

# RECESION GINGIVAL, MALOCLUSION Y TRATAMIENTO ORTODONCICO. ANALISIS DE LOS HALLAZGOS DESCRITOS EN LA LITERATURA

GINGIVAL RECESION, MALOCCLUSION AND ORTHODONTIC TREATMENT. AN ANALYSIS OF FINDINGS REPORTED IN THE LITERATURE

por

CARMEN MACHUCA\* GUILLERMO MACHUCA\*\*  
FRANCISCO MARTINEZ\*\*\* ISABEL GALLARDO\*\*\*\* PEDRO BULLON\*\*\*\*\*

SEVILLA

**RESUMEN:** Dado que se ha contemplado la malposición dentaria como sustrato anatómico predisponente, y el tratamiento de ortodoncia «per se» como factor precipitante de la recesión gingival, presentamos una revisión de la literatura comparando las diversas teorías propuestas por los distintos autores sobre la recesión gingival, maloclusión y tratamiento de ortodoncia.

**PALABRAS CLAVE:** Recesión Gingival, Tratamiento Ortodóncico.

**SUMMARY:** It has been reported that gingival recession may account like a consequence of dental malposition and orthodontic treatment. In this way, different theories of several authors are discussed trying to show the relationship between these topics.

**KEY WORDS:** Gingival Recesion, Orthodontic Treatment.

## INTRODUCCION

La *recesión gingival* es definida como la condición en la que el margen gingival se localiza apicalmente respecto a la línea amelocementaria, quedando la raíz del diente expuesta al medio ambiente (1,2) RATEISCHAK (3) la definen como un retroceso sin inflamación del periodonto vestibular, que en ocasiones puede afectar al lingual. Las inflamaciones secundarias surgirán ante una defectuosa higiene oral o cuando la recesión alcance la mucosa oral de revestimiento móvil.

Numerosos estudios se han encargado de arrojar luz sobre el tema, dada la alta prevalencia de este problema periodontal, en edades tempranas y en adultos, y la

complejidad de los genes etiológicos que intervienen en él (4,5).

Las causas de la recesión no están claras actualmente, aunque se conocen unos factores precipitantes y unas bases morfológico-anatómicas (3). Dado que se ha contemplado la malposición dentaria como sustrato anatómico predisponente, y el tratamiento de ortodoncia «per se» como factor precipitante, hemos pensado que sería interesante comparar las teorías propuestas por los distintos autores sobre la relación recesión gingival, maloclusión y tratamiento de ortodoncia.

## MALOCLUSION Y RECESION GINGIVAL

Un diente que presenta una *malposición*, es decir, que se encuentra en una posición que no es la ideal en

el arco, ya sea inclinado, rotado o vestibulizado, presenta una tabla ósea con altura y grosor disminuido, lo cual facilita el que se produzca una recesión gingival (3, 7, 8, 9, 10, 11). La recesión por maloclusión es más frecuente en la mandíbula (12) y cuando el diente (10, 13, 14, 15) y su raíz (16,17 se encuentran vestibulizados. LANGE (18) señala que los problemas mucogingivales

(\*) Catedrática Auxiliar. Escuela de Odontología de Puerto Rico (EE.UU.)

(\*\*) Profesor Titular. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.

(\*\*\*) Ortodoncista. Práctica privada. Sevilla.

(\*\*\*\*) Colaboradora Honoraria. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.

(\*\*\*\*\*). Catedrático. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.

con frecuencia aparecen en la infancia y se deben al desarrollo de una cortical débil que recubre a una superficie radicular fuerte y extensa. Según PARFITT y cols. (10) el 80% de las recesiones encontradas en incisivos inferiores guardaban relación con la posición vestibulizada. Incluso se observó una dependencia de la altura gingival con respecto a la posición vestibular o lingual del diente en la arcada (14), de manera que el margen gingival se sitúa más hacia apical cuando el diente está vestibulizado.

Según CANUT (19) varios *tipos de maloclusiones* se pueden asociar con recesión gingival, destacando las mordidas cruzadas (donde se produce una vestibulización y una pérdida de espesor de la lámina ósea externa), los apiñamientos (con el consiguiente posible desplazamiento de algún diente hacia vestibular) y la erupción anómala (también por causa de vestibulización). MACHTEI (20) afirma que la mordida abierta también puede predisponer a la recesión. Así como la protrusión dental con falta de sellado labial (21, 22). Otros autores (15, 23, 24) asocian la gingivitis producida por el acúmulo de placa con el apiñamiento dentario y refieren el acúmulo de placa «per se» como factor causante de la recesión; por lo tanto, el apiñamiento sería el factor que impediría la realización de una correcta higiene oral (25). Esta afirmación tiene su base en los altos índices de gingivitis encontrados en las superficies con recesión.

BURCKLEY (26) defiende que en dientes con maloclusión y sin problemas de higiene, no se desarrolla recesión. RUSTOGI y cols. (27) estudiaron la prevalencia de recesión en relación con la cantidad de tártaro y demostraron que los individuos con poco cálculo tenían recesiones más leves que los que tenían tártaro moderado o extenso. AINAMO en 1986 (15), reseña que en los niños de 7 años la malposición dentaria y la inflamación asociada a la placa son las causas principales de recesión, mientras que en los niños de 17 años, el trauma por cepillado empieza a tomar importancia como factor determinante de la recesión gingival. POWELL y Mc ENIERY (28) corroboran que la inflamación gingival puede determinar una recesión por sí misma, y que existen factores asociados, como el apiñamiento dentario, que aceleran el proceso. KESSLER (29) refiere que puesto que es comúnmente aceptado que la maloclusión genera un riesgo para el periodonto, el tratamiento de ortodoncia tiene un efecto preventivo sobre la enfermedad periodontal.

La importancia de la *cantidad de encía adherida* necesaria para que no se produzca una recesión también es motivo de controversia. Tradicionalmente la encía queratinizada se subdividía en encía libre (que es la parte

que corresponde a la profundidad del sondaje) y la encía adherida (determinada clínicamente restando la profundidad del sondaje del ancho completo de la encía). Desde 1978, la OMS recomienda que toda la estructura sea denominada con el término de encía, ya que no hay evidencias clínicas de que haya que hacer más distinciones para determinar los tejidos blandos localizados coronalmente a la unión mucogingival (30).

Hasta hace poco se consideraba que era necesario mantener un ancho adecuado de encía adherida para prevenir la gingivitis y retrasar la aparición de recesiones gingivales. Se defendía la necesidad de un ancho mínimo de encía adherida para que existiese salud periodontal (31, 32, 33, 34, 35, 36). Hoy día no se le encuentra fundamento científico a esta afirmación (37). LANG Y LÖE en 1972 (1) dieron una definición clínica de que podría ser considerado un ancho de encía adecuado. Sugirieron que 2 mm. de encía (lo que corresponde aproximadamente a 1 mm. de encía adherida) eran suficientes para mantener la salud gingival, y que con menos deberían realizarse técnicas terapéuticas para recuperar el ancho. Anteriormente otros autores como BOWERS (38), en 1963, defendían que era suficiente menos de 1 mm. de encía adherida, mientras que CORN (39), en 1962, opinaba que el tamaño de la encía queratinizada debía sobrepasar los 3 mm. Posteriormente, múltiples estudios, tanto clínicos como experimentales han demostrado que esto puede no ser así (40, 41, 42, 43, 44, 45). Otros estudios como los de MIYASATO y cols. (46), GREVERS (47), STETLER y BISADA (48) y FLORES-DE-JACOBY y cols. (49), resaltan que no aparecen diferencias en los signos inflamatorios entre áreas con un ancho de encía mínimo (menos de 1 mm.) y apreciable (más de 2 mm). WENSTRÖM y LINCHE (2) y APSE y cols. (50) encuentran variación en los signos clínicos de la infección gingival, siendo más apreciables en encías con anchos más estrechos, aunque el infiltrado inflamatorio es el mismo independientemente cual sea la anchura.

Por lo tanto, se puede concluir diciendo que no hay evidencia científica de que una encía con determinado grosor puedan mantener un grado de salud gingival. Por ello, si el tratamiento quirúrgico va encaminado a retrasarlo o evitar la recesión gingival, no tiene objeto hoy día, salvo en casos muy específicos como frenillos con gran inserción o problemas estéticos (37). Esta conclusión hay que tenerla en cuenta a la hora de planificar un tratamiento ortodóncico en dientes que no posean gran cantidad de encía adherida. Por ello será necesario el tratamiento interdisciplinario entre ortodoncista y periodoncista antes, durante y al final del tratamiento.

## TRATAMIENTO DE ORTODONCIA Y RECESION GINGIVAL

La influencia del tratamiento ortodóncico en los cambios mucogingivales también ha sido objeto de investigación (51), tanto a nivel experimental (estudios en monos por BATHENTHORST [52] en 1974), como a nivel clínico (WINGARD [53] en 1976. Los trabajos de ARTUN y KROGSTAD (54) indican que los pacientes con excesiva vestibulización de los incisivos mandibulares pueden tener una encía más sensible a los cambios por movimientos ortodóncicos.

En 1990, VIAZIS y cols. (55) presentaron un caso de recesión gingival y fenestración durante el tratamiento ortodóncico. Se trataba de un paciente de 26 años con clase III y mordida abierta anterior. Se colocó un injerto gingival libre. Las conclusiones a las que se llegaron fueron las siguientes:

— No se debería intentar un movimiento ortodóncico si las condiciones higiénicas orales son desfavorables.

dentari  
Va  
la inoc  
donto.  
ser ind  
diente  
nentes.  
la resp  
ticos, c  
nitid c  
riana y  
(62) in  
querati  
cico fu  
Otr  
fuerzas  
NER y c  
se orig  
drían o  
y cols.  
en la s  
realiza  
bían es  
ron un  
cómo  
acompa  
Aut  
la dism  
incisivo  
el mov  
ortodón  
encia a  
corregi  
cambio  
en el an  
se recor  
gingiva  
to ortod  
nados c  
gingiva  
Lo  
están de  
adecua

1. —  
frecuen  
se encu  
2. —  
maloclu  
ciones a  
sión de  
3. —  
de higie  
lo que e  
bucoder  
4. —  
minado  
gingival

— Una fuerza ortodóntica aplicada sobre una pieza dentaria con inflamación puede causar recesión.

Varios autores (56, 57, 58, 59, 60) han documentado la inocuidad del tratamiento ortodóntico para el periodonto. LINDHE (61) afirma que la recesión gingival puede ser inducida por movimientos ortodónticos cuando el diente esté malposicionado y tenga factores predisponentes. Y destaca diversos factores que se relacionan con la respuesta del tejido marginal al movimiento ortodónticos, como la magnitud de la fuerza aplicada, la magnitud del desplazamiento, la presencia de placa bacteriana y gingivitis, y el tamaño de encía adherida. DOFMAN (62) informó que la incidencia del descenso de la encía queratinizada durante el movimiento dentario ortodóntico fue sólo de 1.3%.

Otros autores refieren una pequeña influencia de las fuerzas ortodónticas sobre los tejidos gingivales: STEINER y cols. (63) considera que las fuerzas de tensión que se originan al realizar un movimiento ortodóntico podrían ocasionar una recesión. El estudio de ENGELKING y cols. (64) demostró que se producía un desarrollo óseo en la superficie labial de la cresta alveolar cuando se realizaba la alineación de dientes que previamente habían estado vestibulizados. NYMAN y cols. (65) realizaron un estudio experimental en perros y observaron cómo el movimiento dentario de vestibulización se acompañaba de recesión y pérdida de inserción.

Autores como DOFMAN (62) y COATOAM (66) señalan la disminución del ancho de la encía queratinizada en incisivos mandibulares (62) e incisivos laterales (66) tras el movimiento de vestibulización por medio de fuerzas ortodónticas. También se observó un incremento de la encía adherida en los dientes cuya posición se había corregido desde una posición más vestibulizada. En cambio, el movimiento de retrusión no produjo cambios en el ancho de encía adherida (67). De todas maneras se recomienda una vigilancia y medición de los tejidos gingivales que recubren los dientes durante el tratamiento ortodóntico (68). Incluso en los tratamiento combinados con cirugía ortognática se han descrito recesiones gingivales después del tratamiento (56).

Lo que sí no cabe duda y todos los profesionales están de acuerdo, es que es absolutamente necesario una adecuada higiene bucodental durante todo el tratamiento

de ortodoncia. Será necesario instruir al paciente en técnicas de cepillado con aparatología ortodóntica. Los controles de placa durante todo el tratamiento y la motivación será una constante en el tratamiento. ALSTAD (69) defiende cómo riesgo de producirse regresión gingival tras tratamiento ortodóntico puede evitarse con una vigilancia periodontal que incluye una meticolosa higiene oral.

RAMFIJORD (70) en 1983 demostró clínicamente que en dientes tratado ortodónticamente que presentaban cálculo subgingival se pueden producir abscesos periodontales. Tras un estudio experimental (71) en perros se afirmó que el movimiento de inclinación por fuerzas ortodónticas en dientes con placa daba lugar a destrucción periodontal, hecho que no sucedía si no existía placa.

Una vez desarrollados los factores que pueden dar lugar a una recesión gingival durante el tratamiento ortodóntico hay que dejar muy claro que nunca debe comenzar un tratamiento de ortodoncia hasta que hayan sido eliminados todos los signos de inflamación (72, 73, 74). Por lo tanto, si los tejidos periodontales no están saludables se debe postponer el tratamiento ortodóntico. El tratamiento ortodóntico iniciado durante períodos de enfermedad periodontal activa puede además comprometer la salud periodontal porque los aparatos ortodónticos fijos dificultan la limpieza y la existencia de condiciones inflamatorias pueden exacerbarse y resultar además una pérdida de soporte de las estructuras (75). Se debe dejar el tiempo suficiente para que regeneren los tejidos que estaban inflamados tras el tratamiento periodontal. *Para que el tratamiento combinado periodontal y ortodóntico tenga éxito, se debe conseguir previamente un óptimo estado periodontal.*

Según PROFFIT y cols. (76) es raro que ocurran problemas periodontales durante el tratamiento ortodóntico en niños y adolescentes, porque la enfermedad periodontal usualmente no se presenta y porque la resistencia de los tejidos a la irritación producida por los aparatos ortodónticos es mayor en pacientes más jóvenes. En el adolescente se debe recomendar el examen periodontal, dado que la enfermedad periodontal puede presentarse en este grupo de edad (77).

## CONCLUSIONES

1. — La recesión gingival por maloclusión es más frecuente en la mandíbula, y cuando el diente y su raíz se encuentran en posición vestibulizada.

2. — La recesión gingival se asocia a las siguientes maloclusiones: apiñamientos, mordidas cruzadas, erupciones anómalas (vestibular), mordida abierta y protrusión dental.

3. — Los dientes con maloclusión y sin problemas de higiene, no suelen desarrollar recesión gingival, por lo que es absolutamente necesario una adecuada higiene bucodental durante todo el tratamiento de ortodoncia.

4. — No hay evidencia de que una encía con determinado grosor pueda mantener un grado mejor de salud gingival.

5. — Los movimientos ortodónticos que con más frecuencia se asocian a recesión gingival son los de vestibulización.

6. — Diversos factores se relacionan con la respuesta del tejido marginal al movimiento ortodóntico, destacando la magnitud de la fuerza aplicada, la magnitud del desplazamiento y la presencia de placa bacteriana.

7. — Es imprescindible conseguir previamente un estado periodontal óptimo para que el tratamiento combinado periodontal y ortodóntico tenga éxito.

Correspondencia:  
Dra. Carmen Machuca Portillo  
Calle Asunción, 19  
41011 Sevilla

## BIBLIOGRAFIA

1. LANG NP, LÖE H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43:623.
2. WENNSTRÖM JL, LINDHE J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 206.
3. RATEISCHAK KH, RATEITSHACK-PLÜSS EM, WOLF HB. Atlas de Periodoncia. 2ª Ed. Ed. Salvat. Barcelona, 1994.
4. MACHUCA C. Cambios mucogingivales en el niño: evolución y método alternativo de medición. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla, 1995.
5. MACHUCA C, GONZALEZ JG, MACHUCA G, MARTINEZ-SAHUQUILLO JM, BULLON P. Gingival recession: Computerized measurement of digitized photographs compared to the conventional clinical method. *J Dent Res* 1996; 75 (IADR Abstracts): 321.
6. CARRANZA FA. Periodontología Clínica de Glickman. 6ª Ed. Editorial Interamericana. 1986.
7. RAMFJORD SP, ASH MM. Periodontology and Periodontics. Ed. WB Saunders. Philadelphia 1979.
8. GORMAN WJ. Prevalence and Etiology of gingival recession. *J Periodontol* 1967; 38:316.
9. GARTRELL JR, MATHEWS DP. Gingival recession. The condition process and treatment. *Dent Clin North Am* 1976; 20:199.
10. PARFITT GJ, MJÖR. A clinical evaluation of local gingival recession in children. *ASDC* 1964; 31:257-262.
11. THILANDER B, NYMAN S, KARNINGT, MAGNUSON I. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements. *Eur J Orthod* 1983; 5:105.
12. RADIER P. Clinical research on the etiopathology of gingival recession. *J Periodontol* 1990; 9:227.
13. MORRIS ML. The position of the margin of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1958; 11:969.
14. HUG HU. Periodontal status and its relationship to variations in tooth position. An analysis of findings reported in the literature. *Helvet Odont* 1982; 26:1073.
15. AINAMO J, PALOHEIMO L, NORDBLAD A, MURTOOMA H. Gingival recession in school children at 7, 12 and 17 years of age in Espoo, Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 283.
16. WOOFER C. The prevalence and etiology of gingival recession. *Periodontol Abst* 11969; 7:45.
17. GUINAR EA, CAFFESSE RG. Localized gingival recession II. Treatment. *Periodont Abst* 25:10, 1977.
18. LANGE ED. Indications and procedures for mucogingival surgery. En: Höls E, Zachrisson BU, Baldauf A. Orthodontics and Periodontics. Ed Quintessence Pub: 115, 1985.
19. CANUT JA. Ortodoncia Clínica. Ed. Salvat. Barcelona 1988.
20. MATCHEI EE, ZUBERY Y, BIMSTEIM E, BECKER A. Anterior open bite and gingival recession in children and adolescents. *Int Dent J* 1990; 40:369.
21. EMSLIE R. The incisal relationship and periodontal disease. *Parodontologie* 1958; 12:15.
22. JACOBSON L, LINDER-ARONSON J. Crowding and gingivitis. Comparison between mouthbreathers and nosebreathers. *Scand J Dent Res* 1972; 80:500.
23. ALEXANDER AG, TIPNIS AK. The effect of irregularity of teeth and the degree of overbite and overjet on the gingival health. A study of 400 subject. *Br Dent J* 1970; 128:539.
24. AINAMO J. Relationship between malalignment of teeth and periodontal disease. *Scan J Dent Res* 1972; 80:104.
25. BELHFELDT K. The occurrence of plaque and its relationship to tooth alignment with dentas arches. *J Clin Periodontol* 1981; 8:329.
26. BUCKLEY LA. The relationship between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. *Br Dent J* 1980; 148:67.
27. RUSTOGI KN, TRIRATANA T, KIETPRAJUK C, LINDH J, COLPE AR. The sociation between supragingival (connexion of subgingival) calculus deposits and the extended of gingival recession in a sample of Thai children and teenagers. *J. Clin Dent* 1991; 3:136.
28. POWELL RN, MC ENIERY TM. A longitudinal study of isolated gingival recession in the mandibular central incisor region of children aged 6-8 years. *J Clinical Periodontol* 1982; 9:357-364.
29. KESSLER M. Interrelationship between orthodontics and periodontics. *Am J Orthod* 1976; 70:154.
30. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO 1978). Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease. Technical Report Series. 1978. Nº 621.
31. NABERS CL. Repositioning the attached gingiva. *J Periodontol* 1954; 25: 38-39.
32. OCHSENBEIN C. Newer concept of mucogingival surgery. *J. Periodontol* 1960; 31: 175-185.
33. FRIEDMAN N, LEVINE HL. Mucogingival surgery: current status. *J Periodontol* 1960; 35: 5-21.
34. CARRANZA FA, CARRARO JJ. Mucogingival techniques in periodontal surgery. *J Periodontol* 1970; 41: 294-299.
35. HALL, WB. Present status of soft tissue grafting. *J Periodonto* 1977; 48: 587-597.
36. MATTER J. Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some techniques. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 103-114.
37. SICILIA A, ECHEVERRIA JJ, MARTINEZ P, SANZ M. Puesta al día sobre las conclusiones preliminares del primer «Wokshop» europeo de Periodoncia. *Periodoncia* 1994; 3: 145-156.
38. BOWERS GM. A study of the width of attached gingiva. *J Periodontol* 1963; 34: 201-209.
39. CORN H. Periosteal separation. Its clinical significance. *J Periodontol* 1962; 33:140-152.
40. FRIEDNAB N. Mucogingival surgery: The apically repositioned flap. *J Periodontol* 1962; 33:328-340.
41. DE TREY E, BERNINOULIN J. Influence of free gingival grafts on the health of the marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1980; 7:381-393.
42. LINDHE J, NYMAN S. Alterations of the positions of the marginal soft tissue following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1980; 7:525-530.
43. SCHOOF WH, VAN DER VELDEN V. Marginal soft tissue recessions with and without attached gingiva. *J Periodont Res* 1985; 20:209-211.
44. WENNSTRÖM JL. Lack of association between width of attached gingiva and development of gingival recessions. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1987; 14:181-184.
45. WENNSTRÖM JL, LINDHE J. The role of keratinized gingiva in plaque-associated gingivitis in dogs. *J Clin Periodontol* 1982; 9:75-85.
46. MIYASATO M, GRIGGER M, EGELBERG J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J clin Periodontol*. 1977; 4: 200-209.
47. GREEVERS A. Width of attached gingiva and vestibul depth in relation to gingival health. Thesis. Universitu of Amsterdam, 1977.
48. STETLER K, BISSADA N. Significance of the width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submerginal margins. *J Periodontol* 1987; 58:696.
49. FLORES-DE-JACOBY L, ZAFIROPOULOS GG, CIANCIO S. The effect of crown margin location on plaque periodontal health. *Int J Periodont. Res Dent* 1989; 9:197.
50. APSE P, ZARB GA, SCHMITT A, LEWUS DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: Peri-Implant mucosed response. *Int J periodontics Rest Dent* 1991; 11:95-111.
51. GOBERNA B. La recesión gingival en el tratamiento de Ortodoncia. Tesis de Licenciatura. Universidad de Sevilla, 1994.
52. BATHENTHORST K.K., BOWERS GM, WILLIAMS JE. Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *J Periodontol* 1974; 45:660.
53. WINGARD CE, BOWERS GM. The effects on facial bone from facial tipping of incisors in monkeys. *J Periodontol* 1976; 47:450.
54. ARTUN J, KROGSTAD O. Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. *Am J Orthod* 1987; 91:225.
55. VIAZUS A, CORINALDES G, ABRAMSON MM. Gingival recession and fenestration in orthodontic treatment. *J Clin Orthod* 1990; 24:633-666.
56. FOUSHEE DG, MORIARTY JD, SIMPTON DM. Effects of mandibular orthognatic treatment on mucogingival tissues. *J Periodontol* 1985; 56: 727-733.
57. PEARSON LE. Gingival height of lower central incisors orthodontically treated and untreated. *Angle Orthodont* 1967; 38:337.
58. ENGELKING G, ZACHRINSON BU. Effects of incisor repositioning on monkey periodontum after expansion through the cortical plate. *Am J Orthod* 1982; 82:23.
59. PEARSON LE. Gingival height of lower central incisors orthodontically treated and untreated. *Angle Orthodontic* 1968; 38:337.
60. LANGER B, CALAGNA LJ. Subepithelial graft to correct ridge concavities. *J Prosthetic Dent* 1980; 44:363.
61. LINDHE J. Anatomía del Periodoncio. En: periodontología Clínica. 2ª ed. Ed. Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires 1992.
62. DOFMAN HS. Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement. *Am J Orthod* 1979; 74:286.
63. STEINER GG, PEARSON JM, AINAMO J. Changes of the marginal periodontum as a result of the labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol* 1981; 52:314.
64. ENGELKING G, ZACHRINSON BU. Effects of incisors repositioning on monkey periodontum after expansion through the cortical plate. *Am J Orthod* 1982; 82:23.
65. NYMAN S, KARNING T, BERGENHOLTZ G. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences produced by jiggling forces. *J periodont Res* 1982; 17:316.
66. COATIMA GW, BEHRENTS RG, BISSADA NF. The width of keratinized gingiva during orthodontic treatment: its significance and impact of periodontal status. *J periodontol* 1981; 52:307.
67. BUSSCHOP JL, VAN VLIEBERGHEIM M, BOEVER J, DERMAUT. Age width of the attached gingiva during orthodontic treatment; a clinical study in human patients. *Am J Orthod* 1985; 87:224.
68. ANDLING-SOBOCKI A, BODIN L. Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2 year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1993; 20:219.
69. ALSTAD S, ZACHRINSON BW. Longitudinal study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescent. *Am J Orthod* 1979; 76:277.
70. RÅMFJORD SP, ASH MM. Oclusión 3th Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.
71. ERICSON I. The effect of prthodontic tilting movements on the personal periodontal tissue on infected and non infected dentition in dogs. *J Clin Periodontol* 4:278,1977.
72. GOLDMAN H, COHEN DW. Periodontal therapy 4th Ed. CV Osby, St Louis 1968: 528.
73. KULMER S. Periodontics, orthodontics, and restorative dentistry. En: Höls E, Zachrisson BU, Baldauf A. Quintessence Pub. Chicago 1985:78.
74. HUBER SJ, VERNINO AR, NANDA RS. Professional prophylaxis and its effect on the periodontium of full-banded orthodontic patients. *Am J Orthodon Dentofacial Orthop* 1987; 91:321.
75. CASSAMASSINO PS, FIELDS HW, MC TIGUE DJ, NOWAK AJ. Pediatric Dentistry: Infancy through adolescence. Saunders 1981.
76. PROFFITT WR, FIELDS HW. Contemporary Orthodontics. Mosby Co, St. Louis 1993.
77. POULSEN S. Epidemiology and indices of gingival an periodontal disease *Pediatr Dent* 1981; 3:82-88.