

Recesión gingival infantil: etiología

Castejón Navas, I.; Magán Sánchez, R., García Ballesta, C.

Resumen

La presencia de recesiones gingivales en el lado bucal de los dientes es una patología cada día más frecuente, incluso en aquellos pacientes con buen control de placa bacteriana. Diversas han sido las teorías etiopatogénicas para entender la formación de las recesiones, pero en general, existe unanimidad en la necesidad de unos factores predisponentes, con un sustrato anatómico específico, sobre el que actuarían unos factores desencadenantes.

Palabras clave: Recesión gingival.

Gingival recession in children and adolescents

Summary

Vestibular gingival recessions are becoming day by day more frequent even in patients with proper oral hygiene. Gingival recession is the result of multiple factors and its etiology has not been clarified yet. We can identify the presence of anatomic predisposing factors that may develop soft tissue recession if certain determining factors occur.

Key words: Gingival recession.

INTRODUCCIÓN

La encía en la edad infantil presenta una serie de rasgos que la caracterizan y distinguen de la encía en la edad adulta. Entre estas características destacamos una coloración más rojiza debido a que presenta un epitelio más fino y menos queratinizado junto a una mayor vascularización. Tiene una consistencia más blanda debido a la menor densidad del tejido conectivo. La superficie tiene menos punteado ya que las papilas conectivas son más anchas y cortas, el conectivo presenta menor densidad en fibras colágenas y existe menor queratinización epitelial. Los márgenes gingivales son más gruesos y redondeados, si bien el surco gingival es de igual profundidad que la encía sana del adulto. Las papilas gingivales en las zonas anteriores son más planas debido a la presencia más frecuente de diastemas. El ancho de la banda de encía adherida es menor en la dentición temporal⁽¹⁾.

La encía del niño se encuentra en continua evolución acompañando el desarrollo de la dentición, por tanto la variación entre individuos es la regla más que

la excepción. La altura apicooclusal de la encía varía de un diente a otro y depende de cada individuo. La anchura máxima suele observarse a nivel de los incisivos, luego va decreciendo hacia la zona posterior encontrándose la franja más estrecha a nivel de los primeros molares temporales⁽¹⁾.

Las recesiones gingivales fueron definidas por Guinard y Caffese⁽²⁾ como “denudaciones parciales de una raíz debidas a la migración apical del margen gingival”. Esto supone que hay pérdida de encía queratinizada y exposición de la superficie radicular.

Para entender el significado de recesión, debe distinguirse entre las posiciones real y aparente de la encía⁽³⁾. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial en el diente (Fig.1), mientras que la posición aparente es el nivel del borde del margen gingival. La posición real de la encía determina la gravedad de la recesión, la posición aparente no. Por lo tanto, hay dos tipos de recesión: visible, se observa en forma clínica, y oculta, cubierta por la encía y sólo puede medirse al insertar una sonda periodontal hasta el nivel de la

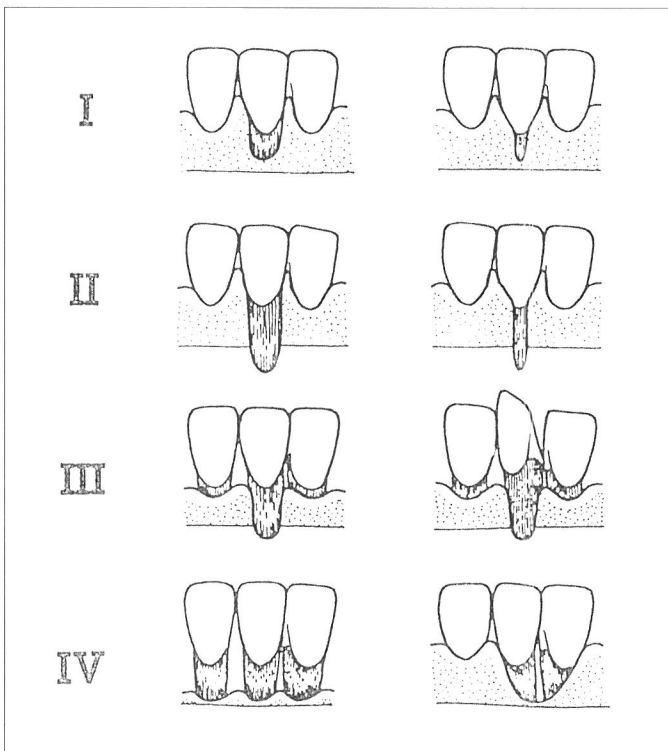


Figura 1. Diagrama que ilustra las posiciones real y aparente de la encía, así como la recesión visible y oculta.

adherencia epitelial. La cantidad de recesión total es la suma de las dos.

La recesión está presente en el 8-10% de la población infantil y aumenta con la edad, afectando a la mayor parte de la población adulta. Se localiza generalmente en la cara labial de la dentición pudiendo afectar a uno o a varios dientes.

Las recesiones gingivales han sido clasificadas por diferentes autores⁽⁴⁾ atendiendo a diferentes criterios siendo la clasificación de Miller⁽⁵⁾ la de referencia actualmente. Miller estableció una clasificación de las recesiones donde además se plantea, con las técnicas quirúrgicas mucogingivales actuales el grado de cubrimiento radicular esperado como podemos ver esquemáticamente (Fig.2).

Clase I

Recesión gingival que no llega a la línea mucogingival sin pérdida interproximal de tejidos duros o blandos.

Clase II

Recesión gingival que llega o sobrepasa la línea mucogingival sin pérdida de tejidos duros o blandos interproximales.

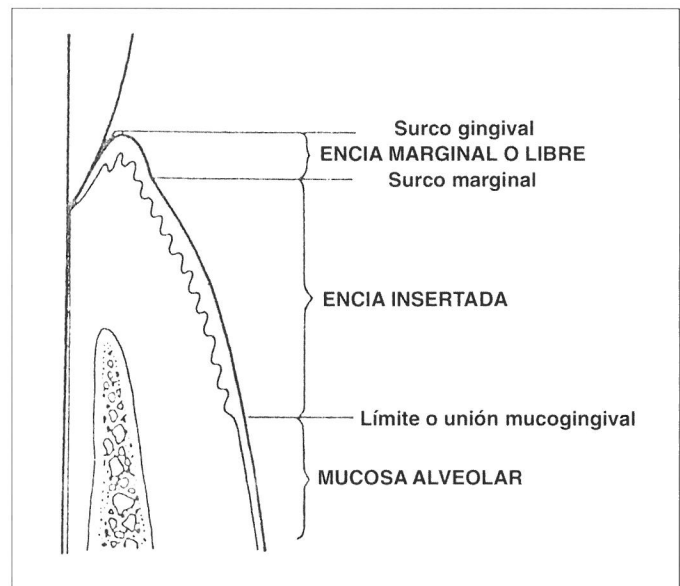


Figura 2. Esquema de las recesiones de Miller.

Clase III

Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal apical a la línea amelocementaria pero coronal a la extensión más apical a la recesión o con malposición dentaria.

Clase IV

Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal que se extiende hasta el nivel más apical de la recesión.

La mayor parte de las recesiones que se observan en el niño y en el adolescente pertenecen a las Clases I y II de Miller. Las técnicas actuales de cirugía mucogingival hacen que sea predecible la cobertura de las recesiones de tipo I y II, mientras que en una clase III será parcial y en la recesión de clase IV podrán aumentar la banda de encía insertada, pero no cubrir la denudación⁽⁶⁾.

ETIOPATOGENIA

Hoy en día, a pesar del gran avance en el estudio de la etiología y la patogénesis de las afecciones gingivales, los mecanismos etiopatogénicos responsables de la recesión gingival en la infancia no han sido comprendidos en su totalidad. Según Hall⁽⁷⁾ parece ser que la pérdida tisular responde al efecto acumulativo de diferentes factores predisponentes y/o determinantes.

Al exfoliarse los dientes temporales y erupcionar los definitivos la anchura gingival disminuye. Con el proceso de erupción continuada en los dientes permanentes el reborde alveolar crece y también aumenta la anchura gingival. La distancia entre la base mandibular y la unión mucogingival permanece constante, mientras la distancia entre la unión cemento-adamantina y la mucosa aumenta con la edad⁽¹⁾.

En algunos casos, un sólo factor (cepillado dental) se muestra responsable por sí mismo de la recesión, mientras que en otras ocasiones el efecto combinado de varios factores (malposición dentaria unida a inflamación gingival por placa) predispone y determina la recesión⁽¹⁾.

Los factores predisponentes son condicionantes morfológicoanatómicos que determinan la posición del margen gingival⁽⁸⁾, y son:

- Banda de encía adherida estrecha.
- Frenillos.
- Malposición dentaria.
- Fenestración y dehiscencia alveolar.

Los factores determinantes son aquellos que inciden directamente en la formación de recesión gingival. Destacan:

- Traumatismo por cepillado.
- Tratamiento ortodóncico.
- Patología gingival.

FACTORES PREDISPONENTES

Ausencia de encía adherida

Durante muchos años se ha creído que la presencia de una adecuada banda de encía insertada era crítico para el mantenimiento de una encía sana y para la prevención de una pérdida continua de tejido conectivo de inserción⁽⁹⁻¹⁴⁾. Se consideraba insuficiente una zona estrecha de encía para proteger el periodonto de los traumatismos provocados durante la masticación^(10,11,15). Con el estudio de Lang y Loe en 1972⁽¹⁶⁾ se sugirió que con 2 mm de encía que supone 1 mm de encía insertada era suficiente para mantener la encía sana (Fig.3). Sin embargo estudios posteriores no han encontrado justificación al concepto de una cantidad mínima de encía insertada para mantener la salud^(17,18). También hay estudios⁽¹⁹⁾ que han demostrado que mientras la higiene oral es correcta, el déficit de encía adherida no compromete la salud del tejido gingival ni predispone a la recesión.

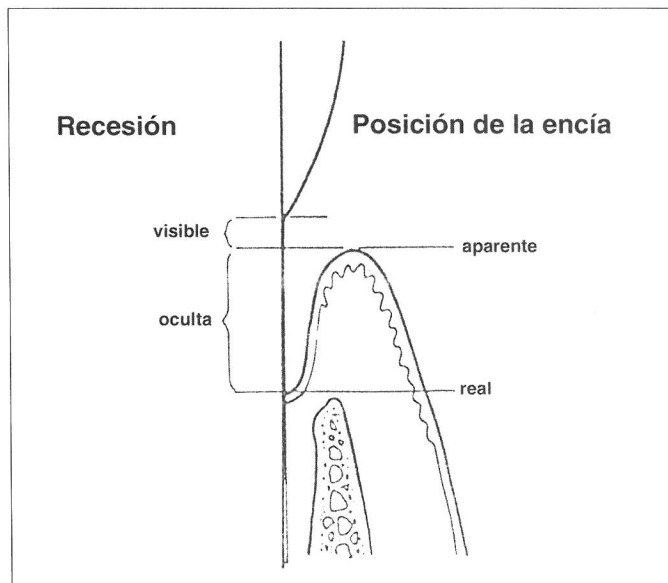


Figura 3. Esquema de los puntos de referencia anatómicos de la encía.

Frenillos

En principio se creía que una banda estrecha de encía se consideraba insuficiente para proteger el periodonto de las agresiones causadas por las fuerzas de fricción que se producen durante la masticación y para disipar la tracción que se produce en el margen gingival creada por los músculos de la mucosa alveolar adyacente^(10,11,15).

La inserción de los frenillos puede estar localizada muy coronalmente y/o la encía sobre la que se inserta ser muy delgada. Estas situaciones si que pueden provocar que se ejerza una excesiva tensión sobre el margen gingival, dando lugar a recesiones localizadas en la zona de la tracción.

Placek⁽²⁰⁾ clasificó los frenillos labiales según el nivel de inserción: mucoso, gingival, papilar y papilar penetrante. Los frenillos que se asociaban a mayor patología eran los de inserción papilar en la arcada superior y los de inserción papilar o gingival en la arcada inferior. La inserción papilar del frenillo es la más inestable anatómicamente porque la papila es un tejido gingival libre y no puede resistir la continua tracción del frenillo.

Malposición dentaria

Se ha observado que la posición dentaria en el arco está estrechamente relacionada con las características anatómicas del hueso alveolar, de forma que los dientes labialmente mal puestos presentan una lámina alveolar

más fina y la cresta marginal termina más apicalmente que en el lado lingual, donde el espesor óseo es mayor y la cresta marginal se sitúa más hacia coronal⁽¹⁾. Generalmente los dientes vestibulizados tienen una banda de encía adherida más delgada por vestibular comparando con los dientes alineados correctamente en la arcada.

La recesión gingival se produce con frecuencia en zonas donde los dientes tienen una lámina alveolar excesivamente fina o bien carecen de ella, por ello una localización muy frecuente donde se observan recesiones gingivales es la cara labial de los incisivos inferiores.

Existen situaciones que condicionan que los dientes se sitúen fuera de la arcada, y por lo tanto el espesor de la lámina alveolar se vea disminuido: mordidas cruzadas, apiñamientos, y erupciones anómalas.

Fenestración y dehiscencia del hueso alveolar

La dependencia del hueso alveolar y el diente se puede demostrar en dos situaciones como son: la dehiscencia y la fenestración. Si un diente se encuentra inclinado hacia labial es normal que su lámina alveolar labial sea más delgada que la lingual. Si la cresta ósea se reabsorbe con el tiempo aparece una dehiscencia. Cuando la altura de la cresta ósea se mantiene puede producirse en esa lámina adelgazada una ventana (fenestración) apical a la cresta alveolar, exponiendo la superficie radicular a los tejidos del periodonto. Ambas son variaciones de un periodonto normal, debido a la malposición dentaria y constituye un factor mucogingival potencialmente capaz de permitir un avance más rápido de la recesión⁽²¹⁾.

FACTORES DETERMINANTES

Cepillado traumático

Según Hall⁽⁷⁾, el incorrecto cepillado dental es el factor precipitante de mayor importancia en la etiología de la recesión gingival. Suele localizarse en las superficies vestibulares de los dientes y tiene forma de "v" debido a que la recesión es más avanzada en la zona central que en la proximal.

O'Leary y cols.⁽²²⁾ señalaron que la prevalencia de recesión gingival aumentaba con la mejora de salud gingival obtenida mediante la instrucción en el cepillado y realización de profilaxis. Anneroth⁽²³⁾ afirmó que el material de las cerdas del cepillo influye en el daño que se puede producir en la encía a consecuencia del cepillado. Breitenmoser⁽²⁴⁾ determinó que la terminación redondeada de las cerdas era menos traumática que las cerdas terminadas en corte. También se

comprobó que los cepillos de dureza media eran más abrasivos que los cepillos de cerdas suaves.

Inflamación gingival por placa

Desde el clásico estudio de Loe en pacientes sanos a los que produjo una gingivitis por ausencia de cepillado (gingivitis experimental)⁽²⁵⁾ se ha identificado a la placa bacteriana como factor causal primario de la gingivitis y la periodontitis. La inflamación gingival acompañando a la placa bacteriana puede producir destrucción gingival y recesión.

Existen estudios⁽¹⁶⁾ que demostraron como las zonas con poca encía insertada padecían una mayor movilidad de los tejidos lo cual podría favorecer el establecimiento de placa subgingival haciendo estas zonas más vulnerables a la destrucción periodontal y mostrando más frecuentemente signos clínicos de inflamación. En presencia de inflamación, la acción ortodóncica⁽²⁶⁾ puede provocar desde la recesión hasta la destrucción periodontal.

Tratamiento ortodóncico

Las ventajas de los tratamientos ortodóncicos son no sólo estéticas sino también funcionales. Así la corrección del apiñamiento nos establece mejores contornos gingivales y mayores condiciones para la salud periodontal⁽²⁷⁾.

No debemos olvidar que los incisivos inferiores poseen, por vestibular, una mínima cantidad de encía adherida y un hueso alveolar fino⁽²⁸⁾. Esta zona se ve comprometida cuando se realizan movimientos de ortodoncia hacia vestibular y, además, se suman problemas inflamatorios por un deficiente control de placa.

Cuando tras el tratamiento ortodóncico se produce una recesión localizada en dientes con buena encía adherida, lo más probable es que la dirección y el alcance del movimiento ortodóncico haya forzado al diente a atravesar la cortical del hueso alveolar. En este caso la recesión gingival será grave y aparecerá relativamente sin inflamación.

Steiner⁽²⁹⁾ realizó un estudio experimental en monos y demostró que los movimientos ortodóncicos hacia vestibular producían pérdida de hueso marginal, pérdida de tejido conectivo y recesión gingival.

Wennstrom y cols.⁽²⁶⁾ también realizaron un estudio experimental con monos y llegaron a las siguientes conclusiones: 1) un diente movido ortodóncicamente dentro de su propio alveolo tiene un riesgo mínimo de alterar los tejidos gingivales, independientemente de las dimensiones de los tejidos; 2) en el caso de que el movi-

miento ortodóncico produzca una dehiscencia en el hueso alveolar, los factores que determinan si desarrollará o no recesión gingival y pérdida de inserción son la inflamación inducida por placa y el grosor del tejido adyacente que recubre el defecto; 3) la anchura apico-coronal de la encía queratinizada y de la encía adherida no tienen un papel determinante en la aparición de la recesión.

DISCUSIÓN

Con todo lo anterior parece ser que la falta de encía adherida no predispone la aparición de recesión gingival si se consigue un buen control de placa y éste se realiza mediante una técnica de cepillado atraumática y con un cepillo de cerdas suaves^(8,23,24,26). Sin embargo los frenillos pueden favorecer el desarrollo de recesión gingival⁽²⁰⁾.

Los dientes vestibulizados, apiñados o que erupcionan en posición anómala suelen tener una banda de encía adherida más delgada por su cara vestibular y pueden presentar dehiscencias del hueso alveolar⁽⁷⁾. En caso de que un paciente presente una banda de encía queratinizada insuficiente y un fino hueso alveolar por vestibular, el ortodoncista debe informar que existe la posibilidad de que durante el tratamiento ortodóncico puedan aparecer recesiones gingivales y, si esto ocurre existen tratamientos que pueden corregir o en su defecto paliar estos defectos.

El cepillado traumático se puede deber a una incorrecta forma de terminación de las cerdas del cepillo, excesiva presión ejercida por el cepillo, y/o la frecuencia y técnica de cepillado^(7,23-25). La patología periodontal normalmente causa pérdida de inserción en forma de bolsas periodontales, pero también puede producir pérdida de inserción en forma de recesión en dientes donde el tejido gingival y el hueso alveolar tienen un grosor reducido⁽⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- CANUT JA. Ortodoncia Clínica. Salvat. Barcelona. 1991:143-146.
- GUINARD EA, CAFFESSE RG. Treatment of localized gingival recessions. Lateral sliding flap. J Periodontol 1977;48:351-356.
- CARRANZA F. Periodontología Clínica de Glickman. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1994:130-134.
- SULLIVAN HC, ATKINS IH. Free autogenous gingival grafts: utilization of grafts in the treatment of gingival recessions. Periodontics 1962;6:152.
- MILLER PD. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics and Restorative Dent 1985;5:9-13.
- AGUIRRE LA, BAYONA J, REMOLINA A. Injertos de tejido conectivo en el tratamiento de las recesiones gingivales. Periodoncia 1995;5:245-252.
- HALL WB. Present status of soft tissue grafting. J Periodontol 1977;48:587-592.
- MATAS ESTANY F, MENDIETA FITER C. Etiología de la recesión gingival. Revisión bibliográfica. Periodoncia 1997;7:259-266.
- Nabers, CL. Repositioning the attached gingiva. J of Periodontol 1954; 25:38-39.
- Ochsenbein, C. Newer concept of mucogingival surgery. J of Periodontol 1960; 31:175-185.
- Friedman, N and Levine HL. Mucogingival surgery: Current Status. J of Periodontol 1964; 35:5-21.
- Carranza, FA and Carraro, JJ. Mucogingival techniques in periodontal surgery. J of Periodontol 1970; 41:294-299.
- Hall, WB. The current status of mucogingival problems and their therapy. J of Periodontol 1981; 52:569-575.
- Matter, J. Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some techniques. J of Clin Periodontol 1982; 9:103-114.
- Friedman, N. Mucogingival surgery. Texas dental Journal 1957; 75:358-362.
- Lang, NP and Loe, H. The relationship between the width of Keratinized gingiva and gingival health. J. of Periodontol 1972;43:623-627.
- Wennstrom, JL and Lindhe, J. The role of Keratinized gingiva in plaque-associated gingivitis in dogs. J of Clin Periodontol 1982; 9,75-85.
- Wennstrom, JL and Lindhe, J. The role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. J of Clin Periodontol 1983; 10: 206-221.
- WENNSTROM JL. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue reactions. A 5-year longitudinal study. J Clin Periodontol 1984;14:181-184.
- PLACEK M, SKACK M, MRKLAS L. Significance of the labial attachment in periodontal disease in man. Part 1. J Periodontol 1974;89:1-894.
- Hassell, TM. Tissues and cells of the periodontium. Periodontology 2000 1993; 3: 9-38.
- O'LEARY TJ, DRAKE RB, GRUMP PP, ALLEN MF. The incidence of recession in young males. A further study. J Periodontol 1971;5:264-267.
- ANNEROTH G, POPPELMAN A. Histological evaluation of gingival damage by toothbrushing. Acta Odont Scand 1975;33:119-127.
- BREITENMOSER J, MARMANN W. Damaging effects of toothbrushing bristle end form on gingiva. J Periodontol 1979;50:212-216.
- LOË HE y cols. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-184.
- WENNSTROM JL y cols. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movements in monkeys. J Clin Periodontol 1987;14:121-129.
- TROSELLOV K, GIANELLI AA. Orthodontic treatment and periodontal status. J Periodontol 1979;50:665-671.
- MAYNARD JG, OSCHENBEIN D. Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. J Periodontol 1975;46:543-552.
- STEINER GG, PEARSON JK, AINAMO J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. J Periodontol 1988;52:314-320.

