

Universidad Inca Garcilaso de la Vega



Facultad de Estomatología

Oficina de Grados y Títulos

**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN IMPLANTOLOGIA ORAL**

**Título: LA MUCOSA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS
PERIMPLANTARIAS**

AUTOR: C.D. SEGUNDO NELSON SILVA VASQUEZ

ASESOR: MG.ESP.EDUARDO PACHECO ROLLER

Lima 2017

Agradezco a mi esposa y a mi hijo por el apoyo y paciencia en estos años de estudio

Así como también a los pacientes que confiaron en mí.

A mi institución FAP por darme la oportunidad de crecer en la carrera profesional.

LA MUCOSA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS PERIMPLANTARIAS

INDICE

	Pág.
Resumen	8
Summary	9
INTRODUCCION	10
1. Mucosa bucal y tipos.	11
2. Clasificación de la mucosa bucal	11
2.1 Mucosa de Revestimiento	11
2.2 Mucosa Especializada	12
2.3 Mucosa Masticatoria	12
2.3.1 Paladar	12
3. Encía	13
3.1 La encía libre o marginal	13
3.2 La encía adherida o insertada	14
4. Características clínicas normales de la encía	14
4.1 Color	14
4.2 Textura	15
4.3 Grosor o biotipo	17
4.4 Margen gingival	17
4.5 Encía queratinizada	18
4.6 Unión dentogingival/ unión implanto gingival	19
4.6.1 El surco gingival	19
4.6.2 El epitelio de unión	19
4.6.3 La inserción del tejido conectivo	20
4.6.4 La unión implanto gingival	20
4.7 Papila interproximal	21
4.8 características histológicas generales	22
5.- Características clínicas anormales y patológicas de la encía	23
5.1 Color	23
5.1.1 Eritema	23
5.1.1.1 Eritroplasias	23
5.1.1.2 Eritema gingival lineal	23
5.1.1.3 Gingivitis	24
5.1.1.4 Característica de la Mucositis periimplantaria	25

5.1.2 Manchas oscuras	26
5.1.2.1 Melanosis gingival	26
5.1.2.2 Tatuaje por amalgama	26
5.1.3 Manchas blancas	27
5.1.3.1 Candidiasis oral	27
5.1.3.2 Lesiones liquenoides	28
5.1.4 Cambio de color en la mucosa perimplantaria	29
5.2 Textura	30
5.2.1 Lisa	30
5.2.2 Irregular:	28
5.2.2.1 Cicatrices en la mucosa	30
5.2.2.2 Ulceras	31
5.3 Grosor	31
5.3.1 Agrandamiento gingival	31
5.3.2 Impacto del Biotipo periodontal sobre el implante dental	32
5.4 Margen gingival	32
5.4.1 Recesión gingival y perimplantaria	32
5.5 Encía queratinizada	34
5.5.1 Deficiencia de encía queratinizada sobre implantes	34
5.6 Unión dentogingival	35
5.6.1 Invasión del espacio biológico	35
5.6.2 En implantes	36
5.7 Papila interproximal	36
5.7.1 Recesión papilar dental y periimplantar	36
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

INDICE DE IMÁGENES

	Pág.
Figura 1. La cavidad bucal.	11
Figura 2. Mucosa bucal de revestimiento.	12
Figura 3. Mucosa bucal especializada.	12
Figura 4. Mucosa masticatoria de la región del paladar	13
Figura 5. Regiones y límites de la encía.	14
Figura 6. Diferencia entre epitelio ortoqueratinizado(a) y paraqueratinizado (b).	14
Figura 7. Células epiteliales.	15
Figura 8. Fotografía del puntillado de cascara de naranja de la encía.	15
Figura 9. Retepegs o crestas epiteliales.	16
Figura 10. Textura lisa en una encía de infante.	16
Figura 11. Clasificación del biotipo periodontal.	17
Figura 12. Margen gingival paralelo a la línea pupilar.	18
Figura 13. Zenit de los márgenes gingivales.	18
Figura 14. Fotografía mostrando la estética con encía queratinizada.	19
Figura 15. Unión dentogingival.	20
Figura 16. Comparación entre los estudios de Gargiulo y Vacek sobre las dimensiones de la unión dentogingival.	20
Figura 17. Formación de las fibras dentogingivales sobre el diente y la ausencia de estas sobre el implante dental.	21
Figura 18. Papila interproximal.	22
Figura 19. Diagrama histológico del col.	22
Figura 20. Eritroplasias en el paladar.	23
Figura 21. Eritema gingival lineal.	24
Figura 22. Preparado histológico y comparación entre gingivitis (a) y Mucositis (b).	25
Figura 23. Fotografía de la melanosis gingival.	26
Figura 24. Fotografía de un tatuaje por amalgama.	26
Figura 25. Fotografía de leucoplasia en el carrillo.	27
Figura 26. Fotografía de la candidiasis bucal en un infante	28
Figura 27. Fotografía de liquen plano en el carrillo	29
Figura 28. Fotografía mostrando encía lisa	30
Figura 29. Fotografía de cicatriz en la mucosa palatina	30
Figura 30. Fotografía de úlcera oral por virus	31

Figura 31. Fotografía de agrandamiento gingival por ciclosporina	31
Figura 32. Clasificación de recesiones gingivales según Miller	33
Figura 33. Fotografía de una recesión gingival sobre un implante dental	34
Figura 34. Fotografía de la deficiencia de encía queratinizada sobre implantes dentales	34
Figura 35. Fotografía de la deficiencia de encía queratinizada sobre dientes	35
Figura 36. Implantes con plataforma switching	36
Figura 37. Clasificación de la papila interproximal en diente	37
Figura 38. Fotografía y diagrama de la pérdida de papila interdental de Norland y Tarnow	38
Figura 39. La papila interdental en diferentes situaciones protéticas	39
Figura 40. Valores de referencia de la distancia de la cresta ósea hasta el punto de Contacto interproximal	39

RESUMEN

Las fibras de colágeno se disponen paralelas a la superficie del titanio o se orientaban perpendicularmente al implante, en implantes de superficie lisa, la mayoría de las fibras transcurren más o menos en dirección paralela al implante, el uso de titanio para implantes y pilares puede verse cambios de color de los tejidos blandos peri implantares, el resultado puede llevarnos a deficiencias estéticas que pueden ser inaceptables para pacientes y clínicos. Para mitigar el color gris de los pilares de titanio, se puede revestir la superficie con nitruro de titanio.

Hay pérdida ósea peri implantar cuando los tejidos son más finos que 2 mm independientemente de la posición, Por el contrario, los implantes en los sitios con tejido mucoso grueso estadísticamente significativa menos pérdida de hueso crestal, el aumento de los tejidos blandos finos con membrana halógena durante la colocación del implante podría ser una forma de reducir la pérdida ósea crestal.

La presencia de una banda de encía adherida queratinizada no es pre requisito para la salud en la dentición natural o factor crucial en el éxito de la integración ósea de los implantes, el aumento de la banda de encía adherida a través de técnicas quirúrgicas, disminuirá la profundidad de sondaje, el clínico debe tener la habilidad y el conocimiento para mantener y recrear la papila interdental entre dientes naturales, entre implantes y dientes y entre implantes. La dificultad para crear papila, es mayor entre dos implantes.

El inconveniente para mantener o crear la papila entre los implantes se debe a que la amplitud biológica alrededor de los implantes, la colocación de dos implantes en la región de los laterales y la fabricación de prótesis parcial fija con pónicos en los centrales probablemente producirá una ilusión de papila que será más agradable desde el punto de vista estético.

PALABRAS CLAVE

Mucositis

Crestal

Histotopográficos

Fricción

Mucoperióstico

SUMMARY

Collagen fibers are placed parallel to the surface of the titanium or oriented perpendicular to the implant. In smooth-surface implants, most fibers pass more or less parallel to the implant. The use of titanium for implants and abutments can be seen changes in color of peri-implant soft tissues; the result may lead to aesthetic deficiencies that may be unacceptable to patients and clinicians. To mitigate the gray color of titanium abutments, the surface can be coated with titanium nitride.

There is peri implant bone loss when the tissues are finer than 2 mm regardless of position, conversely, implants at sites with statistically significant gross mucosal tissue less loss of crestal bone, increase of fine soft tissue with halogen membrane during implant placement may be a way to reduce crestal bone loss.

The presence of a keratinized adherent gingiva band is not a prerequisite for health in the natural dentition or a crucial factor in the success of the bone integration of the implants, the increase of the gingiva band adhered through surgical techniques, will decrease the depth The clinician must have the ability and knowledge to maintain and recreate the interdental papilla between natural teeth, between implants and teeth, and between implants. The difficulty to create papilla is greater between two implants.

The disadvantage of maintaining or creating the papilla between implants is because the biological amplitude around the implants, the placement of two implants in the region of the lateral ones and the manufacture of fixed partial dentures with pontics in the central ones will probably produce an illusion of papilla that will be more pleasant from the esthetic point of view.

KEYWORDS

Mucositis

Crestal

Histotopographic,

Friction

Mucoperióstico,

INTRODUCCIÓN

La mucosa bucal es un tejido de protección contra noxas, ya que la boca alberga una gran cantidad de microorganismos y es el punto de entrada del aparato digestivo a todo nuestro cuerpo.

Este tejido se clasifica en mucosa masticatoria, especializada o sensitiva y de revestimiento¹

Sabemos que la Academia Americana de Periodoncia en 1999² clasificó las enfermedades periodontales, y que hasta ahora están vigentes, sin embargo estas abarcan no solo tejidos blandos sino tejidos duros.

El tema a tratar ha cambiado mucho de conceptos durante los últimos años, especialmente después de la introducción del tratamiento con implantes dentales en rebordes edéntulos, por ello este trabajo será un aporte científico para esta área y hará entender las patologías con conceptos claros y sencillos para todo lector del campo odontológico.

Primero desarrollaré una revisión sobre los aspectos clínicos de los tejidos en condición sana, para luego hacer un enfoque del desarrollo de las patologías que se pueden encontrar con el fin de orientar en el diagnóstico de estas enfermedades.

1.-MUCOSA BUCAL

La boca es la porción inicial del sistema digestivo, limitada hacia delante por los labios, hacia atrás por el istmo de las fauces que la separa de la Orofaringe y lateralmente por los carrillos. La cavidad bucal se comunica con el exterior y está tapizada por una membrana mucosa de superficie húmeda, la mucosa bucal.¹

2.-CLASIFICACION DE LA MUCOSA BUCAL

Sobre la base de criterios histotopográficos y funcionales podemos dividir la mucosa bucal en tres tipos principales:

- a. Mucosa de revestimiento (carrillos, piso de boca).
- b. Mucosa especializada (dorso de la lengua).
- c. Mucosa masticatoria (paladar duro y encía).

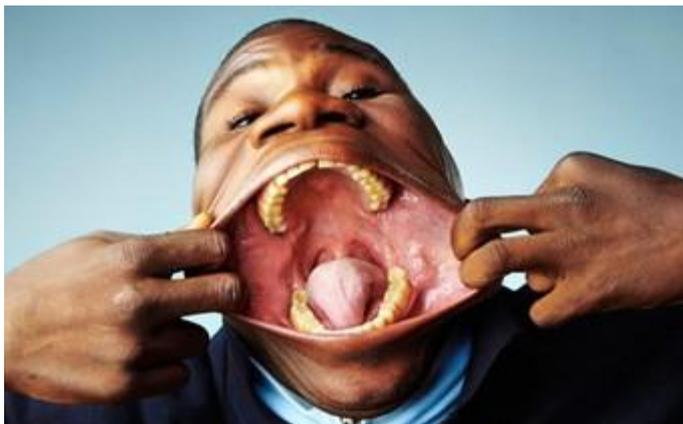


Figura N°1. Cavidad bucal³

2.1 Mucosa de revestimiento

Cumple una función de protección. El epitelio es de tipo no queratinizado, con un corion laxo o semilaxo y presenta una submucosa bien definida. Es distensible y se adapta a la contracción y relajación de las mejillas, labios y lengua, y a los movimientos del maxilar inferior, producidos durante la masticación. Este tipo de mucosa se encuentra en la cara interna del labio, paladar blando, cara ventral de la lengua, mejillas y piso o suelo de la boca. El número de capas del epitelio es menor que el existente en la mucosa masticatoria. Asimismo, las crestas epiteliales y las papilas de tejido conectivo son escasas en comparación con las de la mucosa masticatoria. Las fibras colágenas no están organizadas en haces densos y presenta, además fibras elásticas. Este último tipo de fibras permite que la mucosa de revestimiento se estire. Después de distensión hace que vuelva al estado de reposo.¹

A nivel de la submucosa, bien desarrollada, podemos encontrar uno o más de los siguientes elementos: glándulas salivales menores, tejido adiposo o fibras musculares estriadas, de acuerdo con las distintas zonas que tapiza esta mucosa.³



Figura N°2. Mucosa bucal de revestimiento.
Carrillo con línea alba evidente.³

2.2 Mucosa especializada

Recibe este nombre porque aloja botones gustativos intraepiteliales, que tienen una función sensitiva destinada a la recepción de los estímulos gustativos. Los botones gustativos se localizan en el epitelio de las papilas linguales: fungiformes, foliadas y caliciformes. Es decir, esta variedad de mucosa se observa en la cara dorsal de la lengua.¹

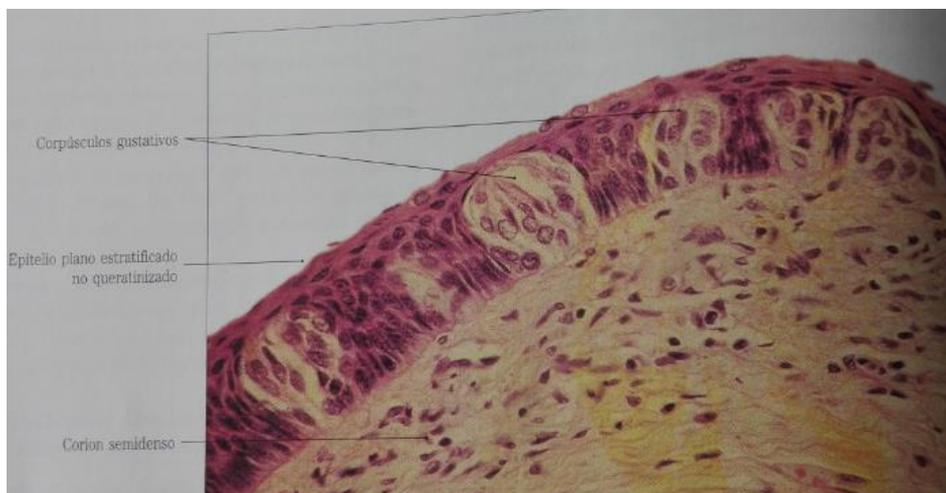


Figura N°3. Mucosa bucal especializada. Pared lateral de una papila caliciforme con numerosos corpúsculos gustativos.¹

2.3 Mucosa masticatoria

Mucosa masticatoria es la que recibe directamente las cargas de masticación de alimentos. Los alimentos se deslizan por las zonas próximas a los dientes: encía y paladar duro. Es de color rosado pálido porque tiene un revestimiento o epitelio superficial muy fibroso. Tiene una consistencia física bastante firme y es dura a la palpación. Está conformada por el paladar duro y encía.³

2.3.1 Paladar duro:

Su mucosa está fuertemente adherida al techo, de tal forma que no se desplace con los movimientos de la lengua y que resista la intensa fricción a que está sometida. Esto se logra con un techo de tejido óseo, revestido en su parte inferior por un epitelio plano estratificado

queratinizado y con un corion de tejido conectivo denso, con abundantes fibras colágenas, más denso en la porción anterior que en la posterior. Las regiones marginal y del rafe medio están unidas al hueso, lo que dificulta determinar dónde empieza el periostio y termina la submucosa. En las zonas antero y posterolateral, la submucosa presenta fibras colágenas en haces que se insertan perpendiculares al hueso. En la anterolateral hay gran cantidad de células adiposas; por eso se la llama zona grasa o adiposa. En la posterolateral hay acinos con glándulas salivales mucosas que constituyen la zona glandular. La papila palatina o incisiva, ubicada en el tercio anterior del rafe, está formado por un cúmulo de fibras colágenas (tejido conectivo denso), que en su región central contiene las partes bucales de los conductos nasopalatinos vestigiales. Estos conductos están tapizados por un epitelio cilíndrico simple o por un epitelio seudoestratificado rico en células caliciformes. También encontramos las rugas palatinas que son elevaciones de la mucosa en número de dos a seis que se extienden en sentido transversal desde la papila palatina hacia la periferia. Consisten en repliegues de epitelio dispuestos sobre ejes de tejido conectivo denso; su número, disposición, forma y longitud son particulares de cada individuo. La mucosa palatina es más pálida que el resto de la mucosa.¹

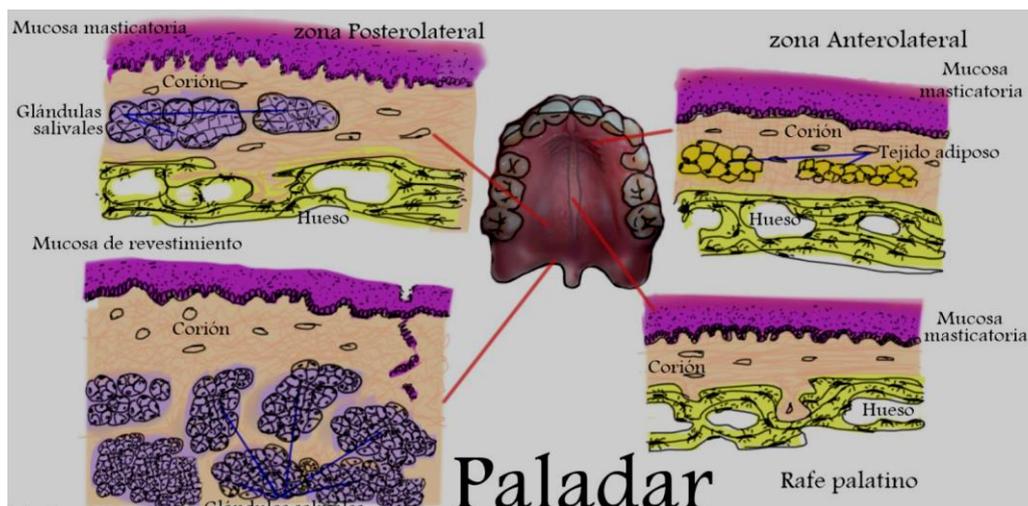


Figura N°4. Mucosa masticatoria de la región del paladar.³

3.- Encía

Esta termina en el margen gingival libre, determinado clínicamente, un contorno festoneado alrededor de los dientes. En dirección apical se continúa con la encía adherida al periostio, a la cual sigue la mucosa alveolar, que es más móvil o laxa. Entre la encía adherida y la mucosa alveolar existe una línea ondulada que se denomina unión mucogingival. En la cara lingual hay una demarcación similar, pero no tan manifiesta, con la mucosa que tapiza el piso o suelo de la boca. En el paladar, la mucosa confluye con la mucosa palatina y no existe una delimitación clara, pues ambas son mucosas de tipo masticatorio.¹

Por la firmeza de su fijación, la encía se divide en dos regiones:

3.1 La encía libre o marginal:

Es la porción más coronal la cual no está unida al hueso alveolar subyacente, y a su vez se subdivide en marginal e interproximal.

La encía marginal se encuentra sobre las superficies bucal y lingual, con una altura de 0.5 a 2 mm y termina en el margen o cresta gingival, su vertiente interna forma el surco gingival; en tanto su vertiente externa presenta unas caracterizaciones clínicas muy similares a las de la encía insertada.

La encía interproximal que se presenta en forma piramidal, entre los dientes anteriores y en forma de col en los posteriores, llenando completamente el espacio entre los dientes vecinos.

3.2 La encía adherida o insertada:

Es la zona de mucoperiostio delimitada coronalmente por el suco de la encía libre, que la separa de esta última por la unión mucogingival, de la mucosa alveolar en los aspectos bucal y lingual de los dientes inferiores y bucales de los superiores. En el paladar la encía insertada se confunde con los tejidos de éste, pues son muy similares en sus características superficiales, y reciben ambos el nombre de mucosa masticatoria.⁴

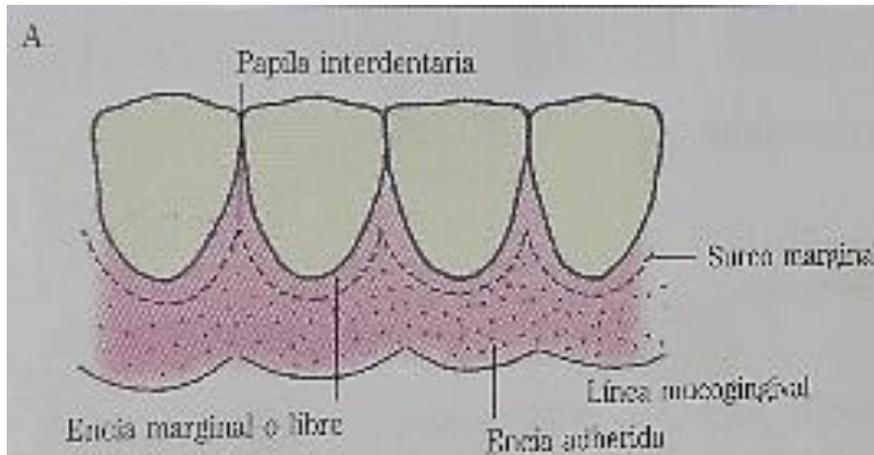


Figura N°5. Regiones y límites de la encía ¹

4.-CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DE LA ENCIA:

Los aspectos clínicos varían según la estructura de cada región a considerar. Al estudiar la encía, como en toda mucosa, debemos observar:

4.1. Color:

Este depende del espesor del epitelio, que está relacionado con:

El grado de queratinización: Cuando la encía es ortoqueratinizada es de mayor espesor del epitelio y en consecuencia el color de la mucosa es más pálido. Presenta un espesor promedio de 1mm cuando se mide a la altura de las crestas epiteliales y de 0,25 mm por encima de las papilas conectivas.

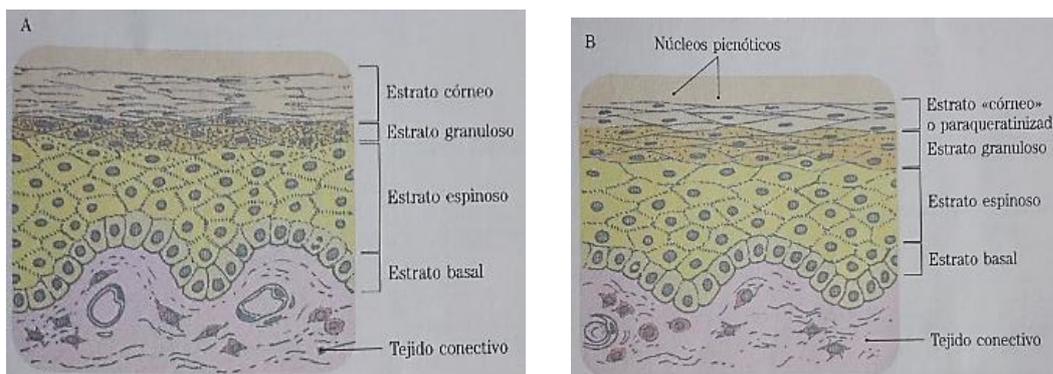


Figura N°6. Diferencia entre epitelio ortoqueratinizado (a) y paraqueratinizado (b) ¹

La **irrigación del corion**: que depende de la variedad de tejido conectivo existente en la región a estudiar y, por tanto de la mayor o menor vascularización de dicho tejido conjuntivo. La población de melanocitos y la **síntesis de melanina**: que será responsable de la mayor o menor pigmentación existente. Los melanocitos de la mucosa masticatoria son más numerosos que en el resto de la mucosa. ¹

La encía libre tiene un color rosado coral, la encía adherida tienen un color rosado pálido.

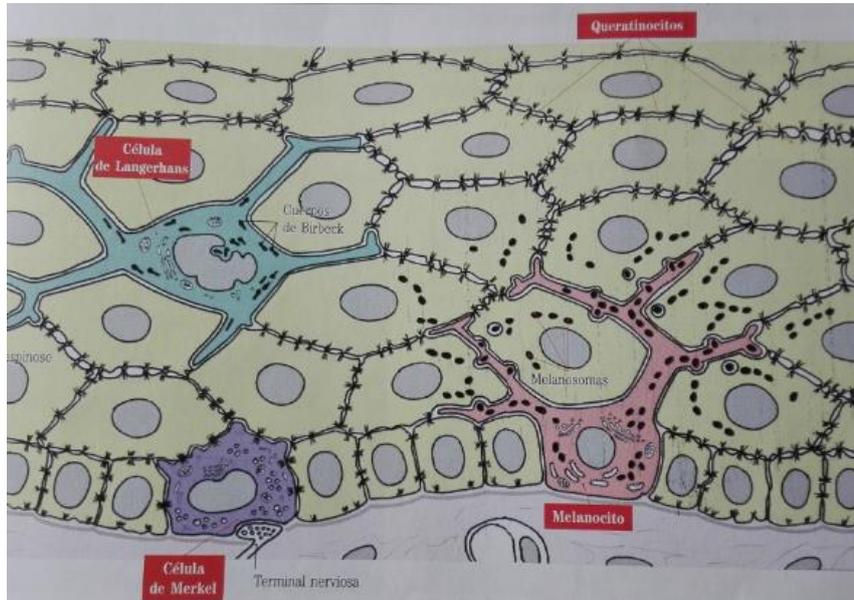


Figura N°7. Células epiteliales. ¹

Se observa el melanocito de rosado en el estrato basal. ¹

4.2 Textura:

Su aspecto depende de la textura del corion y de la presencia de papilas conectivas-coriales. Estas pueden ser delomorfias (que levantan el epitelio que la reviste) o adelomorfias (que no levantan el epitelio), de ahí su aspecto puede ser liso o rugoso.

La encía libre su textura es lisa, brillante y consistencia blanda o móvil. La encía adherida tiene consistencia firme y aspecto rugoso por lo que se le llama de cáscara de naranja, pero este punteado no está presente en todos los individuos, solo en un 40%. ⁴



Figura N°8. Fotografía del puntillado de cascara de naranja de la encía. ⁴

La forma y extensión varía considerablemente de una persona a otra, así como en las diferentes regiones de la misma boca. La superficie puede variar de un ligero punteado, como un terciopelo a uno acentuado, análogo al de una naranja.

Es más prominente en las superficies bucales y en los dientes anteriores que en las linguales y en la parte posterior. Desde el punto de vista microscópico, el punteado se debe a las protuberancias y a las depresiones redondeadas y alternadas de la lamina basal, correspondientes a las papilas dérmicas y a los clavos epiteliales, este complejo hístico está cubierto por un epitelio plano estratificado, otro aspecto morfológico importante, que tiene relación con el punteado, son las fibras colágenas, que en haces van de la papila dérmica al hueso subyacente, las cuales dan firmeza a la encía. Este punteado y el grado de queratinización de la encía están relacionados y son considerados generalmente como un mecanismo de protección adaptativa a la especialización o un refuerzo a la función, a través de su epitelio oral. Al microscopio electrónico de barrido se puede observar una variación considerable, en la forma relativamente constante, que a bajo aumento se ve como una superficie ondulada, interrumpida por unas depresiones irregulares de aproximadamente 50 micrones de diámetro. A mayor aumento se observan microdepresiones en las células. La diferencia básica entre el punteado en terciopelo y el de cáscara de naranja, está dado por el diámetro, altura y morfología de los rete pegs.

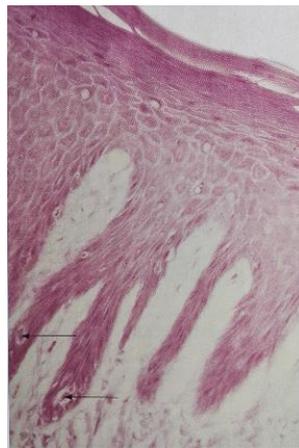


Figura N°9. Rete pegs o crestas epiteliales.¹

El punteado es una característica de la encía sana, y con frecuencia su pérdida y reducción se interpreta como un signo de enfermedad gingival. Este varía con la edad. En los niños comienza a aparecer cuando se acercan a los 5 años. La ausencia o ligera manifestación de esta característica gingival en la infancia se debe a que las papilas dérmicas y los clavos epiteliales de los rete pegs son cortos, aplanados e inmaduros. En la senectud, el punteado gingival puede disminuir considerablemente o hacerse más marcado debido a la atrofia que tiene el epitelio oral o a la fibrosis exagerada que el corion pueda presentar.



Figura N°10. Textura lisa en una encía de infante.⁴

4.3 Grosor o biotipo:

La categorización del biotipo periodonto o de los tejidos blandos es una de las claves del éxito en periodoncia e Implantología.

La primera descripción fue propuesta por Oschebein que definió dos tipos de patrón de los tejidos: fino/festoneado y rectilíneo/grueso. En este contexto, las características gingivales (espesor, cantidad de encía queratinizada, altura y ancho de la papila interdental), volumen del hueso alveolar subyacente y características de los dientes (forma, proporción, posición del punto de contacto) se usan para categorizar los biotipos tisulares.⁵

El biotipo periodontal se puede diferenciar entre un biotipo periodontal normal, uno grueso-plano y otro fino-festoneado.

El biotipo fino y festoneado se caracteriza por un margen gingival marcadamente ondulado y una encía delgada y frágil. El ancho de encía queratinizada suele ser más bien reducido. En este biotipo lo habitual es que aparezcan frecuentes dehiscencias y fenestraciones óseas.

El biotipo fino y festoneado se asocia a una morfología triangular de los dientes, con pequeños contactos proximales en el tercio incisal. Los dientes se insertan planos en la encía.

El biotipo grueso y plano presenta un perfil óseo y gingival más bien achatado. El tejido blando es denso, grueso y comúnmente fibrótico. La banda de encía queratinizada es bastante ancha. Son características de este biotipo las coronas rectangulares o incluso cuadradas que se insertan en la encía con un perfil marcadamente emergente. Los contactos proximales son largos y a menudo alcanzan el tercio cervical. Las papilas son cortas.⁶

En una revisión realizada por De Rouck ⁷ para analizar el grosor gingival mediante la sonda periodontal, la cual se introduce por el surco gingival. Si se observa el color oscuro de la sonda, tenemos un biotipo delgado y grueso cuando no se puede ver la sonda.



Figura N°11. Clasificación del biotipo periodontal. ⁶

4.4 Margen gingival:

La posición del margen gingival guarda relación directa con su distancia a la cresta ósea y el reconocimiento de las dimensiones y de las relaciones entre las estructuras que forman el aparato dentogingival.⁵

Normalmente se ubica por encima de la unión cemento esmalte.

En el plano facial, el labio superior también sirve de referencia para determinar la posición del margen gingival de los incisivos centrales superiores, que debe ser paralelo a la línea bipupilar.⁵

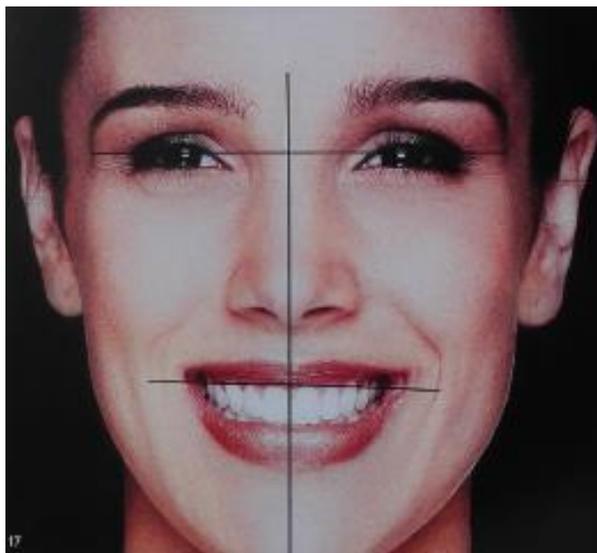


Figura N°12. Margen gingival paralelo a la línea bipupilar.⁶

El zenit de los márgenes gingivales es el punto más apical de este, y en los dientes anterosuperiores está localizado levemente por distal del eje mayor del diente.



Figura N°13. Zenit de los márgenes gingivales.⁶

4.5 Encía queratinizada:

Está determinada por la distancia entre el margen gingival libre y la unión mucogingival.⁸

En dientes naturales siempre encontramos una franja mínima de encía, es más amplia en la región de incisivos, luego decrece sobre el canino y primer premolar y aumenta de nuevo sobre el segundo premolar y primer molar. Este patrón de variación es aproximadamente el mismo tanto en el maxilar como en la mandíbula con una ligera mayor amplitud en el primero, que va de 0 a 9mm, es mayor en la región anterior y decrece gradualmente hacia la región posterior.⁴

Su función es que hace resistir a los traumatismos mecánicos durante la higiene especialmente en pacientes con atrofia de tejidos blandos y duros, así como la formación de tejidos peri-implantarios, ya que la encía queratinizada previene prolapsos de tejido durante los intervalos entre procedimientos protésicos y preservando el epitelio de unión durante el funcionamiento, ayudando en el mantenimiento de la salud perimplantaria.⁸

Aunque la importancia biológica del tejido queratinizado en dientes e implantes no está ausente de la polémica, desde el punto de vista estético su presencia es ineludible.⁶



Figura N°14. Fotografía mostrando la estética con encía queratinizada ⁶

4.6 Unión dentogingival/ unión implanto gingival:

La unión dentogingival (la encía que se une al diente) es una adaptación de la mucosa bucal que comprende componentes tisulares epiteliales y conectivos.

Este comprende de 3 zonas: el surco gingival, la unión epitelial y la inserción del tejido conectivo. El epitelio de unión desempeña una función crucial, ya que esencialmente aísla los tejidos periodontales del entorno bucal.

4.6.1 El surco gingival:

Está tapizado por el epitelio sulcular, que a diferencia del epitelio gingival, no es queratinizado, aunque ambos son sostenidos técnicamente por una lámina propia similar. Esta diferencia en la expresión epitelial también puede ser atribuida a la inflamación. Incluso bajo condiciones clínicas normales, el tejido conectivo asociado con la unión dentogingival está ligeramente inflamado. En animales experimentales se ha comprobado que si el proceso inflamatorio se elimina, implementando un estricto régimen de higiene bucodental combinado con cobertura antibiótica, el epitelio sulcular queratiniza.

4.6.2 El epitelio de unión:

Surge del epitelio reducido del esmalte a medida que el diente erupciona dentro de la cavidad bucal. Forma un collar alrededor de la porción cervical del diente junto al UCE. La superficie libre de este collar constituye el suelo del surco gingival. El epitelio de unión es un epitelio indiferenciado, escamoso, estratificado, con una elevada frecuencia de recambio celular. Es más grueso cerca del fondo del surco gingival, y su grosor disminuye a medida que desciende apicalmente a lo largo de la superficie dentaria, hasta alcanzar el grosor de unas pocas células. Este epitelio está constituido por células aplastadas, paralelas al diente, que derivan de una capa de células basales cuboides situada fuera de la superficie dentaria y que descansa sobre una membrana basal. Las células supra basales tienen una ultra estructura similar y, de forma bastante notable, mantienen la capacidad de experimentar división celular. La capa de células que se une al diente proporciona la inserción real de la encía a la superficie dentaria mediante un complejo estructural denominado la inserción epitelial. Este complejo consta de una estructura tipo

lámina basal que es adherente a la superficie del diente y a la que la capa de células superficiales adhiere por hemidesmosomas.

4.6.3 La inserción del tejido conectivo:

Que sostiene al epitelio de uniones estructuralmente diferente del que sostiene al epitelio gingival bucal. Incluso en circunstancias clínicamente normales, muestra un infiltrado celular inflamatorio. El tejido conectivo adyacente al epitelio de unión contiene un plexo vascular extenso. Las células inflamatorias, tales como los leucocitos polimorfos nucleares y los linfocitos T, se extravasan continuamente de este denso entramado de capilares y vénulas pos capilares y migran a través del epitelio de unión hacia el surco gingival y, finalmente, hacia el fluido bucal.⁹

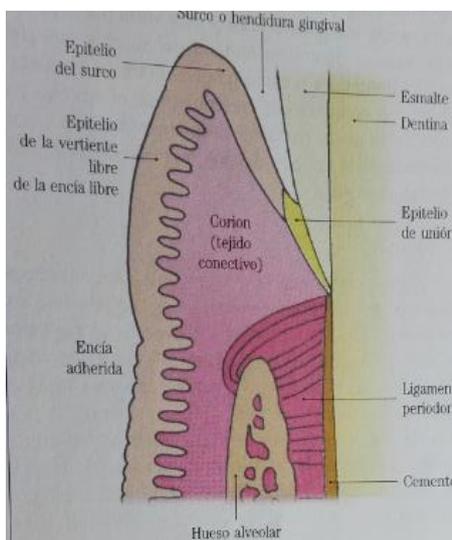


Figura N°15. Unión dentogingival

Gargiuloy Vacek realizaron investigaciones para saber las dimensiones de la unión dento gingival, el primero lo hizo en cadáveres y el segundo en seres humanos, encontrando promedios similares.¹⁰

UNION DENTO GINGIVAL	Gargiulo	Vacek
Profundidad del surco (PS)	0.69 mm	1.34 mm
Epitelio de unión (EU)	0.97 mm	1.14 mm
Inserción tejido conectivo (TC)	1.07 mm	0.77 mm

Figura°16. Comparación entre los estudios de gargiulo y vacek sobre las dimensiones de la unión dentogingival.

4.6.4 La unión implanto gingival:

Según Tomasi y Berglundh¹¹, la dimensión de los tejidos blandos era de aproximadamente 3,6 mm e incluía un epitelio de barrera de 1,9 mm y una porción de tejido conectivo de 1,7 mm. Se encontraron dimensiones similares a las 12 semanas.

En el estudio realizado en 12 implantes en cadáver humano por Romanos¹², el espacio biológico en el maxilar fue de 6,5 - 2,5 mm, mientras que en la mandíbula, fue de 4,8 - 1,3 mm. El surco en el maxilar fue de 2,7 - 0,8 mm, mientras que en la mandíbula, fue de 1,7 - 0,4 mm. El epitelio de unión en el maxilar fue de 1,3 - 0,4 mm, mientras que en la mandíbula, era de 1,5 - 0,5 mm. El conectivo en el maxilar fue de 2,5 - 1,3 mm, mientras que en la mandíbula, fue de 1,6 - 0,4 mm (P = 0,006). En el maxilar el ancho biológico, el surco y tejido conectivo fueron significativamente

más largos que en la mandíbula, mientras que el epitelio de unión no hay diferencia estadística significativa.

El tejido conectivo supracrestal presenta una red tridimensional de fibras de colágeno, fibroblastos y vasos sanguíneos. Cerca de la superficie del implante las fibras de colágeno se disponían paralelas a la superficie del titanio o se orientaban perpendicularmente al implante. Los diferentes autores afirman que estos hallazgos indican que se formó un sellado mucoperióstico alrededor de los implantes que consiste en una unión epitelial al implante en la región más apical, por encima de la cresta ósea. En implantes de superficie lisa, la mayoría de las fibras transcurren más o menos en dirección paralela al implante. Las fibras gingivales perimplantarias no poseen receptores debido a la ausencia de una capa de cemento como la existente en el diente natural.

Schoroeder y cols. Encontraron que cuando la superficie contiene irregularidades microscópicas y porosidades como ocurre en los casos de plasma spray de titanio, es posible detectar fibras parecidas a las dentogingivales; es decir con una orientación más o menos perpendicular a la superficie del implante.

Las fibras colágenas en tejidos perimplantarios se originan en el periostio de la cresta ósea y siguen un recorrido longitudinal y paralelo al pilar del implante hasta el margen gingival terminando siempre la barrera epitelial a cierta distancia de la cresta ósea (1-5mm). En los tejidos perimplantarios también hay un espacio biológico que se mantiene invariable.

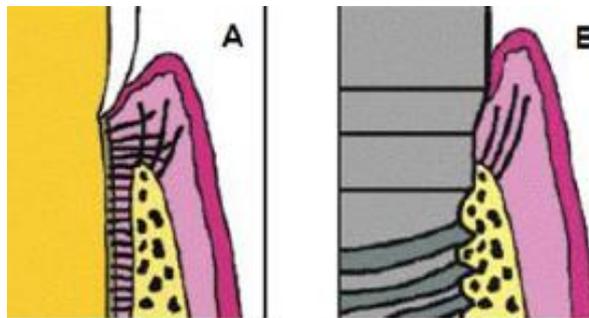


Figura N°17. Formación de las fibras dentogingivales sobre el diente y la ausencia de estas sobre el implante dental.¹³

Se ha descrito una unión epitelial mediante hemidesmosomas a la superficie del implante similar a la que acontece en la superficie del diente. El material en el que está fabricado el pilar tiene influencia en el establecimiento de esta inserción biológica del tejido conectivo en él. Según Abrahamsson y cols. los pilares de cerámica sinterizada con base de aluminio tenían resultados similares a los arrojados por pilares de titanio en cuanto a la fijación mucosa. Sin embargo, pilares fabricados en aleaciones de oro o de cerámica dental mostraban peor curación de las mucosas perimplantarias, estableciendo la unión en un nivel más apical con respecto a los pilares fabricados en titanio.¹³

4.7 Papila interproximal:

Está formado por un tejido conectivo denso cubierto de epitelio oral y ocupa el espacio fisiológico entre los dientes. La forma es determinada por la relación del punto de contacto entre los dientes, el ancho de la superficie proximal dental y la distancia de la unión cemento esmalte. Cohen fue el primero quien describió la morfología de la papila interdental.¹⁴ La existencia de papilas interdentes es uno de los aspectos estéticos que deben considerarse para el tratamiento y diagnóstico dental. El área interdental, tiene cuatro espuelas piramidales: cervical, oclusal, bucal y lingual. Ayuda a la prevención de la impactación de alimentos y la pronunciación normal.¹⁵

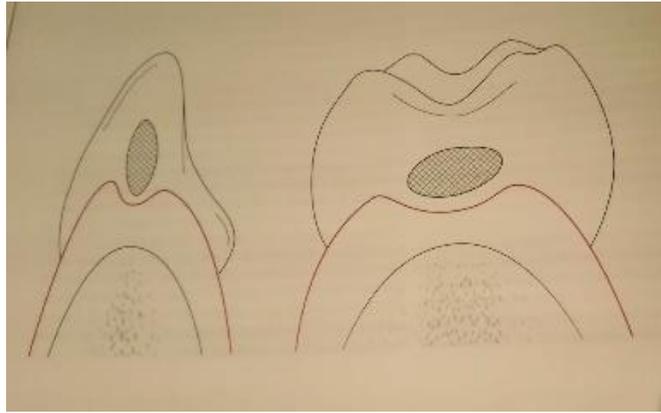


Figura N°18. Papila interproximal. Cambio geométrico del nicho interdentario.⁵

En sentido vestibulo lingual, el tejido se arquea hacia afuera y forma la papila vestibular y lingual. La depresión que encontramos entre ambas papilas con forma de montura es el llamado col interdentario. La forma y profundidad de este nicho dependen de la silueta y anchura del punto de contacto proximal. En general, el epitelio que tapiza el col no está queratinizado ni paraqueratinizado.⁶

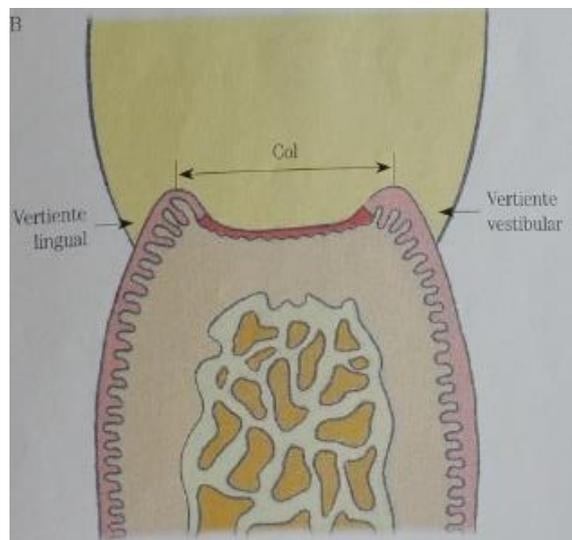


Figura N°19. Diagrama histológico del col.¹

4.8 Características histológicas generales

En las regiones sujetas a mecánicas asociadas con la masticación, como la encía y el paladar duro encontramos un epitelio queratinizado semejante a la de la epidermis, sin vellosidad. El patrón de maduración del epitelio queratinizado mayoritariamente es la ortoqueratinización. Partes de estas áreas queratinizadas muestran una variación de la queratinización, conocida como paraqueratinización, en el que los núcleos de la capa cornificada son todavía reconocibles. El suelo de la boca y las regiones bucales, que requieren flexibilidad para acomodar masticar, hablar o tragar, están cubiertos con una mucosa de revestimiento con un epitelio no queratinizante. La mucosa especializada en el dorso la lengua contiene numerosas papilas y está cubierta por un epitelio, que puede estar queratinizado o no queratinizado.¹⁶

5.-CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ANORMALES Y PATOLÓGICAS DE LA ENCÍA

La mayoría de los estudios al respecto de las alteraciones bucales son enfocados a problemas dentales y periodontales, relativamente pocos reportes en la literatura que abordan a las lesiones de tejidos blandos de la mucosa bucal.¹⁷

5.1 Color

5.1.1 Eritema:

Se refiere al color rojizo anormal.

5.1.1.1 Eritroplasias:

Mashberg realiza una clasificación clínica de las **Eritroplasias**, las cuales las divide en forma Lisa Atrófica: Es una lesión de superficie eritematosa difusa, poco definida, con poca o ninguna queratosis, que asienta en una mucosa atrófica. Su apariencia puede cambiar de un día a otro según el grado de inflamación que la acompaña. Y la forma Granular: Lesión rojo-aterciopelada con áreas intercaladas de mucosa normal o queratósica, de superficie granular fácilmente sangrante. Los hallazgos histológicos en una eritroplasia son el Carcinoma Micro invasivo e invasivo en el 50-72% de los casos, Carcinoma Insitu en el 28-40% de los casos y displasia leve 9%.¹⁸



Figura N°20. Eritroplasia en el paladar.¹⁸

La coloración rojiza es un punto cardinal de la inflamación, ya sea por cualquier problema bacteriano, virus, hongos o parásitos, o un trauma.

5.1.1.2 El eritema gingival lineal:

Es una enfermedad producida por hongos, y se encuentra como manifestación primaria del niño con VIH. La *Cándida dubliniensis* se ha aislado en estos pacientes con infección por el VIH. A pesar de las observaciones anteriores, la prevalencia de candidiasis oral es poco conocida, ya que en muchos casos estos procesos no son detectados por el clínico. Sin embargo, el diagnóstico de la enfermedad es muy importante, ya que puede ser la primera manifestación de un trastorno sistémico, incluyendo una posible infección por el VIH.¹⁹

Se caracteriza clínicamente por una banda lineal de color rojo, de 2 a 3 mm de ancho en la encía gingival marginal acompañado de petequias o lesiones rojas difusas en la mucosa oral que puede ir acompañada de sangrado. La prevalencia de esta lesión varía ampliamente en diferentes

Estudios, que van desde 0 a 48%, aunque la LGE a menudo se diagnosticó erróneamente como gingivitis marginal crónica.²⁰



Figura N°21. Eritema gingival lineal.²⁰

5.1.1.3 La gingivitis:

Es la enfermedad más común en la actualidad, el biofilm comienza a formarse en el margen gingival, entre la superficie del diente y el epitelio del surco no queratinizado y los microorganismos invaden los tejidos. Es así que la acción microbiana (liberación de toxinas, lipopolisacáridos o enzimas) activa las células inflamatorias las llamadas respuestas del huésped, que sirve para no dañar y proteger los tejidos periodontales: transudación del suero a través del endotelio vascular, extravasación de leucocitos y su emigración, ampliación de los espacios intercelulares de los epitelios superficiales, liberación gradual de mediadores inmuno-inflamación con una variedad de potenciales, tales como citoquinas (IL-1a, ILb, IL - 6, IL - 8 y TNFa).²¹

Se hizo una comparación entre la gingiva dental y en la mucosa perimplantaria, después de 3 semanas de acumulación de placa, el tamaño y la extensión de la conexión subepitelial se evaluó el infiltrado tisular de tejido. Ambos parámetros, así como su composición fueron idénticos en la gingiva y la mucosa peri-implante. Esta sugirió que la respuesta temprana del desafío bacteriano alrededor del implanto-mucosa es de una magnitud y una intensidad similar a la de la dentogingival.²¹

Los efectos de 3 meses de la acumulación del biofilm fueron estudiados clínicos e histológicos la respuesta del huésped, revelando que tanto la encía y la mucosa peri-implante contenía un infiltrado de células inflamatorias subyacente al epitelio de unión y la composición de estos infiltrados fue similar en la gingiva y mucosa periimplantaria con una pérdida sustancial del surco y un aumento significativo de células inflamatorias. Sin embargo, la extensión del infiltrado inflamatorio apical así como el tamaño de la lesión fueron significativamente mayor (casi tres veces) que en la encía. Esta respuesta después de un período de 3 meses parecía más pronunciada en la mucosa peri implante que en la encía. Sin embargo, sigue siendo desconocido si este hecho hará que la mucosa periimplantaria un tejido más propenso a la pérdida de hueso de soporte, es decir, la transición a periimplantitis.²¹

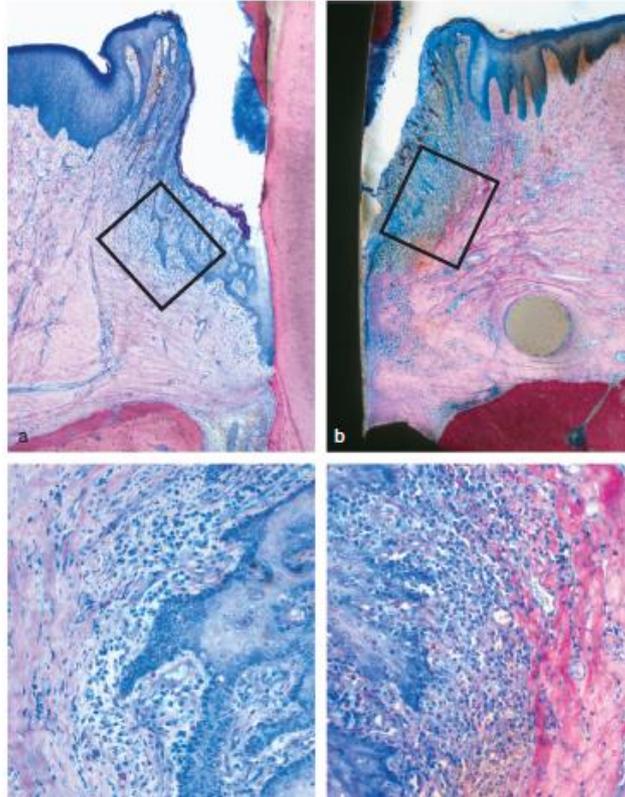


Figura N°22. Preparación histológica y comparación entre gingivitis(a) y Mucositis (b)

El epitelio de unión del surco gingival es transformado a partir del epitelio reducido del esmalte, mientras que la barrera epitelio del surco periimplantario es el resultado de una proliferación de células epiteliales células del epitelio oral, y esto a pesar de que este fenotipo cambio, el sello del tejido blando alrededor de los implantes es fenotípicamente indistinto la dentadura gingival unidad y por lo tanto, está funcionalmente adaptado apara hacer frente al desafío bacteriano.

El signo clínico más temprano de la gingivitis es la transudación que gradualmente es reemplazado por un líquido seroso más leucocitos. Recientemente, varios componentes del fluido crevicular se han identificado en los surcos periimplantarios, tales como colagenasa-2, MMP 8.

El enrojecimiento del margen gingival surge de la agregación y ampliación de los vasos sanguíneos al tejido sub-epitelial conectivo. Hinchazón y pérdida de textura de la encía libre refleja la pérdida de fibras de tejido conectivo y de la sustancia inter-fibrilar.

Los síntomas clínicos de la gingivitis crónica y la Mucositis periimplantaria son más bien vagos y generalmente indoloro. Estas la mayoría de los pacientes desconocen la enfermedad y son generalmente subestimado por los odontólogos.

La gingivitis crónica rara vez muestra sangrado espontáneo ni la Mucositis peri-implantaria. El hecho de que los tejidos gingivales pueden ser inducidos ha sangrado sólo tocando el margen gingival con un instrumento (como durante el cepillado o en la evaluación con la sonda), sugiere que los cambios de las células epiteliales y la transfiguración vascular son bastante evidentes.

5.1.1.4 Característica de la Mucositis peri-implantaria:

En la evaluación de la patología peri-implante clínicamente, una evaluación de la inflamación tiene que ser complementado con una evaluación de los posibles daños de los tejidos peri-implantarios expresados por la profundidad de sondaje y pérdida de inserción del tejido conectivo.

Si bien la presencia de inflamación puede conducir al diagnóstico de Mucositis peri-implantaria, aumentando la profundidad de sondaje son diagnósticos altamente sensibles parámetros para la periimplantitis.²¹

Debido a que las patogénesis de la Mucositis y periimplantitis son muy similares a los de la gingivitis y periodontitis, es imprescindible utilizar ellos mismos criterios diagnósticos para la detección de las lesiones peri-implantes.

Las mediciones de profundidad al sondeo normalmente encontrado son entre 3-4 mm. El desarrollo de la enfermedad perimplantaria se asocia con el aumento de la profundidad desde el valor de referencia. Un sitio con sondeo peri implantar de 6 mm más hemorragia positiva es indicativo de Mucositis pero no periimplantitis.²¹

5.1.2 Manchas Oscuras

5.1.2.1 Melanosis gingival:

Varios factores determinan el color gingival, incluyendo aumento o disminución de los vasos sanguíneos, espesor del epitelio, la extensión de la queratinización y pigmentación exógena y endógena.

La pigmentación fisiológica es simétrica, persistente y no altera la arquitectura normal, como el punteado gingival.

La hiperpigmentación gingival ocurre en forma triangular, parches lineales, difusos de color marrón oscuro a negro o luz color marrón a amarillo. Esta puede verse en cualquier edad independientemente del sexo, aunque varía entre diferentes razas y población. La hiperpigmentación de melanina generalmente no presenta un problema sistémico, pero los individuos pueden quejarse de estética.²²



Figura N°23. Fotografía de melanosis gingival²²

5.1.2.2 El tatuaje por amalgama:

La pigmentación exógena oral más frecuente, puede en ocasiones simular lesiones melánicas y ser motivo de estudio biopsico. La localización más frecuente fue la mucosa gingival, seguida de la yugal y palatina. La morfología y distribución (estromal, perivascular, perineural y endomisial) de la pigmentación fue variable, está condicionada por la cuantía y cronología del depósito pigmentario, que a menudo está asociado a una infiltración por mastocitos (CD117 +), así como a una sobre expresión de metalotionina y HLA-DR a diferentes niveles tisulares.²³



Figura 24. Fotografía de un tatuaje por amalgama²³

5.1.3 Manchas blancas

Los cambios visibles de coloración blanco en la mucosa oral nos indican en estudios histopatológicos la aparición de displasias o **leucoplasias** (crecimiento epitelial anormal caracterizado por ciertos cambios citológicos, maduraciones y arquitectónicos). Los masticadores de Qat o tabaco fueron comparados con los que no masticaban y se encontró que tenían una mayor prevalencia de lesiones blancas o atípicas. Entre el 22 y el 83% de los masticadores tenían lesiones blancas, pero sólo entre 1 y 16% de que no masticaban. ²⁴



Figura N°25. Fotografía de leucoplasia en el carrillo

Otras lesiones blanquecinas son las infecciones por hongos, así como también las lesiones liquenoides.

Las micosis¹⁹ comprenden una serie de enfermedades infecciosas causadas por la acción patogénica de los hongos, que algunas de ellas son capaces de causar enfermedades en los seres humanos. Tales condiciones se manifiestan como procesos alérgicos causados por la inhalación de esporas, intoxicación como consecuencia de la ingestión de sustancias nocivas (mycetismus o envenenamiento por hongos y micotoxicosis), o infecciones, ya que algunas especies de hongos son capaces de colonizar, invadir y multiplicar en diferentes cuerpos tejidos y órganos, causando micosis en un huésped previamente sano (hongos patógenos primarios) o en individuos con mecanismos de defensa disminuidos (hongos oportunistas). El perfil clínico de la micosis varía mucho dependiendo del agente causal, la ubicación de la infección y los factores predisponentes del paciente. Una de las clasificaciones prácticas más utilizadas de las micosis se basa en la localización de la infección. En este sentido, las micosis pueden clasificarse como superficiales, cutáneas o mucocutáneas, subcutáneas y profundas o sistémicas. Las micosis mucocutáneas afectan la integridad de la membrana de la piel y de las mucosas y, además, producen inflamación.

5.1.3.1 Candidiasis oral:¹⁹

Producida por hongos del género *Cándida* (*Cándidaspp.*), es la micosis mucocutánea más frecuente de la cavidad oral. La *cándida* se encuentra en la cavidad oral del 53% de la población general como un organismo comensal común. Ciento cincuenta especies de este género han sido aisladas en la cavidad oral, y el 80% de los aislamientos corresponden a *Cándida albicans*, que pueden colonizar la cavidad sola o en combinación *Cándida glabrata* o *Cándida tropicalis* (observado en el 7% de todas las personas sanas y en el 80% de todos los pacientes con candidiasis). Holmtup y Axel contemplan las siguientes presentaciones: candidiasis pseudomembranosa (aguda-crónica), candidiasis eritematosa (aguda-crónica), candidiasis hiperplásica y lesiones asociadas (estomatitis protésica, queilitis angular, glositis romboide).



Figura N°26. Fotografía de la candidiasis bucal en un infante²⁵

La candidiasis pseudomembranosa suele observarse en individuos inmunes deprimidos, pacientes irradiados, lactantes (debido al bajo pH en la cavidad oral ya la falta de un ecosistema microbiano estable capaz de inhibir el desarrollo del hongo), ancianos y pacientes con xerostomía o diabetes mellitus. Tiende a manifestarse en forma de placas de color amarillo blanquecino (masas de hifas, levaduras, detritus celular y células epiteliales descamadas) de consistencia blanda y gelatinosa que exhiben un patrón de crecimiento centrífugo. Las lesiones aparecen especialmente en la región orofaríngea, mucosa mejilla y superficies laterales de la lengua. Las placas blanquecinas se separan al raspar, dejando una zona eritematosa. Los síntomas son escasos (sensación de ardor y picor). La disfagia puede observarse cuando las lesiones afectan a la Orofaringe.

La candidiasis eritematosa aguda es la presentación más común en individuos inmunodeprimidos e inmunocompetentes, y tiende a manifestarse como una complicación del tratamiento antibiótico de amplio espectro. Se caracteriza por regiones eritematosas y atróficas localizadas en cualquier parte de la cavidad oral, pero particularmente en el paladar y la lengua. Las papilas filiformes desaparecen, y la superficie dorsal de la lengua aparece lisa. La afección suele ser asintomática o se acompaña de sensación leve de ardor y picor.

La candidiasis hiperplásica crónica puede manifestarse en forma nodular o como placas blanquecinas que no pueden atribuirse a ningún otro trastorno, no se separan al raspar, y se localizan típicamente en la mucosa de la mejilla y la lengua, y especialmente bilateralmente en ambas retro comisuras del labio. En esta forma de la enfermedad, las hifas de *Cándida* no sólo se encuentran a nivel de la superficie epitelial, sino que también invaden niveles más profundos donde se puede observar displasia epitelial con el riesgo asociado de malignización.¹⁹

5.1.3.2 Las lesiones liquenoides:

Se llaman así porque se asocian a enfermedades sistémicas mucocutáneas tales como el liquen plano²⁶, que es una enfermedad inflamatoria crónica con fisiopatología inmune. Afecta piel, mucosa oral y genital, cuero cabelludo y uñas. Al agrupar diversas características clínicas e histopatológicas se puede clasificar como: reticular, papular, en placa, erosivo, atrófico y bulloso.



Figura N°27. Fotografía de liquen plano en el carrillo²⁵

Otras lesiones liquenoides son producidas por medicamentos y otras mucocutáneas como el pénfigo, penfigoide y el lupus eritematoso.

Las reacciones alérgicas de la mucosa oral son poco frecuentes, generalmente se dividen en 4 tipos. Las reacciones de la mucosa oral son del tipo I (tipo inmediato), que está mediada por IgE, o más frecuentemente por el tipo IV (tipo retardado) mediada por células T. Los efectos intraorales ocurren como alergia a materiales dentales restauradores (mercurio, al níquel, al oro, al cinc, al cromo, paladio y acrílicos) después de 12 a 48 horas del contacto con el alérgeno, pastas dentífricas, enjuagues bucales (por aromatizantes o conservantes) y alimentos (maní, polen, pimienta, canela, etc). Las lesiones parecen afecciones del liquen plano bucal o leucoplasia oral. Ellos son lesiones rojizas o blanquecinas, a veces ulceradas, pero una de las observaciones diagnósticas cruciales es que las lesiones se resuelven después de la eliminación del material en cuestión.²⁷

Las lesiones físicas de los tejidos gingivales pueden ser accidentales, iatrogénicas y facticias. Entre estos, los procedimientos de higiene bucal pueden ser perjudicial, el uso del cepillado, hilo dental, instrumentos de higiene interdental.

5.1.4 Cambio de color en la mucosa perimplantaria:

En 2005 se introdujo el concepto estética rosa como un factor que influye en el éxito del implante hecha por Fürhauser con la puntuación estética rosa (PES), y por Meijer con el índice estético de la corona del implante (ICA). El uso de titanio para implantes y pilares puede verse cambios de color de los tejidos blandos peri implantares, el resultado puede llevarnos a deficiencias estéticas que pueden ser inaceptables para pacientes y clínicos. Para mitigar el color gris de los pilares de titanio, se propuso una solución diferente: revestir la superficie con nitruro de titanio, que refleja mejor la luz y proporcionar el pilar con una apariencia "dorada". Con el desarrollo del diseño asistido por ordenador y la fabricación asistida por computadora (CAD / CAM), el zirconio no solo se usa para la fabricación de implantes sino para pilares y coronas dentales. La estética blanca de este material cerámico hace que mejor coincida con el color natural de los dientes y proporciona una mejora estética. Pero el zirconio es un material quebradizo, y su éxito a largo plazo es mejor solo en la parte anterior. Para evitar la posibilidad de compresión de tejidos blandos y la isquemia que afecta las evaluaciones de color, se debe esperar 10 minutos después de la colocación de los pilares con un torque de 20 Ncm sobre los implantes.²⁸

Ishikawa y Nagai demostraron que la coloración estética de los tejidos blandos en el cuello del implante podría ser mejorado si se coloca un injerto de tejido conectivo.²⁸

5.2 Textura

5.2.1 Lisa:

La pérdida del punteado en cascara de naranja produce una superficie lisa y brillante. Esta es debida principalmente al estiramiento del epitelio por el edema o a una cicatriz tisular subyacente. Aunque la presencia de punteado es utilizada como un signo de salud gingival, es menos significativo que el color y la arquitectura gingival, debido a que está más relacionado con los tejidos superficiales y no necesariamente con el estado de las partes más profundas, ya que a medida que la lesión avanza en sentido apical, la reacción inflamatoria de la parte coronal disminuye, dando la apariencia de un tejido sano.⁴



Figura N°28. Fotografía de una encía lisa sin puntillado.⁴

5.2.2 Irregular:

5.2.2.1 Cicatrices en la mucosa:

La cavidad oral tiene muchos tejidos estructuralmente diferentes que son propensos a curar de diferentes maneras. Periodontistas y cirujanos orales son conscientes de que las incisiones en la mucosa bucal producen cicatrices, mientras que la recolección de injertos gingivales en el paladar no produce signos visibles de cicatrización. Además, las incisiones en la propia gingiva sanan sin cicatrices.²⁹



Figura N°29. Cicatriz en la mucosa palatina²⁹

5.2.2.2 Úlceras:

Las úlceras orales representan un proceso patológico frecuente de la cavidad bucal. En general, cursan con dolor como principal característica. Hay diferentes formas de clasificarlas, pero la más aceptada las divide en agudas, es decir, las de instauración brusca y corta duración, y crónicas, de instauración insidiosa y larga duración. Entre las principales úlceras orales de presentación aguda se encuentran las úlceras traumáticas, la estomatitis aftosa recurrente, las infecciones virales y bacterianas y la sialometaplasia necrosante. Dentro de los procesos que cursan con la aparición de úlceras orales crónicas se encuentran el liquen plano erosivo, el carcinoma oral de células escamosas, el penfigoide de las mucosas, el pénfigo vulgar y las úlceras orales asociadas con la ingesta de fármacos. La realización de un correcto diagnóstico diferencial es fundamental para poder establecer el protocolo terapéutico adecuado en cada caso.³⁰



Figura N°30. Fotografía de úlcera oral por virus. Gingivostomatitis herpética recurrente.³⁰

5.3 Grosor

5.3.1 El agrandamiento gingival:

Es común entre los pacientes y puede ser causado por una variedad de factores etiológicos. La razón más común es la inflamación gingival provocada por mala higiene oral y alta carga bacteriana. Otros factores implicados son los medicamentos sistémicos, en donde se encuentran bloqueadores de los canales de calcio, inmunosupresores y anticonvulsivantes. Algunos crecimientos gingivales podrían estar asociados a condiciones hormonales como la pubertad, el embarazo o la diabetes o ser un síntoma de una enfermedad sistémica y en raras ocasiones el agrandamiento gingival se asocia a factores genéticos y hereditario llamado fibromatosis gingival. Otra causa del agrandamiento gingival se viene presentando en la consulta odontológica y es la relacionada con la aparatología ortodoncia fija, cuya causa específica no está totalmente definida aún.³¹

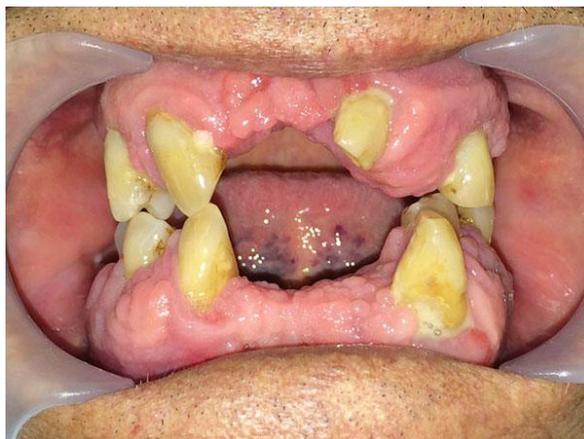


Figura N°31. Fotografía de agrandamiento gingival por ciclosporina³¹

Este es un caso de un paciente de 74 años de edad, trasplante de riñón y toma ciclosporina, en el que se ha producido el agrandamiento gingival no solo alrededor de los dientes sino también en el reborde edéntulo.

Respecto a la etiopatogenia del agrandamiento gingival inducido por ciclosporinas, actualmente se acepta que puede estar asociada a la concentración plasmática del fármaco y a otros factores como la edad, el género, la duración de tratamiento y la inflamación gingival. Está demostrado que pacientes jóvenes tienen una respuesta más exagerada debido al mayor nivel andrógenos a nivel sanguíneo, lo cual genera un metabolito activo que actúa directamente sobre subpoblaciones de fibroblastos. Recientemente se ha planteado que el consumo de CsA tiene un efecto inhibitorio en los canales catiónicos a nivel celular, lo cual genera una disminución del consumo de folato dentro de los fibroblastos gingivales. Lo anterior lleva a una alteración en la síntesis de mediadores como metaloproteinasas (MMP-1, MMP-2 y TIMP-1), causando una falla en la activación de la colagenasa, lo que se traduce en una disminución en la degradación de tejido conectivo.

Además hay evidencia de que la CsA puede actuar directamente sobre los tejidos orales al afectar la señalización en los fibroblastos gingivales. Estos fibroblastos podrían responder a la ciclosporina aumentando la secreción de interleucina-6, que a su vez genera una mayor síntesis de colágeno y glucosaminoglucanos. También se ha encontrado evidencia de que los fibroblastos presentan una reducción de su actividad fagocítica, lo cual sumado de una reducción de la actividad de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) causaría el agrandamiento gingival.³²

5.3.2 Impacto del Biotipo periodontal sobre el implante dental

Linkevicius y colegas mostraron significativamente más pérdida ósea peri implantar cuando los tejidos eran más finos que 2 mm independientemente de la posición del microgap. Por el contrario, los implantes en los sitios con tejido mucoso grueso mostró estadísticamente significativa menos pérdida de hueso crestal. Este último estudio sugiere que la influencia del grosor inicial en el momento de la implantación de implantes podría ser más importante que la posición del microgap. Otro estudio piloto realizado por el mismo con implantes de plataforma switching indican que no conserva más la cresta ósea comparado con una conexión plana-plana tradicional cuando los tejidos de la mucosa son finos. Entonces es significativamente menor la pérdida ósea alrededor de los implantes colocados al mismo nivel óseo con tejidos gruesos de la mucosa en comparación con biotipo delgado. El aumento de los tejidos blandos finos con membrana alógena durante la colocación del implante podría ser una forma de reducir la pérdida ósea crestal.³³

Pacientes con una pared ósea bucal intacta y biotipo gingival grueso, su tratamiento mediante cirugía sin colgajo y una corona inmediata pueden demostrar riesgo limitado de recesión avanzada de la parte media de la cara así también formar el perfil de emergencia.³⁴

5.4 Margen gingival

5.4.1 Recesión gingival y periimplantaria:

La recesión gingival se ha definido como "el desplazamiento del borde de los tejidos blandos apical a la unión cemento-esmalte", y su identificación es fundamental en la fase de diagnóstico de la práctica. Desde un punto de vista epidemiológico, esta lesión oral se observa con frecuencia en poblaciones con tanto altos como bajos niveles de higiene oral. Se ha revelado que el 88% de las personas mayores de 50 años y 50% de las personas de 18 a 64 años tienen uno o más sitios con recesión, y que su extensión de la recesión gingival aumentó con la edad.³⁵

Se consideran factores etiológicos los hábitos traumáticos de cepillado de los dientes, periodontitis, infecciones virales y fuerzas ortodóncicas inapropiadas. Sin embargo, aún no son concluyentes.

La presencia de recesiones gingivales es un serio problema estético, por lo tanto, la presencia de estas lesiones deben ser diagnosticadas con precisión. Su evaluación adecuada implica el uso de una clasificación y la clasificación de Milleres el más utilizado y consiste en 4 tipos:

- Clase I: recesión marginal del tejido no se extienden hasta la unión mucogingival (UMG). No hay pérdida periodontal (hueso o tejido blando) en el área interdental, y se espera el 100% de cobertura radicular.
- Clase II: Recesión de tejido marginal que se extiende más allá de la UMG. No hay enfermedad periodontal pérdida (hueso o tejido blando) en el área interdental y la cobertura de la raíz del 100% se puede anticipar.
- Clase III: recesión marginal del tejido, que se extiende hasta o más allá de la UMG. Pérdida en el área interdental del tejido blando está presente o mal posicionamiento de los dientes, lo que impide el intento de 100% de cobertura radicular.
- Clase IV: recesión marginal del tejido, que se extiende hasta o más allá de la UMG. pérdida de tejido óseo en el área interdental y / o mal posicionamiento de los dientes es tan grave que la cobertura radicular no se puede predecir.³⁵

Existen diversas clasificaciones en la literatura, muchas de ellas asociadas al biotipo periodontal o a la cantidad de encía queratinizada aledaña, así como también a recesiones por palatino o lingual o a la presencia de lesiones cervicales no cariosas. Ante todo nos queda resaltar que aún la más usada en el mundo es la de Miller.



Figura N°32. Clasificación de recesiones gingivales según Miller³⁶

La recesión gingival en implantes dentales se puede dar. Chen y Buser observaron recesión vestibular en la mitad de casos con tratamiento de implante inmediato (IIT). Sin embargo existen otros investigadores como Canullo, Cosyn, Raes vieron este problema poco frecuente (<10%). Cordaro y col. demostraron un alto riesgo (53%) con un promedio de 0,75mm de recesión, sin embargo en este estudio hay un hecho importante, que la corona no estaba instalada en ese momento y puede explicar la disparidad.³⁷

La recesión vestibular sobre implantes sólo se asoció con un posicionamiento vestibulo palatino o vestibulo lingual (OR = 17,2).³⁴



Figura N°33 recesión gingival sobre un implante dental³⁶

5.5 Encía queratinizada

5.5.1 Deficiencia de encía queratinizada sobre implantes

La formación de la mucosa peri-implantar, específicamente de una banda de encía queratinizada alrededor de la cabeza del implante, según algunos autores es esencial para el éxito a largo plazo de los implantes endóseos.³⁶

Durante las décadas de los 70's y 80's, muchos investigadores cuestionaron la necesidad de la encía adherida para el mantenimiento de la salud gingival en humanos. Propusieron que los tejidos gingivales no queratinizados, sin inflamación, podrían ser mantenidos saludables con una mínima o ninguna cantidad de encía adherida. Contradictoriamente, otros estudios en humanos mostraron que la presencia de placa en un diente con mínima o ninguna área de encía adherida es más susceptible a recesión gingival y pérdida de inserción cuando se compara con un área que fue injertada, en donde hubo creación de una adecuada banda de encía adherida. Sorprendentemente, no existen estudios que hayan demostrado enfáticamente la cantidad de encía adherida que es necesaria, dependiendo del criterio clínico de cada individuo. A pesar de todo, la presencia de encía queratinizada alrededor del implante, además de simplificar la higienización por el profesional y paciente, es de extrema importancia en los sectores anteriores de la boca, donde la estética es indispensable. La presencia de una banda de encía adherida queratinizada no es pre requisito para la salud en la dentición natural o factor crucial en el éxito de la integración ósea de los implantes. Por otro lado, el aumento de la banda de encía adherida a través de técnicas quirúrgicas, disminuirá la profundidad de sondaje y la posibilidad de recesión alrededor de los dientes y de los componentes protésicos del implante.³⁸



Figura N°34. Fotografía de la deficiencia de encía queratinizada sobre implantes dentales



Figura N°35. Fotografía de la deficiencia de encía queratinizada sobre dientes ⁵

5.6. Unión dentogingival

5.6.1 Invasión del espacio biológico³⁹:

Existen situaciones en las que se puede provocar una invasión del espacio biológico como: Durante el tallado, en la retracción gingival, con la toma de impresiones, en cementado de restauraciones, restauraciones sobre extendidas, electrocirugía.

Una vez que dicha invasión se ha producido, la respuesta de los tejidos va a estar influenciada por:

1. N°, densidad y dirección de las fibras del tejido conectivo.
2. La densidad del trabeculado óseo.
3. Localización de los vasos sanguíneos y su emergencia desde la cresta ósea.
4. La interacción inmunológica entre las bacterias y el huésped.

Las alteraciones patológicas que se pueden dar son:

1. Pérdida de cresta ósea, desarrollándose una bolsa localizada infraósea.
2. Recesión gingival y pérdida ósea localizada. Rubber y cols. Demostraron que existe una mayor susceptibilidad en los casos de crestas finas. La cresta ósea está formada por hueso cortical y una pequeña cantidad de hueso medular. De la medular provienen las células pluripotenciales, las cuales pueden diferenciarse en osteoblastos. Al ser tan escasa, la capacidad de osteogénesis está disminuida, sino eliminada en la cresta ósea, y tras una reabsorción postquirúrgica es difícil la recuperación.
3. Hiperplasia gingival localizada, con mínima pérdida ósea. Es probablemente el cuadro patológico con mejor pronóstico de cara a la longevidad del diente. Se da en áreas de periodonto grueso (interproximal). La estética se ve claramente afectada. Esto se ve a menudo en los casos de erupción pasiva alterada cuando los márgenes de la restauración son realizados subgingivalmente. La resistencia del huésped puede jugar un papel crucial en la respuesta.
4. Combinaciones de las distintas respuestas. No hay que olvidar que la respuesta está relacionada con la susceptibilidad del paciente frente a la enfermedad periodontal, por lo tanto no siempre que se invade espacio biológico se producen estos efectos, ya que existen otros factores de iniciación y progresión de la enfermedad periodontal como son la virulencia de la placa y la susceptibilidad del huésped. En estos casos el trauma es reversible para el epitelio y el conectivo, siempre que las condiciones medio ambientales sean favorables, produciéndose un nuevo epitelio en 7 - 14 días. Anteriormente se pensaba que la invasión de la anchura biológica requería su restauración. Sin embargo, según Ramfjord si una restauración está bien adaptada, la anchura biológica se restablece normalmente sin necesidad de cirugía. ³⁹

5.6.2 En implantes:

Ericsson y col han descrito en múltiples estudios la formación del espacio biológico en implantes de dos fases en posición epicrestal tras una cicatrización cerrada y abierta. El equipo llegó a la conclusión de que tanto en un caso como en el otro había que esperar una pérdida vertical del hueso en el implante y apuntó que la porción más coronal del hueso marginal en contacto con el implante se encontraba de media a 1,1-1,3 mm en sentido apical respecto de la conexión implante pilar. Además los autores identificaron dos infiltrados inflamatorios bastante espaciados en el tejido conectivo periimplantario: un primer infiltrado inflamatorio (vinculado a placa) lateral al epitelio de inserción, y un segundo situado en la región de la conexión implante pilar que representa una extensión media de 0,5 mm en dirección coronal, apical y lateral, siempre se observa entre el hueso y el infiltrado una capa ancha de 0,8mm de tejido conectivo sano.⁵

La constitución de un espacio biológico alrededor de los implantes es de suma importancia por su participación en el sistema de protección del organismo. Por lo tanto, desde el punto de vista biológico y estético, el objetivo de investigaciones posteriores debería ser posibilitar la formación de un espacio biológico hacia coronal, sin que ello conlleve una pérdida suplementaria de hueso perimplantario. La palabra "periointegración" implica considerar el desarrollo de un espacio biológico en sentido coronal en relación con el nivel óseo existente. En este sentido las microretenciones y las superficies bioactivas debería resultar de ayuda, así como las modificaciones de plataformas (switching) persigue el mismo objetivo. Y en los primeros estudios clínicos y ensayos en animales apoyan realmente la veracidad del concepto y refuerzan la hipótesis de que la modificación de plataformas provoca una traslación del espacio biológico que permite conservar el hueso perimplantario en una posición más hacia coronal; sin embargo también demuestran que el efecto de preservación de hueso no se observa en todos los casos en igual medida.⁵



Figura N°36. Implantes con plataforma switching

5.7 Papila interproximal

5.7.1 Recesión papilar dental y perimplantar

La pérdida de la altura de la papila gingival puede resultar en aberraciones gingivales abiertas, problemas fonéticos, impactación de alimentos y preocupaciones estéticas. Por lo tanto, debemos entender los factores que influyen en la forma de la papila con el fin de evitar la pérdida de la papila y para comprender mejor los retos de la regeneración de la papila gingival perdido. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue examinar los factores que pueden influir en la aparición de las papilas gingivales interdentes.¹⁴

Tarnow y cols. Diseñaron un estudio para determinar si la distancia desde la base del área de contacto hasta la cresta de hueso podría correlacionarse con la presencia o ausencia de la papila inter-proximal en humanos. Los resultados mostraron que cuando la distancia entre el punto de contacto inter-proximal (IPC) y el hueso crestal era <5 mm, las papilas llenaban completamente las embrasaduras al 100%, cuando el IPC era de 6 mm, el 56% y el $IPC > 7$ mm Sólo el 27%. Sugirieron que otros factores podrían contribuir a un relleno completo, como la distancia interproximal (IPD) y el volumen total del espacio de la tronera.

Kim en un estudio longitudinal informó que los sitios con $IPD < 0,8$ mm eran 28% más propensos a perder $\geq 0,5$ mm de hueso y 56% más probabilidades de perder $\geq 1,0$ mm en 10 años. Martegani también mostró que el aumento de la IPD entre las raíces correspondió a un aumento en la distancia de la IPC a la punta de la papila. Así, el espacio interdental puede afectar la altura de la papila.¹⁴

La ausencia o pérdida de papilas interdentes puede deberse a varias razones: Lesiones asociadas a la placa, procedimientos de higiene oral traumática, forma anormal del diente, contornos incorrectos de la restauración, espacio entre los dientes, pérdida de dientes.

Nordland y Tarnow realizan una clasificación utilizando tres puntos de referencia: Punto de contacto, extensión apical facial de CEJ y CEJ interproximal (iCEJ). Ellos clasifican en cuatro categorías: Normal: la papilla interdental llena el espacio interdental hasta el punto / área de contacto interdental. Clase I: La punta de la papila interdental se encuentra entre el punto de contacto interdental y la extensión más coronal de CEJ. Clase II: La punta de la papila interdental se encuentra en / o apical al ICEJ pero coronal a la extensión apical del CEJ facial. Clase III: La punta de la papila interdental se encuentra al nivel o apical al CEJ facial.¹⁴

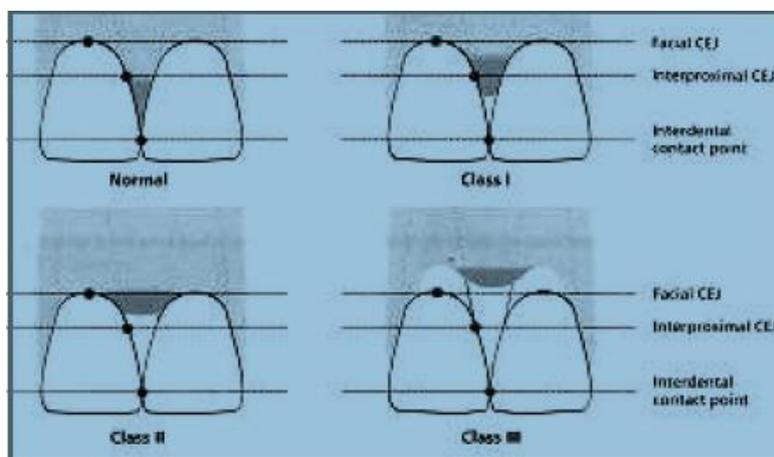


Figura N°37. Esquema de la clasificación de la papila interproximal en diente⁴⁰

La predictibilidad del éxito estético depende de la presencia de tejido al inicio del tratamiento. A mayor cantidad de pérdida de tejido óseo y blando, mayor será la dificultad para obtener resultados estéticos. Los implantes únicos tendrán alto grado de predictibilidad solo si los dientes adyacentes proveen una subestructura morfológica que mantenga adecuadamente la arquitectura gingival y papilar.⁴¹

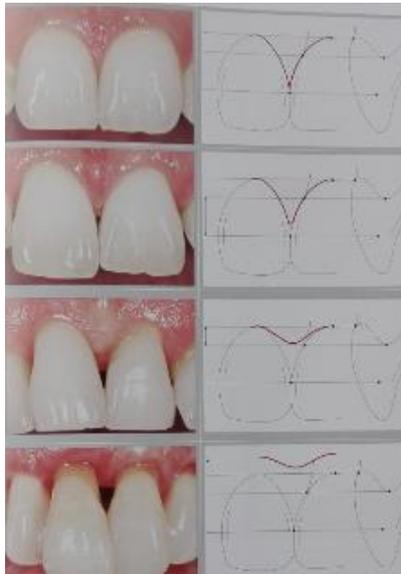


Figura N°38. Fotografía y diagrama de la pérdida de papila interdental de Norland y Tarnow

Jemt presentó un índice para evaluar clínicamente el grado de recesión y regeneración de las papilas adyacentes a restauraciones de implantes individuales al examen clínico y fotográfico. La evaluación se midió desde una línea de referencia a través de las curvaturas gingivales más altas de la restauración de la corona en el lado bucal y el diente permanente adyacente.

Puntuación 0: No hay papila presente, y no hay curvatura del contorno de los tejidos blandos adyacente a un único implante.

Puntuación 1: Menos de la mitad de la altura de la papila. Una curvatura convexa del contorno de los tejidos blandos adyacente a la corona de implante único y se observa el diente adyacente.

Puntuación 2: Por lo menos la mitad de la altura de la papila está presente. Aceptable el contorno de los tejidos blandos está en armonía con los dientes adyacentes.

Puntuación 3: La papila llena todo el espacio proximal. Hay un contorno óptimo de los tejidos blandos.

Puntaje 4: La papila es hiperplástica. El contorno de los tejidos blandos es más o menos irregular.

En el caso de implantes adyacentes la pérdida ósea tanto vertical como horizontal es mayor si la distancia entre sus plataformas es menor de 3 mm y es más difícil mantener o crear la papila entre dos implantes adyacentes, que entre un implante y un diente natural.

Cuando se van a colocar implantes múltiples en la zona estética, se deben seleccionar implantes de menor diámetro, teniendo en cuenta mantener 3 mm de separación entre ellos, en la interface implante-pilar. Tarnow y colaboradores establecieron que cuando la distancia entre la cresta ósea y el punto de contacto dentario o protésico es de 5 mm o menos, la papila está presente en 100%, pero cuando es de 6 mm la papila estará presente en 55% y cuando es de 7mm solo estará presente en el 25% de los casos.

El clínico debe tener la habilidad y el conocimiento para mantener y recrear la papila interdental entre dientes naturales, entre implantes y dientes y entre implantes. La dificultad para crear papila, es mayor entre dos implantes. Para preservar el hueso interdental y por ende la papila la distancia horizontal o el espaciamiento entre ellos debe ser al menos de 3 mm; con distancias mayores no hay formación de papila y con distancias menores se presentará pérdida ósea interimplante. El inconveniente para mantener o crear la papila entre los implantes se debe a que la amplitud biológica alrededor de los implantes es apical a la conexión implante-pilar (amplitud biológica subcrestal), mientras que en los dientes naturales la amplitud biológica es supracrestal. Se debe además a que la plataforma del implante en la zona estética es posicionada usualmente de 3 a 4 mm del margen gingival bucal. El tejido conectivo y la inserción epitelial no proporcionan soporte

para la papila; es necesario tener en cuenta que solo el tejido óseo interdental es el que soporta la papila. Algunas veces el remplazo de varios dientes con implantes permite el uso de una prótesis parcial fija con pónicos ovales que ayudan a soportar el tejido blando y dan la ilusión de papilas interdentes, particularmente cuando el grado de reabsorción ósea es mínima. Por otro lado, existen algunos autores que patrocinan la filosofía de usar un implante por diente faltante y esto puede tener efecto negativo en la zona estética ya que se ha establecido que el mantenimiento de la papila entre implantes múltiples no es predecible. Un error que se puede ver en la práctica es el uso de cuatro implantes para remplazar incisivos centrales y laterales superiores.

La colocación de dos implantes en la región de los laterales y la fabricación de prótesis parcial fija con pónicos ováticos en los centrales probablemente producirá una ilusión de papila que será más agradable desde el punto de vista estético. Salama y colaboradores proponen unos valores de referencia de la distancia de la cresta ósea interproximal hasta el punto de contacto dentario o protésico. Estos valores determinan el comportamiento de la papila interdental para diferentes situaciones protésicas. Conservando estas distancias, es más predecible la presencia de la papila interdental.⁴¹

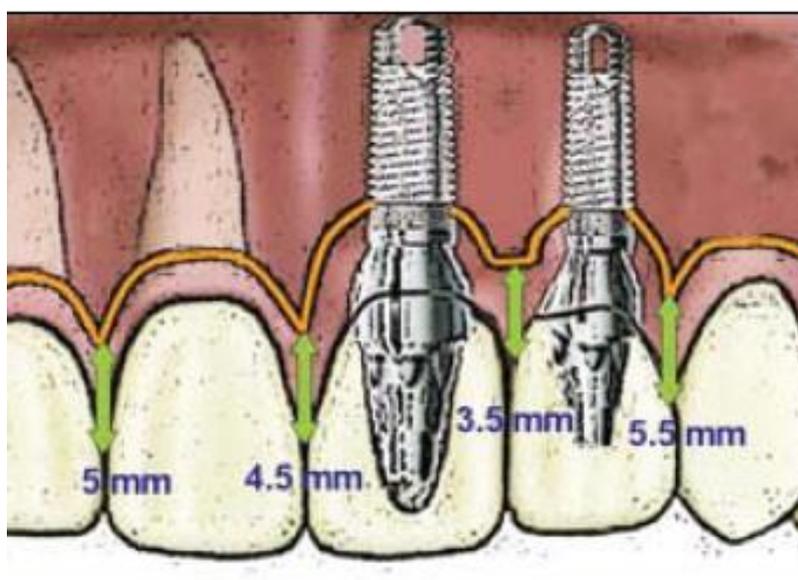


Figura N°39. La papila interdental en diferentes situaciones protésicas ⁴¹

Valores de referencia de la distancia de la cresta ósea hasta el punto de contacto interproximal

Relación protésica	Altura interproximal desde el punto de contacto hasta la cresta ósea
Diente-diente	5,0 mm
Diente-implante	4,5 mm
Implante-implante	3,5 mm
Implante-pónico	5,5 mm

Figura N°40. Valores de referencia de la distancia de la cresta ósea hasta el punto de contacto interproximal ⁴⁰

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de las alteraciones de la mucosa oral depende del odontólogo para distinguir entre cambios patológicos y variación normal dentro de las estructuras orales. Un conocimiento de las alteraciones lesiones y su asociación con cambios sistémicos, hábitos deletéreos y el uso de medicamentos es esencial para el diagnóstico, tratamiento y establecimiento de políticas de prevención.
2. La reconstrucción de la estética gingival rosada es un principio fundamental de la odontología estética moderna. Ya que hay un incremento la demanda cosmética en la profesión y los pacientes que ha dado como resultado un mayor énfasis en lo estético. Una planificación minuciosa del tratamiento es una manera de asegurarse que el paciente se sienta satisfecho.
3. Evaluación cuidadosa de la posición de la cresta ósea y del tejido antes de la extracción dental y la colocación del implante es crítica para los resultados estéticos predecibles.
4. Los implantes posicionados bucalmente, el biotipo fino, falta tejido queratinizado alrededor de los implantes, inadecuada distancia horizontal del implante, distancia aumentada de la cresta ósea al punto de contacto del diente, y la colocación del implante después del recontorneado quirúrgico han sido descritos como indicadores de riesgo para las recesiones de la mucosa periimplantaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gómez M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Médica Panamericana. 3ra edición. Buenos Aires Argentina. 2009.
2. The American Academy of Periodontology. International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions. Annals of Periodontology 1999; 4:1.
3. Urla J, Interiano A. Histología Cavidad bucal. Guatemala. FOUSAC. 2013. (2017) www.apoyo.usac.gt.cavidad%20Bucal.pdf .
4. Otalvaro N. atlas de Periodoncia. Examen clínico y diagnostico periodontal. Encía. Aspectos clínicos e histológicos. Rev. Fac. Odont. Univ. Ant. 1996;7(2): 59-63.
5. Joly J, Mesquita P. Reconstrucción Estética de tejidos. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina. 2011.
6. Zuhr O, Hürzeler M. Cirugía Plastica y Estética, Periodontal e implantológica. Quintessence. Barcelona España. 2013.
7. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. J Clin Periodontol 2009; 36: 428-433.
8. Buyukozdemir S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, et al. Necessity of Keratinized Tissues for Dental Implants: A Clinical, Immunological, and Radiographic Study. Clin Impl Dentistry and Related Res 2015; 17 (1): 1-12.
9. Nanci A, Bosshardt D. Estructura de los tejidos periodontales en el individuo sano y en el individuo enfermo. Periodontol 2000 (Ed Esp). 2007; 16: 11-28.
10. Schmidt J, Sahrman P, Weiger R, Schmidlin P, Walter C. Biologic width dimensions—a systematic review. J Clinical Periodont 2013; 40(5): 493-504.
11. Tomasi, C., Tessarolo, F., Caola, I., Wennström, J., Nollo, G., & Berglundh, T. (2014). Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. Clinical oral implants research 25(9), 997-1003.
12. Romanos G, Traini T, Johansson C, Piattelli A. Biologic width and morphologic characteristics of soft tissues around immediately loaded implants: studies performed on human autopsy specimens. Journal of periodontology. 2010; 81(1): 70-78.
13. Bascones M. Periodoncia clínica e Implantología oral. Lexus. Madrid. 2014.
14. Singh V, Uppoor A, Nayak D, Shah D. Black triangle dilemma and its management in esthetic dentistry. Dent Res J 2013; 10(3): 296-301.
15. Mahale S, Jagdhane V. Anatomic variables affecting interdental papilla. J Internat Clin Dental Research Organization 2013; 5(1):14-18.
16. Liu J, Bian Z, Kuijpers-Jagtman AM, Von den Hoff JW. Skin and oral mucosa equivalents: construction and performance. Orthod Craniofac Res 2010; 13:11–20.
17. Gonzales R, Bologna R, Nevares A. et al. Revista ADM 2011; 68(1): 17-24.
18. Mashberg A. Erythroplasia: the earliest sign of asymptomatic oral cancer. J Am Dent Assoc. 1978; 96(4):615-20.
19. Coronado L, Jimenez Y. Clinical and microbiological diagnosis of oral candidiasis. J Clin Exp Dent. 2013; 5(5) e: 279-86.
20. Patera A, Savitri E, Endah H, Soebadi B, Asta E, et al. Gingival Erythema, Candida Infection, CD4+ Counts in HIV/AIDS Patients. Int Dent Med Res 2017; 10(2): 322-326.
21. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? J Clin Periodontol 2011; 38 (Suppl. 11): 182–187.
22. Singh V, Giliyar S, Kumar S, Bhat M. Comparative evaluation of gingival depigmentation by diode laser and cryosurgery using tetrafluoroethane: 18-month follow-up. Clinical Advances in Periodontics 2012; 2(3): 129-134.
23. Vera B, Risueño P, Ricart J, de la Hermosa C, Vera F. Estudio clinicopatológico e inmunohistoquímico de la pigmentación oral por amalgama. Acta Otorrinolaringológica Española 2012; 63(5): 376-381.
24. Hijazi M, Jentsch H, Al-Sanabani J, Tawfik M, Remmerbach T. Clinical and cytological study of the oral mucosa of smoking and non-smoking qat chewers in Yemen. Clin Oral Invest 2016; 20:771–779.
25. Langlais R, Miller C, Nield J. Atlas Color Enfermedades Bucles. Manual Moderno. México. 2011.

26. Colonia A, Vélez L. Liquefactive Alveolar Bone Loss. *Rev. CES Odont.* 2011; 24(2): 71-78.
27. Holmstrup P. *Annals of Periodontology*. Non-Plaque-Induced Gingival Lesions. 1999; 4:1-6
28. Ferrari M, Carrabba M, Vichi A, Goracci C, Crysanti M. Influence of Abutment Color and Mucosal Thickness on Soft Tissue Color. *J Oral Maxillofac Implants* 2017; 32:393–399.
29. Larjava H, Wiebe C, Gallant C, Hart D, Heino J, et al. Exploring scarless healing of oral soft tissues. *J Can Dent Assoc* 2011; 77(18): 1-5.
30. Bascones-Martínez, A., Figueroa-Ruiz, E., & Esparza-Gómez, G. C. (2005). Úlceras orales. *Medicina clínica*, 125(15), 590-597.
31. Gómez V, Fang L, Herrera A, Caballero D. El níquel y su vínculo con el agrandamiento gingival: revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2014; 26(2): 83-89.
32. Campolo A, Núñez L, Romero P, Rodríguez A, Fernández M, et al. Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*. 2016; 9(3):226-230.
33. Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clinical oral implants research*, 2015; 26(2): 123-129.
34. Cosyn J, Sabzevar M, De Bruyn H. Predictors of inter-proximal and mid facial recession following single implant treatment in the anterior maxilla: a multivariate analysis. *Journal of clinical periodontology* 2012; 39(9): 895-903
35. Rotundo R, Mori M, Bonaccini D, Baldi C. Intra- and inter-rater agreement of a new classification system of gingival recession defects. *Eur J Oral Implantol* 2011; 4(2):127–133.
36. Salum A, Cicareli A, Querido M, Bastos F. *Periodoncia e Implantología soluciones estéticas y recursos clínicos*. Amolca. Venezuela. 2014.
37. Cosyn J, Hooghe N, De Bruyn H. A systematic review on the frequency of advanced recession following single immediate implant treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 2012; 39(6):582-589.
38. Awad J, Compagnoni M, Andrade R, Marcantonio E. Importancia de la encía queratinizada en los implantes oseointegrados. *Med Oral* 2001; 3 (2): 87-90.
39. Delgado A, Inarejos P, Herrero M. Espacio biológico: Parte I: La inserción diente-encía. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2001; 13(2): 101-108.
40. Satishkumar I, Kheur M. Esthetic considerations for the interdental papilla: Eliminating black triangles around restorations: A literature review. *Journal of Indian Prosthodontic Society* 2006; 6(4): 164-169.
41. Becerra G, Ramón Ó. Consideraciones en el manejo de los implantes en la zona estética. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2009; 20(2): 191-204.