

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE PRÓTESIS FIJA

RECESIÓN GINGIVAL - PRÓTESIS FIJA ESTUDIO DE LAS RELACIONES CAUSA - EFECTO

Nombre Alumnos:

M. Francisca Ariztía D.
Claudia Córdova F.

Profesor Guía:

Dr. Pedro Maldonado C.

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al Título
de Cirujano - Dentista

Valparaíso- Chile
1996

**A NUESTROS PADRES,
CUYO ESFUERZO HIZO POSIBLE
LOGRAR NUESTRA META.**

AGRADECIMIENTOS

Al profesor, Dr. Pedro Maldonado C., por su gran motivación, interés y apoyo hacia nosotras en la realización de este seminario.

Al profesor, Dr. Eugenio Auil A., por sus conocimientos entregados.

A nuestras compañeras Victoria, Carla y Laura por la gran ayuda que nos brindaron.

A Patricia Zamorano, representante de Oral - B por su colaboración.

A nuestro amigo Carlos Torres por la alegría y optimismo transmitido a nosotras cada viernes del presente año.

Y a todos aquellos que de alguna u otra manera hicieron posible este trabajo.

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN , 1

2. MARCO TEÓRICO , 2

2.1 Anatomía de la unión dentogingival y hueso de soporte , 2

- Dimensión de la encía adherida , 2
- Estructuras epiteliales de sostén: 3
 - Epitelio de unión., 3
 - Estructuras de fijación del tejido conjuntivo , 4
- Aparato óseo de sostén: 5
 - Generalidades del tejido óseo., 5
 - Metabolismo del hueso alveolar , 6

2.2 Recesión gingival , 7

- Definición , 7
- Prevalencia , 8
- Etiopatogenia , 9

2.3 Recesión gingival en Prótesis Fija ,12

- Factores predisponentes de Recesión Gingival: 12
 - Topografía ósea alveolar desfavorable , 12
 - Cantidad y calidad de encía , 14
- Factores desencadenantes de Recesión Gingival: 17
 - Lesiones agudas , 18
 - Lesiones crónicas , 19

2.4 Medidas tendientes a la protección del Ancho Biológico Periodontal , 22

3. OBJETIVOS , 27

4. MATERIALES Y MÉTODO , 28

5. RESULTADOS Y ANÁLISIS , 31

6. DISCUSIÓN , 42

7. CONCLUSIONES , 44

8. SUGERENCIAS , 45

9. RESUMEN , 46

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS , 47

1. INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica de la Prótesis Fija es común encontrar el cuadro clínico de Recesión Gingival asociado a estos tratamientos restauradores. Este fenómeno entre Prótesis Fija y Recesión Gingival es un tema poco estudiado y desde el punto de vista de la Odontología Restauradora no existe ningún manejo del problema ni intención de control al respecto, pues no se sabe a que atribuirlo, incluso es considerada por muchos como un fenómeno natural y esperable.

Es de destacar, además, que una de las causas más frecuentes de fracaso estético en Prótesis Fija es la Recesión Gingival. Por este motivo es necesario investigar sobre las causas de esta patología y la relación existente con las características y etapas del tratamiento protésico fijo ya que, como es sabido, cada una de ellas está en directa relación con el periodonto, el que reflejará en su estado de salud la calidad de las maniobras efectuadas.

Por lo antes mencionado creemos interesante iniciar una línea de estudio que investigue la relación causa - efecto entre Recesión Gingival y Prótesis Fija iniciándolo con una investigación preliminar mediante recopilación de antecedentes bibliográficos que orienten al tema y complementado con un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestra Escuela.

Lógicamente con nuestro estudio es imposible agotar el tema, por lo que será continuado en investigaciones posteriores, con el fin de llegar a entender y controlar la Recesión Gingival desde el punto de vista de la Prótesis Fija.

2. MARCO TEÓRICO

Esta parte del trabajo pretende entregar los aspectos más relevantes de la bibliografía revisada, con el fin de que el lector tenga una visión de los conceptos básicos que sustentan este seminario.

2.1. ANATOMÍA DE LA UNIÓN DENTOGINGIVAL Y HUESO DE SOPORTE.

En 1921 Gotlieb describe la unión epitelial. Sicher en 1959 establece que la unión dentogingival (UDG), es la unidad morfofuncional, siempre presente, que se compone de una inserción epitelial (epitelio de unión) y de una inserción conectiva supracrestal formada por células (fibroblastos), vasos sanguíneos, fibras nerviosas y fibras colágenas, y cuya función es brindar firmeza a la unión dentogingival.

Posteriormente Giargiulo y col. (1960) realizan una serie de mediciones de la UDG en autopsias humanas, obteniendo un promedio de longitud para ésta de 2.04 mm (0.97 mm del epitelio de unión con un rango de variación de 0.71 a 1.35 mm; más 1.07 mm de la inserción supracrestal con un rango de variación de 0.6 a 0.8 mm), resultando esta medida ser sólo un promedio que no se repite en todos los dientes ni en las superficies de un mismo diente (Maynard, J.G., Wilson, R.D. 1979).

Se puede constatar también, que según el estudio de Giargiulo, Wentz y Orban en 1960, la unión epitelial disminuye a medida que se incrementa la edad dental y fisiológica.

Otros autores llaman Dimensión Fisiológica Subcrevicular a la UDG. En la actualidad se usa el término de Ancho Biológico Periodontal (ABP), cuya función es proveer un sello biológico entre el medio ambiente bucal y el periodonto de inserción. Frente a estas denominaciones es importante tener claro que desde un comienzo se ha establecido a la UDG como constante en su presencia, pero variable en su longitud.

Otro término que se debe conocer es el de Dimensión Fisiológica Crevicular (DFC) que comprende la profundidad y la circunferencia del crévice, y la Dimensión Fisiológica Superficial (DFS), que se extiende desde la unión mucogingival (UMG) al margen gingival, variable en dimensión vertical y en espesor. Está compuesto por la encía adherida y la encía libre, el epitelio queratinizado actúa cubriendo, y las densas fibras del tejido conectivo de la encía adherida disipando las tensiones producidas por frenillos y fibras musculares, protegiendo al margen gingival de las tensiones.

DIMENSIÓN DE LA ENCÍA ADHERIDA:

La encía insertada o adherida que va desde el surco gingival a la línea mucogingival, se ensancha con la edad (Ainamo y col. 1981); su anchura varía además según los individuos y los diferentes grupos de dientes. En el pasado se consideraba que era

necesario un mínimo de tejido gingival de aproximadamente 2 mm de anchura para mantener el periodonto sano (Lang y Løe, 1972), pero en la actualidad se discute este concepto (Wennström, 1982, 1983; Dorfman y col., 1982; Wennström y Lindhe, 1983).

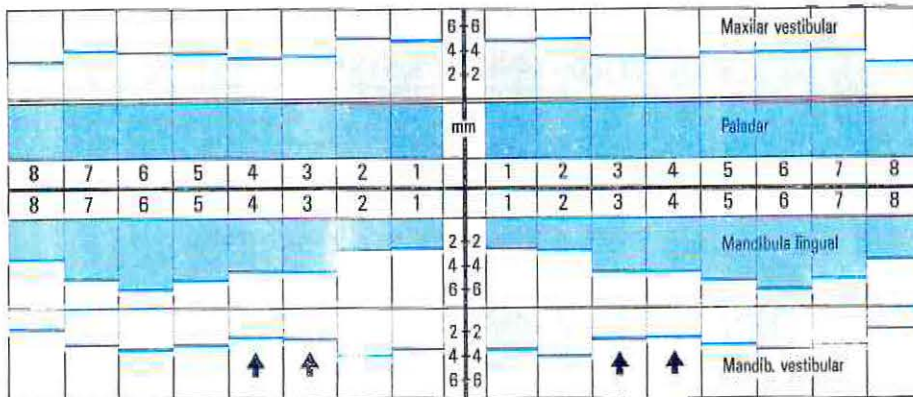


Fig. 1
Anchura media de la encía.

La encía vestibular del maxilar es ancha en la zona de los incisivos y estrecha sobre los caninos y primeros premolares. Por palatino, la encía marginal se continúa sin límites con la mucosa del paladar. La encía lingual de la mandíbula es estrecha en los incisivos y ancha en los molares. En vestibular, la encía es estrecha en zona de caninos y primer premolar y ancha en los incisivos laterales.



Fig. 2
Variabilidad de la anchura de la encía.

El valor medio de la anchura de la encía es muy variable. Tres pacientes de aproximadamente la misma edad muestran en el mismo sitio anchuras gingivales que oscilan entre 1 y 10 mm.

ESTRUCTURAS EPITELIALES DE SOSTÉN:

Epitelio de Unión:

Tiene aproximadamente 2 mm de altura y rodea en forma de anillo el cuello del diente. En dirección apical se compone sólo de unas pocas capas celulares, y en dirección coronal, es decir, en la proximidad del surco, de alrededor de 15 a 30 capas celulares, siendo su anchura en este lugar de 0.15 mm en promedio. Al epitelio lo forman únicamente dos estratos, el

basal (mitóticamente activo) y el suprabasal (células hijas) que se mantienen indiferenciado y no queratiniza. Las células basales están unidas al tejido conjuntivo por medio de hemidesmosomas. El epitelio de unión sano no se interdigita con el tejido conjuntivo vecino. La porción más apical del epitelio de unión termina en el límite amelocementario. Inmediatamente debajo del epitelio de unión están situadas las primeras fibras dentogingivales.

La tasa de renovación del epitelio de unión es de 4 a 6 días, es decir, muy elevada (epitelio oral: 6 a 12 días; Skougaard 1965, 1970).

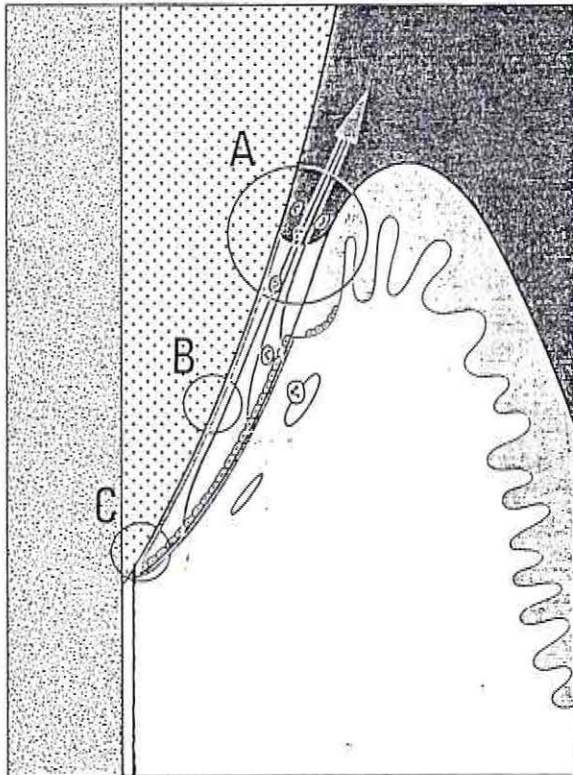


Fig. 3
Estructuras del epitelio de unión.

- A. Surco gingival.
- B. Lámina basal interna.
- C. Límite apical del epitelio de unión.

Estructuras de fijación del tejido conjuntivo:

Las estructuras de fijación del tejido conjuntivo permiten la unión entre los dientes y las encías, y entre los propios dientes. Estas estructuras comprenden los haces fibrosos gingivales, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

En el área dentogingival encontramos 28.000 fibras conectivas por milímetro cuadrado, que disminuye a 1.000 por milímetro cuadrado en estado de inflamación (E. Auil A., 1996).

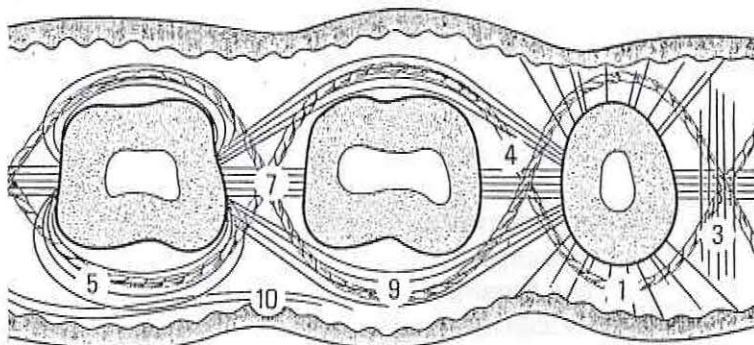


Fig. 4
Aparato fibroso gingival en un corte horizontal.
Los números se corresponden con los de la fig. 5.

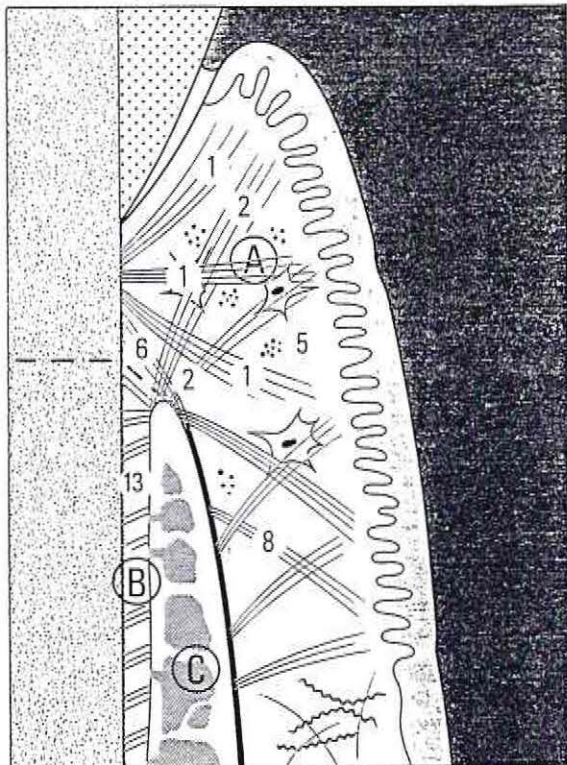


Fig. 5

Trayecto de los haces de fibras gingivales:

1. Dentogingivales
2. Alvéologingival
3. Interpapilar
4. Transgingival
5. Circular-Semicircular
6. Dentoperiostal
7. Transeptal
8. Periostogingival
9. Intercircular
10. Intergingival

APARATO ÓSEO DE SOSTÉN:

Generalidades del tejido óseo:

El hueso es un tejido conjuntivo esquelético de origen mesodérmico constituido por células (células osteoprogenitoras, osteocitos, osteoblastos y osteoclastos) y por una matriz ósea, orgánica e inorgánica (Lindhe 1992, Genco y col. 1994). El mayor o menor predominio de una 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 una mayor dureza pero una menor flexibilidad (Lindhe 1992, Genco y col. 1994).

Anatómicamente el proceso alveolar se divide en:

- Cortical alveolar, lámina dura o cribosa
- Hueso alveolar de sostén, compuesto por trabéculas esponjosas
- Tabla 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. El factor principal de la distribución, forma y tamaño de las

trabéculas es la dirección e intensidad de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la función, disfunción y parafunción, es decir, el hueso alveolar tiene una arquitectura funcional (Genco y cols., 1993. Lindhe, 1992. Ten Cate, 1985.).

Metabolismo y labilidad del hueso alveolar:

El 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. Esta mayor cantidad total de osteoblastos, junto con su gran vascularización otorga a este hueso esponjoso una alta capacidad reparativa.

Normalmente el metabolismo del proceso alveolar está regulado por factores locales y sistémicos, 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 peridontales, 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 (Genco y col. 1994).

2.2 RECESIÓN GINGIVAL

Después de un análisis básico de la anatomía normal del periodonto, se describe a continuación la Recesión Gingival definiéndola, describiendo su frecuencia de aparición y el mecanismo que la desencadena.

DEFINICIÓN:

La condición clínica de Recesión Gingival es definida como la ubicación apical del margen gingival con respecto al límite amelocementario, en cambio, el proceso de recesión gingival consiste en una serie de cambios morfológicos manifestados por una reabsorción ósea localizada con migración apical del epitelio de unión y del margen gingival en respuesta a estímulos que provocan un proceso inflamatorio no infeccioso. (Rateitschak, 1991; Jorge Liliar Mac Comb, 1994, y col, 1990; Giano Ricci, 1990). La encía presenta características normales y a los rayos X no existen signos patológicos.

Los dientes con Recesión Gingival no presentan movilidad ya que la calidad del resto del periodonto es excelente, pero sí puede ocasionar problemas de hipersensibilidad dentinaria, caries radicular y alteraciones estéticas (Rateitschak, 1991; Jorge Liliar Mac Comb, 1994).

La Recesión Gingival se da en pocos dientes y generalmente en la zona vestibular. En raros casos sucede en lingual o palatino o en forma generalizada. 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 semejantes a apóstrofos, que van desde el margen gingival hacia apical a diferentes distancias, pudiendo convertirse en una recesión marcada, estas son denominadas fisuras de Stillman. También se describen fenómenos de fibrosis reactiva en encía marginal a partir de recesión gingival, estas son conocidas como Festones de Mac Call cuyo color y consistencia es normal. (Rateitschak, 1991).

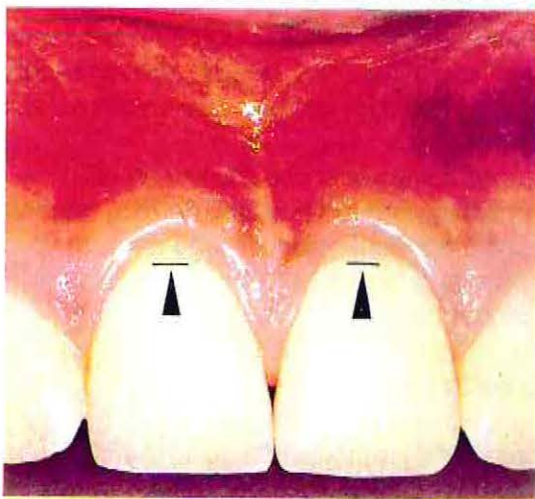


Fig. 6
Recesión incipiente. Lento descubrimiento inicial del límite amelocementario.



Fig. 7
Recesión palatina.



Fig. 8
Festoneado de McCall



Fig. 9.
Grietas de Stillman.

PREVALENCIA:

Entre un 5% a un 10% del total de cuadros de pérdida del periodonto se manifiestan en forma de Recesión Gingival según Rateitschak (1979).

La Recesión Gingival está presente en el 8% de la población infantil y aumenta con la edad, afectando a casi la totalidad de la población transcurridos los 50 años de edad. Ainamo y col. en 1986 encontraron una prevalencia del 5% en niños irlandeses de 7 años de edad, aumentando tan alto como a 74% en jóvenes de 17 años.

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

Se ha encontrado una mayor frecuencia de esta patología en el maxilar inferior que en el superior, más en vestibular que en palatino o lingual, a excepción de la encontrada en relación a la raíz palatina del 1º molar superior. Según Ainamo 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 (Staner y Maztyasnar, 1980) y de un 10% en niños de 10 a 15 años (Younes y Angbawi, 1983).

Jorge Liliar Mac Comb (1994) establece que la Recesión Gingival localizada puede ocurrir en aproximadamente 30% de los adolescentes, ocasionando problemas de hipersensibilidad dentinaria, caries radicular e inflamación gingival en su vida adulta. En relación a este último grupo etario, en un estudio hecho por Kleber y Schenk (1989) encontraron que el 44.4% de los pacientes que presentaban recesión estaban entre los 20 a 25 años de edad.

Como define Kleber (1990), en su estudio, 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, Källestal y Uhlín (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.

ETIOPATOGENIA:

El mecanismo etiopatogénico por el cual se produce Recesión Gingival aún no ha sido esclarecido. Se plantea como único factor etiológico un tejido óseo predisponente, ya que la presencia de esta condición adversa sería la determinante en el desarrollo de esta patología y sería 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 el hueso, a través del diente, provocando reabsorción ósea; todo esto por que el organismo siempre busca mantener constante el ancho biológico periodontal para proteger el sistema de inserción.

Se entiende como factor óseo predisponente a aquel proceso alveolar con escaso tejido esponjoso, incluso pudiendo llegar a la fusión de ambas corticales. Existen casos más extremos en los cuales la superficie radicular queda descubierta de tejido óseo, como la fenestración y deshisencia (Edel, 1981; Löst, 1984; Rateitschak 1991). A pesar de la falta de hueso la encía puede presentar una altura normal. Esta condición anatómica del tejido óseo disminuye su capacidad de responder adecuadamente a estímulos que son transmitidos a través de los tejidos vascularizados.

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

- 1.- Técnica de cepillado errónea y traumatizante. (Smukle y Landsberg, 1984; Mierau y Spindler, 1984; Mierau y Fiebig, 1986-1987; Giano Ricci, 1990; Khocht y col., 1993; O'Leary y col., 1971; Diedrich, 1973).
- 2.- Inserciones musculares y fibrosas cercanas al margen gingival que traccionan la mucosa móvil (Giano Ricci, 1990 ; Lang y Löe, 1972; Powell, 1981).

- 3.- Trauma periodontal. (Mausberg y col., 1982; Spranger, 1980; Basierend y Blank, 1982; Buhl, 1991).
- 4.- Inflamación crónica subclínica (Wennström y col., 1987).
- 5.- Movimientos ortodóncicos, movimientos de dirección vestibular (Foushee y col., 1985; Wennström y col., 1987; Viazis y col., 1990; Moynard y Ochsenbein, 1975; Parfitt y Mjör, 1964; Trott y Løe, 1966; Stuner y Moztyasna, 1980; Mac Comb, 1994).
- 6.- Hábitos, como onicofagia, bruxismo, etc. que provocan trauma periodontal. (Blank y col., Fehlkontarten y col., Kleber, 1990).
- 7.- Odontología restauradora y procedimientos anexos (Lindhe, 1992; y col., 1990; Crespi y col., 1993; Newcomb y col., 1974; Baratieri, 1993; Kleber y col., 1990; Gargiulo y col., 1960).

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.

Estas fuerzas activan procesos de reabsorción ósea provocando, por un lado, distorsión 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 microhemorragias 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 éstasis 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 hidróxicoisatetraenoico (5HETE), poderosos quimiotácticos que originan la migración de poliformos 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 manera la recesión gingival progresará hasta encontrar hueso esponjoso suficiente capaz de contrarrestar los efectos nocivos del proceso inflamatorio. (Stadnyk, A. 1994; Kleber y Schenk 1989; Baker y Seymour 1976; Auil, E. 1995)

2.3 RECESIÓN GINGIVAL EN 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. Así entonces se analiza a continuación, los factores predisponentes y desencadenantes involucrados en esta patología.

FACTORES PREDISPONENTES DE RECESIÓN GINGIVAL.

Son aquellos factores intrínsecos al individuo y que otorgan fragilidad local al Ancho Biológico Periodontal y que se pueden designar de la siguiente manera:

1) *Topografía ósea alveolar negativa o desfavorable:*

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.

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

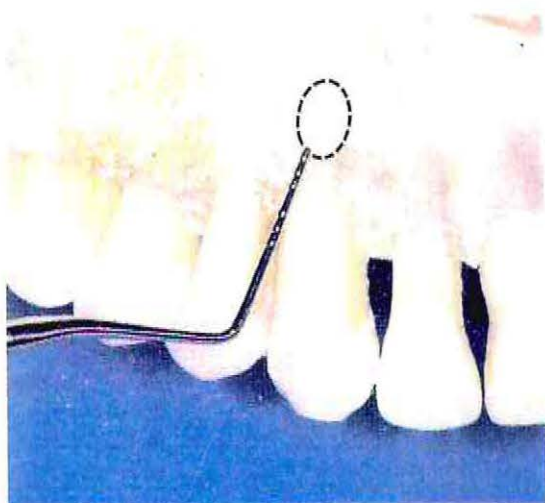


Fig. 10
Fenestración.



Fig. 11
Dehiscencia.

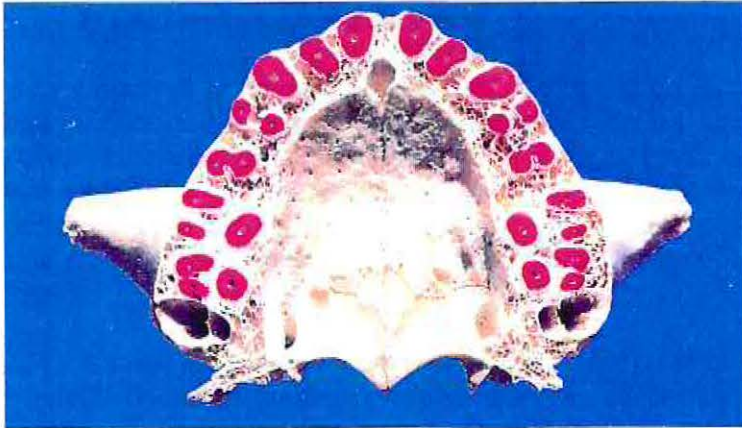


Fig. 12
 Apófisis alveolar del maxilar superior en un corte horizontal. El corte se sitúa aproximadamente a la altura media del proceso alveolar y de las raíces. El hueso es más grueso por lingual que por vestibular, excepto en la región molar.

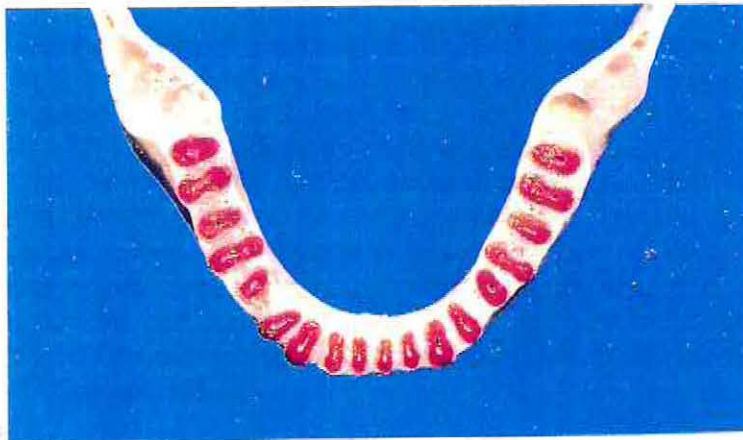


Fig. 13
 Apófisis alveolar de la mandíbula en un corte horizontal. El corte se sitúa también a la altura media del proceso alveolar y de las raíces. Nótese la delgada tabla vestibular en la región incisiva y de caninos y premolares.

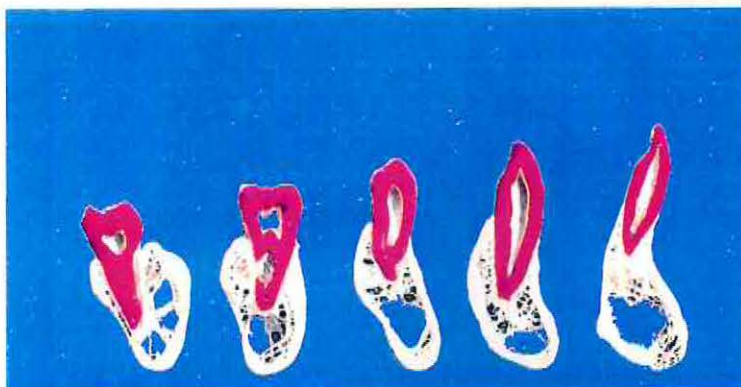


Fig. 14
 Cortes linguovestibulares de la mandíbula. De derecha a izquierda se muestran los cortes de un incisivo, canino, premolar y dos molares. Llama la atención la laminilla ósea tan fina en la porción vestibular, donde ya no se puede distinguir la compacta del hueso alveolar.

2) Cantidad y calidad de encía:

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 de límite 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 delicado 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, más un espesor adecuado. 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 (Mynard y Wilson 1979, Stetler y Bisada 1986). 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 aumento de encía. (Maynard y Richard, 1979; Reeves, 1991).

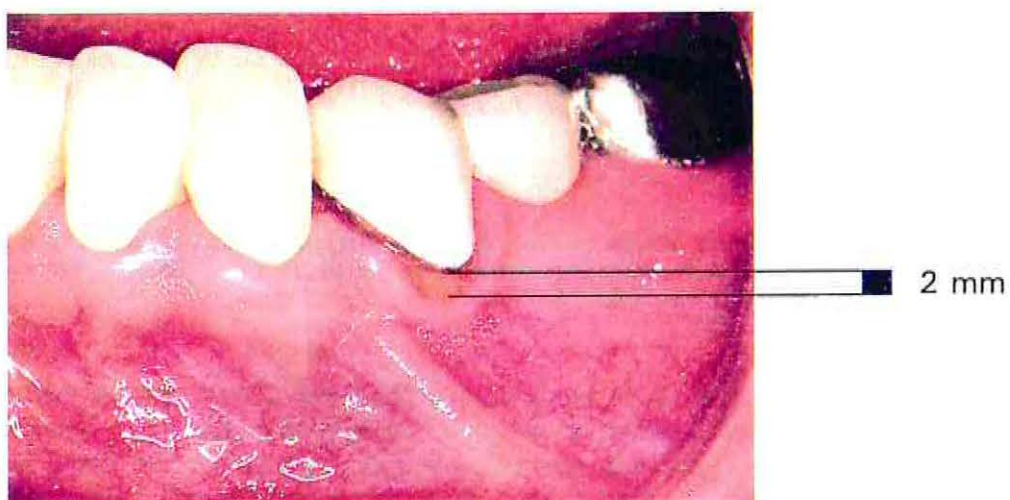


Fig. 15

Recesión vestibular de 2 mm de anchura en un pilar de prótesis fija. El límite cervical de la corona esta claramente supragingival. Queda un ribete muy fino de encía adherida



Fig 16
Un mes después de injerto gingival libre.



Fig 17

Figuras 16, 17 : El tratamiento de la recesión gingival, en este, caso se efectuó posterior al tratamiento protésico mediante un injerto gingival libre. Dos años después del injerto la recesión ha desaparecido casi por completo.

Un segundo factor a evaluar del tejido queratinizado es el espesor. Como todo tejido, este varía de paciente a paciente, y en el mismo paciente de diente a diente. No se debe tomar como garantía al 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 seudo 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, Ash; 1982).

FACTORES DESENCADENANTES DE RECESIÓN GINGIVAL.

Las caries y las fracturas no son lo único que afecta el ABP, ya que también algunos procedimientos de Odontología Restauradora (ORE) lo dañan, al tratar de corregir estas lesiones, al invadirlo voluntariamente buscando aumentar la resistencia y la retención en una preparación dentaria, o al buscar condiciones estéticas más favorables (Waerhaug 1960, Gargiulo y cols 1961, Jeffcoat y cols 1980, Romanelli 1980, Block 1987, Goodacre 1990, Felton y cols 1991, Reeves 1991, Malament 1992, Freilich y cols 1992).

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.

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.(Maynard y Wilson 1979, Block 1987, Goodacre 1990, Barham, T., 1983).

En un estudio realizado por Valderhaug y Norway 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. 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, lo cual era supuesto resultado de la irritación constante (Genco y cols., 1994).

Con el propósito de esclarecer los factores que desencadenarían el proceso de Recesión Gingival hemos separado las lesiones que comprometen al ABP en :

Lesiones agudas.
Lesiones crónicas.

LESIONES AGUDAS:

Generalmente 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).

Cuando una lesión aguda, daña a la unión epitelial puede ocurrir una desunión de esta con la superficie dentaria, la que será restablecida a los 5 días de producido el daño, comenzando desde apical del 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 denudada, 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 (Block 1987, 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).

En cuanto al uso del hilo retractor, según Løe y Silness 1963 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 empaqueta el

hilo. Este daño encontrado en el epitelio del surco es evidenciado por el examen de biopsias de tejido gingival humano realizadas por Anneroth y Nordenram 1969. (Leon, 1977).

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.

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, 1960). 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, 1960 , Genco y cols., 1994).

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 y cols., 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 y cols., 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 (Malone y Koth, 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 0.5 mm 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 0.7 mm dentro del surco gingival (Block 1987).

- 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 (Malone y Koth, 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. R., 1979).

Cemento en la 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 anatomofisiológicas existen (Ramfjord, A., 1982.).

Trauma Oclusal (Trauma Periodontal).

Mausberg y col. en 1982 examinaron con ayuda de articuladores semiajustables, la relación que existía entre Recesión Gingival y trauma oclusal (T.O) , comprobando que en el 25% de los dientes que presentaban esta patología tenían una condición oclusal alterada (79% de primeros premolares con Recesión Gingival presentaron disturbios funcionales en sus movimientos oclusales de gran extensión y 72% en segundos premolares). La mitad de las Recesiones Gingivales se presentó en caninos y premolares.

Spranger, 1980, ratificó la misma opinión, demostrando 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 1982, señala el T.O como primera causa de Recesión Gingival.

Los hábitos como onicofagia, bricomanía y bruxismo producen trauma periodontal, pudiendo desencadenar Recesión Gingival.

2.4 MEDIDAS TENDIENTES A LA PROTECCIÓN DEL ANCHO BIOLÓGICO PERIODONTAL EN 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 la 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 1967), y como destaca L. N. Baratieri (1996) "las preparaciones cavitarias y técnicas quirúrgicas de separación gingival utilizadas, se ven facilitadas por la presencia de un periodonto marginal saludable". Kleber y Scharck 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, ésto 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. (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 (E. Auil A. 1994).

Los siguientes autores: Claude Rufenacht y Giano Ricci (Rufenacht, C. 1990) 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.



Fig. 18

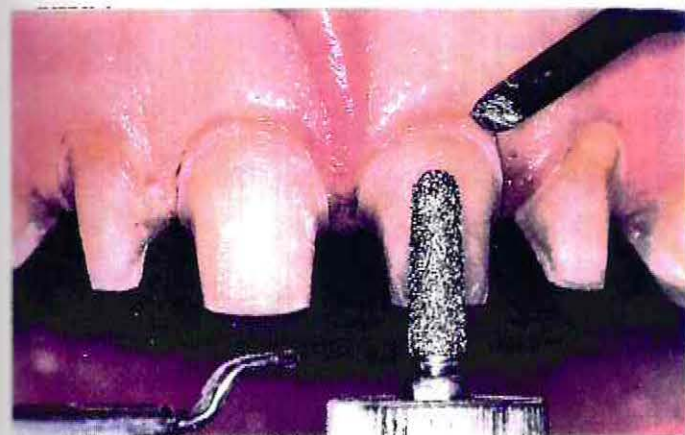


Fig. 19

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 sino se protegiera como postula esta técnica.

Fig
20

El Retracta Gard es posicionado inicialmente para protección como se aprecia en la fig. 10, luego para una retracción adicional es elevado de su posición (fig. 20).

Fig
21

Al mover la fresa circuncoronalmente 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.(fig. 21)

Posterior a la preparación dentaria viene un período 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 puede usar hilo separador en posición intracrevicular asumiendo que todos los márgenes son claramente visibles y asegurándose que en la cementación del provisorio ningún resto de cemento quede alojado inadvertidamente en el surco. El hilo cumple la función de debridar el cemento y eliminarlo.

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.



Fig. 22

En la remoción del hilo separador deben tenerse las mismas consideraciones anatomofisiológicas que se han mantenido en todo el procedimiento, evitando el sangrado por ruptura epitelial .

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.



Fig. 23



Fig. 24

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.

Los autores controlaron a sus pacientes rehabilitados en base a coronas metal-porcelana, con margen gingival labial posicionado a 0.5 mm intracrevicular, y tratados con los cuidados señalados. Observaron los márgenes basales y el estado periodontal a los 5 y 8 años, corroborando su hipótesis, ya que la posición de los márgenes y la salud gingival continuaban intactos.

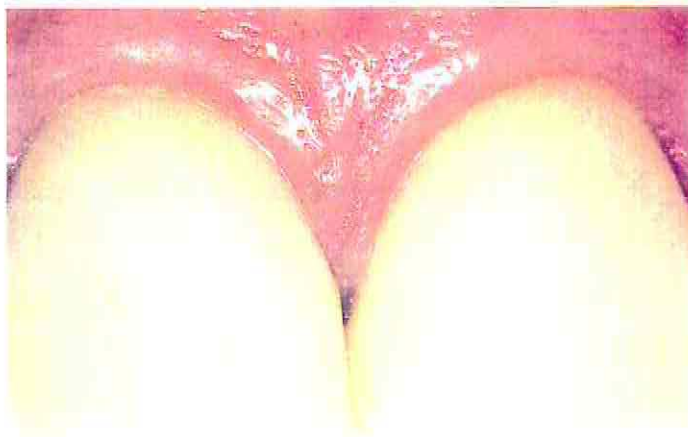


Fig. 25

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general:

Estudiar la relación entre el tratamiento protésico fijo unitario y el cuadro clínico de Recesión Gingival.

3.2 Objetivos específicos:

- 3.3.1 Estudiar la relación entre el factor óseo predisponente y los factores desencadenantes de Recesión Gingival.
- 3.3.2 Estudiar la relación entre el factor óseo predisponente y la ocurrencia de Recesión Gingival.
- 3.3.3 Establecer la relación entre zonas anatómicas maxilares restauradas mediante Prótesis Fija Unitaria y Recesión Gingival.
- 3.3.4 Formular una hipótesis para una estudio prospectivo sobre Recesión Gingival y Prótesis Fija.

4. MATERIALES Y MÉTODO

MATERIALES:

La muestra se obtuvo de pacientes atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso en pregrado de la Cátedra de Prótesis Fija entre los años 1989 y 1995; incluyendo casos de Prótesis Fija Unitaria del tipo Periférica Completa Combinada, Unitarias Totales, en metal acrílico y metal cerámica.

Los pacientes fueron seleccionados en forma aleatoria, sin restricción de sexo, edad, zona anatómica maxilar, ni condición sistémica determinada.

Del total de fichas de esta asignatura, almacenadas en la oficina de Informaciones de la Escuela de Odontología, fueron sorteadas 100. Estos pacientes fueron citados a un examen al cual asistieron 34.

Para el examen se diseñó un protocolo, el cual presentamos a continuación:

PROTOCOLO DE EXAMEN

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
Dirección: _____ Fono: _____

Fecha de instalación del tratamiento: _____

Exposición del límite cervical de la corona: SÍ ___ NO ___

EXAMEN:

Diente(s) Restaurado(s): _____

1.- Calidad del Ajuste: Correcto : _____
Sobreextendido cerrado : _____
Sobreextendido abierto : _____
Subextendido cerrado : _____
Subextendido abierto : _____

2.- Contorno coronario: Correcto : _____
Sobrecontorno : _____
Subcontorno : _____

3.- Ubicación actual del límite: Subgingival : ___; ___ mm.
Supragingival : ___; ___ mm.
Paragingival : _____

4.- Oclusión de la corona: Trauma oclusal: SÍ ___ NO ___
Anomalías generales de oclusión: SÍ ___ NO ___
Cual: _____

5.- Profundidad de Sondaje:	Diente	Homólogo
	V ___ mm	V ___ mm
	M ___ mm	M ___ mm
	D ___ mm	D ___ mm
	L ___ mm	L ___ mm
6.- Diagnóstico Periodontal: General:	Localizado:	
Tuvo tratamiento periodontal: SÍ ___	NO ___	
Si tuvo, ¿ en qué momento en relación al tratamiento protésico fijo? _____		
7.- Análisis de encía insertada:(prueba del lugol)	diente ___ mm	Homólogo ___ mm
8.- Tracción de encía libre por inserciones musculares y/o frenillos:	SÍ ___ NO ___ (Diente)	SÍ ___ NO ___ (Homólogo)
9.- Técnica de cepillado: Vertical (correcta) ___	Horizontal ___	
10.- Hábitos: Bruxismo	SÍ ___ NO ___	
Onicofagia	SÍ ___ NO ___	
Bricomanía	SÍ ___ NO ___	

Los recursos físicos requeridos fueron:

Instrumental de examen.

Sondas periodontales de Williams.

Algodón.

Lugol.

Papel de articular.

La información fue procesada en un computador 486 DX2/66 Mhz, a través de los programas Microsoft Office para Windows:

- Word 6.0
- Excel 5.0

MÉTODO

Los pacientes fueron examinados por un clínico para homogenizar los criterios de observación y medición.

La forma como se obtuvieron los datos registrados en el protocolo de examen fue la siguiente:

1. Calidad del ajuste: fue medido por medio de una sonda de caries curva que se deslizó por vestibular de la corona, en relación al límite cervical, con el fin de determinar el grado de adaptación del margen de ésta a la preparación dentaria.
2. Contorno coronario: por visión directa de la dirección de emergencia de la corona con respecto a la encía que la rodea y al homólogo.
3. Ubicación actual del límite: por visión directa y midiendo con sonda periodontal de Williams la magnitud de la distancia entre el borde la encía libre y margen de la prótesis fija.
4. Oclusión: mediante palpación con el pulpejo del dedo índice ubicado sobre la cara vestibular del diente restaurado pesquisando la presencia o ausencia de frémito y complementando con la utilización de papel de articular la existencia de interferencias oclusales en movimientos excursivos.
5. Profundidad de sondaje: se utilizó sonda periodontal de Williams con la que se realizaron mediciones en todas las caras del diente restaurado y en su homólogo.
6. Diagnóstico periodontal: por los signos clínicos evaluados en el punto anterior, más una observación directa del estado general de los tejidos periodontales.
7. Análisis de encía insertada: para esta prueba se utilizó solución de lugol que permite visualizar claramente la presencia y cantidad de encía insertada, debido a que la mucosa móvil que contiene glucógeno se tiñe de marrón, mientras que la encía adherida, carente de glucógeno, permanece sin teñir.
8. Tracción de encía libre: se traccionaron los tejidos para observar desplazamiento de la encía libre del diente tratado y su homólogo.
9. Técnica de cepillado: se le regaló al paciente un cepillo de dientes y se le pidió efectuar su técnica de cepillado habitual. De esta manera el clínico catalogó la técnica como correcta cuando era desarrollada con movimientos verticales y errónea cuando era de tipo horizontal o mixta.
10. Hábitos: información que se obtuvo preguntando al paciente, a excepción del bruxismo, que se determinó evidenciando la presencia de facetas de desgaste coincidentes, hipertonicidad muscular y microfracturas del esmalte.

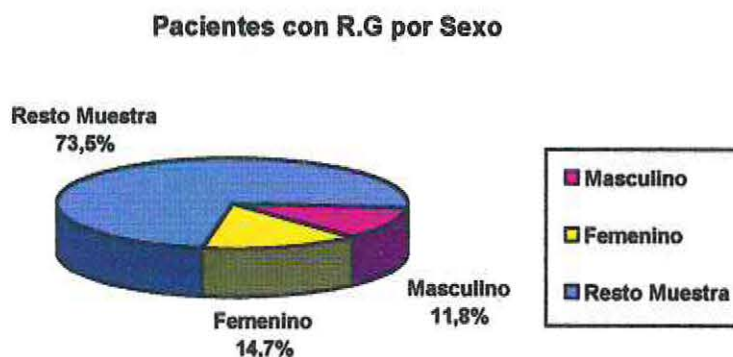
5. RESULTADOS Y ANÁLISIS.

5.1 Distribución por sexo y edad de los pacientes con Recesión Gingival.

Tabla I.
Distribución por sexo de los pacientes con R.G.

Grupo	Pacientes	Pacientes con R.G.	% Muestra por Sexo	% Total Pacientes
Masculino	10	4	40	11,8
Femenino	24	5	20,8	14,7
Total	34	9	-	26,5

Gráfico 1.



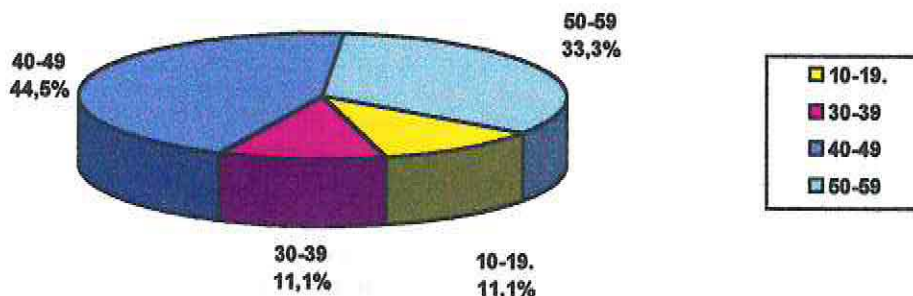
Se examinaron 34 pacientes (10 hombres y 24 mujeres), de los cuales 9 presentaron Recesión Gingival (R.G.), lo que correspondió a un 26.5% de la muestra. De estos 9 pacientes, 4 correspondieron al sexo masculino y 5 al sexo femenino.

Tabla II
Distribución por edad de los pacientes con R.G.

	Pacientes		Total	Pacientes con R.G.		Total	% por edad	% total pacientes con R.G.	% total de Pacientes
	Fem	Masc		Fem	Masc				
10-19	1	1	2	0	1	1	50	11,1	2,94
20-29	2	1	3	0	0	0	0	0	0
30-39	6	2	8	0	1	1	12,5	11,1	2,94
40-49	5	4	9	2	2	4	44,4	44,5	11,76
50-59	8	0	8	3	0	3	37,5	33,3	8,82
60-69	2	2	4	0	0	0	0	0	0
Total	24	10	34	5	4	9		100	26,5

Gráfico 2

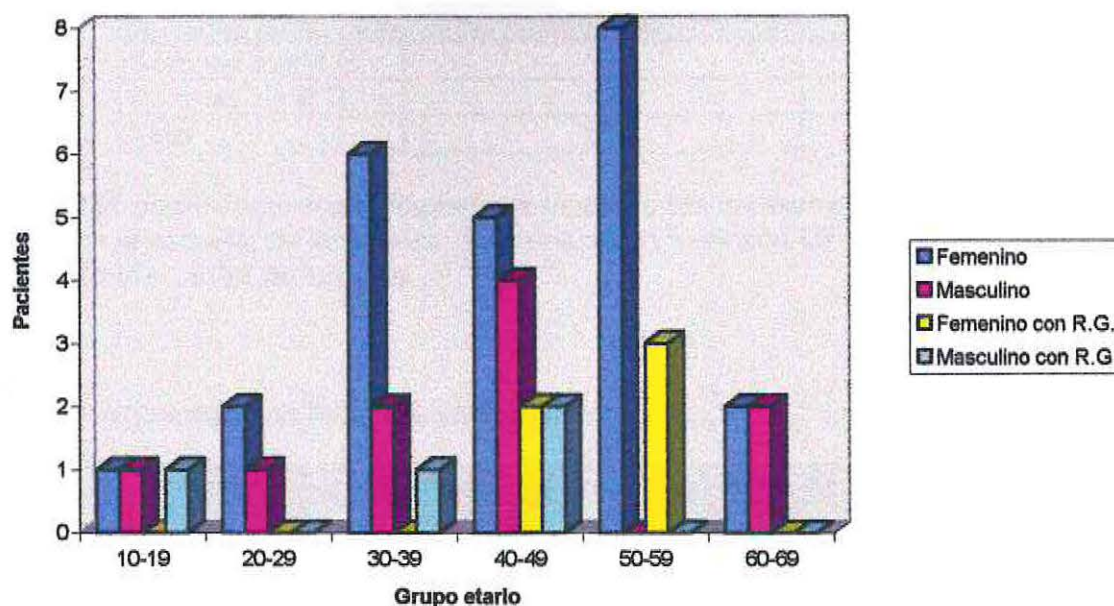
Distribución por grupo etario de los pacientes con R.G.



De los 9 pacientes con R.G. que representan el 100%, el 44,5 se ubicó entre los 40-49 años, siguiéndole el rango entre 50-59 años con un 33,3%, luego los rangos de 10-19 y 30-39 ambos con un 11,1%.

Gráfico 3

Distribución por edad y sexo de los pacientes



Nota: Las columnas correspondientes a femenino y masculino con R.G. están contenidas, en cantidad, en las columnas correspondientes a femenino y masculino.

Las edades de los pacientes examinados van desde los 16 a 67 años. El grupo etario que más presentó el cuadro clínico de R.G. fue el de 40-49 años, seguido por el grupo de 50-59 años. Los grupos etarios de 20-29 años y 60-69 años no presentaron R.G.

Este gráfico también demuestra que el cuadro clínico de R.G. en mujeres se presentó solamente en los grupos etarios de 40-49 y 50-59 años.

En los hombres no se presentó R.G. en los grupos etarios de 20-29 años y 60-69 años (no se consideró el grupo etario de 50-59 años puesto que no hubo representación del sexo masculino en este grupo).

Estas primeras tablas tienen por finalidad caracterizar la muestra según sexo y edad en relación a la presencia de Recesión Gingival.

5.2 Coronas con Recesión Gingival y su distribución por zona anatómica maxilar.

Tabla III.
Cantidad de coronas con R.G.

Grupo	Cantidad	%
Coronas con R.G.	11	20,7
Coronas sin R.G.	42	79,3
Total	53	100

Del total de 34 pacientes que constituyeron la muestra, fueron examinadas 53 coronas, realizadas en la escuela, de las cuales 11 presentaron Recesión Gingival, lo que representa un 20.7 % de la muestra de coronas.

Tabla IV.
Distribución de coronas con R.G. por zona anatómica.

Zona	Total coronas en cada zona	Coronas con R.G.	% Muestra con R.G.
Maxilar anterior	40	7	63,6
Maxilar posterior	6	1	9,1
Mandibular anterior	1	0	0
Mandibular posterior	6	3	27,3
Total	53	11	100

De las 11 coronas que presentaron R.G. la distribución mayoritaria correspondió a la región maxilar anterior (63,6%). No se presentó ninguna corona con R.G. en la zona mandibular anterior.

Gráfico 4

% de coronas con R.G. por zona anatómica

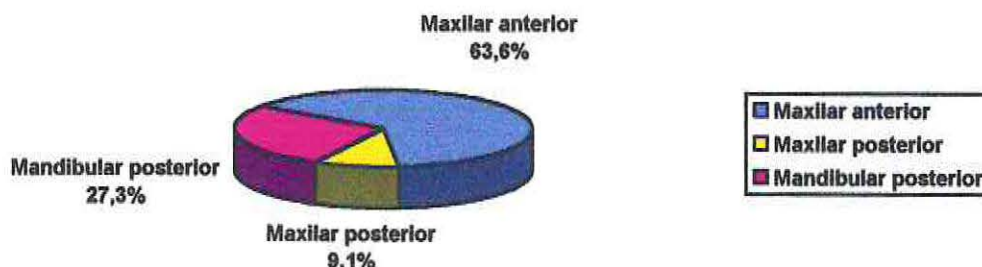


Tabla V.

Coronas con R.G. por año de cementación.

Años atrás	Tres	Dos	Uno	Total
Coronas	6	3	2	11

La mayoría de las coronas que presentaron R.G. (6 coronas) fueron cementadas hace tres años de la fecha de efectuado el examen.

5.3 Coronas de odontones con predisposición a R.G. distribuidas por zona anatómica.

Tabla VI.

Coronas con predisposición.

Cantidad de coronas	Coronas con predisposición	%
53	15	28,3

Gráfico 5

% Coronas de odontones con predisposición a R.G.



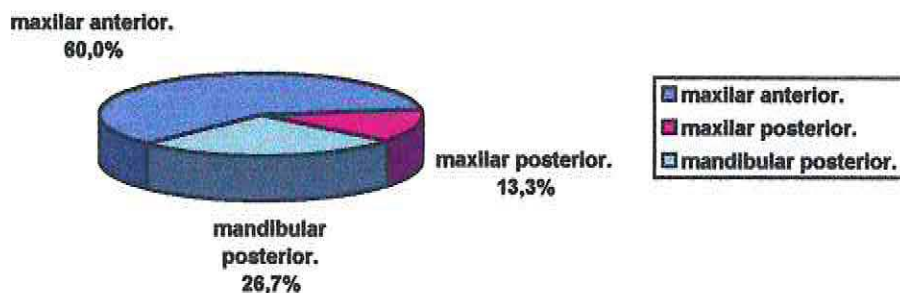
Del total de la muestra de coronas, 15 de ellas manifestaron en sus tejidos periodontales la presencia de factor predisponente de R.G. lo que correspondió a un 28,3% de la muestra.

Tabla VII.
Coronas de odontones con predisposición a R.G. por zona anatómica.

Zona anatómica	Total coronas	Coronas con predisposición	Diferencia	% por zona anatómica	% del total de coronas con predisposición
maxilar anterior.	40	9	31	22.5	60
maxilar posterior.	6	2	4	33.3	13.3
mandibular anterior.	1	0	1	0	0
mandibular posterior.	6	4	2	66.7	26.7
Total	53	15	38	-	100

Gráfico 6

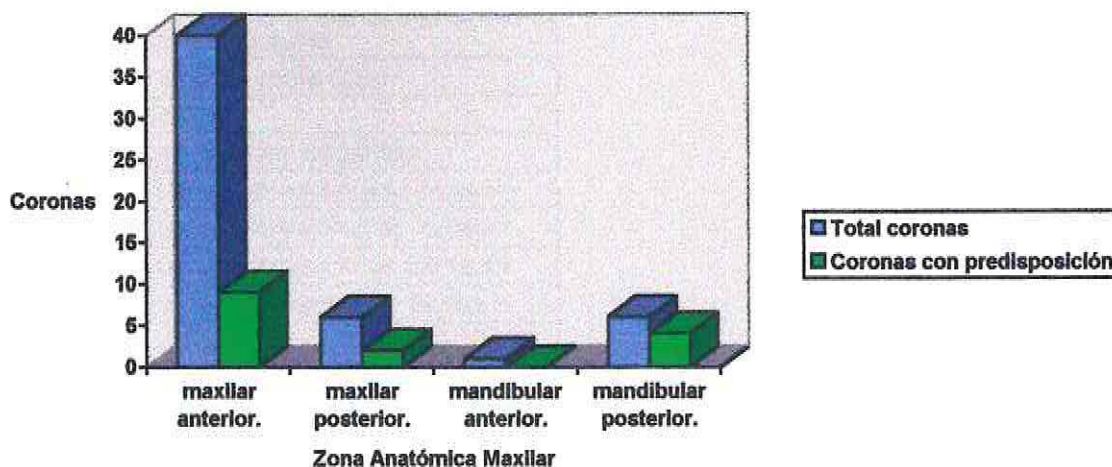
% coronas de odontones con predisposición por zona anatómica



De las 15 coronas de odontones que presentaron factor predisponente en sus tejidos periodontales, el 60% de ellas se ubicó en la zona maxilar anterior, continuando en frecuencia la zona mandibular posterior con un 26,7% y la zona maxilar posterior con un 13,3%.

Gráfico 7

Cantidad coronas con predisposición por zona anatómica



Nota: Las columnas de coronas con predisposición están contenidas, en cantidad, en las columnas total coronas.

De las 40 coronas ubicadas en la zona maxilar anterior, 9 presentaron en sus tejidos periodontales predisposición al cuadro de R.G.. En la zona maxilar posterior, 2 de las 6 coronas presentaron predisposición y en la zona mandibular posterior 4 de 6 coronas. La única corona que representa la zona mandibular anterior no presento factor predisponente.

5.4 Factores desencadenantes en cada tratamiento Protésico Fijo Unitario

Abreviaciones :

T.O.	Trauma oclusal
T.E.L.	Tracción encía libre
H.	Hábitos
M.T.C.	Mala técnica cepillado
A.S.C.	Ajuste sobrestendido cerrado
S.A.	Ajuste sobrestendido abierto
s.c.	Ajuste subestendido cerrado
s.a.	Ajuste subestendido abierto
C.S.C	Sobre contorno
s.c.	Sub contorno

Tablas VIII.

Coronas	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11	C12	C13	C14	C15	Total
Características																
T.O.		*			*					*	*					4
T.E.L.		*			*	*		*	*	*	*					7
H.				*	*	*	*		*	*	*					7
M.T.C.				*			*			*	*					4
A.S.C.	*		*			*			*			*		*	*	7
S.A.		*					*									2
s.c.																0
s.a.																0
C.S.C						*		*						*		3
s.c.																0
TOTAL	1	3	1	2	3	4	3	2	3	4	4	1	0	2	1	

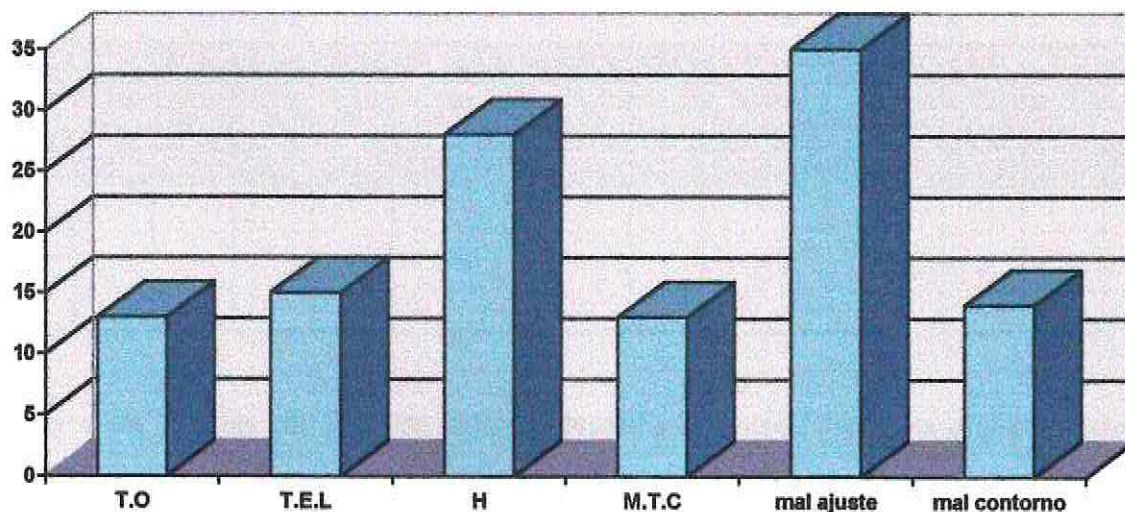
Coronas	C16	C17	C18	C19	C20	C21	C22	C23	C24	C25	C26	C27	C28	C29	C30	Total
Características																
T.O.					*		*					*		*		4
T.E.L.		*	*	*	*	*										5
H.		*			*		*	*	*	*	*	*	*			9
M.T.C.									*	*						2
A.S.C.		*		*	*						*		*			5
S.A.						*	*	*				*				4
s.c.																0
s.a.																0
C.S.C				*		*	*					*	*			5
s.c.								*								1
TOTAL	0	3	1	3	4	3	4	3	2	2	2	4	3	1	0	

Coronas	C31	C32	C33	C34	C35	C36	C37	C38	C39	C40	C41	C42	C43	C44	C45	Total
Características																
T.O.				*	*	*			*							4
T.E.L.							*		*	*						3
H.			*	*	*			*					*	*	*	7
M.T.C.					*				*	*	*					4
A.S.C.	*			*		*						*	*	*		6
S.A.					*		*	*								3
s.c.									*		*					2
s.a.																0
C.S.C			*		*			*								3
s.c.				*												1
TOTAL	1	0	2	4	5	2	2	3	4	2	2	1	2	2	1	

Coronas	C46	C47	C48	C49	C50	C51	C52	C53	Total
Características									
T.O.					*				1
T.E.L.									0
H.	*	*			*	*	*		5
M.T.C.		*				*	*		3
A.S.C.	*		*	*		*	*		5
S.A.					*				1
s.c.									0
s.a.									0
C.S.C							*		1
s.c.									0
TOTAL	2	2	1	1	3	1	2	4	

Gráfico 8

Frecuencia de factores desencadenantes de R.G. en Prótesis Fija



Frecuencia de factores desencadenantes en los tratamientos protésicos fijos unitarios:

T.O	13
T.E.L	15
H	28
M.T.C	13
mal ajuste	35
mal contorno	14

De las 53 coronas examinadas, sólo 4 de ellas no presentaron ninguno de los factores llamados desencadenantes de R.G. estudiados en este trabajo. Del resto, al menos uno de éstos fue observado.

Los más altos valores de frecuencia correspondieron a mal ajuste , continuando hábitos y tracción de encía libre.

La condición de ajuste cervical subextendido abierto no se presentó en ninguna corona examinada.

5.5 Relación entre Factor Predisponente y Factor Desencadenante con la ocurrencia de Recesión Gingival.

Tabla IX

Coronas con factor predisponente y factores desencadenantes relacionados con R.G.

Coronas con factor predisponente y factor desencadenante															
	Mismo paciente								Mismo paciente		Mismo paciente				
	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11	C17	C18	C19	C20
con R.G	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*				
sin R.G												*	*	*	*

En relación a las coronas con R.G. los factores desencadenantes ordenados en frecuencia fueron:

T.E.L y H. en 7 casos cada uno.

Mal ajuste cervical en 6 casos.

T.O. y M.T.C. en 4 casos.

Mal contorno en 2 casos.

En las coronas que no acusaron R.G., teniendo factor óseo predisponente, los desencadenantes en orden de frecuencia fueron:

T.E.L. en 4 casos.

Mal ajuste cervical en 3 casos.

H. en 2 casos.

T.O y mal contorno en 1 caso.

6. DISCUSIÓN

Tras una amplia revisión de la literatura publicada acerca de investigaciones que relacionan la Odontología Restauradora (ORE) con el periodonto, la mayoría de ellas resultó ser de tipo descriptiva. El presente estudio permitirá aumentar la información existente desarrollando un tópico muy poco considerado, la relación entre Prótesis Fija y Recesión Gingival.

Según los estudios de Valderhaug y cols. en 1976 y 1980, se demostró que un 30% y un 40% de las coronas cementadas presentaban Recesión Gingival al año y a los 5 años de observación respectivamente. A los 10 años este porcentaje aumentó a un 71%.

En nuestro estudio, de 53 coronas, encontramos 11 (20.7%) que presentaban Recesión Gingival con aproximadamente tres años de cementación.

Nuestro marco teórico destaca el hecho que si los procedimientos traumáticos y/o invasivos de Odontología Restauradora se desarrollan bajo condiciones anatomofisiológicas desfavorables, se desencadenará el proceso de Recesión Gingival. En nuestro estudio, 11 odontones restaurados con Prótesis Fija Unitaria que presentaban factor óseo predisponente y factores desencadenantes, desarrollaron esta patología. Sólo en 4 coronas que también se veían afectados por ambos factores, no se presentó Recesión Gingival. A modo de comentario creemos necesario destacar, para una completa descripción de los hechos, lo siguiente: En uno de los pacientes las 2 coronas fueron cementadas en enero de 1996 lo que disminuyó el tiempo entre la instalación y la evaluación clínica; en otro paciente la corona fue instalada en 1994 y , a pesar de mostrar factores desencadenantes en el examen, no se presentó Recesión Gingival. Por último, la corona del tercer paciente tenía como antagonista a una prótesis removible total acrílica.

En la literatura analizada, muchos autores asocian fuertemente las lesiones agudas al periodonto (principalmente iatrogenia) con la aparición de Recesión Gingival. Por tratarse nuestro trabajo de un estudio retrospectivo es imposible relacionar estas lesiones con la aparición de Recesión Gingival en nuestros pacientes, ya que estas fueron manejadas por los alumnos tratantes en el año correspondiente.

La mayoría de los autores mencionados en nuestro marco teórico avalan la relación entre factores desencadenantes como trauma periodontal, hábitos (bruxismo, onicofagia, bricomanía), ORE, inserciones musculares y frenillos cercanas al margen gingival y técnica de cepillado errónea, entre otros, con el cuadro de Recesión Gingival. En nuestro estudio observamos que por lo menos uno de estos factores se presentaron en los casos donde se diagnosticó esta patología.

Sobre las lesiones crónicas que afectan al Ancho Biológico Periodontal, se ha señalado en muchas oportunidades que las restauraciones subgingivalmente localizadas están relacionadas con cambios patológicos de la encía que la rodea. Debido a que técnicamente es muy difícil lograr una perfecta adaptación marginal, siempre existe un espacio o interfase diente restauración que, lógicamente, se hace mayor si el margen restaurador se introduce subgingivalmente donde es casi imposible corroborar el ajuste. En nuestro examen clínico

encontramos una alta frecuencia de márgenes ubicados en esta zona, y junto a ello, una gran prevalencia de patologías periodontales. Por ello avalamos la literatura actual que preconiza la terminación supragingival de todas las restauraciones y, en casos estrictamente necesarios como en el sector anterosuperior por vestibular, la localización yuxta o paragingival de la restauración. De otra forma no es posible garantizar la salud periodontal en los tratamientos.

7. CONCLUSIONES

- De los odontones restaurados mediante Prótesis Fija Unitaria y que fueron calificados con predisposición a Recesión Gingival (15 odontones), 11 de ellos se relacionaron con factores desencadenantes y la evidencia de Recesión Gingival; mientras que en los 4 odontones restantes, que también presentaron factores desencadenantes, no se observó este cuadro clínico.
- De los 15 odontones con tratamientos protésicos fijos unitarios calificados con predisposición a Recesión Gingival, 11 de ellos presentaron esta patología correspondiendo al total de coronas con Recesión Gingival encontradas en este estudio, por lo tanto, podemos afirmar que todas las coronas que presentaron en sus tejidos periodontales Recesión Gingival, tenían el factor óseo predisponente y, al menos uno de los factores desencadenantes analizados en nuestro trabajo.
- Las 11 coronas que presentaron en sus tejidos periodontales el cuadro clínico de Recesión Gingival, se distribuyeron en las zonas anatómicas maxilar anterior, maxilar posterior y mandibular posterior, encontrándose mayormente representada esta patología en la zona maxilar anterior (63.6%), donde se encontró también el mayor número de coronas examinadas en este estudio.
- El cuadro clínico de Recesión Gingival es frecuente en los tratamientos protésicos fijos unitarios y en este estudio se constató una relación causa - efecto importante entre el factor óseo predisponente y los factores desencadenantes de Recesión Gingival.
- Como hipótesis para el estudio prospectivo futuro se plantea: "Las técnicas de Prótesis Fija constituyen factores desencadenantes de Recesión Gingival cuando se efectúan sobre un terreno óseo desfavorable. (factor predisponente)".

8. SUGERENCIAS

Es necesario profundizar la investigación bibliográfica en relación a Prótesis Fija específicamente y realizar una investigación clínica prospectiva en pacientes para tratamientos de Prótesis Fija Unitaria con un estudio analítico detallado de las variables llamadas factores desencadenantes y relacionadas con la presencia de factor predisponente.

Por las características de esta patología es lógico que resultados válidos necesitarán trabajos de años de seguimiento y que puedan comprobar analíticamente la relación causa - efecto entre Recesión Gingival y Prótesis Fija.

9. RESUMEN

Dado el alto porcentaje del cuadro de Recesión Gingival en los tratamientos protésicos fijos, y siendo ésta una de las causas más importantes de fracaso estético, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, con el fin de iniciar una línea de investigación en este importante tema.

Se examinaron clínicamente, con la aplicación de un protocolo de examen, pacientes portadores de Prótesis Fija Unitaria realizadas en la escuela de Odontología en pre - grado de la cátedra de Prótesis Fija, entre los años 1989 y 1995. Se buscó la prevalencia de Recesión Gingival y la presencia de factor predisponente y factores desencadenantes de esta patología.

Como resultado se obtuvo que las coronas de odontones que acusaron Recesión Gingival y que correspondieron al 20.7% de la muestra, presentaron el factor predisponente y al menos uno de los factores desencadenantes analizados en este estudio. Se pudo afirmar que el cuadro clínico de Recesión Gingival es frecuente en los tratamientos protésicos fijos unitarios, y se constató una relación causa - efecto importante entre el factor óseo predisponente y los factores desencadenantes de Recesión Gingival.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Allard, Y.; Malquarti, G.; Bois, D. (1990): Gingival Preparation. Rev.- Odontostomatol.-Paris 19: 189- 194.
- Bader, J. D.; Rozier, R. G.; Mac Fall, W. T.; Ransey, D. L. (1991): Effect of crown margins on periodontal condition in regulary attending patients. Journal Prosthet- Dent. 65: 75- 79.
- Baker, D. L.; Seymour, G. J. (1976): The possible pathogenesis of gingival recession. Journal Periodontol. 3: 208- 219.
- Baratieri, L. N.; Caldeira, M. A.; Monteiro, S.; Cardoso, A. C. (1993): Interrelación periodoncia y operatoria dental En: Operatoria Dental- Procedimientos preventivos y restauradores. Brasil, Quintessence Editorial Ltda., pp. 69- 108.
- Barham, T. P.; Mayhew, R. B. (1983): Gingival response to laminater veener restorations. Operative Dentistry 8: 122- 129.
- Beck, J. D.; Koch, G. G. (1994): Characteristics of older adults experiencing periodontal attachment loss as gingival recession or probing depth. Journal of Periodontal Research. 29: 290-298.
- Brunsvold, M. A.; Lane, J. J. (1990): The prevalence of overhanging dental restorations and their relationship to periodontal disease. Journal Clinica Periodontal. 17: 67- 72.
- Buhl, S. (1991): Führen Okklusale über belastungen zu paradontalen rezessionen. Z. W. R. 11: 854- 859.
- Carnevale, G.; Di-Febo, G.; Fuzzi, M. (1990): A retrospective analysis of the perio-prosthetic aspect of teeth re-prepared during periodontal surgery. Journal Clinica Periodontol. 17: 313- 316.
- Carranza F. A. (1993), Encía, Ligamento Periodontal, Hueso Alveolar, Odontología defectuosa y otros factores locales de la enfermedad periodontal, Interrelaciones restaurativas y periodontales. En: Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana S. A. de S. V., 7ª Edición México: pp. 15- 67, 435- 455, 1000- 1034.
- Cerutti, C., Fernandez, V.; Hidalgo, L. (1995): Topografía ósea como etiología de recesión gingival. Investigación Bibliográfica Universidad de Valparaíso, Escuela de Odontología.
- Cormack, D. H. (1988), Hueso. En: Histología de Ham. Harla S. A. de C. V. Editorial Mexicana. Novena edición: pp. 337- 387.
- Crespi, R.; Grossi, S. G. (1993): The Emergence Margin in prosthetic Reconstruction of periodontally involved teeth. Int. Journal Periodont. Rest. Dent. 13. 349- 359.

- Embry, M.; García, L. (1995): Ancho Bilógico Periodontal, Estudio clínico de su preservación en lesiones dentarias subgingivales. Trabajo de Investigación requisito para optar al título de Cirujano- Dentista. Universidad de Valparaíso. Escuela de Odontología.
- Felton, D. A.; Kanoy, B. E.; Bayne, S. C.; Wirthman, G. P. (1991): Effect of in vivo crown margin discrepancies on periodontal health. *Journal Prosthet. Dent.* 65: 357-364.
- Frentzen, M.; Pfäffle, W.; Nolder, R. (1989): Gingiva Rezessionen bei jungen Erwachsenen als Folge einer intensiven Zahnpflege?. *Dtsch. Zahnärztlz.* 44: 373- 374.
- Gargiulo, A. W.; Wentz, F. M.; Orban, B. (1960): Dimensions and relations of the dentogingival junction in Humans. *The journal of Periodontology.* 32: 261- 267.
- Genco, R. F.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W. (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, En: *Periodoncia*. Genco, R.; Goldman, H.; Cohen, D. Editores. México D. F., Nueva Editorial Americana. pp: 3-32, 33-56, 57-65, 179-192.
- Hazen, S.; Osbone, J. (1967): Relationship of Operative Dentistry to Periodontal Health. *Dental Clinics of North America* pp: 245-254.
- Khocht; Simon; Person; Denepitiya. (1993): Gingival Recession in relation to history of Hard Toothbrush use. *Journal Periodontol.* 64: 234-241.
- Kinoshita, S.; Wen C. R. (1990), Periodonto normal y patológico, Factores etiológicos en patología periodontal, Consideraciones periodontales en odontología restauradora, En: *Periodontología y Periodoncia*. Wen, C. R. Editor. Barcelona. Edición Americana. Espoxs S. A. pp: 3-8, 9-24, 265-266.
- Kleber, B. M.; Moch, C.; Meese, G. (1988): Influence the Submarginal and Marginal Restauration in Periodontal Tissues. *DTSCH/Stomatol.* 1991: 35-37.
- Kleber, B. M.; Schenk, H. J. (1989): Beiträge zur Ätiologie der Gingivalen Rezessionen. *Dtsch Zahnärztlz.* 44: 845-848.
- Kleber, B. M. (1990): Zur Häufigkeit und Pathogenese der Lokalen Periodontalen Rezessionen. *Stomatologie D.D.R.* 40: 70-72.
- Leon, A. R. (1977): The periodontium and restorative procedures. *Journal of oral Rehabilitation.* 4: 105-177.
- Lindhe, J. (1992), Anatomía del periodoncio En: *Periodontología Clínica*. editorial médica panamericana S. A. Buenos Aires, Argentina. 2ª Edición. pp: 19-67.

- MacComb, J. (1994): Orthodontic Treatment and Isolated Gingival Recession. A review. *British journal of Orthodontic*. 21: 151-159.
- Malone, W.; Koth, D. (1991), Prostodoncia fija en denticiones comprometidas periodontalmente, manejo tisular en prostodoncia fija. En: Tylma's Teoría y Práctica en Prostodoncia Fija. Covazos, E.; Kaiser, D. A.; Morgano, S. Editores. Actualidades Médico-Odontológicas L. A., C. A., 8ª Edición. pp: 71-112, 229-236.
- Marcoli, P. A.; Bellagamba, F.; Pasini, S. (1990): Mucogingival aspects of orthodontic patients. *Mondo Ortod*. 15: 691-694.
- Maynard, J. G.; Wilson, R. D. (1979): Physiologic Dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. *Journal Periodontol*. 50: 170-175.
- Müller, H. P. (1986): The effect of artificial crown margins at the gingival margin on the periodontal condition in a group of periodontally supervice patients treated with fixed bridged. *Journal Clinical Periodontol*. 13: 97-102.
- Newcomb, G. M. (1974): The relationship between the location of subgingival crown margins and gingival inflammation. *Journal Periodontol*. 45: 151-154.
- Panikorovskii, W.; Grigor'ian - A. S.; Abakarov - S. I.; Antipova; Z. P. (1995): Morphological changes in the periodontium from the use of different designs of metal ceramic dentures. *Stomatologiia Mosk*. 74: 8-12.
- Ramfjord, S. P.; Ash, M. M. (1982), Estructura y biología del periodonto, Fisiología y mecanismos de defensa del surco gingival, Etiología de enfermedades periodontales: Placa, Tártaro y factores iatrogénicos. En: *Periodontología y Periodoncia*. Ediciones Médicas Panamericanas S. A.. Buenos Aires. pp: 13-34, 66-70, 143.
- Rateitschak, K. H.; Rateitschak, E. M.; Wolf, H. F. (1991), Biología estructural , Formas de enfermedades periodontales En: *Atlas de Periodoncia*. Verlag, G. T. Editor. Ediciones Científicas y Técnicas S. A., 2ª Edición. pp: 1-10, 109-114.
- Reeves, W. G. (1991): Restorative margin placement and periodontal health. *Journal Prosthet Dent*. 66: 733-736.
- Roitt, I.; Brostoff, J.; Male, D. (1994), Relaciones inmunitarias mediadas por células, Migración celular e inflamación. En: *Inmunología*. Ediciones Científicas y Técnicas S. A.. Barcelona. 3ª Edición. pp: 8.1-8.15, 13.2-13.8.
- Rufenacht, C. R. (1990), Esthetic Management of the Dentogingival Unit, Gingival Recesions. En: *Fundamentals of Esthetics*. Quintessence Publishing Co. U. S. A.. pp: 225-229, 237-241.
- Slade, G. D.; Spencer, A. J. (1995): Periodontal Attachment loss among Adults aged 60+ in South Australia. *Community-Dent-Oral-Epidemiology*. 23: 237-242.

- Stadnik, A. (1994): Cytokine production by epithelial cells. *The Faseb Journal*. 8: 1041-1047.
- Stetler, J.; Bissada, N. (1986): Significance of width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submarginal restorations. *Journal of Periodontal*. 58: 696-700.
- Ten Cate, A. R. (1986), Formación y destrucción de tejidos duros, Hueso, Periodonto. En: *Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función*. Ediciones Médico Panamericana S. A.. Buenos Aires. 2ª Edición. pp: 137-145, 146-170, 291-325.
- Valderhaug, J.; Norway, H. (1980): Periodontal conditions and carious lesions following the insertion of fixed prosthesis. A 10 - year follow - up study. *The International Journal of Periodontology*. 30: 296-304.
- Viazis, A.; Corinaldesi, G.; Abramson, M. (1990): Gingival Recession and fenestration orthodontic treatment. Case report. *Journal C. Odont*. 24: 633-636.
- Wall, H.; Castelluci, G. (1995): The importance of restorative margin placement to the biologic width and periodontal health. Part I.. *Int. Journal Periodontol Rest Dent*. 13: 461-471.