
Thérapeutiques en parodontologie

Approches thérapeutiques

Dès que l'on sort du cadre de la prévention et des stratégies de contrôle de la plaque par le malade lui-même, ou sur un plan prospectif, par des vaccins, on peut distinguer deux types d'approches thérapeutiques : les traitements non chirurgicaux et chirurgicaux. Ces thérapeutiques visent globalement à traiter la maladie parodontale, la stopper, voire la guérir, et à gommer les altérations tissulaires engendrées. Certaines de ces thérapeutiques visent de surcroît à restaurer les tissus en l'état où ils figuraient avant la dégradation entraînée par ces pathologies.

Selon le type de lésion et de destructions, le praticien va privilégier l'une ou l'autre, ou encore l'une puis l'autre après une période de réévaluation.

Traitements non chirurgicaux

Ce sont essentiellement des traitements à visée antibactérienne (Ciancio, 1989) qui incluent le détartrage suivi de surfaçage radiculaire puis d'une pharmacothérapie et d'un contrôle de la plaque.

Pour les lésions gingivales, l'essentiel de la thérapeutique consistera en un assainissement par détartrage et, éventuellement, un surfaçage suivi par l'enseignement du contrôle de plaque.

Contrôle de la plaque supra-gingivale

Le contrôle de la plaque supra-gingivale par des soins personnels d'hygiène bucco-dentaire et par des détartrages pratiqués régulièrement par des professionnels résout une bonne partie des problèmes gingivaux

et prévient la récurrence de l'inflammation gingivale, à la fois chez l'enfant et chez l'adulte. Des instructions d'hygiène claires et bien comprises du patient, couplées avec le détartrage et le surfaçage, constituent des thérapeutiques suffisantes pour traiter la parodontite initiale.

Des suivis thérapeutiques sur des périodes de 2 à 5 ans confirment la valeur de cette approche. Si une telle thérapeutique supra-gingivale est entreprise, à moyen terme, une thérapeutique d'élimination de la plaque sous-gingivale peut ne plus être nécessaire. Un contrôle parfait de la plaque supra-gingivale influence la composition de la plaque sous-gingivale dans des poches dont la profondeur va jusqu'à 6 mm. Le contrôle de la plaque supra-gingivale intervient également dans la recolonisation sous-gingivale après surfaçage radiculaire. En l'absence de rigueur dans les pratiques d'hygiène bucco-dentaire, des bâtonnets et des spirochètes recolonisent la plaque sous-gingivale en 4 et 8 semaines. Le contrôle effectué par le patient est donc extrêmement important, encore qu'il faille relativiser la portée de son action car on ne peut pas éviter totalement une recolonisation bactérienne.

En conclusion, le contrôle de la plaque supra-gingivale, avec ou sans intervention de professionnels, influence la flore sous-gingivale ou influence la nature des germes qui recolonisent les surfaces traitées par surfaçage. Il s'agit donc d'une première mesure thérapeutique. Des études cliniques utilisant l'index CPITN (*community periodontal index of treatment needs*) ont même montré des améliorations de l'état des gencives par simple élimination de la plaque.

Surfaçage

Le surfaçage trouve cependant des indications en thérapeutique parodontale car :

- le tartre et la plaque sous-gingivale contaminent les surfaces radiculaires des poches parodontales;
- la présence de lacunes de résorption constitue une porte d'entrée pour les bactéries dans le ciment (et ses craquelures) ainsi que dans la dentine;
- les endotoxines bactériennes ou les lipopolysaccharides (LPS) sont adsorbés par les surfaces cimentaires. Cette donnée est controversée, la taille des molécules de LPS excluant à peu près leur pénétration dans le ciment intact. L'incorporation ou l'adsorption sur des dépôts associés à ces surfaces est plus probable. Les LPS sont détectés à la surface externe du ciment altéré par la pathologie parodontale, mais ne sont apparemment pas présents dans la surface interne du ciment. Ceci traduit deux faits : d'une part, que le surfaçage est nécessaire afin d'éliminer cette couche de ciment contaminée par les toxines bactériennes et, d'autre part, qu'il n'est pas nécessaire d'éliminer le ciment dans toute son épaisseur, l'altération restant superficielle.

Détartrage

Le détartrage supra- et sous-gingival sera effectué manuellement ou à l'aide d'ultrasons. Les deux techniques semblent efficaces, également pour l'élimination des endotoxines associées aux surfaces radiculaires. Le surfaçage sera obligatoirement effectué avec des curettes pour certains cas; pour d'autres, il y a de réels avantages à utiliser les ultrasons qui, par leur activité de cavitation, peuvent intensifier l'efficacité du débridement. Certains considèrent que le traitement par ultrasons procure un meilleur accès dans des endroits difficiles à atteindre, en particulier au niveau des furcations radiculaires. Il consiste à ôter tout dépôt des surfaces radiculaires et à réduire les irrégularités de surface. Selon certains auteurs, 10 à 12 minutes sont nécessaires par dent; selon d'autres, par sextant, 25 à 30 minutes constituent un temps moyen. Ces thérapeutiques seraient efficaces jusqu'à une profondeur de poche de 5 mm, au-delà de laquelle des thérapeutiques chirurgicales seraient indispensables, assertion que contredisent d'autres auteurs, affirmant la possibilité de thérapeutiques non chirurgicales sur des poches de 6 mm environ.

Le détartrage sous-gingival laisse persister des fragments de tartre résiduel, même si l'intervention s'effectue par un abord chirurgical. Listgarten et Ellegaard (1973) ont montré que l'épithélium pouvait former une attache avec le tartre. Il semble que la guérison se produise sur des surfaces traitées après que la plus grande partie des dépôts ait été éliminée:

Curetage

Le curetage des parois sous-gingivales des poches parodontales est une intervention qui s'effectue inévitablement au cours des détartrages sous-gingivaux et des surfaçages radiculaires. Il ne semble pas qu'un réel bénéfice soit obtenu quand il est pratiqué systématiquement en plus des interventions précitées, l'élimination de tissus ne semblant pas être bénéfique, d'autant que de telles procédures facilitent la pénétration bactérienne.

Toutes ces techniques non chirurgicales donnent de réels résultats en termes de réduction de profondeur de poche (Kieser, 1994), mais sont moins performantes que les techniques chirurgicales. En outre, le praticien est amené à dépister et corriger des microtrauma et dysfonctions lors de traitements et ajustements occlusaux. Dans le cadre de l'urgence ou de la temporisation, on peut immobiliser par ligatures ou attelles collées (grilles, onlay etc.). Ces pratiques sont sans effets réels et ne guérissent pas la « mobilité ». Elles font cependant partie de la nomenclature des actes professionnels en parodontologie. Des traitements orthodontiques peuvent s'avérer nécessaires avant d'entreprendre des thérapeutiques corrigeant des désordres locaux.

On doit ajouter à cette liste non exhaustive des thérapeutiques non chirurgicales, les irrigations effectuées avec des antiseptiques locaux (type chlorhexidine), les antibiothérapies systémiques (type Metronizadol) ou les antibiothérapies à libération lente.

Thérapeutiques chirurgicales

Il s'agit essentiellement de chirurgie muco-gingivale et gingivo-osseuse traitant les poches parodontales et leurs effets : les poches parodontales sont éliminées avec ou sans mise en œuvre de techniques de réattache et de régénération du tissu altéré.

Chirurgie muco-gingivale

La chirurgie muco-gingivale est une chirurgie de surface, visant à améliorer l'environnement parodontal et le bon contrôle de la plaque par le patient ou un professionnel (parodontologiste ou hygiéniste dans les pays où une telle profession est reconnue). À l'origine, le terme de chirurgie muco-gingivale était relatif aux procédures destinées à préserver la gencive, supprimer les freins et les insertions musculaires aberrantes et augmenter la profondeur des vestibules. Il se réfère aujourd'hui à des interventions destinées à corriger les défauts de morphologie, la position ou la quantité de la gencive autour des dents. Il peut s'agir aussi d'une chirurgie plastique parodontale. La chirurgie muco-gingivale comporte des procédures d'extension de la

gencive et des procédures de recouvrement radiculaire. Différents types de lambeaux ont été proposés (Wennström, 1994) pour rétablir une bordure de gencive kératinisée. Or, il est devenu clair qu'une zone étroite et non attachée de gencive n'est pas moins résistante à l'infection de la plaque qu'une bordure large et kératinisée. Ce constat minimise actuellement des interventions qui n'étaient pratiquées que dans ce but. Restent les recouvrements des déhiscences et récessions localisées ou généralisées.

Certains procédés de recouvrement de récessions radiculaires inesthétiques ou posant des problèmes de sensibilité dentinaire font appel à des lambeaux pédiculés de rotation ou de translation. Ces thérapeutiques aujourd'hui se superposent en grande partie avec la régénération tissulaire guidée dont il

- les gingivectomies à biseau externe ou interne qui figurent encore comme

Des données actuelles, il ressort que les différentes techniques chirurgicales pratiquées ont une efficacité comparable : elles réduisent la profondeur des poches, elles permettent de limiter ou d'arrêter la progression de la parodontite de l'adulte et permettent une réattache de bonne qualité. Le contrôle postopératoire de la plaque demeure un facteur déterminant du succès à plus long terme de ces interventions. Les perspectives ouvertes par la régénération osseuse seront examinées plus loin (voir aussi revue de Gottlow, 1994).

Conclusion

Les méthodes non chirurgicales et chirurgicales permettant un débridement approprié des lésions parodontales donnent des résultats corrects dans les parodontites juvéniles et de l'adulte. La désinfection de la surface radiculaire est le premier objectif; une fois obtenu, une interaction peut se produire entre le collagène cémentaire ou dentinaire et le tissu conjonctif péri-dentaire.

Les biomatériaux en parodontologie

Cette revue est consacrée uniquement aux matériaux de substitution de l'os alvéolaire, également appelés matériaux de comblement. En effet, ils sont souvent utilisés pour combler des lésions angulaires qui font face à une surface radiculaire. On les utilise aussi pour reconstruire la crête alvéolaire sous des ponts ou pour permettre d'installer conjointement ou ultérieurement des implants endo-osseux. Cette dernière indication sera évoquée, mais la littérature se limitant à de la simple casuistique ne sera pas discutée plus amplement. Outre l'autogreffe (Legeros, 1983), on trouve parmi les biomatériaux des produits de synthèse (phosphate de calcium, bioverre et vitrocéramique) (De Groot, 1983; Gross et coll., 1991; Hench, 1984), des produits d'origine animale bruts (corail) (Guillemin et coll. 1989; Damien et coll., 1994) ou plus ou moins transformés (hydroxyapatite corallienne, os bovin) (Dard et coll. 1994), des matériaux associant des phases organiques (phosphate de calcium) et inorganiques (collagène). L'utilisation des matériaux de comblement étant très largement discutée (Han et coll., 1984; Legeros, 1993; Barney et coll., 1986; Gara et Adams, 1981; Moskow et Lubarr, 1983) il y a lieu de bien distinguer les matériaux non bioactifs (telles l'alumine et la zircone) dont l'utilisation en parodontologie ne se justifie

pas, et les matériaux bioactifs, qui ont démontré leur efficacité en orthopédie et, par conséquent, sont des matériaux d'avenir pour la parodontologie.

Céramiques bioactives

Les matériaux de synthèse, essentiellement des phosphates de calcium, sont les plus proches des phases minérales des tissus calcifiés, et sont les plus utilisés en chirurgie osseuse. Les cristaux d'apatites biologiques (souvent comparées à l'hydroxyapatite, HA) sont les principaux constituants des os et des dents. Ces apatites appartiennent à la famille chimique des phosphates de calcium. Parmi eux, plusieurs ont un intérêt biologique, soit parce qu'ils pourraient être, pendant les processus de minéralisation, des précurseurs des cristaux matures, soit parce qu'ils sont impliqués dans des processus de calcification pathologique (calculs, calcifications hétérotiques, tartre dentaire...).

Les difficultés d'utilisation des banques d'os et les problèmes soulevés par les autogreffes ont incité les cliniciens en chirurgie osseuse à rechercher un matériau biocompatible, susceptible d'être rapidement remplacé par de l'os ou d'être ostéo-coalescent (Daculsi et Dard, 1994). Les phosphates de calcium de synthèse peuvent satisfaire les besoins de la chirurgie osseuse (parodontologie, chirurgie maxillofaciale, orthopédie, ORL...). Ces matériaux chimiquement bien déterminés doivent être mis en forme par des méthodes de céramistes (frittage) et constituent, ainsi préparés, des biomatériaux directement utilisables (De Groot, 1983).

La méthode de préparation des céramiques en phosphate de calcium reprend les techniques classiques des céramistes. L'opération de frittage consiste à obtenir un solide par compression d'une poudre à haute température. Il y a alors fusion des constituants, puis agglomération des microcristaux qui se forment au refroidissement et restent soudés par la pression. Les échanges thermiques, en particulier lors du refroidissement, entraînent des contraintes qui tendent à fissurer le matériel. Les céramiques en phosphate de calcium sont très fragiles, contrairement aux céramiques fines de l'industrie. Un deuxième inconvénient de ces méthodes de préparation est

matériaux biocompatibles, les biomatériaux en phosphate de calcium sont des céramiques bioactives (Daculsi et Dard 1994). Elles participent aux échanges entre les cellules et les tissus avoisinants, contrairement aux céramiques bio-inertes telles que l'alumine.

Hydroxyapatite (HA)

Chimiquement, ce phosphate de calcium ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) est le plus proche parent des cristaux d'apatites biologiques. Cependant, le rapport atomique Ca/P (1,67) est moins élevé que celui d'une poudre d'os, de dentine ou d'émail dentaire. Cette différence est due à la non-stoechiométrie des apatites biologiques, qui ne respecte pas la formule chimique de l'HA : on observe de multiples substitutions des carbonates, ou des vacances atomiques telles que des atomes de calcium. Les apatites biologiques sont caractérisées par un rapport Ca/P élevé, la présence de carbonates, des vacances atomiques et de nombreuses substitutions ioniques. Tous ces phénomènes modifient la taille et la forme des cristaux, mais surtout leurs propriétés de dissolution. Parmi les biomatériaux en phosphate de calcium, l'HA pure est le moins soluble.

Phosphate tricalcique bêta (β -PTC)

Le β -PTC ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) est caractérisé par un rapport atomique Ca/P de 1,5, et différentes substitutions peuvent être observées. En particulier, la substitution de certains atomes de calcium par des atomes de magnésium entraîne la formation de witlockite. Les cristaux de witlockite existent *in vivo* au sein des calcifications pathologiques. Tout comme l'HA, les substitutions modifient les propriétés de dissolution. Le β -PTC pur est plus soluble que l'HA pure. Il est généralement admis qu'il est plus dégradé *in vitro* et *in vivo*. L'HA ou le β -PTC purs sont difficiles à préparer; les contrôles chimiques de pureté révèlent très souvent la présence d'autres phases minérales, certaines pouvant ne pas être biocompatibles. La principale impureté dans l'HA est cependant le β -TCP, dans des proportions allant jusqu'à 10 %. Certains matériaux sont par contre volontairement constitués de HA et de β -TCP, il s'agit des BCP (*biphasic calcium phosphate*).

Propriétés physicochimiques

La préparation des phosphates de calcium requiert toujours un chauffage à des températures élevées. Cependant il faut différencier le simple chauffage aux environ de 900 °C (calcination) du processus plus complexe de réalisation d'une céramique, appelé frittage (de 1100 °C à plus de 1250 °C). Les propriétés mécaniques et chimiques (dissolution) sont très différentes selon qu'il s'agit d'un phosphate de calcium calciné ou fritté (céramique). Un matériau dense n'a pas les mêmes propriétés mécaniques qu'un matériau poreux, or le matériau acquiert sa porosité au

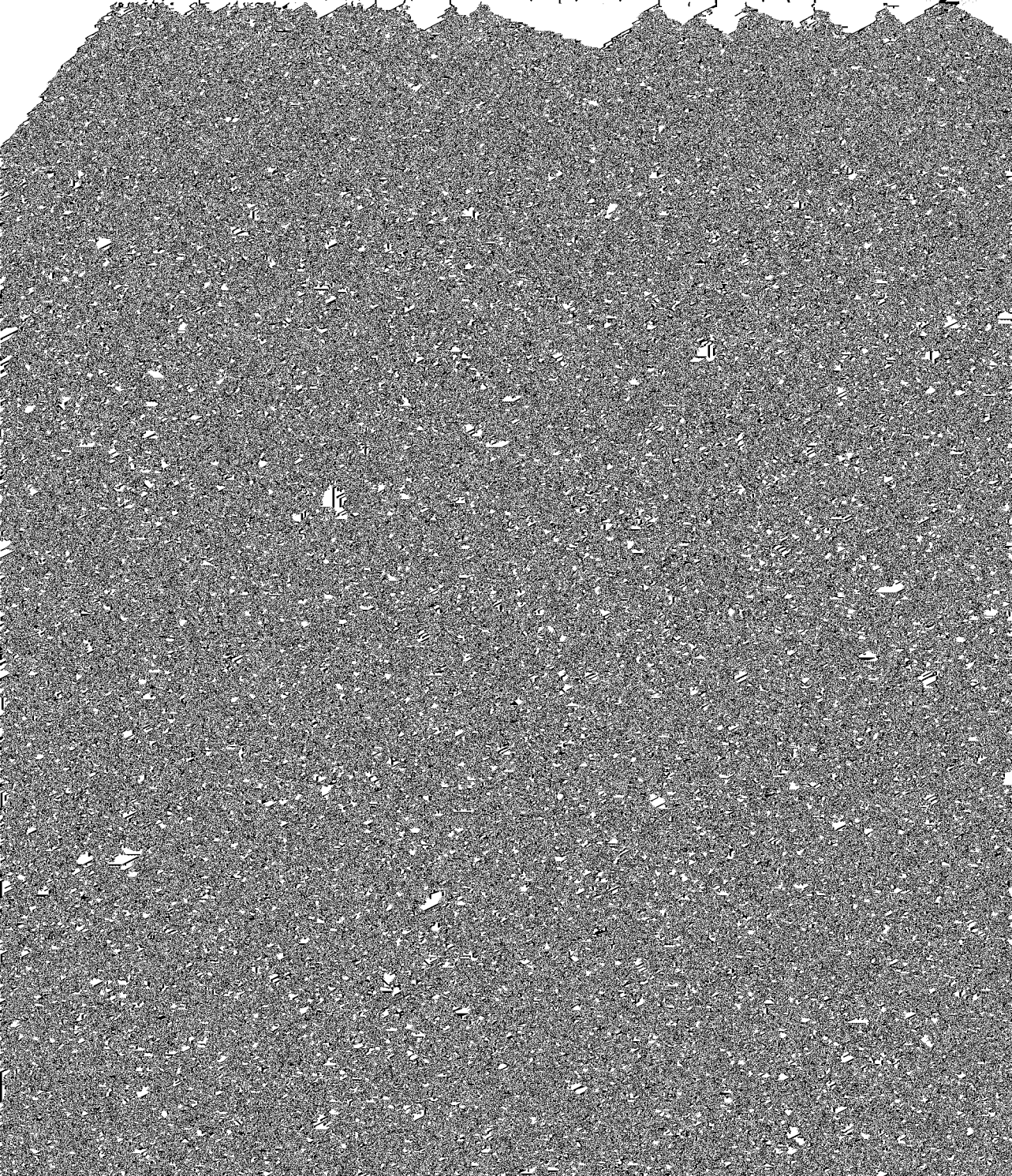
cours de ces étapes de chauffage. Il existe deux types de porosité dans un échantillon :

- la microporosité (diamètre des pores de moins de 10 μm), due aux espaces qui existent entre les cristaux du biomatériau; les hautes pressions et les hautes températures diminuent fortement cette microporosité;
- la macroporosité (diamètre des pores compris entre 100 et 500 μm) qui se définit par l'existence de pores plus ou moins calibrés. Ceux-ci sont obtenus au cours de la calcination par l'addition, au phosphate de calcium, d'eau oxygénée ou de billes de naphthalène, ou encore d'un squelette de cire, qui disparaissent au cours de la calcination. Au cours de la sublimation de ces additifs, subsisteront des pores du volume désiré dans le matériau, pores qui pourront être colonisés par les cellules et les tissus vivants. D'autres procédés sont utilisés pour obtenir des macropores : par exemple, à partir d'os bovin déprotéinisé puis traité à haute température comme une céramique, ou bien à partir de corail (carbonate de calcium) dont une réaction chimique (hydrothermale) permet d'obtenir une HA de même porosité que le corail d'origine.

La bioactivité des céramiques en phosphate de calcium dépend directement de leurs propriétés physicochimiques. Les produits mis sur le marché, en particulier en parodontologie sont rarement bien caractérisés, ces données chimiques et structurales n'étant pas connues du praticien. Cette méconnaissance explique les études contradictoires publiées sur les hydroxyapatites, sur la résorption, sur les échecs ou les succès de ces matériaux.

La biodégradation des céramiques en phosphate de calcium se traduit par des modifications de ces propriétés après implantation. Les mécanismes physiques qui entrent en jeu incluent la désintégration, la perte des

pour une implantation osseuse qui nécessite un remodelage osseux. Réciproquement, le matériau le plus résorbable ne conviendra pas lorsqu'il est nécessaire d'avoir une stabilité à long terme et le maintien des pro-



(macrophages, ostéoclastes, « céramoclastes », fibroblastes, ostéoblastes). Le taux de résorption de l'implant peut aussi être différent selon le type d'os et de son métabolisme, la présence d'une infection ostéolytique, l'âge, le sexe, l'espèce animale.

Hydroxyapatites non poreuses

Expérimentations animales

Les expériences chez le chat (Boetto et coll., 1984), le chien (Barney et coll., 1986) et le singe (Minegishi et coll., 1988) ont montré qu'il n'y a pas de régénération de l'attache conjonctive, mais formation d'une attache épithéliale longue. Dans le cas des singes où l'observation s'étend à douze mois, une certaine régénération est apparue, mais dans la partie la plus coronaire une attache épithéliale longue était visible. Dans les deux autres expérimentations animales, les particules d'HA étaient dans des capsules fibreuses, et certains signes d'ankylose de la racine laissaient prévoir un danger ultérieur de résorption radiculaire.

Expérimentations humaines

Le comblement des lésions parodontales a, certes, entraîné une réduction importante de la profondeur de sondage et un gain d'attache à moyen terme (4 à 5 années) (Yukna et coll., 1984, 1989; Galgut et coll., 1992), ce qui est logique; mais le gain d'attache par rapport aux contrôles n'est que de 1 mm dans l'étude de Galgut. Malheureusement l'histologie révèle une attache épithéliale longue, sans aucune régénération du parodonte (Froum et coll., 1982). Pire encore, les particules apparaissent généralement encapsulées fibreusement (Graneles et coll., 1986).

Conclusion

Même après plusieurs années d'implantation, l'HA reste présente (Gumaer et coll., 1986). La résorption se fait par ostéoclastes ou macrophages

préférer pour ces dernières indications des matériaux poreux tel l'os bovin déprotéinisé ou le corail.

Hydroxyapatite poreuse

L'hydroxyapatite poreuse est due à la transformation thermique du carbonate de calcium du corail en hydroxyapatite. En dépit du fait qu'une étude semble indiquer que l'HA poreuse ralentirait l'invasion osseuse de lésions artificiellement créées (Ouhayoun et coll., 1992), en général l'HA poreuse permet une apposition osseuse intime (Ettel et coll., 1989).

L'os bovin peut également être déprotéinisé et se présente alors comme de l'HA poreuse, sous forme de blocs ou de granules.

Expérimentations animales

Chez le singe (Ettel et coll., 1989), l'utilisation d'HA poreuse n'entraîne pas une régénération parodontale accrue. Chez le chien (West et Brustein, 1985) et chez le singe (Minegishi et coll., 1988), le traitement des lésions osseuses (obtenues par chirurgie) à l'aide d'HA poreuse ne donne pas un résultat supérieur au curetage sous-gingival.

Expérimentations humaines

Même si les résultats en termes de réduction de la profondeur des poches au sondage ou de gain d'attache sont encourageants par rapport au curetage sous-gingival (Kenney et coll., 1986; Mora et Ouhayoun, 1995), au niveau histologique, la guérison se fait presque systématiquement par attache épithéliale longue (Stahl et Froum, 1987; Kenney et coll., 1986). Une étude

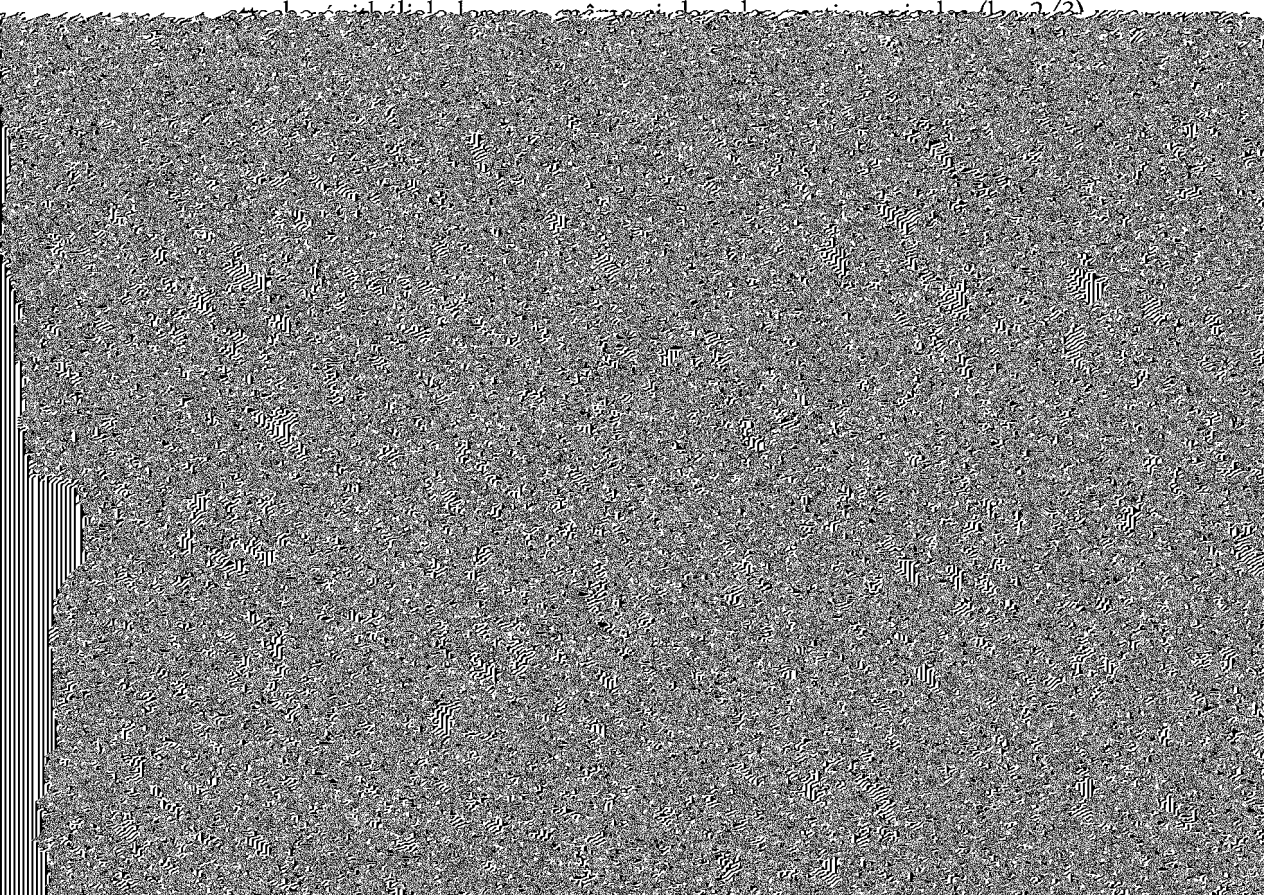
En revanche, l'HA poreuse, particulièrement d'origine bovine, favorise l'ossification grâce aux dimensions favorables des canalicules et offre de bonnes perspectives dans le comblement d'alvéoles après extraction ou de cratères endo-osseux. On peut même envisager favorablement son utilisation pour augmenter le volume osseux afin de pouvoir loger ultérieurement un implant endo-osseux. Concernant le comblement des lésions angulaires faisant face à une dent, on manque actuellement de données.

Phosphates tricalciques

Les phosphates tricalciques (PTC) sont produits en chauffant, à plus de 1000 °C sous pression, un mélange de poudre de phosphate de calcium et de naphthalène. Ce dernier, après sublimation, laisse une structure poreuse. Le PTC est rapidement résorbé et remplacé par de l'os nouveau (Barney et coll., 1986).

Expérimentations animales

Dans les lésions osseuses créées artificiellement chez le chien et traitées avec du PTC, la profondeur de poche est moindre mais l'histologie révèle une



Polymères

Le polyéthylméthylmétacrylate (PMMA) est un mélange de polyméthylmétacrylate et de polyhydroxyéthylmétacrylate (Yukna, 1994). Les granules sont enrobés d'hydroxyde de calcium. Les matériaux utilisant des mélanges de phosphate de calcium et de collagène sont essentiellement utilisés en France, mais représentent un marché « confidentiel ». De plus ces produits utilisant du collagène d'origine bovine posent des problèmes d'autorisation de mise sur le marché. Nous limiterons notre étude aux polymères de synthèse.

Expérimentations animales

Chez le chien, le comblement des lésions de furcation à l'aide de polymères (Plotzke et coll., 1993) ne provoque pas la régénération du ligament parodontal.

Expérimentations humaines

Dans une étude concernant des lésions de furcation degré II, Yukna (1994) a montré une réduction de la lésion supérieure à celle des sites contrôles. Pour le traitement de lésions parodontales angulaires, les polymères semblent cliniquement favorables (Yukna 1990). Par contre, dans une étude comparant la pose de polymères et un débridement chirurgical, Shamiri (1992) n'a pas rapporté de différence clinique significative. Aucune donnée histologique n'est disponible dans ces trois études.

Conclusion

Une fois de plus, les résultats, tant chez l'animal que chez l'homme, ne permettent pas de prôner l'utilisation de ce matériau pour combler des lésions parodontales en rapport avec des surfaces radiculaires.

Bioverres

Jusqu'à ce jour, il n'existe pas d'études animales ou cliniques concluantes quant à la possibilité d'utiliser le bioverre pour des lésions parodontales.

RÉFÉRENCES

- BALDOCK WT, HUTCHENS LH JR, MCFALL WT JR, SIMPSON DM. An evaluation of tricalcium phosphate implants in human periodontal osseous defects of two patients. *J Periodontol* 1985 **56** : 1-7
- BARNEY VC, LEVIN MP, ADAMS DF. Bioceramic implants in surgical periodontal defects. A comparison study. *J Periodontol* 1986 **57** : 764-770
- BASLE M, CHAPPARD D, GRIZON F, FILMON R, DELECTRIN J, DACULSI G, REBEL A. Osteoclastic resorption of cap biomaterials implanted in rabbit bone. *Calcif Tissue Int* 1993 **53** : 348-356
- BLUMENTHAL NM. The effect of supracrestal tricalcium phosphate ceramic microfibrillar collagen grafting on postsurgical soft tissue levels. *J Periodontol* 1988 **59** : 18-22
- BOETTO J, FREEMAN E. Histological evaluation of durapatite in experimental periodontal defects. *J Can Dent Assoc* 1984 **3** : 239-244
- BOWERS GM, VARGO JW, LEVY B, EMERSON JR, BERGQUIST JJ. Histologic observations

- FROUM SJ, KUSHNER L, SCOPP IW, STAHL SS. Human clinical and histological responses to durapatite implants in intraosseous lesions. Case reports. *J Periodontol* 1982 **53** : 719-725
- FROUM S, STAHL SS. Human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate implants. II. 13 to 18 months. *J Periodontol* 1987 **58** : 103-109
- GALGUT PN, WAITE IM, BROOKSHAW JD, KINGSTON CP. A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxyapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. *J Clin Periodontol* 1992 **19** : 570-577
- GARA GG, ADAMS DF. Implant therapy in human in trabony pockets. A review of the literature. *J West Soc Periodontol* 1981 **29** : 32-47
- GOTTLow J. Periodontal regeneration. In NP Lang, T Karring (eds) : *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Publ., London, 1994, pp. 172-192
- GRANELES J, LISTGARTEN MA, EVIAN CI. Ultrastructure of durapatite-periodontal tissue interface in human intrabony defects. *J Periodontol* 1986 **57** : 133-140
- GROSS UM, MULLER-MAI C, VOIGT C. Comparative morphology of the bone interface with glass ceramics, hydroxyapatite, and natural coral. In JE Davies (ed) : *Bone-biomaterial Interface*. Univ Toronto Press, Toronto, 1991, pp. 308-320
- GUILLEMIN G, MEUNIER A, DALLANT P, CHRISTEL P, POULIGUEN JC, SEDEL L. Comparison of coral resorption and bone apposition with two natural corals of different porosities. *J Biomed Mater Res* 1989 **23** : 765-777
- GUMAER KI, SHERER AD, SLIGHTER RG, ROTHSTEIN SS, DROBECK HP. Tissue response in dogs to dense hydroxylapatite implantation in the femur. *J Oral Maxillofac Surg* 1986 **44** : 618-627
- HAN T, CARRANZA FA, TCENNEY EB. Calcium phosphate ceramics in dentistry. A review of the literature. *J West Soc Periodontol* 1984 **32** : 88-108
- HENCH LL, WILSON J. Surface-active materials. *Biomater Sc* 1984 **226** : 630-636
- KENNEY EB, LEKOVIC V, ELBAZ JJ, KOVACVIC K, CARRANZA FA JR, TAKEI HH. The use of a porous hydroxylapatite implant in periodontal defects. II. Treatment of class II furcation lesions in lower molars. *J Periodontol* 1988 **59** : 67-72
- KENNEY EB, LEKOVIC V, SA FERREIRA JC, HAN T, DEMITRIJEVIC B, CARRANZA FA JR. Bone formation within porous hydroxylapatite implants in human periodontal defects. *J Periodontol* 1986 **57** : 76-83
- KIEBER JB. Nonsurgical periodontal therapy. In NP Lang, T Karring (eds) : *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Publ., London, 1994

- LISTGARTEN MA, ELLEGAARD B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodont Res* 1973 **8** : 143-150
- LISTGARTEN MA, LINDHE J, HELLDEN L. Effects of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observations. *J Clin Periodontol* 1978 **5** : 246-271
- MINEGISHI D, LIN C, NOGUCHI T, ISHIKAWA I. Porous hydroxylapatite granule implants in periodontal osseous defects in monkeys. *Int J Periodont Restor Dentist* 1988 **8** : 50-63
- MORA F, OUHAYOUN JP. Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxylapatite in periodontal bone lesions : results of a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1995 **22** : 877-884
- MOSKOW BS, LUBARR A. Histological assessment of human periodontal defect after durapatite ceramic implant. *J Periodontol* 1993 **54** : 455-462
- OSBORN JF, NEWSELY H. The material science of calcium phosphate ceramics. *Biomaterials* 1980 **1** : 108-111
- OUHAYOUN JP, SHABANA AHM, ISSAHAKIAN S, PATAT J, GUILLEMIN G, SAWAF MH, FOREST N. Histological evaluation of natural coral skeleton as a grafting material in miniature swine mandible. *J Mater Sc Mater Med* 1992 **3** : 222-228
- PLOTZKE E, BARBOSA S, NASJLETI CE, MORRISON EC, CAFFESSE RG. Histologic and histometric responses to polymeric composite grafts. *J Periodontol* 1993 **64** : 343-348
- SHAHMIRI S, SINGH IJ, STAHL SS. Clinical response to the use of the HTR polymer implant in human intrabony lesions. *Int J Periodont Restor Dentist* 1992 **12** : 295-299
- SNYDER AJ, LEVIN MP, CUTRIGHT DE. Alloplastic implants of tricalcium phosphate ceramic in human periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1984 **55** : 273-277
- STAHL SS, FROUM S. Histologic evaluation of human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate ceramic implants. II. 13 to 18 months. *J Periodontol* 1986 **57** : 211-217
- STAHL SS, FROUM S. Hitologic and clinical responses to porous hydroxylapatite implants in human periodontal defects. Three to twelve months postimplantation. *J Periodontol* 1987 **58** : 669-695
- WENNSTRÖM JL. Mucogingival surgery. In NP Lang, T Karring (eds) : *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Publ., London, 1994, pp. 193-209
- WEST TL, BRUSTEIN DD. Freeze-dried bone and coralline implants compared in the dog. *J Periodontol* 1985 **56** : 348-351
- YUKNA RA. Clinical evaluation of HTR polymer bone replacement grafts in human mandibular class II molar furcations. *J Periodontol* 1994 **65** : 342-349
- YUKNA RA. HTR polymer grafts in human periodontal osseous defects. 6-months clinical results. *J Periodontol* 1990 **61** : 633-642
- YUKNA RA, MAYER ET, BRITE DV. Longitudinal evaluation of durapatite ceramic as an alloplastic implant in periodontal osseous defects after 3 years. *J Periodontol* 1984 **55** : 633-637
- YUKNA RA, MAYER ET, MILLER AMOST S. 5-Year evaluation of durapatite ceramic alloplastic implants in periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1989 **60** : 544-554