



UNC

Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“EL TRAUMA OCLUSAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA
LAS RETRACCIONES GINGIVALES PALATINAS Y
LINGUALES EN PACIENTES FUMADORES”**

TESISTA:

OD. MARTA GABRIELA GARCÍA

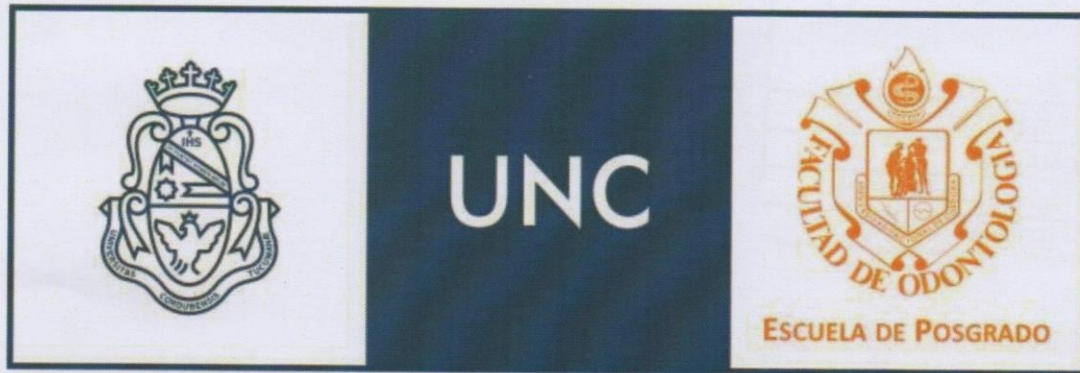
DIRECTOR:

PROF. DRA. MARÍA ESTER ESPER

CÓRDOBA, 2010



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



Universidad Nacional de Córdoba

Facultad de Odontología

**"El trauma oclusal como factor de riesgo
para las retracciones gingivales palatinas
y linguales en pacientes fumadores"**

**Trabajo de Tesis para optar al Título de
Doctor en Odontología**

Od. Marta Gabriela García

Córdoba, septiembre de 2010

Director:

Prof. Dra. María Ester Esper

Tribunal de Tesis:

Prof. Dra. Teresa Varela de Villalba

Prof. Dr. Guillermo De Leonardi

Prof. Dr. Luis Flores Gonzalez

Agradecimientos:

A Mary, mi Directora, otra mamá que me regaló la vida, a quien respeto, admiro y quiero profundamente. Gracias por la idea inspiradora, su apoyo y confianza permanentes.

Al Tribunal, gracias por su dedicación, esmero y oportunas sugerencias para mejorar la producción de este trabajo.

A la Licenciada Gabriela Pilar Cabrera, quien realizó el procesamiento estadístico de los datos.

Al personal de la Biblioteca de la Facultad de Odontología por su ayuda y excelente disposición.

A mi hermana Andrea por ser amiga incondicional y por su invalorable aporte a la hora de constituir la muestra de pacientes.

A mi hija Valentina por su enorme colaboración con las imágenes y gráficos.

A los AMIGOS que me acompañaron en este viaje.

Resumen:

El hábito de fumar es considerado un factor de riesgo para la prevalencia, severidad y extensión de las patologías periodontales.

La literatura menciona que los pacientes fumadores exhiben más retracciones gingivales en general, y palatinas y linguales en particular, que los pacientes no fumadores. Para este aspecto, no hay trabajos que expliquen los posibles mecanismos biológicos que justifiquen su ocurrencia.

La observación clínica de pacientes con esta característica, permite advertir que existiría un vínculo entre las retracciones en general, y las palatinas/linguales en particular, con las relaciones oclusales traumáticas.

Se trabajó con 19 pacientes (10 fumadores y 9 no fumadores) con retracciones palatinas y/o linguales a los que se les realizó terapia periodontal básica, radiografías estandarizadas pre y post tratamiento, y control de las relaciones oclusales traumáticas a través del uso de una placa de relajación. Al finalizar el estudio, la totalidad de los pacientes presentaron mejoras en la posición del margen gingival y en los demás parámetros analizados.

Se concluye en que el trauma oclusal tendría inferencia en las retracciones ya que, neutralizada su acción, ambos grupos de pacientes respondieron de manera similar a la terapia implementada.

Summary:

Smoking is considered a risk factor for the prevalence, severity and extent of periodontal diseases.

The authors have claimed that smokers show more gingival recession, especially at palatal and lingual surfaces, than non-smokers. To this point there aren't reports to explain the possible biological mechanism which justifies its occurrence.

The clinical observation of patients with this feature suggest that there is a relationship between occlusal trauma and gingival recession.

This research involved 19 patients (10 smokers and 9 non-smokers) with gingival recession at palatal/lingual surfaces, who underwent basic periodontal therapy, standarized radiographs before and after treatment and occlusal trauma control with relaxing splint.

At the end of the study, all patients showed improvement in gingival margin position and the others parameters analyzed.

We conclude that the occlusal trauma would infer with gingival recession, since neutralized their action, the response to the implemented therapy was similar for both groups.

Indice

I	Introducción	1
II	Hipótesis de Trabajo	19
III	Objetivos	20
IV	Metodología	21
	Evaluación clínica	24
	Retracciones	26
	Tratamiento Periodontal	28
	Análisis de modelos y confección de la placa de relajación	28
	Evaluación radiográfica	30
	Digitalización de las Imágenes	36
	Análisis de las imágenes digitalizadas	37
	Medición de la distancia LAC-COA	39
	Análisis Densitométrico de Imágenes Asistido por computadora (C.A.D.I.A.)	42
	Sustracción digital	44

	Registros clínicos y clasificación	49
	Procesamiento Estadístico	50
V	Resultados	53
VI	Discusión	66
VII	Conclusiones	77
VIII	Bibliografía	80

INTRODUCCIÓN

Se entiende como enfermedades gíngivo-periodontales a una variedad de condiciones inflamatorias que involucran a los tejidos de revestimiento y sostén del elemento dentario y que en ocasiones pueden llevar a su pérdida. Según lo publicado por la American Academy of Periodontology (1999a) y Bergström, Eliasson & Dock (2000a) en relación a su prevalencia, se estima que a nivel mundial alrededor del 10% de la población adulta de países industrializados sufre enfermedad periodontal destructiva que debilita la dentición y, por lo tanto, afecta su calidad de vida.

La periodontitis es iniciada por grupos bacterianos específicos, con predominio de formas anaerobias gram-negativas (Haffajee & Socransky 1994), los que activan mecanismos tisulares que producen una serie de cambios inflamatorios e inmunológicos que llevan a la destrucción del tejido conectivo y óseo (Page 1991). Aunque las bacterias son esenciales para la iniciación de la periodontitis, necesitan de un hospedador susceptible para la producción de la patología. La respuesta del anfitrión puede ser modificada por factores genéticos y medio-ambientales adquiridos; dentro de estos últimos se incluye al hábito de fumar.

Los trabajos de Ismail y col. (1983), Haber y col. (1992, 1993), Linden y Mullaly (1994), Papapanou (1996), Norderyd & Hugoson (1998), Paulander y col. (2004), AAP (2005), mencionan al hábito de fumar como un verdadero factor de riesgo para el desarrollo de formas destructivas de enfermedad periodontal. Se considera factor de riesgo, a la característica que se asocia fuertemente con grupos de individuos que tienen la enfermedad en estudio, en contraste con los que no la tienen. La exposición al factor incrementa la posibilidad de que la enfermedad, pueda ocurrir. Puede ser parte de la cadena causal de la misma.

El hábito de fumar reúne la mayoría de los nueve criterios de causalidad acordados por Hill en 1965, los que posteriormente fueron revisados por Gelskey (1999). (Tabla 1).

El más reciente y extenso estudio epidemiológico relacionado al hábito de fumar y la enfermedad periodontal, realizado por Tomar & Asma (2000) se basa en los datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) el cual incluye una muestra nacionalmente representativa de los Estados Unidos de 12.329 adultos de 18 años de edad en adelante. En esta muestra, aproximadamente la mitad de los casos

de periodontitis fueron atribuibles a fumadores actuales (41.9%) o pasados (10.9%). Luego de realizados los ajustes en relación a la edad, raza o etnia, nivel económico y educacional, los fumadores tenían cuatro veces más periodontitis comparados con los no fumadores.

En Brasil, Susin y col. (2004a, 2004b) analizaron una muestra representativa compuesta por 853 individuos dentados de entre 30 y 103 años, a los que se le realizó un examen bucal completo con registros periodontales en 6 sitios de cada uno de los elementos dentarios presentes. La prevalencia de enfermedad periodontal en esta población fue de 49,7%. El 50,9% de la misma había estado expuesta al tabaco (fumadores actuales y pasados). Luego del procesamiento estadístico de los datos, el segmento fumador, exhibió significativamente más riesgo para pérdida de inserción \geq a 5 mm, que los no fumadores (odds ratio= 3.6, 2.0 respectivamente).

Son numerosos los factores que contribuyen a los efectos deletéreos del hábito de fumar sobre el periodonto, incluyendo a los microbianos y a los relacionados con la respuesta del hospedero (Tabla 2).

Tabla 1. Evidencia del hábito de fumar como un factor etiológico para la periodontitis.

CRITERIO	EVIDENCIA
Fuerza de Asociación	Estudios transversales y de casos y controles demuestran una asociación de moderada a fuerte entre el hábito de fumar y la periodontitis.
Consistencia	Numerosos estudios de diferentes diseños realizados en diferentes poblaciones han demostrado asociación entre el hábito de fumar y la pérdida de inserción periodontal.
Especificidad	La progresión de la enfermedad es lenta en pacientes que dejan de fumar comparado con aquellos que siguen fumando.
Temporalidad	Estudios longitudinales han mostrado que los pacientes fumadores no responden tan bien al tratamiento periodontal respecto de los no fumadores
Gradiente Biológico	Hay un efecto relacionado a la cantidad por el cual quienes más fuman presentan un incremento en la severidad de la enfermedad que los que fuman menos.
Posibilidad Biológica	La justificación de la relación entre el hábito de fumar y la periodontitis está dada por el impacto adverso del tabaco en la microbiota y en los parámetros de respuesta del huésped
Coherencia	Los efectos del hábito de fumar en la periodontitis son consistentes con el conocimiento de la historia natural de la enfermedad.
Analogía	Los efectos periodontales del fumar son análogos a otros efectos adversos asociados al fumar en la salud general.
Experimentos	No hay evidencia actualmente disponible

* Basado en los criterios de causalidad de Hill revisados por Gelskey

Tabla 2: Mecanismos propuestos para los efectos negativos sobre el periodonto del hábito de fumar.

-
- Alteraciones vasculares
 - Función alterada de los neutrófilos
 - Disminución de la producción de IgG
 - Disminución de la proliferación de linfocitos
 - Aumento de la prevalencia de periodontopatógenos
 - Alteración en la adhesión y función de los fibroblastos
 - Dificultad en la eliminación de los periodontopatógenos con terapia mecánica
 - Efectos negativos locales en la producción de citoquinas y factores de crecimiento
-

*Basado en Johnson & Hill (2004)

La influencia del hábito de fumar en la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal, ha sido motivo de numerosos estudios epidemiológicos (Grossi y col.1994, Linden & Mullally 1994, Grossi y col. 1995, Martínez-Canut, Lorca & Magan 1995, Tonetti 1998, Gelskey 1999, Tomar & Asma 2000, Albandar & Rams 2002, Amarasena y col. 2002).

El riesgo relativo para enfermedad periodontal en fumadores ha sido estimado en odds ratio de 2 a 8 (Susin y col. 2004a, Do y col. 2008), la variación tendría relación con la medición de la exposición y la definición de casos de la enfermedad. Además, la magnitud del efecto del hábito de fumar en el estado periodontal entre poblaciones, puede variar debido a diferencias en los factores de distribución de riesgo para la enfermedad.

Los individuos fumadores exhiben más cálculo

supragingival, referido esto a los depósitos mineralizados de la superficie dentaria que están localizados coronarios al margen gingival.

En los pacientes fumadores hay niveles comparativamente más elevados de calcio en una placa de 48 horas, que en los no fumadores, existiendo una correlación positiva entre el hábito de fumar y la formación y cantidad de cálculo supragingival (Bergström 1986). El cálculo actuaría como factor retentivo de placa bacteriana.

Lost(1984) describe que la característica anatómica que predispone a la retracción, es la dehiscencia. Si la misma estuviera presente, el cálculo, que facilita la adhesión de placa bacteriana con potencial de generar cambios inflamatorios, podría llevar a la expresión clínica de la retracción. El rol del cálculo como factor asociado a las retracciones fue reportado por Joshipura, Kent & De Paola (1994).

Por otra parte, los pacientes fumadores parecieran tener una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal. Según lo reportado por Preber y Bergström (1985), Ah y col. (1994) y Labriola, Needleman & Moles (2005) entre otros, existe una disminución en la respuesta al tratamiento en pacientes fumadores respecto

de los no fumadores, valorado esto en cuanto a la profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica.

Según Tonetti (1998), en poblaciones jóvenes, el hábito de fumar generaría un riesgo aún mayor. Además, el hábito de fumar en adolescentes y adultos jóvenes, aumentaría el riesgo para adquirir formas más agresivas de enfermedad periodontal (Schenkein, Barbour & Tew 2007).

Trauma por oclusión, es un término usado para describir las alteraciones patológicas o cambios adaptativos que se desarrollan en el periodonto, como resultado de las fuerzas producidas por los músculos masticatorios. Es sólo uno, de los muchos términos, que han sido usados en la literatura para describir dichas alteraciones en el periodonto. Las denominaciones usadas con frecuencia son: oclusión traumatizante, oclusión traumatogénica, trauma periodontal, entre otras.

Las fuerzas oclusales excesivas, además de producir daño en los tejidos periodontales, pueden afectar a la articulación témporo-mandibular (ATM), músculos de la masticación y tejido pulpar (Lindhe, Nyman & Ericsson 2009 pp 349-353).

Las fuerzas traumatizantes pueden actuar en dientes individuales o grupos dentarios. Esto puede ocurrir

conjuntamente con la presencia de parafunciones tales como el apretamiento y el bruxismo.

El trauma oclusal fue definido por Stillman en 1917, como "la condición donde por el acto de cierre mandibular resultan dañadas las estructuras de soporte del elemento dentario". El mismo autor, mencionaba al trauma oclusal como la causa primaria de todas las enfermedades periodontales, e incluía a la retracción gingival dentro de la definición de enfermedad periodontal. El término de "grietas de Stillman", ha sido usado para describir un tipo específico de retracción, de forma triangular y estrecha, que ocurre en los aspectos vestibulares de los dientes. Históricamente se ha sugerido que las fuerzas oclusales excesivas, podrían ser uno de los factores causales de las retracciones gingivales (Harrel & Nunn 2004).

Las retracciones gingivales son un problema periodontal, definido usualmente como el desplazamiento del margen gingival apicalmente a la unión cemento-adamantina, con la consecuente exposición radicular (Smith 1997). En las personas afectadas las retracciones pueden causar dolor, un aumento en la sensibilidad dentaria, compromiso estético y, en algunos casos, llevar a la pérdida de vitalidad del diente. Además, las retracciones son un importante factor de riesgo para el

desarrollo de caries radicular (Watson 1984, Albandar & Kingman 1999).

Las retracciones afectan a un gran segmento de la población adulta. Watson (1984) en una extensa revisión sobre las retracciones gingivales, menciona que estudios realizados en diferentes partes del mundo muestran, que las retracciones son un hallazgo universal y que su incidencia aumenta con el avance de la edad. Los porcentajes relacionados con la prevalencia publicados en el trabajo antes mencionado, oscilan entre el 50 al 59%, según los diferentes autores consultados para esa revisión.

En el marco de la fase 1 del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) se consideran, entre otros datos, la prevalencia y extensión de las retracciones gingivales detectadas en la población adulta de Estados Unidos. Basados en estos datos recolectados desde 1988 a 1994, Albandar y Kingman (1999) informaron que la prevalencia de retracciones \geq a 1 mm en personas de 30 años y mayores, era del 58% representando 61,3 millones de adultos, y la extensión de retracciones \geq a 1mm exhibían un promedio de 22.3% dientes por persona. Además, señalan que la prevalencia y extensión de las retracciones aumenta con la edad.

La edad en la cual la retracción comienza a ser evidente ha sido objeto de numerosos estudios. Powel y Mc Eniery (1981) estudiaron niños de entre 6 y 12 años de edad y sugirieron la presencia de retracciones desde los 10 años. En cuanto a la distribución de las mismas, numerosos estudios de investigación coinciden en que las retracciones se encuentran predominantemente en incisivos inferiores y en los primeros molares superiores en individuos menores de 20 años. En individuos mayores, las retracciones se observan más generalizadas a toda la dentición, pero los incisivos inferiores y los primeros molares superiores siguen siendo los más afectados.

Al hacer referencia a las retracciones gingivales, es razonable aceptar, que las mismas están precedidas por la falta de hueso alveolar en el sitio. Esto puede deberse a causas de desarrollo (anatómicas) y/o adquiridas (fisiológicas o patológicas) (Watson 1984). Se incluyen en estos últimos factores, al trauma mecánico relacionado con maniobras inadecuadas de higiene (Smith 1997), la enfermedad periodontal destructiva y el hábito de fumar (American Academy of Periodontology 1996) como las causas más frecuentemente mencionadas en la literatura.

Según Lost (1984), el clásico defecto de desarrollo que podría predisponer a la retracción gingival, es la dehiscencia. Esta característica anatómica, puede presentarse donde debido la dirección de la erupción dentaria u otros cambios en el desarrollo, la raíz se ubica más bucal o lingualmente a los elementos dentarios adyacentes, lo que hace que su porción cervical protruya a través de la cresta ósea. Además, las dehiscencias pueden estar presentes donde el espesor buco-lingual de la raíz, es similar o excede el espesor del hueso de la cresta; en los molares superiores, el ángulo de la raíz palatina suele ser marcado, como consecuencia, el hueso en el área cervical se adelgaza y/o acorta, generándose una situación favorable para la ocurrencia de retracción. Olsson & Lindhe (1991) consideran que los biotipos caracterizados por dientes largos y angostos son más propensos a las dehiscencias que individuos con dientes cortos y anchos.

En los sitios donde se desarrolla la retracción, se asume la presencia de dehiscencias. Bernimoulin & Curilovié (1975) mencionan que las mismas pueden ser descubiertas en ocasión de un colgajo, en ausencia de retracción, por lo que muchas dehiscencias permanecen sin ser detectadas.

La pérdida ósea adquirida, se asocia con condiciones fisiológicas y patológicas en las cuales el hueso previamente estaba presente, es parte del proceso fisiológico o patológico.

Los factores fisiológicos, pueden incluir el movimiento dentario bajo fuerzas a una posición fuera de la tabla vestibular o lingual, llevando a la formación de la dehiscencia.

Los cambios patológicos incluyen a la reabsorción ósea como parte de la enfermedad periodontal inducida por placa bacteriana. En la enfermedad periodontal el proceso cursa de una manera más compleja, el diente involucrado puede, además, extruirse, inclinarse y tornarse hipermóvil. Según Serino y col. (1994) en pacientes con enfermedad periodontal, el desarrollo de la retracción en las superficies libres de los elementos dentarios, podría ser compensatoria, debido al proceso de remodelado por la pérdida de inserción a nivel interproximal.

Es entonces razonable que los tejidos gingivales sin soporte del hueso, que es el que aporta nutrición a los tejidos blandos, puedan retraerse debido a la agresión bacteriana o a factores de índole mecánica.

La experiencia clínica y de estudios de investigación con reporte de casos, asocian claramente a las retracciones gingivales con trauma crónico, originado éste por una serie de hábitos tales como la impactación de objetos extraños contra la encía, injurias originadas por el "raspado" de las uñas contra la gingiva y a las lesiones provocadas por las técnicas inadecuadas de higiene (Sangnes y Gjermo 1976, Baker & Seymour 1976, Smith 1997, McCracken y col. 2009).

En la literatura existen numerosos trabajos de investigación respecto de las retracciones, no sólo en relación a su prevalencia, sino analizando sus causas. Muchos de ellos asocian al hábito de fumar como factor que contribuye a su expresión (Gunsolley y col 1998, Kassab & Cohen 2003, Sarfati y col. 2010).

Gunsolley (1998) sugiere que, adultos fumadores relativamente jóvenes y con mínima destrucción periodontal, exhiben significativamente más retracciones gingivales ajustadas por raza, género, edad e índice de placa medio, que individuos no fumadores. En el mencionado estudio, se registraron retracciones más marcadas en los fumadores independientemente de los diferentes elementos dentarios y sitios. Las mismas ocurrían primeramente en las superficies bucales y luego en las palatina/linguales, y en ambos casos los

fumadores exhibían dos veces más retracciones que los no fumadores ($p < 0.05$). Los niveles de acumulación de placa eran similares entre fumadores y no fumadores, en tanto que éstos últimos exhibían considerablemente más cálculo supragingival y desarrollaron tinciones extrínsecas tal como se menciona en los estudios de Sheiham (1971) y Bergström (1994).

Susin y col. (2004c) en una población urbana representativa de Brasil, encontraron que más de la mitad (51,6%) de los individuos exhibían en el 22% de sus dientes, retracciones de hasta 3 mm y en el 17% de los individuos, el 5,8% de los dientes presentaban retracciones de hasta 5mm. En este estudio se menciona como primer agente etiológico del hallazgo, a la enfermedad periodontal con presencia muy marcada de cálculo, seguida por el hábito de fumar.

La justificación de los hallazgos relacionados a la mayor prevalencia de retracciones en los pacientes fumadores, se limita a las presentes en las superficies bucales que podrían deberse a técnicas inadecuadas de higiene, realizadas con cepillos de cerdas duras y pastas abrasivas con el fin de eliminar las tinciones extrínsecas provocadas por el tabaco, tal como los

sugieren algunos trabajos de investigación (Vehkalati 1989, Khocht y col. 1993, Checchi y col. 1999).

Källestal & Ulhin (1992) realizaron un estudio transversal en adolescentes suecos de entre 16 y 18 años a fin de valorar las retracciones. Si bien en este estudio no se considera al hábito de fumar como factor de riesgo, en el examen basal los fumadores exhibían más retracciones que los no fumadores. Martínez-Canut, Lorca & Magan (1995) y Calsina & Echevarria (2002) encontraron que los fumadores presentaban más retracciones gingivales que los que ya no fumaban y los que nunca lo hicieron.

Lindhe y col. (1989) informaron que en sujetos no tratados periodontalmente la mayoría de las pérdidas de inserción de 2 mm o más, ocurría inicialmente en sitios con bolsas poco profundas. Los segundos sitios con pérdida de inserción durante el período de observación de 2 años, correspondieron a las retracciones del margen gingival. Similares hallazgos fueron reportados por Timmerman y col (2000). Según estos datos, las retracciones ofrecerían áreas más susceptibles para pérdida de inserción ulterior.

La detección de la destrucción de los tejidos periodontales se basa en la pérdida de inserción medida clínicamente a través de la sonda periodontal, y la

estimación de la pérdida de hueso a través de las radiografías.

Goodson, Haffajee & Socransky (1984), mostraron que la fase más temprana de destrucción periodontal resulta en la pérdida de hueso esponjoso, que es acompañado en la clínica con un aumento en la pérdida de inserción detectada al sondaje. La existencia de corticales intactas puede esconder esta pérdida de hueso esponjoso en la imagen radiográfica convencional.

El diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal y el monitoreo de la eficacia de la terapia, requiere de la identificación temprana de cambios óseos obtenidos a partir de registros longitudinales con la toma de radiografías a través del tiempo. Para que el análisis comparativo sea válido, cobra importancia el grado de exactitud logrado en obtener tomas radiográficas con similar proyección geométrica, de modo tal que las diferencias observadas, representen en realidad un cambio verdadero y no un artificio atribuible a los pasos técnicos.

La técnica de sustracción digital fue introducida en la odontología por Ruttimann (1981) para registrar los cambios en el hueso alveolar. Este método, ha probado mejorar significativamente la detección de

pequeños cambios en el hueso cuando se lo compara con los métodos radiográficos tradicionales.

Bragger y col. (1989) describieron un sistema basado en el video: el CADIA (Computer Assisted Densitometric Image Analysis), este sistema cuantifica los cambios en la densidad del hueso alveolar en imágenes digitalizadas.

En un estudio in vivo (Bragger 1998) se comprobó que este método posibilita la detección de defectos óseos inducidos quirúrgicamente con sensibilidad del 82%, especificidad del 88% y una exactitud diagnóstica del 87%. Sugiriendo una sensibilidad aún mayor que la sustracción digital, para la detección de pequeñas variaciones en la masa ósea.

La literatura que vincula la oclusión traumática con la enfermedad periodontal es numerosa (Pihlstrom y col 1986, Nunn & Harrel 2001, Harrel & Nunn 2009), en tanto que no hay estudios que hablen claramente sobre la relación existente entre la oclusión traumática y las retracciones gingivales

Lo cierto es que en la literatura se le atribuyen al hábito de fumar numerosos efectos adversos sobre el periodonto, incluyendo la mayor presencia de

retracciones. Este último aspecto, sin una explicación biológica para su justificación.

Sólo la valoración longitudinal del hallazgo, controlando el trauma oclusal, permitiría percibir el rol del hábito de fumar y del trauma oclusal en la evolución de las retracciones.

Hipótesis de trabajo

Las retracciones gingivales palatinas y linguales, serían atribuibles más a las fuerzas oclusales traumáticas que al hábito de fumar.

Objetivos

General:

Valorar el impacto del trauma oclusal, como un factor importante dentro de la cadena causal de las retracciones gingivales palatinas y linguales, en pacientes fumadores y no fumadores.

Específicos:

- Establecer la frecuencia y distribución de las retracciones gingivales totales en los grupos de estudio.

- Determinar en las radiografías el tipo de pérdida ósea y los cambios post tratamiento.

- Valorar los cambios gingivales post terapia básica.

- Evaluar el efecto del uso de la placa de relajación en la evolución de las retracciones.

METODOLOGÍA

Para este trabajo se incluyeron 19 pacientes: 9 no fumadores y 10 fumadores; estos últimos con al menos 5 años de hábito y un consumo mínimo de 5 cigarrillos diarios.

Para su inclusión, los pacientes debían presentar elementos dentarios anteriores y posteriores y retracciones palatinas y/o linguales. Los elementos con retracción debían ocluir con su antagonista funcional. En lo referido al rango etario, se incluyeron pacientes de entre 20 y 55 años, de ambos sexos.

A todos los pacientes, cuya participación fue voluntaria, se les explicó en detalle en qué consistía el estudio y los procedimientos que incluía, se les confeccionó una detallada historia clínica y se procedió a la firma de un consentimiento.

Se consideraron factores de exclusión a los siguientes:

- Pacientes con condiciones sistémicas que podrían afectar la actividad de la enfermedad periodontal, dentro de las cuales se incluyó: diabetes,

discrasias sanguíneas, trasplante de órganos, inmunosupresión y embarazo.

-
- Pacientes con ingesta de medicamentos tales como antihipertensivos, anticonvulsivantes, anticonceptivos e inmunosupresores.
- Pacientes que hubieran recibido tratamiento con aparatología ortodóncica fija.
- Tratamiento periodontal quirúrgico previo.
- Presencia de restauraciones gingivales extensas o que afecten el margen gingival.
- Tratamiento previo con desgaste selectivo.
- Uso de placa de relajación durante el último año
-
- Deglución atípica.

Diseño del Estudio: (Figura 1)

Evaluación clínica:

- Historia Clínica y Ficha Periodontal
- Modelos - Montaje de los mismos en articulador semi-ajustable.
- Inducción a la motivación e instrucción en Higiene Bucal.
- Terapia Periodontal Básica (eliminación de depósitos microbianos supra e infragingivales y factores retentivos de placa bacteriana)
- Placa de Relajación (rígida).
- Toma de registros clínicos periodontales e instalación de la placa al mes de concluida la terapia básica.
- Toma de registros clínicos periodontales, control de higiene y depuración y pulido, a los tres meses de instalada y ajustada la placa

Evaluación Radiográfica:

- Radiografías seriadas estandarizadas

- Radiografías seriadas estandarizadas a los tres meses de instalada y ajustada la placa.
- Análisis de las Rx a través del programa CADIA

Figura 1. Diseño del Estudio.

Metodología Utilizada:

Evaluación Clínica:

Ficha Periodontal (figura 2): En la confección de la misma se incluyeron los siguientes datos:

- Índice de Placa (Silness y Löe 1964)
- Índice Gingival (Löe y Silness 1967)
- Profundidad de Sondaje
- Nivel de Inserción Clínica

La profundidad de sondaje y el nivel de inserción clínica, se registraron en 10 sitios de cada elemento dentario. Los mismos, se realizaron por un único operador con exactitud de 1 mm, con la sonda periodontal recta de la Universidad de North Carolina (UNC 15, XPTU 17/15), por:

- Mesial desde vestibular

- Mesio-vestibular
- Medial vestibular
- Disto-vestibular
- Distal desde vestibular
-
- Mesial desde palatino/lingual
- Mesio-palatino/lingual
- Medial palatino/lingual
- Disto palatino/lingual
- Distal desde palatino/lingual

MAXILAR INFERIOR

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	<input type="checkbox"/>	I.P.	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	<input type="checkbox"/>	I.G.	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	S	
																Md/V		
																MV		
																Med V		
																D V		
																Dd/v		
																Dd/L		
																DI		
																Med L		
																ML		
																Md/L		
																MG (rojo)		
																P.S. (azul)		
<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			FURC. (m.m.)
																MC (rojo)		
																P.S. (azul)		
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	MOVIL	

DIAGNOSTICO

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	G
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PL
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FG
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PC

Figura 2: Ficha Periodontal utilizada en el estudio.

Retracciones:

Se registraron para cada superficie de los elementos dentarios analizados como la diferencia en mm entre la pérdida de inserción clínica y la profundidad de sondaje. En las figuras 3, 4 y 5 se presentan las fotos clínicas de uno de los pacientes con su correspondiente registro en la ficha periodontal.



Figura 3: Imagen clínica, vista vestibular de uno de los pacientes incluidos en el estudio

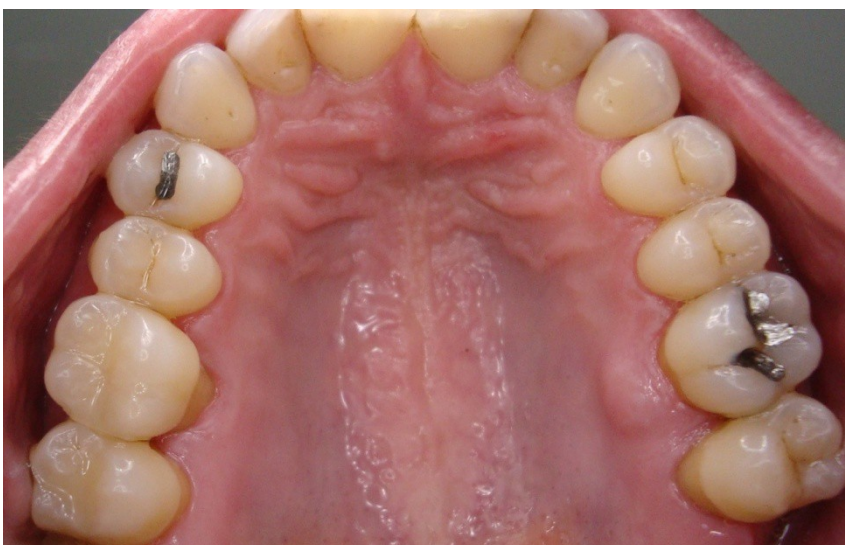


Figura 4: Imagen clínica, vista palatina del mismo paciente

MAXILAR SUPERIOR

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	0,73	I.P.
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	1,05	I.G.
																S	

3	4	3	2	2	2	3	1	2	3	2	2	2	2	4		MdV
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	4		MV
0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	2		Med V
0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1	4	3		DV
2	3	0	0	0	0	2	2	3	0	0	0	2	6	3		Dd/v
4	3	5	0	2	0	2	0	3	0	2	0	1	2	6	5	Dd/L
5	3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	2	DL
5	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	Med L
4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	3	NL
3	3	2	0	0	0	3	2	2	0	0	0	0	2	3	3	Md/L

	MO (rojo)
	P.S. (azul)
	FURC. (mm.)
	MC (rojo)
	P.S. (azul)
	MOVIL

DIAGNOSTICO

					X					X	X					G
		X	X		X	X	X	X		X	X					PL
X															X	FG
	X												X			PC

Figura 5: Ficha periodontal del paciente de las figuras 3 y 4

Tratamiento periodontal:

A todos los pacientes se les realizó terapia periodontal básica.

Luego de la primera evaluación clínico-radiográfica, los pacientes fueron motivados y re-instruidos en higiene oral. Se indicó el uso de un cepillo ultra suave (los sugeridos fueron: Butler 317, Elgydium 15/100 y Colgate Professional Extra-clean) y los elementos para la higiene interdental (hilo, palillos y cepillos interdentales) adecuados a la situación clínica particular exhibida por el paciente.

Se realizó depuración periodontal (profilaxis con cavitador), raspaje y raspaje y alisado radicular según la patología a resolver. Durante la fase inicial, también se resolvieron las situaciones de empaquetamiento alimentario a través de obturaciones y coronas temporarias de acuerdo al caso. Luego de finalizada la terapia periodontal básica se realizó el pulido con tazas de goma y pasta profiláctica.

Análisis de los Modelos y Confección de la Placa de Relajación:

El análisis de los modelos en el articulador permitió valorar las facetas de desgaste y las guías

desoclusivas. Se consideró a los pacientes "con guías" cuando se producían las desoclusiones en protrusiva y lateralidades izquierda y derecha, en tanto que se consideró a los pacientes "sin guías" cuando todas o algunas de las mismas no estaban presentes.

Sobre el mismo montaje, realizado en relación céntrica, se diseñó la placa de relajación que se confeccionó en acrílico de termo-curado.

Pasado un mes de la concluida la fase inicial, se instaló la placa de relajación. Los pacientes fueron citados para el control de la misma hasta lograr su ajuste (figuras 6, 7 y 8).

A los tres meses del ajuste de la placa, se repitieron los registros clínicos y radiográficos.



Figura 6: Paciente con la placa instalada. Control de la guía incisiva.



Figura 7: Paciente con la placa de relajación instalada. Control de lateralidad derecha.



Figura 8: Paciente con la placa de relajación instalada. Control de lateralidad izquierda.

Evaluación radiográfica:

Las técnicas radiográficas desarrolladas para obtener radiografías seriadas pueden ser agrupadas dentro de dos categorías:

- No estandarizadas: así llamadas porque no ofrecen una relación constante entre el tubo de rayos, la película radiográfica y el objeto a ser radiografiado.
- Estandarizados: que ofrecen la posibilidad de obtener radiografías seriadas más comparables.

Con respecto a esto último, los dispositivos descritos en la literatura para estandarizar tomas radiográficas tales como la fabricación de placas de mordida, los posicionadores cefalométricos o el video feedback (Duckworth y col. 1983, Jeffcoat y col. 1987), presentan dificultades técnicas y/o de costos a la hora de su aplicación cuando se trata de numerosas tomas radiográficas.

En base a un artículo publicado por Carpio y col. (1994), se decidió para este proyecto, modificar un dispositivo de alineamiento disponible en el mercado: Hawe X-Ray Film Holder, a fin de obtener radiografías estandarizadas que luego puedan ser analizadas por el software CADIA (figura 9). A este dispositivo se le realizaron modificaciones que incluyeron: (figura 10)

- Referencia en sentido mesio-distal: se agregó un pin plástico de referencia en el block de mordida ubicado a 20 mm de la película radiográfica. Para

posicionar el sostenedor se ubicó este pin a la altura del contacto interproximal de los elementos a radiografiar.

- Punto de referencia radiopaco: En el block de acrílico que sujeta al pin plástico se incluyó en la cara superior un alambre ortodóncico de 0.7 mm de diámetro y 15 mm de largo ubicado en forma paralela a la película radiográfica. Esta referencia se proyecta como una sombra radiopaca en la película y se utilizó para calibrar el software para el análisis con una distancia lineal conocida y ubicada geométricamente en la misma posición de las estructuras anatómicas estudiadas a fin de compensar la magnificación producida por la técnica radiográfica (Rosa 2002).

En las tomas se colocó el pin en contacto con la estructura dentaria, esto permitió mantener una distancia constante en sentido vestíbulo-lingual. El dispositivo utilizado presenta una muesca en la barra de conexión del dispositivo intraoral con el aro posicionador que permite fijar la distancia foco-película a 30 cm. (figuras 11 y 12)

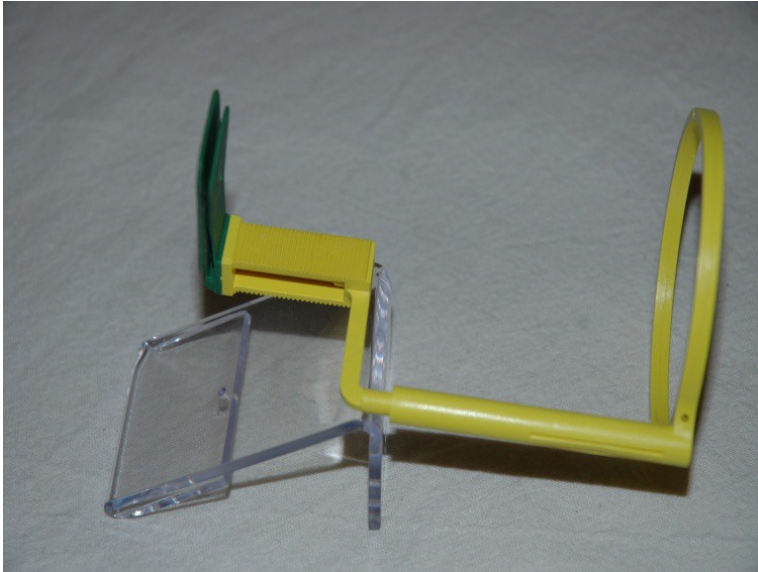


Figura 9. Posicionador de películas radiográficas Hawe X-ray Film Holder.

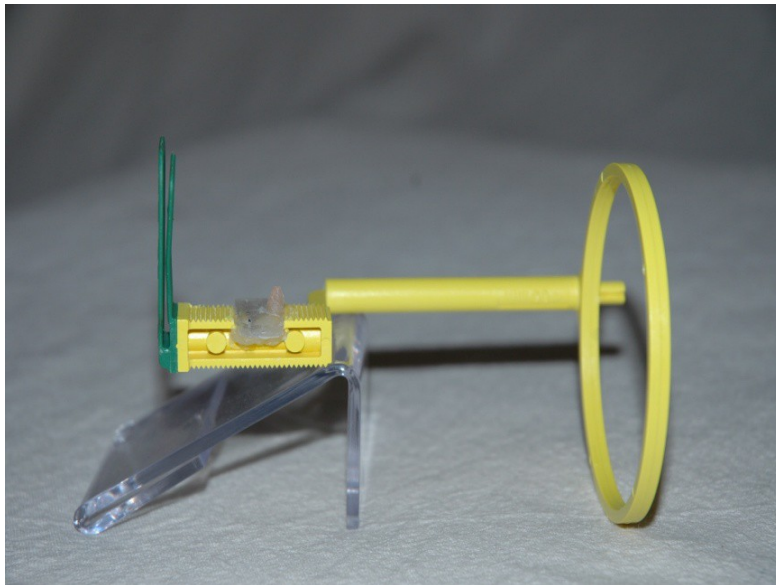


Figura 10. Posicionador de placas radiográficas modificado. A: pin de referencia, B: block de acrílico

que incluye la referencia radiopaca.



Figura 11. Pin de referencia posicionado en el espacio interproximal de premolares.



Figura 12. Distancia foco-película. La distancia foco-película incluye la longitud del tubo (30 cm).

A fin de evaluar en el análisis radiográfico, cambios reales, no debidos a la técnica, tuvo particular importancia el tratamiento de las películas.

Todas las radiografías fueron procesadas de manera estandarizada, utilizando reactivos químicos para el procesamiento de películas, nuevos en todos los casos, preparados inmediatamente antes del revelado de las mismas. Las películas y los reactivos para el revelado utilizados fueron de la marca Kodak.

Los líquidos fueron preparados siguiendo las proporciones suministradas por el fabricante (www.kodak.com).

Las radiografías fueron reveladas en un cuarto oscuro, con luz de seguridad siguiendo la tabla de tiempo/temperatura para 21°C suministrada por Kodak (figura 13).

Kodak | Dental Systems

Intraoral Processing Guidelines Print E-mail

Correct processing procedures contribute to the quality of a radiograph and cannot be overemphasized. A perfectly exposed x-ray film will not result in a good quality radiograph if poor processing procedures are used.

Also, a properly processed radiograph requires minimum exposure, thus minimizing patient exposure to radiation. For best results, follow the procedures suggested below.

Manual Processing Guidelines for Intraoral Radiographs

KODAK Intraoral Films	Develop	Rinse	Fix	Wash
ULTRA-SPEED Dental Film	KODAK GBX Developer and Replenisher	Fresh running water	KODAK GBX Fixer and Replenisher	Clean running water (approx 8 volume changes per hour)
	68° F (20° C) 5 min	60-85° F (15.5-29.5° C) 30 sec. agitate continuously	60-85° F (15.5-29.5° C) 2-4 min or twice the clearing time intermittent agitation	60-85° F (15.5-29.5° C) 10 min
	70° F (21° C) 4.5 min			
	72° F (22° C) 4 min			
	76° F (24.5° C) 3 min			
80° F (26.5° C) 2.5 min				

Products

- Digital Imaging
- Film and Processing
 - Intraoral Film
 - KODAK INSIGHT Dental Film
 - KODAK SURESOFT Packets
 - KODAK INSIGHT CLINASEPT
 - KODAK ULTRA-SPEED Intraoral Dental Film
 - Product Literature: Intraoral Film
 - Intraoral Film Sizes
 - Intraoral Exposure Guidelines
 - ▶ Intraoral Processing Guidelines
- Extraoral Film
- Screens & Cassettes
- Duplicating Film
- Chemistry & Accessories
- Support

■ Practice Management

■ E-Services

■ X-ray Units

■ COOK-WAITE Anesthetics

■ Product Literature

■ Online Resource Center

By Specialty

- Dentists
- Orthodontists
- Oral and Maxillofacial Surgeons (OMS)

Figura 13. Tabla tiempo/temperatura suministrada por Kodak para el revelado de películas radiográficas.

Digitalización de las imágenes:

Con objeto de aumentar la sensibilidad sin disminuir la especificidad de las imágenes radiográficas se han introducido nuevos métodos para su análisis. Con el avance en las tecnologías computarizadas, las imágenes radiográficas pueden ser digitalizadas y manipuladas de manera adecuada a través de programas diseñados para su procesamiento.

Hasta hace algunos años, los trabajos de investigación que analizaron imágenes con sistemas de sustracción digital, utilizaron cámaras de video para digitalizarlas. Actualmente, los escaners han mostrado posibilidades suficientemente buenas para su aplicación en investigación, es así que ha comenzado a ser el modo más práctico para digitalizar radiografías.

Algunos estudios de investigación (Shrout y col. 1993, Hildebolt y col. 1990, Woo y col. 2003), han probado que los escaners resultan ser mejores que las cámaras de video como sistema para digitalizar las imágenes.

Para este proyecto, las radiografías fueron digitalizadas con un escáner de diapositivas Canon FS271

de 2700dpi. ópticos.

Escaneado: Las radiografías se escanearon a 1200 dpi, sin ajustes de software, es decir, sin procesamiento de la imagen en el escáner (como el escáner las ve) en 24 bits de color.

Ajuste de niveles: Esto es el histograma, se realizó con el programa GIMP 2.2.12 para estandarizar la información de color de todos los escaneados.

Análisis de las imágenes digitalizadas:

Las imágenes digitalizadas fueron analizadas utilizando el programa UTHSCSA Image Tool 3.0 (maxrad6.uthsca.edu).

Para evaluar el grado de correspondencia geométrica de cada par de radiografías (pre y post tratamiento), se presentaron ambas imágenes en el monitor simultáneamente y se las consideró con buena coincidencia o con mala coincidencia (Carpio y col 1994). (figuras 14, 15 y 16).



Figura 14: A: imagen pre tratamiento y B: post tratamiento presentadas simultáneamente para valorar su correspondencia geométrica.

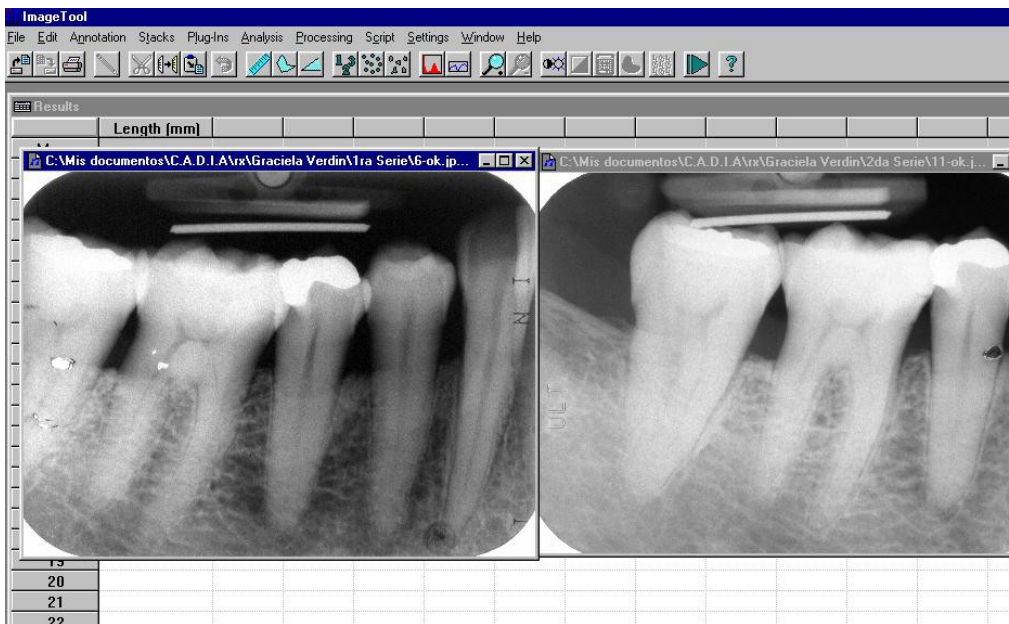


Figura 15: A: Imagen pre tratamiento y B: post tratamiento con mala correspondencia geométrica.



Figura 16: A: Imagen pre tratamiento y B: post tratamiento con buena correspondencia geométrica.

Medición de la distancia LAC-COA:

La altura ósea proximal representada por la distancia desde el límite amelo-cementario (LAC) a la cresta ósea alveolar (COA,) fue medido en las imágenes digitalizadas utilizando reglas basadas en otros trabajos:

- La COA fue identificada como el punto junto al diente más coronal, donde el espacio del ligamento periodontal fue uniforme en su espesor.

- El LAC fue identificado sobre la silueta de la cara proximal como el punto más apical donde el esmalte termina en forma de filo de cuchillo.
- Si una restauración obstruía la identificación del LAC, se utilizó como punto de referencia la interfase diente-restauración en su parte más lateral, siempre y cuando esta no haya sido alterada en el período entre radiografías.

En cada imagen se marcó con el puntero del mouse el punto correspondiente a la COA y a continuación se marcó el LAC, el programa generó el valor de la distancia lineal en mm el cual fue registrado para la evaluación estadística, para ello se calibró previamente el software con la referencia radiopaca incluida en el block de acrílico del posicionador (figura 17).

En el aprendizaje del manejo de la técnica se comprobó que existen diferencias relacionadas al instrumento, por lo tanto se midió dos veces cada radiografía, presentándola de manera simultánea en el monitor a fin de tener claras las referencias anatómicas para la medición, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Al analizar la distancia LAC-COA en las radiografías del par (pre y post tratamiento) se

visualizaron en el monitor las dos imágenes simultáneamente para realizar las mediciones y registrarlas para su posterior análisis estadístico (figuras 18 y 19).



Figura 17: Imagen radiográfica magnificada para su calibración previo a la medición LAC-COA. A: LAC, B: COA, C: referencia radiopaca para la calibración.

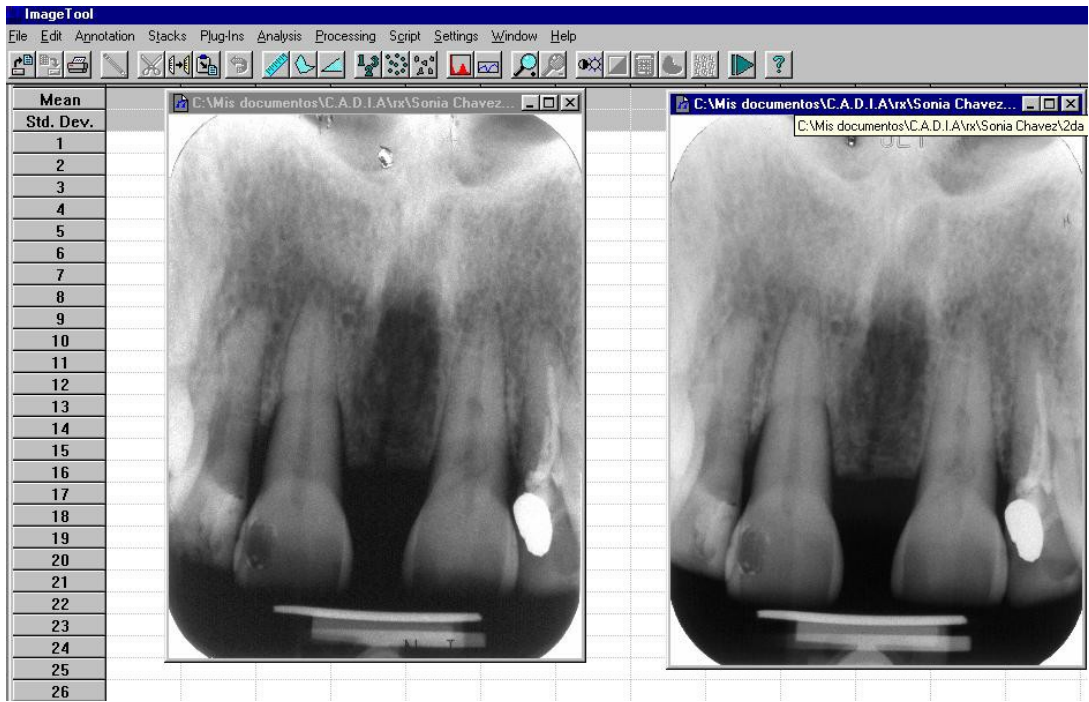


Figura 18. Imágenes pre (A) y post (B) presentadas simultáneamente para medir la distancia LAC-COA.



Figura 19. A: Imagen pre tratamiento y B: post tratamiento en las que se registró la distancia LAC-COA.

Análisis Densitométrico de Imágenes Asistido por Computadora (C.A.D.I.A)

El análisis CADIA se realizó mediante el software UTHSCA Image Tool 3.0 (maxrad6.uthsca.edu) en 6 radiografías digitalizadas de cada serie por paciente, (antero-superior, antero-inferior, posterior superior derecho, posterior superior izquierdo, posterior inferior derecho y posterior inferior izquierdo) valoradas previamente a fin de que presenten buena correspondencia geométrica. En las mismas se analizó el hueso alveolar proximal.

Se definieron regiones de interés (RDI) de forma cuadrangular de un tamaño adecuado al tabique óseo interproximal a valorar.

En cada sitio se seleccionaron 2 RDI: una ubicada sobre la cresta ósea, RDI crestal, y la otra ubicada apicalmente a esta en el hueso alveolar medular, RDI subcrestal.

La RDI crestal se ubicó en el hueso proximal siguiendo las siguientes reglas:

- El borde coronal de la RDI incluyó la porción más coronal de la cortical de la cresta ósea.

- En sentido mesio-distal, se ubicó en el centro de la cresta ósea sin incluir las corticales periodontales, espacio periodontal ni estructura dentaria._

La RDI subcrestal se ubicó en el hueso interproximal siguiendo las siguientes reglas:

- El borde coronal de la RDI se ubicó apicalmente al borde inferior de la RDI crestal.
- En sentido mesio-distal, se ubicó en el centro de la cresta ósea sin incluir las corticales periodontales, espacio periodontal ni estructura dentaria._

El programa calculó el promedio de valores de gris de cada RDI, lo que se registró como valores que reflejaron la densidad del tejido óseo de la RDI (figura 20)

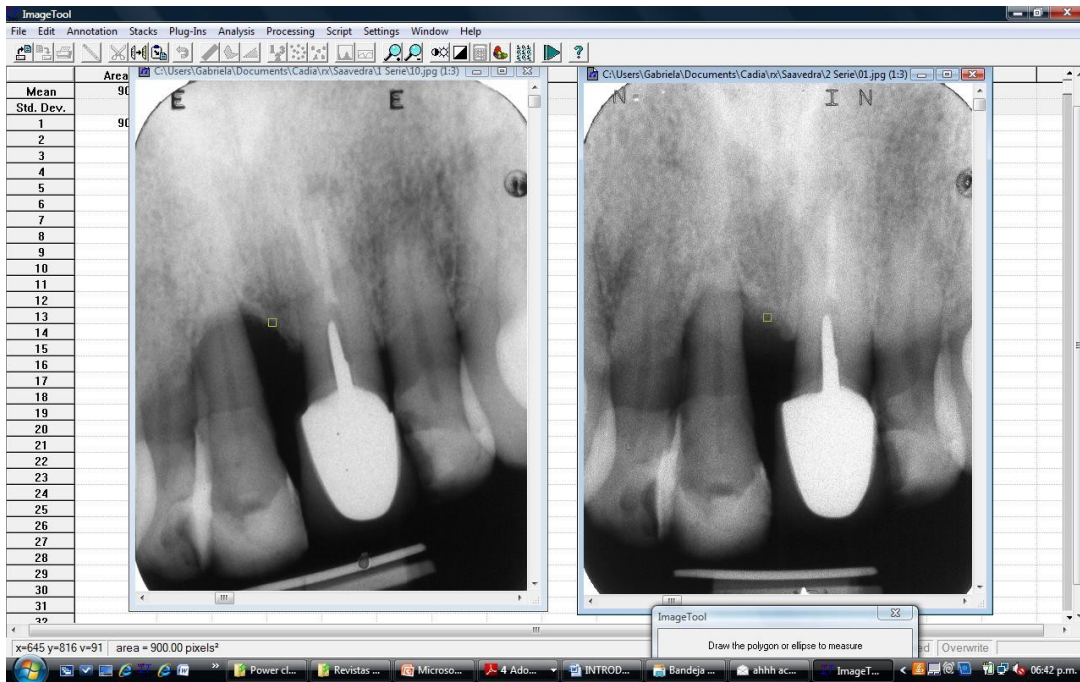


Figura 20. Selección en las imágenes pre y post tratamiento de las RDI. A: RDI crestal, B: RDI subcrestal.

Sustracción Digital

La técnica de sustracción digital consiste en procesar digitalmente dos imágenes radiográficas, la pre y post tratamiento, en este caso, para obtener una tercera imagen (imagen de sustracción) que mejora la visualización de los cambios de densidad ocurridos entre las dos imágenes.

La mejora en la visualización de los cambios se produce al eliminar las estructuras anatómicas que no cambian entre las imágenes y de esta manera aumentar la relación señal/ruido (entendiendo por ruido a las

estructuras anatómicas antes mencionadas) y de ese modo hacer más evidentes los cambios ante el observador.

Las áreas que ganan densidad ósea radiográfica entre la toma inicial y la post, se visualizan en tono gris claro; en tanto las que pierden densidad se visualizan como áreas oscuras.

La técnica de sustracción requiere de imágenes perfectamente alineadas. Para esto se utilizó la herramienta "pila de cargas" del programa GIMP 2.2 12 a fin de ajustar la disposición de las imágenes a aparear. Las imágenes se rotan y mueven de manera que los elementos que intervienen en el apareamiento coincidan geométricamente (figuras 21 y 22).

Finalmente con el programa Image Tool, las imágenes se transformaron a escalas de grises y se realizó un apareamiento con sustracción, con la herramienta Substraction- Quantitative (figuras 23 y 24).

Las RDI se seleccionaron en la imagen de sustracción y el programa calculó los valores de gris de cada área. Se consideró ganancia en la densidad a partir de un valor de gris de 128 (Hwang y col 2008). Los valores obtenidos se registraron para luego ser procesados estadísticamente (figuras 25,26 y 27).



Figura 21. Imágenes pre (A) y post (B) previo a su alineado.

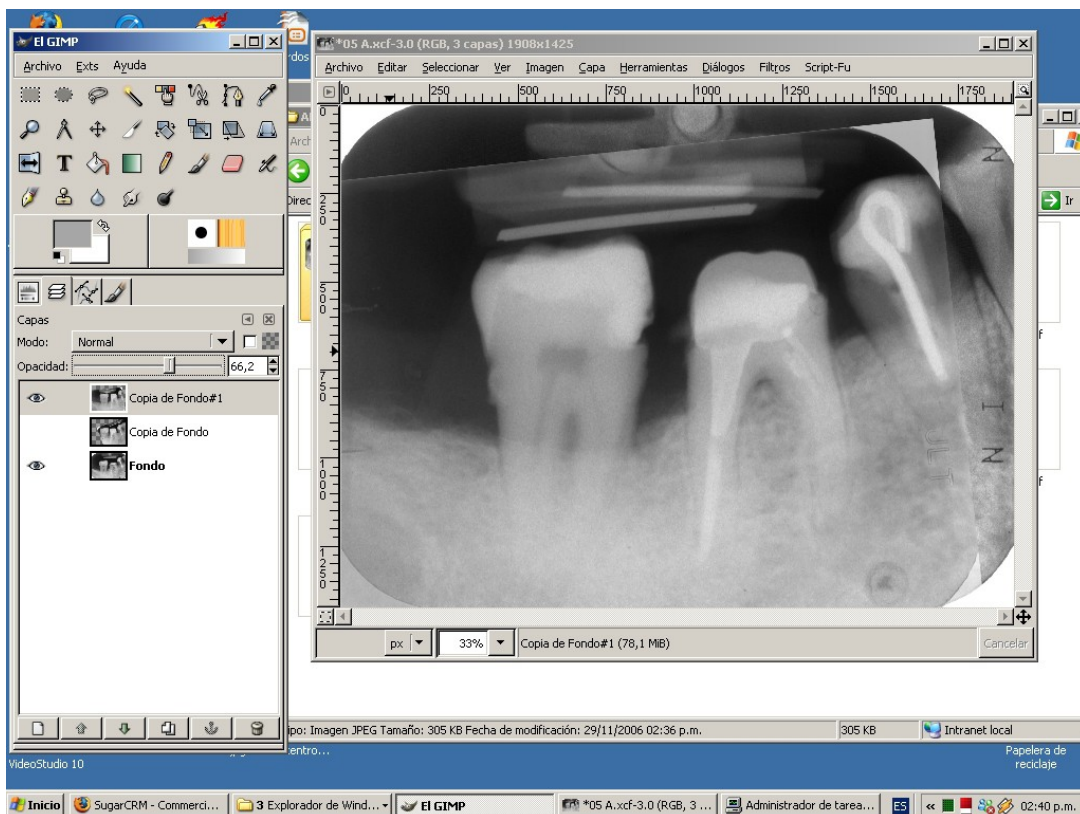


Figura 22. Imágenes alineadas con el programa GIMP 2.2 12.

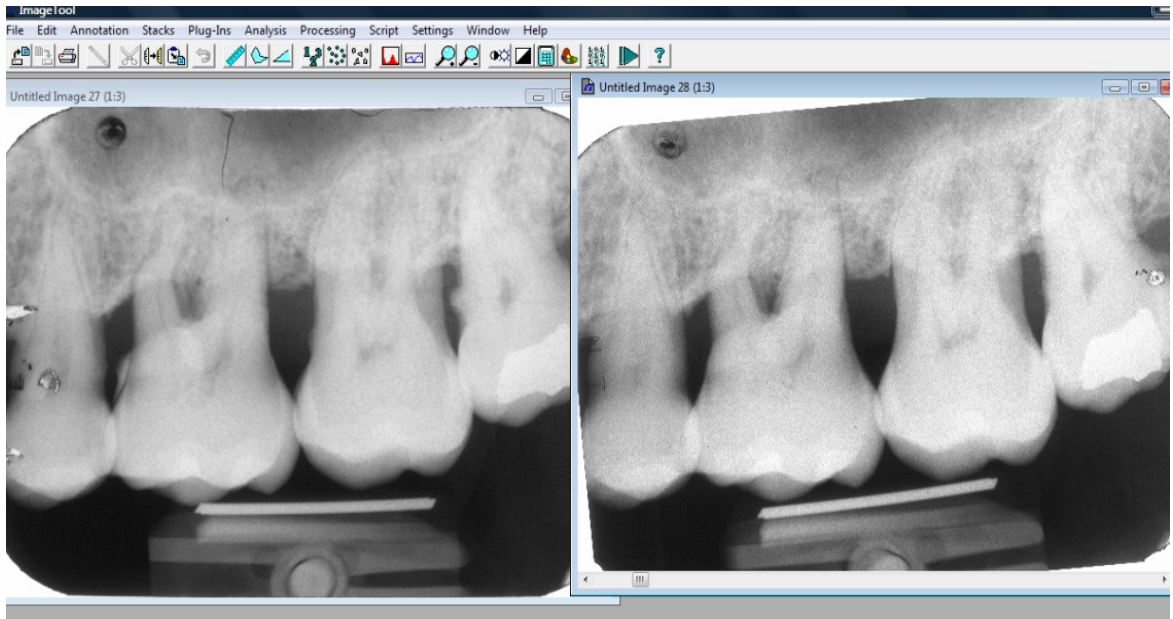


Figura 23. A: imagen pre tratamiento y B: post tratamiento ya alineadas y convertidas a la escala de grises previo a la sustracción.



Figura 24. Imagen por sustracción en las que se seleccionarán las RDI a fin de evaluar los cambios en la densidad ósea.



Figura 25. Imagen por sustracción con una RDI subcrestal seleccionada. Los valores de gris calculados por el programa se registran para su posterior procesamiento.



Figura 26. Imagen de sustracción donde se observan más claras las zonas de ganancia de densidad ósea (*).



Figura 27. Imagen donde no se observan cambios en la densidad ósea.

Registros Clínicos y clasificación

A los fines de procesar estadísticamente los datos para valorar ambos grupos, se categorizaron los hallazgos clínicos y radiográficos.

Margen gingival:

Fue clasificado en "mejora" (0), "empeora" (1) y "sin cambios" (2) en base a la diferencia de la media de profundidad de sondaje con la media de pérdida de inserción clínica en cada elemento dentario analizado. Se consideró "mejora" en el margen de los elementos

dentarios sin retracción cuando existiendo profundidad de sondaje aumentada, esta disminuyó; en tanto que se consideró como "empeora" cuando luego del tratamiento el margen gingival se retrajo con exposición del límite amelo-cementario. En los elementos dentarios con retracción se consideró "mejora" en el margen gingival cuando la relación profundidad de sondaje/pérdida de inserción, resultó en su diferencia en una disminución en la expresión de la retracción, en tanto que se consideró como "empeora" cuando luego del tratamiento la retracción fue mayor a la inicial.

Cambios en la densidad

En las regiones de interés (RDI) crestales y subcrestaes, analizadas sobre la imagen por sustracción se categorizó a las mismas en "mejora", cuando el valor del área en niveles de gris (se consideraron 256 niveles de gris) fue mayor a "128"

. Se categorizó "sin cambios" a valores entre 120 y 127, en tanto que valores inferiores fueron registrados como áreas con "pérdida de densidad".

Procesamiento estadístico

El análisis de las mediciones clínicas referidas a *profundidad de sondaje y nivel de inserción* de todos los elementos dentarios, para cada paciente objeto de observación, se efectuó promediando los valores de los 10 sitios registrados por diente. Con el fin de detectar si existen diferencias estadísticamente significativas en las medias entre la primera y la segunda medición, se efectuó un test T de comparación de medias para muestras dependientes o apareadas, considerando que se trata de los mismos pacientes observados en dos momentos distintos del tiempo. La misma lógica se siguió con el fin de detectar si existen diferencias estadísticamente significativas, en las medias entre la primera y tercera medición. En todas las pruebas se trabajó con un nivel de significación del 5% (α) el cual se compara con el valor de probabilidad (p) que arroje cada prueba, concluyéndose diferencias estadísticamente significativas entre las medidas de las muestras para el caso en que $p < 0,05$.

Se realizó el mismo procesamiento para las mediciones radiográficas LAC-COA y para el análisis de

los cambios en la densidad de las RDI crestal y subcrestal pre y post tratamiento; para estos últimos datos, se calculó un intervalo de confianza del 95%.

Cuando se analizaron los valores arrojados por la medición de las RDI en las radiografías por sustracción, se utilizó el test T de muestras independientes con varianzas distintas (se utilizó previamente el test F de homogeneidad de varianza).

El cálculo del riesgo relativo para la variable dependiente retracción, considerando como variable independiente al factor fuma, se estimó a través de Regresión Logística Binomial, en este caso la variable dependiente se clasificó en dos categorías mutuamente excluyentes: "fuma" y "no fuma".

El análisis de la variable dependiente "margen gingival" respecto de la variable explicatoria "fuma" se estimó a través de Regresión Logística Multinomial. En este caso, la variable dependiente se clasificó en 3 categorías mutuamente excluyentes: "mejora", "empeora" y "sin cambios".

Todas las pruebas estadísticas se realizaron con un nivel de significancia del 5%, de lo cual se deriva que para un valor $p < 0,05$ se rechazaron las hipótesis nulas de las pruebas utilizadas.

RESULTADOS

La población estudiada fue de 19 pacientes, 10 fumadores y 9 no fumadores. Los datos relacionados con las características generales de la muestra están expresados en la tabla 1

Tabla 1. Características generales de la población estudiada

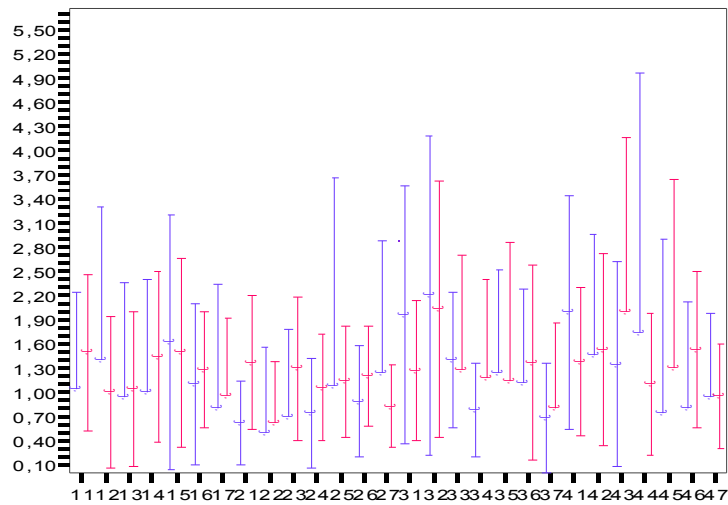
	Fumadores (10)	No Fumadores (9)	Total (19)
Edad (rango de 20 a 55)	41,6	40,33	
N° Dientes	265	242	507
N° Dientes c/retracción	176 (66,4%)	126 (52,1%)	302
I.P.	1,27 (+/- 0,40)	0,84 (+/-0,48)	
I.G.	1,37 (+/- 0,36)	1,15 (+/-0,47)	
Pr. Óseas Horizontales	199	82	281
Pr. Óseas Verticales	13	4	17

El grupo de pacientes fumadores exhibió significativamente más elementos dentarios con retracciones que el grupo no fumador (odds ratio 1,82). Sobre un total de 265 elementos dentarios en el grupo fumador, el 66,4% (176 elementos) presentó retracciones,

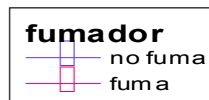
en tanto que de 242 elementos dentarios para el grupo no fumador, sólo el 52,1% (126 elementos). (gráfico 1).

La distribución de las retracciones en relación a los elementos dentarios es similar para ambos grupos. Dispuestas en toda la dentición. Siendo más prevalente a nivel de incisivos inferiores y molares y premolares superiores. Se observa un comportamiento relativamente homogéneo de los intervalos de confianza con respecto a la media para cada elemento dentario (gráfico 2).

Gráfico 1: Porcentajes de elementos dentarios con retracción para ambos grupos. ($p < 0,05$)



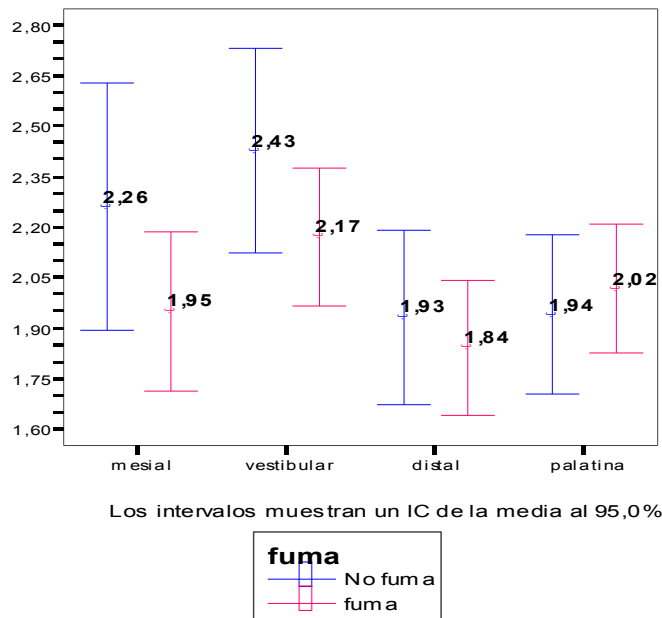
Los intervalos muestran un IC de la media al 95,0%



En cuanto a las superficies dentarias afectadas, es decir la frecuencia, las retracciones ocurrieron en primer lugar en vestibular para ambos grupos, seguido por mesial, palatino y distal para el grupo de no fumadores; y por palatino/lingual, mesial y distal para el grupo de pacientes fumadores. Para vestibular las varianzas para ambos grupos no son homogéneas, en tanto que si lo son para las superficies restantes. Se trabajó con un nivel de confianza del 5%.

Para los datos de la muestra y el nivel de significancia dado, las superficies con retracción no

son estadísticamente distintas para ambos grupos ($p > 0,05$). (gráfico 3)



El resultado del análisis de las relaciones oclusales traumáticas valorado clínicamente y en el montaje de modelos en articulador semi-ajustable se presenta en la tabla 2. Todos los pacientes exhibieron facetas de desgaste como signo de parafunción

Tabla 2: Presencia/ausencia de guías desoclusivas para los pacientes de ambos grupos.

	con guías	sin guías	Total
Fumadores	4	6	10
No fumadores	2	7	9
Total	6	13	19

En cuanto a las pérdidas óseas, el tipo y la distribución de las mismas en el comienzo del estudio, están detallados en la tabla 1. Los cambios posteriores a la terapia en las pérdidas óseas verticales, se observan en la tabla 3. La totalidad de las pérdidas óseas verticales registradas en el grupo no fumador mejoraron (100%), en tanto que para el grupo fumador sólo 7, es decir el 63,6%. La mejoría podría atribuirse, además de la terapia periodontal y oclusal, a la corrección de áreas con empaquetamiento alimenticio mediante restauraciones temporarias destinadas a devolver relaciones de contacto adecuadas.

Tabla 3. Distribución y evolución de las pérdidas óseas verticales en ambos grupos.

Pr. óseas verticales	Fumadores	No Fumadores	Total
Mejora	7	4	11
No mejora	6		6
Total	13	4	17

Los resultados de las mediciones LAC-COA por mesial y distal de los elementos dentarios, para ambos grupos, al inicio y final del tratamiento están expresados en las tablas 4 y 5. Las mediciones en mesial y distal no fueron estadísticamente significativas en el grupo no

fumador, en tanto que para el grupo fumador hubo diferencias estadísticamente significativas en mesial, no así en el aspecto distal.

Tabla 4. Distancia LAC-COA media mesial al inicio y final del tratamiento para ambos grupos

	Mesial inicial l	Desv. Tip.	Mesial l final	Desv. Tip.	t	p
Fumadores	3,25	1,23	3,18	1,26	2,30	<0,05
No Fumadores	2,66	1,62	2,65	1,31	0,36	>0,05

Tabla 5. Distancia LAC-COA media distal al inicio y final del tratamiento para ambos grupos

	Distal Inicia l	Desv. Tip.	Distal l final	Desv. Tip.	t	p
Fumadores	3,24	1,17	3,18	1,15	-0,84	>0,05
No Fumadores	1,84	1,60	3,60	11,56	1,90	>0,05

Los resultados de las mediciones en las regiones de interés (RDI) crestal y subcrestal totales en los dos momentos observados, para ambos grupos, se muestran en las tablas 6 y 7. Para la medición crestal, en el grupo no fumador no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los registros crestales pre y post tratamiento, en tanto que si las hubo en el grupo fumador, que presentó en el registro basal un intervalo de confianza muy amplio dada la variabilidad de la muestra, que se redujo notablemente en el segundo registro, los que resulta en diferencias estadísticamente significativas para esta medición. Para

la RDI subcrestal, en ambos grupos se registraron diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones pre y post tratamiento.

Tabla 6. Medición de las RDI crestales en ambos grupos pre y post tratamiento expresados en escala de grises.

	Crestal Pre	Error Típ.	Crestal Post	Error Típ.	t	p
Fumadores	88,02	6,94	88,92	3,21	-5,696	<0,05
No Fumadores	80,36	3,22	88,68	3,38	0,149	>0,05

Tabla 7. Medición de las RDI sub-crestales en ambos grupos pre y post tratamiento expresados en escala de grises.

	Subcrest t Pre	Error Típ	Subcrest Post	Error típ.	t	p
Fumadores	102,98	3,42	108,72	3,24	-5,626	<0,05
No Fumadores	97,70	3,39	107,36	3,58	-3,96	<0,05

La distribución de los valores de gris en las regiones de interés (RDI) crestal y subcrestal analizados en las sustracciones radiográficas para ambos grupos está representada en los gráficos 5 y 6.

Gráfico 5. Distribución de los valores de gris registrados luego de la sustracción en las RDI crestal y subcrestal.

Gráfico 6. Distribución de los valores de gris registrados luego de la sustracción en las RDI crestal y subcrestal.

Los sitios que ganaron densidad ósea fueron 182 (64,31%) y 183 (72,04%), los que perdieron densidad

fueron 52 (18,37%) y 33 (13%), en tanto que los sitios que no tuvieron cambios fueron 49 (17,32%) y 38 (14,96%) para fumadores y no fumadores respectivamente. La ganancia de densidad fue significativamente mayor ($p < 0,01$) para el grupo de no fumadores. (gráfico 7)

Gráfico 7. Porcentajes de los sitios con ganancia, pérdida y sin cambios en la densidad ósea en las RDI para ambos grupos.

En el momento de la valoración clínica-radiográfica inicial, el grupo fumador presentó patología periodontal más severa expresadas en mayores profundidades de sondaje y pérdidas de inserción clínica y óseas. La respuesta de ambos grupos a la terapia periodontal fue similar, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) en los 3 momentos registrados para cada grupo. Las medias para los registros de profundidad de sondaje y pérdida de inserción, para ambos grupos en los 3 momentos analizados (inicial, post terapia básica y post tratamiento) fueron estadísticamente significativos tanto para el grupo fumador como para el no fumador. Los valores se presentan en las tablas 8,9, 10 y 11 y en los gráficos 8 y 9.

Tabla 8. Profundidad de Sondaje media para ambos grupos. 1er. Y 2do registros.

Prof. de Sondaje	N	Media (1er. Reg.)	Media (2do. Reg.)	Desv. Est. (dif)	t	p
------------------	---	-------------------	-------------------	------------------	---	---

No fumadores	241	1,84	1,60		0,31	<0,0001
Fumadores	266	2,80	2,24	11,72	0,62	<0,0001
				11,46		

Tabla 9. Profundidad de Sondaje media para ambos grupos. 1er. Y 3er. registros.

Prof. de Sondaje	N	Media (1er. Reg.)	Media (3er. Reg.)	Desv. Est. (dif)	t	p
No fumadores	241	1,84	1,57		0,43	<0,0001
Fumadores	266	2,80	1,67	9,88		<0,0001
				0,66	11	

Tabla 10. Pérdida de Inserción media para ambos grupos. 1er. Y 2do. registros.

Pérdida de Inserción	N	Media (1er. Reg.)	Media (2do. Reg.)	Desv. Est. (dif)	t	p
No fumadores	241	1,47	1,30		0,46	<0,0001
Fumadores	266	2,30	2,01	5,60		<0,0001
					0,50	
				9,71		

Tabla 11. Pérdida de Inserción media para ambos grupos. 1er. Y 3er. Registros.

Pérdida de Inserción	N	Media (1er. Reg.)	Media (3er. Reg.)	Desv. Est. (dif)	t	p
No fumadores	241	1,47	1,25		0,52	<0,0001
Fumadores	266	2,30	1,87	6,46		<0,0001
					0,69	
				10,36		

Gráfico 8. Profundidad de Sondaje media para ambos grupos al momento de los 3 registros clínicos.

Gráfico 9. Pérdida de Inserción Clínica media para ambos grupos al momento de los 3 registros clínicos.

Respecto a los cambios en el margen gingival post tratamiento categorizados como "mejora", "empeora" y "sin cambios", la proporción de elementos dentarios cuyo margen mejora, es mayor con respecto a los elementos cuyo margen empeora o permanece sin cambios, con proporciones similares para ambos grupos: 52,3 % y 47,7%; en tanto que para las categorías "empeora" y "sin cambios" las proporciones fueron: 20,08%, 13,28%, 16,66% y 27,8% para fumadores y no fumadores respectivamente (gráfico 10).

De la interpretación de la regresión logística multinomial considerando 0 (mejora) como categoría de referencia, para la proporción de dientes cuyo margen empeora el efecto de fumar no resulta significativo dado que $p > 0,05$.

Por otra parte, para los datos de la muestra y el nivel de significancia de $p < 0,05$, no existe asociación estadísticamente significativa entre la manifestación de mejora referido a cada elemento dentario analizado en ambos grupos.

Gráfico 10. Porcentajes de las categorías asignadas al margen gingival para ambos grupos al finalizar el tratamiento, para la totalidad de elementos dentarios.

Del procesamiento estadístico de los datos, utilizando la misma categorización, pero aplicándola sólo a los elementos con retracción gingival por un lado, y luego analizando sólo la evolución del margen gingival en las retracciones palatinas/linguales, no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Las proporciones correspondientes a las 3 categorías para ambos grupos y situaciones analizadas están representadas en los gráficos 11 y 12.

Gráfico 11. Condición del margen gingival en la totalidad de los elementos dentarios con retracción, para ambos grupos al final del tratamiento.

Gráfico 12. Condición del margen gingival en los elementos dentarios con retracciones palatinas y/o linguales al final del tratamiento para ambos grupos.

DISCUSIÓN

La presencia de retracciones gingivales es un hallazgo frecuente que genera ansiedad en el paciente y un desafío para el profesional, a la hora de tomar decisiones terapéuticas que incluyen la valoración de los múltiples factores que llevan a su desarrollo.

La enfermedad periodontal es parte involucrada en el desarrollo de las retracciones, y es necesario analizar no sólo este factor, sino el efecto acumulativo de otros en el desarrollo y progresión de las mismas a través del tiempo.

En esta instancia es necesario establecer cuánto del problema está asociado con la patología inflamatoria la cual, cuando es tratada, retardaría la destrucción posterior, y el impacto de los demás factores contribuyentes; por lo que el monitoreo longitudinal de los cambios en las retracciones es importante para las decisiones terapéuticas.

En el presente estudio se pretendió analizar el impacto del hábito de fumar, asociado por la literatura con un aumento en la prevalencia, extensión y severidad de las retracciones (en particular las presentes en las superficies palatinas y/o linguales) controlando a través del uso de una placa de relajación rígida las relaciones interoclusales traumáticas consideradas en este trabajo como uno de los factores contribuyentes para el desarrollo de las mismas.

En ambos grupos, en el examen basal, se obtuvieron los índices de placa y hemorragia. El grupo de fumadores exhibió significativamente más placa y hemorragia que los no fumadores, acordando con las investigaciones realizadas por Linden & Mullally (1994), Gunsolley y col. (1998) y Al-Wahadni & Linden (2003). La hemorragia al sondaje considerada como un signo objetivo de la inflamación asociado tanto con gingivitis como con enfermedad periodontal es, referido al fumador, un signo controversial.

Hay evidencia en la literatura de que el hábito de fumar podría estar asociado con una disminución en la expresión de los signos de la inflamación periodontal: hemorragia al sondaje, enrojecimiento y edema, lo que indicaría el efecto supresor del hábito sobre la

respuesta inflamatoria (Bergstrom & Preber 1986, Bostrom, Linder & Bergstrom 1999). Autores como Dietrich, Bernimoulin & Glynn (2004) refieren que el fumar provoca una disminución marcada de la hemorragia, dependiendo de la dosis.

En el presente estudio, en el grupo de pacientes analizado, los fumadores exhibieron más hemorragia al sondaje. Autores como Linden & Mulallay (1994) mencionan que el fumar, en los pacientes jóvenes, genera una respuesta inflamatoria más marcada que en los que tienen más tiempo con el hábito, independientemente de los niveles de placa supragingival.

Meekin y col. (2000) midieron el flujo gingival relativo a través de laser doppler en pacientes fumadores, durante y luego de fumar. Sus resultados no apoyan la teoría de que fumar causa vasoconstricción localizada en los tejidos periodontales. Estos autores encontraron que se produce un aumento marcado en el flujo sanguíneo, mayor en los que fuman menos, respecto de los que fuman más. Esto sugeriría una potencial inducción a la tolerancia en los que fuman regularmente.

Los registros obtenidos en el grupo de pacientes fumadores, no permiten acordar totalmente con lo

revisado en la literatura, ya que las edades, esto relacionado con la tolerancia a través del tiempo, fueron variadas (20 a 55 años). Podríamos decir que para la población estudiada, existe una respuesta con variabilidad individual para este parámetro.

En cuanto a los resultados de la terapia básica, ambos grupos respondieron favorablemente sin exhibir retracción gingival adicional en respuesta al raspaje, acordando con las investigaciones de Ah y col. (1994) y Palmer y col. (1999), aunque estos autores informan que los fumadores respondieron de manera menos favorable.

Cabe señalar que los cambios en la pérdida de inserción se refieren a los hallazgos clínicos. Esto se explicaría porque en el proceso de cicatrización post raspaje y alisado radicular se forma un epitelio de unión largo sobre la superficie radicular tratada y además, mejora la densidad del colágeno supracrestal. De este modo, hay resistencia al ingreso de la sonda dentro del surco, lo que se evidencia en el cambio de los registros clínicos (Claffey & Polyzois 2009 p 775).

En cuanto a las retracciones, la mayoría de los trabajos que analizan su prevalencia, vinculan al hábito de fumar como contribuyente para su expresión. Como la enfermedad periodontal es una de las causas de

retracción; al ser más prevalente y severa en fumadores, sería esperable este resultado.

En la población que formó parte de este estudio, los fumadores presentaron significativamente más retracciones que los no fumadores, pero en los primeros la enfermedad periodontal en términos de profundidad de sondaje, pérdida de inserción y ósea fue más severa.

Gunsolley y col. (1998) mostraron que adultos relativamente jóvenes, fumadores, con mínima destrucción periodontal, tenían significativamente más retracciones realizados los ajustes por raza, género, edad e índice de placa que los no fumadores. Las mismas fueron más marcadas en los que fumaban, independientemente de los distintos dientes y sitios.

En un estudio a largo plazo de una población con un alto estándar de higiene bucal, Serino y col (1994), observaron la progresión de las retracciones en superficies bucales por un período de 12 años. El mayor progreso en las mismas ocurría en adultos jóvenes de entre 19 y 29 años de edad; una progresión considerable también se notó entre los sujetos de entre 30 y 41 años, mientras que en los grupos de mayor edad, el progreso de las retracciones era más lento. Si bien, en este estudio no se consideró el hábito de fumar, al final del mismo, existió correlación positiva entre la pérdida de

inserción y ósea a nivel interproximal, con el desarrollo de las retracciones, sugiriendo que el desarrollo de la retracción en las superficies libres de los elementos dentarios podría ser compensatoria debido al proceso de remodelado por la pérdida de inserción a nivel interproximal.

En otro estudio longitudinal, Müller y col. (2002) analizaron la prevalencia y evolución de las retracciones gingivales en pacientes fumadores y no fumadores con mínima destrucción periodontal. La población estudiada consistió en un grupo de reclutas, por lo que las variables asociadas al nivel de estrés, dieta y edad, estaban estandarizadas. Al grupo estudiado se les realizó un registro basal y posteriormente uno a los 6 meses. Los resultados obtenidos no identificaron al fumar como factor de riesgo para el desarrollo de retracciones gingivales; por otra parte, tanto en el examen basal como a los 6 meses, los fumadores no exhibieron más retracciones que el grupo no fumador.

En el presente estudio en relación a la distribución de las retracciones, ambos grupos presentaron características similares. Por el rango etario de la población estudiada, situadas en diferentes superficies y elementos dentarios, siendo los dientes más afectados los incisivos inferiores y los premolares

y molares superiores, coincidente con lo relatado en la literatura (Watson 1984, Smith 1994).

Los trabajos de investigación mencionan en relación al hábito de fumar, que los dientes más afectados por la acción directa del fumar, son los incisivos inferiores y las caras palatinas de los elementos dentarios del maxilar superior (Haffajje & Socransky 2001, van der Weijden y col. 2001, Calsina y col. 2002). Esta situación no se observó en la población estudiada, tanto para profundidad de sondaje y pérdida de inserción, como para la distribución de las retracciones.

La literatura también ofrece controversias con respecto a las relaciones oclusales traumáticas y su relación con la enfermedad periodontal y las retracciones gingivales. Stillman (1921) fue uno de los primeros en incluir al trauma oclusal como parte de la cadena causal de enfermedad periodontal. Pero la mayoría de las referencias históricas que asocian a las retracciones con la oclusión traumática se basan en observaciones clínicas y no ofrecen pruebas suficientes que respalden esta relación.

Quizás la más extensa revisión acerca de las retracciones gingivales fue efectuada por Watson (1984). El encuentra, entre otros, factores predisponentes anatómicos asociados a la oclusión traumática como probable etiología de la retracción gingival.

Si bien la literatura menciona un posible vínculo entre la oclusión traumática y las retracciones, no hay trabajos científicos que avalen esta afirmación. Por otra parte, la relación entre oclusión traumática y enfermedad periodontal ha sido más investigada (Nunn & Harrel 2001, Harrel & Nunn 2004, Harrel & Nunn 2009). De todos modos, los trabajos consultados consisten en estudios de diseño retrospectivo, con análisis de historias clínicas y tratamientos efectuados.

El diseño de este estudio permitió analizar longitudinal y prospectivamente, la evolución del margen gingival en respuesta al control del componente inflamatorio (a través de la terapia básica periodontal) y al uso de la placa de relajación (para neutralizar el impacto de las relaciones oclusales traumáticas y la parafunción) en fumadores y no fumadores.

El análisis de los modelos montados en articulador semi-ajustable, permitió advertir en algunos casos ausencia de guías desoclusivas (incisiva, canina o ambas) y en todos los pacientes facetas de desgaste como signo de parafunción.

La valoración longitudinal de la posición del margen gingival durante el estudio, para ambos grupos, permitió observar que el porcentaje de elementos dentarios cuyo margen mejoró (63,26% y 58,92% para

fumadores y no fumadores respectivamente), fue mayor a al porcentaje de dientes cuyo margen empeoró o no presentó cambios en ambos grupos.

Este hallazgo permitiría inferir que las retracciones en general, y las palatinas y linguales en particular, atribuidas en la literatura al impacto negativo del hábito de fumar, estarían asociadas, entre otros factores, con las relaciones oclusales traumáticas más que con el hábito de fumar.

Por otro lado, el porcentaje de dientes cuyo margen mejoró (esto incluyó a elementos dentarios con y sin retracción) fue superior en el grupo fumador; en tanto que el porcentaje mayor de elementos dentarios sin cambios en el margen gingival, correspondió al grupo no fumador. Como se señaló anteriormente, la mayor patología se presentó en fumadores, por lo que es lógico que dichos resultados se presenten en este grupo.

En ambos grupos, las retracciones gingivales poco profundas se resolvieron con terapia periodontal básica. Tal como reportan Aimetti y col. (2005), la remoción de toxinas microbianas de las superficies radiculares expuestas, junto con la reducción de la convexidad radicular mediante el raspaje y alisado, promueven el desplazamiento del margen gingival en un sentido coronal

por el fenómeno de "creeping attachment" (Goldman 1973, Matter & Cimasoni 1976).

Otro aspecto interesante de este estudio, está dado por la valoración de los cambios en el hueso con la terapia. Las radiografías son ampliamente utilizadas como complemento a la hora del diagnóstico y pronóstico por su alta especificidad; sin embargo, las radiografías convencionales adolecen de sensibilidad, esto es, la capacidad de detectar cambios sutiles. Numerosos trabajos mencionan la falta de correlación entre los hallazgos clínicos y radiográficos (Wenzel y col. 1992, Reddy 1997) cuando se utilizan radiografías convencionales. Aumenta notablemente la sensibilidad y la utilidad de las imágenes radiográficas cuando las tomas a través del tiempo, con el fin de valorar los cambios, son realizadas de manera estandarizada y analizadas a través de computadoras. La literatura ofrece numerosos trabajos destacando la utilidad de la sustracción radiográfica (Webber y col. 1982, Schmidt y col. 1988, Bragger y col. 1989, Wenzel y col. 1992).

Rosa, Lucas & Lucas (2008) evaluaron los efectos a nivel del hueso alveolar del hábito de fumar en una población de jóvenes, utilizando radiografías digitalizadas analizadas a través del CADIA, concluyendo en el efecto deletéreo en lo referido a altura y

densidad óseas. En otro trabajo, Hwang y col. (2008) evaluaron los cambios en la densidad post raspaje y alisado, medidas en radiografías por sustracción, enfatizando en la utilidad de esta herramienta para la detección de cambios en el hueso, los que a través de radiografías convencionales son subestimados.

En este trabajo, se analizaron los cambios en la densidad del hueso como respuesta a la terapia periodontal y oclusal (uso de la placa de relajación), a través de radiografías estandarizadas de manera sencilla y fácilmente aplicable en la práctica clínica. Se registraron diferencias estadísticamente significativas, para ambos grupos entre los registros basales y post terapia.

CONCLUSIONES

- ✓ El trauma oclusal tuvo inferencia en la evolución de las retracciones, ya que, neutralizando su acción con el uso de la placa de relajación, la posición del margen gingival mejoró en ambos grupos.
- ✓ El hábito de fumar no resultó significativo para la condición del margen gingival, luego de la terapia implementada.
- ✓ Al inicio del estudio, el grupo de pacientes fumadores presentó patología periodontal más severa y mayor cantidad de retracciones que los no fumadores.
- ✓ Las observaciones realizadas en la población estudiada, permiten deducir que la etiología de las retracciones es multifactorial: biotipo periodontal, alineamiento dentario, disposición radicular, odontología restauradora y enfermedad periodontal.
- ✓ Desde el análisis clínico en la totalidad de los pacientes, surge que aquellos con biotipo

periodontal delgado, exhibieron la tendencia hacia retracciones gingivales generalizadas. En cuanto a las localizadas, se pudo advertir que estuvieron condicionadas por la posición del diente en la arcada y en los elementos multiradiculares, además, por la divergencia de las raíces.

- ✓ La distribución y frecuencia de las retracciones, fué similar en ambos grupos.
- ✓ Los elementos dentarios más afectados fueron los incisivos inferiores, seguidos de premolares y molares superiores.
- ✓ La superficie dentaria más afectada resultó ser la vestibular.
- ✓ Ambos grupos respondieron de manera favorable a la terapia básica (reducción de la profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica), con diferencias estadísticamente significativas entre los registros, en los diferentes momentos analizados.
- ✓ El grupo fumador no exhibió retracción adicional, en respuesta a la terapia básica, comparado con el grupo no fumador.

- ✓ En el análisis radiográfico, la mayoría de las pérdidas óseas fueron horizontales para ambos grupos. Sin embargo, al considerar las pérdidas óseas verticales, éstas fueron más numerosas en el grupo de pacientes fumadores.

- ✓ El tratamiento implementado, resultó por un lado, en una mejoría en las pérdidas óseas angulares y, por otro, en cambios positivos en la densidad del hueso alveolar para ambos grupos.

- ✓ En la práctica clínica, además de los datos consignados en la historia personal del paciente y en la ficha periodontal minuciosa, sería aconsejable utilizar indicadores clínicos y radiográficos, para valorar el rol de la oclusión traumática en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, los registros radiográficos debieran ser estandarizados a fin de posibilitar su comparación en el tiempo, ya que el potencial del trauma oclusal sólo puede confirmarse histológicamente. De este modo, se podría lograr una terapéutica más racional.

Bibliografía

Ah, M.K., Johnson, M.K., Kaldah, W.P., Patil, K.D. & Kalkwarf, K.L. (1994) The effect of smoking on response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*. **21**(2), 91-7.

Aimetti, M., Romano, F., Peccolo, D.C. & Debernardi, C. (2005) Non-surgical periodontal therapy of a shallow gingival recessions defects: evaluation of the restorative capacity of marginal gingiva after 12 months. *Journal of Periodontology*. **76**(2), 256-61

Akpata, E.S. & Jackson, D. (1979) The prevalence of gingivitis and gingival recession in children and young adults in Lagos, Nigeria. *Journal of Periodontology*. **50**(2), 79-83.

Albandar, J.M. & Kingman, A. (1999) Gingival Recession, Gingival Bleeding and dental calculus in adults 30 years

of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology*. **70**(1), 30-43.

Albandar, J.M. & Rams, T.E. (2002) Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontology 2000*. **29**, 207-22.

Al-Wahdani, A & Linden, G.J. (2003) The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults. *Journal of Clinical Periodontology*. **30**, 132-7.

Amarasena, N., Ekanayaka, A.N., Herath, L. & Miyasaki, H.i. (2002) Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. **30**(2), 115-23.

American Academy of Periodontology. (1999) International workshop for a classification of periodontal disease and conditions. *Annals of Periodontology*. **4**, 102-7.

American Academy of Periodontology. (1999) Tobacco use and the periodontal (position paper). *Journal of Periodontology*. **70**(11), 1419-27.

Baker, D.L. & Seymour, E.J. (1976) The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *Journal of Clinical Periodontology*. **3**, 208-19.

Baljoon, M., Natto, S. & Bergstrom, J. (2004) The association of smoking with vertical periodontal bone loss. *Journal of Periodontology*. **75**(6), 844-51.

Bergstrom, J. & Preber, H. (1986) The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *Journal of Periodontal Research*. **21**(6), 668-76.

Bergstrom, J. & Preber, H. (1994) Tobacco use as a risk factor. *Journal of Periodontology*. **65**, 545-50

Bergstrom, J., Eliasson, S. and Dock, J. (2000) A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Periodontology*. **71**(8), 1338-47.

Bergstrom, J., Eliasson, S. & Dock, J. (2000) Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*. **27**, 61-8.

Bergstrom, J. (2003) Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. **30**, 107-13.

Bernimoulin, J. & Curilović, Z. (1977) Gingival recession and tooth mobility. *Journal of Clinical Periodontology*. **4**(2), 107-14.

Bostrom, L., Linder, L.E. & Bergstrom, J. (1999) Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in

periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. **26**, 352-7.

Bragger, U., Pasquali, L., Weber, H. & Kornman, K.S. (1989) Computer-assisted densitometric image analysis (CADIA) for the assessment of alveolar bone density changes in furcations. *Journal of Clinical Periodontology*. **16**, 46-52.

Bragger, U., Burgin, W., Fourmoussis, I., Schmid, G., Schild, U., Lang, N.P. (1988) Computer-assisted densitometric image analysis of digital subtraction images: in vivo error of the method and effect of thresholding. *Journal of Periodontology*. **69**(9), 967-74.

Breintenmoser, J., Mormann, W. & Muhlemann, H.R. (1979) Damaging effects of toothbrush bristle end form on gingiva. *Journal of Periodontology*. **50**(4), 212-16.

Buckley, L. (1981) The relationships between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. *Journal of Periodontology*. **52**(1), 35-40.

Calsina, G., Ramón, J. & Echevarria, J.J. (2002) Effects of smoking on periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. **29**, 771-6

Carpio, L.C., Hausmann, E., Dunford, R.G., Allen, K.M. & Christersson, N.A. (1994) Evaluation of a simple modified

radiographic alignment system for routine use. *Journal of Periodontology*. **65**(1), 62-7.

Checchi, L., Daprile, G., Gatto, M.R.A. & Pelliccioni, G.A. (1999) Gingival recession and toothbrushing in an Italian school of Dentistry: a pilot study. *Journal of Clinical Periodontology*. **26**, 276-80.

Claffey, N. and Polyzois, I. Non-surgical therapy. In: Lindhe, J., Lang, N.P, & Karring, T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Munksgaard. 5th Edition. Blackwell. (2009) p 774.

Corbett, T.L. & Dawes, C. (1998) A comparison of teeth site-specificity of supragingival and infragingival calculus deposition. *Journal of Periodontology*. **69**(1), 1-8.

Dietrich, T., Bernimoulin, J. P. & Glynn, R. (2004) The effect of cigarette smoking in gingival bleeding. *Journal of Periodontology*. **75**(1), 16-22.

Do, L.G., Slade, G.D., Robert-Thomson, K.F. & Sanders, A.E. (2008) Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. *Journal Of Clinical Periodontology*. **35**(5), 398-404.

Duckworth, J.E., Judy, P.F., Goodson, J.M. & Socransky, S.S. (1983) A method for the geometric and densitometric

standardization of intraoral radiographs. *Journal of Periodontology*. **54**(7), 435-440.

Ericsson, I. & Lindhe, J. (1984) Recession in sites width of keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*. **11**, 95-103.

EU, Working group on tobacco and oral health. (1998) Meeting report. *Oral Diseases*. **4**, 48-67.

Fisher, S. (2008) Progression of Periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: a 3 year longitudinal study. *Journal of Periodontology*. **79**(3), 461-8.

Fourmoussis, U., Bragger, U., Burgin, W., Tonetti, M. & Lang, N. (1994) Digital image processing. *Clinical Oral Implants Research*. **5**, 37-47.

Gelskey, S.C. (1999) Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. **27**(1), 16-24.

Goldman, H., Schluger, F., Fox, L. & Cohen, D.W. (1995) *Periodontal Therapy*. Philadelphia - 7th ed: Saunders, W.B.

Goodson, J.P., Haffajee, A.D. & Socransky, S.S. (1984) The relationship between attachment level loss and alveolar

bone loss. *Journal of Clinical Periodontology*. **11**, 348-59

Grossi, S.G., Zambon, J.J., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R.G., Machtei, E.E., Norderyd, E.M. & Genco, R.J. (1994) Assessment of risk for periodontal disease. (I). Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology*. **65**(3), 260-7.

Grossi, S.G., Genco, R.J., Machtei, E.E., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R.G., Zambon, J.J. & Hausmann, E. (1995) Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicator for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology*. **66**(1), 23-9.

Gunsolley, J.C. & Best, A.M. (1988) Change in attachment level. *Journal of Periodontology*. **59**(7), 450-56.

Gunsolley, J.C., Quinn, S.M., Tew, J., Goos, C.M., Brooks, C.N. & Schenkein, H.A. (1998) The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *Journal of Periodontology*. **69**(2), 165-70.

Haber, J. & Kent, R.L. (1992) Cigarette smoking in a periodontal practice. *Journal of Periodontology*. **63**, 100-6

Haber, J., Wattles, J., Crowley, M., Mandell, R., Joshipura, K. & Kent, R.L. (1993) Evidence for a cigarette smoking as a

major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology*. **64**, 16-23

Haffajee, A.D. & Socransky, S.S. (1994) Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000*. **5**, 78-111.

Harrel, S.K. & Nunn, M. (2001) The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *Journal of Periodontology*. **72**(4), 495-504

Harrel, S.K. & Nunn, M.E. (2004) The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *Journal of Periodontology*. **75**(1), 98-105.

Harrel, S.K. & Nunn, M. (2009) The association of occlusal contacts with the presence of increased probing depth. *Journal of Clinical Periodontology*. **36**, 1035-42.

Hausmann, E., Allen, K., Carpio, L., Christersson, L.A. & Clerehugh, V. (1992) Computerized methodology for detection of alveolar crestal bone loss from serial intraoral radiographs. *Journal of Periodontology*. **63**(8), 657-62.

Hausmann, E. & Allen, K. (1997) Reproducibility of bone height measurements made on serial radiographs. *Journal of Periodontology*. **68**(9), 839-41.

Heikkinen,A.M., Pajukanta,R., Pitkaniemi,J., Broms,U., Sorsa,T.,Koskenvuo,M & Meurman,J.H.(2008) The effect of smoking on periodontal health of 15- to 16- year-old adolescents. *Journal of Periodontology*. **79**(11), 2042-47.

Hildebolt,C.E., Vannier,M.W., Pilgram,T.K. & Shrout,M.K. (1990) Quantitative evaluation of digital dental radiograph imaging systems. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. **70**, 661-8

Hujoel,P.P.,Cunha-Cruz,J.,Selipsky,H.& Saver,B.G. (2005) Abnormal pocket depth and gingival recession as distinct phenotypes. *Periodontology 2000*. **39**, 22-9.

Hwang,Y.J., Fien,N.J., Lee,S.S., Kin,T.I., Seol,Y.J., Lee,Y.M.,Ku,Y.,Rhyu,I.C.,Chung,C.P. & Han,S.B.(2008) Effect of scaling and root planing on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *Journal of Periodontology*. **79**(9), 1663-69.

Hyman,J.J. & Reid,B.C. (2004) Cigarette smoking, periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Periodontology*. **75**(1), 9-15.

Ismail,A.I., Morrison,E.C., Burt,B.A.,Caffesse,R.G. & Kavanagh,R.T. (1990) Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh Periodontal Disease study, 1959-87. *Journal of Dental Research*. **69**, 430-35

Jeffcoat,M.K., Reddy,M.S., Webber,R.L., Williams,R.C. & Ruttimann,U.E. (1987) Extraoral control of geometry for digital subtraction radiography. *Journal of Periodontal Research.* **22**, 396-402.

Jin, L.J. & Cao,C.F. (1992) Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology.* **19**, 92-7.

Johnson, G. K.& Hill, M. (2004) Cigarette smoking and the periodontal patient - State of the art review. *Journal of Periodontology.* **75**(2), 196-209.

Joshipura,K.J., Kent,P.L.& De paola,P.F. (1994) Gingival recession: intra-oral distribution and associated factors. *Journal of Periodontology.* **65**(9), 854-71

Kalestall, C. & Ulhin,S. (1992) Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *Journal of Clinical Periodontology.* **19**, 485-91.

Kassab, M.M. & Cohen, R.E. (2003) The etiology and prevalence of gingival recession. *The Journal of American Dental Association.* **134**(2), 220-5.

Khocht,A., Simon,G., Person,P.,Denepitiya,J.L. (1993) Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *Journal of Periodontology.* **64**(9), 900-5

Kinane, D.F., Peterson, M. & Stathopoulou, P.G. (2007) Factores ambientales y otros factores que modifican las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000 (Ed. Esp.)*. **16**, 107-119.

Labriolla, A., Needleman, I. & Moles, D.R. (2005) Systematic review of the effect of smoking on non-surgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*. **37**, 124-37.

Linden, G.M. & Mullally, B.H. (1994) Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology*. **65**, 718-23.

Lindhe, J., Okamoto, H., Yoneyama, T., Haffajee, A., Socransky, S.S. (1989) Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *Journal of Clinical Periodontology*. **16**, 662-70.

Lindhe, J., Nyman, S. and Ericsson, I. Trauma from occlusion: periodontal tissues. In: Lindhe, J., Lang, N.P, & Karring, T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Munksgaard. 5th Edition. Blackwell. (2009) pp 349-353.

Lost, C. (1984) Depth of alveolar dehiscences in relation to gingival recessions. *Journal of Clinical Periodontology*. **11**(9), 583-9.

Martinez-Canut, P., Lorca, A. & Magan,R. (1995) Smoking and periodontal disease severity. *Journal of Clinical Periodontology*. **22**(10), 743-9.

Matter,J. & Cimasoni,G. (1976) Creeping attachment after free gingival grafts. *Journal of Periodontology*. **47**(10), 574-9

Maynard, J.G. & Wilson,R.D. (1979) Physiologic dimension of the periodontium significant to the restorative dentist. *Journal of Periodontology*. **50**(4), 70-4.

McCracken, E.I.,Heasman,L., Stacey,F., Swan,M., Steen,N. de Jager,M., Heasman P.A. (2009) The impact of powered and manual toothbrushing on incipient gingival recession. *Journal of Clinical Periodontology*. **36**, 950-7

McHenry, K, Hausmann,E.,Dunford,R., Lyon-Bottenfield,E & Christersson,L. (1987) Methodological aspects and quantitative adjuncts to computerized subtraction radiography. *Journal of Periodontal Research*. **22**, 125-32.

Meekin,T.N., Wilson, R.F., Scott,D.A., Ide,M., Palmer, R.M. (2000) Laser doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *Journal of Clinical Periodontology*. **27**, 236-42.

Meisel, I.P., Schwahn, C., Gesch, D., Bernhardt, O., John, U., Kocher, T. (2004) Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *Journal of Periodontology*. **75**(2), 236-42.

Muller, H.P., Stadermann, S. & Heinecke, A. (2002) Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. **29**, 129-36

Nogueira-Filho, G.R., Froes Neto, E.B., Casati, M.Z., Reis, S.R., Tunes, R.S., Tunes, U.R., Sallum, E.A., Nociti, F.H.Jr., Sallum, A.W. (2004) Nicotine effects on alveolar bone changes induced by occlusal trauma: a histometric study in rats. *Journal of Periodontology*. **75**(3), 348-52.

Norderyd, O. & Hugoson, A. (1998) Risk for periodontal disease in a Swedish adult population. Cross sectional study. *Journal of Clinical Periodontology*. **25**(12), 1022-8.

Nunn, M.E. & Harrel, S.K. (2001) The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *Journal of Periodontology*. **72**(4), 485-94.

Olsson, M. & Lindhe, J. (1991) Periodontal characteristics in individuals for varying form of the upper central incisors. *Journal of Clinical Periodontology*. **18**(1), 78-82.

Page, J.M. (1991) The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *Journal of Periodontal Research*. **26**, 230-42

Palmer, R.M., Matthews, J.P. & Wilson, R.F. (1999) Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazol in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*. **26**, 158-63

Papanapou, P.N. (1996) Periodontal disease: Epidemiology. *Annals of Periodontology*. **1**(1), 1-36.

Paulander, J., Wennstrom, J.L., Axelsson, P. & Lindhe, J. (2004) Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year old individuals. A 10-year cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. **31**(7), 489-96.

Pihlstrom, B., Anderson, K., Aeppli, D & Schaffer, E. (1986) Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *Journal of Periodontology*. **57**, 1-6

Powel, R.N. & McEniery, T.M. (1981) Disparities in gingival height in the mandibular central incisor region of children aged 6-12 years. *Community Dentistry and Oral epidemiology*. **9**(1), 32-6.

Preber,H. and Bergstrom,J. (1985) The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*. **13**, 319-23.

Reddy,M.S. (1997) The use of periodontal probes and radiographs in clinical trials of diagnostic test. *Annals of Periodontology*. **2**, 113-22

Rivera-Hidalgo,F.(2004) Tabaco y enfermedad periodontal. *Periodontology 2000- Ed. Esp.* **7**, 50-8.

Rosa, G. (2002) *Estudio periodontal prospectivo clínico y radiográfico en pacientes fumadores y no fumadores jovenes (Tesis Doctoral)*. Córdoba.

Rosa, G.M.,Lucas,G.Q,Lucas,O.N. (2008) Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *Journal of Periodontology*. **79**(2), 232-44.

Ruttimann, U.E. & Webber,R.L. (1987) Volumetry of localized bone lesions by subtraction radiography. *Journal of Periodontal Research*. **22**, 215-6.

Sangnes, G. & Gjermo,P. (1976) Prevalen ce of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleaning procedures. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. **4**, 77-83.

Sarfati,A., Bourgeois,D., Katsahian,S., Mora,F. & Bouchar,P. (2010, mayo 17) Risk assesment for bucal recession defects in adult population. *Journal of periodontology*. Abstract extraído el 23 de junio de 2010 disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

Schmidt, E.F.,Webber,R.L.,Ruttiman and W.J. U.E. & Loesche,W. (1988) Effect of periodontal therapy on alveolar bone measured by subtraction radiography. *Journal of Periodontology*. **59**(10), 633-8.

Scheinkein, H.A.,Barbour,S.E. & Tew,J.G.(2007) Cytokines and inflammatory factors regulating immunoglobulin production in aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*. **45**, 113-27.

Serino, G., Wennstrom J., Lindhe J & Eneroth, L. (1994) The prevalence and distribution of gingival recession in subjets with a high standard of oral higyene. *Journal of Clinical Periodontology*. **21**(1), 57-63.

Shrout,M.K., Potter,B.J., Yurgalavage, M.H., Hidebolt,C.F., Vannier,M.W.(1993) 35mm film scanner as an intraoral dental radiograph digitizer I: a quantitative evaluation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*. **76**, 502-

9

Smith, R.G. (1997) Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *Journal of Clinical Periodontology*. **24**(3), 201-5.

Susin, C., Dalla Vecchia, C.F., Oppermann, R.V., Haugejorden, O., Albandar, J.M. (2004a) Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral and environmental risk indicators. *Journal of Periodontology*. **75**(7), 1033-41.

Susin C., Opperman, R.V., Haugejorden, O. & Albandar, J.M. (2004b) Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *Journal of Clinical Periodontology*. **31**, 951-8.

Susin, C., Hass, A.N., Oppermann, R.V., Haugejorden, O. & Albandar, J.M. (2004c) Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *Journal of Periodontology*. **75**(10), 1377-86.

Timmerman, M.F., Van der Weijden, G.A., Abbas, F., Arief, E.M., Armand, S., Winkel, E.G., Van Winkelhoff, A.J. & Van der Velden, U. (2000) Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *Journal of Clinical Periodontology*. **27**(12), 932-42

Tomar, S.L. & Asma, S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States. Findings from NHANES III, National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology*. **71**(5), 743-51.

Tonetti, M.S. (1998) Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Annals of Periodontology*. **3**(1), 88-101.

Ustun, K., Sari, Z., Orucoglu, H., Duran, I. & Hakki, S.S. (2008) Severe Gingival Recession Caused by traumatic occlusion and mucogingival stress: a case report. *European Journal of Dentistry*. **2**, 127-33.

van der Weijden, G.A., de Slegte, C., Timmerman, M.F., van der Velden, U. (2001) Periodontitis in smokers and non-smokers: Intra-oral distribution of pockets. *Journal of Clinical Periodontology*. **28**, 955-60

Vehkalati, M. (1989) Occurrence of gingival recession in adults. *Journal of Periodontology*. **60**, 599-603

Waerhaug, J. (1981) Effect of toothbrushing on subgingival plaque formation. *Journal of Periodontology*. **52**(1), 30-4.

Watson, P.J.C. (1984) Gingival recession. *Journal of Dentistry*. **12**, 29-35.

Webber, R., Ruttimann, U.E. & Grondhal, H.G. (1982) X-ray image subtraction as a basis for assessment of periodontal changes. *Journal of Periodontal Research*. **17**, 509-11.

Wennstrom, J. & Lindhe, J. (1983) Plaque-induced gingival inflammation in absence of attached gingiva in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*. **10**, 266-76.

Wenzel, A & Sewerin, I. (1991) Sources of noise in digital subtraction radiography. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*. **71**(4), 503-7.

Wenzel, A., Warriner, K. & Karring, T. (1992) Digital subtraction radiography in assessing bone changes in periodontal defects following guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology*. **19**, 208-13.

Woo, B.M.S., Zee, K.Y., Chan, F.H.Y. & Corbet, E.F. (2003) In vitro calibration and validation of a digital subtraction radiography system using scanned images. *Journal of Clinical Periodontology*. **30**, 114-18.

Yoneyama, T., Okamoto, H., Lindhe, J., Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (1988) Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings for a clinical examination in Ushiku, Japan. *Journal of Clinical Periodontology*. **15**, 581-91.

