



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE: ESTOMATOLOGÍA

TITULACIÓN: GRADO EN ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

TÍTULO:

RECESIONES GINGIVALES EN ORTODONCIA. REVISIÓN
SISTEMÁTICA

GINGIVAL RECESIONS IN ORTHODONTICS. SISTEMATIC
REVIEW

CURSO ACADÉMICO 2019-2020

ALUMNO: VÍCTOR NIETO SÁNCHEZ

TUTOR: PROF. DR. JOSÉ MARÍA LLAMAS CARRERAS



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DR/DRA. JOSÉ MARÍA LLAMAS CARRERAS, PROFESOR/A ASOCIADO ADSCRITO AL DEL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA, COMO DIRECTOR/A DEL TRABAJO FIN DE GRADO.

CERTIFICA: QUE EL PRESENTE TRABAJO TITULADO “RECESIONES GINGIVALES EN ORTODONCIA. REVISIÓN SISTEMÁTICA”

HA SIDO REALIZADO POR VÍCTOR NIETO SÁNCHEZ BAJO MI DIRECCIÓN Y CUMPLE A MI JUICIO, TODOS LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA SER PRESENTADO Y DEFENDIDO COMO TRABAJO DE FIN DE GRADO.

Y PARA QUE ASI CONSTE Y A LOS EFECTOS OPORTUNOS, FIRMO EL PRESENTE CERTIFICADO, EN SEVILLA A DÍA 20 DE MAYO DE 2020.

D/D^a _____

TUTOR/A



Facultad de Odontología



D/Dña. (Apellidos y Nombre)

Nieto Sánchez Víctor

con DNI... 45123881C.....alumno/a del Grado en Odontología de la Facultad

de Odontología (Universidad de Sevilla), autor/a del Trabajo Fin de Grado titulado:
Recesiones Gingivales en Ortodoncia. Revisión Sistemática

DECLARO:

Que el contenido de mi trabajo, presentado para su evaluación en el Curso
...2019-2020....., es original, de elaboración propia, y en su caso, la inclusión de
fragmentos de obras ajenas de naturaleza escrita, sonora o audiovisual, así como de
carácter plástico o fotográfico figurativo, de obras ya divulgadas, se han realizado a
título de cita o para su análisis, comentario o juicio crítico, incorporando e indicando la
fuente y el nombre del autor de la obra utilizada (Art. 32 de la Ley 2/2019 por la que se
modifica el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, BOE núm. 53 de 2 de
Marzo de 2019)

APERCIBIMIENTO:

Quedo advertido/a de que la inexactitud o falsedad de los datos aportados
determinará la calificación de **NO APTO** y que **asumo las consecuencias legales** que
pudieran derivarse de dicha actuación.

Sevilla...14.....de...mayo.....de 20.20...

(Firma del interesado)

Fdo.: Víctor Nieto Sánchez

Índice

Resumen	1
1. Introducción	2
1.1. Periodonto	2
1.1.1. Anatomía.....	2
1.1.2. Fisiología	3
1.2. Dehiscencias y fenestraciones	5
1.3. Recesiones.....	6
2. Objetivo del estudio	8
3. Material y método	9
4. Resultados.....	10
5. Discusión	11
5.1. ¿Cuál es la etiología de las recesiones gingivales?.....	11
5.2. ¿Cómo podemos detectar los defectos y los fenómenos que los acompañan?	14
5.3. ¿Existe alguna manera de prevenir la aparición de los defectos?.....	16
5.4. ¿Cómo tratamos los defectos?	17
6. Conclusiones	20
7. Bibliografía	22

Resumen

Introducción: Las recesiones gingivales son una patoloǵa ampliamente presente, que afecta a un alt́simo porcentaje de la poblaci3n adulta mundial, sin hacer distinci3n de ́rea geogŕfica, etnia, sexo o cultura. Esta revisi3n bibliogŕfica pretende aunar diferentes fuentes de informaci3n para conocer mejor algunos aspectos sobre ellas que no son completamente comprendidos a d́a de hoy.

Material y Ḿtodos: Utilizando la base de datos PubMed, se obtiene un total de 618 art́culos, de los cuales finalmente se seleccionan 32 seǵn los criterios de inclusi3n y exclusi3n establecidos para esta b́squeda. Adeḿs, se consultan libros de texto y se realizan b́squedas manuales sobre temas de inteŕs.

Conclusi3n: Es crucial en el ejercicio de la odontoloǵa y, ḿs precisamente, de la ortodoncia, actuar conociendo la morfoloǵa 3sea del paciente, qú factores predisponentes a la aparici3n de defectos gingivales tener en cuenta y c3mo limitar o evitar el efecto de aquellos factores precipitantes. Una vez instaurado el defecto, el tratamiento de elecci3n para las recesiones gingivales, cuando 3stas se encuentren presentes y precisen de ello, seŕ la ciruǵa de recubrimiento radicular.

Abstract

Introduction: Gingival recessions are an extensively present pathology which affects a very high percentage of the world's adult population, making no distinctions between geographic area, ethnicity, sex or culture. This bibliographic review attempts to put together information from different sources in order to get to know some aspects, not completely comprehended nowadays, about gingival recessions, better.

Material and Methods: Using Pubmed as the source, 618 scientific articles are obtained, out of which 32 are finally selected after applying certain exclusion and inclusion criteria. Also, text books are consulted, and manual searches about topics of interest, made.

Conclusion: It is of great importance to act, in odontology and, more precisely, in orthodontics, with knowledge about the patient's bone morphology, about gingival recession-predisposing factors that are to be taken into account and about how to limit or avoid the effect of precipitant factors. Once gingival recessions appear, the treatment of choice, in the cases that it is needed, will be surgical root coverage.

1. Introducción

1.1. Periodonto

1.1.1. Anatomía

^{1,2} El periodonto es el conjunto de tejidos que brindan soporte a los órganos dentarios: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. A continuación describiremos brevemente sus características en situación de salud:

- **Encía**

Tejido blando compuesto, principalmente, por tejido conectivo que, a su vez, se compone de fibras de colágeno, fibroblastos productores de diversos tipos de fibras (circulares, dentogingivales, dentoperiósticas y transeptales), vasos, nervios y la matriz.

Se diferencia en *encía libre* y *encía adherida*, según si se encuentra en contacto con la superficie del esmalte dental, con movilidad (la primera), o en contacto íntimo y firme con el hueso alveolar y el cemento subyacentes, mantenida inmóvil gracias a las fibras conjuntivas.

Es necesario comentar la existencia de diferentes biotipos gingivales^{3,4}, basados en la anchura y el grosor gingivales (muy relacionados entre sí), que juegan un papel importante en la estética, la función y el mantenimiento de la salud periodontal y que son considerados predictores del éxito del tratamiento implanto-periodontal, entre otros. El biotipo puede ser fino o grueso (en ocasiones se habla de un tercer tipo: medio o moderado) y, si bien es difícil de determinar a simple vista, puede hacerse mediante la inserción de una aguja de anestesia hasta que se contacta con el hueso o el diente,³ mediante el estudio de la transparencia de una sonda periodontal³ (si su contorno se ve a través de la encía, el biotipo será fino y, si no, grueso) o mediante tomografía computerizada,³ entre otros. Pacientes con biotipo fino suelen presentar alturas de corona mayores y bordes gingivales festoneados, mientras que aquellos con biotipo grueso presentan coronas de menor altura y bordes lisos.

- **Ligamento periodontal (LPD)**

Tejido blando de espesor aproximado de 0,25 mm (0,2-0,4 mm) que rodea las raíces y une el cemento radicular a la lámina dura del alveolo dentario. Se continúa coronalmente con la lámina propia de la encía, de la que se separa por las fibras de la cresta alveolar.

Sus haces fibrosos, dispuestos en determinados y variados ángulos, aparte de mantener el diente anclado en su posición, funcionan como elemento canalizador y distribuidor de las fuerzas masticatorias que cada diente sufre, con lo que el LPD es esencial para el movimiento dental ortodóncico.

El ligamento periodontal se encuentra sumido en una *sustancia b́sica*, con polisaćridos de tejido conectivo (glucosaminoglucanos) que varían con la edad. La respuesta tisular a las fuerzas ortod́ncicas es ḿs ŕpida en j́venes que en personas mayores.

- **Cemento radicular**

Tejido mineralizado que cubre la superficie de las raíces dentarias, de composici3n similar a la 3sea pero sin vascularizaci3n ni inervaci3n. El cemento se deposita de forma continuada a lo largo de la vida y no sufre ni reabsorci3n fisiol3gica ni remodelaci3n.

Es este componente el que es unido mediante las fibras del LPD al hueso alveolar. Sus *fibras de Sharpey* son una continuaci3n directa de las fibras de colágeno del LPD.

- **Hueso alveolar**

El proceso alveolar forma y da soporte a las fosas de los dientes. Se compone de *hueso cortical* y de *hueso esponjoso*. Est́ en continua renovaci3n seǵn las necesidades funcionales del individuo. Los encargados de esta renovaci3n son los *osteoblastos* y los *osteoclastos*, mediante un proceso de *aposici3n* (los primeros)-*reabsorci3n* (los segundos).

El hueso alveolar est́ cubierto por el *periostio*. Cuando 3ste es afectado por una presi3n que supere una fuerza umbral determinada, comprimiendo el LPD y reduciendo el flujo sanguíneo a los osteoblastos, cesa la funci3n osteog3nica. Al rev3s, si el periostio experimenta tensi3n, se deposita hueso.

Ciertas variables, como la edad, el sexo, la encía queratinizada y el torque dental, tienen influencia sobre el grosor del hueso alveolar. El biotipo del individuo (si bien se encuentran diferencias entre biotipos) tiene solo una influencia ligera sobre la morfología del hueso alveolar y basal subyacente).⁴

Existe cierta controversia sobre si la tipología facial del individuo afecta a la morfología de sus placas 3seas bucales y linguales, con autores que indican que los sujetos hipodivergentes presentan crestas alveolares ḿs gruesas y los hiperdivergentes, ḿs finas, y otros⁵ que afirman que los tipos faciales no afectan la prevalencia de defectos del hueso alveolar.

1.1.2. Fisiología

^{1, 2}En condiciones normales, el líquido hístico del LPD (incompresible) evita el desplazamiento del diente en el alveolo, y la fuerza producida por el contacto entre dientes, habitualmente de menos de un segundo de duraci3n y de entre 1-2 kg (para alimentos

blandos) y 50 kg (para objetos ḿs resistentes) de magnitud, se transmite al hueso alveolar. Esto produce la deformaci3n y adaptaci3n de la arquitectura 3sea a las demandas funcionales.

Durante ese primer segundo, se produce la salida de una peque1a cantidad de l'quido. Sin embargo, si la presi3n se mantiene, el l'quido se exprime ŕpidamente y sale de su espacio, generándose el desplazamiento del diente en direcci3n hacia el hueso y comprimiendo el LPD contra el mismo, causando dolor.

El ligamento periodontal est́ adaptado para resistir fuerzas cortas; sin embargo, si éstas son largas (sean leves o intensas), esta adaptaci3n se pierde. Una fuerza prolongada de cualquier intensidad induce la remodelaci3n del hueso subyacente.

Es de gran inter3s que, brevemente, hablemos de los movimientos dentales, que pueden ser tanto *fisiol3gicos* como *ortod3ncicos*:

Los fisiol3gicos son aquéllos producidos sin intervenci3n externa, como la erupci3n dentaria hasta el contacto oclusal o el movimiento de los dientes por el proceso alveolar el resto de la vida del individuo, ḿs cuando se producen cambios en el equilibrio de la presi3n oclusal por sucesos como la p3rdida de un diente adyacente o un diente antag3nico. Se generará un *lado depositario* de hueso (con osteoblastos), que seŕ el área de hueso alveolar desde el que se aleja el diente en movimiento, y una *superficie de reabsorci3n* (con osteoclastos), hacia la que se acerca.

Por otro lado, los movimientos ortod3ncicos, si bien son similares, son tambi3n ḿs ŕpidos y causan cambios tisulares ḿs significativos. Se basan en la aplicaci3n de fuerzas *continuas* (en las que se basan los aparatos de ortodoncia fijos, si bien las fuerzas continuas se *interrumpen*, permitiendo la reorganizaci3n tisular, y deben ser reactivadas) y/o *intermitentes* (en las que se basan los aparatos removibles, especialmente los funcionales), que generan efectos variables en funci3n de su magnitud, aplicaci3n, duraci3n y direcci3n.

Durante estos movimientos, el tejido periodontal responde con la sucesi3n de tres fases^{1,2}:

1. Fase inicial del movimiento dental, en la que la fuerza continua aplicada en la corona del diente genera un movimiento por el estrechamiento de la membrana periodontal. Tras un tiempo, se produce la diferenciaci3n de los osteoclastos y la membrana aumenta en anchura por la reabsorci3n 3sea.
2. Fase de hialinizaci3n. Mientras ocurre la primera fase, se comprime el ligamento periodontal y se impide el aporte vascular y la diferenciaci3n celular, de manera que tanto células como estructuras vasculares se degradan y adquieren una apariencia transparente:

hialinización. La hialinización representa un área necrótica estéril que se caracteriza por tres fases principales: degradación, eliminación del tejido destruido y establecimiento de una nueva inserción dental.

Es interesante comentar que, durante la eliminación del tejido hialinizado necrótico, se produce la reabsorción de pequeñas áreas cementoides de la raíz y el hueso que quedan desprotegidas. Éstos son daños iniciales pequeños e insignificantes que, al detenerse el movimiento, son reparados.

3. Periodo secundario del movimiento dental. La actividad osteoclástica es mayor, pero se produce depósito de nuevo hueso en la zona de tensión gracias a los osteoblastos. Las fibras periodontales originales se insertan en las nuevas capas óseas.

El hueso se sigue depositando hasta que el ancho de la membrana periodontal recupera sus límites normales; es decir, el ligamento periodontal mantiene su ancho mediante la aposición ósea en la pared alveolar en tensión.

Entonces, cuando se aplica una fuerza prolongada (leve o intensa), se induce a la remodelación del hueso subyacente. Cuando estas fuerzas son leves, se produce *reabsorción frontal*, relativamente indolora, en la que el LPD sobrevive. Sin embargo, cuando las fuerzas son intensas, se produce la aparición rápida de dolor, la necrosis de los componentes celulares del LPD y la *reabsorción basal* del hueso alveolar adyacente al diente afectado. En la práctica ortodóncica, se pretende conseguir el máximo movimiento posible utilizando reabsorción frontal, aunque se acepta que es inevitable que se produzca cierta cantidad de reabsorción basal y necrosis en algunas zonas del LPD.²

1.2. Dehiscencias y fenestraciones

Las dehiscencias alveolares son defectos que describen la pérdida de altura de la cresta marginal del hueso alveolar en sentido apical, exponiendo de esta manera la superficie radicular. Las fenestraciones, por su parte, son defectos en los que, de forma aislada pero manteniendo hueso en la zona más coronal, se pierde igualmente hueso y queda la raíz cubierta únicamente por periostio y la encía superior. Estos defectos pueden (y deben) ser detectados gracias a métodos de imagen como la tomografía computerizada de haz cónico (*Cone-Beam Computed Tomography, CBCT*), que permite visualizarlos tridimensionalmente con gran definición y sensibilidad.^{6,7}

Es interesante comentar que hay diferencias significativas en la presencia de dehiscencias y fenestraciones entre pacientes con clases I, II y III esqueléticas.⁶ La

prevalencia de fenestraciones es superior en pacientes con clase II (posiblemente por la compensaci3n dentoalveolar)⁶ y, en general, son ḿs comunes en el maxilar.^{6, 7, 8} Sin embargo, son ḿs frecuentes las dehiscencias, cuya distribuci3n entre las diferentes clases no es de una gran diferencia significativa, halĺndose con gran frecuencia en la regi3n incisiva mandibular (posiblemente por la estructura 3sea de la zona, ḿs fina).^{6, 7, 8} En clases I, los defectos se encuentran en una proporci3n relativamente similar en el maxilar y la mandíbula mientras que, en clases II y III, se encuentran ḿs en la mandíbula.⁶ Siempre, a ún aś, los defectos alveolares son ḿs predominantes en la superficie vestibulo-radicular.^{6, 7}

En cuanto a los diferentes patrones de crecimiento, Enhos et al.⁸ describen que, si bien la prevalencia de fenestraciones no es diferente entre grupos, ś que existen diferencias significativas en cuanto a las dehiscencias, que se encuentran en menor medida en los pacientes hipodivergentes que los normodivergentes o hiperdivergentes.

Estos defectos pueden desarrollarse cuando los dientes se descentran respecto al hueso alveolar que los envuelve debido a los movimientos ortod3ncicos (presentando gran riesgo los bucolinguales), dependiendo de la morfoloǵa 3sea inicial y de la cantidad de movimiento efectuado.^{6, 9} De hecho, estudios muestran que la ortodoncia supone un riesgo de aumento de p3rdida de hueso.^{7, 10}

No obstante, el factor etiol3gico ḿs predominante en el desarrollo de dehiscencias es la periodontitis cr3nica, derivada de la gingivitis causada por mala higiene mantenida, que ocasiona la p3rdida de hueso con formaci3n de bolsas, recesi3n de encías, o ambas.¹¹

La prevalencia de defectos alveolares aumenta con la edad.⁷ Otros posibles factores de riesgo para la formaci3n de dehiscencias y fenestraciones son el apiñamiento y la desalineaci3n dentaria.⁶ Con respecto a la influencia del sexo del individuo como factor de riesgo existe controversia, con autores a favor y autores en contra de la hip3tesis.⁷

Como dato de inter3s, un estudio¹² muestra c3mo los individuos con mordida cruzada posterior presentan una cantidad mayor de defectos alveolares en la zona posterior (principalmente en la cara vestibular) que los individuos sin mordida cruzada posterior, debido al estado de los dientes que no se encuentran en mordida cruzada.

1.3. Recesiones

Las recesiones gingivales son situaciones cĺnicas comunes consistentes exposiciones de la superficie radicular (localizadas o generalizadas) debidas al desplazamiento apical del borde coronal de la encía ḿs alĺ de la uni3n amelocementaria.^{6, 9, 13, 14, 15, 16} Se observan con

frecuencia en pacientes que, salvando la existencia de recesiones, se encuentran periodontalmente sanos y presentan buena higiene oral.¹⁵

Generan una serie de consecuencias, como hipersensibilidad dentaria, dolor, lesiones cariosas y no cariosas, deficiencia estética, sangrado gingival y retención de placa bacteriana.^{9.}

14

Es de sumo interés comentar brevemente el concepto de las *recesiones ocultas (hidden recession)*, que definiremos como el área cubierta de encía que abarca entre el borde de la encía hasta el punto más alejado de éste en dirección al ápice. La suma de la recesión “visible e invisible” iguala la pérdida de inserción del tejido conjuntivo a la superficie del diente.¹³

Clínicamente, las recesiones gingivales siempre se acompañan de dehiscencias en el hueso alveolar, si bien es incierto si el desarrollo de éstas se produce siempre antes o paralelo a la aparición de las recesiones.^{8,9}

El método más utilizado para la clasificación de las recesiones gingivales es la escala de Miller,^{15, 17} según la que se establecen cuatro clases de recesiones: Clase I, si no se alcanza la unión mucogingival; II, si se extiende más allá de la unión mucogingival sin pérdida de inserción periodontal (hueso o tejidos blandos) en el área interdental; III, si se sobrepasa la unión mucogingival y se añade pérdida de inserción periodontal en el área interdental o existe malposición dentaria, y IV, si la pérdida de tejido duro o blando y/o la malposición son severas.

2. Objetivo del estudio

El objetivo de esta revisión bibliográfica es llegar a comprender en la máxima profundidad posible el fenómeno patológico que suponen las recesiones gingivales, ampliamente extendido en la población sin distinción de sexos, razas, culturas o localización geográfica.

Se estudiará su etiología, multifactorial y controvertida, con la intención de ser capaces de reconocer el mayor número de predisponentes y factores precipitantes y poder evitarlos o minimizar su efecto. Asimismo, analizaremos métodos que pueden ayudarnos en el diagnóstico de la lesión, tanto en sus fases iniciales como cuando ya está instaurada.

Tras comprender cómo se producen y cómo podemos diagnosticar las recesiones gingivales, nos centraremos en cómo podremos prevenirlas y, cuando no podamos hacerlo, cómo tratarlas.

3. Material y método

Para realizar esta revisión sistemática se ha realizado una búsqueda en la base de datos Pubmed de artículos científicos útiles con relación a las recesiones gingivales. Asimismo, se han consultado libros de texto (*Ortodoncia. Principios y técnicas actuales*, editado por Lee W. Graber, Robert L. Vanarsdall Jr., Katherine W.L. Vig y Greg J. Huang, y *Ortodoncia Contemporánea*, editado por William R. Proffit, Henry W. Fields Jr., Brent E. Larson y David M. Sarver).

Para la búsqueda en la base de datos Pubmed se utilizó la siguiente estrategia de búsqueda:

(gingival recession OR dehiscence*) AND orthodontic*

En dicha búsqueda, se aplicaron una serie de criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión:
 - o Artículos publicados en los últimos diez años.
 - o Resultados de los que se pueda obtener el texto completo.
 - o Estudios realizados en humanos.
 - o Artículos centrados en el estudio de las recesiones y las dehiscencias.
 - o Estudios sobre estas patologías y su relación con la ortodoncia.
 - o Artículos en castellano o inglés.
- Criterios de exclusión:
 - o Estudios que no sean en humanos.
 - o “Case reports” o estudios de casos aislados.
 - o Artículos sin *abstract* o resumen disponible.
 - o Artículos cuyo texto completo no se pueda obtener.
 - o Artículos en un idioma diferente al castellano o el inglés

4. Resultados

Con la estrategia de búsqueda antes detallada, se obtienen los siguientes resultados: 618.

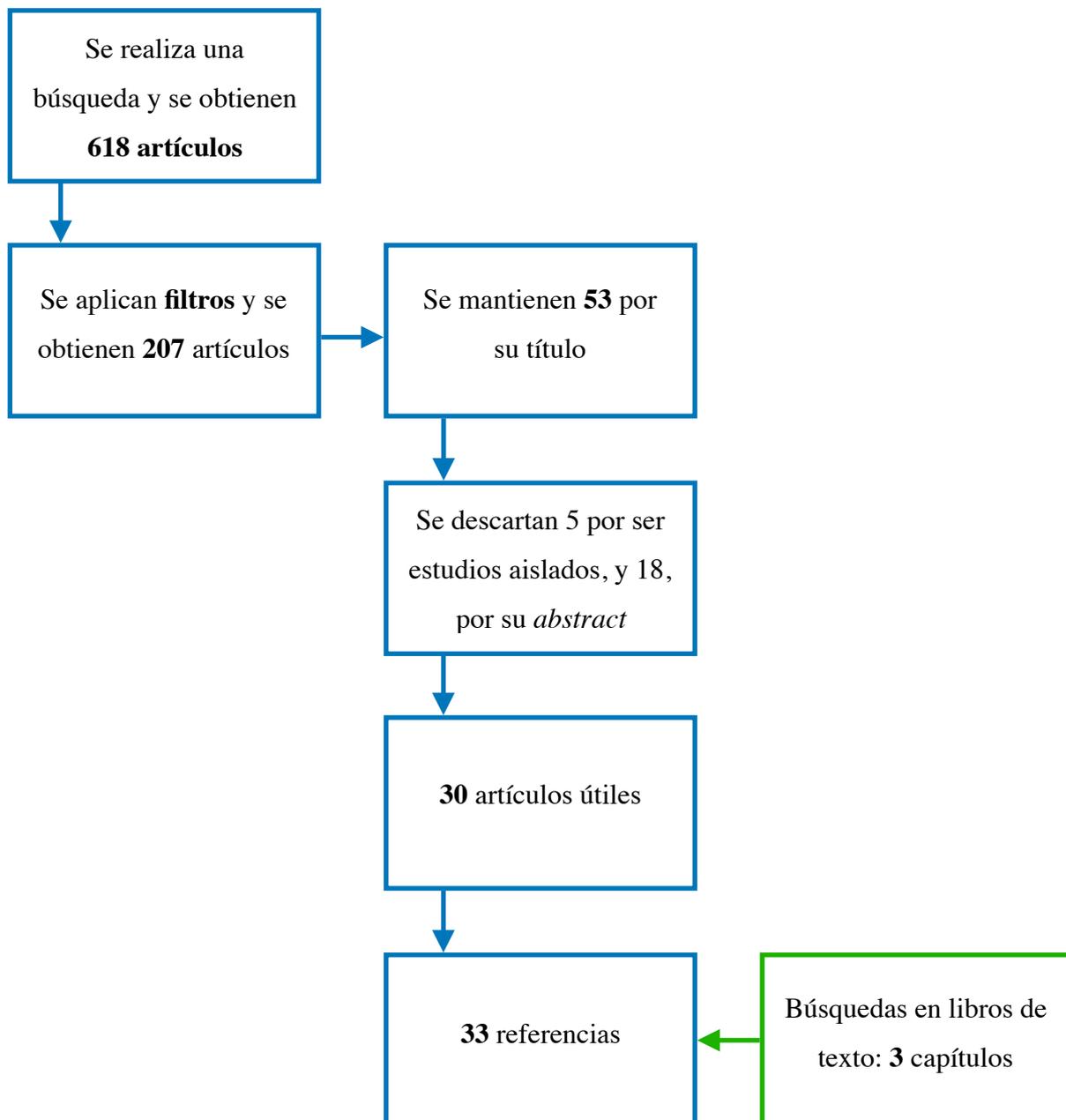
Aplicando los filtros “10 years”, “Full text”, “Humans”, “Spanish” e “English”, son reducidos a 207.

Analizando los títulos de cada uno, mantenemos 53 de éstos.

Rechazamos 5 de ellos por ser estudios de casos aislados y descartamos otros 18 por razones de interés basándonos en su *abstract*.

De esta manera, de la búsqueda mantenemos 30 artículos.

De los libros de texto mencionados, son de utilidad 3 capítulos.



5. Discusi3n

Debido a la controversia existente en torno a diversos aspectos relativos a las recesiones gingivales, sobre los que no existe un consenso generalizado, pasaremos a discutir algunos puntos importantes, seǵn las fuentes consultadas.

5.1 ¿Cuál es la etiología de las recesiones gingivales?

Son variados los factores predisponentes que pueden contribuir al desarrollo o al progreso de la inflamaci3n gingival y, con ella la formaci3n de recesiones: dificultad para mantener una correcta higiene debido a aparatos fijos de ortodoncia, inserciones excesivamente coronales de frenillos y ḿsculos, posici3n dental anormal, restauraciones o coronas protésicas desbordantes o mal adaptadas, expansi3n transversal, proinclinaci3n dental, fenestraciones y dehiscencias...⁶

La identificaci3n de defectos alveolares previa al tratamiento es de crucial importancia durante la planificaci3n, pues estos defectos, si infravalorados o err3neamente diagnosticados, pueden causar recesi3n gingival o recaídas tras el tratamiento.⁶ Si bien no existe evidencia de que la ortodoncia induzca al desarrollo de recesiones gingivales por sí misma, sí que puede conducir a los dientes afectados (generalmente incisivos mandibulares y caninos maxilares) a situaciones que actúen como factores predisponentes, actuando las causas directas y, así, desencadenando la aparici3n de defectos gingivales (especialmente cuando la placa ósea vestibular es muy fina o presenta dehiscencias).¹⁸ La ortodoncia es un factor de riesgo de desarrollo de recesiones gingivales en la medida en que lo es para la formaci3n de dehiscencias y fenestraciones, como cuando se lleva a los dientes más allá del límite del proceso dentoalveolar.^{6, 11} Así, aquellos factores relacionados con las dehiscencias, como la edad (Renkema et al.¹⁹ concluyen, de hecho, que la edad del paciente al final del tratamiento se relaciona con la aparici3n de recesiones, con una mayor incidencia en los mayores de dieciséis años que en los más jóvenes) o el apiñamiento, estarán también relacionados con las recesiones, pues dehiscencias y recesiones van siempre acompañadas.

De hecho, Vasconcelos et al.²⁰ demuestran que la prevalencia y la severidad de recesiones gingivales en incisivos inferiores tras el tratamiento ortod3ncico es baja, determinando que la ortodoncia no es un factor de riesgo mayor (como también hacen Morris et al.⁹ y Renkema et al.²¹). No obstante, concluyen también que, en presencia de recesiones, la retroinclinaci3n de los incisivos en relaciones de clase III de Angle parece aumentar el riesgo

de una mayor severidad y que, además, mantener la encía de la zona anterior mandibular lo más sana posible parece ser determinante en la génesis de las recesiones gingivales.

Kamak et al.²² y Tepedino et al.²³ indican que el cambio de inclinación (retro- o proinclinación) de los incisivos mandibulares no resulta en un aumento significativo de la incidencia de recesiones gingivales.

Para hablar estrictamente de etiología, debemos comentar la interacción entre *causas primarias* y *factores predisponentes* a la formación de recesiones gingivales.^{13, 17, 18, 24} Destacan cuatro causas primarias:

1. *Trauma leve mantenido en el tiempo*, o trauma crónico, especialmente debido a cepillado inadecuado diario, que daña físicamente los tejidos gingivales. También se ha visto asociado a piercings orales.
2. *Enfermedad periodontal inflamatoria crónica*. Como resultado de la enfermedad periodontal, es común la pérdida gradual de hueso por la reabsorción causada por el proceso inflamatorio, que induce a la desorganización y digestión enzimática de los tejidos conectivos subyacentes y que puede conducir a la migración apical de la encía y a la exposición radicular.
3. *Tratamiento periodontal*. Muchos tratamientos periodontales implican considerable pérdida de tejido debida a la extensa enfermedad periodontal o a la necesidad de retirada de dicho tejido de manera quirúrgica. También, después de procedimientos quirúrgicos, como curetajes y cirugías gingivales, se produce una disminución de la tumefacción de la encía que se encontraba mantenida por la acumulación del exudado inflamatorio. La propia desaparición de la inflamación provocará la exposición de la raíz, antes cubierta por el aumento de volumen gingival.
4. *Trauma oclusal*. Debido a la aumentada demanda funcional causada por la excesiva carga, las fibras colágenas, sobre todo las insertadas más coronalmente, se contraen y distienden de manera intensiva, lo que puede acabar llevándolas a la rotura. Además, debido al excesivo estrés al que se someten las células del ligamento periodontal, éstas comienzan a producir mediadores químicos principalmente relacionados con la reabsorción ósea que conducen a la pérdida de hueso, vertical o angulada. De esta manera, el contorno gingival seguirá al óseo, resultando en recesiones en forma de V o anguladas en aquellos dientes afectados por trauma oclusal (y dehiscencias).

Igualmente, como decíamos, existen factores^{13, 17, 18, 24} que, si bien no son causas primarias en sí mismas, sí que aumentan la probabilidad de que se produzcan recesiones en el

futuro. Éstos son: *condicionantes morfológicos óseos* (como el tipo, la calidad -clasificación de Mish-, tamaño y forma del hueso alveolar y la densidad ósea del hueso), *de las mucosas* (el grosor de la encía queratinizada, el biotipo periodontal, la anatomía, posición e inserción de los frenillos orales y la profundidad del vestíbulo), *dentarios* (como la forma y el tamaño de los dientes, así como su posición aberrante y el lugar en el que erupcionan) y *musculares* (la fuerza, longitud y posición de las inserciones musculares); la *acumulación de placa bacteriana* (que conduce a la gingivitis crónica que a su vez, si no es resuelta, conduce a la periodontitis crónica y a las dehiscencias¹¹) y las dehiscencias y fenestraciones (que aumentan considerablemente la probabilidad de que se produzcan recesiones). La asociación de un espesor de la cresta alveolar disminuido, combinado con un margen gingival delicado (comúnmente, repetimos, hallado en caninos maxilares e incisivos mandibulares), es un factor importante a tener en cuenta.

Es decir: tratamos con factores predisponentes que son, esencialmente, anatómicos, y con factores precipitares o iniciadores, relacionados con las acciones del paciente o del profesional.¹⁷

Existe controversia sobre si la morfología de la sínfisis mandibular se encuentra relacionada con el desarrollo de recesiones, con estudios a favor¹³ y estudios en contra²⁵, que indican que evaluar las características sinfisarias no aporta nada en la planificación del tratamiento.

Como dato de interés, la tipología facial no es, según un estudio de Mazurova et al.,²⁶ un predictor del riesgo de recesión gingival.

Pacientes con infraversión y pacientes con mordida abierta tienen mayor probabilidad de sufrir recesiones que aquellos con una correcta función oclusal, de acuerdo con un estudio realizado por Ji et al.²⁷ Esto, por otro lado, genera un conflicto con un estudio de Villard et al.,²⁸ que indica que la decisión de realizar extracciones no condiciona la aparición de recesiones gingivales. Según el mismo estudio de Ji et al., también aquellos pacientes con un biotipo gingival fino (como también dicen Ronay et al.²⁹ y Rasperini et al.³⁰ en sus respectivos estudios) y aquellos con un alto índice gingival (previo al tratamiento) presentan una mayor prevalencia del defecto después de ser tratados. Igualmente, pacientes con un biotipo gingival grueso presentan menos recesiones.

Morris et al.⁹ relacionan la expansión maxilar en grandes cantidades durante el tratamiento con un aumento en el riesgo de recesiones post-tratamiento, si bien indican que el efecto es escaso.

Mijuskovic et al.³¹ muestran en su estudio que existe asociación entre el desgaste dental moderado-severo y la aparición de recesiones.

5.2. ¿Cómo podemos detectar los defectos y los fenómenos que los acompañan?

Clínicamente puede evaluarse la recesión gingival mediante estudio de la altura y el ancho de la encía, la profundidad del fondo de vestíbulo, la distancia de la unión amelocementaria al margen gingival (que constituiría la extensión de la recesión) y del margen gingival a la unión mucogingival y el índice de sangrado.¹³

Pese al uso intensivo que se hace de las imágenes cefalométricas en el diagnóstico ortodóncico, debemos saber que éstas no nos ayudan a conocer datos importantes como el espesor alveolar en la zona anterior mandibular. Es difícil interpretar las diferentes estructuras anatómicas (sobre todo, la tabla ósea vestibular) de la zona debido a la gran superposición en las imágenes de dichas estructuras entre sí.¹³

Los doctores Dominiak y Gedrange¹³ establecen un método de diagnóstico para la identificación de recesiones gingivales clase I y II de Miller, estudiando el espesor vestibulo-lingual en la zona anterior de la mandíbula (*ángulo API-CEJ2-B*) y el espesor del músculo geniano basado en radiografías laterales en oclusión. Tras determinar el ángulo del espesor óseo labial entre CEJ2 (el nivel de la cresta alveolar), API (el ápice del incisivo) y B, el espesor del músculo geniano y la altura de la dehiscencia alveolar (*CEJ2-B*), encontraron un valor significativamente menor de API-CEJ2-B y un valor significativamente mayor de CEJ2-B en pacientes con recesiones gingivales que en pacientes sin defectos. Los autores concluyen que, si bien el CBCT es la mejor de las opciones para evaluar las estructuras anatómicas y la anchura de las crestas alveolares (teniendo en cuenta las ventajas y desventajas de todos los métodos de evaluación indirecta), su método puede ser útil debido a la disponibilidad limitada del CBCT.

²⁹Así bien, con el fin de facilitar el análisis y/o el diagnóstico de las recesiones gingivales y/o de aquellas características de interés para prevenir o limitar su desarrollo, es útil examinar posibles métodos que nos pueden ayudar a la hora de cuantificar las dimensiones de la encía (morfología, espesor y volumen):

- La *sonda periodontal*, que puede medir diferentes parámetros clínicos, como la propia recesión gingival, cuando ésta es claramente visible, el espesor de la mucosa queratinizada, el nivel marginal del tejido blando, la altura de la papila interdental o, incluso y tal como comentábamos con anterioridad, para determinar el biotipo gingival.

- *Fotografías orales reproducibles* y analizadas digitalmente mediante la aplicación de líneas de referencia y cuadrículas, utilizadas para calcular medidas.
- *Radiografía de determinación de tejidos blandos*, con la técnica de radiografía paralela de perfil (parallel profile radiograph, PPRx) de Alpiste-Illueca,^{30, 32} tomando dos imágenes: una frontal y otra lateral. Con ellas se puede medir la distancia entre la unión amelocementaria y el fondo del surco gingival, el grosor del tejido conectivo de sujeción y de la encía libre, el grosor del hueso, la profundidad del surco y la distancia de la unión amelocementaria al límite marginal de la encía.
- *Sondaje transgingival*, del que se habló previamente en el apartado 1.1.1., que consiste en atravesar la encía perpendicularmente, previa anestesia local, con una aguja o sonda periodontal hasta sentir la resistencia del hueso. De esta manera puede determinarse el grosor del tejido.
- *Determinación ultrasónica*, que permite conocer medidas del espesor mediante tecnología ultrasónica.
- *Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT)*, para visualizar y medir la relación entre el margen gingival, la unión amelocementaria y la cresta ósea, así como el hueso alveolar lingual o palatal y el espesor o anchura de la encía linguopalatal.
- *Cámaras CAD/CAM*, obteniendo una imagen tridimensional digital de la forma de los dientes y sus tejidos blandos adyacentes sobre la que realizar mediciones.
- Integración de diferentes técnicas de imagen, como el uso conjunto de CAD/CAM con CBCT.

Tras leer todos los artículos científicos referenciados al final de este documento, en su bibliografía, parece existir un consenso bastante considerable que indica que la técnica más aceptada como método diagnóstico, hoy por hoy, para las dehiscencias y fenestraciones y para las recesiones gingivales que en un gran número de ocasiones las acompañan, es el CBCT. La técnica del CBCT se está desarrollando en gran medida en la actualidad, y cuenta con una serie de características convenientes, como su dosis de radiación baja y su alta resolución (más alta que otros métodos de imagen), además de otros avances en cuanto a software que se espera que se realicen en el futuro. En cualquier caso, es conveniente señalar que es también verdaderamente importante que las mediciones se encuentren estandarizadas al máximo posible, de manera que se evite que la subjetividad influya en los resultados.

Es de interés señalar que las recesiones gingivales relacionadas con la edad y las relacionadas con la enfermedad periodontal difieren en cuanto a sus características

morfológicas: mientras que las periodontales provocan el descenso de la papila interdental, las otras, no. De esta manera, la medida del margen gingival de la papila puede ser de interés para el diagnóstico de un “*pródromo de recesión*”, cuando el cemento aún no ha sido expuesto.¹⁵ Sobre esto, deberemos tener en cuenta que la desaparición de papila interdental generará una necesidad por parte del paciente de solicitar asistencia estética, añadida al tratamiento de la enfermedad periodontal.

5.3. ¿Existe alguna manera de prevenir la aparición de los defectos?

Para evitar estos problemas, la morfología alveolar debe ser correctamente determinada mediante métodos de imagen que muestren la anatomía y topografía óseas, y los defectos de recesión gingival, identificados, de manera previa al tratamiento ortodóncico, ya que esto será esencial para la profilaxis y la prevención de la aparición de lesiones más graves.

8, 13

De igual forma, el ortodoncista deberá identificar en cada paciente aquellos factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de enfermedad periodontal durante el tratamiento ortodóncico. Asimismo, no deberá iniciarse el tratamiento si encuentra una o varias zonas con periodontitis activa. Habrá que vigilar exhaustivamente a aquellos pacientes con historia de enfermedad periodontal con el objetivo de detectar con la mayor presteza posible aquellas zonas de pérdida de hueso reactivadas o para, precisamente, prevenir la reactivación de dichas zonas.¹¹

Una vez se ha determinado la fragilidad periodontal del individuo mediante las técnicas expuestas anteriormente, podemos utilizar la ortodoncia como elemento preventivo planificando el movimiento dentario de manera que posicionemos las raíces hacia el centro de la estructura ósea. De esta manera, la placa ósea vestibular será más gruesa, y más resistente, así, a los diferentes factores predisponentes a la recesión gingival (cepillado lesivo, placa bacteriana...)¹⁸

Como antes se comentaba, al observar una papila interdental disminuida, podríamos detectar pacientes con *tendencia* a la recesión gingival.¹⁵

Existe cierta preocupación generalizada sobre el efecto que genera en el periodonto el uso de retenedores fijos tras la ortodoncia, pues se ha visto que puede causar ciertos problemas en los tejidos de soporte. Está demostrado que, efectivamente, la retención fija se relaciona con una mayor acumulación de placa bacteriana, un mayor índice de sangrado al sondaje periodontal y una mayor incidencia de recesiones gingivales (probablemente

asociadas a la acumulación de placa y la dificultad que los retenedores representan para la limpieza y la higiene oral). Ante esto, Corbett et al.,³³ en un estudio en que comparan los retenedores fijos rectos con los ondulados, concluyen que, si bien no se encuentra diferencia clínica en la salud periodontal comparándolos (conclusión a la que también llegan Renkema et al.¹⁹ en su estudio), los pacientes con un retenedor ondulado mantenían mejor higiene, pues les resultaba más fácil. Pese a que parece que ambos retenedores son intercambiables en cuanto a su efecto sobre los tejidos, podría ser interesante el uso de los ondulados con el fin de facilitar la higiene de los pacientes.

Por otro lado, existen estudios¹⁶ que no encuentran diferencias significativas entre pacientes con retenedores y pacientes sin retenedores (aunque aprecian una mayor acumulación de cálculo en los primeros, lo que sigue siendo un factor de riesgo), ni entre pacientes tratados de ortodoncia (con o sin retenedores) e individuos no tratados de la misma edad.

Un correcto diagnóstico del biotipo gingival puede ayudar a hacer el resultado del tratamiento más previsible y, así, mejorarlo y evitar el desarrollo de defectos periodontales.¹¹

5.4. ¿Cómo tratamos los defectos?

La ortodoncia es capaz de prevenir las recesiones e, incluso, *contribuir* a su tratamiento, con o sin enfoque periodontal, dependiendo del tipo y la severidad de la recesión. Es necesario mencionar que el cemento radicular se deteriora y el periostio se desplaza apicalmente junto a la cresta alveolar a las pocas semanas de la aparición de la exposición radicular, de manera que la superficie descubierta se contamina con bacterias y sus lipopolisacáridos, que impiden la recolonización de la superficie por parte de los cementoblastos y la re inserción de fibras periodontales.¹⁸

Si tenemos una gran demanda de estética al tiempo que existe hipersensibilidad, una lesión cervical por desgaste o acumulación de placa por contornos gingivales irregulares, el recubrimiento radicular quirúrgico generalmente constituye una mejor opción que colocar composite en la superficie de la raíz.¹⁷

De los párrafos anteriores se deduce que intentar, en muchos casos, corregir todas las recesiones gingivales, podría considerarse sobretratamiento pues, en ausencia de malestar estético, exacerbación de la recesión o hipersensibilidad radicular, sería más traumático, seguramente, corregir el defecto que no hacerlo, de manera que el mejor tratamiento sería no realizar ninguno. Por tanto, en muchos casos, la estrategia terapéutica más aconsejable sería

modificar la t́cnica de cepillado y asegurar un correcto mantenimiento y revisiones perídicas.¹⁷

Aunque las recesiones gingivales est́n asociadas a un problema ́seo, el tratamiento es principalmente gingival, pues a d́a de hoy la regeneraci3n ́sea, sea vertical u horizontal, es complicada y de resultados y pron3sис impredecibles, al mismo tiempo que recuperar el sistema de sujeci3n a una raíz previamente expuesta es inviable.¹⁷

Una ciruǵa mucogingival debeŕa conducir al aumento de la enća y a la creaci3n de una vestíbulo con una profundidad adecuada las regiones con insuficiente enća adherida. Las t́cnicas de recubrimiento radicular quirúrgico son numerosas; sin embargo, de todas ellas, el injerto de tejido conectivo subepitelial (subepithelial connective tissue graft, SCTG) es considerado la referencia actualmente, pues permite la mejor integraci3n est́tica incluyendo la ciruǵa pĺstica periodontal, en contraposici3n con la ciruǵa mucogingival, y el tratamiento de mÚltiples áreas adyacentes de recesi3n, simplemente ampliando la altura y el grosor de los tejidos gingivales adheridos queratinizados; siendo, así, el *gold standard* para el recubrimiento radicular de recesiones de clase I y II de Miller.^{13,17}

Desde el punto de vista de la ortodoncia, cuando un diente con recesiones deba ser movido, la decisi3n quirúrgica se tomará segÚn el grosor del periodonto. La colaboraci3n entre ortodoncista y periodoncista seŕ crucial, pues la direcci3n en que el diente se mueva determinaŕ la elecci3n del tratamiento. Se ha observado que el movimiento ortod3cico hacia un hueso cortical da lugar a la migraci3n apical del borde del hueso alveolar, el adelgazamiento del hueso cortical, el estiramiento y el adelgazamiento de los tejidos blandos circundantes y, en algunos casos, la migraci3n apical del margen gingival. La secuencia terapéutica debe, por lo tanto, tener en cuenta en qué direcci3n va a ser movilizado el diente afectado por la recesi3n: si va a ser movido en una direcci3n más hacia vestibular, el propio movimiento podŕa acentuar la dehiscencia y, con ella, la recesi3n; por lo que se debeŕa realizar primero la ciruǵa de recubrimiento radicular. Por otro lado, si la direcci3n va a ser más hacia lingual, el diente se posicionará más centrado en el hueso, y el recubrimiento radicular se podŕa realizar después.¹⁷

Tambín se utiliza una terapia basada en la aplicaci3n de un entramado arquitect3nico compuesto de fibroblastos aislados de tejido conectivo de la enća queratinizada de la cavidad oral y una membrana colágena. Esto es efectivo para aumentar la profundidad y el espesor gingival (porque la profundidad y anchura de la recesi3n es disminuida) y la altura del tejido queratinizado. Adeḿs, la est́tica tambín es mejorada en comparaci3n con el estado previo a

la terapia y, seis meses después, se aprecia una disminución significativa en la distancia entre la unión amelocementaria y la unión mucogingival.¹³

También es posible conseguir el recubrimiento de la raíz sin necesidad de obtener el tejido conectivo del paciente, utilizando una matriz colágena porcina. Así pueden tratarse recesiones de Clase I y II de Miller, consiguiendo un extenso epitelio de unión, así como adhesión de tejido conectivo.¹³

5. Conclusiones

De esta revisión bibliográfica llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Es de crucial importancia realizar un **correcto diagnóstico de la morfología ósea del paciente**, primero, para conocer de antemano la posibilidad de riesgo de la formación de dehiscencias. Sería idóneo realizar un **CBCT** a los pacientes, pues a día de hoy es el mejor método diagnóstico en relación dosis-información-manejo de ésta. Sin embargo, es cierto que no todas las clínicas odontológicas y, en concreto, de ortodoncia poseen la tecnología necesaria para realizarlo.
2. Necesitaremos siempre, en la medida de lo posible, reducir el impacto de nuestras acciones sobre el periodonto del paciente, sobre todo en relación con la formación de **dehiscencias y fenestraciones**, debido al amplio efecto que éstas producen a nivel funcional y, cuando se asocian a recesiones gingivales, estético.

“La elección del plan de tratamiento debería estar ampliamente influenciada por la morfología ósea del paciente y la posición de sus dientes. La visualización de los detalles anatómicos del paciente y la comprensión plena de los efectos colaterales de los movimientos dentarios nos permiten reconocer nuestros límites y practicar una ortodoncia segura”.⁶

3. Será tremendamente necesario conocer la ciencia que rodea al **fenómeno patológico de las recesiones gingivales**; principalmente, su **etiología**, ya que conociéndola nos será más sencillo prevenir los defectos; siendo siempre más conveniente y ventajoso evitarlo que tratarlo. Será muy útil manejar la información relativa a la variedad de factores predisponentes (trauma mantenido, trauma oclusal, enfermedad periodontal...) y factores precipitantes (acumulación de placa, dehiscencias...). Ante todo, debemos mantenernos actualizados en cuanto a la nueva evidencia científica emergente, que arroja luz sobre los aspectos difusos, no aún determinados.
4. En caso de que las recesiones se encuentren ya presentes, deberá evaluarse **cuáles de ellas son realmente candidatas a tratamiento** pues, en caso de que no causen hipersensibilidad o algún otro problema, como que el paciente vea afectada su estética y, por ende, la demande, tratarlas todas sería, lo más seguro, considerado sobretratamiento.
5. El **recubrimiento radicular quirúrgico** será el tratamiento de elección para corregir los defectos que lo necesiten.

6. Siempre debeŕ existir una buena **compenetraci3n** y un buen trabajo conjunto entre el ortodoncista y el periodoncista para conseguir llevar la terapia a realizar a buen t́rmino, pues de otra manera los resultados nunca seŕn todo lo satisfactorios que podrían ser.

7. Bibliograf́a

1. Thilander, B., Hatch, N., & Sun, Z. (2017). Bases bioĺgicas de la ortodoncia. In L. W. Graber, R. L. Vanarsdall Jr, K. W. L. Vig, & G. J. Huang (Eds.), *Ortodoncia. Principios y t́cnicas actuales* (Sexta edici3n, pp. 51–98). Elsevier.
2. Proffit, W. R. (2019). Bases bioĺgicas del tratamiento ortod3ncico. In W. R. Proffit, H. W. Fields Jr, B. E. Larson, & D. M. Sarver (Eds.), *Ortodoncia contempoŕnea* (Sexta edici3n, pp. 248–275). Elsevier.
3. Alves, P. H. M., Alves, T. C. L. P., Pegoraro, T. A., Costa, Y. M., Bonfante, E. A., & de Almeida, A. L. P. F. (2018). Measurement properties of gingival biotype evaluation methods. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 20(3), 280–284. <https://doi.org/10.1111/cid.12583>
4. Ghassemian, M., Lajolo, C., Semeraro, V., Giuliani, M., Verdugo, F., Pirronti, T., & D'Addona, A. (2016). Relationship Between Biotype and Bone Morphology in the Lower Anterior Mandible: An Observational Study. *Journal of Periodontology*, 87(6), 680–689. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.150546>
5. Evangelista, K., Vasconcelos, K. D. F., Bumann, A., Hirsch, E., Nitka, M., & Silva, M. A. G. (2010). Dehiscence and fenestration in patients with class i and class II division 1 malocclusion assessed with cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 138(2), 133.e1-133.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2010.02.021>
6. Yagci, A., Veli, I., Uysal, T., Ucar, F. I., Ozer, T., & Enhos, S. (2012). Dehiscence and fenestration in skeletal Class I, II, and III malocclusions assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthodontist*, 82(1), 67–74. <https://doi.org/10.2319/040811-250.1>
7. Jager, F., Mah, J. K., & Bumann, A. (2017). Peridental bone changes after orthodontic tooth movement with fixed appliances: A cone-beam computed tomographic study. *Angle Orthodontist*, 87(5), 672–680. <https://doi.org/10.2319/102716-774.1>
8. Enhos, S., Uysal, T., Yagci, A., Velid, I., Ucare, F. I., & Ozerf, T. (2012). Dehiscence and fenestration in patients with different vertical growth patterns assessed with cone-beam computed tomography. *Angle Orthodontist*, 82(5), 868–874. <https://doi.org/10.2319/111211-702.1>
9. Morris, J. W., Campbell, P. M., Tadlock, L. P., Boley, J., & Buschang, P. H. (2017). Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *American Journal of*

- Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 151(5), 851–859. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2016.09.027>
10. Sendyk, M., Linhares, D. S., Pannuti, C. M., de Paiva, J. B., & Neto, J. R. (2019). Effect of orthodontic treatment on alveolar bone thickness in adults: A systematic review. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 24(4), 34–45. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.24.4.034-045.oar>
 11. Vanarsdall, R. L., Blasi, I., & Secchi, A. G. (2017). Interrelaciones entre periodoncia y ortodoncia. In L. W. Graber, R. L. Vanarsdall Jr, K. W. L. Vig, & G. J. Huang (Eds.), *Ortodoncia. Principios y t́cnicas actuales* (6a edici3n, pp. 621–668). Elsevier.
 12. Choi, J. Y., Chaudhry, K., Parks, E., & Ahn, J. H. (2020). Prevalence of posterior alveolar bony dehiscence and fenestration in adults with posterior crossbite: a CBCT study. *Progress in Orthodontics*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s40510-020-00308-6>
 13. Dominiak, M., & Gedrange, T. (2014). New perspectives in the diagnostic of gingival recession. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 23(6), 857–863. <https://doi.org/10.17219/acem/27907>
 14. Garća Rubio, A., Bujald3n Daza, A. L., & Rodŕguez Archilla, A. (2016). Parámetros cĺnicos y periodontales predictores de la severidad de la recesi3n gingival (RG). *Gaceta Medica de Mexico*, 152(1), 51–58.
 15. Handelman, C. S., Eltink, A. P., & BeGole, E. (2018). Quantitative measures of gingival recession and the influence of gender, race, and attrition. *Progress in Orthodontics*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s40510-017-0199-4>
 16. Juloski, J., Glisic, B., & Vandevska-Radunovic, V. (2017). Long-term influence of fixed lingual retainers on the development of gingival recession: A retrospective, longitudinal cohort study. *Angle Orthodontist*, 87(5), 658–664. <https://doi.org/10.2319/012217-58.1>
 17. Dersot, J. M. (2012). Récessi3n gingivale et orthodontie de l'adulte. Propositions th́rapeutiques fondées sur les preuves cliniques. *International Orthodontics*, 10(1), 29–42. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2011.09.01>
 18. Jati, A. S., Furquim, L. Z., & Consolaro, A. (2016). Gingival recession: Its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 21(3), 18–29. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.21.3.018-029.ojn>
 19. Renkema, A. M., Fudalej, P. S., Renkema, A., Kiekens, R., & Katsaros, C. (2013). Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *American*

- Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 143(2), 206–212. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2012.09.018>
20. Vasconcelos, G., Kjellsen, K., Preus, H., Vandevska-Radunovic, V., & Hansen, B. F. (2012). Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment: A case-control retrospective study. *Angle Orthodontist*, 82(1), 42–47. <https://doi.org/10.2319/021411-108.1>
 21. Renkema, A. M., Fudalej, P. S., Renkema, A. A. P., Abbas, F., Bronkhorst, E., & Katsaros, C. (2013). Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: A case - Control study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(6), 631–637. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12105>
 22. Kamak, G., Kamak, H., Keklik, H., & Gurel, H. G. (2015). The effect of changes in lower incisor inclination on gingival recession. *Scientific World Journal*, 2015(Table 1), 1–6. <https://doi.org/10.1155/2015/193206>
 23. Tepedino, M., Franchi, L., Fabbro, O., & Chimenti, C. (2018). Post-orthodontic lower incisor inclination and gingival recession—a systematic review. *Progress in Orthodontics*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s40510-018-0212-6>
 24. Maroso, F. B., Gaio, E. J., Rösing, C. K., & Fernandes, M. I. (2015). Correlation between gingival thickness and gingival recession in humans. *Acta Odontologica Latinoamericana: AOL*, 28(2), 162–166. <https://doi.org/10.1590/S1852-48342015000200011>
 25. Mazurova, K., Kopp, J. B., Renkema, A. M., Pandis, N., Katsaros, C., & Fudalej, P. S. (2018). Gingival recession in mandibular incisors and symphysis morphology—a retrospective cohort study. *European Journal of Orthodontics*, 40(2), 185–192. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx046>
 26. Mazurova, K., Renkema, A. M., Navratilova, Z., Katsaros, C., & Fudalej, P. S. (2016). No association between gingival labial recession and facial type. *European Journal of Orthodontics*, 38(3), 286–291. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjv042>
 27. Ji, J. J., Li, X. D., Fan, Q., Liu, X. J., Yao, S., Zhou, Z., ... Shen, Y. (2019). Prevalence of gingival recession after orthodontic treatment of infraversion and open bite. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 80(1). <https://doi.org/10.1007/s00056-018-0159-8>
 28. Villard, N. M., & Patcas, R. (2015). Beeinflusst der Extraktionsentscheid die Entwicklung von gingivalen Rezessionen?: Eine retrospektive Langzeitbeobachtung. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 76(6), 476–492. <https://doi.org/10.1007/s00056-015-0308-2>

29. Ronay, V., Sahrman, P., Bindl, A., Attin, T., & Schmidlin, P. R. (2011). Current status and perspectives of mucogingival soft tissue measurement methods. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 23(3), 146–156. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2011.00424.x>
30. Rasperini, G., Acunzo, R., Cannalire, P., & Farronato, G. (2017). Influence of Periodontal Biotype on Root Surface Exposure During Orthodontic Treatment: A Preliminary Study. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 35(5), 655–675. <https://doi.org/10.11607/prd.2239>
31. Mijuskovic, M., Gebistorf, M. C., Pandis, N., Renkema, A. M., & Fudalej, P. S. (2018). Tooth wear and gingival recession in 210 orthodontically treated patients: A retrospective cohort study. *European Journal of Orthodontics*, 40(4), 444–450. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx083>
32. Alpiste-Illueca F. Dimensions of the dentogingival unit in maxillary anterior teeth: a new exploration technique (parallel profile radiograph). *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004;24:386–96.
33. Corbett, A. I., Leggitt, V. L., Angelov, N., Olson, G., & Caruso, J. M. (2015). Periodontal health of anterior teeth with two types of fixed retainers. *Angle Orthodontist*, 85(4), 699–705. <https://doi.org/10.2319/060314-398.1>