

01421
345



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EVALUACIÓN DE LA DESTRUCCIÓN OSEA
EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL,
MEDIANTE EL SISTEMA DE ANÁLISIS DE IMAGEN
DENSITOMÉTRICO POR COMPUTADORA.
(CADIA)

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CECILIA ADRIANA VIDAL
GUAJARDO

DIRECTOR: C.D. JESÚS ROJAS-MENA



México

Mayo 2003

A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



B

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

CAPITULO I.

| | |
|-------------------------------------|---|
| HUESO..... | 1 |
| 1.-Proceso alveolar..... | 1 |
| 2.-Hueso alveolar..... | 2 |
| 3.-Composición Química..... | 4 |
| 4.-Topografía del hueso..... | 5 |
| 5.-Fenestración y Dehiscencias..... | 8 |
| 6.-Labilidad del hueso..... | 9 |
| 7.-Vascularización..... | 9 |

CAPITULO II

| | |
|------------------------|----|
| DESTRUCCION ÓSEA..... | 11 |
| 1.-Histopatología..... | 11 |

CAPITULO III

| | |
|--|----|
| FACTORES QUE PROVOCAN LA DESTRUCCIÓN OSEA..... | 15 |
| 1.-Efectos directos..... | 16 |
| 2.-Efectos indirectos..... | 17 |
| 3.-Destrucción ósea por inflamación crónica..... | 20 |
| 4.-Destrucción ósea por traumatismo oclusal..... | 21 |
| 5.-Destrucción ósea por trastornos sistémicos..... | 24 |

CAPITULO IV

| | |
|---|-----------|
| DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..... | 26 |
| 1. -Histopatología..... | 27 |
| 2.-Morfología del hueso en la enfermedad periodontal. | 34 |
| 3.-Destrucción ósea en la enfermedad periodontal..... | 36 |

CAPITULO V

| | |
|--|-----------|
| DIAGNOSTICO PERIODONTAL..... | 43 |
| 1.-Diagnóstico convencional..... | 43 |
| 2. -Avances en las pruebas de diagnóstico..... | 45 |

CAPITULO VI

| | |
|--|-----------|
| SISTEMA DE ANÁLISIS DE IMAGEN DENSITOMETRICO POR COMPUTADORA (CADIA)..... | 50 |
| 1.-Generalidades..... | 50 |
| 2.-Antecedentes..... | 52 |
| 3.-Definición..... | 53 |
| 4.- Sistema de análisis de imagen densitometrico por computadora. (CADIA)..... | 57 |
| 5.-Aplicaciones en periodoncia..... | 59 |
| 6.- Ventajas de este sistema..... | 64 |
| 7.-Contraindicaciones..... | 65 |
| CONCLUSIONES..... | 68 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... | 69 |
| REFERENCIAS FOTOGRAFICAS..... | 74 |

0

| |
|--------------------------------------|
| TESIS CON FALLA DE ORIGEN |
|--------------------------------------|

INTRODUCCIÓN

Actualmente el clínico cuenta con un reducido número, pero mejores herramientas para el diagnóstico de enfermedad periodontal. El adecuado uso e interpretación de estos métodos de diagnóstico disponibles, requieren un claro entendimiento de sus limitaciones y capacidades. Este principio es el más importante para la indicación de la utilización de esta herramienta, se debe tener un claro principio para la interpretación de los avanzados métodos para obtener imagen como la radiografía digital CADIA, tomografía computarizada, resonancia magnética y técnicas de medicina nuclear.

El uso de imágenes para la elaboración de diagnósticos, presentan una nueva oportunidad de desarrollo para los dentistas.

Esta imagen simplemente provee información y considera tejidos duros o calcificados, y tejidos blandos o su metabolismo, lo cual es imposible para el ojo humano. Pero solo la correlación clínica, como la historia clínica, signos clínicos y exámenes de laboratorio así como el análisis de las imágenes proveerán un correcto y adecuado diagnóstico. La disponibilidad de mayores y mejores métodos de análisis de imagen proporcionarán mayor responsabilidad para elegir el correcto por el dentista.

Lo difícil es elegir el método de análisis adecuado que nos ayude a elaborar un diagnóstico dependiendo de la situación clínica que se presenta. La elección de una modalidad de imagen es sorprendentemente diferente para cada caso.

En todos los tiempos los clínicos han necesitado la ayuda de métodos de diagnóstico no invasivos o de bajo riesgo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A DIOS:

Por haberme dado la oportunidad de estar en este mundo, de darme la vida y hacerme una mujer útil.

A MI PADRE:

Quien fue el medio, el ejemplo, y me brindo los valores y el apoyo incondicional para este logro que hoy nos pertenece

A MIS AMIGOS:

Porque siempre estuvimos juntos apoyándonos unos a otros.

A MI:

Una gran felicitación porque aunque fue difícil no me perdi en el camino

F

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI UNIVERSIDAD:

Porque siempre me senti orgullosa de ella,
hoy siento que no la defraudo
y que siempre seré puma.

A MI FACULTAD:

Porque en sus aulas, clínicas y laboratorios
me conformé y he pasado los años
más felices de mi vida
aprendiendo lo que me gusta.

A ESTE HONORABLE JURADO:

Quienes fueron mis profesores y me enseñaron
lo que hoy sé, me brindaron su tiempo
y sus conocimientos.

AL DOCTOR JESÚS ROJAS:

Quien me brindó su tiempo,
sus conocimientos y la paciencia
para la realización de éste trabajo.

9

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CAPITULO I

HUESO ALVEOLAR

1.- PROCESO ALVEOLAR

Es el hueso que forma y sostiene los alvéolos de los dientes (alveoli). Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación y desaparece gradualmente cuando el diente se pierde.

El proceso alveolar consta de la parte interna del alveolo:

- a) Del hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme).
- b) El hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso; y
- c) El hueso de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto.

El proceso alveolar es divisible en zonas sobre una base anatómica, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas con el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alvéolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cual es apoyado por las tablas corticales vestibular y lingual (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 2. Esta imagen muestra el proceso alveolar el cual sostiene a los alvéolos (2)

2.- HUESO ALVEOLAR.

El hueso es un tejido mesodérmico muy especializado, compuesto por una matriz orgánica y materia inorgánica, la primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, y la parte inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de hidroxiapatita.

El hueso se establece primero como una estructura abierta de hueso esponjoso, (espacios medulares) parte del cual se vuelve compacto. (3)

Es la lamina de hueso que forma la pared de los alvéolos (lámina dura). Conjuntamente con el cemento radicular y el ligamento periodontal el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes. Disminuye y reabsorbe las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso alveolar esta formado por:

- a) Una lamina alveolar vestibular y palatina o lingual.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- b) Una lamina dura que reviste a los alvéolos.
- c) Un tabique o septo interdentario.
- d) Un tabique o septo intrarradicular (4)

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones hacia los canaliculos que se despliegan desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema de anastomosis a través de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos por la sangre y elimina los desechos metabólicos. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y atraviesan el periostio. El endostio se localiza junto a la vasculatura de la médula. Hay crecimiento óseo por aposición de una matriz orgánica depositada por los osteoblastos.(4)

El hueso alveolar cambia constantemente en su organización interna, mantiene la misma forma desde la infancia hasta la edad adulta. El asentamiento óseo por los osteoblastos se equilibra con la resorción osteoclástica durante los procesos de remodelado y renovación de tejido.

La matriz del hueso cubierta por osteoblastos no está mineralizada y se le conoce como, prehueso u osteoide. Aunque el nuevo osteoide se asienta, el viejo osteoide que se localiza debajo de la superficie llega a mineralizarse conforme avanza la mineralización frontal.

Antes de ser mineralizada, la colágena de la matriz ósea se reviste o se relaciona con una glucoproteína (o proteoglucano), y se cree que tiene una función en el proceso de mineralización.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares, que con frecuencia aparecen sobre la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas conocidas como lagunas de Howship. Se considera que la función principal de estas células es la resorción de hueso.(1)



Fig. 3. Muestra el hueso alveolar que conforma los alvéolos. (2)

3.- COMPOSICIÓN QUÍMICA

MATERIA INORGÁNICA.

(77%)

- Calcio.
- Carbonato de Calcio.
- Fluoruro de Calcio.
- Fosfato de Calcio
- Fluoruro de Magnesio.
- Otros.

MATERIA ORGANICA

(23%)

- Colágena
- Glucoproteínas.
- Mucopolisacaridos.
- Fosfoproteínas
- Otros.

(5)

TESIS CON
MALLA DE ORIGEN

4.- TOPOGRAFÍA ÓSEA

El contorno del hueso se adecua normalmente a la prominencia de las raíces, con depresiones verticales intermedias que convergen hacia el margen. La

anatomía del hueso alveolar varía de una persona a otra y posee repercusiones clínicas importantes. La alineación de los dientes, la angulación de la raíz con el hueso y las fuerzas oclusales afectan la altura y el espesor de las láminas óseas vestibular y lingual⁽⁴⁾

PARED ALVEOLAR

Está formada por hueso lamelado denso, y hueso fascicular. Hueso fascicular es el término que se otorga al hueso vecino del ligamento periodontal que contiene una gran cantidad de fibras de Sharpey. Se caracteriza por presentar lamelas delgadas dispuestas en capas paralelas a la raíz (sistema haversiano), con líneas de aposición interpuestas. Algunas fibras de Sharpey se encuentran calcificadas por completo. Sin embargo, la mayor parte contiene una región central no calcificada dentro de una capa exterior calcificada. El hueso fascicular no es peculiar de los maxilares, existe a través del sistema esquelético en cualquier sitio donde se insertan ligamentos musculosos.

La porción esponjosa del hueso alveolar consta de trabéculas que rodean espacios medulares de forma irregular revestidos por una capa de células endósticas delgadas, aplanadas. Hay variación amplia en el patrón trabecular del hueso esponjoso al que afectan las fuerzas oclusales. La matriz de trabéculas esponjosas está integrada por lamelas dispuestas irregularmente separadas por

líneas incrementales y de resorción que indican actividad ósea previa, con un sistema haversiano ocasional.

El hueso esponjoso aparece de modo predominante en los espacios interradiculares e interdentes y en cantidades limitadas en sentido vestibular o lingual, excepto en el paladar. El ser humano posee más hueso esponjoso en el maxilar que en la mandíbula (4)

MÉDULA ÓSEA

En el embrión y en el recién nacido, la médula roja hematopoyética ocupa las cavidades de todos los huesos. La médula roja sufre de manera gradual un cambio fisiológico a un tipo de médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de la mandíbula es, en circunstancias normales, del segundo tipo, y la médula roja aparece sólo en las costillas, el esternón, las vértebras, el cráneo y el húmero. Sin embargo, en ocasiones se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, acompañada casi siempre por resorción de las trabéculas óseas. Sitios frecuentes son la tuberosidad del maxilar, así como las zonas de molares y premolares del maxilar y la mandíbula, que pueden observarse radiográficamente como regiones radiolúcidas (1)

PERIOSTIO Y ENDOSTIO

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado. El tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, en tanto que aquél que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio.

El periostio está compuesto por una capa interna constituida por células que tiene el potencial de diferenciarse en osteoblastos, y por un estrato exterior rico en vasos sanguíneos y nervios que consta de fibras colágenas y fibroblastos. Los fascículos de fibras colágenas periósticas penetran el hueso, fijándose al periostio del hueso. El endostio está formado por una sola capa de células osteoprogenitoras y una cantidad reducida de tejido conectivo. (4)

TABIQUE INTERDENTAL

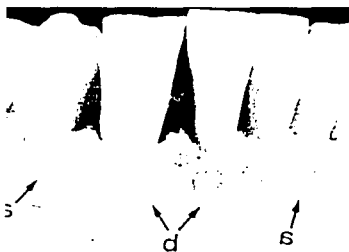
Consta de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes próximos y las láminas corticales vestibular y lingual, si el espacio interdental es estrecho, el tabique puede constar sólo de lámina dura. Por ejemplo, el espacio entre los segundos premolares y los primeros molares inferiores está integrado por lámina dura y hueso esponjoso en 85% de los casos, y sólo por lámina dura en el 15% restante. Si las raíces se encuentran demasiado cercanas entre sí, puede aparecer una "ventana" irregular en el hueso entre las raíces contiguas. Entre los molares superiores, el tabique está compuesto por lámina dura en 20.8% y presenta fenestración en 12.5% de los casos. En los adultos jóvenes, la distancia entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria varía entre 0.75 y 1.49mm. Dicha distancia aumenta con la edad hasta un promedio de 2.81 mm. Sin embargo, este fenómeno podría no ser tanto una función de la edad sino de la enfermedad periodontal.

Las dimensiones mesiodistales y vestibulolinguales, así como la forma del tabique interdental, están regidas por el tamaño y la convexidad de las coronas de los dientes próximos, así como por la posición de los dientes en los maxilares y su grado de erupción. (4)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5.- FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

Las zonas donde la raíz se encuentra sin hueso y la superficie radicular está cubierta sólo por periostio y encía superpuesta se denomina fenestraciones. En este defecto, el margen óseo está intacto. Cuando las regiones descubiertas se extienden por todo el hueso marginal, el defecto se llama dehiscencia. Dichos defectos ocurren aproximadamente en el 20% de los dientes; con más frecuencia en el hueso bucal que en lingual, es más usual en los dientes anteriores que en los posteriores y a menudo se presentan en la zona bilateral. Hay evidencias microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no es clara, pero se sospecha que es por el traumatismo de la oclusión. Los factores predisponentes son contornos prominentes de la raíz, malposición, protrusión labial de la raíz combinada con tablas óseas delgadas. Estas alteraciones son importantes porque pueden complicar el resultado de la cirugía periodontal.(1)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.-LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR

En contraste con su rigidez aparente, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en un estado de cambio constante. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio sensitivo entre la formación y resorción ósea, regulada por las influencias locales y sistémicas. El hueso se reabsorbe en zonas de presión y se forma en las de tensión.

La actividad celular que afecta la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres regiones:

- a) Adyacente al ligamento periodontal.
- b) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.
- c) A lo largo de la superficie del endosito de los espacios medulares. (1)

7.- VASCULARIZACIÓN

El riego sanguíneo de las estructuras de apoyo dentario se deriva de las arterias alveolar superior e inferior para la mandíbula y el maxilar, respectivamente, y llega al ligamento periodontal desde tres fuentes: los vasos apicales, los vasos que penetran el hueso alveolar y aquellos que se anastomosan a partir de la encía. Los vasos identificados en el ligamento periodontal están contenidos en espacios intersticiales de tejido conectivo laxo entre las fibras principales y se conectan en un plexo tipo red que corre longitudinalmente y está más cerca del hueso que del cemento. El riego sanguíneo aumenta desde los incisivos hasta los molares; es mayor en el tercio gingival de los dientes

unirradiculares, menor en el tercio apical y más abajo en el tercio medio. Es igual en los tercios apical y medio de los dientes unirradiculares, un poco mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales, y mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que en las distales.

El aporte vascular al hueso penetra al tabique interdental a través de los conductos nutrientes junto con venas, nervios y vasos linfáticos. Algunas ramas pequeñas pasan a los espacios medulares del hueso por las perforaciones en la lámina cribiforme. Vasos pequeños emanados del hueso vestibular y lingual también penetran la médula y el hueso esponjoso.(4)

VASOS LINFÁTICOS

Complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región apenas por debajo del epitelio de unión pasan al interior del ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. A partir de ahí pasan por el hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar, y entonces hacia los ganglios linfáticos submaxilares. (4)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO II**DESTRUCCIÓN ÓSEA**

Fig. 4. Muestra la destrucción ósea que se puede dar por la enfermedad periodontal. (3)

1.-HISTOPATOLOGIA

La resorción del hueso esta vinculada a los osteoclastos, estas son células especializadas en la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina, cemento) y, probablemente, se generan a partir de los monocitos vasculares.

La osteolisis (degradación del hueso) es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos. Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas (lagunas de Howship). Son móviles y capaces de migrar por la superficie ósea. El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas, la resorción se

produce por liberación de sustancia ácidas (ácido láctico), que forma un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica. (6)

La formación de hueso y la resorción ocurren de manera continua, pero existe un equilibrio fisiológico entre ambos. La formación es vista como una capa marginal de osteoide en relación con una capa de osteoblastos poliédricos, mientras que las fases de resorción por lo general se caracterizan por la existencia de osteoclastos multinucleados o células de tejido conectivo en concavidades irregulares en el margen del hueso. Este proceso se denomina resorción osteoclástica, comprende la participación de enzimas lisosomales. Se sugiere que las células inflamatorias contribuyen a la rápida destrucción de hueso mediante la descarga de prostaglandinas, interleucina-1 y otros estimulantes de la actividad osteoclástica (3)

Un equilibrio regulado por influencias locales y sistémicas entre la producción y resorción ósea conserva normalmente la altura del hueso alveolar. Cuando la segunda excede a la primera, la altura del hueso decrece. Se afirma que una reducción en el nivel del hueso alveolar, denominada atrofia fisiológica o senil, sucede con el envejecimiento (4)

Los cambios que se presentan en el hueso alveolar por la edad, consisten, en estructura osteoporótica, así como la disminución en el número de células periósticas en la superficie ósea. Con la edad, los osteoblastos se vuelven más pequeños y fusiformes, y cesa la producción de matriz (3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Elementos locales causan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal. Dichos factores locales se ubican en dos grupos:

- a) Los que causan inflamación gingival.
- b) Elementos que provocan traumatismo oclusal.

Ya sea que actúen por separado o juntos, la inflamación y el traumatismo, causan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal y determinan su gravedad y patrón.

La pérdida ósea motivada por la propagación de la inflamación gingival provoca reducción en la altura del hueso alveolar, en tanto que el traumatismo oclusal causa la pérdida de hueso en sentido lateral a la superficie radicular.

La altura ósea es el resultado de experiencias patológicas previas, en tanto que los cambios en el tejido blando de la pared de una bolsa reflejan el estado inflamatorio presente. En consecuencia, el grado de la pérdida ósea no se relaciona necesariamente con la profundidad de las bolsas periodontales, la gravedad de la ulceración de la pared de una bolsa o la presencia o ausencia de tejido purulento.

En la destrucción ósea que ocurre en la enfermedad periodontal, dicho equilibrio se altera, por lo que la resorción supera a la formación. Cualquier factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico del hueso de tal manera que la resorción rebase a la formación, conduce a pérdida de hueso alveolar.

Esta en la enfermedad periodontal es posible consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes.

- a) Aumento de resorción en presencia de formación normal o aumentada.
- b) Disminución de formación en presencia de resorción normal.
- c) Aumento de resorción combinado con disminución de formación.(4)

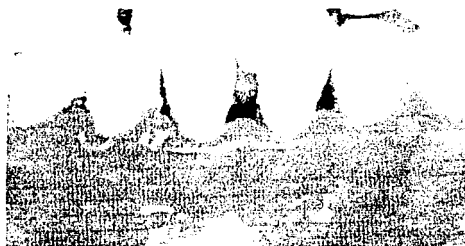
CAPITULO III**FACTORES QUE PROVOCAN LA DESTRUCCIÓN ÓSEA.**

fig. 5 Muestra la destrucción de los tejidos de soporte en la periodontitis. (3)

Varios mecanismos pueden intervenir solos o de manera conjunta para producir la destrucción de los tejidos periodontales. Estos mecanismos de destrucción pueden ser clasificados como directos o indirectos.

Los mecanismos directos resultan de las acciones de los componentes bacterianos que dañan de modo directo de los tejidos.

Los mecanismos indirectos son las respuestas destructivas del huésped, desencadenadas con frecuencia por los microorganismos infectantes.

1.- EFECTOS DIRECTOS.

Los factores elaborados por microorganismos que pueden dañar directamente a los tejidos incluyen:

- a) Las enzimas histolíticas,
- b) Las endotoxinas,
- c) Las exotoxinas, y
- d) Los factores que son tóxicos pero que interfieren con el funcionamiento celular.

(1)

Las enzimas histolíticas son las proteasas, entre ellas la colagenasa producida por *B. Gingivalis*. Esta colagenasa puede hidrolizar la colágena natural en fragmentos pequeños, con lo que contribuye a la destrucción de los medios de inserción del tejido conectivo. El *B. Gingivalis* también produce poderosas proteasas que pueden hidrolizar los componentes del huésped como el complemento, las inmunoglobulinas, la fibrina, los inhibidores de las proteasas, las procolgenasa hísticas, y los inhibidores de las proteasas, las procolgenasas hísticas, y los factores de coagulación. Otras enzimas bacterianas como la hialuronidasa, que hidroliza al ácido hialurónico de los tejidos, las lipasas y los carbohidratos, pueden también intervenir en la patogénesis de las enfermedades periodontales. El *A. actinomycetemcomitans* produce una toxina que mata neutrófilos humanos y, en un menor grado, monocitos. Otras sustancias de la placa que pueden ser citotóxicas o tener efectos destructivos en las células incluyendo mucopéptidos, amonía, sulfuro de hidrógeno, indol, aminas tóxicas y ácidos fórmico y butírico. Los componentes bacterianos como las endotoxinas, el

ácido lipoteicoico, y otras moléculas son poderosos estimuladores de la resorción ósea.

2.- EFECTOS INDIRECTOS.

Los patógenos periodontales como el *B. Gingivalis* y el *A. Actinomycetemcomitans* son virulentos y pueden causar directamente una extensa destrucción de tejidos. También pueden activar los mecanismo destructivos que amplifican sus efectos dañinos locales. Las repercusiones destructivas indirectas, o mediadas por el huésped en los tejidos resultan de la inducción, estimulación, o activación de las células huésped o de factores humorales que después ocasionan destrucción del tejido periodontal del lugar. Muchos de estos procesos

inmunitarios que producen alteraciones patológicas de los fibroblastos, activación de macrófagos con liberación de colagenaza y otras enzimas hidrolíticas, activación de linfocitos, modulación del crecimiento de fibroblastos y síntesis de colágena, así como resorción ósea estimulada por productos de las células mononucleares activadas, como la interleucina-1, prostanglandinas, factores de necrosis tumoral (TNF) y otros factores endógenos de resorción ósea (8)

RESORCION OSEA LOCALIZADA Y SISTEMICA.

La resorción ósea como un proceso patológico se presenta cuando se rompe el equilibrio entre la resorción y el depósito y prevalece la primera. Cuando este

desequilibrio ocurre de manera sistémica, se denomina osteoporosis, lo que produce una pérdida generalizada del hueso.

Cuando la proporción de pérdida excede a la de formación en una zona localizada, ésta es generalmente causada por factores locales entre los que se incluyen las prostaglandinas y las citocinas IL-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF). La resorción ósea localizada, mediada por prostaglandinas o por citocinas ocurre en la enfermedad periodontal cuando la pérdida de hueso de soporte alveolar parece ser muy independiente de la renovación sistémica del hueso.

La mayor parte de los cambios óseos que se observan en la enfermedad periodontal se relacionan con la liberación de factores que actúan de manera local para estimular la resorción ósea, inhibir el depósito de hueso, o ambas, con el consiguiente efecto de pérdida del hueso alveolar.

Estos factores locales son:

- a) Relacionados con bacterias periodontopáticas y otros componentes de la placa.
- b) Derivados de la vía del ácido araquidónico y,
- c) Los modificadores de la respuesta biológica, como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF), que son estimulados durante la inflamación periodontal.

FACTORES BACTERIANOS QUE ESTIMULAN LA RESORCIÓN ÓSEA.

Las endotoxinas y el ácido lipoteicoico como poderosos estimuladores de la resorción ósea. Probablemente hay otros componentes de las bacterias, como los

peptidoglucanos, que también pueden ejercer efectos directos en el hueso. La influencia de estos factores bacterianos está mediada tal vez por los osteoclastos y da como resultado resorción ósea localizada.

PRODUCTOS DE LA VÍA ARAQUIDÓNICA.

Muchos de los productos del metabolismo del ácido araquidónico pueden ocasionar resorción ósea o alterar la formación de hueso. Uno de los más estudiados es la prostaglandina E2(PGE2).

El PGE2 es un poderoso estimulador de la resorción ósea y funciona como tal en concentraciones que se han encontrado en las lesiones periodontales. El PGE2 es sensible a los efectos de los inhibidores de sintetasa prostaglandina como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, y existen regimenes terapéuticos experimentales dirigidos a interferir en la resorción de hueso periodontal mediante la administración de estas sustancias. Los efectos de niveles bajos de PGE que posiblemente aumenten la formación de hueso, necesitan evaluarse de modo completo antes de utilizar los inhibidores de sintetasa prostaglandina de manera segura para el tratamiento.

MEDIADORES INFLAMATORIOS.

Los mediadores de la inflamación son las citocinas, entre las que se incluye las linfocinas y los productos de la células mononucleares, epiteliales y otras. Las citocinas son proteínas o sustancias polipéptidas semejantes a las hormonas que tienen muchos efectos, entre ellos la resorción ósea. La interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) son dos de las citocinas más poderosas que pueden desempeñar una función en la resorción ósea localizada.

Está claro que la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) pueden estimular otros cambios observados en la enfermedad periodontal, como la fibrosis. Los efectos evidentes de las citocinas dependen muy probablemente de su concentración, tiempo de aparición en la lesión y de actividad de los inhibidores (8).

3.- DESTRUCCIÓN ÓSEA POR INFLAMACIÓN CRÓNICA.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, en la medida que causa la propagación del proceso inflamatorio hacia el hueso. La prolongación de la inflamación desde la encía

marginal hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de la gingivitis a la periodontitis.

La gingivitis siempre antecede a la periodontitis, pero no todos los casos de gingivitis se convierten en periodontitis. Ciertos casos de gingivitis al parecer nunca se transforman en periodontitis.

El potencial patógeno de la placa o la resistencia del huésped pueden modificar la extensión de la inflamación hacia las estructuras de soporte de un diente. La resistencia del huésped incluye la actividad inmunitaria y otros mecanismos relacionados con el tejido, como el grado de fibrosis de la encía, tal vez el ancho de la encía insertada, así como la fibrinógenesis reactiva y la osteogénesis que ocurren de modo periférico a la lesión inflamatoria.

Luego que la inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocítico líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos que proliferan. Aumentan las cifras de osteoclastos multinucleados y fagocitos mononucleares; las superficies óseas aparecen revestidas con lagunas de resorción tipo bahía.

En los espacios medulares, la resorción prosigue desde dentro, causando primero adelgazamiento de las trabéculas óseas vecinas y expansión de los espacios medulares, seguida por la destrucción del hueso y una reducción en la altura. Normalmente, la médula ósea grasa es sustituida parcial o totalmente por un tipo fibroso de médula en la cercanía de la resorción.(4)

4.- DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRAUMA OCLUSAL.

El periodonto tiene una gran capacidad para adaptarse a la fuerza excesiva por medio del movimiento de dientes a nuevas posiciones a través de la reparación o regeneración, que se observan comúnmente por signos radiográficos de hiperfunción y aumento en la densidad de la lámina dura. Sin embargo, la aplicación repetida de fuerzas excesivas por interferencias oclusales, fuerzas fuera del eje y hábitos parafunciones pueden conducir a fuerzas que exceden la capacidad adaptativa de los tejidos ensanchando el espacio del ligamento periodontal, provocando movilidad dentaria y con frecuencia resorción radicular.

El daño a los soportes periodontales da como resultado cambios cualitativos y cuantitativos en el tejido que puede observarse de manera histológica como hemorragia, trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, hialinización del tejido conectivo del ligamento periodontal, y resorción de la pared ósea de alveolo.

La evidencia radiográfica del trauma de la oclusión en el aparato de inserción abarca ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, fracturas radiculares y resorción radicular y ósea. Las manifestaciones clínicas del traumatismo de la oclusión son el incremento de la movilidad dentaria con el tiempo, movilidad dentaria visible, frémito (movilidad dentaria palpable a la función) y migración dentaria. Los síntomas son sensibilidad o dolor, aunque las lesiones por traumatismos de la oclusión pueden ser asintomáticas. (3)

El traumatismo oclusal es la segunda causa de la destrucción del periodonto. Esta clase de lesión puede causar pérdida ósea en la ausencia o presencia de inflamación.

TRAUMATISMO EN AUSENCIA DE INFLAMACIÓN.

En ausencia de la inflamación, los cambios causados por el traumatismo oclusal varían desde compresión aumentada y tensión del ligamento periodontal y mayor osteoclasia del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento y del hueso así como resorción ósea y de la estructura dentaria.

Estos cambios son reversibles en la medida que pueden repararse si se eliminan las fuerzas desequilibradas. No obstante, el traumatismo oclusal persistente motiva ensanchamiento con forma de embudo en la porción crestal del ligamento periodontal con resorción del huesos vecino. Estos cambios, que en ocasiones causan que la cresta ósea presente forma angular, denotan una adaptación de los tejidos periodontales para "amortiguar" las fuerzas oclusales aumentadas. Sin embargo, la forma ósea modificada puede debilitar el soporte de los dientes y causar movilidad dental.

TRAUMATISMO COMBINADO CON INFLAMACIÓN.

Cuando se conjunta con la inflamación, el trauma oclusal agrava la destrucción ósea causada por la inflamación y motiva patrones óseos aberrantes (4)

El efecto del trauma oclusal sobre la extensión de la lesión asociada a la placa puede ser:

Las estructuras periodontales pueden ser divididas en dos zonas:

- a) La zona de irritación
- b) La zona de codestrucción.

LA ZONA DE IRRITACIÓN.

Abarca la encía marginal y la interdientaria. El tejido blando de esta zona está bordeado por tejido duro. Sólo de un lado y no está afectado por las fuerzas de oclusión. Esto significa que la inflamación gingival no puede deberse al trauma por oclusión, sino que es el resultado de la irritación por la placa microbiana. La lesión asociada a la placa en un diente "no traumatizado" se propaga en dirección apical afectando primero al hueso alveolar y más tarde al área del ligamento periodontal. El progreso de esta lesión genera una destrucción ósea simultánea (horizontal).

LA ZONA DE CODESTRUCCIÓN.

Abarca el ligamento periodontal, el cemento radicular el hueso alveolar y está demarcada hacia la zona coronaria por los haces de fibras colágenas transeptales y las dentoalveolares.

Los haces de fibras que separan la zona de codestrucción de la zona separan la zona de codestrucción de la zona de irritación pueden ser afectados desde dos direcciones diferentes.

- a) Desde la lesión inflamatoria mantenida por la placa en la zona de irritación.
- b) Desde los cambios inducidos por el trauma en la zona de codestrucción.

Por esta exposición desde dos direcciones diferentes, los haces de fibras pueden disolverse u orientarse en una dirección paralela a la superficie radicular o ambas cosas. Así, podría resultar facilitada la extensión de una lesión inflamatoria desde la zona de irritación directamente profundizando hacia el ligamento periodontal. Esta alteración de la vía "normal" de extensión de la lesión inflamatoria asociada a la placa originaría los defectos óseos angulares con bolsas infraóseas en uno o varios dientes (6)

5.- DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRASTORNOS SITEMICOS.

Factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay una tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea que inicia los procesos inflamatorios locales puede aumentar. Esta influencia sistémica sobre la reacción del hueso alveolar se conoce como factor óseo en la enfermedad periodontal.

Además de la cantidad y virulencia de la placa bacteriana, la naturaleza del elemento sistémico, su presencia o ausencia, afecta la gravedad de la destrucción periodontal. Aunque el término factor óseo no aparece en uso actualmente, es

validó el concepto de una función que desempeñan los mecanismos sistémicos de defensa, de la deficiencias inmunitarias en casos de periodontitis muy destructiva, como sus formas juveniles.

La pérdida ósea periodontal también puede acontecer en alteraciones esqueléticas generalizadas por mecanismo que pueden estar desvinculados por completo con el problema periodontal usual.

La pérdida del hueso alveolar es característica del síndrome de intestino corto, se dio un caso en el que dos niños en edad preescolar, recibieron nutrición parenteral, debido al síndrome de intestino corto, se notó que tenían evidencias radiografías de pérdida del hueso alveolar en su dentición primaria.

- a) Movilidad dental.
- b) Recesión gingival.
- c) Pérdida dental prematura.

Ambos con historia de dos años de infecciones recurrentes y fluctuaciones de electrolitos sericos previos a la identificación de su problema periodontal.

La pérdida ósea alveolar en dentición primaria no es un caso frecuente.⑨

CAPITULO IV**DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

fig. 6. ilustra los defectos óseos que causa la enfermedad periodontal. (3)

Los procesos inflamatorios e inmunes actúan en los tejidos gingivales para protegerlos contra el ataque microbiano y evitan que los microorganismos se extiendan o invadan los tejidos. En algunos casos, las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales para el mismo, puesto que la inflamación puede dañar las células circundantes y el tejido conectivo. Más aún, las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se extiende profundamente en el tejido conectivo más allá del fondo de la bolsa pueden afectar al hueso alveolar en ese proceso destructivo. Así, los procesos "defensivos" pueden paradójicamente, ser responsables de gran parte de la lesión tisular observada en la gingivitis y la periodontitis. (5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.-HISTOPATOLOGÍA.

La inflamación alcanza al hueso al extenderse desde la encía. Se propaga dentro de los espacios de la médula ósea y la reemplaza por exudado líquido y leucocítico, vasos sanguíneos nuevos y fibroblastos proliferantes. Aumenta el número de osteoclastos multinucleares y fagocitos mononucleares y a lo largo de las superficies del hueso presentan lagunas de resorción con aspecto de bahías.(1)

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los fascículos de fibras colágenas y, hacia el hueso alveolar, sigue la trayectoria de los vasos sanguíneos a través de los tejidos dispuestos con laxitud en torno a ellos. Si bien el infiltrado inflamatorio se concentra en el periodonto marginal, la reacción es mucho más difusa. Alcanza con frecuencia el hueso y provoca una reacción antes de que haya rastros de resorción crestral o pérdida de inserción.

En la región molar superior, la inflamación puede propagarse hacia el seno maxilar, dando por resultado el engrosamiento de la mucosa sinusal.

En sentido interproximal, la inflamación se extiende en el tejido conectivo laxo alrededor de los vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales. Luego, en dirección al hueso por los conductos vasculares que perforan la cresta del tabique interdental. El sitio donde la inflamación penetra el hueso depende de la localización de los conductos vasculares. Pueden invadir el tabique interdental en el centro de la cresta, hacia el lado de la misma o en el ángulo del tabique. Puede penetrar el hueso a través de más de un conducto. Luego de alcanzar los espacios medulares, la inflamación puede retornar el hueso hacia el ligamento periodontal. Menos a menudo la inflamación se extiende desde la encía directamente hacia el ligamento citado y desde ahí hacia el tabique interdental.

En sentido vestibular y lingual, la inflamación de la encía se extiende a lo largo de la superficie perióstica externa del hueso y penetra hacia los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza externa. A lo largo de su trayectoria desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales, reduciéndolas a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con las células inflamatorias y el edema. Sin embargo, se nota una tendencia continua para reinstaurar las fibras transeptales a través de la cresta del tabique interdental, a más distancia a lo largo de la raíz a medida que la destrucción ósea avanza. Como resultado, las fibras transeptales están presentes, aun en los casos con pérdida ósea periodontal extensa.

La destrucción del hueso en la enfermedad periodontal no es un proceso de necrosis. Comprende la actividad de células vivas a lo largo de hueso viable. Cuando hay necrosis hística y pus en la enfermedad periodontal, surge en las paredes del tejido blando de las bolsas periodontales, no a lo largo del margen del hueso subyacente que se resorbe.

Se plantea la hipótesis de dos tipos celulares que interviene en la resorción ósea:

- a) El osteoclasto, que elimina la porción mineral del hueso.
- b) La célula mononuclear, que interviene en la degradación de la matriz orgánica.

(4)

Ambos tipos de células se encuentran en las superficies óseas resorbidas. En los espacios medulares la resorción actúa desde adentro; primero produce adelgazamiento del trabeculado óseo circundante y agrandamiento de los espacios medulares y continúa con la destrucción ósea y reducción de la altura del hueso. Cerca la resorción, la médula ósea normalmente adiposa se reemplaza en forma parcial o total por una de tejido fibroso.

La cantidad de infiltrado inflamatorio se correlaciona con el grado de pérdida ósea pero no con el número de osteoclastos. Sin embargo, la distancia desde la parte apical del infiltrado inflamatorio a la cresta alveolar se correlaciona con la cantidad de osteoclastos sobre esta y la totalidad de ellos. (4)

RADIO DE ACCIÓN.

Los factores que producen resorción ósea local tiene que estar presentes en la proximidad de la superficie ósea para ser capaces de ejercer su acción. (Radio de acción efectivo). Se basaron en las medidas que se obtuvo de nuestras de autopsia de seres humanos y postula que hay una distancia de efectividad de casi 1.5 a 2.5mm para que la placa bacteriana cause pérdida ósea. Más allá de 2.5 mm no será efectiva, los defectos angulares interproximales sólo pueden aparecer en espacios mayores de 2.5 mm ya que los espacios más angostos se destruirían por completo.

Los defectos mayores, que exceden por mucho los 2.5 mm desde la superficie del diente se originan por presencia de bacterias en los tejidos, se han descrito en la periodontitis juvenil localizada, periodontitis de evolución rápida y síndrome de Papillon-Lefèvre. (1)

VELOCIDAD DE LA PÉRDIDA DE HUESO.

En un estudio realizado en Sri Lanka, se encontraron que la velocidad de la pérdida ósea promedio casi 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente 0.3 mm anuales en las proximales, cuando permitieron que la

enfermedad periodontal avanzara sin tratamiento. Empero, la velocidad de la pérdida ósea puede variar según el tipo de padecimiento presente.

Se identificaron tres subgrupos de pacientes con enfermedad periodontal, con base en la pérdida interproximal de inserción.

- a) Ocho por ciento de las personas exhibieron progresión rápida de la enfermedad periodontal, caracterizada por un menoscabo anual de la inserción de 0.1 a 1 milímetro.
- b) Ochenta y uno por ciento de los individuos padecían enfermedad periodontal de avance moderado, con una pérdida anual de inserción de 0.05 a 0.5 milímetros.
- c) El resto de las personas (11%) mostraron avance mínimo o nulo de la enfermedad destructiva 0.05 a 0.09 mm por año.

PERIODOS DE DESTRUCCIÓN.

El menoscabo del periodonto ocurre de manera episódica, intermitente, con lapso de inactividad o reposo. Los periodos destructivos motivan la pérdida de colágena y hueso alveolar con profundización de la bolsa periodontal.

- a) Los accesos de actividad destructiva se relacionan con la ulceración subgingival y la reacción inflamatoria aguda, que motivan pérdida rápida de hueso alveolar.
- b) Los brotes de actividad destructiva coinciden con la conversión de una lesión predominantemente de linfocitos T en otra con preponderancia de un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos B.

- c) Los periodos de exacerbación se relacionan con un ascenso de la microflora anaerobia de la bolsa, desprendida, no insertada, móvil y gramnegativa. Los intervalos de remisión coinciden con la formación de una microflora grampositiva, densa, no insertada, no móvil, con una prevalencia a la mineralización.
- d) Luego de la invasión del tejido por una o varias especies bacteriana se registra una avanzada reacción local de defensa del huésped que controla el ataque.

(4)

MECANISMOS DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.

Son muchas las investigaciones realizadas y múltiples las explicaciones consideradas. No obstante, aún falta determinar el o los mecanismos mediante los cuales la inflamación, y/o los productos derivados de la placa, destruyen el hueso en la enfermedad periodontal inflamatoria.

Hausmann enumeró las siguientes posibles vías a través de las cuales los productos de la placa pueden causar la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal:

- a) Una acción directa de los productos de la placa sobre las células óseas progenitoras causa la diferenciación de dichas células en osteoclastos.
- b) Los productos de la placa actúan directamente sobre el hueso, destruyéndolo mediante un mecanismo no celular.
- c) Los productos de la placa estimulan a las células gingivales, originando que liberen mediadores, que a su vez provocan que las células progenitoras se diferencien en osteoclastos.
- d) Los productos de la placa motivan que las células gingivales liberen agentes que pueden operar como cofactores en la resorción del hueso.

- e) Los productos de la placa causan que las células gingivales liberen agentes que destruyen el hueso por acción química directa, sin osteoclastos.

(4)

En un experimento con ratas gnotobióticas infectadas con *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, o *Streptococcus mutans* y otro con ratas convencionales superinfectadas con *A. Naeslundii*, se encontró que la pérdida ósea no se acompañaba por osteoclastos y parecía ser el resultado de un cese gradual de la formación ósea más que la resorción activa. (1)

En un estudio histomorfométrico sobre la pérdida ósea en la periodontitis causada con ligadura en ratas se encontró un incremento en la cantidad de osteoclastos. Tal ascenso alcanzó un punto máximo 72 horas luego de iniciar el experimento a pesar de que la longitud de la zona erosiva y la presencia de tejido de granulación en el área permaneció constante. Curiosamente, en la resorción ósea motivada por un movimiento dental, el incremento en la zona de resorción antecede al ascenso en la cantidad de osteoclastos. Esto podría apuntar hacia diferentes mecanismo de resorción del hueso.(4)

SUSTANCIAS FARMACOLÓGICAS Y RESORCIÓN ÓSEA.

Es factible que varios agentes locales capaces de inducir resorción ósea desempeñen un papel importante en la enfermedad periodontal. Entre éstos están las prostaglandinas y sus precursores y un factor activador de osteoclastos, los cuales se encuentran en la encía inflamada y las endotoxinas producidas por la placa bacteriana. Las endotoxinas de los bacteroides estimulan la resorción ósea osteoclástica, el ácido lipoteicoico actúa de manera similar.

Las prostaglandinas son un grupo de lípidos naturales que participan en los procesos inflamatorios y tienen efectos similares a las hormonas. Cuando se inyecta por vía intradérmica, producen los cambios vasculares que se observan en la inflamación. Si se inyectan sobre una superficie ósea, causan resorción en ausencia de células inflamatorias y con escasos osteoclastos multinucleados.

El complemento puede estimular la síntesis de prostaglandinas en el hueso y por lo tanto se induce la resorción ósea.

La formación de prostaglandinas desde los ácidos grasos precursores, como el araquidónico, se controla por la ciclooxigenasa, la cual convierte a los ácidos grasos precursores de la prostaglandina a endoperoxidasas cíclicas. El flurbiprofén, un medicamento antiinflamatorio no esteroideo, es un potente inhibidor de la vía ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico.

El flurbiprofén abate la destrucción ósea en la enfermedad periodontal natural en los humanos, este efecto ocurre sin cambios en la inflamación gingival y repercute por seis meses después de que se termina la administración del medicamento.

También se produce resorción ósea por medio de las natas de cultivo de leucocitos estimulados por antígenos de la placa dental.

Horton, propuso la teoría de que los linfocitos producen un factor activador de osteoclastos que induce formación y actividad osteoclástica.

Tal vez las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o las producidas por las bacterias de la placa participan en la resorción ósea. La colagenasa se encuentra en el periodonto normal y aumenta en la encía inflamada; también se origina por las bacterias bucales. La actividad colagenolítica produce resorción ósea, pero el contenido de colágena no se correlaciona con la gravedad de la pérdida ósea. La hialuronidasa proveniente de las bacterias bucales tal vez influya en el proceso resorutivo al destruir la sustancia fundamental de la matriz ósea.(1)

2.-MORFOLOGÍA OSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

VARIACIONES NORMALES EN EL HUESO ALVEOLAR.

Hay variación normal considerable en la morfología del hueso alveolar, que afecta a los contornos óseos producidos por la enfermedad periodontal.

Las características óseas que afectan la forma destructiva de la enfermedad periodontal sustancial corresponden:

- a) Anchura.
- b) Angulación crestal del tabique interdental.
- c) El espesor de las tablas alveolares vestibular y lingual.
- d) La presencia de fenestraciones y dehiscencias sobre las superficies radiculares
- e) El espesor aumentado de los márgenes del hueso alveolar para adaptarse a las demandas funcionales y la alineación de los dientes.

Los defectos angulares óseos no se forman en las tablas alveolares vestibulares o linguales delgadas, las cuales tienen escaso o ningún hueso esponjoso entre las capas corticales externas e internas, en dichos casos se destruye toda la cresta y se reduce la altura del hueso.

EXOSTOSIS.

Son crecimientos de hueso de distintos tamaños y formas. En el 40% de los cráneos de seres humanos se han encontrado exostosis palatinas. Se presentan como nódulos pequeños o grandes, con bordes agudos, proyecciones espigadas

o cualquier combinación de éstos. Con frecuencia, el margen cervical del hueso alveolar se engrosa en respuesta a demanda funcional aumentada, por lo que algunas veces se dificulta diferenciar entre exostosis lineal y adaptación funcional.

FORMACIÓN DE HUESO DE REFUERZO (CORNISA).

Algunas veces ocurre como un intento de reforzar el trabeculado óseo debilitado por la resorción. Cuando se presenta dentro del maxilar se denomina formación de hueso de refuerzo central. Si ocurren en la superficie externa se llama formación de hueso de refuerzo periférico. Esta última puede causar un abultamiento en el contorno del hueso que se conoce como cornisa, la cual, en algunas ocasiones, acompaña a la producción de cráteres óseos y defectos angulares.

IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS.

Los defectos del hueso interdental ocurren donde los contactos proximales son anormales o no existen. La presión e irritación por la impacción de alimentos contribuye a la inversión de la estructura ósea. En algunas ocasiones la escasa relación proximal puede ser el resultado de un cambio en la posición dentaria por destrucción ósea extensa que precedió a la impacción de alimentos. En estos casos esta impacción es un factor complicante más que la causa del defecto óseo.(1)

3.-DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal altera las características morfológicas del hueso además de reducir su altura.

PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL.

En la enfermedad periodontal es el patrón más frecuente de pérdida ósea. El hueso se reduce en altura y el margen es aproximadamente perpendicular a la superficie del diente. El tabique interdental y las tablas vestibular y lingual se afectan, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente.

DEFORMIDADES ÓSEAS.

La enfermedad periodontal produce diferentes tipos. Suelen ocurrir en adultos pero se han encontrado en seres humanos con dentadura decidua. En las radiografías se sugiere su presencia, pero se requiere un sondeo cuidadoso y la exploración quirúrgica de las áreas para determinar su conformación y dimensiones.

DEFECTOS VERTICALES O ANGULARES.

Son aquellos que ocurren en una dirección oblicua y dejan cavidades en el hueso a lo largo y al lado de la raíz; la base del defecto es apical al hueso circundante en la mayor parte de los casos acompañan a las bolsas infraóseas; estas siempre tienen un defecto angular subyacente.(1)

Se clasifican con base en número de paredes y la profundidad y anchura de sus defectos óseos subyacentes. Los defectos angulares pueden tener una, dos o

tres paredes. En la porción apical, el número de paredes puede ser mayor que el de la porción oclusal; en estos casos se usa el término defecto óseo combinado. También pueden ser superficiales y angostos, superficiales y anchos, profundos y anchos, suele ocurrir en formas que representan diferentes grados de estos tipos.

Los defectos verticales que ocurren en el área interdental suelen observarse en las radiografías, aunque, algunas veces, las tablas óseas gruesas los ocultan. Los defectos angulares también aparecen en las superficies vestibular y lingual o palatinas, pero éstos no se observan en las radiografías. La exposición quirúrgica es el único medio seguro para determinar la presencia y configuración de los defectos verticales óseos.

Estos aumentan con la edad. Alrededor de 60% de las personas con defectos angulares interdentales tienen un defecto único. La localización más frecuente, observada en radiografías es en la superficie distal de molares. El defecto vertical de tres paredes también se denomina defecto intraóseo. Con mayor frecuencia aparece en las caras mediales del segundo y tercer molar superiores e inferiores. El defecto vertical de una pared también se denomina hemiseptum.

CRÁTERES ÓSEOS.

Son concavidades en las crestas del hueso interdental limitadas entre las paredes vestibulares y linguales. Constituyen el 35.2% de todos los defectos y el 62.0% de todos los defectos mandibulares. Son el doble de comunes en la zona posterior que en la anterior.

En el 85% de los casos, la altura de las crestas vestibular y lingual de un cráter son idénticas, y el 15% restante está casi dividido de igual forma entre crestas vestibulares altas y crestas linguales altas.

CONTORNOS ÓSEOS ABULTADOS.

Son agrandamientos óseos causados por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo. Son más frecuentes en el maxilar que en la mandíbula.

ESTRUCTURA INVERTIDA

Son defectos producidos por pérdida de hueso interdental, incluyendo las tablas vestibulares o linguales o ambas, sin pérdida de hueso radicular concomitante, de este modo se invierte la estructura normal. Son más frecuentes en el maxilar.

BORDES.

Son márgenes óseos en forma de meseta causados por resorción de las tablas óseas engrosadas (1)

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las reacciones inflamatoria e inmunitaria frente a la placa microbiana constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria es visible microscópica y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la microflora de la placa y a sus productos.

La encía normal se caracteriza clínicamente por su color rosado y consistencia firme, el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas interdentarias

están firmes, no sangra por un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía tiene a menudo un aspecto punteado y el margen es fino como el borde de un cuchillo entre el diente y el tejido blando. La encía normal, teóricamente, está libre de inflamación histológicamente, pero esta situación "ideal sólo puede ser establecida experimentalmente en seres humanos después de varias semanas de un control minucioso cotidiano de la placa.

La encía clínicamente sana parece responder a desafíos microbianos sin avanzar hacia un estado de enfermedad, probablemente a causa de varios factores defensivos, que son:

- a) El efecto antimicrobiano de los anticuerpos.
- b) La función fagocitaria de los neutrófilos y macrófagos.
- c) El efecto perjudicial del complemento sobre los microorganismos.
- d) La descamación regular de las células epiteliales de la cavidad bucal.
- e) La barrera epitelial intacta.
- f) El flujo líquido positivo de la hendidura gingival, que puede eliminar los microorganismos y sus productos.

Todos estos factores pueden actuar al mismo tiempo para reducir la carga bacteriana y así prevenir una respuesta excesiva de los sistemas de defensa de los tejidos, que podría conducir a la formación de una lesión.

INFLAMACIÓN GINGIVAL.

Dentro de los 10-20 días de acumulación de placa, se establecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas, esta gingivitis se presenta con un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar. Aun en esta etapa, los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de la placa microbiana con medidas de control eficaces.

LESIÓN GINGIVAL TEMPRANA.

La lesión gingival temprana o precoz se produce aproximadamente siete días después de acumulación de placa, linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observa muy pocos plasmocitos en la lesión, se produce destrucción de colágena en el área, la alteración inflamatoria es apreciable clínicamente.

LESIÓN GINGIVAL ESTABLECIDA.

Hay un incremento del exudado líquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y la hendidura gingival. Clínicamente se presenta un tumefacción edematosa mayor a la gingivitis temprana. Se ven grandes cantidades de plasmocitos maduros situados en el tejido conectivo coronario, así como en torno de los vasos. La pérdida de colágeno continúa en ambas direcciones, lateral y apical, al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El resultado es que los espacios que han sido privados de colágeno se extienden más profundamente hacia dentro de los tejidos, que entonces quedan disponibles para la infiltración leucocitaria. Durante este tiempo, el epitelio dentogingival continúa proliferando y el retículo epitelial se extiende más profundamente en el tejido conectivo en un

intento por mantener la integridad epitelial y una barrera a la penetración microbiana. El epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie dentaria y tiene una fuerte infiltración leucocitaria, con predominio de neutrófilos que eventualmente migran a través del epitelio hacia la hendidura gingival o bolsa, el epitelio es más permeable al paso de las sustancia hacia dentro y hacia fuera de los tejidos.

LESIÓN GINGIVAL / PERIODONTAL AVANZADA.

La etapa final en este proceso es conocida como lesión avanzada. Al profundizar la bolsa, debido al epitelio que se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios destructivos de corta duración y microscópicos, la placa continúa su crecimiento en profundidad y florece en su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos.

La lesión avanzada tiene todas las características de lesión establecida, pero diferente en forma importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoadamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. La lesión ya no está localizada y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo. En general, se acepta que los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante en la lesión avanzada.

| ESTADO CLINICO | ESTADO HISTOPATOLÓGICO |
|------------------------|--|
| Encía prístina | Perfección histológica |
| Encía sana normal | Lesión inicial de Page y Schroeder |
| Gingivitis temprana | Lesión temprana (pocos Plasmocitos) |
| Gingivitis establecida | Lesión establecida sin pérdida ósea, ni migración epitelial apical (densidad plasmocitaria entre 10 y 30% del infiltrado leucocitario) |
| periodontitis | Lesión establecida con pérdida ósea y migración epitelial apical desde el límite cementoadamantino (densidad Plasmocitaria $\geq 50\%$) |

Al parecer en adultos humanos una lesión establecida histopatológica con predominio de plasmocitos probablemente sea una que esté experimentando pérdida ósea o que parará a ésta en un futuro próximo. La cuestión de la susceptibilidad a la periodontitis puede girar en torno de si los plasmocitos predominan en los tejidos de una persona o sitio consecutivamente al desafío microbiano de la placa. Una tendencia del individuo o sitio a formar una vasta infiltración plasmocitaria puede indicar una incapacidad para defenderse contra los microorganismos periodontoparógenos y, de ese modo una predisposición a la periodontitis.

CAPITULO V**DIAGNOSTICO PERIODONTAL.**

fig. 7. Representa una prueba de diagnostico mediante una sonda de presión controlada. (1)

1.-DIAGNOSTICO CONVENCIONAL.

La capacidad para diagnosticar y evaluar correctamente la enfermedad periodontal se ha modificado en la última década, la etiología y patogenia de este grupo heterogéneo de enfermedades ha exigido que modifiquemos nuestras estrategias de diagnóstico para adaptarlas a los conceptos actuales sobre la enfermedad.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal conlleva varios niveles de decisión tanto para el estudiante como para el clínico experimentado.

En el nivel más sencillo, estudiantes y clínicos necesitan contar con la capacidad de diagnosticar enfermedad o salud periodontal.

En el siguiente nivel, necesitamos ser capaces de distinguir gingivitis de periodontitis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Yendo más allá, necesitamos ser capaces de clasificar los diferentes tipos de gravedad de gingivitis y periodontitis

Por último tenemos todos que definir si la periodontitis de paciente está activa, detenida o en remisión. La tarea de formular un diagnóstico en cada uno de los niveles puede ser sutil para cualquiera que se valga de los métodos convencionales.

Pese a la expansión del conocimiento respecto a la enfermedad periodontal, continuamos diagnosticando y clasificando a un determinado paciente principalmente por las evaluaciones clínicas tradicionales:

- a) Presencia o ausencia de inflamación clínicamente detectable.
- b) Extensión y pauta de pérdida de inserción clínica.
- c) Edad del paciente al inicio.
- d) Rapidez de progreso
- e) Presencia o ausencia de signos y síntomas (dolor, ulceración y cantidad de placa y sarro).

Los tejidos gingivales del paciente son examinados visualmente en busca de signos de inflamación, como enrojecimiento, sangrado y exudado. La pérdida de las estructuras de sostén son evaluadas mediante el sondeo de los tejidos periodontales con un instrumento calibrado (sonda periodontal) para medir las profundidades lineales de las bolsas y de los niveles de inserción, y mediante evaluación de las radiografías de aleta mordible y periapicales en busca de evidencia de pérdida de hueso alveolar.

Se espera que el diagnóstico de la enfermedad periodontal mejore con:

- a) La diferenciación de las enfermedades periodontales.
- b) La identificación del comienzo y progreso de la enfermedad.
- c) La identificación de las personas y dientes que son susceptibles al comienzo y progreso de la enfermedad.
- d) El control de la respuesta al tratamiento.

(6)

2.-AVANCES EN LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO.

VALORACIÓN DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL.

Un método para valorar el grado de inflamación gingival consiste en medir la circulación de líquido del surco gingival. Diferentes estudios han demostrado una correlación alta entre los signos clínicos e histológicos de la gingivitis y mayores cantidades de flujo de líquido gingival. Éste se recolectó usando tubos microcapilares calibrados, colocando tiras de papel filtro en la entrada del surco y midiendo la cantidad de líquido absorbido por el papel. En el último caso se puede hacer la medición a través del método Ninhydrin de área (NAM) o por un dispositivo electrónico, Periotron 6000 (Harco Electronics, Winnipeg, Manitoba, Canadá). Investigadores que compararon estas técnicas establecieron que el Periotron 6000 alcanzó la medición de manera más sencilla y rápida; exhibe correlación alta con otros índices gingivales clínicos.

Otros estudios demuestran que la actividad de la enfermedad periodontal puede motivar elevaciones medibles en la temperatura del surco. Un sistema, la sonda Perio Temp. (Abiodente, Inc., Danvers, MA) analiza dichos cambios térmicos. La sonda en cuestión identifica diferencias de 0.1°C en la temperatura de la bolsa a partir de una temperatura subgingival usada como referencia y cuenta con un diodo que emite una luz roja marca las bolsas con la temperatura más alta.

Los sitios con una indicación térmica roja exhibieron dos veces el riesgo de una futura pérdida de la inserción que otros con una señal color verde. Sin embargo, se necesitan más estudios para demostrar la precisión del dispositivo.

EVALUACIÓN DE LA DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO.

La sonda periodontal es el instrumento diagnóstico más utilizado para valorar clínicamente la destrucción del tejido conectivo en la periodontitis. El aumento de la profundidad al sondeo y la pérdida de la inserción clínica son patognomónicos de la enfermedad periodontal. En consecuencia, sondear las bolsas es un procedimiento crucial en el diagnóstico del periodonto y la valoración de un tratamiento. Una reducción en la profundidad al sondeo y el incremento de la inserción clínica son los parámetros clínicos principales empleados para determinar el éxito del tratamiento (4)

SONDAS ESTANDARIZADAS DE FUERZA CONTROLADA.

Han sido desarrolladas recientemente varias sondas automatizadas para superar algunas de las fuentes de error. Estas sondas mejoradas tienen como

rasgo común la fuerza controlada, el ingreso directo en la computadora y un marco de referencia para reconocer las mediciones de la inserción relativas o clínicas.

La sonda automatizada Florida Probe, reduce muchísimo los errores de medición en comparación con una sonda periodontal manual. Ya que Puede detectar una pérdida de inserción, de menos de 1 mm con una fiabilidad del 99%.

La sonda Foster-Miller, registra en cambio el límite cemento-adamantino como marca de referencia para el nivel de inserción esta sonda automatizada puede determinar niveles de inserción clínica con una repetibilidad de 0.2 mm.

Está claro que las sondas periodontales automatizadas o computarizadas son instrumentos de diagnóstico de aplicación directa en la práctica periodontal actual de alta tecnología. El sondeo manual convencional requiere cambios de 2-3 mm en el nivel de inserción de sondeo antes de identificar una pérdida activa de inserción. La capacidad de la sonda automatizada para detectar con exactitud cambios mucho menores entre dos sondeos secuenciales permite un diagnóstico y una intervención más temprana. (6)



Fig. 8. Muestra la sonda con presión controlada. (1)

DIAGNOSTICO RADIOGRÁFICO.

Las radiografías dentales ordinarias proveen imágenes bidimensionales de objetos de tres dimensiones, reflejan la anatomía ósea en ese instante, no indican si la pérdida de hueso avanza o ya ocurrió, en consecuencia, las técnicas radiográficas ordinarias, aun las bien estandarizadas, poseen un valor predictivo bajo en la identificación de la progresión de la enfermedad.

Para obtener un grado mayor de sensibilidad ante los cambios óseos menores se crearon técnicas radiográficas y de medicina nuclear.

Medir la absorción de I 125, método no radiográfico expuesto por Henrikson, es la técnica más sensible para analizar los cambios en la masa del hueso periodontal. Radica en la absorción ósea de un rayo gamma de baja energía, originado en una fuente radiactiva de I 125. este método mide con un grado de exactitud mayor la masa ósea. Las consideraciones técnicas limitan su utilización en los sitios posteriores y la naturaleza del haz de I 125 causa que su alineación exacta sea incluso más crítica que con otros métodos.

La técnica de análisis fotodensitométrico. Se basa en la absorción de un haz luminoso por la película radiográfica, que muestra también la imagen de una escala de aluminio, así como la transformación de las lecturas de densidad en milímetros de equivalentes de aluminio. Esto se logra mediante un microdensitómetro conectado a una microcomputadora. La técnica exige un método de paralelización para obtener radiografías precisas que sea posible superponer. Permite al odontólogo no sólo identificar y reconocer las variaciones que no es posible explorar mediante la inspección visual sino también cuantificar los cambios óseos.

La radiografía de sustracción, técnica bien establecida en la medicina, fue expuesta como un método en el diagnóstico periodontal. Depende de la conversión de radiografías seriadas en imágenes digitales. Entonces, éstas pueden superponerse, y el conjunto resultante aparece en una pantalla de video. Los cambios en la densidad del hueso, su volumen, o ambos, pueden identificarse como regiones más claras (incremento óseo) u oscuras (pérdida de hueso). Los cambios cuantitativos que se obtienen al comparar las imágenes iniciales pueden identificarse usando un algoritmo para los valores de la escala de gris. Este método exige una técnica de paralelización con el fin de obtener geometría estandarizada y radiografías precisas que puedan superponerse. Las radiografías tomadas con idéntica geometría de exposición pueden rastrearse usando un microfotómetro que determina un valor del nivel gris para cada punto de la imagen. Luego de traslapar dos radiografías subsecuentes, esta técnica puede mostrar diferencias en cuanto a las densidades relativas.

Los estudios que emplean este método muestran:

- a) Alto grado de correlación entre los cambios del hueso alveolar establecidos por la radiografía de sustracción y las variaciones en el nivel de inserción en los pacientes periodontales ya tratados.
- b) Mayor capacidad para identificar lesiones óseas pequeñas en contraste con las radiografías ordinarias a partir de las que se producen imágenes de sustracción.

Este método posee un potencial diagnóstico notable, aun en la práctica clínica, debido a la producción de computadoras personales con capacidad para digitalizar y procesar la imagen.⁽⁴⁾

CAPITULO VI

SISTEMA DE ANÁLISIS DE IMAGEN DENSITOMETRICO POR COMPUTADORA (CADIA)

1.-GENERALIDADES

La radiografía intraoral es reexaminada, en particular para la consideración y valoración de la cresta alveolar ósea. Se valora la aplicación a Periodoncia de nuevas técnicas radiográficas, como sustracción radiográfica y la absorciometría dual de fotones, se discute su potencial y limitaciones. Simultáneamente la farmacéutica para evaluar el estado metabólico del hueso alveolar, así como su uso potencial para análisis de fluido crevicular gingival y valoración del metabolismo de la cresta alveolar.

La sustracción radiográfica y/o la absorciometría han sido utilizadas para monitorizar la respuesta de la terapia quirúrgica de hueso alveolar y monitorizar los episodios o característica de pérdida ósea en la enfermedad.(10)

Hay dos tipos de pérdida de hueso, que pueden ser geométricamente cuantificado, el generalizado horizontalmente y la vertical caracterizada por defectos localizados de otra forma en la superficie alveolar. La cuantificación de las pérdidas de hueso puede ser utilizada para estudios de morbilidad en distintas poblaciones.

Las radiografías convencionales pueden ser consideradas adecuadas para valoración de pérdida ósea periodontal, a través del hueso alveolar. Defectos verticales pueden ser valorados y diagnosticados en radiografías dentales aunque no en todos los casos. Los índices de morbilidad basados en radiografías son limitados en la densidad y variaciones en las estructuras bucales, tal como las radiografías dentales que a menudo tienen amplios rangos y bajo contraste. El bajo contraste complica la diferenciación entre la altura de hueso vestibular y lingual especialmente cuando la cresta tiene baja densidad o es superpuesta con el diente.

El procesamiento de digitalización de imágenes de radiografías dentales ha sido utilizado para mejorar la visualización de patologías, mejorar los resultados de sustracción de imagen y aumentar el contraste en la imagen. Las gráficas computalizadas de medición son utilizadas para evaluar la pérdida ósea en radiografías dentales. Estos sistemas son limitados, sin embargo, en todos una singular característica predeterminada es usada y un mejoramiento de la imagen es posible, una radiografía dental puede ser digitalizada en segundos, en una imagen satisfactoria con un sistema de procesamiento. Las radiografías son digitalizadas para diferentes tratamientos (11)

La sustracción radiográfica es una técnica que fue descrita por Dutch Ziedes, radiólogo en 1934, como un método para detectar las diferencias entre series de radiografías. Una imagen de sustracción puede ser obtenida de radiografías por medio de fotografías o por digitalización por computadora de las radiografías y sustrayendo una imagen digital de otra.

La técnica de sustracción digital en periodoncia a demostrado que puede ser usada para diagnosticar lesiones producidas experimentalmente en el hueso alveolar, más exactos que con técnicas tradicionales, se ha demostrado que la sustracción radiográfica puede detectar pérdida de mineral óseo de solo el 5%. Utilizando la sustracción radiografía de series de radiografías de pacientes con

periodontitis se demostró que más del 9% de sitios de la cresta alveolar con pérdidas previas, siguieron perdiendo hueso si no se llevaba a cabo un tratamiento (10)

2.-ANTECEDENTES

Las radiografías dentales son el método tradicional utilizado para evaluar la destrucción de hueso alveolar relacionada con la periodontitis. Si bien las radiografías no pueden reflejar con precisión la morfología ósea en sentido vestibular y lingual, proveen información útil sobre los valores óseos interproximales. No obstante, incluso en este nivel, no puede valorarse con precisión la topografía exacta de los defectos, a partir de las radiografías.

Volúmenes sustanciales de hueso alveolar tienen que ser destruidos antes que se reconozca la pérdida en las radiografías. Ha de perderse más de 30% de la masa ósea en la cresta alveolar para que se aprecie en las radiografías un cambio de la altura ósea. Por consiguiente, las radiografías rara vez revelan la pérdida de hueso cuando el menoscabo es insuficiente. En consecuencia, las radiografías no son sensibles, pero pueden ser específicas. Este grado de sensibilidad bajo ocurre ante todo por la subjetividad de la valoración radiográfica, las diferentes variables que afectan la técnica radiográfica clásica, como la calidad de la película radiográfica, la angulación y revelado, y la presencia de estructuras anatómicas calcificadas proyectadas en la misma película donde aparecen simultáneamente cambios en el patrón óseo.

Es posible reducir estas influencias usando técnicas bien estandarizadas. Con el fin de unificar la valoración radiográfica.

Computer-assisted densitometric image análisis system, se basa en imágenes de vídeo. En éste, una cámara de vídeo mide la luz que emite una radiografía. Las señales emitidas por la cámara se convierten en valores de gris. La cámara hace interfase con un procesador de imágenes y un ordenador, que permite el almacenamiento y la manipulación matemática de las imágenes. Al parecer el sistema ofrece un método objetivo para seguir cuantitativamente a través del tiempo los cambios de la densidad del hueso alveolar. (4)

3.-DEFINICIÓN

La imagen digital es una imagen convertida en números. Resulta de la conversión de una señal análoga en una señal digital.

El bit es la unidad de computación. Tiene origen en la palabra binario, el bit es una casilla que presenta dos posibilidades, o ésta vacía o está llena. Transformándose en números, el bit, o vale cero o vale uno.

De esta manera, los datos se transmiten como unidades de información. Estas unidades en las imágenes digitales se llaman pixel (picture element). A cada pixel se le adjudica un valor numérico. El ordenador almacena las informaciones utilizando esos valores, que estipularán el grado del tono de gris, entre el blanco y el negro, al que corresponde aquel punto de información. Cada pixel puede presentar 256 niveles de gris, desde cero que representa el negro hasta 255 que representa el blanco. Estos dígitos binarios se colocarán en filas y columnas y formaran una matriz. El tamaño de pixel determinara la resolución de la imagen. Cuando menor, mejor es la resolución y más detalles se observarán como la

interpretación de radiografías digitales se hace generalmente en un monitor, este deberá tener una resolución que al menos será igual a la de la matriz.

La resolución espacial se refiere al número de píxel en que la imagen digital se divide. La resolución espacial se da en pares de línea / milímetro, cuando mayor el número de línea, mejor es la resolución. La resolución espacial de 512 por 512 es la más utilizada, y significa 512 filas por 512 columnas, ya la resolución de contraste se refiere al brillo del píxel. El término cuantización representa el valor numérico correspondiente al nivel de brillo analógico de cada punto. La cuantización se efectúa por un convertidor que lo transformará de analógico a digital.

Los primeros sistemas de examen digital surgieron en 1980 más o menos, con la digitalización de imágenes radiológicas convencionales obtenidas con películas radiográficas. Pero puede decirse que los sistemas digitales intrabucales se describieron por primera vez, en 1988 y se introdujeron en el Reino Unido, después que Mouyen, en 1989, publicó la radiovisiografía. Era un sistema revolucionario en el que se aliaba un equipo de rayos-X convencional con los recursos de la informática.

Actualmente. Las unidades que integran un sistema de imagen digital son cuatro:

- a) Lectora (reader): procesa la imagen y transfiere la información para la estación de trabajo.
- b) Estación de trabajo (workstation): ajusta la imagen y transfiere la información para hacer la impresión.
- c) Servidor de cámara (camera server): digiere el envío de la imagen a la impresora.
- d) Servidor de archivo (archive server): archiva las imágenes.

Estas unidades permiten que la imagen radiográfica sea analizada modificada, medida y cuantificada en el monitor ordenador (12)

Los recursos que tiene este sistema son:



Fig. 9. Imagen inicial. (1)



fig. 10. Ampliación exagerada. (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 11. Realzar área de interés.(1)



Fig. 12. Mostrar en relieve (1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.-SISTEMA DE ANÁLISIS DE IMAGEN DENSITOMETRICO POR COMPUTADORA (CADIA).

Esta técnica incluye la simplificación de la información de la radiografía que es capturada en una computadora, la computadora procesa la información este mecanismo se llama digitalización. Esencialmente el proceso de digitalización convierte la imagen en un continuo nivel de gris contenida en la transmisión de la radiografía, lo que proporciona un contraste de la región a analizar.

El orden para digitalizar una radiografía, una imagen es usualmente tomada de una radiografía usando una video cámara. La digitalización computalizada automáticamente superpone la imagen y la convierte en niveles de grises de un número de cero (negro) a 255 (blanco). La fineza de la rejilla determinará la resolución espacial de la imagen digital. Generalmente al menos de 512 a 480 elementos pictográficos (pixeles) son utilizados.

Es muy importante remarcar que el proceso de digitalización no incrementa la información contenida en la transmisión radiográfica. La información es puesta en una computadora que puede ser usada y ayudar al dentista a la detección de cambios óseos no visibles a simple vista.

El uso de sustracción radiográfica por CADIA presupone que las radiografías fueron tomadas con un contraste similar, densidad y angulación. Afortunadamente la computadora puede ayudar a la corrección de errores, por los algoritmos que se han desarrollado para corregir las variaciones en la densidad de la imagen de la radiografía y el contraste (13)

El método de CADIA es un sistema donde se procesa una imagen de (512 por 480) pixeles. Convertida con niveles de gris para corregir las imágenes que se perfeccionan usando 5 referencias en la imagen fabricada. Un promedio de niveles de gris con cambios de 13 niveles de grises (5% de 256 niveles disponibles).

(14)

CADIA. Es una forma de sustracción radiográfica que permite al investigador cuantificar cambios comparando la densidad radiográfica en una región de interés predeterminada, entre el inicio del tratamiento y el seguimiento. In vitro, estudios han demostrado la habilidad de CADIA para detectar cambios en el volumen óseo. CADIA también demostró superior sensibilidad al detectar pérdida de hueso creado quirúrgicamente al ser comparado con interpretaciones de radiografías convencionales o análisis de sustracción cualitativos.

CADIA ha demostrado tener una mayor sensibilidad para detectar cambios en la densidad ósea que la evaluación radiográfica convencional. Por lo tanto, un método como CADIA puede identificar la extensión vertical del hueso, que puede ser usado de una perspectiva clínica.

CADIA ha sido utilizada en varios estudios para la evaluación de terapia regenerativa, puede medir cambios en densidad ósea tan pequeñas como 5% o cambios de 30-50 % de mineral óseo, mucho tiempo antes de que el ojo humano pueda detectar estos cambios de densidad. (15).

CADIA, Tiene la habilidad de detectar cambios en la densidad tan pequeños de 0.048 que corresponden a 0.27 mm de grosor de aluminio o equivalente de hueso compacto. (16)

CADIA. Tiene la capacidad de detectar cambios en la densidad ósea correspondientes a 1mg de hueso desmineralizado. Así como también cambios en el tejido blando. (17)

5.- APLICACIÓN EN PERIODONCIA

CADIA.

Ha sido examinada clínicamente por su exactitud, validez y cuantitatividad al valorar densidad de huso alveolar en imágenes de substracción.

Este sistema detecta cambios estadísticamente significativos al detectar mejor, menores pérdidas de densidad a las 4-6 semanas después de una cirugía, en la cresta interdental, sitio expuestos a curetaje abierto comparados con sitios de control tratados con raspado y alisado radicular.

CADIA también valora diferencias en patrones de remodelado posquirúrgico entre pacientes con gingivitis que se sometieron a alargamiento de corona para restauración y pacientes con periodontitis tratados por medio de curetaje abierto (18)

CADIA

Se ha utilizado para evaluar y detectar los cambios mínimos en la mineralización y no mineralización de tejidos adyacentes a implantes dentales.

En radiografías normalmente expuestas, el sistema de CADIA puede detectar cambios similares en densidad ósea (partículas de hueso de 1 mg de hueso desmineralizado) y correlacionarlo. Así como las imágenes radiográficas son obtenidas con estándares geográficos y tiempos normales de exposición, los

cambios de densidad del tejido detectados representan la mineralización de tejidos. Con menos tiempo de exposición de radiografías, CADIA puede también manifestar cambios en los tejidos blandos alrededor de implantes dentales. (17).

CADIA.

En la valoración del resultado del tratamiento de regeneración periodontal.

El tratamiento de regeneración de defectos intraóseos periodontales se ha estimado el tratamiento quirúrgico como el estándar al valorar la respuesta. La búsqueda de métodos no invasivos han llevado a la aplicación de varias técnicas radiográficas que evalúen la regeneración ósea post-tratamiento. A los 12 meses del tratamiento se proveen mediciones clínicas para valorar la regeneración ósea. Todas las radiografías fueron escaneadas digitalmente y analizadas en una computadora. En el primer análisis las imágenes estandarizadas fueron sustraidas y cuantitativamente analizadas utilizando CADIA. Se encontró que CADIA tiene una alta correlación con los resultados clínicos de regeneración ósea cuando la region de interés fue examinada en la mitad de la porción del defecto se encontró una regeneración ósea de 1.0 mm.

La medición radiográfica lineal es significativa post-tratamiento de regeneración ósea cuando se compara con retratamiento. El método de CADIA proporciona el más alto nivel de exactitud. (19)

La evaluación de los defectos de hueso perirradicular.

Estos defectos fueron llenados con hidroxiapatita y se les dio seguimiento. Antes y después de la cirugía las áreas intervenidas fueron clínicamente evaluadas usando radiografías intraorales, valorando movilidad dental y reincidencias, los resultados indican adecuada altura ósea.

Las radiografías fueron digitalizadas con una cámara de alta resolución. El análisis densitométrico fue hecho en 10 puntos en el borde del defecto óseo, la corrección geométrica y distorsiones de claridad fueron corregidas matemáticamente con tres puntos de referencia colocadas en lugares específicos de cada radiografía. Se observó la densidad, y no hubo pérdida ósea significativa. (20)

En la Valoración radiográfica de los efectos del raspado radicular combinado con antibioticoterapia, usando fibras con tetraciclina, se evaluó:

- a) La densidad del hueso alveolar.
- b) El tejido blando supracrestal.

Las radiografías periapicales estandarizadas y analizadas por CADIA fueron obtenidas en 4 sitios de monitoreo, después de seis meses se muestra una ganancia en la densidad ósea, de 1.58-2.43 y en el tejido blando. Por lo tanto, el raspado y alisado radicular combinado con fibras de tetraciclina puede resultar un incremento de densidad ósea y altura de hueso alveolar. (21)

CADIA. Valoró los cambios de densidad de hueso dentro del área de defecto tratada con periimplante.

Radiografías convencionales fueron tomadas a la semana y a los 4 meses después de la colocación del implante, mediante CADIA fueron perfeccionadas seis áreas de interés. Los resultados indican que el uso de aloinjertos de hueso desmineralizado congelado y seco (AHDCS) más membrana en defectos óseos, promueve una mejor densidad de hueso junto a implantes cuando fueron medidos radiográficamente. (22)

Al valorar el efecto del control químico de placa usando clorhexidina en condiciones periodontales de sitios cercanos a áreas lastimadas por extracción usando CADIA.

CADIA. Se utilizó para cuantificar cambios en densidad durante la fase de curación se demostró un incremento en la densidad de hueso alveolar, así como los cambios en la altura ósea. Fue obvio que pacientes que utilizaron clorhexidina mantuvieron el nivel de cresta alveolar ósea. Y se demostraron efectos benéficos de las condiciones periodontales de dientes adyacentes al sitio de la extracción.

(23)

La utilización del análisis densitométrico asistido por computadora CADIA, para valorar la efectividad del tratamiento de defectos óseos periodontales con implantes de hidroxiapatita sintética.

Se encontró que en un periodo de más de dos años del estudio, hubo ganancia en la altura de tejidos duros comparándolos con la unión cemento esmalte.

El uso de radiografías tiene ventajas porque los niveles de tejidos duros pueden ser medidos y la valoración de estos procedimientos no es invasivo.

La técnica incluye el registro y almacenamiento de los valores de densidad óptica, por medio de radiografías, es grabada y almacenada. Estos sistemas de medición fueron hallados para tener mejor visión que el simple ojo humano al detectar cambios pequeños en la densidad ósea proporcionando mejor información clínicamente significativa derivada de las radiografías para realizar el diagnóstico y / o tratamiento.

Las radiografías fueron valoradas densitométricamente utilizando un sistema basado en una microcomputadora. En resumen, el sistema comprende una cámara de video para obtener la imagen, proporcionado por la radiografía, y la iluminación proporcionada por una fuente de poder. La imagen resultante es digitalizada y almacenada en una microcomputadora.

(24)

El contenido mineral relativo por unidad de volumen de hueso en la cresta de hueso alveolar. Histológicamente el área de la cresta tiene un reducido número de fibras de Sharpey esta característica disminuye la probabilidad de restauración de la forma natural de la cresta y las fibras de reinsertión incrementando el riesgo de la pérdida ósea.

Muchas decisiones de tratamiento y evaluaciones están basadas en hallazgos radiográficos pero los problemas surgen cuando una estructura tridimensional es irregular (hueso alveolar) es analizado en dos dimensiones con técnicas de radiografías convencionales. Nuevos métodos para el análisis de películas radiográficas como análisis de imagen digital asistido por computadora CADIA son prometedoras. Pero no han sido completamente implementada o estandarizadas.

Los datos fueron analizados en una computadora con resolución de 512 por 400 píxeles. El color fue utilizado para distinguir los cambios de escalas de gris y digitalizarlas en microradiografías. (25)

Estudios han demostrado la relación entre el 17-beta estradiol y la pérdida de hueso basal en mujeres posmenopáusicas, la influencia del estradiol cuando es deficiente, causa resorción el hueso alveolar, se evaluó una pérdida de 0.30-0.7, en una deficiencia en estradiol, estos datos sugieren que el nivel de estrógenos puede influir en los cambios de densidad ósea alveolar, así como se demostró con CADIA. (26)

6.-VENTAJAS DE ESTE SISTEMA.

- a) Dispersa el uso de películas radiográficas, de cámara oscura y de procesamiento químico: resuelve un problema de contaminación ambiental al prohibir la eliminación de los líquidos del procesamiento directamente en las tuberías de saneamiento.
- b) Posibilidad de analizar de inmediato las imágenes, en cambio, con el método convencional sólo se lograba hacerlo después de algunos minutos.
- c) El almacenamiento de las imágenes. En disquetes y/o disco duro, posibilidad de imprimirlas si fuera necesario y de enviar las imágenes a través de los medios de comunicación.
- d) 256 tonalidades de gris, en la radiografía convencional es posible diferenciar a simple vista, solamente 25.
- e) Manipulación de la imagen radiológica digital puede analizarse o modificarse y dejarla técnicamente correcta. Después de obtener la imagen y mediante la manipulación podemos retocarla, modificarla y controlar su brillo y contraste.
- f) Resolución del tiempo de exposición de rayos X sobre el paciente, posibilita la reducción del tiempo de exposición hasta un 80%. Se considera que estos dos últimos aspectos constituyen la principal ventaja de este sistema.

(12)

7.-CONTRAINDICACIONES.

Factores que pueden influir en la variación de la radiografía. Union cemento-esmalte- cresta:

- a) Error en la medición.
- b) Variación en la técnica radiográfica.
- c) Variaciones anatómicas.

Variaciones anatómicas basadas en la comparación, con datos histológicos, errores en el corte de las biopsias que fueron tomadas del epitelio de inserción en la union cemento-esmalte. (27)

El objetivo de este estudio fue valorar en vivo el error del método así como los efectos del umbral a obtener y evaluar radiografías convencionales periapicales, para utilizarlas en CADIA.

Cada radiografía inicial fue digitalizada y su imagen proyectada en un monitor, las siguientes radiografías fueron obtenidas sobre expuestas y también digitalizadas, después de una ligera de corrección de nivel gris, la sustracción fue producida. La diferencia entre el nivel gris entre las primeras y las siguientes imágenes fue calculada dentro de cada región de interés y de cada imagen. En el hueso, en el lugar de interés los cambios en densidad registraron la cantidad de cambio debido a errores metodológicos además de la remodelación de huso después de tres semanas. En la región gingival los cambios de densidad registrados son consecuencia de errores del método además de un posible cambio en la densidad de tejidos blando durante la gingivitis, dentro del límite en la zona de interés, algunos puntos de la imagen indican un cambio en el tono gris, un cambio en el tono gris fue el umbral, sólo un cambio <5 y <10 niveles de gris fueron registrados y usados para calcular el valor de CADIA.

Con umbrales de 44/45 del hueso maxilar y 60/66 en el hueso mandibular, se muestra un cambio en la intensidad, de los cuales 41/45 de encía maxilar y 26-66, de encía mandibular indican cambios en densidad. Con un umbral de 10, 16-45 de huso maxilar, y 12-66 de hueso mandibular. Indican cambios de 13-45 de encía maxilar y 1-66 de encía mandibular indican cambios de cantidad de la densidad calculados en varias zonas de interés, fueron bajos e igualados aplicando niveles o rangos de -0.279 a 0.621 aplicando umbrales de 5 del valor de CADIA con rangos de -0.234 a 0.727 . con niveles de 10 los cambios en densidad varían de -0.318 a 0.133 . in vivo, CADIA indica cambios en la densidad debido a errores de este método, la utilización de estos niveles pueden evitar diagnósticos falsos-positivos. Cuando utilizamos CADIA en la investigación clínica el nivel puede ser alterado debido a limitaciones metodológicas, así como también el umbral proporciona cambios verdaderos que pueden ser evaluados. Estos umbrales pueden diferir en varias áreas de la boca, hueso, encía maxilar o mandibular, anterior o posterior (28)

Otras desventajas son:

- a) Costo alto: son equipos importados, lo que eleva su costo.
- b) Se necesitan computadoras con buena capacidad de memoria: la imagen ocupa mucha memoria por lo que se hace necesario equipos más sofisticados.
- c) Imágenes con menor definición: hasta hace poco tiempo una de las desventajas presentadas por los sistemas de radiografía digital era la resolución de imagen, que en la película convencional era muy superior a

la de la imagen sin película, mientras que la película posibilitaba una resolución del orden de 12 a 14 Pl/mm (pares de línea por milímetro), el sistema sin película alcanzaba, como máximo, de 7 a 10 Pl/mm. Actualmente ya existen sistemas con resolución de 20 Pl/mm.

- d) Cables de los CCD: los cables que conectan el sensor tipo CCD al ordenador dificultan la manipulación porque suelen tener un calibre voluminoso; algunas investigaciones demostraron que inducen a un número mayor de repeticiones (un 28% de repeticiones contra el 6% al utilizar películas convencionales) Algunos sistemas actualmente ya son lanzados con cables finos y flexibles.
- e) Áreas de alcance menores: el área menor alcanzada en razón del tamaño reducido de la mayor parte de los sensores, hace que algunos autores afirmen que la ventaja del menor tiempo de exposición sería relativa, porque habría que realizar dos tomas radiográficas para abarcar la misma área cubierta por una única película periapical.

Actualmente los fabricantes ofrecen opciones de tamaños variados de sensor. Las radiografías digitales tienen limitaciones, tales como la escasez de conocimientos y de experiencia con esos nuevos sistemas, lo que puede inducir a errores de interpretación.

Con el incremento de las investigaciones se desarrollaron nuevas aplicaciones para la técnica, lo que propició el surgimiento de otros sistemas similares que buscan alcanzar un estándar superior en la calidad de la imagen. (12)

CONCLUSIONES

Varias técnicas radiográficas han sido diseñadas para incrementar la probabilidad de obtener diferentes tipos de información. Claramente todas estas radiografías son indicadas para cada caso. La transmisión de la información de las radiografías es limitada por su propia naturaleza. Solo tiene visión bidimensional y el hueso alveolar es tridimensional, igual que el tejido dental y los tejidos blandos. Esta visión bidimensional es muy susceptible a errores de angulación al momento de colocar, la película, colocar el tubo de rayos x, o el tiempo de la exposición. (13).

Los análisis radiográficos han jugado un papel importante en la determinación de los resultados del tratamiento porque ofrecen un método no invasivo de evaluación de tejidos duros responsables del tratamiento. Las técnicas asistidas por computadora han sido propuestas por algunos autores para mejorar la habilidad para detectar los niveles de hueso alveolar (27)

En años recientes, distintos sistemas de análisis de radiografías computalizadas han sido introducidos, la mayoría de los cuales se han convertido a uso digital de la imagen seguido de substracción y en consecuencia imágenes para valorar cambios en estas. La computadora básica para evaluar radiografías cuantitativa y cualitativamente, sistemas basados en el algoritmo de CADIA. Problemas asociados con análisis de radiografía computalizada y la evaluación de criterios para este tipo de sistema (28)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1.-Fermín A. Carranza, Jr., Dr. Odont.
Periodontología Clínica de Glickman.
8ª Ed. 1994 EE.UU.
Edit. Interamericana.

2.- kinochita., Shiro
Atlas de Periodoncia.
1ª Ed 1985 Barcelona.
Edit. Expaxs.

3.-Genco., Robert. J. Goldman Henry M. Cohen D Walter.
Periodoncia.
1ª Ed 1990 EE.UU
Edit. Interamericana.
Mc Graw-Hill

4.-Caranza, F.A y M.G. Newman.
Periodontología clinica
8ª Ed . 1998 EE.UU.
Edit. Mc Graw-Hill Interamericana.

5.-Ramfjord
Periodontologia
Ed 1982.Edit. Medica Panamericana.

6.- Lindhe. Jan
Periodontología clínica e implantología Odontológica
3ª Ed 2000
Edit. Medica Panamericana.

7.-Wait I.M.yJ:D. Strahans.

Color Atlas of Periodontology

2ª Ed 1990 EE.UU.

Edit. Year book Medical Publisher.

8.-Oates TW, Graves Dt, Cochran DL.

Clinical, radiographi and biochemical assessment of IL-TNF- alpha antagonist inhibition of bone loss in experimental periodontitis.

Journal of Clinical Periodotology. .

2002 Feb; 29 (2) : pp.134-43.

9.- Kevin B. Wright, Gideon, Holan

Alveolar Bone Loss in Two Children with Short Bowel Síndrome Receiving Total Parenteral Nutritión.

Journal of Clinical Periodontology.

1991 april; pp.62 352

10.-Ernest Hausmann.

A contemporary Perspective on Techniques for the Clinical Assesmente of Alveolar Bone

Journal of Periodontology

1990 March 61; pp.149-56

11.-Charles F. Hidebolt, Michael W.

Periodontal Disease Morbidity Quantification. II Validation of Alveolar Bone. Loss Measurements and Vertical Defect Diagnosis from Digital bite-Wing Images.

Journal of Periodontology

1990 October; 61, pp.623-632

12.-Aguinaldo de Freitas., José E.R. Ickéo F.e S.

Radiologia Odontológica

1ª Ed 2002 São Paulo- SP- Brasil

Edit. Artes Medicas Latinoamérica

13.-Tomas G. Wilson, Jr, DDS Kenneth S. Kornman, DDS,
Advances in Periodontics.
15th Ed. 1992 Chicago
Edit. Quintessence Publishing.

14.-Hausmann E.
Radiographic and digital imaging in periodontal practice.
Journal Periodontol.
2000 Mar; 71 (3):pp. 497-503

15.- Gregory A. Toback, Michael A. Brunsvold
The accuracy of Radiographic Methods in Assessing the Outcome of Periodontal Regenerative Therapy.
Journal Periodontol.
1999 Dic; 70: pp.1479-1489.

16.- Zubery Y, Dove SB, Ebersole J.
An in vitro study of the characteristics of a computer-aided radiographic evaluation (CADIA) system for longitudinal assessment of density changes.
Journal Periodontal Res
1993 Jul; 28 (4): pp.233-40.

17.- Fourmoussis I, Bragger U, Burgin W.
Digital image processing. II. In vitro quantitative evaluation of soft and hard peri-implant tissue changes.
Clinical Oral Implants Res.
1994 Jun; 5 (2) : pp.105-14

18.-Braegger U, Paquali L, Weber H and Kornman KS.
Computer-assisted densitometric image analysis (CADIA) for the assessment of alveolar bone density changes in furcations.
Journal Clinic Periodontol
1989; 16: pp.46-52

19.-*The accuracy of radiographic methods in assessing the outcome of periodontal regenerative therapy.*
Journal Periodontol.
1999 Dic 70; (12) pp. 1479-89

20.- Katanec D, Kobler P, Slaj M, Anic I, Milosak T.
Computer assisted densitometric image analysis (CADIA) of bone density in periradicular bone defects healing.
Coll Antropol
1998 Dec.; 22 Suppl: pp.7-13

21.- Fourmoussis I, Tonetti MS, Mombelli A.,
Evaluation of tetracycline fiber therapy with digital imagen análisis.
Journal Periodontol.
1998 Sep; 25 (9):pp 737-45

22.- Willian C. Stentz Brian LK. Mealey, Pirkka V.
Effects of Guided Bone Regeneration Around Commercially Pure Titanium and Hidroxyapatite-Coated Dental Implants. I. Radiografic Análisis.
Journal Periodontol.
1997; 68: pp.199-208

23.-Bragger, U., U Schild, and N. P. Lang,
Effect of chlorhexidine (0.12%) rinses on periodontal tissue healing after tooth extracción (II) Radiographic parameters.
Journal Clin Periodontol
1994; 21: pp 422

24.-P:N: Galgut, J. Verrier, I.M.
Computerized Densitometric Análisis of interproximal Bone Levels in a Controlled Clinical Study into The tratment of Periodontal Bone Defects UIT Ceramic Hidroxyapatite Implante Material.
Journal of Periodontology
1991 Jan; pp.44-50

25.-Gabriel Landini.

Videodensitometrical Study of the Alveolar Bone Crest in Periodontal Disease.

Journal of Periodontology

1991 August; 61 pp. 528-32

26.- Payne JB, Zachs NR, Reinhardt RA,

The association between estrogen status and alveolar bone density changes in postmenopausal women with a history of periodontitis.

Journal Periodontol

1997 Jan; 68 (1): pp 24-31

27.-F. Hausmann, K. Allen, V.

GAT Alveolar Crest Level Ohulh a Bite-Wing Radiograph Represent.

Journal Periodontol.

1991 sep. 62; pp 570-572

28.-Bragger U, Burgin W,

Computer- assisted densitometric image análisis of digital subtraction images: in vitro of the meted and effect of thresholding.

Journal Periodontol.

1998 Sep; 69 (9): pp 967-74.

REFERENCIAS FOTOGRAFICAS.

1.-Aguinaldo de Freitas., José E.R. Ickéo F.e S.

Radiología Odontológica

1ª Ed 2002 São Paulo- SP- Brasil

Edit. Artes Medicas Latinoamérica

pp.676-677

2.- kinochita., Shiro

Atlas de Periodoncia.

1ª Ed 1985 Barcelona.

Edit. Expaxs.

pp.25,32,33

3.- Lindhe. Jan

Periodontologia clínica e implantología Odontológica

3ª Ed 2000

Edit. Medica Panamericana.

pp.48,56,97