

Marc
912
REG.
19722

T
F254A
2005

**UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
ESCUELA DE GRADUADOS
CATEDRA DE PROTESIS FIJA**

**TRABAJO FINAL
CURSO DE ESPECIALIZACION**



**ANÁLISIS DE LA RESPUESTA GINGIVAL A MANIOBRAS OPERATORIAS
INHERENTES A LA TÉCNICA DEL TRATAMIENTO RESTAURADOR DE
PRÓTESIS FIJA**



**ALUMNO: DR. CRISTIAN FUENTES AMPUERO
PROFESOR GUIA: DR. PEDRO MALDONADO C.**

**VALPARAISO CHILE
2005**

Gracias a Dios, por la vida
A mis Padres, por lo que soy, y su amor incondicional
A mi Esposa Amada, por acompañarme siempre,
en todos los momentos, y en todos los lugares
A mis hijos, mi razón de ser,
A mis pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi profundo agradecimiento:

Al Director de la Escuela de Graduados Dr. Enrique Olavarria A., por su constante apoyo.

Al Dr. Pedro Maldonado Cortés, mi Docente Guía.

Al Dr. Jaime Sarmiento, y a su esposa la Dra. Jessica Oesterreich, por la generosa disposición que tuvieron ambos a facilitarme bibliografía.

Al Dr. Osvaldo Badenier y al Dr. Oscar Steenbeker.

A los Docentes de la Cátedra de Prótesis Fija.

A todas las Auxiliares de Clínica C, Sra. Margaret, Sra. Faxia, Sra. Erika, Sra. Clemencia, Sra. Alejandra, Sra. Carmen etc., quienes nos facilitan, y ayudan en la tarea diaria de atender a nuestros pacientes.

Al Sr. Rubén Román Fuentes, de Laboratorio Dental Labromán, por recibirme como aprendiz.

A la Srta. Patricia Solar, secretaria de la Escuela de Graduados.

A la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, por brindarnos a todos los Becados de Retorno del Minsal, la oportunidad de aprender más de esta hermosa profesión.

ÍNDICE

	páginas
Introducción	1
Marco Teórico	2
Objetivos	30
Recesión Gingival Asociada a Prótesis Fija	31
Lesiones Agudas	33
Lesiones Crónicas	34
Extensión de Márgenes en Odontología Restauradora	35
Restauraciones Subgingivales Creviculares	35
Restauraciones Subgingivales Subcreviculares	36
Contorno Coronario y Recesión Gingival	36
Cemento y Recesión Gingival	37
Trauma Oclusal (Trauma Periodontal)	38
Medidas Precautorias del ABP	38
Conclusiones	42
Sugerencias (Protocolo de Examen y Procedimiento)	44
Bibliografía	46



INTRODUCCIÓN

Las respuestas gingivales a determinados procesos o maniobras técnicas inherentes a la confección de una prótesis fija son de gran interés, porque obedecen a comportamientos biológicos de determinadas estructuras, sistemas o tejidos, predecibles en el tiempo.

La importancia radica en que al estandarizar los procedimientos, los cambios histológicos que se generan estarán dentro de los límites esperados.

El conocimiento actual existe pero está desordenado, porque lejos de estandarizar, cada clínico trata de inventar una técnica nueva con el fin de ahorrar tiempo, sin saber que el timing biológico, se rige por otros parámetros, que la histología, la fisiología y la fisiopatología nos pueden ayudar a comprender. Este re-conocimiento de la ciencia básica, nos puede ayudar a tipificar, planificar, y predecir nuestros tratamientos.

MARCO TEÓRICO

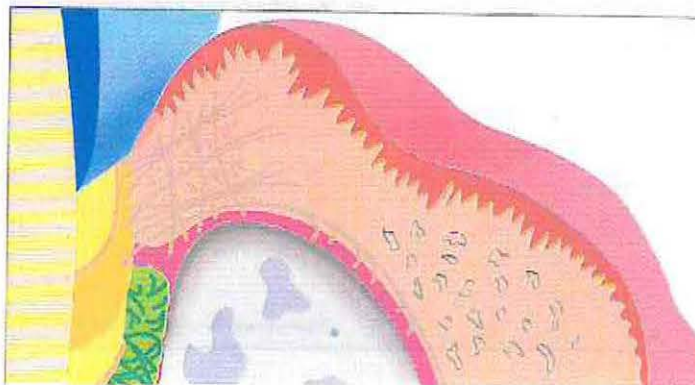
Para el desarrollo de cualquier especialidad odontológica, es necesario el conocimiento de la anatomía de la zona y de las bases biológicas por las cuales se rige el territorio donde tengamos que ejecutar nuestros procedimientos terapéuticos. Esto es válido para los sistemas, órganos y tejidos, y dentro de ellos, el tejido gingival juega un rol fundamental en el quehacer de una rehabilitación protésica fija.

Además es necesario tener en cuenta el concepto dinámico de los tejidos periodontales, es decir, que existe un constante cambio de la arquitectura ósea.

Para una delimitación anatómica de la zona a la cual nos estaremos refiriendo durante el presente trabajo de "Análisis de la respuesta Gingival, a maniobras operatorias inherentes a la técnica del tratamiento restaurador con Prótesis Fija", y de cómo prever la respuesta periodontal a las maniobras propias de la restauración protésica, un recordatorio:

La mucosa oral se considera organizada en las siguientes estructuras:

1. Mucosa altamente especializada, que recubre la lengua
2. Mucosa masticatoria, que recubre el paladar duro
3. Porción de la mucosa oral que recubre el proceso alveolar y las porciones cervicales de los dientes y que recibe el nombre de encía

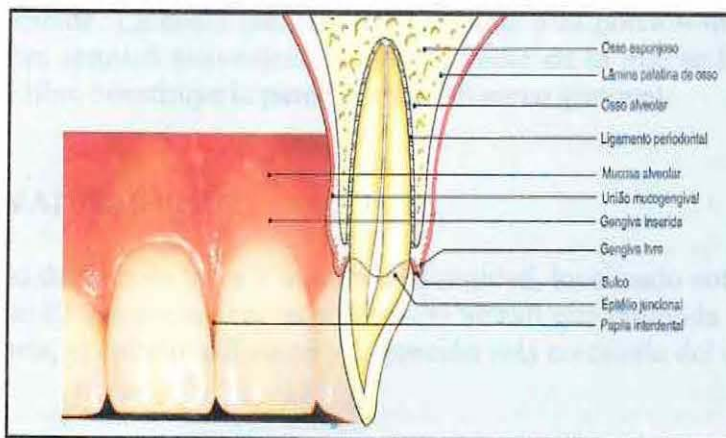


ENCÍA

La encía se define como el tejido fibroso cubierto por epitelio que recubre el proceso alveolar, que está en contacto directo con el diente y que se continúa con el ligamento periodontal y con el resto de la mucosa de la cavidad oral.

La Asociación Americana de Periodoncia la define como; “Encía: tejido fibroso de revestimiento, cubierto por epitelio, que rodea al diente y se continúa con la membrana periodontal y con los tejidos mucosos de la boca. Encía adherida: porción de la encía firme, densa, punteada e íntimamente unida al periostio subyacente, al diente y al hueso. Encía libre: aquella porción de la encía que no está adherida al diente, ni al periostio, y forma la pared del surco gingival en salud. Se continúa con la encía adherida. Encía papilar: aquella porción de la encía marginal que ocupa los espacios interdentes gingivales.

La encía se inicia en la línea mucogingival, cubre el aspecto coronal del proceso alveolar y termina como encía marginal libre, abrazando al diente por medio de una estructura epitelial en forma de collar denominada epitelio de unión, que tiene una longitud aproximada de 2 mm. En condiciones de normalidad la encía tiene un color rosado coral o salmón. Según Schroeder (1986) la encía es la porción más periférica del periodonto en general. La forma y composición estructural de los tejidos gingivales y de la unión dento epitelial, difieren en condiciones normales. En estricto rigor, la encía normal humana, es rara comparada con otras especies de mamíferos.



Histológicamente muestra las siguientes características: un epitelio gingival oral queratinizado que cubre la encía externamente hasta el margen gingival y la punta de la papila interproximal. Internamente un collar constituido por el epitelio de unión y la inserción epitelial (es decir, una lámina basal) que se extiende sobre el esmalte y se prolonga hacia el margen gingival o más allá de él, es decir, la superficie del epitelio de unión coincide con el margen gingival en filo de cuchillo en el aspecto vestibular y lingual. No hay surco gingival. Una red uniformemente densa de fibras colágenas sostiene al epitelio de unión. No hay signos de inflamación aguda o crónica. Interdentamente el epitelio de unión estrecho y liso de dientes adyacentes se fusiona para constituir el col interdental.

El tejido conectivo coronal a los manojos de las fibras transeptales, es rico en colágeno y libre de inflamación. Regularmente se ve un pequeño y variable número de neutrófilos aislados en las porciones coronarias al epitelio de unión. Su superficie libre es una línea angosta que rodea al diente; en sección transversal mide cerca de 60 micras. En consecuencia, a la altura del margen gingival el estrato córneo del epitelio gingival oral termina a menos de 100 micras de la superficie del esmalte (Schroeder, 1977)

“Clínicamente la encía normal reúne las siguientes características: el tejido básicamente es rosado (a no ser que esté pigmentado por melanina). Coronalmente termina en filo de cuchillo, formando un perfil festoneado marginalmente; la papila llena el espacio interdentario hasta la superficie de contacto y vestibular y lingualmente se prolonga un poco más allá. El punteado, si está presente se nota claramente extendiéndose hasta cerca del margen gingival. La penetración de la sonda periodontal es de 0.5 a 2 mm, hasta encontrar resistencia, al retirar la sonda no hay hemorragia”

A la encía se le asignan descriptivamente tres porciones:

1. Encía adherida
2. Encía Libre
3. Papila interproximal

La encía libre es la porción de la encía coronaria al surco gingival, y tiene la característica de no estar adherida al diente. La encía marginal corresponde a la porción más coronaria de la encía libre. La encía libre termina suavemente sobre el diente en lo que se ha descrito como filo de cuchillo. La encía libre constituye la pared blanda del surco gingival.

SURCO GINGIVAL (Definición)

Hendidura o fondo de saco de 0.5 a 2 mm de profundidad, localizado entre la encía marginal y la superficie dentaria. El surco gingival es un espacio virtual que circunda al diente y está limitado por la pared dentaria, el epitelio del surco y la porción más coronaria del epitelio de unión.



ENCÍA ADHERIDA

La encía adherida está constituida por un tejido conectivo firmemente anclado a la superficie subyacente del hueso y del cemento radicular. Presenta un punteado suave, descrito en cáscara de naranja. La encía adherida se extiende desde el surco de la encía libre hasta una línea de demarcación que la separa del resto de la mucosa oral, llamada unión mucogingival. El ancho varía de 1 a 9 mm y aumenta con la edad. **Las zonas más angostas de la encía adherida se encuentran localizadas en la región de los premolares, maxilares y mandibulares** (importante acápite, que cobrará importancia al hablar de zonas propensas a sufrir recesiones por constituir zonas predisponentes) y la porción más ancha está localizada en la zona de los incisivos sup. e inf. En el paladar no hay línea mucogingival, ya que la encía adherida en esta zona se continúa en forma imperceptible con la mucosa palatina. Como parámetros de normalidad, se le describe a la encía adherida un color rosado pálido coral, el punteado gingival ya mencionado, la terminación de la encía libre en filo de cuchillo y su adherencia firme al hueso alveolar subyacente. Naturalmente la encía normal no debe sangrar. El sangrado gingival, es tal vez el primer signo clínico de inflamación gingival.

PAPILA INTERPROXIMAL COL

La papila interproximal es aquella parte de la encía que ocupa los espacios interdentarios o interproximales entre la superficie de contacto de los dientes y la porción más coronaria del hueso alveolar. La papila interdientaria está constituida por dos papilas en forma piramidal, una vestibular y otra lingual, unidas entre sí por una depresión en forma de silla de montar que se conoce con el nombre de col. La forma del col depende de la naturaleza y extensión de la superficie de contacto de los dientes vecinos. En la región de los incisivos es mínimo, o no existe; en cambio el col tiende a ser prominente en la zona de los molares.

La papila interproximal vista de frente tiene un aspecto triangular; interproximalmente su configuración es cóncava. El col representa una zona débil en el organismo ya que se encuentra tapizado por epitelio escamoso estratificado de escasas hileras celulares no queratinizados y por tanto, permeable a la acción de las bacterias y sus toxinas. Además la zona del col siendo cóncava, se escapa con frecuencia a la acción de elementos preventivos de acumulación de PB, como la seda dental o los cepillos interproximales.

La papila interproximal puede tener la forma triangular ya descrita, cuando los dientes anteriores están en posición normal. Si hay apiñamiento de dientes, la papila interdientaria puede constar únicamente de encía libre.

Cuando hay diastema o separaciones entre los dientes, se hace plana.

MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar está francamente separada de la encía adherida por la unión mucogingival. Por vestibular, se extiende apicalmente para cubrir el hueso basal y se continúa sin ninguna interrupción con el llamado surco yugal o fondo de vestíbulo. Por lingual la mucosa alveolar se continúa con la mucosa del piso bucal. Sólo en el paladar se aprecia la llamada mucosa masticatoria.

La mucosa alveolar, a diferencia de la mucosa adherida, se encuentra laxamente insertada en el hueso alveolar subyacente y por lo tanto, se mueve con facilidad. Es posible apreciar los capilares subyacentes en la mucosa alveolar ya que el epitelio no es queratinizado, presentando por esto una coloración rojiza. La mucosa alveolar no posee el punteado de la encía adherida; por el contrario, es lisa y brillante.

El epitelio de la encía se puede dividir en tres partes:

1. Epitelio gingival oral (encía adherida)
2. Epitelio del surco
3. Epitelio de Unión

EPITELIO GINGIVAL

El epitelio de la encía adherida se describe como aquella porción de la mucosa gingival formada por epitelio plano pluricelular pseudoestratificado. El epitelio tiene una interfase con el conectivo bastante irregular, haciendo entradas más o menos profundas, conocidas como crestas epiteliales, y del conectivo dentro del epitelio se llaman papilas conectivas. Estas disposiciones de la interfase epitelio-conectivo tienen por objeto aumentar la superficie de anclaje del epitelio en el conectivo, y proveer la nutrición a las células epiteliales. A nivel microscópico la zona de inserción se aumenta aún más ya que se aprecia una lámina basal en forma de serpiente.

La unión de cada célula epitelial con el tejido conectivo está mediada por la presencia de hemidesmosomas, lámina basal y fibrillas de anclaje del tejido conectivo. La lámina basal se puede subdividir en lo que se denomina, desde el punto de vista ultraestructural como lámina densa y lámina lúcida. El epitelio se encuentra subdividido en cuatro estratos diferentes desde la capa basal a la superficie, reflejando morfodiferenciación celular que va desde la capa basal, representada por las células más inmaduras, hasta las más superficiales que se aprecian completamente cornificadas.

El estrato germinativo contiene las células inmaduras y por lo tanto la fuente de proliferación celular del epitelio. Se pueden apreciar mitosis en esta capa y en las dos o tres hileras superiores. Las capas periféricas al estrato germinativo están representadas por células epiteliales, unidas entre sí por procesos radiales que contienen haces de tonofilamentos y por desmosomas, dándole aspecto espinoso al epitelio que le merece el nombre de estrato espinoso. Hacia la periferia del estrato espinoso las células aplanadas contienen cuerpos basófilos pleomórficos llamados

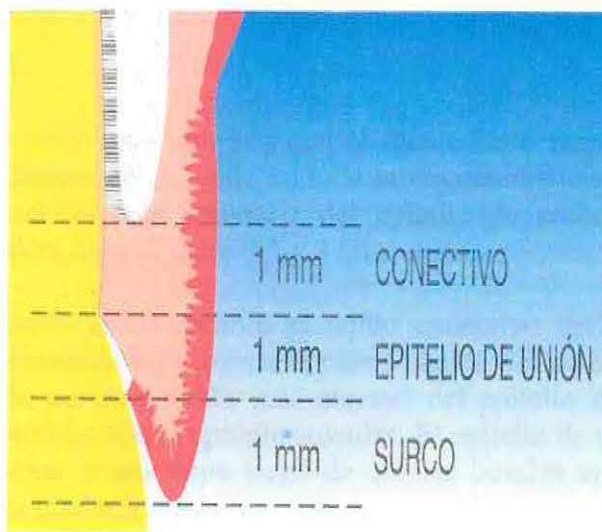
gránulos de queratohialina, las cuales son característicos de la capa superficial. Esta capa recibe el nombre de estrato granuloso.

Las capas más superficiales reciben el nombre de estrato córneo, porque están representadas por células cornificadas en las cuales tanto el núcleo como los organelos citoplasmáticos han sido reemplazados por queratina. La presencia del estrato córneo significa el resultado final del proceso de queratinización, es decir, síntesis y acumulación de la proteína llamada queratina. El proceso de queratinización tiene por objeto transformar las células epiteliales frágiles, en células resistentes e impermeables a muchas sustancias nocivas para el organismo. A veces el proceso de queratinización no se hace en forma completa y se habla entonces de epitelio para queratinizado.

EPITELIO DEL SURCO

Corresponde al epitelio escamoso estratificado no queratinizado que está tapizando el surco gingival y se continúa con el epitelio de unión. Según Schroeder, (1986). "El epitelio sulcular es un tejido que existe sólo en presencia del surco gingival o en condiciones patológicas, en presencia de un saco gingival o periodontal. Dependiendo de la profundidad del surco, varía en extensión; puede ser deficiente o bien definido estructuralmente y puede continuarse lateralmente con la porción más coronaria del epitelio de unión en dirección apical, es decir, más allá del fondo de surco y formar una línea limitante recta o mal definida. Aún cuando el epitelio del surco no se queratiniza, tiene semejanza estructural con el epitelio gingival estratificado y queratinizado de la encía y exhibe tendencia a la queratinización sin producir una superficie orto o paraqueratinizada"

Este epitelio es la continuación del epitelio gingival oral en el margen gingival libre, siendo su característica principal la falta de la capa de queratinización



EPITELIO DE UNIÓN

El epitelio de unión (antes llamado inserción epitelial), es un collar epitelial que proporciona la adherencia de la encía al diente, se continúa con el epitelio del surco, pero estructuralmente es distinto. El epitelio de unión consiste en una banda de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, tiene un espesor de 10 a 20 capas celulares. Este epitelio se renueva durante toda la vida (Schroeder y Listgarten, 1971).

Tiene forma triangular y su vértice se localiza apicalmente y está representado por unas pocas capas celulares; en cambio, su base coronal presenta 15 a 30 hileras celulares. Inmediatamente subyacente al surco gingival, el epitelio de unión tiene un espesor de 0.15 mm.

El epitelio de unión es más angosto que el epitelio del surco, y se encuentra adherido a la superficie dentaria en forma íntima. Está conformado por una lámina basal comparable a la que une el epitelio con el conectivo en cualquier parte del organismo. La membrana basal consta de la lámina densa (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida; a la lámina densa se adhieren los hemidesmosomas.

INSERCIÓN EPITELIAL (Parte del epitelio de unión)

La interfase epitelio de unión-superficie dentaria está representada por la lámina basal interna y hemidesmosomas, constituyendo la estructura que actualmente se denomina inserción epitelial. La adherencia del epitelio de unión a la superficie dentaria por medio de la inserción epitelial se hace en la misma forma sobre esmalte, cemento o dentina. La inserción epitelial tiene un ancho de 350 a 1400 Å.

SURCO GINGIVAL

El surco gingival se constituye una vez que el diente hace erupción en la cavidad oral, tiene forma de V y naturalmente se extiende en toda la circunsferencia del diente. Sus límites son la pared dentaria, la porción más coronaria del epitelio de unión y el epitelio del surco. Su profundidad se considera normal entre 0.5 y 3 mm.

El epitelio oral (queratinizado) recubre el tejido conectivo oral, se continúa con el epitelio sulcular oral (paraqueratinizado) y forma la pared blanda del surco gingival. El fondo del surco gingival está formado por la porción más coronal del epitelio de unión que, teniendo origen diferente, se une y continúa con el epitelio sulcular. El epitelio de unión está constituido por unas pocas células escamosas y una capa larga de células basales aplanadas, orientadas en forma paralela a la superficie dentaria.

Como se explicó anteriormente, el epitelio de unión es responsable de la adherencia de la encía al diente sin importar el tipo de tejido dentario con el cual entra en contacto (esmalte, cemento, o dentina). Las células superficiales del epitelio de unión tienen hemidesmosomas numerosos y están en directa relación con los cristales de hidroxipatita, mediando una capa de material orgánico finamente granular.

El epitelio de unión tiene un recambio superior al de los otros epitelios orales, presenta espacios intercelulares amplios y no se queratiniza (en condiciones normales)

Cuando hay acumulación bacteriana en el margen gingival, se presenta una serie de cambios in situ, de tipo inflamatorio, que conducen a un estado de gingivitis que pasa del estadio temprano a la condición francamente establecida. La gingivitis, generalmente pero no siempre, progresa hacia el interior del periodonto, produciendo reabsorción del hueso alveolar de soporte (periodontitis).

Durante el desarrollo de este proceso inflamatorio se producen ciertos cambios morfológicos y microscópicos en el periodonto coronario, tanto en el conectivo como en los diferentes epitelios.

Normalmente la profundidad del surco es de 0.5 mm o menos. En estas condiciones y aún con profundidades sulculares de 1mm, los cortes histológicos de la zona del surco gingival, muestran la presencia de los tres tipos de epitelio oral (oral, sulcular y de unión). También a nivel microscópico ha sido posible observar durante la fase inflamatoria aguda, infiltración por células inflamatorias del tejido conectivo gingival y migraciones de los Leucocitos polimorfo nucleares neutrófilos en forma abundante hacia la luz del surco.

El epitelio sulcular en estas condiciones de inflamación aguda o crónica, muestra áreas de microulceraciones que representan zonas débiles del recubrimiento epitelial que permiten la entrada fácil de los microorganismos y sus toxinas al conectivo subyacente. Egelberg (1966) demostró en modelos de investigación la fragilidad del área sulcular; este investigador ha comprobado que la más leve irritación de la estructura sulcular, por ejemplo, la introducción de subgingival de una tira de papel filtro, causa aumento en la permeabilidad de los capilares vecinos a los epitelios del margen gingival.

INTERFASE DIENTE EPITELIO

Las células más próximas a la superficie dentaria se aplanan y están íntimamente adheridas a la superficie dura dentaria, como ya se mencionó. En el citoplasma de estas células se encuentra un número moderado de tonofibrillas y aparato de golgi y r.e.r. abundantes. En la interfase epitelio-diente se observan hemidesmosomas y formación de una lámina basal similar a la de la interfase epitelio-conectivo. Con técnicas especiales de coloración ha sido posible demostrar la presencia de polisacáridos en la lámina lúcida, membrana celular y espacios intercelulares.

UNIÓN DENTO GINGIVAL

La unión de los tejidos orales blandos alrededor del cuello del diente y en posición supracrestal, tiene mucha importancia histológica y clínica. Se aloja en lo que se denomina ancho biológico o espacio biológico. Esta unión es única en el organismo humano y constituye un punto de baja resistencia al ataque bacteriano y a los traumatismos mecánicos, como por ejemplo el tema del presente trabajo.

En efecto, las características topográficas e histológicas del col, son sui géneris; además la superficie dentaria del surco gingival no es renovable y las bacterias se adhieren a él. Además la superficie dentaria del surco gingival no es renovable y las bacterias que se adhieren a él si no son removidas oportunamente, se organizan hasta llegar a producir daño en las estructuras vecinas. Es la única situación en donde se aprecian bacterias adheridas a la superficie de un tejido orgánico no renovable; en estas condiciones las bacterias colonizan y se organizan en placa bacteriana.

El tejido gingival se encuentra adosado firmemente al cuello del diente, gracias a la organización de sistemas de fibras especiales. El sellado final se hace en el fondo del surco por medio del epitelio de unión

El tejido conectivo de la encía se llama lámina propia. Se trata de un tejido colágeno denso con escasas fibras elásticas. Las fibras reticulares argirófilas se ramifican entre los haces de las fibras colágenas y se conectan en cierta forma con las fibras reticulares de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia tiene dos capas: a) la capa papilar subyacente al epitelio, que consiste en proyecciones papilares b) la capa reticular que se continua con el periostio del hueso alveolar



Unión dento-gingival en el joven y en el adulto.

Fig. 1-3

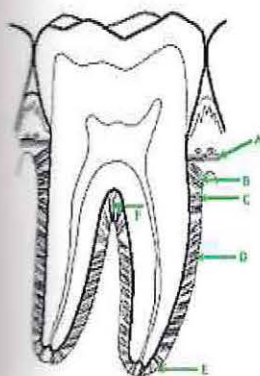
FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía marginal se observa densamente colagenizado, ya que está constituido por un sistema de fibras colágenas llamadas gingivales.

Sus funciones son las siguientes:

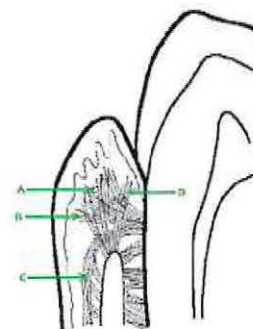
1. Adaptar firmemente la encía contra el diente
2. Proveer rigidez necesaria a la encía marginal para soportar las fuerzas de la masticación
3. Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía adherida

Organización de las fibras gingivales. Las fibras gingivales se organizan en tres grupos característicos: a) fibras dentogingivales, b) fibras circulares, c) fibras transeptales.



- a.-transeptales
- b.- cresta alveolar
- c.-horizontales
- d.-oblicua
- e.-apicales
- f.-interradiculares

- a.-circulares
- b.-dentogingivales
- c.-dentoperiostales
- d.- alveologingivales



Las fibras del grupo dentogingival son las fibras de la zona vestibular, lingual e interproximal. Por un extremo están incluidas dentro del cemento, inmediatamente por debajo de la poción más apical del epitelio de unión. El cementoblasto deposita la matriz orgánica interfibrilar que se calcifica y aprisiona la fibra. El otro extremo se dirige hacia la zona vestibular o lingual de la encía, en forma de abanico hacia el margen gingival donde terminan cerca del epitelio. También se dirigen hacia el periostio externo vestibular y lingual del hueso de soporte y terminan en la encía adherida o se mezclan con el periostio. Interproximalmente las fibras dentogingivales se extienden hacia la punta de la papila interproximal.

Las fibras circulares se organizan en el tejido conectivo de la encía marginal e interdental, abrazando al diente en forma de anillo.

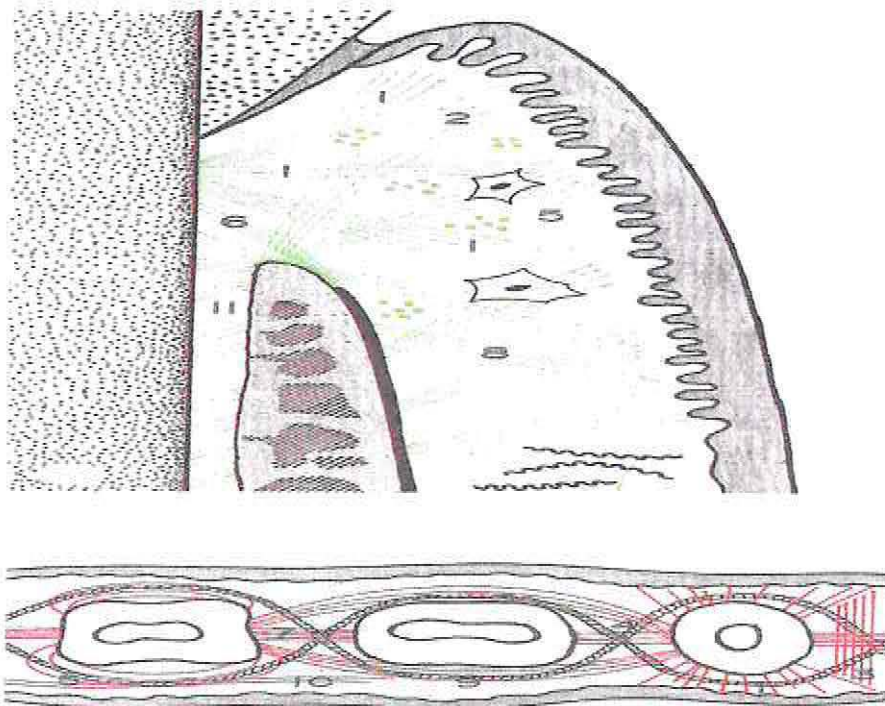


Fig. 1. A y B. Organización de las fibras gingivales y periodontales. 1) de la unión dento-gingival: coronal, horizontal y apical; 2) alvéologingivales; 3) interpapilares; 4) transgingivales; 5) circulares-verticales-semicirculares; 6) dentoperiostales; 7) transeptales; 8) periostioingivales; 9) intercirculares; 10) intergingivales; 11) del ligamento periodontal (alvéolo-dentales: horizontales, oblicuas, apicales e interradioculares). (Original de KH & EM Rateitschak, FR Wolf, TM Hassell. *Color Atlas of Periodontology*. New York, Georg Thieme, Verlag Stuttgart, 1985).

El grupo de fibras transeptales está localizado interproximalmente, para constituir haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes adyacentes. Estas fibras se encuentran organizadas en el espacio comprendido entre el epitelio de unión y la cresta ósea y a veces se clasifican dentro del grupo de las fibras principales del ligamento periodontal.

Rateitschak describe 11 grupos de fibras gingivales: dentogingivales (coronales, horizontales, y apicales), alvéologingivales, interpapilares, transgingivales, circulares, semicirculares, dentoperiostales, transeptales, periostioingivales, intercirculares e intergingivales

Como se comprende, estas fibras colágenas orientadas en diferentes direcciones, tienen como función, la adaptación íntima de la encía al diente y al hueso alveolar.

VASOS SANGUÍNEOS Y LINFÁTICOS E INERVACIÓN DE LA ENCÍA

Vasos sanguíneos. Se conocen 3 fuentes de suministros de vasos sanguíneos a la encía

1. Arteriolas supraparietales
2. Vasos del ligamento periodontal
3. Arteriolas que salen del séptum óseo interdental

Las arterias supraparietales conforman una red vestibular y lingual sobre el hueso de soporte, de las cuales se desprenden capilares que se dirigen hacia el epitelio del surco. Las arteriolas forman una red epitelial en las papilas conectivas, (entre las crestas epiteliales). En algunas ocasiones se aprecian arteriolas que perforan la cresta ósea y se distribuyen en el periostio.

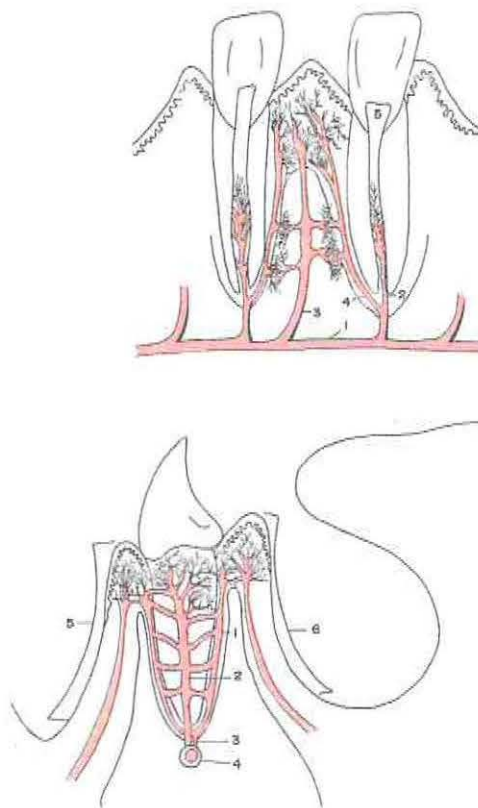


Fig. 2 A y B. Vascularización del periodontio: vista frontal y vestibulo-lingual. A) (1) arteria alveolar inferior, (2) arteriola dentaria, (3) arteriola del séptum interdental. B) (1) rama del ligamento periodontal, (2) arteriola del séptum interdental, (3) arteriola dentaria, (4) arteria alveolar inferior. (Original de Haery-Morris, *Textbook of Periodontics*, Philadelphia, Lippincott, 1977).

Hay vasos provenientes del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía cervical y se anastomosan con capilares del área del surco gingival. Además, algunas arteriolas salen de la cresta ósea, se anastomosan con vasos del ligamento periodontal, con capilares gingivales de la zona del surco y con vasos que se extienden por encima de la cresta alveolar, conformando una red capilar.

Se aprecia que en la vecindad del epitelio del surco gingival los capilares también forman un plexo al anastomosarse entre sí, que se extiende a lo largo de la región subyacente al epitelio del surco gingival hasta el margen gingival. En el área del col existe una red mixta de vasos anastomosados. A veces se aprecia la formación de asas que se comunican entre si y de capilares aplanados cuya función sería servir de reserva a la circulación de la encía para cuando haya necesidad de aumentar el flujo sanguíneo, como respuesta a una irritación.

En resumen, utilizando tres técnicas para estudiar la organización de la vascularización gingival (microscopía vital, perfusión, histología), se ha observado que la vascularización de la encía marginal está garantizada por vasos del ligamento periodontal y de la mucosa oral; se aprecia un patrón monótono en su organización: arteriolas, precapilares, capilares arteriales y venosos, vénulas post-capilares y pequeñas venas.

Cuando hay inflamación gingival aumenta la longitud y el diámetro de los capilares y vénulas post-capilares, mostrando formaciones serpenteantes y en asas. Los capilares más pequeños (aférentes y eferentes) forman una red subepitelial, sulcular, crestal y gingival. Se ha estudiado cuidadosamente la red subepitelial del epitelio del surco y del epitelio de unión, dada su importancia en la formación del fluido gingival.

Vasos Linfáticos. Los linfáticos se inician en el tejido conectivo de la papila y se van reuniendo hacia la superficie externa del periostio del hueso alveolar, para drenar hacia los nódulos linfáticos regionales (especialmente al grupo submaxilar). También se han observado redes de linfáticos inmediatamente subyacentes al epitelio de unión, que se extienden hacia el ligamento periodontal para acompañar los vasos sanguíneos correspondientes formando vasos de pared muy delgada.

Nervios. La inervación de la encía se deriva de fibras provenientes del ligamento periodontal y de las ramas labial, bucal y palatina de los nervios correspondientes de la zona.

ESPACIO BIOLÓGICO o ANCHO BIOLÓGICO

A las dimensiones (ancho y longitud) que ocupa el tejido conectivo supra alveolar y el epitelio de unión se le denomina Espacio Biológico.

En sentido corono apical y a modo orientativo, la longitud media del surco, epitelio de unión y conectivo es de aproximadamente 1 mm para cada uno de ellos. Estas mediciones no reflejan necesariamente una situación clínica determinada.

Existe, sin embargo un importante rango de variación intra e interindividual que dependen de la edad, diente y biotipo periodontal. Cuando se requiere extender una preparación subgingivalemente, es fundamental conocer y respetar tales dimensiones que componen el llamado Espacio o Ancho Biológico Periodontal, por lo tanto, debe existir siempre un rango de 3mm. de estructura dental sana, coronariamente a la cresta ósea (Mezzomo, Elio)

La unión dento gingival y la cresta ósea se localizan más coronalmente en individuos jóvenes, y más apicalmente en adultos

- Jóvenes (menores de 20 años):
Distancia LAC- cresta ósea, menor de 1 mm.
- Adultos:
Distancia LAC-cresta ósea, 2.15 mm

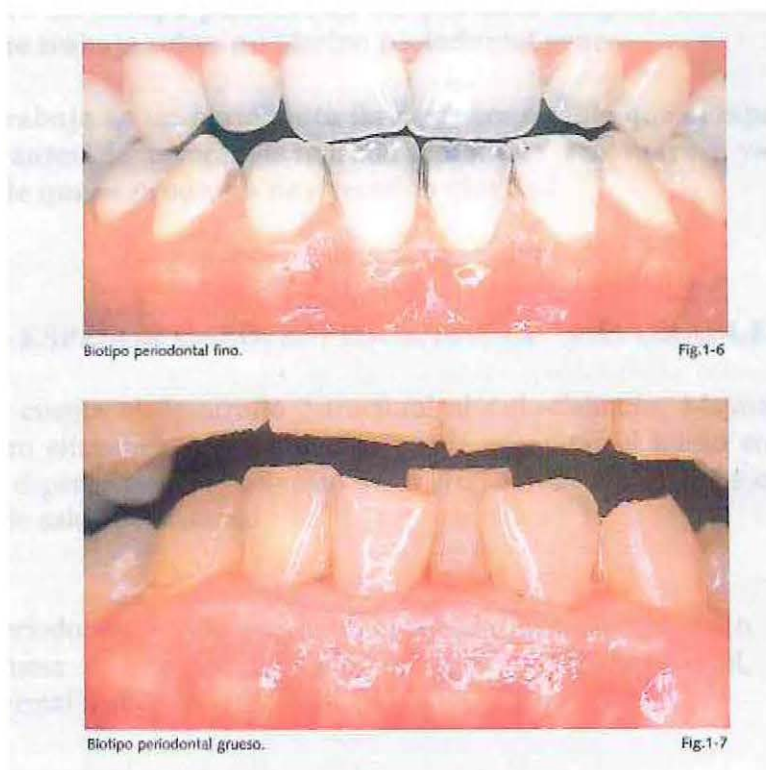
En resumen, el margen de una restauración debe guardar siempre una distancia con respecto a la cresta alveolar que respete el espacio biológico o ancho biológico.

La injuria provocada al epitelio de unión, y fibras supracrestales provoca inflamación gingival, y si a ello le sumamos la instalación de una prótesis fija mal ajustada, mal pulida, sobrecontorneada, aparte de provocar un daño agudo, se perpetua un daño que se transformará en crónico.

BIOTIPOS PERIODONTALES

Antes de proceder a la realización de una Corona, se debe tener presente el Biotipo periodontal en el que se va a intervenir y tener en cuenta las consideraciones que se derivarán del manejo de la etapa de los provisionales.

Existen varias clasificaciones del periodonto humano. Una de ellas lo divide en dos formas básicas: biotipo fino y biotipo aplanado.



- **Biotipo Fino**

- Margen gingival fino y festoneado
- Papilas altas
- Hueso fino y festoneado
- Coronas cónicas, largas con puntos de contacto fino.
- Raíces convexas y prominentes

- **Biotipo Aplanado**

- Margen grueso poco festoneado
- Hueso ancho y poco festoneado
- Coronas cortas y cuadradas, con puntos de contacto anchos
- Contornos radiculares aplanados

El biotipo fino se acompaña de una menor dimensión en sentido corono apical de la unión dento gingival, y una mayor reabsorción ósea post trauma (Costich E. 1968)

El biotipo aplanado presenta una mayor dimensión en sentido corono apical de la unión dento gingival y una menor reabsorción ósea post trauma.

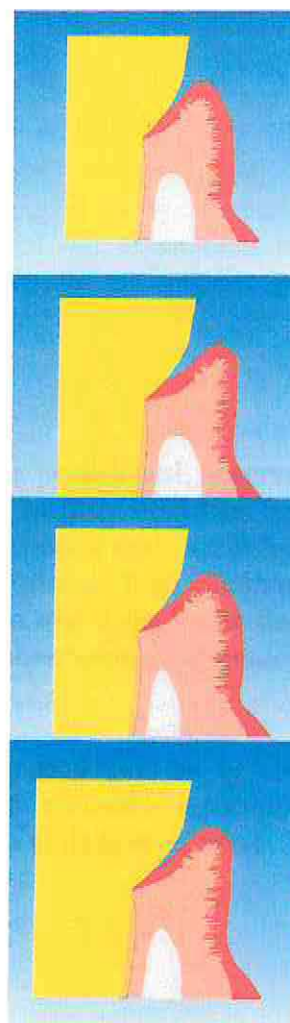
Por todo lo anterior, se puede concluir que cuando efectuamos algún procedimiento invasivo sobre un biotipo periodontal fino, se debe adoptar una técnica más conservadora que cuando se trabaja sobre un biotipo periodontal grueso.

Cuando se trabaja en un periodonto fino, es aconsejable que el espacio de tiempo que debe transcurrir antes de colocar la corona definitiva sea mayor, ya que se incrementa la posibilidad de que se produzca una recesión gingival

RELACIÓN ESPESOR ÓSEO, ESPESOR ENCÍA FAVORABLE-DESFAVORABLE

Tomando en cuenta el desarrollo estructural alvéolo-dentario, Maynard y Wilson (1979) han descrito cuatro situaciones en las que se puede encontrar el hueso en relación a la encía, de acuerdo a su espesor y en el momento de la erupción dentaria. Estas categorías se presentan en condiciones de salud periodontal

- Periodonto Tipo I Favorable: Encía de dimensión normal o gruesa con proceso alveolar de ancho vestibulo lingual, normal o ancho
- Periodonto Tipo II de Riesgo: Encía de espesor fino con proceso alveolar de ancho vestibulo lingual, normal o grueso.
- Periodonto Tipo III de Riesgo: Encía de dimensión normal o gruesa con proceso alveolar de ancho vestibulo lingual, reducido.
- Periodonto Tipo IV de Riesgo: Encía de espesor fino con proceso alveolar de ancho vestibulo lingual reducido



BIOTIPOS PERIODONTALES DE RIESGO EN PRÓTESIS FIJA

Hablaremos de Periodonto de Riesgo cuando, a pesar de que el conjunto de estructuras de inserción y de soporte dentario, se encuentran libres de Enfermedad Periodontal, las características estructurales desfavorables del periodonto en forma individual o en su relación con la morfología dentaria, introducen la posibilidad de quebrantar la estabilidad periodontal, posterior a una rehabilitación mediante prótesis fija.

Se distinguen dos orígenes para los periodontos de riesgo:

- 1.- **Por alteraciones del desarrollo:** Que se expresan al momento de la aparición de los dientes en boca y cuyo conocimiento es de fundamental importancia, para la prevención de futuras anomalías mucogingivales.
- 2.- **Periodonto de riesgo adquirido:** Es el que resulta como secuela de Enfermedades Periodontales o de su tratamiento o por patologías traumáticas o fracasos de la terapia restauradora u ortodóntica.

TIPOS DE PERIODONTO DE RIESGO

- 1.- **Relación espesor óseo, espesor encía desfavorable**
- 2.- **Falta de altura de encía adherida**
- 3.- **Discrepancia morfológica entre perfil de encía y perfil de corona**
- 4.- **Arquetipo periodontal alterado**

En clínica, no es raro que el periodoncista en el transcurso de una cirugía periodontal, observe al levantar el colgajo, la presencia de tablas óseas muy delgadas e incluso dehiscencias y fenestraciones bajo encías adheridas sanas que recubren hueso alveolar también sano. Lo delgado de las corticales podría haber provocado la reabsorción parcial de éstas o bien durante la formación del hueso alveolar. Obviamente, esto no es un procedimiento que forme parte de un examen clínico, donde sólo es posible una aproximación mediante la observación del grado de insinuación que tengan las raíces dentarias bajo los tejidos periodontales.

El espesor de encía se puede establecer introduciendo una sonda periodontal en el surco gingivodentario y observando el grado de transparencia que tenga la encía en cuanto a permitir o no la visualización de la sonda; encías muy delgadas dejarían ver la sonda alojada en el surco.

FALTA DE ALTURA DE ENCÍA ADHERIDA

Es indudable que una reducida altura de encía adherida en piezas que van a ser rehabilitadas protéticamente implica un factor de riesgo periodontal, a pesar de esto, existe controversia en si este factor es de importancia. Para algunos investigadores como Wennstrom y Lindhe (1985), el control de placa bacteriana es clave en el riesgo de una encía adherida disminuida. Para otros en cambio, como Maynard, un mínimo de dos mm. de encía adherida es requisito previo a realizar cualquier maniobra restauradora, además de un buen control de placa.

Cualquiera sea la discusión al respecto, se puede suponer que, existiendo una cantidad de encía adherida inferior a los 2 mm. y que gracias a un buen control de placa bacteriana, se ha mantenido sana, al momento de colocar sobre ella un aparato protético, pudiera romperse el equilibrio precario existente, por un cambio en la microflora local.

DISCREPANCIA MORFOLÓGICA ENTRE: PERFIL DE ENCÍA- PERFIL DE CORONA

Esta no coincidencia representa un riesgo para el periodonto, al favorecer el acúmulo de placa bacteriana. Esta situación se puede presentar en casos de: Malposiciones dentarias; dientes rotados, inclinados, extruídos o intruídos, por desarmonías dento-maxilares o traumatismos. También puede encontrarse debido a yatrogenia, ya sea por restauraciones defectuosas que no devuelven anatomía, coronas con sobrecontorno o como secuela de terapia ortodóntica.

ARQUETIPO PERIODONTAL ALTERADO

A esta categoría pertenecen todas aquellas alteraciones de la anatomía o forma externa de los tejidos periodontales; vale decir, lo relacionado a: tamaño y forma de papilas o, al festoneado característico de la encía.

Los diastemas pueden ser genéticos, en razas como la Armenia, o adquiridos, lo que ocurre con un gran número de pacientes tratados por Enfermedad Periodontal que presentan distalizaciones dentarias por pérdida progresiva del soporte.

Las recesiones gingivales representan otro tipo de alteraciones del arquetipo periodontal.

Las secuelas de la terapia periodontal exitosa son en muchos casos una alteración del arquetipo periodontal; esta pérdida de anatomía en el periodonto de protección se evidencia como, papilas de altura reducida que no ocupan sus troneras, o pérdida del festoneado característico.

Si bien es evidente que la evaluación clínica, basada en la observación del periodonto que recibirá elementos protéticos, está sujeta a múltiples errores propios de la inferencia, no poseemos otra forma de determinar el grado de riesgo de este periodonto. Lo que sí sabemos es que puede presentar importantes cambios en relación a la placa bacteriana asociada a él, pues ésta se verá modificada cuantitativamente y tal vez cualitativamente. Además en el caso de la prótesis de extensión el efecto de las nuevas cargas recibidas, puede incrementar el riesgo para las estructuras de soporte por mayores demandas funcionales. La no observación de esta problemática podría explicar algunos fracasos en tratamientos aparentemente bien realizados (Salgado M. Mauricio, Fuentes B. Fernando 1992)

RECESIÓN GINGIVAL (Definición)

Clínicamente se denomina recesión gingival, al posicionamiento apical del margen gingival, respecto del límite amelo cementario, debido a una serie de cambios histopatológicos, que se manifiestan como reabsorción ósea localizada con migración apical del epitelio de unión y del margen gingival como respuesta a un proceso inflamatorio no infeccioso (Rateitschak, 1991). No existen cambios anatómicos macroscópicos ni radiográficos de patología.

En estricto rigor, no existe movilidad dentaria, debido al buen estado del resto del periodonto, con la salvedad del potencial peligro de producir hipersensibilidad dentinaria, alteraciones estéticas y caries radicular.

Se considera que el hueso es un tejido conjuntivo esquelético de origen mesodérmico constituido por células y por una matriz ósea, orgánica e inorgánica. El mayor o menor predominio de estas matrices darán la flexibilidad o la dureza al tejido óseo. Un hueso con mayor componente orgánico es un hueso más débil, mientras que uno con mayor matriz inorgánica tiene mayor dureza pero menor flexibilidad (Genco y col. 1994).

Anatómicamente el proceso alveolar se divide en:

- cortical alveolar
- hueso alveolar de sostén
- tablas vestibular y lingual de hueso compacto.

La cortical alveolar junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal constituyen el periodonto de inserción, una estructura a través de la cual las fuerzas ejercidas sobre el diente son transmitidas a través del ligamento, periodontal a la pared interna del alvéolo y de ahí a las trabéculas de hueso esponjoso.

Este hueso esponjoso es el que posee mayor actividad metabólica, ya que se encuentra en constante renovación y degeneración, presentando una abundante irrigación e inervación.

La velocidad de recambio en el tejido óseo compacto es de un 5% anual, mientras que en el tejido óseo esponjoso alcanza un 20 % anual (Ten Cate 1985). Esta mayor capacidad de recambio se explica por la disposición en forma tridimensional que adquieren las trabéculas óseas, lo que le otorga una mayor superficie total recubierta por endostio, respecto al hueso compacto recubierto por periostio.

Normalmente el metabolismo del proceso alveolar está regulado por factores locales y generales, manteniéndose el equilibrio entre la formación y reabsorción ósea. En general, el proceso alveolar se reabsorbe en un área donde se ejerce presión y se forma en áreas de tensión.

El proceso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante recambio. Su alta tasa metabólica, en comparación con el resto del esqueleto, puede ser un factor causal para que el proceso alveolar presente una serie de cambios destructivos, aunque los factores etiológicos locales permanezcan en su mínimo grado.

ETIOPATOGENIA DE LA RECESIÓN GINGIVAL

El mecanismo etiopatogénico por el cual se produce la recesión gingival aún no ha sido esclarecido. Se plantea como factor etiológico un tejido óseo predisponente, ya que la presencia de esta condición adversa sería la determinante en el desarrollo de esta patología y estaría gatillada por diversos factores denominados desencadenantes que actuarían a través de fuerzas, algunas de ellas ejercidas sobre la mucosa, liberando mediadores de la inflamación que harían reaccionar al tejido óseo. Otros ejercerían estas fuerzas directamente sobre hueso, a través del diente, provocando reabsorción ósea; todo esto porque el organismo siempre busca mantener constante el ancho biológico periodontal para proteger el sistema de inserción.

Generalmente la recesión gingival no se presenta en todos los dientes, normalmente es más frecuente en las caras vestibulares, y es infrecuente que sea generalizada o que se produzca en lingual o por palatino. El retroceso de la encía puede comenzar en forma inaparente sobre la totalidad del ancho de la superficie vestibular de los dientes o, en pocas ocasiones, en un estadio inicial y con relativa rapidez se forman unas depresiones que van desde el margen gingival hacia apical a diferentes distancias, pudiendo convertirse en una recesión marcada, estas son denominadas fisuras de Stillmann.

Se han descrito fenómenos de fibrosis reactiva en encía marginal a partir de recesión marginal, conocidos como festones de Mac Call, de color y consistencia normal.

Esta condición patológica constituye una de las causas más frecuentes de fracaso en rehabilitación, su presencia involucra factores predisponentes y desencadenantes que deben ser analizados.

FACTORES PREDISPONENTES Y DESENCADENANTES DE RECESIÓN GINGIVAL

La recesión gingival es una patología ligada a múltiples factores, entre los cuales, la recesión gingival provocada por técnicas clínicas de odontología restauradora de prótesis fija, que es uno de los motivos de esta revisión.

En un estudio realizado por Valderhaug en 1980, se hizo un seguimiento por 10 años a tratamientos protésicos fijos en el que se pudo observar cambios en la localización del margen de la corona en relación a la encía. Al momento de la cementación el 61% de los márgenes de las coronas se localizaban subgingivalmente comparado con un 36% 10 años después. De los 150 márgenes de coronas ubicados en vestibular dentro del crévice al tiempo de la cementación, el 60% de ellos se localizaron subgingivalmente después de 1 año y sólo un 29% a los 10 años de observación.

Valderhaug y Birkeland (1976) mostraron en un estudio que, 5 años después de la cementación de coronas, un 30% de los márgenes coronarios localizados subgingivalmente estaban relacionados con recesión gingival (Genco 1994).

Factores Predisponentes: Se refiere a aquellos factores intrínsecos al individuo y que otorgan fragilidad local al Ancho Biológico Periodontal, éstos pueden ser:

A.- Topografía ósea alveolar desfavorable. Un periodonto con una menor cantidad de tejido óseo esponjoso, determinará una menor capacidad de respuesta ante estímulos deletéreos, como puede ser la confección de una prótesis fija.

B.- Cantidad y calidad de encía. La inexistencia de una porción definida de encía adherida también dificulta la posibilidad de recuperación por parte de la encía, ante las noxas.

Factores Desencadenantes: Algunos procedimientos clínicos en prótesis fija pueden dañar el ancho biológico, al tratar de corregir lesiones cariosas o fracturas, al invadirlo en busca de una mayor resistencia y retención durante la preparación dentaria o al buscar condiciones estéticas más favorables.

El daño al ABP puede ser de carácter reversible o irreversible dependiendo de la capacidad de respuesta del sector afectado y del tipo de noxa que lo afecte (Ariztía, Córdova 1996).

“Una injuria de carácter agudo (corta duración), dejará pocas secuelas en el ABP, produciendo un daño reversible si el sector tiene una adecuada capacidad de respuesta. Por el contrario una injuria crónica, producirá generalmente daños irreversibles ocurriendo inflamación o cambios anatómicos”.

Las fuerzas que son ejercidas sobre el diente son transmitidas a la cortical alveolar, y de ahí a los espacios medulares del hueso esponjoso a través de los canalículos de Folkman, desencadenando un proceso de inflamación aguda localizada, al igual que las fuerzas que se transmiten a través de los tejidos blandos.



Fig. 1-2a

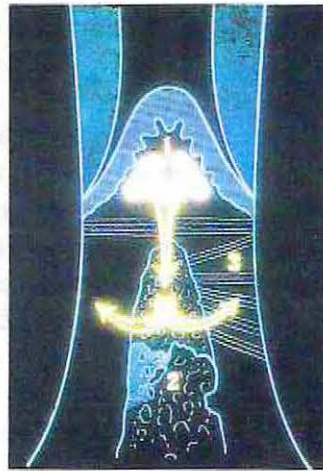


Fig. 1-2b

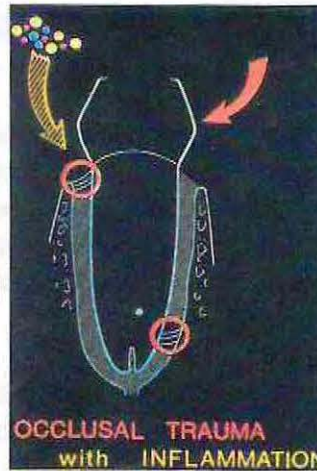


Fig. 1-2c

Estas fuerzas activan procesos de reabsorción ósea provocando, por un lado, distensión del ligamento periodontal y hueso alveolar y por otro, distorsión de terminaciones nerviosas ubicadas en la zona más la liberación de neurotransmisores vasodilatadores. Paralelamente originan lesiones vasculares en el ligamento periodontal con formación de micro hemorragias y trombos que dan paso a fenómenos de dilatación capilar, iniciándose el fenómeno de inflamación aguda localizada.

Como primera etapa de la respuesta inflamatoria se da una fase vascular. Cuando se produce la alteración vascular hay contacto entre el colágeno y la trombina presente, ocasionando agregación plaquetaria con liberación de histamina y serotonina. La histamina también se libera de las células cebadas por agentes físicos como los traumatismos; estas aminas producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, lo que lleva a edema y estasis vascular. La ruptura de las membranas celulares que liberan cininas y dan origen a las prostaglandinas, provocan vasodilatación, potenciando el edema.

Estos fenómenos además están induciendo a la liberación del factor de necrosis tumoral.

Posteriormente, durante la fase celular de la inflamación, son liberados leucotrienos y especialmente linfocitos TB4 y ácido hidróxiicoisatetraenoico (5HETE), poderosos quimiotácticos que originan la migración de poliformo nucleares neutrófilos, posibilitando la fagocitosis de tejido necrosado y la excreción de productos enzimáticos al medio.

En esta fase se produce liberación de interleuquina-1 y Factor de Necrosis Tumoral (FNT) que además de amplificar el proceso inflamatorio, lleva a un aumento en la producción de Prostaglandina-E (PgE); estas tres sustancias son poderosos activadores de osteoclastos que al pasar del ligamento periodontal al tejido óseo, provocan la reabsorción de éste.

Cuando este fenómeno inflamatorio ocurre en un hueso con características normales, se produce reabsorción ósea en un tejido capaz de responder y adaptarse mediante aposición ósea. En un proceso alveolar desfavorable esta capacidad de adaptación disminuye al máximo.

Luego de ocurrida la reabsorción ósea horizontal, se produce una migración apical del epitelio de unión, lo que se explica por un proceso de mantención del ancho biológico. El mecanismo por el que ocurre migración apical del margen gingival se entiende por un fenómeno de comunicación intercelular mediado por citoquinas entre el epitelio de unión, epitelio sulcular y epitelio oral. De esta forma la recesión gingival progresará hasta encontrar hueso esponjoso y suficiente, capaz de contrarrestar los efectos nocivos del proceso inflamatorio

Las injurias o lesiones de carácter agudo tienen directa relación con una práctica iatrogénica, que se traduce en traumas mecánicos o químicos. Los mecánicos se producen al usar sin cuidado el alta velocidad o el instrumental manual, produciendo daños como la contusión, la laceración de los tejidos gingivales y frecuentemente injurias al ABP, sobre todo cuando se trabaja subgingivalmente. La ubicación brusca de bandas matrices, cuñas o hilos retractores de encía, pueden causar la desinserción total o parcial del epitelio de unión.

En el uso del hilo retractor, las soluciones de epinefrina y cloruro de zinc causan necrosis del epitelio sulcular y de la capa subyacente de tejido conectivo. Estos autores enfatizan la necesidad de minimizar la fuerza con la que se empuja el hilo, recomendado mejor evitar su uso. Este daño encontrado en el epitelio del surco es evidenciado por el examen de biopsias de tejido gingival humano (León, 1977).

Las injurias o lesiones de tipo crónico; se producen en pacientes donde el surco gingival y la DFS (dimensión fisiológica superficial) tienen longitudes reducidas y sobre ellos descansa una restauración subgingival, produciéndose la migración apical del margen gingival al crearse artificialmente un surco gingival (diferenciar surco gingival clínico de histológico) dañando e irradiando el epitelio de unión y al conjuntivo subyacente.

Estas alteraciones se manifiestan en presencia de márgenes subgingivales, contornos coronarios deficientes y trauma oclusal.

DISEÑO PROTESICO

El clínico debe diseñar restauraciones funcionales, respetuosas de las condiciones del terreno biológico remanente y tendientes a restaurar, proteger y conservar la salud del sistema estomatognático.

Cuando estos principios no son tomados en cuenta se incurre en una práctica iatrogénica que deriva en el fracaso de la rehabilitación. En este segmento haremos referencia a dos factores del diseño que están ligados directamente al éxito-fracaso. Por lo general, los errores mas frecuentes están relacionados a contornos coronarios inapropiados y a la ubicación incorrecta de los límites protésicos que provocan recesión gingival.

CONTORNO CORONARIO

Lindhe sostiene que la irritación gingival con frecuencia es el resultado de contornos coronarios inapropiados, ya que prácticamente no existe efecto de autoclisis en la zona del tercio gingival de las restauraciones. El sobrecontorno de las reconstrucciones aporta zonas retentivas adicionales para la acumulación de placa.

El sobrecontorno puede presentarse en áreas interdentes y en superficies vestibulolinguales.

En áreas interdentes es muy frecuente que el contacto interproximal de las restauraciones estén sobrecontorneadas, esto no sólo invade el tejido del área interdental, que representa un plexo delicado de vasos sanguíneos gingivales dentro de un tejido conectivo fino, sino que también afectan la posibilidad de limpieza eficaz en dicho lugar.

Las superficies proximales de los dientes naturales presentan un contorno plano o incluso cóncavo, sin embargo, esta característica anatómica se descuida continuamente en odontología restauradora. Es muy frecuente que el contorno interproximal de las restauraciones se haga muy grueso y por lo tanto cierre el espacio interproximal. El control de la placa es más difícil y provoca la formación de una gingivitis hiperplásica que cierra el área del col.

En áreas vestibulolinguales el sobrecontorneado es el resultado de un desgaste insuficiente del tejido dentario durante la preparación dentaria. Este sobrecontorneado no permite la adaptación estrecha de los tejidos gingivales al diente y por tanto se interpone con el sellado de la unión dentogingival; el aumento de acumulación de placa impulsa continuamente la inflamación gingival y puede causar pérdida de inserción y de soporte alveolar

LIMITES PROTÉSICOS

Estudios de seguimiento de restauraciones fijas han demostrado que la posición del límite de la restauración en relación con la encía puede tener influencia importante en el valor del índice gingival, así como sobre la profundidad del surco gingival o bolsa y nivel de la inserción al sondeo.

Está demostrado que los márgenes coronarios colocados de manera subgingival se relacionan con los valores de las alteraciones gingivales más altos, mientras que los colocados supragingivalmente tienen valores más bajos, y los que están a la altura de la encía marginal libre están relacionados con los valores intermedios (Valderhaug 1972).

Mannerberg (1971), empleó mediciones de exudado gingival y migración leucocitaria del surco de dientes tratados con coronas funda de porcelana y demostró que la salud gingival de estos dientes era más deplorable que la de los dientes control contralaterales que nunca habían tenido corona de porcelana.

Renggli y Regolati (1972), en un estudio longitudinal de 5 años en 335 dientes, llegaron a la conclusión que, siempre que sea posible deben preferirse los márgenes supragingivales.

Valderhaug (1976), demostró que la pérdida de inserción era considerablemente mayor alrededor de los dientes con márgenes coronarios localizados en la región subgingival cuando se compararon con dientes similares pero con márgenes localizados en la zona supragingival. Cinco años después de la cementación vio que los dientes preparados subgingivalmente presentaron bolsas más profundas que los dientes que habían sido preparados con el margen a la altura de la encía o supragingivalmente.

Genco afirma que:

- El daño periodontal causado por los márgenes coronarios puede ser muy grave si se localiza en zona subgingival.
- A mayor profundidad del margen coronario en el surco gingival, mayor será el grado de daño periodontal.
- Los márgenes coronarios supragingivales tal vez no causan efectos adversos a los tejidos periodontales.
- La incidencia de caries secundaria es mayor o al menos tan alta en los dientes preparados en zona subgingival como en las restauraciones con márgenes coronarios supragingivales

PREVALENCIA DE RECESIÓN GINGIVAL

Del total de patologías que generan pérdida de periodonto, un 5% a un 10%, se manifiestan en forma de Recesión Gingival según Rateitschak (1979).

Cerca de un 8% de la población infantil presenta recesión gingival, y este índice va en aumento con la edad, para llegar a la afectación de casi toda la población mayor de 50 años. Un estudio en Finlandia, demostró que un 5 % de los niños de 7 años de edad tenían recesión gingival, y a los 17 años (sólo 10 años más tarde), la cifra se elevaba al 74%.

En un estudio hecho por Frentzen en 1989 en München en 1000 jóvenes entre 18 y 22 años, encontró que el 23% de estos presentaban Recesión Gingival, el 18.9% del total de jóvenes examinados tenían recesión sin inflamación gingival clínica

Esta patología es más frecuente de encontrar en el maxilar inferior respecto del superior, y mayor índice en vestibular que en lingual o palatino, con la excepción de la raíz palatina del primer molar superior. Según Aínamo y col. (1986) la región incisiva inferior fue la más comúnmente afectada en el grupo de jóvenes, pero en los jóvenes mayores éste alcanzó a caninos y premolares. Cuando esta región incisiva fue examinada aisladamente, la prevalencia para la recesión tuvo valores de un 1 % en niños de 15 años de Manchester

Kleber (1990), en su estudio, define que la recesión periodontal local no es rara en adultos, encontrando un 39.4% de casos en la edad de 20 a 24 años, y un 44.3% en el grupo de 35 a 44 años.

Otros estudios reportaron la prevalencia de Recesión Gingival en Estados Unidos. Entre un 78 y 100% de los individuos de mediana edad presentaban afectados entre el 22 al 53% de los dientes y el 19 al 40% de las superficies dentarias.

En Oslo, Noruega, el 51 % de los adultos mayores de 18 años presentaban Recesión Gingival en un 7 a 8% de todos los dientes. En Alemania, la recesión se manifiesta en el 76 a 87 % de individuos de mediana edad y en el 32 al 63% de los dientes. (Kleber, Schenk, 1989).

Por último, Kallestal y Uhlin (1992) encontraron que "La pérdida de inserción bucal, la cual puede ser precursora de Recesión Gingival, fue más encontrada en dientes desplazados bucalmente con tablas óseas vestibulares delgadas", Es decir periodontos desfavorables para la rehabilitación.

Dentro de los factores desencadenantes que inciden sobre el fondo morfoanatómico descrito están:

1. Técnica de cepillado errónea y traumatizante.
2. Inserciones musculares y fibrosas cercanas al margen gingival que traccionan la mucosa móvil.
3. Trauma periodontal.
4. Inflamación crónica subclínica
5. Movimientos ortodóncicos, movimientos de dirección vestibular.
6. Hábitos, como onicofagia, bruxismo, etc. que provocan trauma periodontal.
7. Odontología restauradora y procedimientos anexos



OBJETIVOS

1. Determinar, a través del análisis bibliográfico, cómo un procedimiento restaurador, se puede llegar a autoafectar en forma significativa, al no controlar cada etapa o tiempo operatorio desde el punto de vista de la encía
2. Conocer las bases biológicas para evitar las consecuencias, derivadas de ese tipo de procedimiento o maniobra
3. Valorar los signos que nos puedan entregar ciertos exámenes clínicos, y/o complementarios para determinar si estamos trabajando en un grupo de riesgo, y determinar el grado de dificultad que podríamos tener al ejecutar un tratamiento protésico fijo

RECESIÓN GINGIVAL ASOCIADA A PRÓTESIS FIJA

La Recesión Gingival es una patología que se desencadena por múltiples factores. La Odontología Restauradora, y desde luego la Prótesis Fija, tienen técnicas clínicas que pueden alterar las condiciones normales periodontales.



Se puede establecer que una tabla alveolar o un tabique interdentario es más lábil que otro, si posee en su estructura menor cantidad de hueso esponjoso, es decir, que exista un predominio de corticales. La diversidad de las estructuras maxilares determinan que un sector sea más susceptible que otro, así encontramos diferencias anatómicas entre los pacientes y entre las diferentes zonas de la arcada, lo que tiene importantes implicancias clínicas. Es común encontrar que en las zonas de los dientes anteriores el hueso esponjoso está parcialmente ausente, fusionándose la tabla vestibular con la cortical alveolar.

En casos más extremos la raíz queda despojada de hueso y la superficie radicular se cubre sólo de periostio y encía, denominándose a esta entidad, dehiscencia. En los casos de fenestraciones el hueso marginal se encuentra intacto, y hacia apical existe una interrupción de la lámina ósea.

Lo anterior constituye una anatomía ósea predisponente en el caso de la Recesión Gingival.

Según el estudio de Reeves, W. G. (1991) un factor que contribuye en la inflamación marginal asociada a la localización subgingival de los márgenes de las restauraciones es el "Carecer de una banda adecuada y firme de encía adherida". Muchos pacientes tienen la encía marginal delgada y festoneada, o presentan un tejido marginal consistente solamente en mucosa, en este caso el tejido es delgado y delgado y puede ser mucho más susceptible a la injuria que un tejido marginal que consiste primariamente de una banda gruesa de encía adherida.

Aunque está bien documentado que el tejido marginal delgado puede ser mantenido en un estado de salud durante un largo período de tiempo, la introducción subgingival de los márgenes de la restauración cuando la cubierta externa de ese crévice es mucosa alveolar o contiene insuficiente cantidad de encía, el resultado podrá ser la migración apical del tejido marginal, del aparato de inserción, o ambos, ocurriendo Recesión Gingival. Si hay suficiente encía adherida, el daño al tejido puede ser reversible o no tener un nivel de significancia clínica.

Una deficiencia horizontal y vertical de la Dimensión Fisiológica Superficial (DFS) hace del Ancho Biológico Periodontal (ABP) una zona inestable. Actualmente existe información limitada con relación al ancho mínimo de encía adherida que debe estar presente para minimizar el impacto adverso de la localización subgingival de los márgenes restauradores. Mynard y Wilson en 1979 consideraban como apropiada una DFS de 5 mm, con 3 mm de encía adherida, y 2 mm de encía libre. Estas condiciones otorgarían al sector una buena cantidad y calidad de encía "queratinizada" con una fuerte UDG, para resistir los traumas a los que pueda ser sometida la región (Maynard y Willson 1979) Sin embargo, hay poca investigación para sostener esta recomendación, y en cualquier situación, en pacientes con ausencia o pequeña cantidad de encía adherida, los márgenes subgingivales están contraindicados sin un procedimiento previo de cirugía de alargamiento coronario (cirugía de ancho biológico) (Maynard y Wilson, 1979; Reeves, 1991).

Un subfactor a evaluar es el espesor del tejido queratinizado. Como todo tejido este varía de un paciente a otro, y en el mismo paciente de diente a diente. No se debe tomar como garantía el tejido en la dimensión vertical solamente, aunque el aspecto superficial del margen es diagnosticado clínicamente como tejido queratinizado, la propiedad de éste para soportar los procedimientos restauradores intracreviculares es dudosa.

Existe un cuadro que se presenta no con poca frecuencia y que se confunde clínicamente con la Recesión Gingival. Consiste en una retracción del margen gingival permanente después de las restauraciones temporarias que ocurre cuando el surco gingival es más profundo que lo normal antes de la preparación para la restauración debido a la inflamación clínica del tejido gingival formando un pseudo saco, que con las maniobras operatorias durante la preparación dentaria crea un estado de salud clínica y la restitución de la profundidad fisiológica del surco, especialmente si los tejidos son relativamente delgados. (Ramfjord, SP 1982).

Un daño al ABP puede ser reversible o irreversible dependiendo de la capacidad de respuesta del sector injuriado y del tipo de noxa que lo afecta.

Una injuria de carácter agudo (corta duración), dejará pocas secuelas en el ABP. produciendo un daño reversible si el sector tiene una adecuada capacidad de respuesta. Por el contrario una injuria crónica, producirá generalmente daños irreversibles ocurriendo inflamación o cambios anatómicos. La respuesta de la inflamación periodontal iatrogénica está influenciada por:

1. Número, exactitud y dirección de los filamentos del tejido conjuntivo interdental desde la corona a la cresta ósea.
2. La densidad o naturaleza trabecular del hueso contiguo.
3. Interacciones inmunológicas de cada huésped.

Cuando una lesión aguda, daña a la unión epitelial puede ocurrir una desunión de esta con la superficie dentaria, la que será reestablecida a los 5 días, de producido el daño comenzando desde apical de epitelio de unión. (Genco y cols 1994).

Cuando además de la desinserción hay pérdida epitelial, la cicatrización tiene una duración mayor, ya que debe restablecerse la unión epitelial y recuperarse las células perdidas. Cuando la pérdida del epitelio es parcial, las células nuevas provienen del tercio apical del epitelio de unión si éste está intacto, pero cuando la pérdida epitelial es total, las células que forman al nuevo epitelio de unión se originan a partir de la lámina basal del epitelio bucal. Este proceso tiene una duración aproximada de 12 días. (Genco y cols 1994).

Si la lesión aguda fuese un poco más profunda y daña al conectivo del ABP, los tejidos responden con una inflamación local, que llevará a una lisis limitada del conectivo supracrestal, lográndose posteriormente una reparación de las fibras colágenas. Si la lesión es aún más profunda, la lisis será más extensa, dándole la libertad al epitelio de unión para migrar apicalmente a través de la superficie dentaria desnuda, ya que luego de 24 horas de producida la herida, la reparación epitelial ya se está estableciendo en detrimento de la inserción conectiva. Si el tejido óseo se ve afectado, más tejido conectivo es perdido, y el epitelio puede migrar más profundamente hasta limitar más hacia apical con el próximo nivel de tejido conectivo intacto, estableciéndose un epitelio de unión largo (Genco y cols 1994).

Se debe recordar que todo proceso cicatricial que lleve a la reparación y a la regeneración de las estructuras que conforman el ABP, puede hacerse efectivo, sólo en ausencia de placa-bacteriana, con una adecuada fuente de células, junto con una anatomía ósea apropiada. (Genco y cols 1994).

Según Ramfjord (Ramfjord, 1990), la colocación de rutina de elementos para separar la encía al prepararla para tomar impresiones succionará la adherencia del epitelio de unión al diente. El uso descuidado del hilo separador, especialmente bajo anestesia, puede separar los tejidos gingivales del cemento que está hacia apical de la adherencia epitelial y trae como resultado una pérdida permanente de inserción.

LESIONES CRÓNICAS

Puede ocurrir que en pacientes donde el surco gingival y la DFS tengan longitudes reducidas, y se realicen restauraciones subgingivales, se produzca la migración apical del margen gingival, al crearse artificialmente un surco gingival (recordar la diferencia entre surco gingival clínico e histológico), dañando e invadiendo el epitelio de unión y al conjuntivo subyacente; esto debido a que:

- No existe una cantidad suficiente de células para responder a los traumas.
- La necesidad del organismo de mantener la constante biológica de ABP para proteger adecuadamente los tejidos de inserción periodontal, produciéndose una migración apical de éste, para mantener la constancia del medio interno.

Después de la invasión de la zona se pueden desarrollar una de las siguientes cuatro alteraciones patológicas:

1. La pérdida del hueso de la cresta en relación al margen de la restauración lo que resulta en un surco localizado en el interior del hueso y la inducción de la enfermedad periodontal progresiva.
2. Pérdida de hueso local y recesión gingival.
3. Hiperplasia gingival localizada.
4. Combinación de las alteraciones anteriormente descritas.
(Goodacre 1990)

En un estudio realizado por Valderhaug en 1980 se hizo un seguimiento por 10 años a tratamientos protésicos fijos en el que se pudo observar cambios en la localización del margen de la corona en relación a la encía. Al tiempo de la cementación el 61 % de los márgenes de las coronas se localizaban subgingivalmente comparado con un 36% 10 años después. De los 150 márgenes de coronas ubicados en vestibular dentro del crévice al tiempo de la cementación, el 60% de ellos se localizaron subgingivalmente después de un año y solamente un 29% a los 10 años de observación. Valderilaug y Birkeland (1976) mostraron en un estudio que, 5 años después de la cementación de coronas, un 30% de los márgenes coronarios localizados subgingivalmente estaban relacionados con recesión gingival, lo cual era supuesto resultado de la irritación constante (Genco y cols., 1994).

Con el propósito de esclarecer factores que desencadenarían el proceso de recesión gingival hemos separado las lesiones que comprometen al ABP en:

- Lesiones agudas.
- Lesiones crónicas.

LESIONES AGUDAS

Generalmente son producidas en forma iatrogénica, ocasionando traumas mecánicos o químicos. Los traumas mecánicos ocurren generalmente al usar sin cuidado el alta velocidad o el instrumental manual, produciendo daños como la contusión y la laceración de los tejidos gingivales y frecuentemente dañar el ABP, sobre todo cuando se trabaja subgingivalmente. La ubicación sin cuidado de las bandas matrices, cuñas o hilos retractores de encía, pueden causar la desinserción total o parcial del epitelio de unión (Goodacre 1990, Hazen y Osborne 1967).

EXTENSIÓN DE MÁRGENES EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA

Se ha señalado que todos los márgenes subgingivalmente localizados de restauraciones dentales, están relacionados con cambios patológicos de la encía adyacente (Waerhaug, 1980). De esta manera, todos los márgenes subgingivales de incrustaciones, coronas y obturaciones están cubiertos por encía enferma, pues el margen en sí representa una zona de mayor acumulación de placa. Debido a que técnicamente es muy difícil lograr una adaptación marginal perfecta de la restauración, existe un espacio más o menos extenso entre el diente preparado y el borde de la restauración, este espacio puede ser de 20 a 60 μm si se usan los mejores procedimientos de laboratorio, no obstante con frecuencia se encuentran espacios marginales de 100 μm (Waerhaug, 1980)

Christensen ilustró *in vitro* que un margen visualmente aceptable estaba abierto 39 μm . Interproximalmente y subgingivalmente los márgenes juzgados clínicamente aceptables, estaban abiertos 74 μm (Felton, 1991). Estas discrepancias que en general pueden variar entre 5 a 340 μm afectan en gran medida el índice de medición del volumen del fluido crevicular sobre todo en las restauraciones subgingivales (Felton, 1991). Por lo tanto, no importa cuan precisos sean los márgenes de la restauración, microscópicamente el margen es áspero y es un excelente sitio para alojar bacterias (Marzouk, 1991).

RESTAURACIONES SUBGINGIVALES CREVICULARES

Es aquella que sólo se introduce en el surco gingival, por ende no abarca las estructuras del ABP. Este tipo de restauración requiere, primero, la presencia de un surco gingival histológico que presente una dimensión superior a 0.5mm. para que el clínico pueda extenderse hasta un máximo recomendable de 0.5 mm, esto porque:

- Histológicamente el surco gingival tiene en su porción coronal un epitelio paraqueratinizado en comparación con la porción más apical que morfológicamente se parece al epitelio de unión, no queratinizado.
- La higiene convencional del paciente puede ser realizada hasta cierta profundidad 0.5 a 0.7mm. dentro del surco gingival.
- A mayor profundidad, mayor la frecuencia de producir traumas al periodonto.

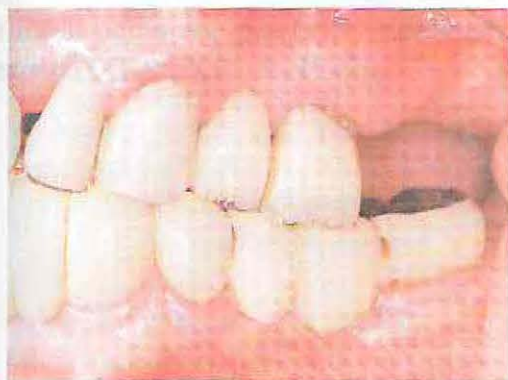
Sin embargo, técnicamente un margen restaurador puede extenderse hacia la base del crévice (tan largo como el contorno esté contenido dentro de los confines de la emergencia original del diente y el margen esté bien terminado) sin grandes secuelas. Sin embargo, la extensión apical a la base del crévice histológico violará el ABP y romperá el sello biológico. El resultado es pérdida de tejido conectivo de inserción y migración apical del aparato de inserción. (Reeves, W. G., 1991).

RESTAURACIONES SUBGINGIVALES SUBCREVICULARES

Ubicadas bajo el surco gingival, comprometen directamente, al ABP. Estas restauraciones no deben ser forzadas subgingivalmente dentro del tejido conjuntivo, sino que deben ser colocadas en el espacio intracrevicular sin violar el ABP ya que puede producirse un desgarramiento de la inserción (Marzouk, 1991). Contraindicadas en todos los pacientes.

CONTORNO CORONARIO Y RECESIÓN GINGIVAL

La convexidad de las estructuras dentarias tienen una forma tal que hace que el bolo alimenticio eluda la zona de la encía libre y llegue a una zona preparada para recibir esas fuerzas (encía adherida). Las reconstrucciones deben imitar la forma natural del diente procurando también dar espacio a las papilas interdentarias.



Martignoni y Schonenberg tienen presente que **“el cambio de angulación entre el eje del límite de la preparación y la restauración coronaria, puede ser responsable de la recesión gingival, por lo que es importante mantener la dirección de la raíz y el perfil de la corona preexistente”** (Crespi, R, 1993).

En salud la banda epitelial del crévice está en contacto directo con la superficie dentaria. Restaurando un diente con una restauración de gran contorno con márgenes intracreviculares se debe evitar la injuria a la banda epitelial crevicular. Esta injuria puede ocurrir por una violación cuali y cuantitativa de la circunferencia del crévice.

La violación cuantitativa es definida como excesivo material colocado en el crévice. El ataque crónico distiende la banda crevicular y probablemente al epitelio de unión. La banda crevicular generalmente ha sido dañada durante la preparación dentaria, toma de impresión e instalación del provisorio. Cuando esta corona es cementada, hay una distensión permanente e injuria a la banda crevicular ocurriendo posteriormente recesión gingival.

La violación cualitativa se define por la pobre adaptación y aspereza del margen de la restauración. Tal violación resulta en una irritación mecánica del epitelio crevicular y en un crecimiento de la flora microbiana. Clínicamente se demuestra por la inflamación crónica del tejido marginal y hemorragia del crévice, que con el tiempo resultará en la disolución de las fibras conectivas supraalveolares, migración apical del epitelio de unión y formación de saco. (Maynard J, Wilson R, 1979).

CEMENTO Y RECESIÓN GINGIVAL

La remoción completa del exceso de cemento después de la instalación protésica debe ser cuidadosamente controlada, dado que puede llevar años para que ese exceso de cemento sea eliminado por los líquidos orgánicos y mientras tanto actuará como una grave fuente de irritación e inflamación que puede desencadenar recesión gingival si las condiciones anatomofisiofógicas existen (Ramfjord, A, 1982.).



TRAUMA OCLUSAL (Trauma Periodontal)

Spranger, 1980, demostró que el T.O (el cual definió como un estado con excesiva carga. micro y macroscópicamente), provoca movilidad dentaria y recesión gingival. Un estudio semejante realizado por Blank en 1984, señala al T.O como primera causa de Recesión gingival.

Los hábitos como onicofagia, bricomanía, y bruxismo, producen trauma periodontal pudiendo desencadenar recesión gingival.

MEDIDAS PRECAUTORIAS DEL ABP, EN LA CONFECCIÓN DE PRÓTESIS FIJA

Partiendo de la premisa "no existe ningún proceso en Odontología Restauradora que no tenga una relación directa o indirecta con el periodonto", los tratamientos deben promover y mantener la salud periodontal.

Entre los factores, de las restauraciones que influyen en el estado periodontal podemos mencionar:

1.- Límite gingival de la restauración:

En un estudio hecho por Kleber B. M, en 1990, se encontró que el límite marginal en relación a la encía de 206 restauraciones, con una medida de 49.4 meses manifestó ser incorrecta en los casos con inflamación marginal, por lo tanto, la demanda de mayor precisión y posicionamiento supragingival del margen de la restauración es imprescindible.

2.- Ajuste cervical.

3.- Contorno de la restauración alterado que desencadenan alteraciones de la anatomía dentogingival como:

- Áreas proximales y puntos de contacto defectuosos
- Contorno de caras libres excesivos o planos

4.- Otros factores como cementado inadecuado o deficiencia en pulido.

Por lo tanto, "la crítica de una restauración debe iniciarse en la observación del periodonto". En consecuencia, frente a cualquier restauración es necesario tener una actitud periodontal, efectuando un acucioso examen clínico y radiográfico previo a restaurar, ya que es imperativo una óptima salud de los tejidos gingivales al iniciar el tratamiento (Hazen y Osborne 1961). Las preparaciones cavitarias y técnicas quirúrgicas de separación gingival utilizadas, se ven facilitadas por la presencia de un periodonto marginal saludable.

Agregan que en la prevención de la Recesión Gingival, son importantes la educación individual en la higiene oral para prevenir el trauma crónico del cepillado, y un temprano tratamiento de ajuste oclusal si es necesario.

En consecuencia, los tratamientos restauradores y específicamente el protésico, deben tratar de:

- Restaurar la función perdida
- Mejorar la estética
- Estabilizar dientes móviles
- Permitir el autocontrol de la placa bacteriana

Y siempre que sea posible, las restauraciones deberán ser mantenidas lejos de la encía, si esto no pudiera realizarse por razones estéticas del paciente, la ubicación del margen gingival de la corona puede ser intracrevicular (a no más de 0.5 mm de profundidad), pero no en todo el perímetro dentario; esto proporciona la capacidad de higienización y no invade el ABP.

Desafortunadamente determinar la base histológica del crévice y el borde coronal del ancho biológico no es posible clínicamente; si la encía marginal está en un óptimo estado de salud, la profundidad histológica del crévice es, probablemente, un poco más de 0,5 mm. **“La medición del crévice mediante pruebas clínicas arrojará valores siempre mayores que la longitud histológica. Esto por la resistencia limitada del epitelio de unión a las fuerzas. Con la presencia de inflamación marginal, la penetración aumenta como resultado de la disminución en la adhesión de las células epiteliales y pérdida de fibras colágenas en el tejido conectivo gingival”** lo que favorece la penetración de la sonda. (Reeves, W. 1991).

Se debe asumir que cualquier margen colocado a más de 0.5 mm subgingivalmente violará el ancho biológico y resultará una inflamación marginal que, eventualmente, llevará a una pérdida de inserción. (Reeves, W. 1991).

Cuando una lesión patológica compromete la unión dentogingival, la restauración no debe realizarse antes de una corrección quirúrgica mediante reconstrucción del ABP.

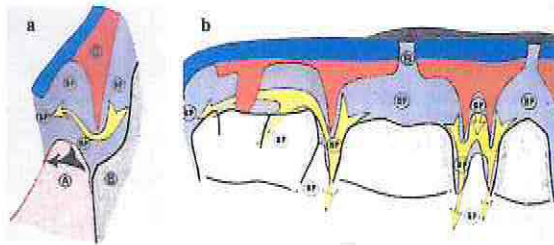
Los siguientes autores: Pegoraro Luiz, Carvajal Juan Carlos proponen una técnica para efectuar un tratamiento protésico respetando los tejidos periodontales. Ellos utilizan, un instrumento de retracción intracrevicular denominado Retracta Gard, con el que controlan el posicionamiento del hilo separador y evitan el daño del epitelio sulcular en el fresado del diente.

Se preconiza el uso de fresas de diamante gruesas que sean delicadamente afiladas, con larga vida media, concéntricas a alta velocidad y que reduzcan eficazmente la estructura del diente en forma muy rápida, para lograr un desgaste menos traumático a los tejidos dentinopulpaes. En contraposición esta misma aspereza laceraría el tejido gingival tan rápidamente como se preparara el diente si no se protegiera como postula esta técnica.

Al mover la fresa circuncoronariamente para determinar el margen de la preparación, el instrumento es colocado en el surco quedando las raspadura de la fresa en éste y no en los tejidos, evitando el sangramiento y daño irreversible por tal causa.

Posterior a la preparación dentaria, viene un periodo de observación post-provisorio donde serán evaluados los tejidos, el ajuste, la oclusión, fonética y estética. Es importante entonces, que el mismo enfoque de meticuloso cuidado se tenga para la fabricación del provisorio y así no perder el terreno de salud logrado.

Se prefiere utilizar la técnica de la cubetilla por sobre el uso de hilos retractores, por el peligro de generar reacciones inflamatorias y su posterior recesión tisular.



Asegurándose que en la cementación del provisorio ningún resto de cemento quede alojado inadvertidamente en el surco.



Después de la cementación del provisorio se verá al paciente semanalmente (por 2 a 4 semanas) para examinar el estado de los tejidos (color normal, forma, textura, densidad, profundidad crevicular y unión epitelial); el provisorio deberá ser removido para evaluar directamente las zonas proximales. La impresión final no podrá ser tomada hasta que estas áreas estén completamente normales.

En el surco que ha sido distendido mínimamente, se hace un pequeño esfuerzo para inyectar el material de impresión dentro del surco, a no más de 0.5 mm de profundidad y sin dañar la integridad del aparato de fijación. Se obtiene una impresión fiel y perfecta reflejo de un tejido perfecto que es predeciblemente manejable para lograr una estética superior y mantención de la salud periodontal.

La restauración definitiva debe armonizar con el, periodonto que lo rodea. El espacio interproximal para las papilas, debe ser respetado por las troneras gingivales mesial y distal de la corona. También se debe observar la higiene oral de los pacientes al presentarse a las citas de mantención preventiva, el cepillado sulcular y el uso de seda dental son imprescindibles con la presencia de márgenes restaurativos intracreviculares.



CONCLUSIONES

Resulta importante, que de no evaluar correctamente el estado de salud o terreno periodontal en forma previa, la presencia de enfermedad de los tejidos de protección y de soporte y, su posterior evolución sin tratamiento, puede generar un desplazamiento apical del margen gingival, dejando la terminación gingival del tratamiento protésico fijo, a la vista. Su tratamiento previo, durante o después de la restauración, sin una interacción adecuada entre periodoncista y rehabilitador, invariablemente puede terminar en lo mismo

Se parte del hecho, que las terapias periodontales producen una disminución del volumen del tejido gingival por resolución del cuadro inflamatorio en las enfermedades que afectan sólo al tejido de protección y el mismo efecto más la pérdida de soporte óseo que desgraciadamente acompaña a la terapia periodontal en el caso de las enfermedades que afectan al tejido de soporte (por ello se les llama históricamente tratamientos por "retracción", aún cuando ya no se utilice tan frecuentemente alternativas que busquen intencionalmente la retracción), es menester del clínico rehabilitador, trabajar sólo sobre tejidos sanos, derivando previamente al Periodoncista, ante la existencia de un proceso inflamatorio gingival. Efectuar el tratamiento de Rehabilitación Protésico, siguiendo un protocolo secuencial y sistemático, desde el examen clínico y respetar los tiempos biológicos de recambio celular.

Una higiene oral traumática, con elementos inapropiados con o sin la combinación de un factor anatómico desfavorable puede resultar en un cambio de posición del margen gingival con la consecuente exposición de los márgenes.

La presencia de malos hábitos no analizados ni considerados, puede traer como resultado de largo plazo, un efecto similar que el producido por la higiene oral traumática o aspectos funcionales.

La omisión del análisis de la presencia de alteraciones funcionales, puede desembocar en cambios a nivel del tejido de soporte durante y después de la rehabilitación, que desemboquen en una evidenciación de la terminación marginal de la restauración o rehabilitación.

Factores anatómicos como el perfil de emergencia, la posición de la pieza dentaria respecto del tejido óseo de soporte, la cantidad y calidad del tejido de protección inserto (encía adherida) como también el biotipo del paciente pueden influir en la evolución y adaptación en el tiempo de los tejidos blandos y duros.

La ubicación de los márgenes restauradores o rehabilitadores invadiendo el espacio biológico redundará en el mediano y largo plazo de una remodelación de la posición de los tejidos duros y blandos no controlada de carácter inflamatoria no infecciosa.

Los antecedentes de pacientes con hipersensibilidad a algunos biomateriales como aleaciones metálicas, es un factor a considerar.

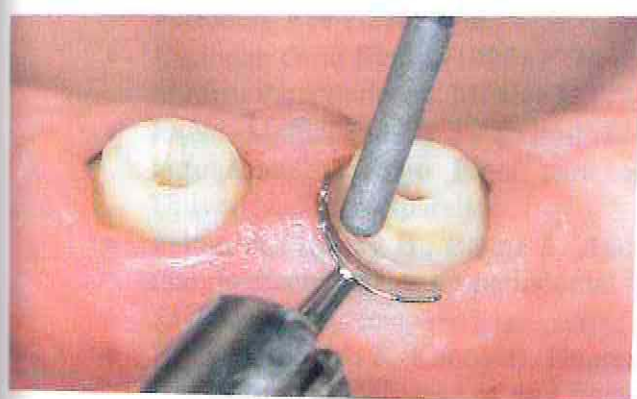
Por último, y como corolario, al efectuar una prótesis fija, cualquiera sea ella, unitaria o plural, se debe seguir un protocolo de trabajo desde la observación del biotipo periodontal del paciente, determinar si existe riesgo anátomo gingival, ubicación espacial en la arcada dentaria para determinar zona de riesgo, verificar todos los detalles desde los antecedentes mórbidos de importancia que modifiquen tratamiento, hasta el estado de las fresas para no generar calor.

SUGERENCIAS

PROTOCOLO DE EXAMEN Y PROCEDIMIENTO

1. En el examen clínico, se debe determinar en cuál de los biotipos periodontales se estará trabajando, corroborando con la **inspección visual el ancho de la encía, tal como se describe en la página 27.**
2. Si se trabaja en biotipo fino, usar técnica conservadora, provisionales en boca durante el tiempo necesario, para alcanzar la estabilidad del nivel gingival antes de la impresión definitiva, y demás está decirlo, altamente pulidos y ajustados.
3. Determinar radiográficamente si se está trabajando en periodontos desfavorables, **observando si existe o no, suficiente tejido esponjoso entre las corticales.** En el entendido que a mayor tejido esponjoso entre las corticales menor posibilidad de reabsorción ósea.
4. Si el paciente a tratar es del tipo II, III o IV, verificar cuidadosamente la terminación cervical de la preparación, evitando preparaciones subgingivales.
5. Comenzar los desgastes dentarios cuidadosamente efectuando los surcos guías con desgastes por hemidiente para verificar profundidad, determinar el tipo de terminación cervical, cuidando de no lacerar la encía durante el tallado utilizando por ej. Zekria protector gingival. En la zona cervical de la preparación biomecánica, tener presente que se debe acomodar el metal de la cofia, el opaco de la porcelana, la porcelana de cuerpo, sin caer en el error de un desgaste mínimo, y el efecto óptico lograrlo a merced de aumentar el grosor del contorno, creando coronas con sobrecontorno, y el consiguiente daño crónico a la encía.
6. Depurar al máximo la técnica de confección del provisional, tanto en la parte estética como en lo funcional.
7. Ser extremadamente cuidadoso con el cemento provisorio tanto en cantidad como en la zona donde se debe colocar solamente, para evitar acúmulos de cemento en la interfase coronal que nos impediría un correcto asentamiento y ajuste vertical, también sacar todas las rebarbas de cemento provisorio con sonda e hilo dental.
8. Por ningún motivo utilizar cemento como el Dycal, por la rápida hidrólisis que sufren sus componentes, y el mal olor característico

9. Visualizar la terminación cervical, y en los casos ántero superiores, no situarla apicalmente, más de 0.5 mm.
Recordando siempre que para evitar lo negro del metal de la cofia, no se hace a expensas de introducir apicalmente la terminación, sino que teniendo claro el concepto de estructura triangular, manejando en paralelo terminación cervical, ángulo, profundidad axial, forma de la fresa a utilizar y angulaciones a trabajar sobre la pared vestibular.
10. Evitar la utilización de hilos de retracción gingival, para tomar la impresión, porque más temprano que tarde la encía acusa el trauma, reaccionando con una recesión del margen.
11. Preferir en lo posible una técnica mínimamente invasiva de impresión, ya sea esta con cubetilla acrílica o con cubetilla de silicona pesada.
12. Chequear etapas y espacios para material restaurador, efectuando prueba dinámica de muñón. No hay que olvidar que el laboratorio evalúa el espacio en un montaje en MIC, dejando fuera la prueba dinámica del muñón, en excursivas.
13. Cuando se efectúe la prueba de cofia verificar integridad del colado y ajuste con precisión, así como la calibración del metal, verificar la existencia de espacio para el material estético entre la preparación con cofia y el diente antagonista, para evitar desgastes innecesarios de la porcelana.
14. Revisar y corregir cuidadosamente la anatomía en la etapa de prueba de bizcocho, para chequear perfil de la corona protésica



Zekria, protector gingival

BIBLIOGRAFÍA

- Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R. Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. *J. Periodont Res* 16:595,1981
- Ainamo J, Paloheimo L, Nordblad A, Murtomaa H. Gingival recession in schoolchildren at 7, 12 and 17 years of age in Espoo, Finland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1986 Oct;14(5):283-6.
- Antonoff SJ. (1975) "The paradoxes of fixed prosthodontics". *J.Prosthet. Dent*, 1975. Aug., 34:2, 164-9
- Ariztía Francisca. Córdova Claudia. (1996). "Recesión gingival-Prótesis Fija Estudio de las relaciones causa-efecto". Trabajo de Investigación para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad de Valparaíso. Chile
- Carvajal Juan Carlos (2001): "Prótesis Fija, preparaciones biológicas, impresiones y restauraciones provisionales" Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile
- Castellani Dario (1996): "La preparación de pilares para coronas de metal cerámica". Espaxs, Publicaciones Médicas, Barcelona.
- Christop Hammerle, (1994): "Success and failure of fixed bridge work". *Periodontology* 2000. Vol 4.
- Costich ER, Ramfjord SP. Healing after denudation of the alveolar process. *J Periodontol* 1968;39:127-134
- Crespi R, Grossi SG. The emergence margin in prosthetic reconstruction of periodontally involved teeth. *Int. J Periodontics Restorative Dent.* 1993 Aug;13(4):348-59.
- Cronstrom R, Owall B, Rene N. (1998). "Treatment injuries in dentistry-cases from one year in the swedish Patient Insurance Scheme". *Int. Dent. J* 1998.Jun;48 (3):187-95.
- Day Robert (1996): "Cómo escribir y publicar trabajos científicos" Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC, EUA.
- Egelberg J. Permeability of the dento gingival vessels. II Clinically healthy gingiva. *J Periodont Res* 1:276,1966
- Espinoza de la Sierra (1995). "Diagnóstico Práctico de Oclusión. Atlas Color. Editorial Médica Panamericana. México D.F.
- Exeni Marcela(1999) : "Éxito-Fracaso en Rehabilitación Oral, incidencia del factor iatrogénico" Trabajo Final para optar al Título de Especialista en Prótesis Fija, Universidad de Valparaíso.
- Felton A., Kanoy B., Bayne S. And Wirthman G. (1991). " Effect of in vivo crown margin discrepancies on periodontal health". *J. Prosthet.Dent.* 1991. March.Vol.65. N°. 3. 357-364.
- Felton D, Webb E, Kanoy B, Dugoni J, (1991): "Threaded endodontic dowels: effect of post design on incidence of root fracture". *J Prosthet Dent*,65(2): 179-87
- Fombellida Fernando (1999): "La Elongación Coronaria para el Práctico General" Barcelona, España
- Frentzen M, Pfaffle W, Nolden R. Gingival recession in young adults after intensive oral hygiene? *Dtsch Zahnarztl Z.* 1989 May;44(5):373-4.

- Genco, Goldman, Cohen (1994): "La encía estructura y función. El aparato de inserción periodontal, estructura función y química. Formación y cambios posteriores del periodonto. Factores de retención mecánica de placa". Periodoncia, Genco, Goldman, Cohen. D. Editores. México D.F., Nueva Editorial Interamericana, pp:3-32,33-56,57-65,179-192.
- Glantz PO, Nilner K, endresen MD, Sundberg H, (1993): "Quality of fixed prosthodontics after 15 years". Aug; 51(4):247-52
- Goodacre CJ. Gingival esthetics. J Prosthet Dent. 1990 Jul;64(1):1-12.
- Goldman Henry M. Atlas cirurgico do tratamento da doenca periodontal,
- Hazen SP, Osborne JW Relationship of operative dentistry to periodontal health. Dent Clin North Am. 1967 Mar;245-54.
- Haemmerle C. (1994) : "Success and failure of fixed bridgework" Periodontology 2000, 1994 Vol 4: 41-51
- Liñares Juan (2000): "Endodoncia Quirúrgica". Instituto Lácer de Salud Buco Dental. Barcelona, España.
- Kleber BM. Adult periodontitis Stomatol DDR. 1990 Apr;40(4):183-8
- Kleber BM, Moch C, Meese G. Influence of marginal and submarginal restoration margins on periodontal tissues Dtsch Stomatol. 1991;41(1):35-7.
- Kleber BM, Schenk HJ. Etiology of gingival recessions. Dtsch Zahnarzl Z. 1989 Nov;44(11):845-8.
- Kallestal C, Uhlin S. Buccal attachment loss in Swedish adolescents. J Clin Periodontol. 1992 Aug;19(7):485-91.
- Keneeth y Pownall. (1985).: "La Negligencia en la práctica: eso le sucede a los demás". Revista Compendio de educación continua en Odontología. Vol N° 6. Junio, art.7.
- Lang N.P. (1995). "Periodontal consideration in Prosthetic Dentistry". Periodont. 2000: Vol. 9.
- Lang Niklaus, Beatrice E, Siegrist Guldener, (1995): "Atlas de Prótesis de Coronas y Puentes". Editorial Salvat.
- Leppe Leonardo, (1988): "Causales de fracaso más comunes en prótesis fija plural, desde el punto de vista bio-mecánico". Trabajo de investigación, requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad Chile.
- Lindhe, (1992): "Aspecto técnicos y biofísicos de la terapéutica de coronas y puentes". "Fase de mantenimiento de la terapéutica periodontal". En: Periodontología clínica. Editorial Médica Panamericana, 2a Edición.
- Leon, A.R. (1977): The periodontium and restorative procedures. Journal of oral Rehabilitation. 4: 105-177.
- LibbyG, Arcuri MR, La Velle WE, Hebl L. (1997): "Longevity of fixed partial dentures". Aug; 78(2): 127 -31.
- Lindquist E; Karlsson S. (1998): "Success rate and failures for fixed partial dentures after 20 years of service: Part 1". Int J Prosthodont, Mar, 11:2, 133-8
- Mannerberg F, Gingival changes following porcelain crown therapy. Odontol Revy. 1971;22(2)156-162
- Martignoni M, Schonenberger AJ. Crown contour and marginal closure in reconstructive dentistry. Dent Labor (Munch). 1983 Apr;31(4):409-14

- Marzouk MA, Saleh L, Emanuel R, Malone WF. Clinical behavior of silver-palladium alloy castings: a five-year comparative clinical study. *J Prosthet Dent.* 1991 Jan;65(1):19-26
- Martínez Ross E. (1996).: "Dimensión vertical. Posición de descanso. Distancia interoclusal". "Oclusión Orgánica".
- Maynard JG, Wilson RD. Physiologic dimension of the periodontum fundamental to successful restorative dentistry. *J Periodontol* 1979;50:170-174
- Mezzomo Elio et al. (1997), "Rehabilitación Oral para el clínico". Actualidades médico odontológicas. Latinoamérica, C.A.
- Okeson Jeffrey (1999): "Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares" Ediciones Harcourt Madrid, España.
- Owall B, Cronstrom R, Rene N. (1992): "Prosthodontic claims in the Swedish Patient Insurance Scheme. *Acta Odontol Scand*". Dec; 50(6):365-74
- Pegoraro Luiz F. Prótesis Fija, Artes Médicas Latinoamérica, 2004
- Peirano. (1986): "Factores principales que determinan la indicación de inserciones periféricas completas o parciales". Trabajo de investigación, requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Universidad de Chile.
- Ramfjord SP. Periodontal therapy as an integrated part of restorative dentistry Phillip J. 1989 Aug;6(4):197-9, 202-10, 213-5.
- Ramfjord SP, Morrison EC Oral Hygiene and maintenance of periodontal support. *J Periodontol* 53:26,1982
- Randow K, Glantz, Zoger B, (1986): "Technical failures and some related clinical complications in extensive fixed prosthodontics. An epidemiological study of long-term clinical quality". Aug: 44(4):241-55.
- Rateitschak Klaus & Edith, Wolf Herbert. (1993).: "Atlas de Periodoncia". Editorial Masson-Salvat Odontología. 2a Edición.
- Rateitschak KH, Egli U, Fringeli G. Recession: A 4-year longitudinal study after free gingival grafts. *J Clin Periodontol.* 1979 Jun;6(3):158-64.
- Renggli y Regolati. Gingival inflammation and plaque accumulation by well-adapted supragingival and subgingival proximal restorations. *Helv Odontol Acta.* 1972 Oct;16(2):99-101.
- Revees, W.G.(1991): Restorative margin placement and periodontal health. *J. Prosthet Dent.* 66: 733-736. .
- Roberts, (1986): "Prótesis fija". Editorial Paran americana, Argentina .
- Romanelli Jorge. (1980). " Periodontal considerations in tooth preparation for crowns and bridges". *Dental _clinics of North America.* 1980. April .Vol 24 . N°2.
- Rosenberg Marvin Tratamiento Periodontal e Protético para casos avanzados. Quintessence Publishing Co., Inc 1996
- Rosenstiel S. (1991) "Protesis fija, Procedimientos clínicos y de laboratorio". Editorial Salvat.
- Salgado ME, Fuentes BM, Risk periodontum in prosthodontics, *Rev Dent Chile* 1992;83(2):62-64
- Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. *Monographs in developmental biology.* Vol 2. 2d ed. Basel, Karger, 1977

- Schroeder HE, The periodontium. Handbook of microscopic anatomy. Vol 5. New York, Springer Verlag, 1986
- Schroeder HE, Listgarten MA. Monograph in developmental biology. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth New York, S Karger, 1971
- Shillingburg Herbert (1978): "Fundamentos de Prótesis Fija". Quintessence Publishing Co.
- Smith G. Bernard. (1988): "Planning and Making Crown and Bridges". Dunitz Ltd.
- Tyman's (1991): "Teoría y práctica en prostodoncia Fija". Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. Octava edición ilustrada.
- Ten Cate A.R., Oral Histology, Development, Structure and Function. Mosby, 5th ed, July 1998
- Valderhaug J Heloe LA. Oral Hygiene in a group of supervised patient with fixed prostheses. J Periodontol 48:221,1977
- Valderhaug J. Periodontal conditions and carious lesions following the insertion of fixed prostheses: a 10-year follow-up study Int Dent J. 1980 Dec;30(4):296-304
- Valderhaug J, Birkeland JM, Periodontal conditions in patients 5 years following insertion of fixed prostheses. Pocket depth and loss of attachment. J Oral Rehabil 1976 Jul;3(3):237-43
- Valderhaug J. Margin of restoration from the viewpoint of crown and bridgework making. Nor Tannlaegeforen Tid 1972 sept;82(7):386-390
- Villena R. A. Estudio comparativo del ajuste interno entre seis tipos de terminaciones cervicales. Trabajo de investigación requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Univ. de Chile 1998
- Waerhaug J. Temporary restorations: advantages and disadvantages Dent Clin North Am. 1980 Apr;24(2):305-16
- Wennström J, Lindhe J. Some effects of a sanguinarine-containing mouthrinse on developing plaque and gingivitis. J Clin Periodontol 12:867,1985
- Zubicueta Maria E. Estudio comparativo del ajuste marginal entre seis tipos de terminaciones cervicales. Trabajo de investigación requisito para optar al título de Cirujano Dentista. Univ de Chile 1998