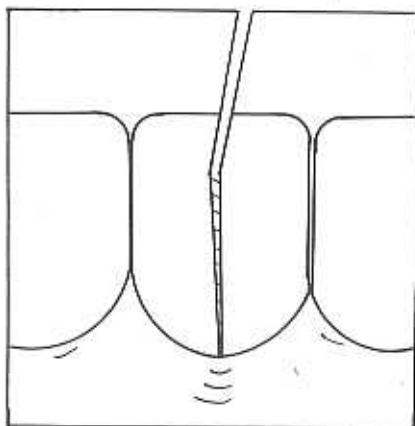


## FIBROMATOSIS GINGIVAL Y PERIODONTITIS DE APARICION TEMPRANA



### Resumen:

Durante años la literatura ha sido documentada por reportes de sobrecrecimiento gingival inducido por drogas del tipo difenilhidantoina (Dilantin), ciclosporinas diltiazem (cardizem), nifedipina (Adalat), al igual que sobrecrecimientos asociados a síndromes. El presente artículo reporta un caso de sobrecrecimiento gingival de tipo idiopático y periodontitis de aparición temprana. Un hombre de 15 años de edad se presentó al Departamento de Estomatología de la Universidad del Valle, en el año de 1989. El paciente fue remitido del Hospital San Juan de Dios de Cali, por presentar agrandamientos gingivales a nivel de premolares y molares superiores e inferiores, bilateralmente. Los agrandamientos con una evolución de 6 meses. En cuanto a la historia médica general, el paciente no ha presentado afecciones sistémicas relevantes, tampoco ha estado bajo tratamientos farmacológicos.

Al realizar el examen periodontal se observan movilidads dentales, profundidades de surcos gingivales entre 7-9 mm, sangrado al sondaje, furcas grado I y II, al igual que gran porcentaje (33%) de placa bacteriana.

El examen radiográfico mostró pérdidas óseas moderadas en los sitios donde existió agrandamiento gingival.

(\*) Profesor asistente, Coordinador Area de Periodoncia Depto. Estomatología - Universidad del Valle, Cali - Colombia

(\*\*) Estudiante último año Odontología Depto. Estomatología - Universidad del Valle, Cali - Colombia.

Las fases que se llevaron a cabo durante el tratamiento fueron: fase de ambientación oral, fase reevaliativa y fase quirúrgica.

Se realizaron cirugías periodontales en las zonas de agrandamientos gingivales. Adicionalmente se colocaron membranas para regeneración tisular guiada, en 36 y 46.

Finalmente se sometió al paciente a tratamiento ortodóncico, con el fin de corregir mordida cruzada a nivel de premolares superiores e inferiores izquierdos. Actualmente el paciente presenta prótesis parcial removible superior para reemplazar diente extraído; y se encuentra en fase continua de mantenimiento.

### INTRODUCCION

Los agrandamientos gingivales se caracterizan por aumento de tamaño de la encía. Estos podemos dividirlos en dos grandes grupos:

A) Asociados a droga (Fenil-idantoina, ciclosporinas, Nefedipinas). En el año 1939 el doctor Kimbal es el primero en reportar estos efectos de la droga sobre los tejidos gingivales (25).

Hacia 1981 los doctores Caine and Rolles, Thirv et al (11) (12) notaron hipertrofias gingivales por efecto al uso de ciclosporina como droga inmuno supresora, en pacientes con injertos alográficos.

Rateitschack-Pluss et al 1983 (46), Adams and Davies 1984 (1), Bennet and Christian 1985 (8), Rostock et al 1986 (48) observaron agrandamientos gingivales con el uso de la ciclosporina.

En años recientes se ha observado que otra droga, la nifedipina, que se utiliza en el tratamiento de angina de pecho conlleva agrandamientos gingivales.

El doctor Lederman 1984 reporta un primer caso relacionando la nifedipina con agrandamientos gingivales (27).

B) Dentro del segundo grupo quedan los

asociados a los factores idiopáticos, grupo al cual nos vamos a referir en el siguiente reporte clínico.

Como su nombre lo indica no existe una etiología muy clara sobre el porqué de los agrandamientos; autores como Witkop, 1971 (56), Sciubba and Niebloom 1985, (51) Pina-Neto 1986 (45), los relacionan con factores asociados a condiciones y síndromes.

Horning et al 1985 asocia la hipertricosis oligorenia y epilepsia con la fibromatosis (21).

Otros autores como Sciubba and Niebloom 1985, relacionan síndromes como Puretic- Drescher y fibromatosis juvenil hialina, a estos aumentos de tamaño.

Zimmerman-Laband incluyen otros síndromes como posibles factores en estos agrandamientos, como "Cowden Syndrome, Rutherford's syndrome y cross syndrome".

Algunos autores sugieren la base genética como posible factor idiopático, hablan de un cromosoma o rasgo autosomal dominante o recesivo.

El tratamiento que planteamos lo dirigimos hacia la parte de enfermedad periodontal como tal, ya que debido al factor idiopático del agrandamiento y a exámenes de laboratorio no pudimos encontrar etiología real y directa a este agrandamiento. La terapia inicial se basó en control de placa, detartraje y alisado radicular.

Desde el estudio de Harold Loe et al 1965 (30) y Theilade et al (30) donde relacionan enfermedad periodontal con placa bacteriana el tratamiento lo basamos en el control de la etiología y en la eliminación de irritantes y cemento contaminado a base de terapia de detartraje y alisado radicular (O'Leary y Hurt 1986) (40).

El cálculo debe eliminarse porque siempre está cubierto por placa, etiología de enfermedad periodontal.

Gran cantidad de autores como Alejo, JJ y colaboradores (3), Badersten A, Nil-

veus R, Egelberg (4), Caffesse (9-10), Nastletti (38), Carranza (13), Garret (17), Lindhe (29), O'Leary (41), Saglie (49) afirman la necesidad de llevar a cabo esta técnica.

Como tratamiento para recortar los agrandamientos utilizamos la técnica de gingivectomía a bisel invertido descrita por Saul Schluger, Ralph Yuodelis, Roy C. Page (50), con esta técnica logramos reducir el agrandamiento gingival en cuanto a tamaño, adicional a ésta, utilizamos una apertura por colgajo para lograr acceso a la superficie radicular y dar tratamiento adecuado a base de detartraje y alisado radicular. Objetivo para tratamiento de problemas periodontales no solucionados en la fase inicial (Robinson P.J. 1977, (47), Barrington E.P. (1981) (7), Hancock E.B. (1981), (20) Caffesse R.G. (1980) (10), Lindhe J. y Nyman S. (1975) (29). El cemento radicular se encuentra infectado y actúa como reservorio de bacterias periodontopáticas (Adriaens et al, 1988a, 1988b), (O'Leary y Hurt 1986) (40) (O'Leary 1983) (41).

En la superficie radicular penetran productos tóxicos bacterianos que actúan como barreras para la cicatrización de la herida, Aleo et al 1974, (3), Jones and O'leary 1978 (24), Emslie 1978 (16), Lucas y Col 1985 (31). Otros autores como Moore y Cols 1986 (33) afirman que las endotoxinas presentan unión débil y pueden ser removidas con un suave chorro de agua, seguido de profilaxis con cepillo de cerda; Nyman y Cols (1988) (37) obtienen el mismo resultado con o sin remoción del cemento radicular expuesto.

Estos trabajos y muchos más nos dan la pauta para lograr una superficie de cemento dura y lisa.

La presencia de proceso inflamatorio, más bolsas y pérdida de inserción nos llevó a pensar que además de una fibromatosis existía un problema periodontal activo que lo diagnosticamos como: De aparición temprana.

El primero de esta naturaleza se conoció como periodontitis (Orban y Weinmann (1942) (42) o periodontitis juvenil (Manson Lehner-1974) (32).

Es una enfermedad del Periodonto que se presenta en jóvenes sanos. Otros nombres que se han utilizado: Atrofia ósea difusa, cementopatía profunda (Gottlieb 1923-1928) (18-19) o periodontitis precoz (Sugarman y Sugarman) (53).

Esta se caracteriza por una pérdida rápida de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar. La afección aparece entre los 12 y los 26 años.

Existen dos formas básicas de periodontitis: Según Normand and Frandsen (1979) (22).

A. Una que afecta sólo primeros molares e incisivos llamada. Juvenil localizada.

B. La otra afecta a toda la dentición y la denominamos: juvenil generalizada.

Baer 1971 (6) la define como una entidad distinta a la enfermedad periodontal del adulto. Existe la tendencia familiar y afecta más a las niñas que a los varones.

En cuanto a la microbiología estudios de Slots (1976) (52), Newman y Socransky (1977) (36) indican que la flora incluye capnocytophaga, actinobacillos actinomycescomitans y bacilos anaeróbicos móviles como wolnella recta.

Gram positivos como actinomyces, peptostreptococcus, streptococcus, Van Dike Et al 1985 afirman los hallazgos de Cohen y Goldman. Cohen y Goldman 1960 (15) hablan de tendencia familiar, también de Murray y Patters (1980) (35), Baehni y Cols (1979) (5), Tsai y Cols Mearthur y Cols (1981) (34), Cianciola y Cols (1977) (14), Van Dyke y Cols (55) 1980. Lavine y Cols y Van Dyke et al 1985 (26) demuestran que existe en algunos casos, capacidad fagocitaria reducida, y capacidad deteriorada en el estímulo quimiotáctico.

En un artículo el doctor John B. Suzuki de abril de 1988 (23) da otra clasificación a la periodontitis juvenil y la llama periodontitis post-juvenil. Afirma que los pacientes están entre los 26 y los 35 años, están afectados incisivos y molares, y se encuentran clínicamente cálculos y placa. Parece que no hay función neutrófila disminuida ni hay implicaciones genéticas.

Otra de las afecciones de aparición temprana es la periodontitis prepuberal, el doctor Page en un artículo escrito en 1983 (43) da la definición y características clínicas de esta entidad. Lesión que se presenta en dentición primaria y mixta. Podemos dividirla en localizada y generalizada, hay implicaciones genéticas y alteración en quimiotaxis de neutrófilo. Grandes pérdidas de hueso y de inserción. Aparte de esta existe una tercera lesión

de aparición temprana cuyo nombre es Periodontitis rápida progresiva. El doctor Page en su artículo de 1983 (44) da a conocer las condiciones clínicas de ella. Nos dice que la lesión aparece entre la pubertad y los 35 años con lesiones generalizadas. Algunos casos podrían haber sido inicialmente una juvenil. Se presentan grandes pérdidas óseas, bolsas muy profundas y grandes pérdidas de inserción.

Page en su artículo nos refiere que durante la fase activa la encía presenta inflamación y que durante la fase de descanso los tejidos están libres de inflamación.

La cantidad de irritantes locales era variable, y el 83% de los pacientes presentaba defectos funcionales en neutrófilos y monocitos. Encontró manifestaciones sistémicas.

En un artículo del doctor Suzuki de abril de 1988 (23) clasifica la periodontitis rápida progresiva como A y B. Hace la diferencia entre ambas entidades. En la B hay placa y cálculo presente (en la A es mínimo), la quimiotaxis del neutrófilo puede ser normal y no se conocen implicaciones genéticas.

Las lesiones en ambas son generalizadas y es posible encontrar consideraciones médicas.

## CASO CLINICO

Causa la consulta: "Tengo las encías inflamadas y aumentadas de tamaño".

Historia de la enfermedad actual:

El paciente presenta agrandamientos gingivales generalizados más acentuados hacia la parte posterior superior, como maxilar inferior, con movilidad en algunos dientes.

Durante el interrogatorio inicial el paciente comenta que hace 6 meses notó que las encías le aumentaban de tamaño, hizo una consulta preliminar donde un médico le recetó antibióticos y en una segunda consulta el médico recomienda la cita donde un odontólogo, este remite al San Juan de Dios. En dicho hospital se ordena radiografía panorámica y se observan pérdidas de hueso en zonas post superior e inferior, biopsia "hiperplasia" (Fibromatosis gingival) y exámenes de sangre cuyos resultados fueron normales.

Historia médico-dental anterior:

En su historia médica no presenta

ningún tipo de enfermedades sistémicas, cardiovasculares, renales, infecciosas, gástricas, irradiaciones, respiratorias, neoplasias, operaciones. No existe alergia a ningún medicamento, anestesia, etc.

En su niñez padeció de sarampión y paperas sin mayores complicaciones. No ha tomado ni está tomando ningún tipo de droga del tipo fenil-idantolinas, ciclosporinas, fenedipinas.

El único tratamiento estomatológico que recibió fue el corte gingival hecho en el Hospital San Juan de Dios para la biopsia.

#### Historia familiar y social

Es tercero de 5 hermanos, vive con su familia, su madre tuvo un parto normal. No se encontraron desórdenes genéticos de ningún tipo. Paciente de condiciones económicas bajas.

No se encontraron enfermedades sistémicas o de otra índole en sus familiares más allegados.

#### Examen físico y revisión de sistemas:

Paciente masculino que presenta buena orientación en el espacio y tiempo. No presenta ningún tipo de problemas con relación a los órganos de los sentidos.

Se hizo revisión exhaustiva de los diferentes órganos y sistemas y no se encontró ningún tipo de problemas.

Al hacer un examen extraoral a nivel de A.T.M. y músculos, a la palpación no se encontraron alteraciones, ni dolor ni limitaciones en los movimientos.

Región Sub-mandibular y labial, normales.

Vista anterior y lateral normales.

Intraoralmente:

Vestíbulo: color rosado intenso, aspecto normal.

Paladar: tanto duro como blando, consistencia y color normal.

Orofaringe: color y aspecto normal.

Lengua: Normal a los movimientos, no se presentó ningún tipo de limitaciones.

Piso de boca: mucosa aspecto normal, inserción de frenillo lingual normal.

Rebordes alveolares: un aumento de tamaño generalizado, más acentuado en zonas de molares superior e inferior.

#### Laboratorio:

Se realizan los siguientes exámenes de laboratorio como calcio-fósforo, orina y hemograma completo y no se encuentra ningún tipo de anomalías. Se ordenan

exámenes inmunológicos pero debido a condiciones económicas no se realizan.

Hallazgos estomatológicos. (Clínica del Departamento de Estomatología).

Se realiza un examen completo acompañado de periodontograma, juego radiográfico y estudio oclusal, el 27 de febrero de 1990.

Dentro del periodontograma se analizan factores clínicos que caracterizan proceso inflamatorio como color, consistencia, tamaño, hemorragia y exudado inflamatorio.

En relación al color se encuentran diferentes tipos de color desde rosado pálido hasta rojo intenso, los cambios más espectaculares (rojo intenso) los encontramos a nivel de zonas molares y premolares superior e inferior. En relación con la consistencia era de tipo fibroso pero en algunas zonas (molares) y premolares la consistencia tendía a variar un poco a blanda, edematosa.

El tamaño que presenta era aumentado en forma generalizada siendo más notable en la región de premolares y molares de ambos maxilares, en algunas zonas ocupa inclusive todo el espacio interproximal.

Debido al aumento de tamaño se pierde en algunas zonas el contorno normal de la encía. En cuanto a parámetros de hemorragia y exudado inflamatorio se encontró en la mayor parte de las estructuras gingivales.

Refiriéndose a la etiología de la enfermedad periodontal, no se encontró mucho irritante bucal (cálculo) y el primer control de placa nos mostró un 33%.

El periodontograma mostró presencia de surcos profundos activos dando mayor profundidad en zona de premolares y molares con una profundidad entre 7 y 10 mm. Se presentó movilidad grado 1 en zona de premolares y molares superior e inferior.

El examen de furca nos demuestra lesiones grado I y II en molares superior e inferior por vestibular y lingual (M y D), palatino, con mayor profundidad horizontal y vertical en la furca vestibular del 26.

Se hace un análisis y estudio radiográfico completo a base de juego periapical que registra leves pérdidas óseas a nivel de zonas de anterior superior e inferior. El mismo análisis radiográfico nos presenta pérdidas entre moderadas y severas en premolares y

molares superior e inferior.

En el cariógrama encontramos presencia de caries en 17, 16, 15, 14, 24, 24, 26, 26, 37, 36, 46, 47, se realizó un estudio total y no se encontraron anomalías de A.T.M; el mismo estudio mostró la presencia de mordida cruzada izquierda (25-35) la cual presentaba interferencias en movimientos excéntricos. De acuerdo con el índice de placa el mayor registro fue de un 44% en marzo de 1990. En el momento en que se practicaron los tratamientos quirúrgicos el paciente presentaba un índice de 10%.

De acuerdo con las profundidades de surco o bolsa se registró un promedio entre 3 y 5 mm en las zonas ant. super. e inf., las mayores profundidades de surcos se presentaron en un promedio entre 7 y 10 mm. en zonas de premolares y molares.

En el examen clínico no registramos los niveles de inserción debido a la dificultad de hacerlos por los agrandamientos gingivales. No encontramos problemas de recesión gingival y muco-gingival. La profundidad de vestibulo y la inserción de frenillos son normales. El examen de movilidad mostró ausencia de ella a excepción de movilidad grado I en 17, 16, 27, 36, 37, 46, 47 y grado II en el 26. De acuerdo con este examen nuestro diagnóstico fue fibromatosis gingival idiopática acompañada de un proceso periodontal de aparición temprana generalizada, leve para zonas ant. sup. e inf. y moderada y severa para zona de premolares y molares sup. e inf.

Siguiendo parámetros del libro de Lindhe (2 edición) nuestro pronóstico fue regular desde el punto de vista total e individualmente bueno para zona ant. (incisivos canino) sup. e inf. regular para premolares sup. e inf. reservado para molares sup. e inf. con excepción del 26 cuyo pronóstico es malo.

Nuestro tratamiento inicial se basó en darle al paciente una motivación y orientación para su control de placa a base de manejo de higiene oral, acompañado de detartraje y alisado radicular supra y sub gingival, se realizó la operatoria indicada.

Se efectuó el tratamiento de conductos (endodoncia) del 26, no se realizó exodoncia de ninguna estructura, se realiza pequeño tallado previo montaje en articulador. Terminada esta fase se da un mes para realizar fase reevaluativa donde se practica un nuevo periodon-

tograma, y se evalúan los mismos parámetros anteriormente descritos.

Fase re-evaluativa: factor periodontal, oclusal, control placa, colaboración.

El periodontograma registró actividad en surcos (hemorragia al sondeo, exudado inflamatorio) en zona de molares y premolares superior e inferior, las demás zonas no registraron actividad. No evaluamos nivel de inserción clínica debido a los agrandamientos.

Los demás parámetros: sistémico (normal) oclusal (controlado)

Control placa 10% y colaboración e interés del paciente buena.

Teniendo en cuenta estos factores proseguimos en el tratamiento del paciente. Dentro de esta fase logramos una respuesta buena. Nuestro pronóstico se hizo un poco más halagador en cuanto a la respuesta que esperábamos al tratamiento quirúrgico. Nuestra próxima fase fue tratamiento quirúrgico y ortodoncia 31, 36, 37, 17, 16, 15, 25, 26, 27, 45, 46, 47, las zonas de actividad fueron sometidas a gingivectomía a bisel inverso con colgajo a campo abierto para acceso a la superficie radicular.

La zona de 22-23 fue sometida a una gingivoplastia para dar forma fisiológica a la encía.

Durante el tratamiento quirúrgico del área 25, 26, 27 se realizó la exodoncia del 26.

La mordida cruzada fue tratada con ortodoncia fija a base de botones linguales y elásticos durante 2 meses. Después de realizados los tratamientos quirúrgicos (2 meses) se recibe la aprobación por parte del paciente de utilizar elementos para regeneración tisular guiada. Se levantan nuevos colgajos en zonas de 35, 36, 37, 45, 46, 47 para tratar problemas de furca grado II por lingual del 36 y 46.

El colgajo se levantó con incisiones intracreviculares y se colocaron membranas, previa utilización de tetraciclina diluida (Membrallex).

Dichas membranas fueron retiradas a las 6 semanas donde se encontró un llenado no total en la furca lingual del 36 y un llenado total de la furca lingual del 46.

En este momento (julio de 1991) al paciente se le elabora un provisional removible para reemplazar la zona edéntula del 26.

Los resultados finales obtenidos en el paciente son muy satisfactorios como lo

demuestran las fotografías.

## DISCUSION:

Teniendo en cuenta que la etiología de la enfermedad periodontal es placa (cálculo) Loe (1965), nuestro tratamiento se enfocó a la eliminación de ese factor.

La técnica realizada se basó en detartraje y alisado radicular, tanto supra gingival como subgingival (campo cerrado y/o abierto) (Oleary 1978) (Garret 1977).

Tratando la etiología del proceso inflamatorio, nos quedaba el problema de los agrandamientos gingivales (idiopáticos), lo cual solucionamos a base de terapia quirúrgica, gingivectomía a bisel inverso. Preferimos esta técnica a la clásica, bisel externo, debido al mayor corte que ésta última implica.

Es cierto que necesitábamos disminuir el tamaño de los agrandamientos, pero preferimos hacerlo a expensas de la menor cantidad de tejido queratinizado. En la parte del examen estomatognático nuestro pronóstico para el primer molar superior izquierdo, fue malo y de acuerdo con él se pensó en realizar la exodoncia de dicho diente en nuestra fase de ambientación oral.

Teniendo en cuenta la edad del paciente (16 años), y la presencia de todas sus estructuras dentarias, se decidió no realizar dicha exodoncia hasta no haber comprobado a base de un colgajo a campo abierto, las situaciones que indicaron este tratamiento.

Debido a esto, se realizó tratamiento de conductos (endodoncia, en la fase de ambientación oral).

Teniendo a mano productos nacionales que sirvan para buscar regeneración tisular guiada, y con la aceptación por parte del paciente, se le practicaron las mismas en zonas de molares inferiores. No se realizó ningún tipo de prótesis fija debido a la edad del paciente (joven) y se decidió realizar un provisional removible hasta que el paciente tenga una mayor edad.

Teniendo en cuenta que la cámara pulpar en esta edad es amplia y posiblemente se pueda comprometer durante el tallado se prefirió lo descrito anteriormente.

Los resultados obtenidos durante el tratamiento nos muestran una dismi-

nución casi total de los agrandamientos gingivales, en características clínicas de enfermedad (hemorragia, exudado, etc.).

En cuanto al aspecto de ortodoncia se logró una modificación en la mordida en una proporción aceptable.

Los resultados obtenidos con la membrana nos indican la posibilidad, ya descrita en muchos artículos, de regeneración de los tejidos de soporte en lesiones de furca.

Para nuestra experiencia, logramos un relleno total en la lesión de furca por lingual, grado II, en el 46, y un llenado parcial en el 36. Esta experiencia nos alienta a seguir trabajando en este aspecto.

Nuestro diagnóstico de FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA, se basó en la presencia clínica de aumento de tamaño, de consistencia fibrótica, además de un estudio histológico que así lo mostró. El origen de la palabra idiopático en el diagnóstico, se basó en no encontrar después de un estudio conciso y profundo una etiología, clara y concreta para este agrandamiento.

En cuanto al diagnóstico periodontal, pensamos que no es muy conciso al referirnos a periodontitis de aparición temprana, (prepuberal, juvenil localizada y generalizada, rápida progresiva). Creemos que los factores clínicos y radiográficos nos dan información muy clara para referirnos a la una o a la otra, como diagnóstico preciso.

## CONCLUSIONES

1. En el presente caso clínico no se encontró un factor etiológico definido para los agrandamientos o sobrecrecimiento gingival.
2. La placa bacteriana fue el factor etiológico en el proceso inflamatorio de los tejidos gingivales del paciente.
3. La fisioterapia oral, la motivación, el manejo de higiene oral y el detartraje y alisado radicular, son importantes en el manejo del proceso inflamatorio.
4. La terapia quirúrgica es un factor necesario para: Mayor y mejor acceso a la superficie radicular en caso de no lograr adecuados resultados en el manejo de la primera fase. Crear formas gingivales anatómicas, para propor-

cionar al paciente mejores condiciones que faciliten la higiene oral.

5. No se presentó recurrencia de agrandamientos gingivales, después de realizar la terapia quirúrgica.

### SUMMARY

During years the literature has been documented by reports concerning gingival overgrowths induced by drugs such as dilantin, ciclosporine, adalat, etc., as well as overgrowths associated with different syndromes.

We are reporting a case of an idiopathic gingival overgrowth associated with early periodontitis in a 15 year old boy referred to the stomatology department at Universidad del Valle from a local hospital at Cali, Colombia, in 1989.

The overgrowths had an evolution of six months, and were present in the premolar and molar areas of the upper and lower arches. The medical history was not relevant, he had never been under drug therapy.

During the periodontal examination tooth mobility, bleeding and socket depth of 7-9 mm, were found. Radiographic examination showed moderate bone loss.

He was submitted to periodontal treatment, including surgery. Then he received orthodontic and prosthetic treatment and is actually under periodic control.

### BIBLIOGRAFIA

- ADAMES AND DAVIES G. Gingival hiperplasia induced by cyclosporina. *Br Dent J.* 157:89 1984.
- ADRIAS P.A, DE BOEVER, JA, and LOESCHE. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans, a reservoir of periodontopathic bacteria *J Periodont* 59:222, 1988.
- ALEO J J, DE RENZIS FA, FARBER PA, VARBONCOEUR AP. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontal* 45:672, 1974.
- BADERSTAN A, NILVEUS R, EGELBERG J. Effect of non surgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis *J Clinic Periodontal* 11:64, 1984.
- BAEHNI, P. TSAIS, C-C, MCARTHUR, W.P. HAMMOND, B.F. & TAICHMAN, N. S. interaction in inflammatory cells and oral microorganisms VIII Detection of leukotoxic activity of a plaque derived gram negative microorganism - infection and immunity 24,233-243, 1979.
- BAER, P.N. The case for periodontitis as a clinical entity *Journal of periodontology* 42: 516-520, 1971.
- BARRINGTON E.P. An overview of periodontal surgical procedures. *Journal of Periodontology* 52: 518-528, 1981.
- BENNETTS AND CHRISTIAN J. Cyclosporine-induced gingival hyperplasia, Case report and literature review *J. Am dent Assoc* 111: 272-1985.
- CAFFESSE 26, KORNMAN KS, NASJLETI CE- The effect of intensive antibacterial therapy on the sulcular environment in monkeys- Part III. Inflammation, mitotic activity and keratinization of the sulcular epithelium *y periodontal* 51:155, 1980.
- COFFESSE R-6 Longitudinal evaluation of periodontal surgery-dental clinics of north american 24:751-766, 1980.
- CALNE R.V. ROLLES K, THIRO, S et al cyclosporin-A Initially as the only immunosuppressant in 34 recipients of cadaveric organs: 32 kidneys, 2 pancreas and 2 livers. *Lancet* 1033, 1979.
- CALNE R.V, WHITE D.J.G. thiru s et al cyclosporin-A in clinical organ grafting transplant *prox xlii* 349-1981.
- CARRANZA FA glickmans clinical periodontology. G the Philadelphia, WB saunders co, 1984.
- CIANCIOLA, L.L. GENCO, R.J. paters, M.R., Mc Vienna, I & van oss, C.J. Defective polijmorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. *Nature* 265, 445-447, 1977.
- COHEN DW and GOLDMAN HM: Clinical observation on the modification of human oral tissue metabolism by local intraoral factors, *NY Acad Sc* 85: 68, 1960.
- EMSLIE R.D. some considerations on the role of cementum in periodontal disease. *J. Perio* 48-553, 1977.
- GARRETT JS Root planing: a perspective *J Periodontal* 48-533, 1977.
- GOTTLIEB, B Die diffuse atrophy des alveolarknochens. *Zeitschrift fur stomatologie* 21, 195, 1923.
- GOTTLIEB, B the formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone *Journal of the American Dental Association* 15:462, 1928.
- HANCOCK EB Determination of periodontal disease activity *journal of periodontology* 52: 492-499, 1981.
- HORNING gm et al gingival fibromatosis with hipertrichosis *J Periodont* 56: 344-1985.
- HORMOND, J & FRANDSEN, A Juvenile periodontitis-Localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth. *Journal of clinical periodontology* 6: 407-416, 1979.
- JON B SUZUKI, D.O.S. ph D: Diagnosis and classification of the periodontal diseases. *Periodontics the dental clinics of north America. Vol 32 No. 2* 195, 1988.
- JONES WA AND O'LEARY TJ: The effectiveness of in vivo root planning in removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth, *J Periodontol* 49: 337-1978.
- KIMBAL O: The treatment of epilepsy with sodium diphenylhydantoina *Jama* 112: 1244-1939.
- LAVINE, W.S., MODERAZO, E.G, STOLMAN, J WORD, P.A, COGEN, R.B, GREEN-BLATT & ROBERTSSON, P.B Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis, *Journal of periodontal research* 14:10-19, 1979.
- LEDERMAN, and others gingival hyperplasia associated with nefedipine therapy *Oral Surg* 57 (6) 620-622, 1984.

28. LINDHE J, Textbook of clinical periodontology Philadelphia, Wb Saunders Co., 1985.
29. LINDHE and NYMAN S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease Journal of Clinical Periodontology, 2:67-79, 1975.
30. LOE H. THEILADE E. JENSEN Experimental gingivitis in man J. Periodontal 36:177, 1965.
31. LUCAS R.M. SUBRAKMANIAM A Y ALEO J.J Intracellular localitation bacterial lipopolysaccharide, using the avidin Bnfn complex method at the electron microscopic level. J periodontol 56:553, 1985.
32. MANSON, J. D. & LEHNER, T Clinical feature of juvenile periodontitis (periodontosis) Journal of periodontology 45: 636, 640, 1974.
33. MOORE J. WILSON, MY KIESSER J.B. The distribution of bacterial Lipopoly-saccharide (endotoxin) in relation to periodontally involved root surfaces J clin periodont. 13: 748, 1986.
34. MCARTHUR W.P, TSAI, C.C. Bachni, P.C, Genco, R.J. & Taichman, N.S. leukotoxic effects of actinobacillus actinomycetocomitans. Journal of pe-riodontal research 16: 159-170, 1981.
35. MURRAY P & PATTERS, M Gingival crevice neutrophil function in periodontal lesions. Journal of periodontal research 15: 463-469, 1980.
36. NEWMAN, M.G. & SOCRANSKY, S.S. Predominant cultivable microbiota in periodontosis. Journal of perio-dontal research 12:120-128, 1977.
37. NYMAN S. WESTFELT E. SHARED HED G. Y KARRING T. Role of diseased root cementum in healing following treatment of periodontal disease a Clinical Study J Clinical Periodontal. 15: 464, 1988.
38. NASYLETI CE; CAFFESSE R.G. Dextran penetration through non keratinized and keratinized epithelia in monkeys. J Periodontol 55: 424, 1984.
39. NURDBO H, ROLB G Description of Salivary proteins from hidroxyapatite by phytic acid and glicerophosphate and the plaque inhibiting effect of the two compounds in vivo. J Dent Res 51: 800, 1972.
40. O'LEARY T. J. Y HURT W.C supplement glossary of periodontics terms J. Periodonto 57:11, 1986.
41. O'LEARY T.J. The inflammation reduction phase of periodontal therapy oral hygiene and root planing procedure A.Q. 76:32, 1983.
42. ORBAN, B & WEINMANN, J.P diffuse atrophy of alveolar bone. Journal of Periodontology 13, 31, 1942
43. PAGE RC, et al: Prepubertal periodontitis. I definition of a clinical disease entity. J Periodontal 54:257- 271, 1983.
44. PAGE RC, et al: Rapidly progressive periodontitis, a distinct clinical condition. J Periodontal 54: 197-209, 1983.
45. PINA-NETO I M et al, cherubism gingival fibromatosis, epilepsy and mental deficiency. (Ramon syndrome) with juvenile rheumatoid arthritsis. Am J Med genet 25:433, 1986.
46. RATEITSCHAK plus et al. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. J Clinic Periodont 10:237, 1983.
47. ROBINSON P.J. In International conference an research in the biology of periodontal disease. Ed klavan B p.p. 378- 427 Chicago, 1977.
48. ROSTOCK M. fry R and turner I Severe gingival overgrowth associated with cyclosporine therapy, J Periodont 57:294, 1986.
49. SAGLIE R A Scanning electron microscopic study of the relation ship between the most apically located subgingival plaque and the epithelial attachment. I Periodontal 48:105, 1977.
50. SAUL SCHLUGER, RALPHA YOUDELIS, ROY C, Page, Periodontal disease, LEA y Febiger, Philadelphia, sept. 1978.
51. SCIUBBA J.J AND NIEBLOOM T. Juvenile hyaline fibromatosis (murray-puretic-drescher syndrome) oral and systemic findings in siblings-oral and systemic findings in siblings oral surg 62:397, 1985.
52. SLOTS J. The predominant cultivable organisms In juvenile periodontitis scandinavian Journal of dental research 84-1-10, 1986.
53. SUGARMAN, M.M. & SUGARMAN, E-F. Precodus periodontitis: A clinical entity and treatment responsibility-Journal of periodontology 48: 397-409, 1977.
54. TSAI, C-C, MCARTHUR, W.P, BACHNI, P.C. HAMMOND, B.F. & TAICHMAN, N.S. Extraction and partial characterization of a leukotoxin from a plaque derived gram negative microorganism infection and immunity 25, 427, 439, 1979.
55. VAN DYKE, T.E. HOROSZEWICZ, H.U. CIANCIOLA, L.J. & GENCO, R.J. Neutrophil Chematosis dysfunction in human periodontitis infection and immunity 27-124-132, 1980.
56. WITKOP C.J. Heterogeneity in gingival fibromatosis birth defects 7:210, 1971.