

Original Article

Prognosis of Angular Bony Defects After Active Periodontal Therapy: A 5-to17- Year Long-term Retrospective Cohort Study

Satoshi Sekino¹⁾ Yuichi Sugita²⁾ Kenichi Wada^{3,4)} Tetsuya Sano^{1,5)} Yoshihisa Inoue^{6,7)}
 Reiji Komaki⁸⁾ Kazumi Yabuki^{1,9)} Tomoki Fukuda^{1,10)} Yukihiro Numabe¹⁾

1) The Nippon Dental University, School of Life Dentistry, Department of Periodontology

2) Sugita Dental Clinica

3) Wada Dental Clinic

4) Meikai University School of Dentistry, Division of Dental Biomaterials Science, Department of Restorative and Biomaterials Sciences

5) Heartful Dental Clinic

6) Aoba Dental Clinic

7) Matsumoto dental university department of Dental science and material

8) Mieji Dental Clinic

9) Iryo Hojin Shikyokai, Yabuki Dental Clinic

10) Fukuda Dental Clinic

COI: There are no conflicts of interest to disclose regarding this paper.

All subjects have given their consent for the publication of this paper.

Abstract

This study investigated the risk associated with residual angular bony defects following active periodontal therapy, specifically their impact on the progression of periodontitis and tooth loss. The study analyzed data from 24 patients diagnosed with generalized or localized periodontitis (Stage III or higher) across 64 sites, with an average maintenance period of 116.6 months. A comparative analysis between sites with angular bony defects (experimental group) and those with horizontal bone resorption (control group) revealed no statistically significant differences in the progression of bone resorption or disease exacerbation. Radiographic assessments also demonstrated no significant differences in bone resorption volume between the two groups.

Among the factors influencing disease progression, plaque accumulation was identified as a statistically significant risk factor. In contrast, bone defect morphology, probing pocket depth (PPD ≥ 5 mm), and the presence or absence of the lamina dura were not significantly correlated with disease progression.

These findings suggest that, even in the presence of angular bony defects, long-term periodontal maintenance can effectively mitigate disease progression to a level comparable to that of horizontal bone resorption sites. This underscores the critical role of plaque control in post-periodontal treatment management, rather than bone defect morphology itself.

This study provides a re-evaluation of the clinical implications of angular bony defects in long-term periodontal care and offers new insights for periodontal maintenance strategies.

Key words : Wedge-shaped bone defect, periodontal maintenance, prognosis, bone resorption, tooth loss

1. Introduction

Periodontitis is a chronic, progressive disease primarily caused by biofilm, leading to attachment loss and alveolar bone resorption as it progresses. While the pattern of bone resorption varies depending on individual conditions, in many cases, the location of plaque is believed to be closely related to alveolar bone loss.¹ Bone resorption is generally classified into angular (vertical) and horizontal types, with angular bony defects often being a significant clinical concern.^{2,3}

The fundamental approach to treating periodontitis with

wedge-shaped bone defects is biofilm removal, and improvement through non-surgical periodontal therapy has been reported.^{4,5} Additionally, periodontal surgical procedures have been shown to induce an average bone gain of 1.5 mm.⁶ Furthermore, regenerative periodontal therapy has been found to be particularly effective in cases where bone defects exceed 3 mm in depth, with reports of long-term favorable outcomes.⁷ However, even after periodontal treatment, bone defects do not always become completely flattened, and residual wedge-shaped defects are frequently observed post-treatment.⁸

Radiographic studies conducted during maintenance therapy following active periodontal treatment have suggested that angular bony defects do not act as a significant risk factor.^{8,9} On the other hand, clinical studies incorporating both radiographic and clinical evaluations have reported that angular bony defects show greater progression of bone resorption compared to horizontal bone loss, particularly when the lamina dura is absent, indicating a higher risk.³

Since previous studies have yielded inconsistent results, further long-term, high-quality studies are necessary to clarify the impact of residual angular bony defects on periodontal disease progression. Therefore, this study aims to analyze the risk posed by residual angular bony defects after active periodontal therapy in relation to progression of periodontitis and tooth loss.

II. Subjects and Methods

This retrospective study was conducted with the approval of the Ethics Committee of The Academy of Clinical Dentistry. The study included patients diagnosed with generalized or localized periodontitis at Stage 3 or higher, who had completed active periodontal therapy and continued supportive periodontal therapy (SPT) for at least five years at eight dental institutions between January 2010 and December 2023.

From the medical records of these patients, clinical parameters, patient information, and radiographic images were collected for analysis. The eligibility and exclusion criteria for this study were as follows.

Eligibility Criteria:

- Age between 25 and 75 years at the start of supportive periodontal therapy (SPT).
- Presence of at least 20 remaining teeth after active periodontal therapy.
- Availability of periodontal examination results and radiographic images (intraoral or panoramic) at the time of SPT following active treatment.
- Presence of angular bony defects identified during reevaluation after active treatment.

Exclusion Criteria:

- Presence of restorations or orthodontic appliances that may affect treatment outcomes or radiographic analysis.
- Persistent or progressively enlarging periapical lesions by the final examination.
- Lack of available periodontal examination results and radiographic images.
- Unavailability of periodontal examination results after initial treatment.
- Lesions influenced by impacted third molars.
- Teeth extracted before reevaluation after active treatment.
- Tooth surfaces with furcation involvement.

All periodontal examinations were conducted using a full-mouth and six-sites per tooth, recording probing pocket depth (PPD) and the presence or absence of bleeding on probing (BOP). The presence of plaque was recorded on four surfaces per tooth.

Data Recorded from Medical Records:

The following information was extracted from the medical records:

- Age
- Sex
- Number of remaining teeth at baseline (BL, after completion of active treatment) and at final examination (FE, during maintenance/SPT)
- Full-mouth plaque score from BL to FE
- Bleeding on probing (BOP%) from BL to FE
- Percentage of sites with probing pocket depth (PPD) ≥ 4 mm from BL to FE
- Smoking status
- Medical history (systemic conditions)
- Annual frequency of SPT visits
- Other notable findings

From this dataset, patients and sites that met the eligibility criteria were selected. Based on periodontal examination and radiographic findings at reevaluation after active treatment, they were categorized into the following groups.

Experimental Group

Sites where an angular bony (vertical) defect of 2 mm or more was observed on the interproximal surfaces in radiographic images.

Control Group

Sites with horizontal bone loss observed on the smooth surface of the contralateral, adjacent, or similar tooth in the same patient.

Radiographic Image Analysis

Dental radiographs (periapical or panoramic) taken at baseline (BL) and final examination (FE) using the apical projection technique were used for measurements. All radiographic images were digitized, imported into a computer, and analyzed at maximum magnification on the screen.

In the experimental group, the root length was measured as the distance from the cemento-enamel junction (CEJ) to the root apex. Bone loss was quantified by measuring the distance from the CEJ to the bottom of the bone defect. The depth of the bone defect was measured from the alveolar crest to the bottom of the defect. Similarly, in the control group, root length and bone loss were measured using the same methodology. To standardize the data, all measurements were adjusted based on the average root length of 10 mm for Japanese individuals.¹⁰

The presence of the lamina dura (LD) at the interdental alveolar crest was assessed. The LD was considered intact if it appeared as a continuous radiopaque white line without interruptions along the superior and inferior margins.

Data Analysis

The mean values or frequencies of each clinical parameter from baseline (BL) to final examination (FE) were calculated. Probing pocket depth (PPD):

Differences between the experimental and control groups, as well as changes from BL to FE within each group, were

analyzed using a paired t-test.

The difference in the mean change from BL to FE between groups was also analyzed using a paired t-test.

Bleeding on probing (BOP) and plaque presence:

Differences between and within groups were analyzed using a chi-square test.

Radiographic analysis:

In the experimental group, changes in bone loss (mm) and bone defect depth (mm) from BL to FE were analyzed using a paired t-test.

In the control group, changes in bone defect depth from BL to FE were also analyzed using a paired t-test.

Additionally, bone loss at BL and FE, as well as the difference in bone loss progression between the experimental and control groups, was analyzed using a paired t-test.

The presence or absence of the lamina dura was analyzed using a chi-square test for both within-group and between-group differences.

Assessment of periodontal disease progression:

The number of lost teeth and the progression of bone resorption (categorized as ≥ 0.5 mm, ≥ 1.0 mm, and ≥ 1.5 mm) were analyzed using a chi-square test to assess differences

between groups. To identify factors associated with progression of bone loss, a multivariable logistic regression analysis was performed, using risk factors as explanatory variables and periodontal disease progression as the dependent variable.

III. Results

A total of 64 sites from 24 patients who met the inclusion criteria were analyzed in this study. The duration of supportive periodontal therapy (SPT) from baseline (BL) to final examination (FE) ranged from 60 to 215 months (mean 116.6 months). One tooth loss was observed in the experimental group, and this tooth was excluded from the calculation of mean clinical parameters and radiographic measurements but was included in the analysis of periodontal disease progression.

As shown in Table 1, the patient characteristics at BL (completion of active periodontal therapy) were summarized. The longitudinal changes in full-mouth clinical parameters are presented in Table 2. No significant changes were observed in the mean plaque score, bleeding on probing (BOP), or the proportion of sites with probing pocket depth

(Table 1) Demographic and clinical parameters of study patients at baseline.

parameter	
Mean age ,years $\pm$ SD	53.7 $\pm$ 9.2
No.(%) females	15(62.5)
No.(%) current smokers	5(20.8)
No.(%)systemic disease	6(25)
Mean frequency of SPT per year	4.1 $\pm$ 2.2

(Table 2) Clinical parameter at baseline(BL) and final examinations(FE)

parameter	BL	FE	P-value
Mean % sites with plaque $\pm$ SD	21.9 $\pm$ 19.0	19.8 $\pm$ 15.9	0.86
Mean % sites with bleeding of probing $\pm$ SD	17.6 $\pm$ 17.7	15.3 $\pm$ 15.1	0.80
Mean no of ≥ 4 mm probing depths $\pm$ SD	10.8 $\pm$ 13.2	11.6 $\pm$ 9.6	0.74
Mean number of teeth	24.9 $\pm$ 2.9	24.6 $\pm$ 2.9	0.033

(Table 3) Clinical parameters at baseline and final examination on the study tooth site

		Test	Control	P-value(Inter group)
PPD(mm)	BL	4.4 $\pm$ 1.8	3.4 $\pm$ 1.2	0.001
	FE	4.0 $\pm$ 1.5	3.0 $\pm$ 0.9	0.0003
	Changes	0.4 $\pm$ 1.9	0.4 $\pm$ 1.5	0.82
	P-value(Intra group)	0.21	0.17	
BoP(%)	BL	18(56.3)	14(43.8)	0.31
	FE	18(56.3)	9(28.1)	0.042
	P-value(Intra group)	1	0.297	
Plaque(%)	BL	16(50)	15(46.9)	0.80
	FE	12(37.5)	9(28.1)	0.594
	P-value(Intra group)	0.31	0.578	

(Table 4) Radiographic measurements at baseline and final examination

	Test	Control	P-value(Inter group)
Bone loss(mm)			
BL	7.6 ± 2.1	4.0 ± 2.2	< 0.001
FE	7.6 ± 2.2	4.1 ± 2.3	< 0.05
Change	0.0 ± 1.2	-0.0 ± 1.0	0.92
P-value	0.99	0.90	
Bone Defect(mm)			
BL	4.0 ± 1.8		
FE	3.3 ± 1.5		
Change	0.7 ± 1.6		
P-value(Intra group)	0.03		
Presence of Lamina dura(%)			
BL	14(43.8)	20(62.5)	0.13
FE	18(56.3)	21(65.6)	0.64
P-value(Intra group)	0.31	0.79	



(Fig.1)

- a) Mesial surface of first molar with an angular bony defect present after active therapy
b) The same sites 9 years later
c) mesial site site second molar with an even outline of the alveolar bone after active therapy
d) The same sites 9 years later

(PPD) ≥ 4 mm. However, the number of lost teeth showed a statistically significant reduction.

Table 3 presents the longitudinal changes in clinical parameters for the experimental and control groups. The mean PPD at both BL and FE was significantly higher in the experimental group than in the control group. However, the change in PPD from BL to FE did not show a significant difference between groups. Regarding BOP, the experimental group showed a significantly higher BOP at FE than the control group, but the within-group change from BL to FE was

not statistically significant. The number of plaque-affected surfaces did not show significant differences between or within groups.

The radiographic analysis results are presented in Table 4. The amount of bone loss at both BL and FE was significantly greater in the experimental group compared to the control group. However, the change in bone loss from BL to FE did not show a significant difference between groups. On the other hand, the depth of bone defects in the experimental group significantly decreased from BL to FE. No statistically

(Table 5) Number of disease progression at each threshold level

Threshold	Test	Control
bone loss > 0.5mm	11	11
bone loss > 1.0mm	4	7
bone loss > 1.5mm	3	4
bone loss > 2mm	2	2
tooth loss	1	0

(Table 6) The result of multivariate logistic regression analysis for disease progression (adjusted by years of SPT and smoking status)

Variable		adjusted OR	95% CI	P-value
site with plaque	present	5.24	1.05-26.03	0.04
	absent	reference		
PPD	≥ 5mm	2.36	0.45-12.27	0.31
	< 5mm	reference		
lamina dura	absent	1.75	0.38-8.07	0.48
	present	reference		
morphology of defect	angular	0.48	0.10-2.33	0.36
		reference		

significant differences were observed in the presence of the lamina dura either within or between groups. Fig.1 illustrates a representative case.

The number of "disease progression sites" is presented in Table 5. When including the single case of tooth loss in the experimental group, the progression of bone loss was analyzed at three thresholds (>0.5 mm, >1.0 mm, >1.5 mm). No significant differences in disease progression were observed between groups at any threshold.

The results of the multivariable logistic regression analysis are shown in Table 6. When disease progression was defined as bone loss exceeding 1 mm or tooth loss, plaque accumulation was identified as a significant independent risk factor (adjusted odds ratio: 2.36, $p < 0.05$). In contrast, PPD ≥ 5 mm, bone morphology (angular vs. horizontal), and the presence or absence of the lamina dura did not show statistical significance.

IV. Discussion

The results of this study indicate that angular bony defects identified at reevaluation after active periodontal therapy did not exhibit a significantly greater progression of bone resorption compared to sites with horizontal bone loss, provided that patients continued maintenance therapy at an annual average frequency of 4.1 ± 2.2 times per year. Specifically, no significant differences were observed in the amount of bone loss measured on radiographs or in the proportion of sites that worsened during the observation period between angular bony defects and horizontal bone loss sites.

This finding is consistent with the long-term studies by Greenstein⁸ et al. and Pontoriero⁹ et al., as well as the animal study by Magnusson¹¹ et al., which demonstrated no difference in the length of the junctional epithelium or resistance to periodontitis.

On the other hand, the results of this study differ from previous reports suggesting that angular bony defects exhibit greater progression of bone loss than horizontal bone loss sites. For instance, Papapanou² et al. conducted a retrospective study analyzing 201 panoramic radiographs over a 10-year period, reporting that sites with angular bony defects exhibited significantly greater bone resorption (>2 mm) and had a higher incidence of tooth loss in deeper defects. However, this study did not account for post-baseline treatment, and it is likely that many patients did not receive comprehensive periodontal therapy. Thus, the study population differs from our cohort, where patients continued maintenance therapy for 5–17 years.

Similarly, Rams³ et al. conducted a prospective 36-month study and found that angular bony defects were significantly more likely to deteriorate than horizontal bone loss sites. However, their study had a shorter observation period and did not include an analysis of tooth loss, making it different from the present study. Additionally, Rams³ et al. reported that when an angular bony defect was accompanied by the presence of the lamina dura, the rate of disease progression was lower. The presence of the lamina dura is believed to be associated with the resolution of inflammation and the stabilization of periodontal tissues; however, in our study, no such correlation was observed. This discrepancy may be attributed to differences in radiographic standardization methods.

Regarding tooth loss, one case of tooth extraction was observed in the angular bony defect group, whereas no teeth were lost in the horizontal bone loss group. However, the extracted tooth exhibited a PPD of 9 mm with BOP at baseline after active periodontal therapy (data not presented), suggesting that periodontal treatment was unsuccessful in this case. Larger-scale studies analyzing tooth loss as an endpoint may yield different results.

The presence of angular bony defects is often considered

a sign of occlusal trauma.¹² However, in this study, none of the evaluated teeth exhibited mobility at BL, nor did they show progressive mobility during the observation period. Recent consensus reports state that pathological conditions related to secondary occlusal trauma are characterized by progressive tooth mobility. Therefore, in this study, no association between angular bony defects and occlusal trauma was observed.

In this study, the plaque adherence frequency at BL was approximately 50% in both groups. While there was a trend toward improvement by the final examination (FE), no statistically significant difference was observed. As a result, the control group showed a tendency for reduced BOP frequency, whereas the experimental group remained unchanged. At FE, the BOP frequency was significantly lower in the control group compared to the experimental group, which is likely attributable to morphological differences.

Despite the completion of active treatment, the mean PPD at BL was larger in the experimental group than in the control group. Similarly, the mean bone loss in the experimental group was significantly greater than in the control group at BL, aligning with the PPD findings. However, despite these differences, no significant intergroup differences were observed in longitudinal bone resorption progression or worsening of clinical parameters, indicating stable outcomes in both groups. Therefore, the higher PPD and BOP observed in the experimental group during the study period do not necessarily indicate a pathological condition, though longer-term observation is warranted.

This study calculated bone loss based on root length measurements from radiographic images, adjusted to the average root length of Japanese individuals. When measurements are conducted on non-standardized radiographs, as in this study, bone loss is often evaluated using proportional methods such as grids. However, proportional measurements may underestimate bone resorption in teeth with relatively longer roots, such as canines. Expressing bone loss in absolute values rather than proportions provides a more clinically relevant assessment. However, adjusting measurements to the Japanese average root length does not account for individual variations, which is a limitation of retrospective studies. Future prospective studies using standardized radiographic imaging are necessary to improve accuracy.

In this study, disease progression was defined as "tooth loss + progression of bone loss," and multivariable logistic regression analysis was performed. The results showed no correlation between alveolar bone resorption patterns and disease progression; however, plaque accumulation was significantly associated with disease progression. Additionally, while the presence of pockets >5 mm did not reach statistical significance, the odds ratio was 2.3. This suggests that in patients undergoing long-term maintenance therapy, oral hygiene status and periodontal clinical parameters may contribute more significantly to periodontitis progression than bone defect morphology.

V. Conclusion

This study demonstrated that even in cases where angular bony defects persist after active periodontal therapy, long-term maintenance therapy can prevent significant differences in the risk of periodontitis progression compared to sites with horizontal bone loss. Furthermore, multivariable analysis identified plaque accumulation as the most significant risk factor for periodontitis progression, whereas bone defect morphology, probing pocket depth (PPD ≥ 5 mm), and the presence or absence of the lamina dura did not reach statistical significance.

These findings suggest that in post-periodontal therapy maintenance, effective plaque control is more critical for preventing periodontitis progression than the presence of wedge-shaped bone defects. This study provides a reassessment of the clinical implications of angular bony defects and offers guidance for long-term periodontal management after treatment.

References:

1. Waerhaug, J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* April 1979; 6(2):61-82. doi:10.1111/j.1600-051x.1979.tb02185.x.
2. Papapanou, P.N., & Wennström, J.L. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* May 1991; 18(5):317-22. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb00435.x.
3. Rams, T.E., Listgarten, M.A., & Slots, J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis. *J Periodontol.* April 2018; 89(4):424-430. doi:10.1002/JPER.17-0279.
4. Ehnevid, H., Jansson, L., Lindskog, S., & Blomlöf, L. Periodontal healing in horizontal and vertical defects following surgical or non-surgical therapy. *Swed Dent J.* 1997; 21(4):137-47.
5. Nibali, L., Pometti, D., Tu, Y.K., & Donos, N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38:50-57. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01648.x.
6. Lang, N.P. Focus on intrabony defects—conservative therapy. *Periodontol.* 2000. February 2000; 22:51-8. doi:10.1034/j.1600-0757.2000.2220105.x.
7. Cortellini, P., Buti, J., Pini Prato, G., & Tonetti, M.S. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intrabony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: Tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol.* January 2017; 44(1):58-66. doi:10.1111/jcpe.12638.
8. Greenstein, B., Frantz, B., Desai, R., Proskin, H., Campbell, J., & Caton, J. Stability of treated angular and horizontal bony defects: A retrospective radiographic evaluation in private periodontal practice. *J Periodontol.* 2009 Feb;80(2):228-33. doi: 10.1902/jop.2009.080158
9. Pontoriero, R., Nyman, S., & Lindhe, J. The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J Clin Periodontol.* March 1988; 15(3):200-4. doi:10.1111/j.1600-051x.1988.tb01570.x.
10. Fujita, K., *Tooth Anatomy*, 22nd edition, 1995: Ishiyaku Publishers Inc. Tokyo, Japan.
11. Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S., & Lindhe, J. *J Clin Periodontol.* May 1983; 10(3):333-40. doi:10.1111/j.1600-051x.1983.tb01282.x.
12. Glickman, I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc.* March 1965; 70:607-18. doi:10.14219/jada.archive.1965.0261.
13. Fan, J., & Caton, J.G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces:

- Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S199-S206. doi:10.1111/jcpe.12949.
14. Jepsen, S., Caton, J.G., Albandar, J.M., et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S219-S229. doi:10.1111/jcpe.12951.

Original Article

活动性治疗后残留楔形骨缺损的预后：5-17 年回顾性队列研究

Prognosis of Angular Bony Defects After Active Periodontal Therapy: A 5-to-17- Year Long-term Retrospective Cohort Study

Satoshi Sekino¹⁾ Yuichi Sugita²⁾ Kenichi Wada^{3,4)} Tetsuya Sano^{1,5)} Yoshihisa Inoue^{6,7)}
 Reiichi Komaki⁸⁾ Kazumi Yabuki^{1,9)} Tomoki Fukuda^{1,10)} Yukihiro Numabe¹⁾

1) The Nippon Dental University, School of Life Dentistry, Department of Periodontology

2) Sugita Dental Clinica

3) Wada Dental Clinic

4) Meikai University School of Dentistry, Division of Dental Biomaterials Science, Department of Restorative and Biomaterials Sciences

5) Heartful Dental Clinic

6) Aoba Dental Clinic

7) Matsumoto dental university department of Dental science and material

8) Mieji Dental Clinic

9) Iryo Hojin Shikyokai, Yabuki Dental Clinic

10) Fukuda Dental Clinic

COI: There are no conflicts of interest to disclose regarding this paper.

All subjects have given their consent for the publication of this paper.

摘要 (Abstract)

本研究探讨了动态牙周治疗后残留楔形骨缺损的风险，特别是其对牙周炎进展和牙齿丧失的影响。本研究分析了 24 名被诊断为广泛性或局限性牙周炎（第 3 期或以上）患者的 64 个部位，平均维护期为 116.6 个月。对楔形骨缺损部位（实验组）和水平性骨吸收部位（对照组）进行比较分析后发现，两组在骨吸收进展和疾病加重方面均无统计学显著差异。此外，影像学评估亦显示，两组在骨吸收量方面无显著差异。

在影响疾病进展的因素中，菌斑积聚被确定为具有统计学显著性的风险因素。相比之下，骨缺损形态、探诊深度 (PPD ≥ 5 mm) 以及牙槽硬线的存在与否均未与疾病进展表现出显著相关性。这些研究结果表明，即使存在楔形骨缺损，长期牙周维护仍可有效减缓疾病进展，使其达到与水平性骨吸收部位相似的水平。这进一步强调了在牙周治疗后管理中，菌斑控制比骨缺损形态本身更为关键。本研究重新评估了楔形骨缺损在长期牙周护理中的临床意义，并为牙周维护策略提供了新的见解。

Key words : Wedge-shaped bone defect, periodontal maintenance, prognosis, bone resorption, tooth loss

1. 引言

牙周炎是一种主要由生物膜引起的慢性进行性疾病，随着疾病进展，导致附着丧失和牙槽骨吸收。虽然骨吸收的模式因个体情况而异，但在许多情况下，菌斑的位置被认为与牙槽骨的吸收密切相关。¹ 通常，骨吸收可分为楔形（垂直性）和水平性，其中楔形骨缺损常被认为是重要的临床问题。^{2,3}

治疗伴有楔形骨缺损的牙周炎的基本方法是去除生物膜，已有研究报告表明非手术性牙周治疗可改善病情。^{4,5} 此外，研究表明牙周手术可诱导平均 1.5mm 的骨

再生。⁶ 进一步的研究发现，当骨缺损深度超过 3mm 时，牙周组织再生治疗的效果尤为显著，并且长期预后良好。⁷ 尽管如此，即使经过牙周治疗，骨缺损也并不总是能够完全平整，术后仍常可见残留的楔形骨缺损。⁸

在牙周治疗后的维护期进行的影像学研究表明，楔形骨缺损并不会成为显著的风险因素。^{8,9} 另一方面，结合影像学与临床评估的研究报告指出，与水平性骨吸收相比，楔形骨缺损的骨吸收进展更为明显，尤其是在缺乏牙槽硬线的情况下，表明其可能具有更高的疾病风险。³

由于先前的研究结果存在不一致性，因此需要进一步开展高质量的长期研究，以明确残留楔形骨缺损对牙

周病进展的影响。因此，本研究旨在分析活动性牙周治疗后残留楔形骨缺损在牙周炎进展和牙齿丧失方面的风险。

II. 研究对象与方法

本回顾性研究已获得日本顎咬合学会(The Academy of Clinical Dentistry)伦理委员会的批准。研究对象为诊断为广泛性或局限性牙周炎(第3期或以上)的患者,这些患者在2010年1月至2023年12月期间,于8家牙科医疗机构接受了活动性牙周治疗,并持续进行至少5年的支持性牙周治疗(SPT)。

本研究从这些患者的医疗记录中收集了临床参数,患者信息及影像学资料进行分析。本研究的纳入与排除标准如下。

纳入标准:

- 年龄介于25至75岁,并在开始支持性牙周治疗(SPT)时符合该范围。
- 在活动性牙周治疗后仍保留至少20颗牙齿。
- SPT期间(活动性治疗后)具备完整的牙周检查结果和影像学资料(口腔内或全景X线片)。
- 在活动性治疗后进行的复查中发现楔形骨缺损。

排除标准:

- 存在可能影响治疗效果或影像学分析的修复体或正畸装置。
- 根尖病变在最终检查时仍然存在或呈进行性扩大。
- 缺乏牙周检查结果和影像学资料。
- 初始治疗后无牙周检查结果。
- 受阻生第三磨牙影响的病变。
- 在活动性治疗后的复查前已拔除的牙齿。
- 具有根分叉病变的牙面。

所有牙周检查均采用全口六点探诊法,记录探诊深度(PPD)以及探诊出血(BOP)的存在与否。每颗牙的四个牙面均记录菌斑的存在情况。

从医疗记录中提取的数据

从医疗记录中提取以下信息:

- 年龄
- 性别
- 基线(BL,活动性治疗结束后)和最终检查(FE,维护期/SPT期间)时的剩余牙数
- 全口菌斑指数(从BL到FE)
- 探诊出血(BOP%)(从BL到FE)

- 探诊深度(PPD) $\geq 4\text{mm}$ 部位的比例(从BL到FE)
- 吸烟状况
- 既往病史(全身性疾病)
- SPT访问的年均频率
- 其他重要发现

根据本数据集,筛选出符合纳入标准的患者和部位。依据活动性治疗后复查时的牙周检查结果和影像学发现,将其分类如下。

实验组

在影像学检查中,邻接面可见楔形(垂直性)骨缺损,缺损深度 $\geq 2\text{mm}$ 的部位。

对照组

在同一患者的对侧,相邻或类似牙齿的光滑面上,观察到水平性骨吸收的部位。

影像学分析

在基线(BL)和最终检查(FE)时,使用根尖投影技术拍摄的牙科影像(根尖片或全景片)用于测量分析。所有影像均数字化并导入计算机,在屏幕上放大至最大倍率进行测量。

在实验组中,牙根长度定义为从釉牙骨质界(CEJ)到牙根尖的距离。骨吸收量通过以下测量进行量化:CEJ到骨缺损底部的距离。

骨缺损的深度,即从牙槽嵴到缺损底部的距离。

同样,在对照组,牙根长度和骨吸收量采用相同的方法进行测量。为数据标准化,所有测量值均根据日本人平均牙根长度(10mm)进行调整。

此外,评估骨内缺损的存在及牙槽嵴间的牙槽硬线(LD)状况。若LD在上缘和下缘之间连续存在,并呈现一致的高密度白色影像,则判断为完整。

数据分析

计算基线(BL)至最终检查(FE)期间,各临床参数的平均值或频率。

探诊深度(PPD):

实验组与对照组之间的差异,以及各组内BL至FE的变化,采用配对t检验进行分析。

BL至FE期间的平均变化量差异,亦使用配对t检验进行分析。

探诊出血(BOP)及菌斑存在情况:

组间及组内差异,采用卡方检验进行分析。

影像学分析:

在实验组,BL至FE期间的骨吸收量(mm)及骨

缺损深度 (mm) 变化, 采用配对 t 检验进行分析。

在对照组, BL 至 FE 期间的骨缺损深度变化, 亦使用配对 t 检验进行分析。

此外, 分析 BL 和 FE 时的骨吸收量, 以及实验组与对照组之间骨吸收进展的差异, 采用配对 t 检验进行统计。

牙槽硬线 (LD) 的存在与否, 在组内及组间的差异分析, 采用卡方检验。

牙周疾病进展评估:

牙齿丧失数量及骨吸收进展 (分类为 $\geq 0.5\text{mm}$, $\geq 1.0\text{mm}$ 和 $\geq 1.5\text{mm}$) 的组间差异, 采用卡方检验进行分析。

为确定骨吸收进展的相关因素, 采用多变量逻辑回归分析, 以风险因素作为自变量, 牙周病进展作为因变量进行统计分析。

III. 结果

本研究共纳入 24 名符合标准的患者, 对 64 个部位进行分析。支持性牙周治疗 (SPT) 的持续时间从 60 个

月至 215 个月 (平均 116.6 个月)。在实验组中, 发现 1 颗牙齿丧失, 因此, 该牙的数据未纳入临床参数和影像学分析的平均值及频率计算, 但仍包含在“牙周炎进展”相关分析中。

表 1 总结了 BL (活动性治疗结束时) 的患者背景。全口临床参数的变化见表 2, 其中平均菌斑指数, 探诊出血 (BOP) 及 $\text{PPD} \geq 4\text{mm}$ 部位的比例未见显著变化, 但牙齿丧失数量呈现统计学上的显著减少。

表 3 显示了实验组和对照组的临床参数变化。BL 和 FE (最终检查) 时, 实验组的 PPD 平均值均显著高于对照组, 但 BL 至 FE 期间的 PPD 变化量在两组间未呈现统计学显著差异。关于 BOP, FE 时实验组显著高于对照组, 但 BL 至 FE 期间的组内变化未见统计学显著性。此外, 菌斑附着牙面的数量在实验组和对照组之间及组内均无显著差异。

影像学分析

表 4 显示了 X 线影像测量及观察结果。实验组在 BL 和 FE 时的骨吸收量显著高于对照组, 但 BL 至 FE 期间的变化量在两组间无统计学显著性。另一方面, 实

(表 1) Demographic and clinical parameters of study patients at baseline.

parameter	
Mean age, years $\pm$ SD	53.7 $\pm$ 9.2
No.(%) females	15(62.5)
No.(%) current smokers	5(20.8)
No.(%) systemic disease	6(25)
Mean frequency of SPT per year	4.1 $\pm$ 2.2

(表 2) Clinical parameter at baseline(BL) and final examinations(FE)

parameter	BL	FE	P-value
Mean % sites with plaque $\pm$ SD	21.9 $\pm$ 19.0	19.8 $\pm$ 15.9	0.86
Mean % sites with bleeding of probing $\pm$ SD	17.6 $\pm$ 17.7	15.3 $\pm$ 15.1	0.80
Mean no of $\geq 4\text{mm}$ probing depths $\pm$ SD	10.8 $\pm$ 13.2	11.6 $\pm$ 9.6	0.74
Mean number of teeth	24.9 $\pm$ 2.9	24.6 $\pm$ 2.9	0.033

(表 3) Clinical parameters at baseline and final examination on the study tooth site

		Test	Control	P-value(Inter group)
PPD(mm)	BL	4.4 $\pm$ 1.8	3.4 $\pm$ 1.2	0.001
	FE	4.0 $\pm$ 1.5	3.0 $\pm$ 0.9	0.0003
	Changes	0.4 $\pm$ 1.9	0.4 $\pm$ 1.5	0.82
	P-value(Intra group)	0.21	0.17	
BoP(%)	BL	18(56.3)	14(43.8)	0.31
	FE	18(56.3)	9(28.1)	0.042
	P-value(Intra group)	1	0.297	
Plaque(%)	BL	16(50)	15(46.9)	0.80
	FE	12(37.5)	9(28.1)	0.594
	P-value(Intra group)	0.31	0.578	

(表 4) Radiographic measurements at baseline and final examination

	Test	Control	P-value(Inter group)
Bone loss(mm)			
BL	7.6 ± 2.1	4.0 ± 2.2	< 0.001
FE	7.6 ± 2.2	4.1 ± 2.3	< 0.05
Change	0.0 ± 1.2	-0.0 ± 1.0	0.92
P-value	0.99	0.90	
Bone Defect(mm)			
BL	4.0 ± 1.8		
FE	3.3 ± 1.5		
Change	0.7 ± 1.6		
P-value(Intra group)	0.03		
Presence of Lamina dura(%)			
BL	14(43.8)	20(62.5)	0.13
FE	18(56.3)	21(65.6)	0.64
P-value(Intra group)	0.31	0.79	



(图 1)

- a) Mesial surface of first molar with an angular bony defect present after active therapy
b) The same sites 9 years later
c) mesial site site second molar with an even outline of the alveolar bone after active therapy
d) The same sites 9 years later

验组的骨缺损深度在 BL 至 FE 期间显著减少。牙槽硬线的存在情况在组间及组内均未呈现统计学显著差异。图 1 显示了一个典型病例。

牙周疾病进展

表 5 显示了“疾病进展部位”的发生频率。在实验组纳入 1 例牙齿丧失后,按照骨吸收进展阈值(>0.5mm, >1.0mm, >1.5mm)进行分析,结果表明所有分类中实验组与对照组间均未见疾病进展的显著差异。

多变量逻辑回归分析

表 6 显示了多变量逻辑回归分析结果。当将骨吸收进展(>1mm)或牙齿丧失定义为“疾病进展”时,结果表明菌斑附着是一个显著的独立风险因子(调整后 OR : 2.36, p<0.05)。然而,PPD ≥ 5mm,骨缺损形态(楔形或水平),牙槽硬线的存在与否均未达到统计学显著性。

(表 5) Number of disease progression at each threshold level

Threshold	Test	Control
bone loss > 0.5mm	11	11
bone loss > 1.0mm	4	7
bone loss > 1.5mm	3	4
bone loss > 2mm	2	2
tooth loss	1	0

(表 6) The result of multivariate logistic regression analysis for disease progression (adjusted by years of SPT and smoking status)

Variable		adjusted OR	95% CI	P-value
site with plaque	present	5.24	1.05-26.03	0.04
	absent	reference		
PPD	≥ 5mm	2.36	0.45-12.27	0.31
	< 5mm	reference		
lamina dura	absent	1.75	0.38-8.07	0.48
	present	reference		
morphology of defect	angular	0.48	0.10-2.33	0.36
		reference		

IV. 讨论

本研究结果表明，在活动性牙周治疗后复查时发现的楔形骨缺损，在患者每年平均接受 4.1 ± 2.2 次的维护治疗的情况下，其骨吸收进展程度并未显著高于水平性骨吸收部位。具体而言，在影像学测量的骨吸收量以及观察期内病变加重的部位比例方面，楔形骨缺损与水平性骨吸收部位之间无显著差异。

该结果与 Greenstein et al.⁸ 和 Pontoriero et al.⁹ 的长期研究一致，同时也与 Magnusson et al.¹¹ 的动物实验结果相符，后者表明接合上皮的长度及对牙周炎的抵抗力无显著差异。

另一方面，本研究的结果与先前研究所报道的“楔形骨缺损较水平性骨吸收部位具有更大骨吸收进展”的观点不一致。例如，Papapanou et al.² 进行了一项回顾性研究，分析了 201 例全景 X 线片，观察期长达 10 年，结果显示楔形骨缺损部位的骨吸收显著增加 ($>2\text{mm}$)，且深度较大的缺损更易发生牙齿丧失。然而，该研究未考虑基线后的治疗情况，且许多患者可能未接受全面的牙周治疗。因此，与本研究相比，该研究的患者群体存在差异，而本研究的患者均持续接受 5 – 17 年的牙周维护治疗。

同样，Rams et al.³ 进行了一项为期 36 个月的前瞻性研究，发现楔形骨缺损的病变恶化风险显著高于水平性骨吸收部位。然而，该研究的观察期较短，且未纳入牙齿丧失的分析，因此与本研究存在差异。此外，Rams et al.³ 指出，当楔形骨缺损伴随牙槽硬线 (lamina

dura) 存在时，其疾病进展速率较低。牙槽硬线的存在被认为与炎症的消退及牙周组织的稳定相关，但在本研究中，未观察到这种相关性。这种差异可能与影像学标准化方法的不同有关。

牙齿丧失分析

在本研究中，实验组观察到 1 例牙齿拔除，而对照组未出现牙齿丧失。然而，被拔除的牙齿在基线 (BL) 时 PPD 达 9mm，且伴随探诊出血 (BOP)，表明牙周治疗在该病例中未能成功。未来开展更大规模的研究，并以牙齿丧失作为研究终点，可能会得出不同的结果。

楔形骨缺损与咬合创伤

楔形骨缺损的存在通常被认为是咬合创伤的表现。¹² 然而，在本研究中，所有受评估牙齿在基线 (BL) 时均未表现出动度增加，并且在观察期内也未出现进行性牙齿动度。近期的共识报告指出，继发性咬合创伤相关的病理状况主要表现为进行性牙齿动度。因此，本研究未发现楔形骨缺损与咬合创伤之间的关联。

菌斑附着及 BOP 变化

在本研究中，BL 时实验组和对照组的菌斑附着率均约为 50%。虽然在最终检查 (FE) 时观察到一定的改善趋势，但未达到统计学显著性。结果显示，对照组的 BOP 频率有下降趋势，而实验组无明显变化。FE 时，对照组的 BOP 频率显著低于实验组，这可能与两组间的牙周组织形态差异有关。

尽管活动性治疗已完成,但在基线(BL),实验组的PPD平均值高于对照组。同样,在BL时,实验组的平均骨吸收量显著高于对照组,这与PPD结果一致。然而,纵向骨吸收进展及临床参数恶化的组间差异均未达到统计学显著性,表明两组的治疗结果均较为稳定。因此,在研究期间观察到的实验组较高的PPD和BOP,并不必然意味着存在病理性变化,但仍需要更长期的随访观察。

本研究基于影像学测量的牙根长度计算骨吸收量,并按日本人平均牙根长度进行校正。在本研究中,由于X线片未经过标准化处理,骨吸收通常采用比例法(如网格法)进行评估。然而,比例测量法可能低估牙根较长牙齿(如犬齿)的骨吸收量。相较于比例计算,使用绝对值表示骨吸收量可提供更具临床相关性的评估。但需要注意的是,以日本人的平均牙根长度进行校正,无法反映个体变异,这是回顾性研究的局限性。因此,未来的前瞻性研究应采用标准化影像技术以提高测量的准确性。

本研究将疾病进展定义为“牙齿丧失+骨吸收进展”,并进行了多变量逻辑回归分析。结果表明,牙槽骨吸收模式与疾病进展之间无显著相关性,但菌斑积聚与疾病进展呈显著相关性。此外,尽管PPD>5mm的存在未达到统计学显著性,其调整后OR为2.3。这表明,在接受长期牙周维护治疗的患者中,口腔卫生状况及牙周临床参数对牙周炎进展的影响可能比骨缺损形态更为重要。

V. 结论

本研究表明,即使楔形骨缺损在活动性牙周治疗后仍然存在,长期牙周维护治疗仍能有效降低其牙周炎进展的风险,且其进展风险与水平性骨吸收部位相比无显著差异。此外,多变量分析发现,菌斑积聚是牙周炎进展的最重要风险因素,而骨缺损形态,探诊深度(PPD ≥ 5mm)及牙槽硬线的存在与否均未达到统计学显著性。

这些研究结果表明,在牙周治疗后的维护阶段,有效的菌斑控制比楔形骨缺损的存在更为关键,对牙周炎进展的影响更大。本研究重新评估了楔形骨缺损的临床意义,并为牙周治疗后的长期管理提供了指导。

References:

1. Waerhaug, J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* April 1979; 6(2):61-82. doi:10.1111/j.1600-051x.1979.tb02185.x.
2. Papapanou, P.N., & Wennström, J.L. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* May 1991; 18(5):317-22. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb00435.x.
3. Rams, T.E., Listgarten, M.A., & Slots, J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis. *J Periodontol.* April 2018; 89(4):424-430. doi:10.1002/JPER.17-0279.
4. Ehnevid, H., Jansson, L., Lindskog, S., & Blomlöf, L. Periodontal healing in horizontal and vertical defects following surgical or non-surgical therapy. *Swed Dent J.* 1997; 21(4):137-47.
5. Nibali, L., Pometti, D., Tu, Y.K., & Donos, N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38:50-57. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01648.x.
6. Lang, N.P. Focus on intrabony defects—conservative therapy. *Periodontol* 2000. February 2000; 22:51-8. doi:10.1034/j.1600-0757.2000.2220105.x.
7. Cortellini, P., Buti, J., Pini Prato, G., & Tonetti, M.S. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intrabony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: Tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol.* January 2017; 44(1):58-66. doi:10.1111/jcpe.12638.
8. Greenstein, B., Frantz, B., Desai, R., Proskin, H., Campbell, J., & Caton, J. Stability of treated angular and horizontal bony defects: A retrospective radiographic evaluation in private periodontal practice. *J Periodontol.* 2009 Feb;80(2):228-33. doi: 10.1902/jop.2009.080158
9. Pontoriero, R., Nyman, S., & Lindhe, J. The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J Clin Periodontol.* March 1988; 15(3):200-4. doi:10.1111/j.1600-051x.1988.tb01570.x.
10. Fujita, K., *Tooth Anatomy*, 22nd edition, 1995: Ishiyaku Publishers Inc. Tokyo, Japan.
11. Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S., & Lindhe, J. *J Clin Periodontol.* May 1983; 10(3):333-40. doi:10.1111/j.1600-051x.1983.tb01282.x.
12. Glickman, I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc.* March 1965; 70:607-18. doi:10.14219/jada.archive.1965.0261.
13. Fan, J., & Caton, J.G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S199-S206. doi:10.1111/jcpe.12949.
14. Jepsen, S., Caton, J.G., Albandar, J.M., et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S219-S229. doi:10.1111/jcpe.12951.

Original Article

動的治療後に残存した楔状骨欠損部位の予後：5-17 年の後ろ向きコホート研究

Prognosis of Angular Bony Defects After Active Periodontal Therapy: A 5-to17- Year Long-term Retrospective Cohort Study

関野 愉¹⁾ 杉田祐一²⁾ 和田賢一^{3,4)} 佐野哲也^{1,5)} 井上義久^{6,7)} 小牧令二⁸⁾
 矢吹一峰^{1,9)} 福田知樹^{1,10)} 沼部幸博¹⁾

Satoshi Sekino¹⁾ Yuichi Sugita²⁾ Kenichi Wada^{3,4)} Tetsuya Sano^{1,5)} Yoshihisa Inoue^{6,7)} Reiji Komaki⁸⁾
 Kazumi Yabuki^{1,9)} Tomoki Fukuda^{1,10)} Yukihiro Numabe¹⁾

- 1) 日本歯科大学生命歯学部歯周病学講座
- 2) 杉田歯科医院
- 3) 和田歯科医院
- 4) 明海大学歯学部機能保存回復学講座歯科生体材料学分野
- 5) はあとふる 歯科医院
- 6) あおば歯科
- 7) 松本歯科大学歯科理工学講座
- 8) 美江寺歯科医院
- 9) 医療法人歯鏡会矢吹歯科
- 10) 福田歯科医院

- 1) The Nippon Dental University, School of Life Dentistry, Department of Periodontology
- 2) Sugita Dental Clinica
- 3) Wada Dental Clinic
- 4) Meikai University School of Dentistry, Division of Dental Biomaterials Science, Department of Restorative and Biomaterials Sciences
- 5) Heartful Dental Clinic
- 6) Aoba Dental Clinic
- 7) Matsumoto dental university department of Dental science and material
- 8) Mieji Dental Clinic
- 9) Iryo Hojin Shikyokai, Yabuki Dental Clinic
- 10) Fukuda Dental Clinic

COI: 本論文に関して開示すべき利益相反はない。
 全ての対象者は論文発表について同意を得ている。

抄録

本研究は、動的歯周治療後に残存する楔状骨欠損が歯周炎の進行および歯の喪失に与えるリスクを検討したものである。対象は、広汎型または限局型歯周炎（ステージⅢ以上）の患者 24 名、64 部位であり、平均 116.6 ヶ月のメンテナンス期間を有するデータが分析された。楔状骨欠損部位（実験群）と水平性骨吸収部位（対照群）を比較した結果、骨吸収の進行や疾患の悪化に群間で有意差は認められなかった。エックス線解析では、楔状骨欠損部位と水平性骨吸収部位での骨吸収量に有意差はなかった。疾患進行に影響する因子としては、プラーク付着が統計学的に有意なリスク因子として確認され、骨欠損形態、ポケット深さ（PPD 5mm 以上）、歯槽硬線の有無は有意な関係を示さなかった。本研究の結果、楔状骨欠損が存在する場合でも、長期的なメンテナンスを継続することで、水平性骨吸収部位と同等の疾患進行リスクに抑えることが可能であることが示された。これにより、歯周治療後の管理において、骨欠損形態そのものよりもプラークコントロールが重要な役割を果たすことが示唆される。本研究は、歯周治療後の長期的管理における楔状骨欠損の臨床的影響を再評価し、新たな指針を提供するものである。

キーワード：楔状骨欠損，メンテナンス，予後，骨吸収，歯の喪失

Key words : Wedge-shaped bone defect, periodontal maintenance, prognosis, bone resorption, tooth loss

I. 諸言

歯周炎はバイオフィルムを主因とする慢性の進行性の疾患で、その進行過程でアタッチメントロスや歯槽骨の吸収が生ずる。骨吸収は状況によりさまざまな形態を示すが、多くの場合はプラークの位置が歯槽骨の吸収と関連していると考えられる。¹ その形態は一般的にはくさび状(垂直性)と水平性に分けられる。その中で、くさび状骨欠損は臨床的に問題視される場合が多い。^{2,3}

くさび状骨欠損を伴う歯周炎の治療方針も基本的にバイオフィルムの除去であり、非外科的歯周治療による改善が報告されている。^{4,5} また歯周外科手術により、平均 1.5mm の骨添加が起こることが報告されている。⁶ さらに、特に骨欠損の深さが 3mm を超える場合には歯周組織再生療法の適用が有効とされ、長期的に良好な成績が報告されている。⁷ しかし、歯周治療を施しても、骨欠損が完全に平坦化するわけではなく、しばしば治療後もくさび状の欠損の残存が見られる。⁸

動的治療完了後のメンテナンスにおけるエックス線画像の観察結果に基づき、くさび状骨欠損がリスク因子として寄与しないと報告されている。^{8,9} 他方、臨床的評価を併用した研究では、水平的骨吸収と比較してくさび状骨欠損の方が骨吸収の進行が顕著である、特に歯槽硬線が見られない場合にはリスクが高いとする報告もある。³ これらの先行研究の結果は一貫しておらず、より長期の質の高い研究による検証が必要である。本研究では、動的歯周治療後に残存したくさび状骨欠損の存在の歯周炎の進行および歯の喪失に与える影響を分析することを目的とした。

II. 被験者と方法

本後ろ向き研究は、日本顎咬合学会の倫理委員会承認のもとに行われた。2010年1月から2023年12月までの間に、8か所の歯科医療機関において動的歯周治療を終え、SPTを5年以上継続した、広汎型または限局型歯周炎、ステージⅢ以上の患者を対象とした。これらの患者診療録から、臨床パラメータ、患者情報およびエックス線画像を採取した。本研究の適格および除外基準は以下のとおりであった。

適格基準

- ・SPT開始時に25～75歳
- ・動的治療後20歯以上残存している
- ・動的治療後、SPT時の歯周組織検査結果とエックス線写真(デンタルまたはパノラマ)が確認できる。
- ・動的治療終了後の再評価時にくさび状骨欠損が認められる。

除外基準

- ・治療やエックス線画像解析に影響を与える修復物や矯正用装置がある
- ・著明な根尖病巣が残存、または根尖病巣が最終検査時までに拡大している
- ・歯周組織検査結果とエックス線画像が確認できない
- ・基本治療後の歯周組織検査結果が確認できない
- ・智歯の影響を受けていると考えられる病変
- ・動的治療後の再評価までに抜歯された歯
- ・根分岐部病変を有する歯面

全ての歯周組織検査は全顎6点法で行われ、プロービングデプス(以下PPD)、プロービングデプス時の出血(以下BOP)の有無が記録された。プラークの有無は1歯につき4歯面記録された。

診療録から、以下の情報を記録した。

- ・年齢
- ・性別
- ・動的治療終了後(ベースライン:BL)、メンテナンス/SPT(最終検査:FE)時の現在歯数
- ・BLからFEの全顎のプラークスコア
- ・BLからFEのBOP(%)
- ・BLからFEのPPD4mm以上の部位(%)
- ・喫煙状況
- ・全身的既往歴
- ・年間のSPT回数
- ・その他特記事項

その中から、上述の基準を満たした患者および部位を抽出し、動的治療後の再評価時の歯周組織検査およびエックス線画像検査結果に基づいて以下の群に振り分けた。

実験群

エックス線画像上で隣接面に2mm以上の楔状(垂直性)骨欠損がみられた部位。

対照群

同じ患者の実験群の歯の反対側またはその他の同名歯または同名歯に近い歯の平滑面で水平的骨吸収が見られた部位。

エックス線画像解析

BL時およびFE時に根尖投影法により撮影されたデンタルエックス線画像またはパノラマエックス線画像が計測に用いられた。すべてのエックス線画像はコンピューターに取り込まれ、画面上で最大限に拡大した状態で計測が行われた。

実験群においてはセメントエナメル境(以下CEJ)から根尖部までの距離を歯根長として測定した。CEJから骨欠

損停部までの骨喪失量，骨辺縁部から欠損底部までの骨欠損の深さを測定した．同様に対照群では，歯根長さと骨喪失量を測定した．これらのデータは，測定した歯根長を日本人の平均歯根長¹⁰に合わせ，骨喪失量および骨欠損量を算出した．

歯間部骨頂部の歯槽硬線（以下LD）の状態は，上縁と下縁の連続性に断絶がなく，一貫したエックス線不透過性の白線として写っている場合に，存在すると判定した．

データ分析

BLからFEまでの各臨床パラメータの平均値または頻度を算出した．PPDの平均値については，実験群と対照群間の差異および群内におけるBLからFEまでの変化を対応のあるt検定により解析した．また，BLからFEまでの変化量の平均値の群間差を対応のあるt検定で解析した．BOPおよびプラークの有無に関する群間および群内の差異は，カイ二乗検定を用いて解析した．

エックス線画像の解析では，実験群において骨喪失量（mm）および骨欠損の深さ（mm）のBLからFEまでの変化を対応のあるt検定により解析した．同様に，対照群においても骨欠損の深さのBLからFEまでの変化を対応のあるt検定で解析した．さらに，骨喪失量についてはBL時およびFE時の値，またBLからFEまでの変化に関する実験群と対照群間の差異を対応のあるt検定で解析した．歯槽硬線の有無については，群間および群内の差異をカイ二乗検定により解析した．

また，歯周炎の悪化に関連する評価として，歯の喪失数および骨吸収の進行（0.5mm以上，1.0mm以上，1.5mm以上）を合わせ，それらの頻度について群間の差異をカイ二乗検定で解析した．さらに，骨吸収の進行に関連する要因を説明変数，実際の歯周炎の悪化を従属変数とした多変量ロジスティック回帰分析を行い，悪化に寄与する要因を検討した．

(表 1) Demographic and clinical parameters of study patients at baseline.

parameter	
Mean age ,years $\pm$ SD	53.7 $\pm$ 9.2
No.(%) females	15(62.5)
No.(%) current smokers	5(20.8)
No.(%) systemic disease	6(25)
Mean frequency of SPT per year	4.1 $\pm$ 2.2

(表 2) Clinical parameter at baseline(BL) and final examinations(FE)

parameter	BL	FE	P-value
Mean % sites with plaque $\pm$ SD	21.9 $\pm$ 19.0	19.8 $\pm$ 15.9	0.86
Mean % sites with bleeding of probing $\pm$ SD	17.6 $\pm$ 17.7	15.3 $\pm$ 15.1	0.80
Mean no of $\geq$ 4mm probing depths $\pm$ SD	10.8 $\pm$ 13.2	11.6 $\pm$ 9.6	0.74
Mean number of teeth	24.9 $\pm$ 2.9	24.6 $\pm$ 2.9	0.033

(表 3) Clinical parameters at baseline and final examination on the study tooth site

		Test	Control	P-value(Inter group)
PPD(mm)	BL	4.4 $\pm$ 1.8	3.4 $\pm$ 1.2	0.001
	FE	4.0 $\pm$ 1.5	3.0 $\pm$ 0.9	0.0003
	Changes	0.4 $\pm$ 1.9	0.4 $\pm$ 1.5	0.82
	P-value (Intra group)	0.21	0.17	
BoP(%)	BL	18(56.3)	14(43.8)	0.31
	FE	18(56.3)	9(28.1)	0.042
	P-value (Intra group)	1	0.297	
Plaque(%)	BL	16(50)	15(46.9)	0.80
	FE	12(37.5)	9(28.1)	0.594
	P-value (Intra group)	0.31	0.578	

(表 4) Radiographic measurements at baseline and final examination

	Test	Control	P-value(Inter group)
Bone loss(mm)			
BL	7.6 ± 2.1	4.0 ± 2.2	< 0.001
FE	7.6 ± 2.2	4.1 ± 2.3	< 0.05
Change	0.0 ± 1.2	-0.0 ± 1.0	0.92
P-value	0.99	0.90	
Bone Defect(mm)			
BL	4.0 ± 1.8		
FE	3.3 ± 1.5		
Change	0.7 ± 1.6		
P-value (Intra group)	0.03		
Presence of Lamina dura(%)			
BL	14(43.8)	20(62.5)	0.13
FE	18(56.3)	21(65.6)	0.64
P-value (Intra group)	0.31	0.79	



(図1)

- a) Mesial surface of first molar with an angular bony defect present after active therapy
b) The same sites 9 years later
c) mesial site site second molar with an even outline of the alveolar bone after active therapy
d) The same sites 9 years later

III. 結果

本研究では、基準を満たした 24 名の患者における 64 部位が解析対象となった。BL から FE までの SPT 継続期間は 60 ヶ月から 215 ヶ月（平均 116.6 ヶ月）であった。なお、実験群において歯の喪失が 1 本確認されたため、この歯に関するデータは臨床パラメータおよびエックス線画像解析の平均値や頻度の算出からは除外したが、「歯周炎の進行」

に関する解析には含めた。

表 1 に示すように、BL（動的治療終了時）における患者背景を整理した、全顎的な臨床パラメータの推移は表 2 に示されており、平均プラークスコア、BOP、PPD 4mm 以上の部位の割合には有意な変化は見られなかったが、歯の喪失数は統計学的に有意な減少を示した。

表 3 では、実験群および対照群の臨床パラメータの推移を示した。BL 時および FE（最終検査時）における平均

(表 5) Number of disease progression at each threshold level

Threshold	Test	Control
bone loss > 0.5mm	11	11
bone loss > 1.0mm	4	7
bone loss > 1.5mm	3	4
bone loss > 2mm	2	2
tooth loss	1	0

(表 6) The result of multivariate logistic regression analysis for disease progression (adjusted by years of SPT and smoking status)

Variable		adjusted OR	95% CI	P-value
site with plaque	present	5.24	1.05-26.03	0.04
	absent	reference		
PPD	≥ 5mm	2.36	0.45-12.27	0.31
	< 5mm	reference		
lamina dura	absent	1.75	0.38-8.07	0.48
	present	reference		
morphology of defect	angular	0.48	0.10-2.33	0.36
	reference			

PPD は、実験群で対照群よりも有意に高い値を示した。一方、BL から FE までの変化量については、群間での統計学的な有意差は確認されなかった。BOP に関しては、FE 時において実験群が対照群と比較して有意に高い値を示したが、BL から FE までの群内変化については有意差が認められなかった。また、プラーク付着歯面数については、実験群および対照群のいずれにおいても群間および群内で有意な差は見られなかった。

エックス線画像による計測および所見の解析結果を表 4 に示す。骨喪失量については、BL 時および FE 時において、対照群と比較して実験群で有意に多い値を示したが、BL から FE までの変化量については群間で有意差が認められなかった。一方、実験群における骨欠損の深さは BL から FE までに有意に減少していた。歯槽硬線については群内、群間とも統計学的有意差はみられなかった。図 1 に一例を示す。

「疾患進行部位」の頻度に関する結果を表 5 に示す。実験群における歯の喪失 1 本を加えた上で、骨吸収の進行頻度を > 0.5mm, > 1.0mm, > 1.5mm の 3 つの閾値で解析したところ、いずれのカテゴリーにおいても疾患の進行に群間差は認められなかった。

表 6 では多変量ロジスティック回帰分析の結果を示す。骨吸収の進行 (1mm を超える場合) および歯の喪失を「疾患の進行」と定義した場合、プラーク付着が有意な独立した予測因子であることが確認された (調整オッズ比: 2.36, $p < 0.05$)。一方、PPD 5mm 以上、骨形態の違い (楔状か水平か)、歯槽硬線の有無については、いずれも統計学的有意性を示さなかった。

IV. 考察

本研究の結果、動的治療後の再評価時に確認された楔状骨欠損は、水平性骨吸収部位と比較して、年間平均 4.1 ± 2.2 回のメンテナンスを継続した場合、骨吸収の進行程度に有意差が認められないことが示された。すなわち、エックス線画像で計測された骨吸収量および観察期間中に悪化した部位の割合について、楔状骨欠損と水平性骨吸収の間で有意な差異はなかった。この結果は、Greenstein ら⁸ および Pontoriero⁹ らによる長期的研究の報告と一致しており、さらに Magnusson¹¹ らの動物実験において、接合上皮の長さや歯周炎への抵抗性に差がないとした結果とも整合性を示している。

一方、本研究の結果は、楔状骨欠損部位で水平性骨吸収部位よりも骨吸収が進行したとする以前の報告^{2,3}とは異なる。たとえば、Papapanou ら² の後ろ向き研究 (201 例のパノラマエックス線画像を対象、観察期間 10 年) では、楔状骨欠損部位において 2mm 以上の骨吸収が有意に多く、さらに欠損が深い部位では歯の喪失が多いと報告されている。しかし、この研究ではベースライン後の治療状況が不明であり、包括的な歯周治療を受けていない患者が多かったと考えられるため、本研究のように 5 ~ 17 年にわたりメンテナンスを継続した患者群とは異なる状況といえる。また、Rams ら³ の前向き研究 (観察期間 36 か月) では、楔状骨欠損部位が水平性部位よりも悪化する確率が有意に高いと報告されたが、観察期間が短く、歯の喪失を含む分析は行われていない点が本研究と異なる。また、Rams ら³ の研究では、楔状骨欠損が見られても歯槽硬線が存在する

場合には進行率が低かった結果が示されている。歯槽硬線の存在は、炎症の消退および歯周組織の安定化と関連していると考えられるが、本研究ではそのような相関は認められなかった。この相違は、エックス線撮影の規格化の影響による可能性が考えられる。

歯の喪失については、楔状骨欠損部位で1歯に生じたものの、水平性骨吸収部位では認められなかった。ただし、喪失した歯は動的治療後のベースライン時にPPD9mmでBOPを伴い、歯周治療が奏功しなかった部位であると推察される。より大規模な研究で歯の喪失をエンドポイントとして分析することで、異なる結果が得られる可能性がある。

楔状骨欠損の存在は、しばしば咬合性外傷の徴候であると見なされる。¹² しかし今回対象になった歯で、BL時の動揺や、観察期間中における動揺度の増加が見られたものはなかった。近年のコンセンサスレポートにおいても2次性咬合性外傷における病的な状況は、進行性の動揺であるとされている。^{13,14} したがって今回の対象になった歯については、咬合性外傷との関連はなかったと考えられる。

本研究において両群におけるBL時のプラーク付着頻度は50%程度であったが、最終検査時には統計学的有意差はなかったものの改善傾向が示された。その結果対照群におけるBOPの頻度に減少傾向が見られたが、実験群においては変化が全くなかった。そして最終検査時のBOPの頻度は実験群と比較して対照群で有意に低くなっていた。この結果はおそらく形態的な違いによるものと思われる。実際にBL時の平均PPDは動的治療後も関わらず対照群よりも大きかった。実験群の平均骨吸収量もBLの時点で対照群より有意に大きく、PPDの結果と一致していた。にもかかわらず、縦断的な骨吸収の進行や臨床パラメータの悪化については、実験群と対照群で差がなく、両群において安定した結果が得られていた。したがって今回の観察期間において実験群で見られた高いPPDやBOPは必ずしも病理的な状態をしめしていないと考えられるが、より長期的な観察が必要と思われる。

本研究では、エックス線画像上で計測された歯根長を日本人の平均歯根長に換算して骨喪失量を計算した。今回のように規格化されていないエックス線画像上で計測を行う場合は、grid等を用いて比率で計算される場合も多い。しかし、その場合は、例えば犬歯など他の歯よりも歯根長が明らかに長い場合、骨吸収の量が過小評価される可能性がある。また、比率よりも実際の計測値で表す方が実際の臨床の状態に則している。しかし、日本人の平均値の計測は個人のバリエーションは反映できない欠点もある。これは後ろ向き研究の限界であり、今後、規格化されたエックス線画像を用いた前向き研究が望まれる。

本研究では、疾患の進行を「歯の喪失+骨吸収の進行」と定義し、多変量ロジスティック解析を行った。その結果、

歯槽骨の吸収形態と疾患の進行には相関が認められなかった一方、プラークの付着が疾患進行に有意に関連していた。また、5mmを超えるポケットの残存は統計学的有意差には達しなかったものの、オッズ比は2.3であった。このことは、長期的なメンテナンスを継続している患者において、骨欠損の形態よりも口腔衛生状態歯周病の臨床パラメータに関する要因が歯周炎の悪化により強く寄与する可能性を示唆している。

V. 結論

本研究により、動的歯周治療後に楔状骨欠損が残存している場合でも、長期間のメンテナンスを継続することで、水平性骨吸収を示す部位と比較して歯周炎の進行リスクに有意差が認められないことが明らかとなった。また、多変量解析の結果、歯周炎の進行にはプラーク付着が最も有意なリスク因子として確認され、骨欠損形態やポケット深さ(PPD 5mm以上)、歯槽硬線の有無は統計学的有意性を示さなかった。

これらの結果から、歯周治療後のメンテナンスでは、楔状骨欠損の有無よりもプラークコントロールの徹底が歯周炎の進行抑制において重要であると考えられる。本研究は、楔状骨欠損の臨床的影響を再評価し、歯周治療後の長期的管理における指針を提供するものである。

参考文献

1. Waerhaug, J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* April 1979; 6(2):61-82. doi:10.1111/j.1600-051x.1979.tb02185.x.
2. Papapanou, P.N., & Wennström, J.L. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* May 1991; 18(5):317-22. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb00435.x.
3. Rams, T.E., Listgarten, M.A., & Slots, J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis. *J Periodontol.* April 2018; 89(4):424-430. doi:10.1002/JPER.17-0279.
4. Ehnevid, H., Jansson, L., Lindskog, S., & Blomlöf, L. Periodontal healing in horizontal and vertical defects following surgical or non-surgical therapy. *Swed Dent J.* 1997; 21(4):137-47.
5. Nibali, L., Pometti, D., Tu, Y.K., & Donos, N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38:50-57. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01648.x.
6. Lang, N.P. Focus on intrabony defects—conservative therapy. *Periodontol.* 2000. February 2000; 22:51-8. doi:10.1034/j.1600-0757.2000.2220105.x.
7. Cortellini, P., Buti, J., Pini Prato, G., & Tonetti, M.S. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intrabony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: Tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol.* January 2017; 44(1):58-66. doi:10.1111/jcpe.12638.
8. Greenstein, B., Frantz, B., Desai, R., Proskin, H., Campbell, J., & Caton, J. Stability of treated angular and horizontal bony defects: A retrospective radiographic evaluation in private periodontal

- practice. *J Periodontol.* 2009 Feb;80(2):228-33. doi: 10.1902/jop.2009.080158
9. Pontoriero, R., Nyman, S., & Lindhe, J. The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J Clin Periodontol.* March 1988; 15(3):200-4. doi:10.1111/j.1600-051x.1988.tb01570.x.
 10. Fujita, K., *Tooth Anatomy*, 22nd edition, 1995: Ishiyaku Publishers Inc. Tokyo, Japan.
 11. Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S., & Lindhe, J. *J Clin Periodontol.* May 1983; 10(3):333-40. doi:10.1111/j.1600-051x.1983.tb01282.x.
 12. Glickman, I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc.* March 1965; 70:607-18. doi:10.14219/jada.archive.1965.0261.
 13. Fan, J., & Caton, J.G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S199-S206. doi:10.1111/jcpe.12949.
 14. Jepsen, S., Caton, J.G., Albandar, J.M., et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S219-S229. doi:10.1111/jcpe.12951.

Original Article

Pronóstico de los Defectos Óseos Angulares Después de la Terapia Periodontal Activa: Un Estudio de Cohorte Retrospectivo a Largo Plazo de 5 a 17 Años

Satoshi Sekino¹⁾ Yuichi Sugita²⁾ Kenichi Wada^{3,4)} Tetsuya Sano^{1,5)} Yoshihisa Inoue^{6,7)}
Reiji Komaki⁸⁾ Kazumi Yabuki^{1,9)} Tomoki Fukuda^{1,10)} Yukihiro Numabe¹⁾

- 1) The Nippon Dental University, School of Life Dentistry, Department of Periodontology
2) Sugita Dental Clinica
3) Wada Dental Clinic
4) Meikai University School of Dentistry, Division of Dental Biomaterials Science, Department of Restorative and Biomaterials Sciences
5) Heartful Dental Clinic
6) Aoba Dental Clinic
7) Matsumoto dental university department of Dental science and material
8) Mieji Dental Clinic
9) Iryo Hojin Shikyokai, Yabuki Dental Clinic
10) Fukuda Dental Clinic

COI: There are no conflicts of interest to disclose regarding this paper.
All subjects have given their consent for the publication of this paper.

Resumen

Este estudio investigó el riesgo asociado con los defectos óseos residuales en forma de cuña después de la terapia periodontal activa, específicamente su impacto en la progresión de la periodontitis y la pérdida dental. Se analizaron datos de 24 pacientes diagnosticados con periodontitis generalizada o localizada (Estadio 3 o superior) en 64 sitios, con un período medio de mantenimiento de 116,6 meses.

El análisis comparativo entre los sitios con defectos óseos en forma de cuña (grupo experimental) y aquellos con reabsorción ósea horizontal (grupo de control) no reveló diferencias estadísticamente significativas en la progresión de la reabsorción ósea ni en la exacerbación de la enfermedad. Las evaluaciones radiográficas tampoco mostraron diferencias significativas en el volumen de reabsorción ósea entre ambos grupos.

Entre los factores que influyen en la progresión de la enfermedad, la acumulación de placa se identificó como un factor de riesgo estadísticamente significativo. En contraste, la morfología del defecto óseo, la profundidad de sondaje (PPD ≥ 5 mm) y la presencia o ausencia de la lámina dura no mostraron una correlación significativa con la progresión de la enfermedad.

Estos hallazgos sugieren que, incluso en presencia de defectos óseos en forma de cuña, el mantenimiento periodontal a largo plazo puede mitigar eficazmente la progresión de la enfermedad a un nivel comparable al de los sitios con reabsorción ósea horizontal. Esto resalta el papel fundamental del control de placa en la gestión posterior al tratamiento periodontal, más que la morfología del defecto óseo en sí.

Este estudio proporciona una re-evaluación de las implicaciones clínicas de los defectos óseos en forma de cuña en el cuidado periodontal a largo plazo y ofrece nuevas perspectivas para las estrategias de mantenimiento periodontal.

Palabras clave: Wedge-shaped bone defect, periodontal maintenance, prognosis, bone resorption, tooth loss

I. Introducción

La periodontitis es una enfermedad crónica y progresiva, causada principalmente por el biofilm, que conduce a la pérdida de inserción y la reabsorción del hueso alveolar a medida que avanza. El patrón de reabsorción ósea varía según las condiciones individuales; sin embargo, en muchos casos,

se cree que la ubicación de la placa dental está estrechamente relacionada con la pérdida ósea alveolar.¹ En general, los patrones de reabsorción ósea se clasifican en defectos óseos en forma de cuña (verticales) y reabsorción ósea horizontal, siendo los primeros una preocupación clínica significativa.^{2,3}

El enfoque fundamental para el tratamiento de la periodontitis con defectos óseos en forma de cuña es la

eliminación del biofilm, y se ha informado de mejoras mediante la terapia periodontal no quirúrgica.^{4,5} Además, los procedimientos quirúrgicos periodontales han demostrado inducir un aumento óseo promedio de 1.5 mm.⁶ Asimismo, se ha encontrado que la terapia de regeneración de los tejidos periodontales es particularmente efectiva en defectos óseos de más de 3 mm de profundidad, con reportes de resultados favorables a largo plazo.⁷ Sin embargo, incluso después del tratamiento periodontal, los defectos óseos no siempre se nivelan por completo, y con frecuencia se observan defectos residuales en forma de cuña.⁸

Los estudios radiográficos realizados durante la terapia de mantenimiento después del tratamiento periodontal activo han sugerido que los defectos óseos en forma de cuña no representan un factor de riesgo significativo.^{8,9} Por otro lado, estudios clínicos que incluyen evaluaciones tanto radiográficas como clínicas han reportado que los defectos óseos en forma de cuña presentan una mayor progresión de la reabsorción ósea en comparación con la reabsorción ósea horizontal, especialmente en ausencia de la lámina dura, lo que indica un mayor riesgo de progresión.³

Dado que los estudios previos han arrojado resultados inconsistentes, se requieren investigaciones a largo plazo y de alta calidad para esclarecer el impacto de los defectos óseos en forma de cuña residuales en la progresión de la periodontitis. Por lo tanto, este estudio tiene como objetivo analizar el riesgo que representan los defectos óseos en forma de cuña residuales después de la terapia periodontal activa, en relación con la progresión de la periodontitis y la pérdida dental.

II. Sujetos y Métodos

Este estudio retrospectivo fue aprobado por el Comité de Ética de la Academia de Odontología Clínica (The Academy of Clinical Dentistry). Se incluyeron pacientes diagnosticados con periodontitis generalizada o localizada en estadio 3 o superior, que habían completado terapia periodontal activa y continuado con terapia periodontal de soporte (SPT) durante al menos cinco años en ocho centros odontológicos entre enero de 2010 y diciembre de 2023.

A partir de los registros médicos de estos pacientes, se recopilaron parámetros clínicos, información del paciente e imágenes radiográficas para su análisis. Los criterios de inclusión y exclusión del estudio fueron los siguientes.

Criterios de Elegibilidad:

- Edad entre 25 y 75 años al inicio de la terapia periodontal de soporte (SPT).
- Presencia de al menos 20 dientes remanentes después de la terapia periodontal activa.
- Disponibilidad de resultados del examen periodontal y radiografías (intraorales o panorámicas) en el momento del SPT posterior al tratamiento activo.
- Presencia de defectos óseos en forma de cuña identificados durante la reevaluación después del tratamiento activo.

Criterios de Exclusión:

- Presencia de restauraciones o aparatos ortodónticos que

puedan afectar los resultados del tratamiento o el análisis radiográfico.

- Lesiones periapicales persistentes o en progresivo agrandamiento hasta la evaluación final.
- Falta de disponibilidad de los resultados del examen periodontal y de las imágenes radiográficas.
- Ausencia de resultados del examen periodontal después del tratamiento inicial.
- Lesiones influenciadas por terceros molares impactados.
- Extracción de dientes antes de la reevaluación posterior al tratamiento activo.
- Superficies dentarias con afectación de furcación.

Todos los exámenes periodontales se realizaron utilizando el método de seis sitios por diente en toda la boca, registrando la profundidad de sondaje (PPD) y la presencia o ausencia de sangrado al sondaje (BOP). La presencia de placa se registró en cuatro superficies por diente.

Datos Registrados en los Expedientes Médicos

Se extrajo la siguiente información de los expedientes médicos:

- Edad
- Sexo
- Número de dientes remanentes en la línea base (BL, después de completar el tratamiento activo) y en la evaluación final (FE, durante el mantenimiento/SPT)
- Índice de placa en toda la boca desde BL hasta FE
- Porcentaje de sitios con sangrado al sondaje (BOP%) desde BL hasta FE
- Porcentaje de sitios con profundidad de sondaje (PPD) ≥ 4 mm desde BL hasta FE
- Estado de tabaquismo
- Historia médica (condiciones sistémicas)
- Frecuencia anual de visitas para SPT
- Otros hallazgos relevantes

A partir de este conjunto de datos, se seleccionaron los pacientes y sitios que cumplían con los criterios de elegibilidad. Con base en los resultados del examen periodontal y los hallazgos radiográficos durante la reevaluación después del tratamiento activo, se categorizaron en los siguientes grupos.

Grupo Experimental

Sitios donde se observó un defecto óseo en forma de cuña (vertical) de 2 mm o más en las superficies interproximales en las imágenes radiográficas.

Grupo de Control

Sitios con reabsorción ósea horizontal observados en la superficie lisa del diente contralateral, adyacente o de un diente similar en el mismo paciente.

Radiographic Image Analysis

Se utilizaron radiografías dentales (periapicales o panorámicas) tomadas en la línea base (BL) y en la evaluación final (FE) mediante la técnica de proyección apical para realizar las mediciones. Todas las imágenes radiográficas fueron digitalizadas, importadas a una computadora y analizadas con el máximo nivel de ampliación en la pantalla.

En el grupo experimental, la longitud radicular se midió

como la distancia desde la unión amelocementaria (CEJ) hasta el ápice radicular. La pérdida ósea se cuantificó mediante la medición de:

La distancia desde la CEJ hasta la base del defecto óseo.

La profundidad del defecto óseo, medida desde la cresta alveolar hasta la base del defecto.

De manera similar, en el grupo de control, la longitud radicular y la pérdida ósea se midieron utilizando la misma metodología. Para estandarizar los datos, todas las mediciones se ajustaron en función de la longitud radicular promedio de 10 mm para individuos japoneses.

Se evaluó la presencia de defectos intraóseos y la condición de la lámina dura (LD) en la cresta alveolar interdental. Se consideró que la LD estaba intacta si aparecía como una línea blanca radiopaca continua, sin interrupciones a lo largo de los márgenes superior e inferior.

Análisis de Datos

Se calcularon los valores medios o las frecuencias de cada parámetro clínico desde la línea base (BL) hasta la evaluación final (FE).

Profundidad de sondaje (PPD):

Se analizaron las diferencias entre los grupos experimental y de control, así como los cambios desde BL hasta FE dentro de cada grupo, utilizando una prueba t pareada.

La diferencia en el cambio medio desde BL hasta FE entre los grupos también se analizó mediante una prueba t pareada.

Sangrado al sondaje (BOP) y presencia de placa:

Se analizaron las diferencias entre los grupos y dentro de cada grupo mediante una prueba de chi-cuadrado.

Análisis radiográfico:

En el grupo experimental, los cambios en la pérdida ósea (mm) y en la profundidad del defecto óseo (mm) desde BL hasta FE se analizaron mediante una prueba t pareada.

En el grupo de control, los cambios en la profundidad del defecto óseo desde BL hasta FE también se analizaron mediante una prueba t pareada.

Además, la pérdida ósea en BL y FE, así como la diferencia en la progresión de la pérdida ósea entre los grupos experimental y de control, se analizaron mediante una prueba t pareada.

La presencia o ausencia de la lámina dura se analizó mediante una prueba de chi-cuadrado, tanto para las diferencias dentro de cada grupo como entre los grupos.

Evaluación de la Progresión de la Enfermedad Periodontal

El número de dientes perdidos y la progresión de la reabsorción ósea (categorizada como ≥ 0.5 mm, ≥ 1.0 mm y ≥ 1.5 mm) se analizaron mediante una prueba de chi-cuadrado para evaluar las diferencias entre los grupos.

Para identificar los factores asociados con la progresión de la reabsorción ósea, se realizó un análisis de regresión logística multivariable, utilizando los factores de riesgo como variables explicativas y la progresión de la enfermedad periodontal como variable dependiente.

III. Resultados

En este estudio, se analizaron un total de 64 sitios de 24 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La duración de la terapia periodontal de soporte (SPT) desde la línea base (BL) hasta la evaluación final (FE) osciló entre 60 y 215 meses (media: 116.6 meses). Se observó la pérdida de un diente en el grupo experimental, y este diente fue excluido del cálculo de los parámetros clínicos medios y de las mediciones radiográficas, pero se incluyó en el análisis de la progresión de la enfermedad periodontal.

Como se muestra en la Tabla 1, se resumieron las características de los pacientes en BL (al completar la terapia periodontal activa). Los cambios longitudinales en los parámetros clínicos de toda la boca se presentan en la Tabla 2. No se observaron cambios significativos en el índice medio de placa, sangrado al sondaje (BOP) o en la proporción de sitios con una profundidad de sondaje (PPD) ≥ 4 mm. Sin embargo, el número de dientes perdidos mostró una reducción estadísticamente significativa.

(Tabla 1) Demographic and clinical parameters of study patients at baseline.

parameter	
Mean age ,years $\pm$ SD	53.7 $\pm$ 9.2
No.(%) females	15(62.5)
No.(%) current smokers	5(20.8)
No.(%)systemic disease	6(25)
Mean frequency of SPT per yeaser	4.1 $\pm$ 2.2

(Tabla 2) Clinical parameter at baseline(BL) and final examinations(FE)

parameter	BL	FE	P-value
Mean % sites with plaque $\pm$ SD	21.9 $\pm$ 19.0	19.8 $\pm$ 15.9	0.86
Mean % sites with bleeding of probing $\pm$ SD	17.6 $\pm$ 17.7	15.3 $\pm$ 15.1	0.80
Mean no of ≥ 4 mm probing depths $\pm$ SD	10.8 $\pm$ 13.2	11.6 $\pm$ 9.6	0.74
Mean number of teeth	24.9 $\pm$ 2.9	24.6 $\pm$ 2.9	0.033

(Tabla 3) Clinical parameters at baseline and final examination on the study tooth site

		Test	Control	P-value(Inter group)
PPD(mm)	BL	4.4 ± 1.8	3.4 ± 1.2	0.001
	FE	4.0 ± 1.5	3.0 ± 0.9	0.0003
	Changes	0.4 ± 1.9	0.4 ± 1.5	0.82
	P-value(Intra group)	0.21	0.17	
BoP(%)	BL	18(56.3)	14(43.8)	0.31
	FE	18(56.3)	9(28.1)	0.042
	P-value(Intra group)	1	0.297	
Plaque(%)	BL	16(50)	15(46.9)	0.80
	FE	12(37.5)	9(28.1)	0.594
	P-value(Intra group)	0.31	0.578	

(Tabla 4) Radiographic measurements at baseline and final examination

	Test	Control	P-value(Inter group)
Bone loss(mm)			
BL	7.6 ± 2.1	4.0 ± 2.2	< 0.001
FE	7.6 ± 2.2	4.1 ± 2.3	< 0.05
Change	0.0 ± 1.2	-0.0 ± 1.0	0.92
P-value	0.99	0.90	
Bone Defect(mm)			
BL	4.0 ± 1.8		
FE	3.3 ± 1.5		
Change	0.7 ± 1.6		
P-value(Intra group)	0.03		
Presence of Lamina dura(%)			
BL	14(43.8)	20(62.5)	0.13
FE	18(56.3)	21(65.6)	0.64
P-value(Intra group)	0.31	0.79	

La Tabla 3 presenta los cambios longitudinales en los parámetros clínicos para los grupos experimental y de control. La PPD media en BL y FE fue significativamente mayor en el grupo experimental en comparación con el grupo de control. No obstante, el cambio en la PPD de BL a FE no mostró una diferencia significativa entre los grupos.

En cuanto al BOP, el grupo experimental presentó valores significativamente mayores en FE en comparación con el grupo de control, aunque los cambios dentro de cada grupo desde BL hasta FE no fueron estadísticamente significativos. El número de superficies afectadas por placa no mostró diferencias significativas entre ni dentro de los grupos.

Los resultados del análisis radiográfico se presentan en la Tabla 4. La cantidad de pérdida ósea en BL y FE fue significativamente mayor en el grupo experimental en comparación con el grupo de control. Sin embargo, el cambio en la pérdida ósea de BL a FE no mostró una diferencia significativa entre los grupos. Por otro lado, la profundidad de los defectos óseos en el grupo experimental disminuyó significativamente de BL a FE. No se observaron diferencias

estadísticamente significativas en la presencia de la lámina dura, ni dentro ni entre los grupos. La Fig.1 muestra un caso representativo.

La frecuencia de "sitios con progresión de la enfermedad" se presenta en la Tabla 5. Al incluir el caso de pérdida dental en el grupo experimental, se analizó la progresión de la reabsorción ósea en tres umbrales (>0.5 mm, >1.0 mm, >1.5 mm). No se observaron diferencias significativas en la progresión de la enfermedad entre los grupos en ningún umbral.

Los resultados del análisis de regresión logística multivariable se presentan en la Tabla 6. Cuando la progresión de la enfermedad se definió como reabsorción ósea superior a 1 mm o pérdida dental, se identificó que la acumulación de placa era un factor de riesgo independiente significativo (razón de momios ajustada: 2.36, $p < 0.05$). En contraste, la PPD ≥ 5 mm, la morfología ósea (defectos en forma de cuña vs. horizontales) y la presencia o ausencia de la lámina dura no mostraron significancia estadística.

IV.



(Fig.1)

a) Mesial surface of first molar with an angular bony defect present after active therapy

b) The same sites 9 years later

c) mesial site site second molar with an even outline of the alveolar bone after active therapy

d) The same sites 9 years later

(Tabla 5) Number of disease progression at each threshold level

Threshold	Test	Control
bone loss > 0.5mm	11	11
bone loss > 1.0mm	4	7
bone loss > 1.5mm	3	4
bone loss > 2mm	2	2
tooth loss	1	0

(Tabla 6) The result of multivariate logistic regression analysis for disease progression (adjusted by years of SPT and smoking status)

Variable		adjusted OR	95% CI	P-value
site with plaque	present	5.24	1.05-26.03	0.04
	absent	reference		
PPD	≥ 5mm	2.36	0.45-12.27	0.31
	< 5mm	reference		
lamina dura	absent	1.75	0.38-8.07	0.48
	present	reference		
morphology of defect	angular	0.48	0.10-2.33	0.36
		reference		

Discusión

Los resultados de este estudio indican que los defectos óseos en forma de cuña identificados en la reevaluación después de la terapia periodontal activa no presentaron una progresión significativamente mayor de la reabsorción ósea en comparación con los sitios con reabsorción ósea horizontal,

siempre que los pacientes continuaran con la terapia de mantenimiento con una frecuencia anual promedio de 4.1 ± 2.2 veces por año. Específicamente, no se observaron diferencias significativas en la cantidad de reabsorción ósea medida en radiografías ni en la proporción de sitios que empeoraron durante el período de observación entre los defectos óseos en forma de cuña y los sitios con reabsorción ósea horizontal.

Este hallazgo es coherente con los estudios a largo plazo de Greenstein et al.⁸ y Pontoriero et al.,⁹ así como con el estudio en modelos animales de Magnusson et al.,¹¹ los cuales demostraron que no existen diferencias en la longitud del epitelio de unión ni en la resistencia a la periodontitis.

Por otro lado, los resultados de este estudio difieren de informes previos que sugieren que los defectos óseos en forma de cuña experimentan una mayor progresión de la reabsorción ósea en comparación con los sitios con reabsorción ósea horizontal. Por ejemplo, Papapanou et al.² realizaron un estudio retrospectivo en el que analizaron 201 radiografías panorámicas durante un período de 10 años, informando que los sitios con defectos óseos en forma de cuña presentaban una reabsorción ósea significativamente mayor (>2 mm) y tenían una mayor incidencia de pérdida dental en defectos más profundos. Sin embargo, este estudio no consideró los tratamientos posteriores a la línea base, y es probable que muchos pacientes no hayan recibido terapia periodontal integral. Por lo tanto, la población de estudio difiere de la de nuestra cohorte, en la cual los pacientes continuaron la terapia de mantenimiento durante 5 a 17 años.

De manera similar, Rams et al.³ realizaron un estudio prospectivo de 36 meses y encontraron que los defectos óseos en forma de cuña tenían una probabilidad significativamente mayor de deteriorarse en comparación con los sitios con reabsorción ósea horizontal. Sin embargo, su estudio tuvo un período de observación más corto y no incluyó un análisis de pérdida dental, lo que lo diferencia del presente estudio.

Además, Rams et al.³ informaron que cuando un defecto óseo en forma de cuña estaba acompañado por la presencia de la lámina dura, la tasa de progresión de la enfermedad era menor. Se considera que la lámina dura está asociada con la resolución de la inflamación y la estabilización de los tejidos periodontales; sin embargo, en nuestro estudio, no se encontró dicha correlación. Esta discrepancia podría deberse a diferencias en los métodos de estandarización radiográfica.

En cuanto a la pérdida dental, se registró un único caso de extracción dentaria en el grupo de defectos en forma de cuña, mientras que no se observó pérdida dental en el grupo de reabsorción ósea horizontal. No obstante, el diente extraído presentaba una PPD de 9 mm con BOP en la línea base tras la terapia periodontal activa, lo que sugiere que el tratamiento periodontal no fue exitoso en este caso. Estudios de mayor escala que analicen la pérdida dental como un criterio de valoración podrían arrojar resultados diferentes.

La presencia de defectos óseos en forma de cuña suele considerarse un signo de trauma oclusal.¹² Sin embargo, en este estudio, ninguno de los dientes evaluados presentó movilidad en la línea base (BL), ni mostró movilidad progresiva durante el período de observación. Los informes de consenso recientes establecen que las condiciones patológicas relacionadas con el trauma oclusal secundario se caracterizan por una movilidad dentaria progresiva. Por lo tanto, en este estudio, no se observó ninguna relación entre los defectos óseos en forma de cuña y el trauma oclusal.

En este estudio, la frecuencia de adherencia de placa en BL fue de aproximadamente el 50% en ambos grupos. Aunque se observó una tendencia a la mejora en la evaluación final (FE), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Como resultado, el grupo de control mostró una tendencia a la reducción en la frecuencia de BOP, mientras que el grupo experimental permaneció sin cambios. En FE, la frecuencia de BOP fue significativamente menor en el grupo de control en comparación con el grupo experimental, lo que probablemente se deba a diferencias morfológicas.

A pesar de la finalización del tratamiento activo, la PPD media en BL fue mayor en el grupo experimental que en el grupo de control. Del mismo modo, la pérdida ósea media en el grupo experimental fue significativamente mayor que en el grupo de control en BL, lo que concuerda con los hallazgos de la PPD. No obstante, a pesar de estas diferencias, no se observaron diferencias intergrupales significativas en la progresión longitudinal de la reabsorción ósea ni en el empeoramiento de los parámetros clínicos, lo que indica resultados estables en ambos grupos.

Por lo tanto, la PPD y BOP más elevadas observadas en el grupo experimental durante el período de estudio no indican necesariamente una condición patológica, aunque se recomienda una observación a más largo plazo.

Este estudio calculó la pérdida ósea en función de las mediciones de la longitud radicular obtenidas a partir de imágenes radiográficas, ajustadas a la longitud radicular promedio de individuos japoneses. Cuando las mediciones se realizan en radiografías no estandarizadas, como en este estudio, la pérdida ósea suele evaluarse mediante métodos proporcionales, como el uso de cuadrículas. Sin embargo, las mediciones proporcionales pueden subestimar la reabsorción ósea en dientes con raíces relativamente más largas, como los caninos. Expresar la pérdida ósea en valores absolutos en lugar de proporciones proporciona una evaluación más relevante desde el punto de vista clínico. No obstante, ajustar las mediciones a la longitud radicular promedio de la población japonesa no considera las variaciones individuales, lo que representa una limitación de los estudios retrospectivos. Para mejorar la precisión, se necesitan futuros estudios prospectivos utilizando imágenes radiográficas estandarizadas.

En este estudio, la progresión de la enfermedad se definió como "pérdida dental + progresión de la reabsorción ósea", y se realizó un análisis de regresión logística multivariable. Los resultados no mostraron correlación entre los patrones de reabsorción ósea alveolar y la progresión de la enfermedad; sin embargo, la acumulación de placa estuvo significativamente asociada con la progresión de la enfermedad.

Además, aunque la presencia de bolsas periodontales >5 mm no alcanzó significación estadística, la razón de momios (odds ratio) fue de 2.3. Esto sugiere que en pacientes que reciben terapia de mantenimiento a largo plazo, el estado de higiene oral y los parámetros clínicos periodontales pueden contribuir más significativamente a la progresión de la periodontitis que la morfología del defecto óseo.

V. Conclusión

Este estudio demostró que, incluso en los casos donde los defectos óseos en forma de cuña persisten después de la terapia periodontal activa, la terapia de mantenimiento a

largo plazo puede prevenir diferencias significativas en el riesgo de progresión de la periodontitis en comparación con los sitios con reabsorción ósea horizontal.

Además, el análisis multivariable identificó que la acumulación de placa es el factor de riesgo más significativo para la progresión de la periodontitis, mientras que la morfología del defecto óseo, la profundidad de sondaje (PPD ≥ 5 mm) y la presencia o ausencia de la lámina dura no alcanzaron significación estadística.

Estos hallazgos sugieren que, en el mantenimiento posterior a la terapia periodontal, el control efectivo de la placa es más importante para prevenir la progresión de la periodontitis que la presencia de defectos óseos en forma de cuña. Este estudio proporciona una revisión de las implicaciones clínicas de los defectos óseos en forma de cuña y ofrece orientación para el manejo periodontal a largo plazo después del tratamiento.

References:

1. Waerhaug, J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* April 1979; 6(2):61-82. doi:10.1111/j.1600-051x.1979.tb02185.x.
2. Papapanou, P.N., & Wennström, J.L. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol.* May 1991; 18(5):317-22. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb00435.x.
3. Rams, T.E., Listgarten, M.A., & Slots, J. Radiographic alveolar bone morphology and progressive periodontitis. *J Periodontol.* April 2018; 89(4):424-430. doi:10.1002/JPER.17-0279.
4. Ehnevid, H., Jansson, L., Lindskog, S., & Blomlöf, L. Periodontal healing in horizontal and vertical defects following surgical or non-surgical therapy. *Swed Dent J.* 1997; 21(4):137-47.
5. Nibali, L., Pometti, D., Tu, Y.K., & Donos, N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: A retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38:50-57. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01648.x.
6. Lang, N.P. Focus on intrabony defects—conservative therapy. *Periodontol 2000.* February 2000; 22:51-8. doi:10.1034/j.1600-0757.2000.2220105.x.
7. Cortellini, P., Buti, J., Pini Prato, G., & Tonetti, M.S. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intrabony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: Tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol.* January 2017; 44(1):58-66. doi:10.1111/jcpe.12638.
8. Greenstein, B., Frantz, B., Desai, R., Proskin, H., Campbell, J., & Caton, J. Stability of treated angular and horizontal bony defects: A retrospective radiographic evaluation in private periodontal practice. *J Periodontol.* 2009 Feb;80(2):228-33. doi: 10.1902/jop.2009.080158
9. Pontoriero, R., Nyman, S., & Lindhe, J. The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *J Clin Periodontol.* March 1988; 15(3):200-4. doi:10.1111/j.1600-051x.1988.tb01570.x.
10. Fujita, K., *Tooth Anatomy*, 22nd edition, 1995: Ishiyaku Publishers Inc. Tokyo, Japan.
11. Magnusson, I., Runstad, L., Nyman, S., & Lindhe, J. *J Clin Periodontol.* May 1983; 10(3):333-40. doi:10.1111/j.1600-051x.1983.tb01282.x.
12. Glickman, I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc.* March 1965; 70:607-18. doi:10.14219/jada.archive.1965.0261.
13. Fan, J., & Caton, J.G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S199-S206. doi:10.1111/jcpe.12949.
14. Jepsen, S., Caton, J.G., Albandar, J.M., et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* June 2018; 45(Suppl 20):S219-S229. doi:10.1111/jcpe.12951.