



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA.
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN
ENDOPERIODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

C.D. CRISTINA SÁNCHEZ MIRELES

**DIRECTOR DE TESIS:
ESP. ARIEL CRUZ LEÓN**

LOS REYES IZTACALA, EDO. DE MÉXICO

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción.....	2
Fases de erupción dental	3
Erupción pasiva alterada.....	8
Clasificación de erupción pasiva alterada	8
Factores etiológicos	11
Relevancia clínica	12
Diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	16
Tratamiento.....	26
Reporte del caso clínico	31
Discusión	43
Conclusión.....	46
Bibliografía.....	48
Anexo 1 Embriología (odontogénesis)	53
Anexo 2 Epitelio de unión.....	55

Erupción Pasiva Alterada

Reporte de caso clínico

RESUMEN

La sonrisa agradable expresa belleza y bienestar en la sociedad actual, por lo que innumerables factores influyen en la estética de la sonrisa; principalmente una adecuada relación entre la forma, tamaño de los dientes, hueso alveolar y tejidos blandos. La erupción pasiva alterada constituye una condición clínica en donde se muestra una cantidad excesiva de tejido gingival que cubre parcialmente a los dientes, dando una apariencia de corona clínica corta al sonreír, que puede crear preocupaciones estéticas y establece todo un desafío en su tratamiento. Esta variante morfológica implica un fracaso en la migración apical de la unión dentogingival, debida a múltiples factores que incluyen genéticos, mecánicos e incluso alteraciones endocrinas. Su diagnóstico se basa en características clínicas, evaluación radiográfica o con tomografía de la unión cemento esmalte con respecto a la cresta ósea y sondeo no mayor a 3 mm. Cuyo tratamiento es multidisciplinario con ortodoncia, cirugía maxilofacial y/o periodontal con gingivectomía o resección ósea. El objetivo es reportar un caso clínico de erupción pasiva alterada y su tratamiento periodontal, además de discutir la relevancia y sus implicaciones en la práctica dental.

Palabras clave: erupción dental, sonrisa gingival, erupción pasiva alterada.

INTRODUCCIÓN

La erupción pasiva alterada constituye una condición en la cual hay una inadecuada relación entre los dientes, el hueso alveolar y los tejidos blandos, que muestra un aspecto clínico conocido como “sonrisa gingival”^{1,2} lo cual puede crear preocupaciones estéticas debido a la exhibición de una cantidad excesiva de tejido gingival en los dientes anteriores superiores dando la apariencia al sonreír, de una corona clínica corta.^{2,3}

El término Erupción Pasiva Alterada o también llamada Erupción Pasiva Retardada se refiere al supuesto mecanismo causal de esta variante morfológica, debe recordarse que la erupción del diente comprende dos fases: una fase de erupción activa que hace que el diente emerja en la cavidad oral y una fase de erupción pasiva que implica la migración apical de los tejidos blandos que cubren la corona del diente como se muestra en la *figura 1*.⁴



Figura 1. Esquemmatización de la erupción dental activa y pasiva. La flecha color rojo representa la fase de erupción activa, donde el diente realiza un movimiento hacia oclusal, hasta que logra la oclusión con su antagonista. La

flecha morada indica la fase de erupción pasiva, donde el tejido blando hace un movimiento hacia apical.

Tomado de Alpiste, I. F. (2011) Altered passive eruption (APE): a Little –known clinical situation. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 16: 100-104.

Fase de erupción activa

La fase de erupción activa comprende dos fases; primaria y secundaria, la fase primaria predomina durante el desarrollo, sobre todo en la etapa de la pubertad y la erupción secundaria activa puede desencadenarse durante toda la vida, por situaciones que causan alteraciones en la oclusión para así mantener la dimensión vertical y la altura de la cara como lo menciona Weinberg en 1996.⁵

La fase de erupción activa se puede dividir en etapa pre funcional y etapa post funcional según lo describieron Steedle y colaboradores en 1984.^{2,6} A continuación se describirán los fenómenos observados en estas etapas.

Etapa pre funcional.

1. Fase de crecimiento folicular: fase de formación del diente dentro de la cavidad ósea donde no presenta desplazamiento, hasta la calcificación de la corona y formación de 2-4 mm de la raíz.
2. Brote eruptivo de pre emergencia: donde el diente comienza un desplazamiento hacia oclusal hasta que la cúspide de la corona se acerca a la encía.
3. Brote eruptivo post emergencia: el diente atraviesa la encía y emerge a la cavidad oral, etapa en donde se logra la velocidad máxima de

erupción que disminuye gradualmente a medida de que las cúspides del diente antagonista se acercan.

Etapa post funcional.

1. Equilibrio oclusal juvenil: una vez que se logró la oclusión con su antagonista, el movimiento eruptivo se detiene por algunos años.
2. Brote eruptivo puberal: iniciado por el crecimiento somático característico de la etapa del desarrollo de la pubertad, en donde se activa la erupción del diente con duración de 2-3 años y concluye cuando la cara alcanza su madurez, un equilibrio relativo se establece alrededor de los 18 años de edad.
3. Equilibrio oclusal adulto: el potencial eruptivo se mantiene durante toda la vida, también llamado erupción activa secundaria⁷ o erupción activa funcional.⁵

En la dentición adulta la oclusión mantiene un equilibrio por la estimulación del diente antagonista durante la masticación, sin esta estimulación la erupción se activa nuevamente. Existen 3 tipos de erupción activa secundaria que se aprecian en la *figura 2*. En el tipo 1 hay pérdida de la superficie del diente principalmente por atrición dental, caries, traumatismos y por lo tanto una sobre erupción para alcanzar al diente antagonista y así mantener la dimensión vertical, mecanismo conocido como compensación dentoalveolar. Este mecanismo se lleva a cabo mediante un crecimiento de las estructuras que comprenden el periodonto, lo que muestra un aspecto de corona clínica corta y alteraciones en el margen gingival.⁷

El tipo 2 también se caracteriza por un crecimiento del periodonto activado por la atrición, creación intencional del espacio interoclusal durante la ortodoncia (concepto de Dahl) o pérdida del diente antagonista. El diente sobre erupciona en dirección coronal al plano oclusal manteniendo la longitud de corona original, con la diferencia en el nivel de su cenit gingival comparado con los dientes adyacentes. En el tipo 3 o también conocido como extrusión dental, hay una sobre erupción del diente en dirección coronal al plano oclusal, dejando el margen libre de la encía en su posición original, por lo que se expone la superficie radicular, el diente puede seguir erupcionando acompañado de una mesialización hasta alcanzar el reborde alveolar para sustituir al diente antagonista faltante.⁷

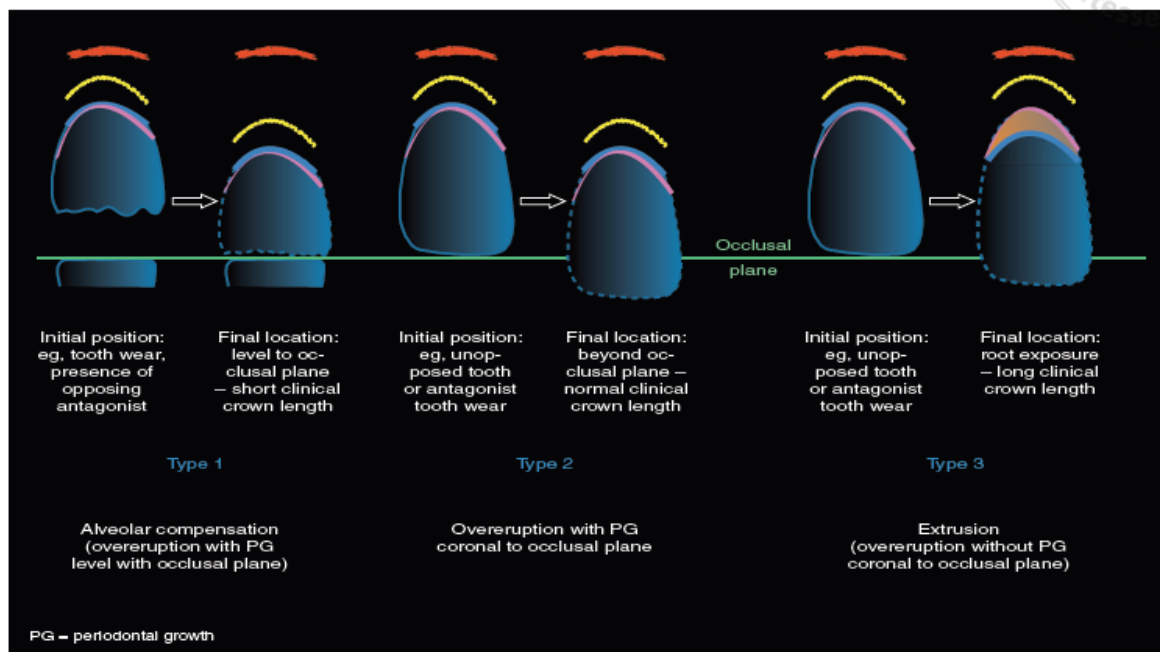


Figura 2. Clasificación de la erupción activa secundaria. La línea roja representa la línea mucogingival, la línea amarilla representa la cresta alveolar, la azul la unión cemento esmalte, la línea rosa el margen gingival libre y la línea verde el plano oclusal. El tipo 1 o compensación dento alveolar se caracteriza

con crecimiento de las estructuras del periodonto y sobre erupción del diente hacia el plano oclusal.

El tipo 2 presenta una sobre erupción del diente más allá del plano oclusal y crecimiento de estructuras que comprenden el periodonto. Tipo 3 donde hay extrusión dental sin crecimiento de estructuras del periodonto.

Tomado de Ahmad I. (2017) Altered passive eruption (APE) and active secondary eruption (ASE): differential diagnosis and management. Int J Esthet Dent 12(3): 352-376.

Fase de erupción pasiva

El término de erupción pasiva se atribuye a Gottlieb y Orban en 1933 e implica la migración apical de la unión dentogingival. Clásicamente la fase pasiva se ha clasificado en cuatro etapas según la ubicación de la unión dentogingival con respecto a la línea cemento esmalte.⁸

1. La unión dentogingival se encuentra localizada por completo sobre el esmalte, coronal a la unión cemento esmalte.
2. La unión dentogingival se localiza parcialmente sobre el esmalte y el cemento radicular.
3. La unión dentogingival está localizada sobre el cemento.
4. La unión dentogingival y el margen libre gingival se encuentran apicales a la unión cemento esmalte, es decir una recesión gingival.

Ahmad en el 2017 y Guymon en el 2010 menciona que del estadio 1 al 3 se considera procesos fisiológicos, mientras que el último estadio, caracterizado por la exposición radicular se considera una secuela de la enfermedad periodontal. Mientras que Alpiste en el 2011 considera solo el primer estadio como fisiológico y el resto como consecuencias del proceso de destrucción periodontal, coincidiendo con Nart en el 2014. Por otro lado Tulika y colaboradores en el 2017 consideran el estadio 4 como patológico y cuando la unión dentogingival permanece en el estadio 1 en la edad adulta, se le conoce como erupción pasiva alterada. Gargiulo, Wentz y Orban apoyan la idea de en cualquier edad se pueden encontrar las

cuatro fases, por lo general las fases 3 y 4 están ausentes en individuos menores de 21 años.⁸

Erupción pasiva alterada

Goldman y Cohen en 1968 definieron la erupción pasiva alterada como la situación en la que "el margen gingival en el adulto se localiza incisal a la convexidad cervical de la corona y se retira de la unión cemento esmalte del diente". En cualquier caso, esta situación clínica se atribuye al fracaso en la conclusión de la fase de erupción pasiva.^{2, 4, 9, 10, 11, 12}

Más recientemente, Chu y colaboradores en el 2004 describieron nuevamente la erupción alterada en dos tipos: erupción activa alterada y erupción pasiva alterada, relacionándolas una como consecuencia de la otra. La primera se da por el fracaso de la fase de erupción dental activa, lo que da lugar a que el diente no pueda emerger suficientemente del hueso alveolar, dejando así que la unión cemento esmalte se encuentre muy cerca de la cresta ósea. Esta situación, traería como consecuencia la erupción pasiva alterada y por lo tanto se evitaría la migración apical de la encía.¹³

Coslet y colaboradores en 1977 clasificaron morfológicamente la erupción pasiva alterada en dos tipos tomando en cuenta la ubicación de la línea mucogingival con respecto a la cresta ósea y contemplando dos subtipos en referencia a la posición de la cresta ósea con respecto a la línea cemento esmalte como se aprecia en la *Figura 3*. En el **tipo 1**, además de la posición excesiva del margen gingival sobre la corona, la dimensión de la encía queratinizada es considerable, por lo que la línea mucogingival se encuentra más apical que la cresta ósea. En comparación,

en el **tipo 2** la banda de encía queratinizada es estrecha, coincidiendo la unión mucogingival al nivel de la línea cemento esmalte, puede estar asociada a una dimensión gingival normal.³ Ambos tipos se clasifican a su vez en subtipos A y B. En el **subtipo A**, la distancia entre la cresta ósea y la unión cemento esmalte es de 1,5 a 2 mm lo que permite un espacio adecuado para la inserción del tejido conectivo en la superficie de la raíz, mientras que en el **subtipo B**, la cresta ósea se encuentra muy cerca o incluso al mismo nivel que la línea cemento esmalte y no permite un ancho biológico correcto (*Figura 4*)^{2,3}

El tipo 1B y 2B son comunes en la etapa del desarrollo de la adolescencia y raro en la etapa adulta, ya que se produce la transición de primera a segunda dentición. Además el tipo de erupción pasiva más común encontrada es el tipo 1B, debido a la inadecuada fase de erupción activa primaria.⁷

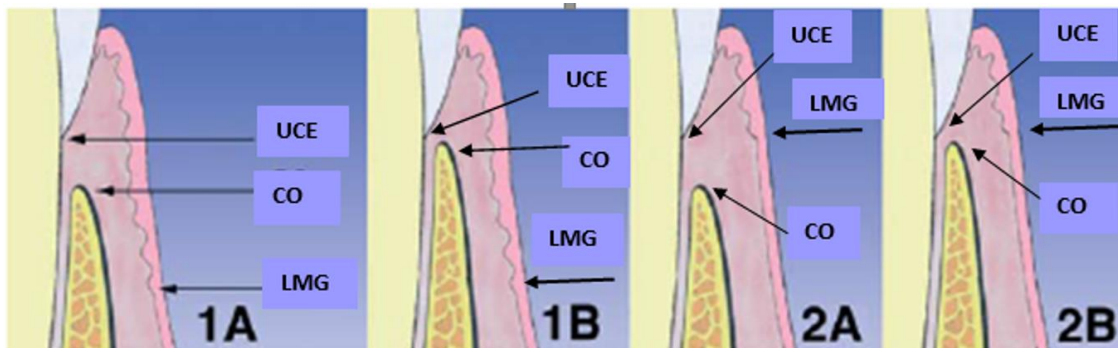


Figura 3 Clasificación de erupción pasiva altera de acuerdo a Coslet. En donde LMG= línea mucogingival, UCE= unión cemento esmalte, CO= cresta ósea.

Modificado de Alpiste, I. F. (2011) Altered passive eruption (APE): a Little –known clinical situation. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 16:100-104.

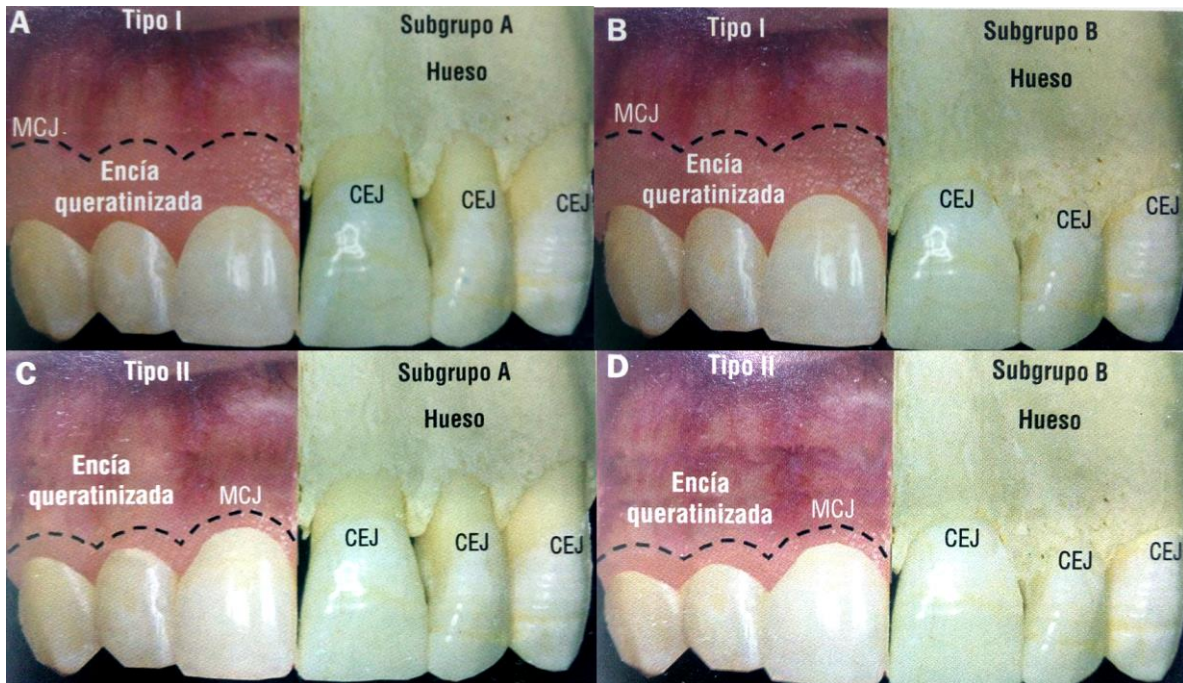


Figura 4. Esquemización de la clasificación de erupción pasiva alterada. A) Muestra el aspecto clínico del tipo I caracterizada por gran cantidad de encía insertada, subgrupo A que hace referencia relación de la cresta ósea con respecto a la unión cemento esmalte de 1-2 mm. B) Muestra el aspecto clínico y la relación de la cresta ósea con respecto a la unión cemento esmalte en el tipo I subgrupo B. C) Aspecto del tipo II subgrupo A. D) Muestra el tipo II subgrupo B.

Modificado de Cohen, E. & D. M. D. (2010) Atlas de cirugía periodontal cosmética y reconstructiva. 3^o edición. Amolca, EUA.

Factores etiológicos

Pocos estudios han evaluado las posibles causas de la interrupción de la fase eruptiva, concluyendo que principalmente se debe a una serie de factores de desarrollo o genéticos.^{1, 14} Se han propuesto factores como la interferencia oclusal por parte de los tejidos blandos durante la fase eruptiva, la presencia de encías gruesas y fibróticas que tienden a migrar más lentamente durante la fase pasiva que el tejido fino gingival, también pueden estar asociados con el crecimiento hiperplásico de la base del esqueleto maxilar³ e incluso una cierta herencia, en familias con individuos que presentan erupción pasiva alterada. En cuanto a los factores mecánicos que pueden modificar el mecanismo de erupción se encuentra la anquilosis de la raíz, bloqueos mecánicos como dientes supernumerarios, tumores odontogénicos, quistes, tejidos blandos interpuestos entre dientes y deformidades de la corona o raíz de los dientes.⁹

A su vez, ciertas alteraciones endocrinas como el hipopituitarismo, además de causar una erupción dental retardada, dan lugar a una formación incompleta del ápice de la raíz de los dientes permanentes. El hipogonadismo también produce una erupción dental retardada, y ciertas hormonas como la del crecimiento, factores de crecimiento similares a la insulina I y II, así como de las hormonas tiroideas y el factor de crecimiento epidérmico. Incluso Piattelli y colaboradores en 1991 usaron el término "fallo primario de la erupción" en la aplicación a aquellos casos sin causa subyacente aparente, lo que sugiere como mecanismos etiológicos una alteración del metabolismo o del flujo sanguíneo en el ligamento

periodontal. El fallo primario de la erupción a su vez podría estar asociado a otras alteraciones generales como la osteoporosis, la displasia esternocleidal, la acondroplasia, el síndrome de Gardner, la displasia condroectodérmica y el síndrome de Down.^{2,15}

Relevancia clínica de la erupción pasiva alterada

La prevalencia de erupción pasiva alterada en la población adulta ha sido poco estudiada hasta la fecha, basándose en una serie de 1025 pacientes con una edad media de $24,2 \pm 6,2$ años, Volchansky y Cleaton-Jones en 1974 registraron una incidencia del 12,1%.^{2, 3, 9}

En la literatura se discute si la erupción pasiva alterada es un riesgo para la salud periodontal, y apunta a las posibles dificultades en la higiene bucal y una conexión estrecha del tejido conectivo, especialmente en individuos que ya tienen una predisposición alta a periodontitis. Coslet indicó que la erupción pasiva alterada tipos 2A, 1B y especialmente 2B son situaciones de riesgo para la salud, particularmente antes del tratamiento dental, debido a la identificación de una banda estrecha de encía y la ausencia de inserción conectiva a la raíz como factores de riesgo. Volchansky y Cleaton-Jones informaron una relación estadísticamente significativa entre la presencia de erupción pasiva alterada y la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda. Dello Russo en 1984 considera una clara situación de riesgo para el periodonto en dientes que van a ser restaurados con coronas totales o restauraciones de clase II o III. La mayor relevancia clínica puede ser sus consecuencias estéticas, ya que altera la armonía dentofacial,

incluso el mismo paciente toma la iniciativa de consultar al dentista debido a la apariencia corta y oculta de sus dientes.^{2, 7, 16,17}

Diagnóstico

Es necesario realizar un diagnóstico preciso ya que múltiples causas pueden existir simultáneamente. Aunque todas las causas pueden no ser resueltas después del tratamiento, deben ser identificadas; debido a que podría implicar una colaboración multidisciplinaria entre varios especialistas dentales, y puede dar lugar a resultados inesperados e inaceptables.¹⁸

Tradicionalmente el diagnóstico de erupción pasiva alterada se basa en:⁹

1. Características clínicas. Para evaluar el posicionamiento de los tejidos gingivales en los casos de erupción pasiva alterada, se puede realizar usando los valores medios de la longitud de la corona y la anchura de los dientes anteriores superiores como guías. La altura vertical media promedio de los incisivos centrales superiores es de 10.6 mm en los hombres y 9,8 mm en las mujeres.⁹ Presencia de los dientes anteriores de forma cuadrada (ancho de corona en relación con la longitud) y el margen gingival se encuentra incisal a la convexidad cervical diente.¹⁰ Como se puede apreciar en la *Figura 5*.⁴



Figura 5. Entre las características clínicas de la erupción pasiva alterada se observa festoneado gingival excesivamente aplanado, ancho desproporcionado de la base de la papila en relación con la punta.

Tomado de Alpiste, I. F. Morphology and dimensions of the dentogingival unit in the altered passive eruption. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2012;17:14-20.

1. Alpiste en el 2012 menciona una superposición gingival de la corona anatómica de más del 19% de su altura, además de festoneado gingival excesivamente aplanado, así como un ancho desproporcionado de la base de la papila en relación con la altura alcanzada por la punta y el índice de desgaste oclusal de Smith y Knight modificado ≤ 2 . Especificando que 0= borde incisal intacto; 1= no se observan de los lóbulos del esmalte; 2= la dentina se ve por transparencia y 3= la dentina está expuesta.
2. Evaluar la unión amelocementaria en relación con la cresta ósea y la posición del margen gingival. Recientemente con el uso de tomografía

computarizada que mejora la calidad de la imagen de los tejidos blandos puede permitir la determinación de las dimensiones y las relaciones de las estructuras de la unidad dentogingival.^{5,10} Otro enfoque interesante es el de Cairo et al, en el que se utiliza una fórmula matemática para detectar erupción pasiva alterada comparando las proporciones de las coronas radiográficas y clínicas. Se realiza con medidas clínicas de la corona en cuanto a longitud y ancho; esta última va desde el ángulo mesial al distal del borde incisal; *ancho clínico* (A-cl). Así como en la radiografía periapical: longitud de la corona que va desde el margen incisal a la unión cemento esmalte; *longitud radiográfica* (L-rx). Ancho de la corona, es decir la distancia entre en ángulo mesial a distal sobre el borde incisal; *ancho radiográfico* (A-rx). Por lo que la longitud real de la corona (LR) se calcula de una manera presuntiva como: $(LR = (L-rx \times A-cl) \div A-rx)$.^{3,18}

3. Radiografías estándar. Para la identificación de la relación de la cresta ósea y la unión dentogingival, en la cara vestibular con o sin marcadores radiopacos (no es fiable, sólo da una pista sobre la relación del hueso vestibular a la unión cemento esmalte)⁵. Alpiste y colaboradores en el 2012 mencionan en su estudio el uso la radiografía de perfil paralelo (radiografía periapical tomada extraoralmente) que aunque no describen la técnica, dicen que permiten medir las dimensiones de los diversos componentes de la unidad dentogingival en las superficies vestibulares de los incisivos centrales superiores, incluyendo la distancia de la unión cemento esmalte a

la cresta ósea, la dimensión de la inserción de tejido conectivo, y la superposición gingival en la superficie del esmalte, tal y como se describe en su estudio.^{4,5,13}

4. Profundidad de sondeo. Se ha sugerido como una herramienta de diagnóstico para identificar casos de erupción pasiva alterada. Mientras que algunos autores indicaron que la profundidad del surco gingival de más de 3 mm, sin signos inflamatorios patológicos, Alpiste y colaboradores no observaron tal relación con ningún caso a 3 mm de profundidad de sondeo y el valor más frecuente fue de 1,5 mm.^{4,13}

Diagnóstico diferencial

La primer herramienta diagnostica es la examinación visual que determina el grado de exposición gingival y la longitud de las coronas clínicas del sextante anterior maxilar, lo cual puede atribuirse a condiciones diferentes a erupción pasiva alterada, como erupción secundaria activa, crecimiento excesivo del maxilar con una oclusión clase II de Angle división II, labio superior corto, extrusión dentoalveolar, hipertonicidad de los músculos faciales, entre otros, lo que dificulta el correcto diagnóstico o incluso puede implicar varias causas.¹⁹ (*figura 6*). Por lo antes mencionado el tratamiento podría implicar otras áreas como ortodoncia, cirugía ortognática, relajantes musculares, inyecciones con botox^{20, 21}, rinoplastia²², miotomias²³, reposición quirúrgica de labio^{24,25}, o incluso la combinación de estas modalidades de tratamiento. Por lo cual es de suma importancia realizar un diagnóstico diferencial para proponer las posibles terapias

y así proporcionar resultados realistas y predecibles, de acuerdo a las expectativas del paciente.

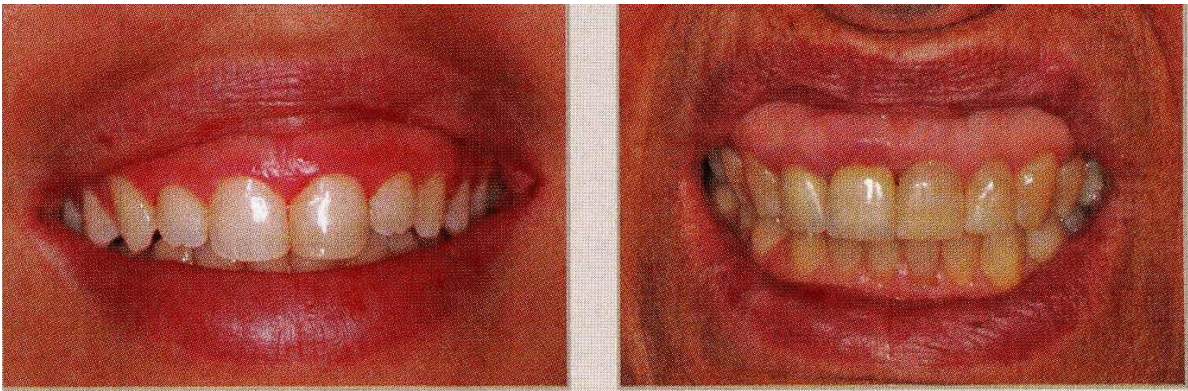


Figura 6. En la fotografía del lado izquierdo se observa que la posible etiología corresponde al exceso vertical del maxilar y sobre erupción dental. Por otro lado la fotografía del lado derecho se asocia a un labio superior corto con hipermovilidad. Modificado de Pavone, A. F., Ghassemian, M., Verardi, S. (2016). Gummy smile and short tooth syndrome-part 1: etiopathogenesis, classification, and diagnostic guidelines. Esthetic dentistry, 37(2), 102-110pp.

Pavone y colaboradores en 2016 proponen un sistema de procedimiento de diagnóstico que determina el origen etiopatogénico utilizando una modificación de la clasificación presentada por Monaco y colaboradores en 2004 aplicándola a pacientes adultos con sonrisa gingival y síndrome del diente corto que se muestra en la siguiente *tabla 1*.

Sonrisa gingival / Síndrome del diente corto

1. Anamnesis (drogas, etc.)

- **Edad del paciente**
- **Salud**

2. Análisis de la cara

3. Análisis de labios

- **Estático**
- **Dinámico**

4. Análisis de posición de reposo

5. Análisis dental

- **Altura de los dientes**
- **Margen incisal**

6. Examen periodontal

- **Profundidad de bolsa**
- **Nivel de inserción clínica, y banda de encía queratinizada**
- **Detección de la unión cemento-esmalte**
- **Sondaje óseo**
- **Examen radiográfico**

Tabla 1. Tomado de Pavone, A. F., Ghassemian, M., Verardi, S. (2016). Gummy smile and short tooth syndrome-part 1: etiopathogenesis, classification, and diagnostic guidelines. Esthetic dentistry, 37(2): 102-110.

Los elementos clave para un correcto diagnóstico inician con a la historia clínica, en donde se presta mayor importancia a la edad y salud general del paciente, ya que nos proporciona información sobre la fase eruptiva en la que se encuentra, si tiene alguna condición como embarazo o compromiso sistémico que involucre medicamentos que puedan causar hiperplasia gingival. Además de analizar la cara definiendo las proporciones de los tercios faciales en vista frontal y lateral, el aumento en la proporción del tercio medio podría indicar exceso vertical del maxilar que puede ser confirmado con una radiografía lateral de cráneo y su análisis cefalométrico localizando la distancia entre los bordes incisales de los incisivos centrales y el plano palatino (resulta de la unión del punto espina nasal anterior con el punto espina nasal posterior) cuya longitud promedio es de 29 mm a 31 mm (*Figura 7*).^{7, 18}

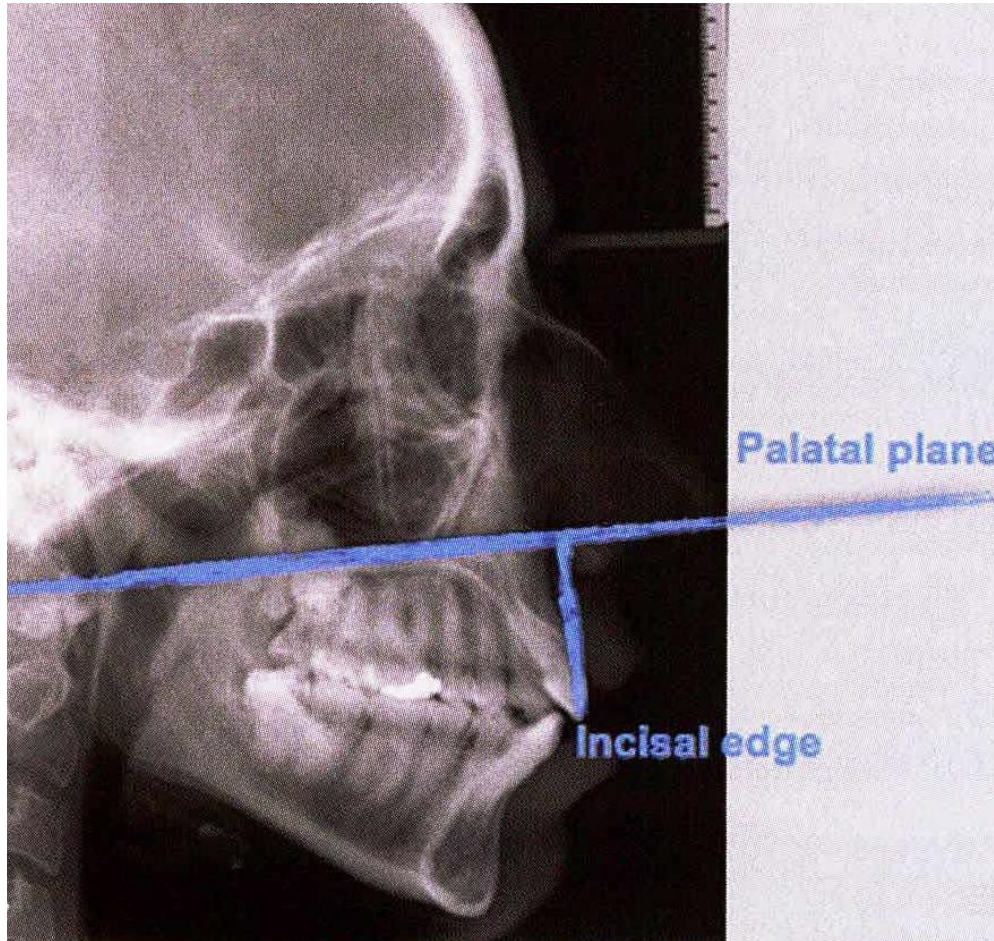


Figura 7. Análisis cefalométrico para determinar el exceso vertical del maxilar, en donde se localiza la distancia entre los bordes incisales de los incisivos centrales y el plano palatino (que va desde el punto espina nasal anterior con el punto espina nasal posterior) cuya longitud promedio es de 29 mm a 31 mm.

Tomado de Pavone, A. F., Ghassemian, M., Verardi, S. (2016). Gummy smile and short tooth syndrome-part 1: etiopathogenesis, classification, and diagnostic guidelines. Esthetic dentistry, 37(2), 102-110pp.

También se requiere analizar los labios y músculos, en posición de reposo y al sonreír, que puede indicar un labio superior corto cuando la longitud es menor al

promedio establecido en mujeres de 21 mm y en hombres de 23 mm.^{7, 9} Cuyas longitudes son tomadas en una posición de reposo, midiendo desde el borde subnasal al borde inferior del labio superior (*Figura 8*).¹⁸

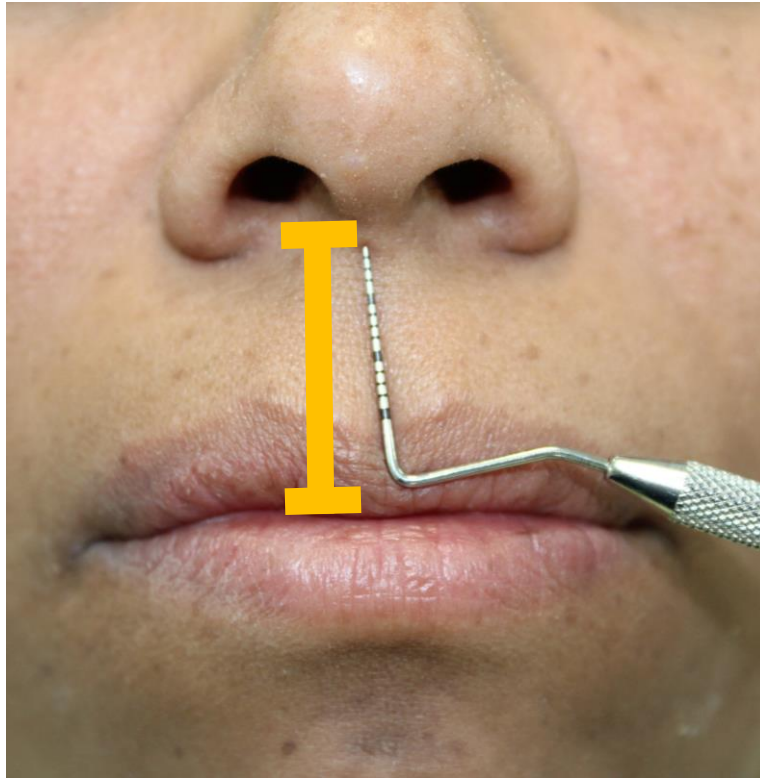


Figura 8. Técnica para medir el labio superior desde el borde subnasal al borde inferior del labio superior, en este caso es mayor de 21 mm por lo que no presenta labio superior corto.

Tomado de Pavone, A. F., Ghassemian, M., Verardi, S. (2016). Gummy smile and short tooth syndrome-part 1: etiopathogenesis, classification, and diagnostic guidelines. Esthetic dentistry. 37(2): 102-110pp.

En el análisis dinámico se observa la hipermovilidad del labio superior que puede crear mayor exposición de los dientes y encía al sonreír. Además de identificar la

cantidad de encía visible al sonreír, si se limita a la parte anterior de la boca o en todo el arco, la cantidad aceptada promedio es de 3 mm. De la misma manera puede ser expresado como la línea de la sonrisa que hace referencia a la posición del arco superior con respecto a los incisivos superiores y la encía durante una sonrisa, esta línea de la sonrisa puede ser alta en donde se muestra toda la corona del diente y una abundante cantidad de encía (*Figura 9*), media donde se muestra del 75-100% de la corona clínica con encía interproximal y una línea de sonrisa baja menos del 75% de las coronas clínicas se muestran al sonreír. La línea de la sonrisa baja es característico del género masculino, mientras que 2.5 veces más frecuente la línea de sonrisa alta en las mujeres, además es importante tomar en cuenta que con el envejecimiento, hay una disminución progresiva en la exposición de los dientes anteriores superiores durante reposo o al sonreír.^{7,9,18}



Figura 9. Se muestra línea de la sonrisa alta en donde se observa el 100% la corona clínica del diente y una abundante cantidad de encía.

Después se evalúa la cantidad de exposición de los dientes incisivos en la posición de reposo muscular, al hacer que el paciente pronuncie la "m" y mantenga los labios ligeramente separados. El espacio interlabial entre los labios superior e inferior debe exponer alrededor de 0 a 4 mm del tercio inferior de los incisivos superiores, específicamente 1.9 mm para los hombres y 3.4 mm para las mujeres dependiendo de la edad del paciente.⁹ Cuando los bordes incisales son demasiado visibles en la posición de reposo, se sospecha de un exceso vertical del maxilar, sobre erupción o un labio superior corto. Por el contrario, si los bordes incisales son visibles dentro del rango normal, se pensaría en una erupción pasiva alterada, mientras que si se reduce la visibilidad, se sospecha un desgaste dental excesivo y por lo tanto de erupción activa secundaria.^{7,18}

Continuando con el proceso diagnóstico se evalúa la longitud en altura y ancho de los dientes como se observa en la *figura 10* tomando en cuenta si existe desgaste del borde incisal, la longitud en altura promedio de los incisivos centrales superiores conocida 10.6 mm para el género masculino y 9,8 mm en las mujeres y 8 mm de ancho⁹.



Figura 10 La altura de los dientes se mide desde la encía marginal libre al borde incisal y el ancho desde la superficie mesial a distal.

Para finalizar con el análisis periodontal con un sondeo, niveles de inserción clínica y existencia de recesiones gingivales. En los casos en que hay longitudes de corona cortas sin abrasión del borde incisal, es importante comprobar si la afectación periodontal se debe a inflamación, hiperplasia gingival o una erupción alterada.¹⁸

También es importante realizar un diagnóstico diferencial entre la erupción activa secundaria y la erupción pasiva alterada por lo que Ahmad en el 2017 lo resume en el cuadro comparativo siguiente.⁷

	Erupción pasiva alterada	Erupción activa secundaria
Corona clínica corta	Si	Si (Tipo I)
Corona clínica larga	No	Si (Tipo 3)
Diente con desgaste	No	Si
Diente antagonista perdido	No	Si
Localización de la unión cemento esmalte al margen gingival libre	Apical al margen gingival libre	Dentro de los parámetros normales el margen gingival libre (Tipo 1 y 2) Coronal al margen gingival libre (Tipo 3)
Localización de la cresta alveolar a la unión cemento esmalte o plano oclusal	Cerca de la unión cemento esmalte (Tipo 1B y 2B) Dentro de los parámetros normales a la unión cemento esmalte (Tipo 1A y 2A)	Cerca del plano oclusal (Tipo 1 y 2) Dentro de los parámetros normales del plano oclusal (Tipo3)
Ancho de la encía queratinizada	Amplia (Tipo 1A y 1B) Normal (Tipo 2A y 2B)	Amplia (Tipo 1 y 2) Normal (Tipo 3)
Localización de la línea mucogingival	Apical (1A y 1B) Normal (2A y 2B)	Parámetros normales

Tomado de Ahmad I. (2017) *Altered passive eruption (APE) and active secondary eruption (ASE): differential diagnosis and management. Int J Esthet Dent 12(3); 352-376*

Cabe resaltar en el diagnóstico diferencial entre erupción pasiva alterada y erupción activa secundaria se presentan condiciones similares, iniciando con la examinación visual, en donde en ambos se presentan coronas clínicas cortas y exposición gingival durante una posición de reposo o al sonreír. Por lo que el elemento clave es la presencia de desgaste incisal que está asociado a erupción activa secundaria, tomando en cuenta el índice de desgaste incisal de Smith y Knight ya que en la actualidad no existe un índice internacional recomendado. Además de la ausencia de antagonista o defecto en la oclusión, extrusión y/o mesialización de los dientes implicados (*Figura 11*).



Figura 11 Se muestran dos casos asociados a sonrisa gingival. A la izquierda se observa asociado a erupción activa secundaria tipo 1, en donde hay abrasión y sobre erupción, además de caries cervical, carillas defectuosas entre otros. A la derecha asociado a erupción pasiva alterada tipo 1A para los dientes centrales y tipo 1B para caninos.

Tomado de Ahmad I. (2017) Altered passive eruption (APE) and active secondary eruption (ASE): differential diagnosis and management. Int J Esthet Dent 12(3); 352-376.

Tratamiento de erupción pasiva alterada

El objetivo del tratamiento interdisciplinario es obtener la coincidencia ideal entre la corona anatómica y la corona clínica, la proporción correcta de ancho con respecto a la altura de la corona y el posicionamiento tridimensional ideal del margen gingival dentro de una sonrisa.¹³ La erupción pasiva alterada suele tratarse con cirugía estética de alargamiento de corona realizado por gingivectomía o colgajo posicionado apicalmente con o sin osteotomía.^{12, 19} Se puede realizar con piezas de mano de alta velocidad o piezoeléctricas, que permiten una cirugía resectiva más precisa y menos traumática incluso se puede utilizar un programa digital que ayude al diseño de la sonrisa.^{13, 25, 26} En la siguiente *tabla 2* se resume el tratamiento para las diferentes clasificaciones de la erupción pasiva alterada.¹⁷

Tratamiento para la erupción pasiva alterada propuesta por Cohen en el 2010¹⁷

Condición	Tratamiento
Tipo 1-A	Gingivectomía
Tipo 1-B	Gingivectomía o colgajo a bisel interno festoneado a la CEJ*, colgajo posicionado apicalmente y resección ósea.
Tipo II-A	Colgajo apicalmente posicionado
Tipo II-B	Colgajo apicalmente posicionado con resección ósea.
* CEJ= unión cemento esmalte	

Tabla 2 Tomado de Cohen, E. & D. M. D. (2010) Atlas de cirugía periodontal cosmética y reconstructiva. 3° edición. Amolca, EUA.

Las posibles opciones de tratamiento de la erupción pasiva alterada tipo I incluyen gingivectomía y colgajo apicalmente posicionado, más la cirugía ósea respectiva. Además el tipo 1 que muestra el crecimiento excesivo del proceso maxilar generalmente implica un plan de tratamiento multidisciplinario que incluye la prótesis, ortodoncia y la cirugía ortognática y periodontal. Por lo tanto es un reto para el periodoncista, ya que la resección ósea en los dientes anteriores es un procedimiento exigente, que puede conducir a una recesión gingival residual, por el contrario, una resección ósea limitada más el manejo inadecuado del colgajo,

pueden llevar a una resolución parcial de la erupción pasiva alterada y evidentemente el compromiso estético.³

Sin embargo, el periodoncista puede seguir dos enfoques diferentes de tratamiento que podrían definirse como biológicos o restauradores. En el enfoque biológico, el objetivo es restablecer la distancia fisiológica entre la unión cemento esmalte y el margen gingival y, por lo tanto, entre la línea amelocementaria y la cresta ósea. Por lo tanto, este tipo de tratamiento está indicado para pacientes con hiperplasia gingival, así como erupción pasiva alterada.

Por otro lado, el objetivo del enfoque restaurativo se basa en utilizar coronas y prótesis fijas de varias unidades, para restaurar las proporciones más adecuadas de las coronas clínicas y así mejorar la estética de la sonrisa. Cuando se utiliza este tipo de enfoque terapéutico, puede ser necesario aceptar una serie de compromisos, ya que las restauraciones finales simulan la unión amelocementaria en posiciones que pueden ser diferentes de sus posiciones anatómicas originales.¹³

Un mejor enfoque para un resultado estético que abarca todos los componentes de un marco de sonrisa está representada por la plantilla quirúrgica. Esta técnica se ha sugerido para ayudar en la colocación de las incisiones bucales de acuerdo con la línea de sonrisa estética, lo cual permite anticipar el resultado del tratamiento en términos de posición de los dientes y proporciones, mejora la comunicación entre los pacientes y los dentistas, y sirve como guía de remodelación de los tejidos blandos y duros durante la cirugía.^{9, 26}

En algunos casos, la posición del margen gingival previsto no se alcanza con éxito y se necesita una nueva cirugía para mejorar el resultado estético. Esto podría ser debido a un inadecuado manejo del colgajo y su posición más coronal o apical, biotipo gingival ²⁷ entre otros factores. Por ello se han desarrollado técnicas de alargamiento de corona de 2 etapas, en este enfoque alternativo, la primera etapa está dedicada a la cirugía de resección ósea mediante la colocación de la cresta ósea en la posición correcta correspondiente a la posición del margen gingival previsto, en lugar de cambiar simultáneamente los márgenes gingivales apicalmente, el colgajo se sutura de nuevo a su localización prequirúrgica original. Tras un periodo de cicatrización adecuada, la segunda fase se lleva a cabo mediante una gingivectomía de acuerdo con el esquema de la plantilla quirúrgica.⁹

11

Independientemente del abordaje terapéutico planificado, el diagnóstico erróneo de una erupción alterada debido a la ausencia de un protocolo de diagnóstico válido y repetible puede crear fracasos estéticos y periodontales, como los dientes desproporcionados y el alargamiento anormal de los márgenes gingivales, lo que puede poner en peligro la sonrisa y la estética facial. Por lo tanto una cuidadosa planificación preoperatoria evita complicaciones desagradables y mejora la estabilidad posquirúrgica del margen gingival. ^{12, 13, 9}

REPORTE DEL CASO

Trata de un paciente de 25 años de edad del sexo masculino que ingresa a la Clínica de Endoperiodontología de la División de Estudios de Postgrado UNAM. El motivo de consulta textual del paciente “se ven pequeños mis dientes y pues no me gusta mi sonrisa”. En cuanto a sus antecedentes personales patológicos presenta laberintopatía lateral benigna congénita tratado con betahistina 16 mg difenidol 25 mg cada 8 hrs en caso de presentar mareos y es alérgico a penicilinas, sulfamidas y aspirina.

En el exámen clínico intraoral se observa coronas clínicas cortas de manera generalizada, encía marginal y papilar con aumento de volumen y eritematoso de manera generalizada, gran cantidad de encía insertada, línea de sonrisa alta, labio

superior dentro de los parámetros normales en cuanto a longitud como se aprecia en las *Imagen 1, 2 y 3*. Además hay malposición dentaria, clase molar de Angle I izquierda y II derecha como se observa en la *Figura 4* y sobremordida horizontal y vertical, terceros molares retenidos, pigmentaciones melánicas, cálculo y materia alba generalizado, cuyo índice de placa es de 96%. Múltiples restauraciones con amalgama y corona total metal porcelana del diente 25 (*Imagen 5, 6, 7 y 8*). Se observa en el estudio radiográfico el nivel de la cresta ósea en la unión cemento esmalte como se aprecia en la *Imagen 9-11*, los valores promedio al sondeo oscilan entre de 2-4 mm.



Imagen 1. Aspecto clínico del paciente muestra coronas clínicas cortas, gran cantidad de encía insertada, encía marginal y papilar con aumento de volumen y eritematoso de manera generalizada.



Imagen 2. Vista lateral de dientes 11, 12 y 13 se observa un biotipo gingival grueso con gran cantidad de encía insertada, pigmentaciones melánicas, malposición dentaria y materia alba de manera generalizada.



Imagen 3. Vista lateral de dientes anteriores inferiores se puede observar corona clínica corta y biotipo gingival grueso.

Imagen 4. Vista lateral en oclusión de lado izquierdo clase molar tipo II de Angle y del lado derecho clase molar tipo I.





Imagen 5. Vista de arcada superior se puede observar restauraciones metálicas para los dientes 14-17, restauración estética para el 26, corona metal porcelana en el diente 25 y lesiones cariosas para los dientes 18, 24, 27 y 28.



Imagen 6. En el acercamiento anterior superior se observa encía marginal y papilar eritematosas con aumento de volumen.

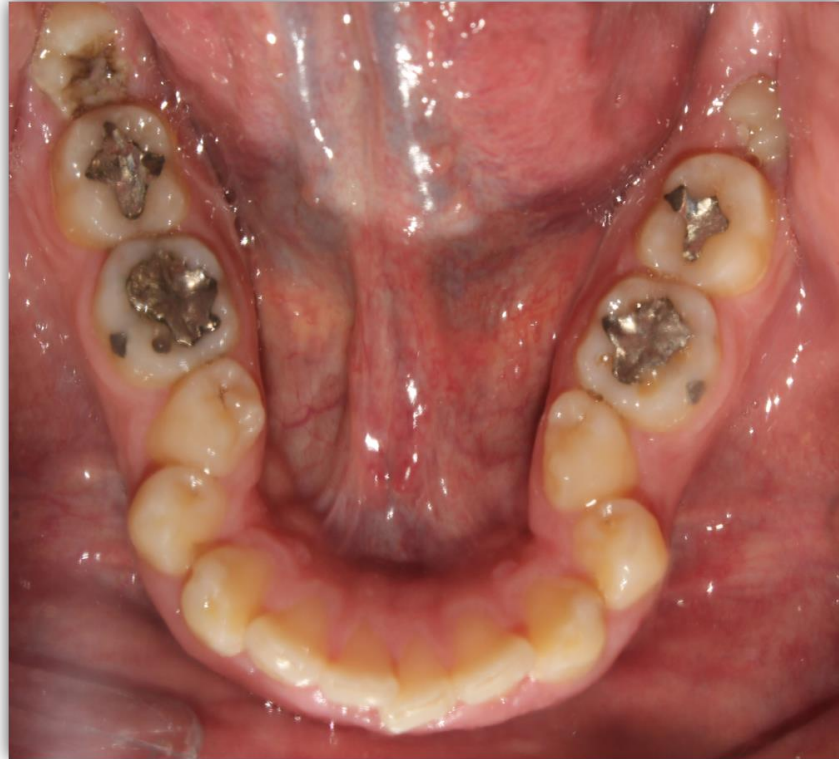


Imagen 7. Vista de arcada inferior se puede observar restauraciones metálicas para los dientes 36, 37, 46 y 47, mal posición dentaria y lesión cariosa para los dientes 45 y 48.



Imagen 8. En el acercamiento anterior inferior se observa encía marginal y papilar eritematosas con aumento de volumen.

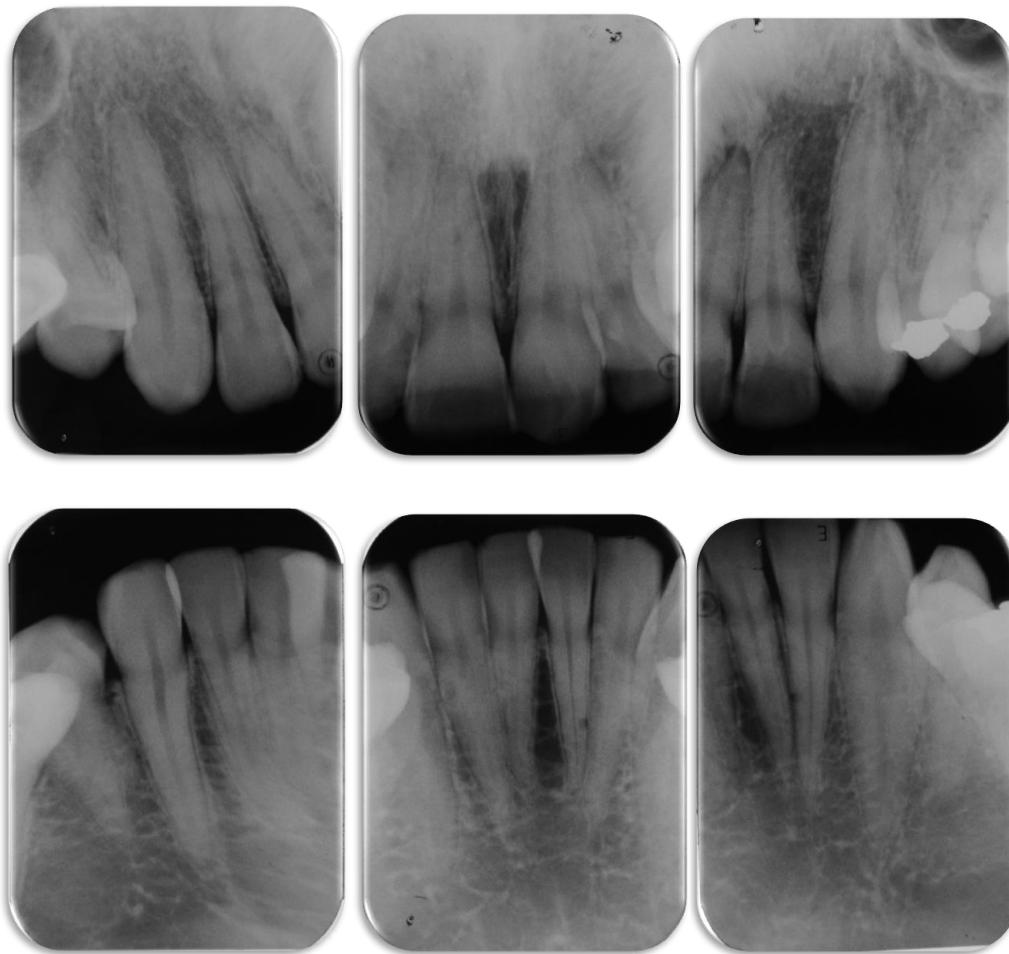


Imagen 9. En el estudio radiográfico se puede destacar el nivel de la cresta ósea en la unión cemento esmalte.

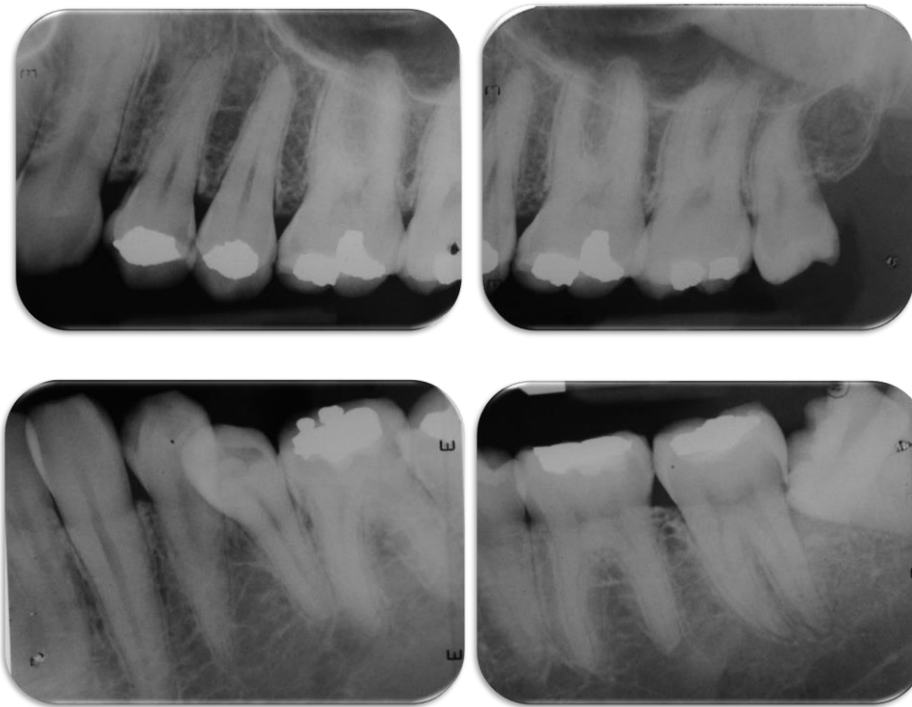


Imagen 10. Estudio radiográfico de la zona posterior derecha se puede destacar el nivel de la cresta ósea en la unión cemento esmalte.



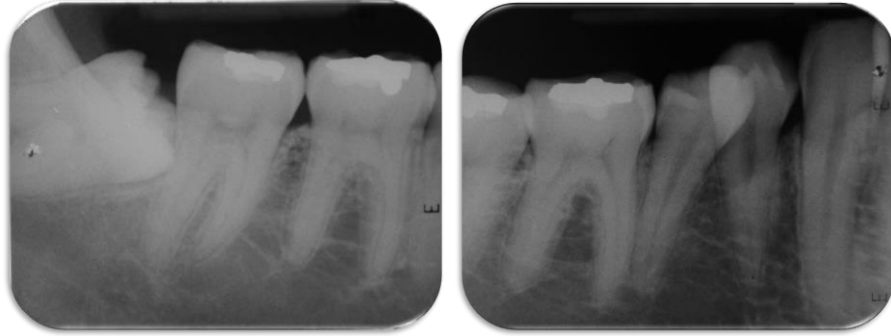


Imagen 11. Estudio radiográfico de la zona posterior izquierda.

Por lo antes mencionado tenemos como diagnóstico gingivitis asociada a placa dental^{28,29}, tercer molar retenido (38 y 48 Clase B II)³⁰, Erupción Pasiva Alterada tipo 1 subdivisión B en dientes anteriores superiores e inferiores y deformidades mucogingivales alrededor del diente (exceso gingival, margen gingival irregular y excesiva cantidad de encía insertada visible). En cuanto a la etiología encontramos factores genéticos ya que integrantes de la familia refieren la misma condición, exceso vertical del hueso maxilar y fracaso en la erupción pasiva. Como tratamiento se estableció en tres fases, la primera se basa en la eliminación de factores retentivos de placa dento bacteriana con enseñanza de técnica de cepillado, raspado y alisado radicular con pulido coronal y revaloración de la fase. La segunda fase es quirúrgica con alargamiento de corona estético de todos los sextantes iniciando con el 2 y 5. Por último en la tercera fase se hace una revaloración de la fase II con un nuevo sondeo, citas de control y mantenimiento y remitir a operatoria, prótesis, exodoncia y cirugía. Cabe destacar que como alternativa de tratamiento se recomendó ortodoncia y cirugía ortognática pero el paciente lo rechaza por completo.

Antes del procedimiento quirúrgico y bajo anestesia local se realizó sondaje, previamente registramos medidas de longitud y ancho de la corona clínica, además de tomar modelos de estudio, con ayuda de las radiografías y la identificación de la línea amelocementaria se midió la corona radiográfica y sobre el modelo de estudio se diseñó el margen gingival, tomando como referencia los valores medios de la longitud de la corona y la anchura de los dientes anteriores superiores como guías (*Imagen 12*), además de realizar un guarda con acetato para colocarlo al finalizar el procedimiento quirúrgico con gel de clorhexidina al 0.20% (*Imagen 13*)





Imagen 12. Modelos de estudio pre operatorios en donde se diseñó el margen gingival, tomando en cuenta las medidas de la longitud y ancho de la corona radiográfica y clínica, en relación a los valores clínicos promedio de la población.



Imagen 13. Guarda de acetato diseñado para el postoperatorio con gel de clorhexidina al 0.20%.

Para iniciar con el procedimiento quirúrgico se realizaron incisiones marginales aproximadamente a 0.5-1 mm utilizando una hoja de bisturí 15c, solo sobre la superficie vestibular, se colocó cinta dental a nivel del futuro cenit, para ayudar al diseño del margen gingival, se tuvo cuidado de mantener completamente las papilas interdentes como se observa en la *Imagen 14*. Posteriormente se elevó un colgajo mucoperióstico, se eliminó el exceso gingival con una cureta afilada. Se realizó osteotomía en cada uno de los dientes dejando 2 mm de distancia entre la cresta ósea y la unión cemento esmalte. Se realizó osteoplastia cuando fue necesario (*Imagen 15*). El tejido gingival fue reposicionado, coincidiendo con la incisión labial inicial y la papila interproximal. Se colocaron suturas simples en la papila de nylon 5-0 (*Imagen 16*).



Imagen 14. Se observa el procedimiento de alargamiento de corona con incisiones marginales de 0.5-1 mm sobre superficie vestibular, para ayudar con el diseño se colocó cinta dental a nivel del futuro cenit.

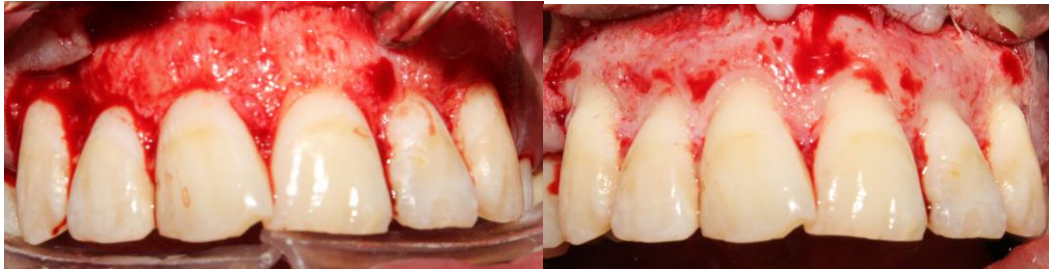


Imagen 15. A la izquierda se observa después de la elevación del colgajo, donde se aprecia el hueso sobre la unión cemento esmalte. A la derecha se observa una vez realizada la osteotomía, el nivel del hueso por debajo de la unión cemento esmalte.



Imagen 16. Se observa el reposicionado del colgajo y sutura simple de nylon en cada una de las papilas.

Después de completar el procedimiento quirúrgico, se colocó guarda de acetato con gel de clorhexidina al 0.20%, así como tratamiento con ibuprofeno de 600 mg cada 6 horas por 3 días y se le aconsejó evitar cualquier trauma o cepillado de dientes en el área tratada durante 2 semanas, también se prescribió enjuagues con clorhexidina al 0,12% cada 12 horas por 4 semanas. Las suturas se retiraron 7

días después de los procedimientos quirúrgicos. Se realizó una limpieza dental profesional consistente en profilaxis supragingival con una copa de goma y una aplicación de gel de clorhexidina al 12% a las 2 semanas y 4 semanas de seguimiento. Se mantuvo al paciente en un programa de apoyo periodontal a intervalos mensuales sólo durante los primeros 3 meses y luego se tomó fotografías hasta el seguimiento final de 1 año como se aprecia en la *Imagen 17*.



Imagen 17. Aspecto clínico a 1 año del procedimiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La Erupción Pasiva Alterada es una situación clínica producida por una cantidad excesiva de tejido gingival en los dientes, dando una apariencia de corona clínica corta al sonreír como lo presenta el paciente. El concepto se le atribuye a Gottlieb y Orban en 1933, e implica la falta de migración apical de la unión dentogingival.^{2, 4,13,16} Cuya importancia clínica radica en que el exceso de encía impide la higiene bucal y puede causar enfermedad, la ausencia de unión conectiva gingival al cemento radicular plantea problemas para las defensas periodontales como lo menciona Dello Russo en 1984, además de ser una situación de riesgo en dientes que van a ser restaurados con coronas totales o restauraciones de clase II o III así como sus consecuencias estéticas, que fueron el motivo de consulta del paciente del presente caso clínico.^{3, 4,6,7,9}

En cuanto a la etiología pocos estudios han evaluado las posibles causas de la erupción pasiva alterada, concluyendo que principalmente se debe a una serie de factores mecánicos, genéticos incluso alteraciones endocrinas, en el caso clínico se puede atribuir a herencia, y al fracaso de la erupción dental activa con una evidente mal oclusión y consecuentemente fracaso en la erupción dental pasiva^{1,2,5,6,8}

Tradicionalmente el diagnóstico y clasificación de erupción pasiva alterada se basa en características clínicas como en el presente caso donde los dientes presentan forma cuadrada, con contorno gingival aplanado, además no coinciden los valores promedio de altura de dientes anteriores ya que obtuvo una longitud de 7 mm y el índice de desgaste oclusal de Smith y Knight modificado de 1 donde no

se observan de los lóbulos del esmalte, labio superior dentro de los parámetros normales de longitud, presenta una línea de la sonrisa alta, aumento en el tercio medio de la cara que puede indicar exceso vertical del maxilar. Además el paciente presenta gran cantidad de encía queratinizada se clasifica como tipo 1 y la cresta ósea se encuentra a nivel de la línea cemento esmalte se considera subtipo B según Coslet en 1977 esto se obtuvo con la serie de radiografías convencionales, sin embargo hay otras opciones como la radiografía extraoral de perfil paralelo, radiografías periapicales con marcadores radiopacos por vestibular que estas no son tan confiables, recientemente usando tomografía que ha reportado permitir la mejor determinación de las dimensiones de la unidad de dentogingival según estudios de Batista en el 2012. ^{13,17,18}

En cuanto al tratamiento de la erupción pasiva alterada suele tratarse con cirugía estética de alargamiento de corona realizado por gingivectomía o colgajo posicionado apicalmente con o sin osteotomía. ^{19,20,21,24,25,26} La selección de la vía de abordaje se basa en la clasificación descrita por Coslet et al en 1977 y en nuestro caso está indicado gingivectomía con colgajo posicionado apicalmente con cirugía ósea resectiva (2.04 mm) bajo los preceptos del ancho biológico descrito por Gargiulo, Wentz y Orban en 1961. Además el tipo 1 que muestra el crecimiento excesivo del proceso maxilar generalmente implica un plan de tratamiento multidisciplinario que incluye la prótesis, ortodoncia y la cirugía ortognática y periodontal con reposicionamiento de labio, incluso el uso de botox que en nuestro caso no fue posible manejarlo de dicha manera. Nosotros utilizamos un modelo para diseñar el nuevo margen gingival, con los parámetros de la longitud y

ancho de las coronas clínicas en la población, incluso se puede usar una plantilla quirúrgica o programas digitales que ayuda a anticipar el resultado del tratamiento de acuerdo con el diseño de sonrisa estética (Jorgensen 2001). Por lo antes mencionado se convierte en todo un reto para el periodoncista, ya que la resección ósea en los dientes anteriores es un procedimiento exigente, puede conducir a una recesión gingival residual, por una resección ósea excesiva, o por el contrario, una resección ósea limitada más el manejo inadecuado del colgajo, pueden llevar a una resolución parcial de la erupción pasiva alterada y evidentemente el compromiso estético.³ Por lo que en la literatura se propone realizar el procedimiento en dos etapas quirúrgicas, una destinada a resección ósea y otra a la gingivectomía, nosotros adoptamos una terapia en un solo procedimiento quirúrgico ya que evidentemente es menos traumático, mejor aceptado por el paciente y con una correcta planificación permite obtener resultados predecibles cuidando encía queratinizada realizando un correcto posicionamiento apical del colgajo.

Sin embargo a pesar del abordaje terapéutico planificado, se debe hacer énfasis en un correcto diagnóstico ya que puede crear fracasos estéticos y periodontales, como los dientes desproporcionados y el alargamiento anormal de los márgenes gingivales, lo que puede poner en peligro la sonrisa y la estética facial. Por lo tanto una cuidadosa planificación preoperatoria evita complicaciones desagradables y mejora la estabilidad posquirúrgica del margen gingival.^{8, 12, 5}

CONCLUSIÓN

El tratamiento de pacientes con "sonrisas gingivales" y la mejora de la estética se ha convertido en una parte integral de la odontología. Es necesario realizar un diagnóstico preciso de lo que quizás múltiples causas coexisten simultáneamente, de lo contrario no es posible llevar a cabo un orden adecuado de tratamiento, lo que podría implicar una colaboración multidisciplinaria entre varios especialistas dentales, incluyendo prótesis, cirugía maxilofacial y ortodoncia que son generalmente sugeridos para los casos que muestran un crecimiento excesivo del maxilar. Por lo que es de gran ayuda para el diagnóstico de esta condición de erupción pasiva alterada el uso de tomografía, medidas calculadas de la corona real como lo expone Cairo y colaboradores, medidas promedio pre establecidas, además del protocolo de diagnóstico propuesto por Pavone y colaboradores. Así como para mejorar el procedimiento quirúrgico la utilización de sistemas pizoeléctricos, además de plantilla quirúrgica.

La literatura mostró que la cirugía plástica periodontal incluyendo resección ósea conduce a resultados predecibles en el tratamiento de la erupción pasiva alterada tipo 1 como en el presente caso. Por lo tanto una cuidadosa planificación preoperatoria evita complicaciones desagradables y mejora la estabilidad posquirúrgica del margen gingival.

Por lo que el tratamiento estético podría representar todo un reto para el periodoncista ya que una línea de sonrisa es a menudo un escenario multifacético donde los dientes, los tejidos periodontales y la posición del labio interactúan, por ello el conocimiento de las características morfológicas dentales y encías

normales es fundamental para comprender el marco de la sonrisa y el logro de una rehabilitación con éxito predecible de la sonrisa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Rossi, R., Brunelli, G., Piras, V. & Pilloni, A. (2014) Altered passive eruption and familiar trait: a preliminary investigation. *International Journal of Dentistry*, (ID 874092,) 1-5.

² Alpiste, I. F., (2011). Altered passive eruption (APE): a Little –known clinical situation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16 (1): e100-4.

³ Cairo, F., Graziani, F., Franchi, L., Defraia, & Prini Prato, G. (2012) Periodontal plastic surgery to improve aesthetics in patients with altered passive eruption/gummy smile: a case series study. *International Journal of Dentistry* (ID 837658) 1-6.

⁴ Alpiste, I. F., (2012). Morphology and dimensions of the dentogingival unit in the altered passive eruption. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17 (5): e814-20.

⁵ Guymon, Russell John. (2010) Passive eruption patterns in central incisors. (Tesis de maestria). Universidad de Iowa.

- 6 Tulika, S. Bhongade, ML. Supriya, G., Bhairavi, K. & Ankita, A. (2017) Management of altered passive eruption: review & case report. *Sch. J. Dent. Sci.*, 4 (3): 104-108.
- 7 Ahmad I. (2017) Altered passive eruption (APE) and active secondary eruption (ASE): differential diagnosis and management. *Int J Esthet Dent* 12(3): 352-376.
- ⁸ Gargiulo A.W., Wentz, F.M. ,Orban B. (1961) Dimensions and relations of the dentogingival junction in human. *J Periodontol.* 32: 261–267.
- ⁹ Zeina A. K., Romanos, A. & Cordioli, G. (2014) Crown lengthening procedures: a literature review. *Seminars in Orthodontics*, 2 (3):188–207.
- ¹⁰ Batista, Jr. El., Moreira, C. C., Batista, F. C, de Oliveira, R. R. & Pereira, K. K Y. (2012). Altered passive eruption diagnosis and treatment: a cone beam computed tomography- based reappraisal of the condition. *J Clin Periodontol*, 39: 1089–1096
- ¹¹ Sharma, A., Rahul, G. R., Poduval, S. T., Shetty, K. (2012). Short clinical crowns (SCC)- treatment considerations and techniques. *J Clin Exp Dent.* 4(4): e230-6.
- ¹² Silva, C. O., Soumaille, J. M. S., Marson, F. C., Progiante, P. S. & Tatakis, D. N. (2015). Aesthetic Crown lengthening: periodontal and patient- centred outcomes. *Clin Periodontol*, 42: 1126–1134.
- ¹³ Verardi, S., Ghassemian, M., Bazzuchi, A, & Pavone, A. F. (2016). Gummy Smile and short tooth syndrome-part 2: periodontal surgical approaches in interdisciplinary treatment. *Esthetic dentistry*, 37(4): 247-251.
- ¹⁴ Oliverira, P. S., Chiarelli, F., Rodriguez, J. A., Shibli, J. A., Zizzari, V. L., Piateelli, A., Lezzi, G., Perrotti, V. (2015). Aesthetic surgical Crown lengthening procedure. *Case Reports in Dentistry*, (437412) 1- 4.

- ¹⁵ Fernandes G. & Sheikh, N. (2017) The diagnosis and treatment of altered passive eruption: a case report and review of literature. *Int J Current Reseach*, 9 (3): 48035-48038.
- ¹⁶ Nart, J., Carrió, N., Valles, C., Solís-Moreno, C., Nart, M., Reñé, R., Esquinas, C. & Puigdollers, A. (2014). Prevalence of altered passive eruption in orthodontically treated and untreated patients. *J Periodontol*, 85 (11): e348-353.
- ¹⁷ Cohen, E. & D. M. D. (2010) Atlas de cirugía periodontal cosmética y reconstructiva. 3º edición. Amolca, EUA.
- ¹⁸ Pavone, A. F., Ghassemian, M., Verardi, S. (2016). Gummy smile and short tooth syndrome-part 1: etiopathogenesis, classification, and diagnostic guidelines. *Esthetic dentistry*. 37(2): 102-110pp.
- ¹⁹ Abour-Araj, R. & Souccar, N. (2013) Periodontal treatment of excessive gingival display. *Semin Orthod*. 19: 267–278.
- ²⁰ Mostafa, D. (2018). A successful management of sever gummy smile using gingivectomy and botulinum toxin injection: a case report. *International Journal of Surgery Case Reports* 42:169–174.
- ²¹ Mazzuco, R. & Hexel, D. (2010) Gummy smile and botuline toxin: a new approach based on the gingival exposure area. *J Am Acad Dermatol*. 63:1042-51.
- ²² Wei, I., Herrler, T., Xu, H., Li, Q. & Dai, C. (2015) Treatment of gummy smile: nasal septum dysplasia as etiologic factor and therapeutic target. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 68: 1338-1343.
- ²³ Waldrop . T (2008) Gmmy smile: the challenge of gingival excess: prevalence and guidelines for clinical management. *Semin Orthod*. 14: 260-271

²⁴ Mantovani MB, Souza EC, Marson FC, Corrêa GO, Progiante PS, Silva CO (2016) Use of modified lip repositioning technique associated with esthetic crown lengthening for treatment of excessive gingival display: A case report of multiple etiologies. *J Indian Soc Periodontol.* 20: 82-7.

²⁵ Arias, D., Trushkowsky, R., Brea, L. & Steven, D. (2015) Treatment of the patient with gummy smile in conjunction with digital smile approach. *Dent Clin N Am* 59: 703–716.

²⁶ Pulgaonkar, R. & Chitra, P. (2015) Altered passive eruption complicating optimal orthodontic bracket placement: a case report and review of literature. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 9 (11): ZD01-ZD03.

²⁷ Abarham, S. Ambili, R., Archana & Preeja, C. (2014) Gingival biotype and its clinical significance. A review. *The Saudi Journal for Dental Research* 5: 3–7.

²⁸ AAP (1999). International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. *Ann periodontol*; 4(i) 1-112 pp.

²⁹ Armitage Gary C (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and condition. *Ann periodontol.* 4:1

³⁰ Pell, Glen, Gregory Thaddeus (1993) Impacted mandibular third molars: classification and modified technique for removal. *The dental digest*; 39:9, 326-359.

³¹ Tomado de Nibali. L. (2018) Development of the gingival sulcus at the time of tooth eruption and the influence of genetic factors. *Periodontology* 2000. 76: 35–42.

³² Ten Cate (1996) The role of epithelium in the development, structure and function of the tissues of tooth support. *Oral Diseases* 2: 55-62.

³³Schroeder HE (1969). Ultrastructure of the junctional epithelium of the human gingiva. *Helv Odontol Acta* 13:65-83.

³⁴Schroeder HE, Listgarten M (1971). Fine structure of developing epithelial attachment of human teeth. In: *Monographs in developmental biology*, 2: 1-134.

³⁵ Bosshardt. D. & Lang, N. (2005) The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 84 (1): 9-20.

³⁶Tomado de Pollanen, M. Jukka, I, Salonen & Veli-Jukka, U. (2003) Structure and function of the tooth–epithelial interface in health and disease. *Periodontology* 2000. 31: 12–31.

³⁷ Nakamura Masanori (2018) Histological and immunological characteristics of the junctional epithelium. *Japanese Dental Science Review*. 54: 59—65

ANEXO 1

EMBRIOLOGÍA (ODONTOGÉNESIS)

ANEXO 1

(EMBRIOLOGÍA (ODONTOGÉNESIS)

La formación y erupción de los dientes es un evento fascinante, la dentición primaria comienza a formarse en la etapa embrionaria a las 6 semanas en el útero y la erupción concluye generalmente a los 2 o 3 años de edad. La dentición secundaria comienza a formarse en el embrión a las 20 semanas, la erupción ocurre a los 6 y 25 años de edad, esto caracterizado por la exfoliación de los dientes deciduos que se reemplazan gradualmente con la dentición permanente.

31, 32

En la etapa embrionaria después de múltiples eventos celulares y la migración de las células de la cresta neural al primer arco braquial, las células de la lámina dental recién formada crecen en el tejido mesenquimal subyacente, donde se forman 3 estructuras: 1) *Órgano del esmalte*, que es el componente epitelial y formará al esmalte. 2) *La papila dental* que formará la pulpa y dentina y 3) el *folículo dental* encargado de formar el aparato de sostén del diente; estas dos últimas estructuras son parte del componente mesenquimal, todo ello para iniciar el proceso de morfogénesis dental. El folículo dental es un saco de tejido conectivo que rodea al diente no erupcionado y tiene un papel fundamental en el proceso de erupción dental. Los dientes anteriores y premolares permanentes se derivan de la lámina dental de sus antecesores primarios, mientras que los molares se derivan de una extensión de la lámina dental. Además de la formación de una vía de erupción como consecuencia de la resorción ósea, cuyo proceso se guía genéticamente a través del llamado canal gubernacular.^{31, 32}

Antes de la erupción dental la lámina basal está en contacto con el esmalte por hemidesmosomas, los ameloblastos reducidos junto con otras células del órgano

del esmalte forman el epitelio dental reducido, que rodea la corona de los dientes hasta la erupción. (Figura 12) A medida de que el diente erupciona en la cavidad oral, el **epitelio reducido del esmalte** se desarrolla en epitelio de unión, que se une con el epitelio oral. Este proceso de formación de epitelio de unión continúa por 4 años durante la erupción, terminando en la unión cemento esmalte. ^{31, 32, 33}

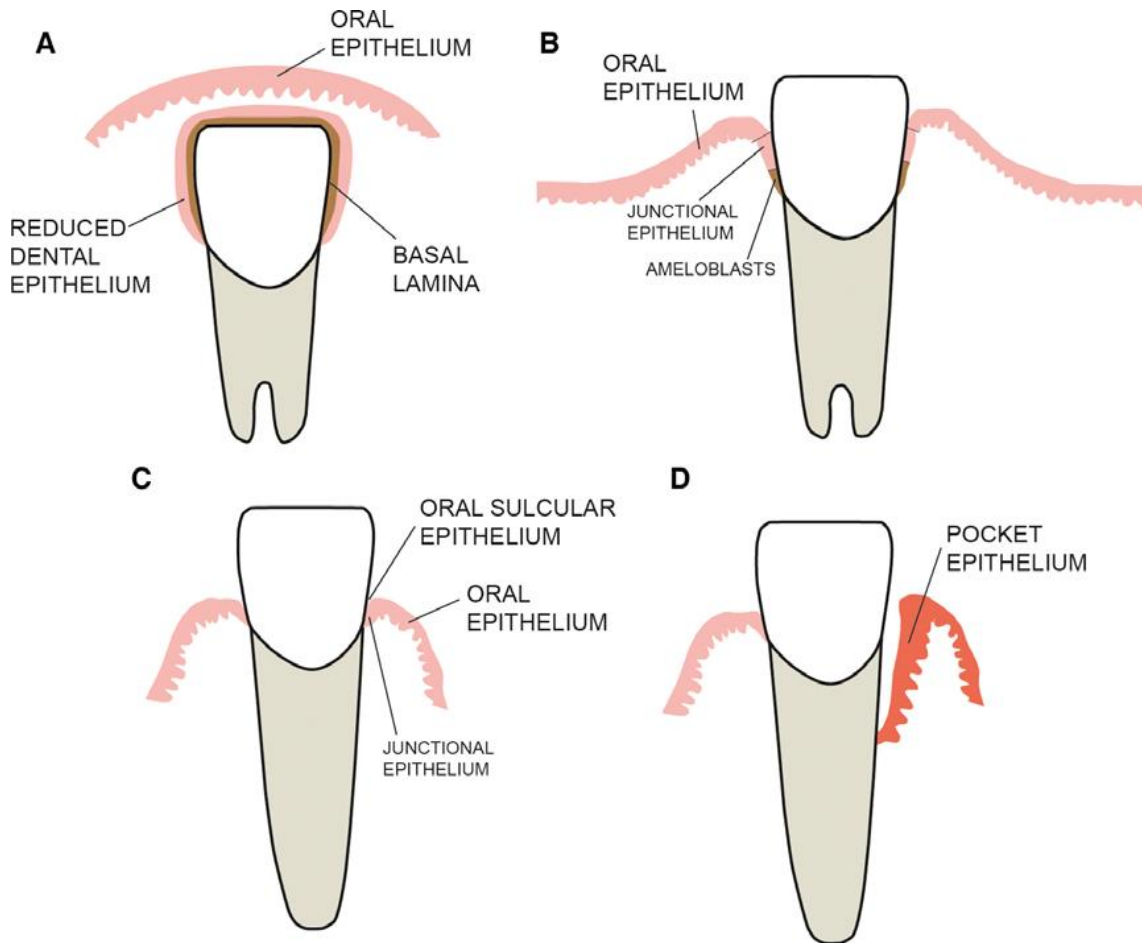


Figura 12. Representación del proceso de erupción dental. A) El epitelio dental reducido rodea la corona, mientras que la lámina basal está en contacto con el esmalte. B) Ante la erupción dental el epitelio del esmalte reducido se une con el epitelio oral por lo que se desarrolla en el epitelio de unión. C) Estado fisiológico al término de la erupción dental, con epitelio de unión en continuidad con el epitelio

oral y formación de surco gingival cubierto por el epitelio sulcular. D) Formación de una bolsa periodontal.

Tomado de Nibali. L. (2018) Development of the gingival sulcus at the time of tooth eruption and the influence of genetic factors. Periodontology 2000. 76: 35–42.

ANEXO 2

EPITELIO DE UNIÓN

Desde 1921 Gottlieb introdujo el concepto de unión epitelial que ayudo para una mejor comprensión de la fisiología de los tejidos de soporte del diente, más tarde estudios de Gargiulo, Wentz y Orban establecieron las dimensiones y relaciones de la unión dentogingival que comprende el epitelio de unión y el tejido conectivo unido al cemento, hueso alveolar y encía. Concluyendo que de las mediciones realizadas en su estudio, la distancia de la base de la unión epitelial a la cresta del hueso alveolar (tejido conectivo) es la más constante cuya longitud promedio es de *1.07 mm*. La parte más variable de la unión dentogingival fue justamente el epitelio de unión del cual se abordara el tema.⁸

El epitelio de unión es el componente epitelial de la unidad dentogingival que está en contacto con la superficie del diente. Su interposición entre los tejidos blandos y mineralizados subyacentes del periodonto resalta su importancia en la homeostasis tisular y defensa contra microorganismos y sus productos.^{33, 34,35}

El epitelio de unión se forma cuando la corona dental erupciona en la cavidad oral. Antes de la erupción dental la superficie del esmalte está cubierta por el epitelio

del esmalte reducido que consiste en ameloblastos reducidos y las células restantes de todas las demás capas del órgano del esmalte, quienes proliferan una vez que el diente rompe la mucosa oral, además las células del epitelio oral también proliferan y los dos epitelios finalmente se fusionan para formar una masa de células epiteliales, a medida del proceso eruptivo las células desarrollan un proceso de transformación que termina a nivel de la unión cemento esmalte en un lapso de 4 años. ^{34,35}

Aspectos anatómicos

El epitelio de unión es parte de la encía marginal libre, forma un collar alrededor a la superficie cervical del diente, en el área interproximal; los epitelios de unión de los dientes vecinos se fusionan para formar el revestimiento epitelial del “col” interdental. En cuanto a sus límites coronalmente se localiza la parte inferior del surco gingival, en el aspecto apical por tejido conectivo, hacia la superficie del diente las células epiteliales forman y mantienen la adhesión. (*Figura 13*). ^{35,36}

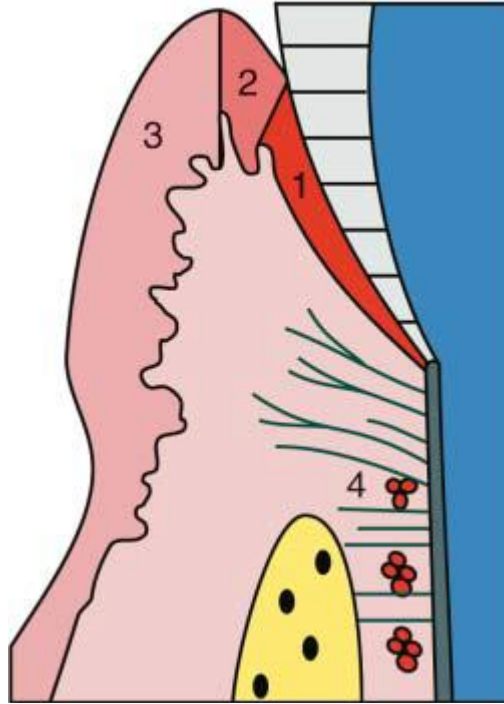


Figura 13. Representa los diferentes epitelios en la unión dentogingival. 1. Epitelio de unión 2. Epitelio sulcular. 3. Epitelio oral.

Tomado de Pollanen, M. Jukka, I, Salonen & Veli-Jukka, U. (2003) Structure and function of the tooth–epithelial interface in health and disease. Periodontology 2000. 31: 12–31.

Aspectos histológicos

El epitelio de unión se estrecha en la dirección apical consta de 15 a 30 capas de células coronalmente y solo de 1 a 3 capas de células en su terminación apical. Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que se compone de 2 estratos; basal y suprabasal. Cuyas células son cuboidales y ligeramente fusiformes, las células del estrato suprabasal son planas orientadas de forma paralela al diente, también llamadas células unidas directamente al diente que forman y mantienen

una lámina basal interna. Los cuerpos lisosomales se encuentran en grandes cantidades cuyas enzimas contenidas dentro de estos lisosomas participan en la eliminación de bacterias. Mientras que los haces de citoqueratina son escasos, los campos de Golgi son grandes, las cisternas del retículo endoplásmico rugoso son abundantes y los polirribosomas son numerosos. Las células del epitelio de unión están interconectadas solo por algunos desmosomas y ocasionalmente por uniones gap, uniones electrostáticas, de hidrogeno e interacciones de Van Der Waals tipo London. Los espacios intercelulares llenos de líquido pueden variar en anchura, pero son más anchos en comparación con el epitelio gingival oral o sulcular. Estas características representan la permeabilidad del epitelio ya que una variedad de granulocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos, macrófagos, células presentadoras de antígenos, dendríticas, Langerhans y otras células ocupan estos espacios intersticiales. (*Figura 14*) El epitelio de unión en su estrato basal está bien innervado por fibras nerviosas sensoriales.^{36,37}

constante. A pesar de los mecanismos de defensa antimicrobiana del epitelio de unión, se pueden desarrollar lesiones gingivales y periodontales.³⁵

La investigación ha demostrado que las células epiteliales de unión pueden desempeñar un papel más activo en los mecanismos de defensa innata de lo que se suponía anteriormente. Sintetizan una variedad de moléculas directamente involucradas en el combate contra las bacterias y sus productos. Además, expresan moléculas que median la migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el surco gingival.^{36,37}

Las células epiteliales tienen moléculas de superficie o de membrana celular que juegan un papel en las interacciones célula-matriz y célula-célula. Las células epiteliales expresan numerosas moléculas de adhesión celular (CAM), como las integrinas y las cadherinas.^{36,37}

Regeneración del epitelio de unión

La lesión del epitelio de unión puede ocurrir por trauma accidental o intencional, cepillado dental, uso de hilo dental o sondeo clínico. Estudios de Taylor y Campbell en 1972 concluyeron que 5 días después de sondeo se restableció el epitelio de unión. En las prácticas de higiene oral con el uso del hilo dental, se formó la nueva unión de las células epiteliales luego de 2 semanas. En técnicas quirúrgicas como gingivectomía se puede formar un nuevo epitelio de unión dentro de los 20 días. Por lo tanto estos estudios muestran que el epitelio de unión es un tejido altamente dinámico con una capacidad rápida de autorrenovación a partir de células basales del epitelio gingival oral.³⁶

