

## Modelamiento tisular: la bomba oral

Pere Harster, DMD

*Todos nosotros hemos experimentado una gran frustración viendo cómo los tejidos gingivales se retraen o cambian de forma. Se han hecho grandes esfuerzos para intentar solucionar este problema y promover un peridonto sano y una papila normal. Pero, hasta el momento no disponemos de ninguna explicación que justifique por qué se producen estos cambios. En este artículo, se presenta una teoría que puede clarificar el proceso. El vacío interno en la boca, que se produce en cada acto de deglución, empuja a los tejidos blandos, lengua, labios y mejillas, contra los tejidos duros constituidos por los huesos y los dientes. Esta acción modela los tejidos blandos, adaptándolos a la arquitectura de los dientes y troneras; por lo tanto el vacío oral tiene la capacidad de adaptar, mejorar, o dificultar el crecimiento de los tejidos gingivales.*

*(Quintessence Int. 2005;36(8):633-40)*

Los tejidos blandos y los tejidos duros suelen cambiar de forma y tamaño después de colocar prótesis fijas. Es común observar crecimiento gingival bajo las prótesis (prótesis fijas, retenedores en barra, y ataches externos); pérdida de papillas entre coronas o dientes naturales; pérdida de soporte alveolar para el tejido gingival; y algunos otros cambios. Estos fenómenos pueden dificultar que el paciente lleve a cabo una higiene oral adecuada lo que conduce a un empeoramiento de los resultados. Se han intentado todo tipo de soluciones para manejar los tejidos adyacentes. Kois<sup>1,2</sup>, Salama<sup>3</sup>, y otros<sup>4,5</sup> han definido

con precisión las mediciones requeridas de diente a diente y de punto de contacto a parte superior de la cresta ósea para dejar espacio suficiente para la papila. Kockich<sup>6</sup> ha centrado sus investigaciones en el tejido gingival, papillas, cresta ósea, y posición dentaria. De sus estudios, es posible anticipar las condiciones en las que se pueden plantear problemas<sup>7</sup>. Sin embargo la naturaleza de las fuerzas que inducen estos cambios sigue siendo desconocida. Nuestro propósito es destacar un fenómeno casi universal que se produce en cada acto de deglución a lo largo de la vida diaria: un impulso de presión negativa y presión positiva simultáneas que tiene su origen en las paredes musculares adyacentes (es decir, la lengua y mejillas actuando sincronizadamente y modelando los tejidos).

### Método y materiales

La mayor parte de la investigación se llevó a cabo por simple observación clínica, reconsiderando la función masticatoria, prestando la debida atención a la acción de los músculos suprahioideos e infrahioideos, y encontrando una respuesta adecuada y de sentido común a la cuestión de qué es lo que causa el fenómeno que los clínicos vemos todos los días y no sabemos entender del todo: el crecimiento de mucosas, la extrusión, la migración distal y medial, la expansión de los senos, etc.

### Resultados

Uno de los mayores retos que nos encontramos en odontología restauradora es el manejo de los tejidos blandos. El objetivo de la restauración protética no puede limitarse al manejo de los tejidos duros, la mecánica, o la excelencia técnica. La encía sana juega un papel muy importante en el aspecto estético general. Una sonrisa difícilmente puede resultar atractiva en ausencia de pa-

---

Profesor del Consejo General de Odontólogos (España). Director de Bonadex SL. Instituto Universitario Dexeus. Barcelona. España.

Correspondencia: Pere Harster.  
Santa Magdalena Sofía N.º 6. Ático 2.º A. Barcelona 08034. España.

Correo electrónico: pereharster@gmail.com

pilas, o con una mucosa marginal enrojecida, sangrante o deformes<sup>8</sup>. Los tejidos blandos pueden manejarse adecuadamente coordinando las disciplinas de prostodoncia, periodoncia, y ortodoncia. Sin embargo, en algunas ocasiones, seguimos siendo incapaces de explicar los fenómenos subyacentes involucrados en los casos a los que nos enfrentamos: no sabemos explicar por qué en algunas ocasiones los tejidos gingivales crecen o se retraen.

## Discusión

### Forma y función

La forma y la función son conceptos que, en los organismos vivos, ejercen influencias mutuas. En cada especie existe un biotipo genético que contiene la información necesaria para que las líneas celulares se multipliquen y coordinen hasta completar órganos e individuos similares<sup>9</sup>. El resultado final, en el individuo recién nacido, es consecuencia de esta información genética a la que se suma la «relación cruzada célula a célula»<sup>10</sup>, y las influencias externas que actúan sobre los tejidos durante el desarrollo embrionario<sup>11</sup>. Dado que, en términos estadísticos, estas influencias mutuas son similares para todos los individuos de una misma especie, el resultado son las distintas formas y sus correspondientes funciones. Cuando durante el desarrollo embrionario se produce un desequilibrio de influencias, el resultado es una deformidad que puede limitarse a veces a un crecimiento mayor de lo esperado. Ésta es una teoría que explica cómo se producen las malformaciones no genéticas<sup>12</sup>. En resumen, cada individuo es el resultado de interacciones entre el genotipo de la especie y los perfiles familiares, y el fenotipo o conjunto de acciones fisicoquímicas que actúan a lo largo de su historia personal. La verdadera forma de cada ser humano se inicia con el largo trayecto del espermatozoide y no termina hasta que se pierde la vida<sup>13</sup>.

El hueso es un órgano vivo sometido a una remodelación constante, que es dirigida por las fuerzas que lo presionan<sup>14</sup>. Es fácil aceptar que, cuando estas fuerzas son el resultado de los estímulos funcionales normales, las consecuencias para el individuo quedarán dentro de las normas estadísticamente aceptadas para la especie, para una constitución y edad determinadas<sup>15</sup>. Cuando los estímulos no son funcionales y, además, son persistentes, el remodelamiento quedará fuera de la norma y se convertirá en un estado patológico que dará lugar a una deformidad más o menos evidente.

Uno de los casos publicados más dramático es el descrito por Katsaros et al<sup>16</sup>. La investigación describe a un

hombre que de niño se hirió con un cable eléctrico, produciéndose una herida con tejido cicatrizal adherente. El tejido cicatrizal alteró la función normal. Los trayectos musculares interrumpidos incidieron en el desarrollo posterior y desequilibraron el crecimiento de todos los tejidos, que se adaptaron a la situación dando lugar a una deformidad física impresionante.

De la clásica publicación de Tomes<sup>17</sup> que data de 1872 sabemos que un gran número de las alteraciones que afectan a la boca, bipertrusión, mordidas cruzadas, mordidas abiertas completas o parciales, diastemas, intrusiones y extrusiones de los dientes, y muchas otras, son debidas en su totalidad o en parte a alteraciones de la función o parafunciones de los músculos, sobre todo aquellas relacionadas con el movimiento de la lengua, labios, y mejillas<sup>18,19</sup>.

**Función.** La función es una compleja interacción de los músculos sobre los huesos, dictada por los centros neurales con un objetivo dinámico final que resulta útil para el individuo.

**Parafunción.** La parafunción no es tan fácil de definir. El *Glosario de términos prostodónticos* de 1999<sup>20</sup> define la parafunción como el trastorno o alteración de una función. Ni el diccionario médico *Merriam Webster*, ni el diccionario *Biotech vida y ciencia*, ni la *Merriam Webster Online* concretan una definición del término. El presente autor define la parafunción, a título personal, como una interacción repetitiva y en ocasiones compleja de los músculos o huesos, dictada por los centros neurales automáticos, que da lugar a unas consecuencias dinámicas que no tienen un propósito conocido.

La parafunción con frecuencia se convierte en un concepto estadístico. Un movimiento repetitivo de la lengua y de las mejillas se puede considerar patológico cuando no puede detectarse en la mayoría de los individuos de la especie. Así, una malformación o malposición familiar podría deberse más a la herencia de un gesto repetitivo (imitativo o con implicaciones sociales) que a la herencia de un gen determinado.

### Observaciones

1. El tejido gingival crece debajo de los póticos o de obstáculos artificiales localizados cerca de los rebordes alveolares; a este fenómeno lo denominamos hiperplasia (fig. 1). Podemos observar que, cuando el diseño de los póticos o de los obstáculos artificiales permite a la lengua y a las mejillas penetrar conjuntamente bajo ellos, nunca se produce una hiperplasia importante.

2. Las encías imitan en gran medida la forma de los obstáculos colocados cerca de ellas (fig. 2); éstas nor-



Figura 1. Crecimiento gingival bajo un atache-barra.



Figura 2. Papillas falsas, pero sanas, inducidas por una prótesis parcial fija.

malmente crecen hasta llenar el espacio entre el obstáculo y su nivel inicial. Es como si se aplicara un compuesto sobre las caras gingival y lingual del obstáculo y se presionara contra él, estando representado el compuesto en este caso por el movimiento combinado de la lengua, labios y mejillas.

3. La papila es la encía situada entre los dientes. Las papillas tienen un polo vestibular y un polo lingual con una forma cóncava entre ellos. Sin embargo, puede ocurrir que, cuando el espacio triangular se hace demasiado grande, no quede ninguna papila en él. También puede haber dos papillas en lugar de una sola (fig. 3); esto ocurre cuando una prótesis parcial fija, el sarro, o cualquier otro tipo de obstáculo duro (por ejemplo, coronas mal contorneadas), cierran el espacio interdental. Las papillas vienen y van con los dientes; los espacios edéntulos no presentan papillas. Las papillas no tienen forma, ya que su forma viene determinada por las paredes externas sólidas de los dientes, el área de contacto proximal, y la posición de la cresta ósea. En la dimensión vestibulolingual, las personas jóvenes presentan papillas más estrechas que las personas mayores. Con los años, las áreas de contacto aumentan de tamaño por abrasión mutua<sup>21,22</sup>.

4. La influencia de las caras internas y el tono de las mejillas, labios, y lengua por delante de los espacios triangulares abiertos, diastemas, o espacios edéntulos puede conducir al crecimiento de los tejidos blandos. Si se observa el papiloma lingual que se presenta en la fig. 4, está claro que no podemos comprender su desarrollo sin considerar toda la situación ambiental; no sólo hay inflamación o presión sino también succión. En este caso la causa era una posición anómala de la lengua sobre la cara lingual de los incisivos inferiores, que en último término dio lugar a una zona de vacío. Fue esta succión la que originó el papiloma. Ocurre lo mismo en



Figura 3. Doble papila inducida por un juego de coronas mal contorneadas.

todos los tejidos blandos sometidos a un vacío, como las hiperplasias palatinas que se producen bajo los anillos retenedores de goma sobre prótesis completas antiguas, o los papilomas del frenillo central maxilar (a menudo relacionados con un aumento del espacio triangular interincisal sin diastema) (fig. 5).

## Histología

Algunos autores han postulado que la principal causa del crecimiento de los tejidos blandos es la inflamación<sup>23</sup>, que posteriormente se organiza formando tejido conectivo. El examen microscópico de cortes histológicos de tejidos aumentados de tamaño muestra que los infiltrados inflamatorios están presentes sólo en las zonas cercanas a la placa bacteriana. Aparecen caracteres inflamatorios con fuerte infiltración cerca de los pilares, o en zonas donde se produce contacto total entre la mucosa y las prótesis parciales fijas<sup>24</sup> (fig. 6). En el resto de



Figura 4. Hiperplasia lingual (inducida por el vacío).



Figura 5. Hiperplasia labial (debida a succión de la mucosa entre los espacios interdentales).

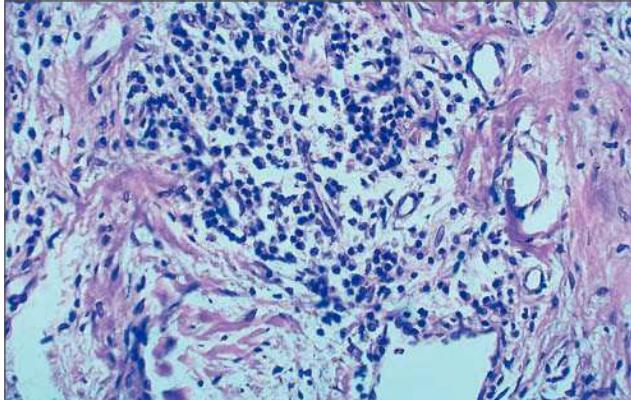


Figura 6. Mucosa gingival mostrando un infiltrado inflamatorio.

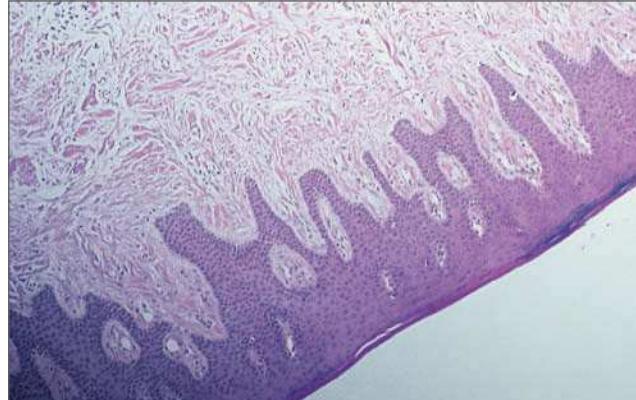


Figura 7. Mucosa gingival sana.

las muestras histológicas sólo se encuentra hiperplasia de las papilas dérmicas (fig. 7), erigiéndose cada nueva papila alrededor de un árbol vascular. Por lo tanto parece que la inflamación que resulta de la actividad bacteriana no parece ser la causa del aumento de volumen. El cambio de volumen parece más relacionado con la elongación y neoformación de ramas vasculares albergadas por cambios locales en la dinámica de fluidos inducidos por diferencias locales en la presión neumática.

#### *Descripción física del fenómeno de la presión oral negativa*

Podemos recurrir a imágenes homólogas para ayudar a comprender estos fenómenos. Imaginemos un cilindro cerrado con un émbolo móvil (fig. 8). Si traccionamos del émbolo en la dirección de la flecha, aparece un vacío en el espacio que queda por encima del émbolo. En este

punto, la presión atmosférica externa será mayor que la presión de la cara interna del cilindro. Si la pared superior del cilindro fuera elástica, ésta protruiría hacia el interior. El cilindro representa a la cavidad oral y el émbolo describe al suelo de la cavidad oral con los músculos suprahioides, lengua incluida.

Para acumular saliva o para deglutar, la lengua se activa empujando contra el paladar duro; al mismo tiempo, los músculos infrahioides se contraen, haciendo descender al hueso hioideo, expandiendo la cavidad oral y creando un vacío relativo. Si la lengua y los tejidos blandos fueran pasivos, actuarían como un fluido, adaptándose a todas las superficies y distribuyendo así la presión negativa de forma equilibrada. Sin embargo la lengua y los tejidos blandos no son pasivos (aunque cada parte de ellos tiene su propio tono, y este tono cambia con la función y con la edad). La función necesita patrones de contracción y relajación programados. Es la forma de la lengua, y no

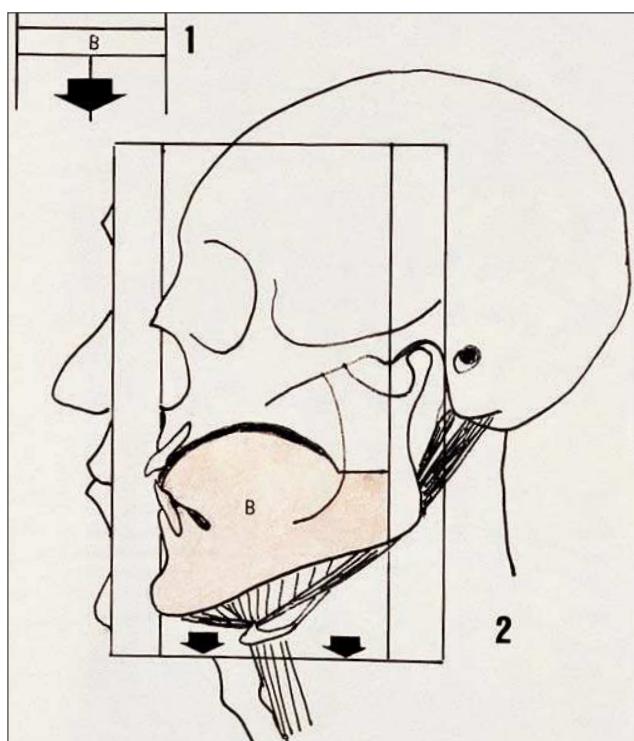


Figura 8. La bomba oral. Mandíbula y lengua actúan como un émbolo.

su volumen, la que cambia continuamente. Estos cambios se vuelven similares, repetitivos, y precisos en cada individuo y así lo hace la dirección predominante de fuerzas (moviéndose en una dirección u otra, variando la intensidad del movimiento, descansando en un lugar o en otro). Este empuje asimétrico conduce a la aparición de áreas con gradiente de presión positivo (áreas de soporte) y áreas de gradiente de presión negativo (áreas de succión). En estas últimas se establece una presión negativa, cuando la saliva o el flujo de tejidos blandos no llenan el espacio; esta presión negativa es capaz de ejercer una acción biológica<sup>25</sup>.

Si profundizamos un poco más allá en este modelo imaginario, nos daremos cuenta que las paredes del cilindro oral son más o menos elásticas. Si se introduce aire, las paredes se verán forzadas hacia fuera (como ocurre con las mejillas de un trompetista). Si se extrae el aire, las paredes se colapsarán. En cada ciclo de deglución, las mejillas, los labios, y la lengua son succionados sobre las superficies externas de las arcadas dentales, dejando una impronta permanente en ellas (fig. 9). Un ejemplo de este fenómeno es la impronta de los dientes en la cara externa de la lengua y la llamada línea molar o línea alba (fig. 10). Ambos desaparecen en una boca cuando lo hacen los dientes y prótesis.

El dibujo de la fig. 11 nos permite imaginar que dos dientes molares, la apófisis alveolar, y el suelo del seno maxilar forman la pared superior de una bomba neumática. La presión en el interior de los senos es la presión atmosférica, mientras que en el cilindro (la cavidad oral), la mayor parte de las veces la presión es inferior. Consecuentemente, hay dos vectores opuestos que dan lugar a una única dirección hacia abajo. Esto hace que el seno y que el hueso alveolar se expandan, extrayendo los molares. En la fig. 12, un seno maxilar expandido ha hecho desarrollar una tuberosidad enorme. (La extrusión también puede presentarse en la mandíbula pero a una velocidad menor ya que sólo se produce succión.)

La lengua se contrae longitudinalmente y dorsalmente y se apoya en diferentes superficies. La intensidad del vacío interno depende de: (1) si la puerta anterior (labios) y la puerta posterior (faringe) están abiertas o cerradas; (2) el grado de actividad en los músculos de la base de la lengua (di gástrico, genihoideo, hiogloso, etc.); y (3) el grado de actividad de los músculos que hacen descender al hioídes y fijan la lengua (es decir, músculos infrahioideos).

La distribución e intensidad de este vacío depende del patrón de los movimientos linguales inconscientes en todas las funciones y parafunciones de la lengua.

Es necesario que entendamos las implicaciones musculares de cada acto. Por ejemplo, el acto de deglutar requiere la estabilización de la mandíbula junto con la parte anterior de la lengua, de forma que su parte posterior pueda recoger la saliva y alimentos, y además hacer rodar el bolo hacia el istmo esofágico.

La mandíbula puede estabilizarse<sup>26</sup> por intercuspidación, o por interposición de la lengua, labios, y mejillas entre las arcadas dentales (en este caso, se produce una dilatación transversa de la lengua, improntas dentales en ambos lados de ella, y, cuando esto ocurre en fases tempranas de la vida, probablemente una mordida abierta completa o parcial).

La parte anterior de la lengua normalmente se estabiliza apoyándose en el ruger palatino. En este caso, en cada deglución se produce un impulso de presión negativa que se distribuye uniformemente por toda el área anterior de la boca. También puede estabilizarse empujando hacia cualquier parte de las arcadas. En realidad existen varias formas de deglutar. Las consecuencias de la acción, como por ejemplo la presión, y la reacción, o vacío, están estrechamente relacionadas con esta acción. Los individuos que estabilizan la mandíbula empujando la lengua contra los caninos y premolares superiores dan lugar a una mordida abierta unilateral. Los que presionan la punta de la lengua contra la cara lingual de los

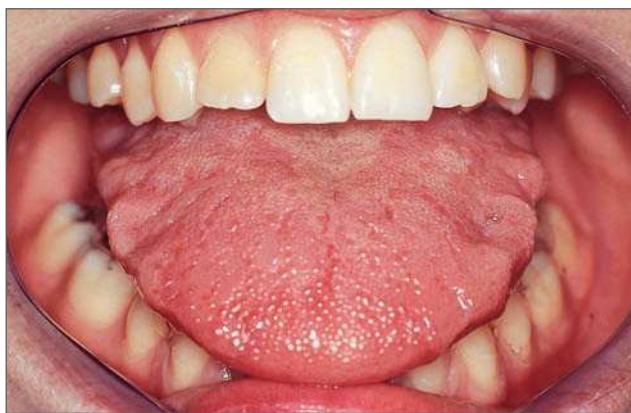


Figura 9. Improntas sobre los lados de la lengua de un «succionador de lengua».



Figura 10. Improntas dentales sobre la lengua, y línea blanca sobre las mejillas.

Figura 11 (derecha). La presión normal en los senos induce expansión y extrusión.

dientes superiores, produciendo al mismo tiempo una elevada presión negativa en el espacio sublingual, hacen que los dientes anterosuperiores sufran una propulsión y con bastante probabilidad se separen y los dientes mandibulares se inclinen a lingual y se elonguen, muchas veces ayudados en esta migración por el labio inferior que intenta cerrar la cámara neumática (figs. 13 y 14).

### Conclusiones

El fenómeno de la presión negativa o vacío relativo ayuda a explicar las funciones y parafunciones de la cavidad oral. La teoría ayuda a comprender qué es lo que modela la forma final de los tejidos blandos, y a dilucidar si las formas son sólo el resultado de los genes, o si las formas finales son modeladas por la función<sup>27</sup>. En el cuerpo humano, los únicos motores son los músculos. Sin embargo, sus acciones no siempre pueden interpretarse de forma directa. La idea de una presión negativa o vacío nos hace más fácil comprender muchos fenómenos cuyas causas no quedan bien aclaradas por otras teorías.

### Implicaciones en prostodoncia

Las siguientes son explicaciones mecánicas de la teoría del vacío antes introducida.

Los ángulos de emergencia del esmalte, cuando son ligeramente mayores de lo normal, tienden a promover la adaptación de la encía marginal a las necesidades dentales.

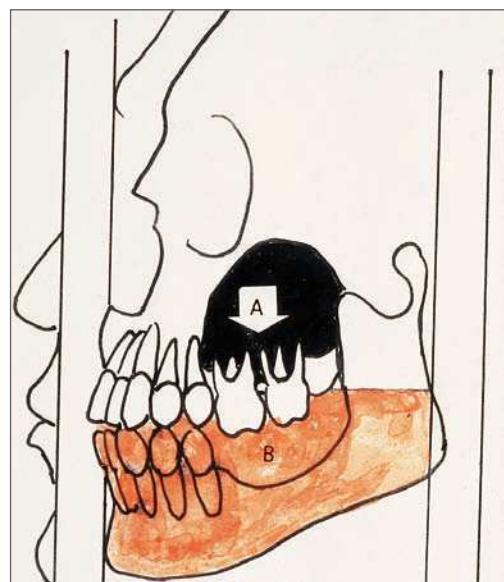
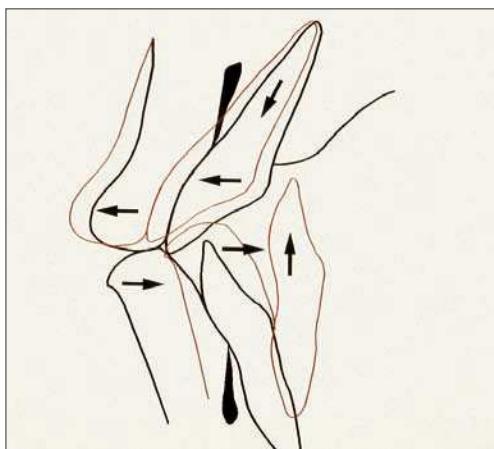


Figura 12. Tuberrosidad hiperexpandida por debajo del plano oclusal.



Figuras 13 y 14. Dientes anteriores inferiores retruidos por la presión anterior de los labios y elongados por aspiración simultánea (contracción bimaxilar).

Los espacios interdentales triangulares grandes, o superficies interdentales de contacto elevadas, permiten la proximidad entre las paredes externas de las mejillas o labios y la lengua. Esta proximidad rellena casi por completo los espacios interdentales, reduce la succión, y conduce a la recesión de las papilas.

Los espacios pequeños impiden estos contactos y aumentan la succión, promoviendo así el crecimiento papilar. Por lo tanto, si necesitamos papillas, tenemos que mover las áreas de contacto hacia apical.

Los pónicos redondeados y los espacios interdentales accesibles sobre prótesis parciales fijas permiten a la lengua y a las mejillas llenar estos espacios, previniendo así el aumento tisular.

Todas las superficies, sobre todo las que tienen que contactar con los tejidos blandos, necesitan ser perfectamente convexas para permitir el libre movimiento, la adaptación completa, y la limpieza automática.

Las superficies lingüales y no funcionales de los dientes artificiales, es decir, las superficies lingüales de los incisivos inferiores, no deben presentar ninguna complejidad estética, permitiendo el libre movimiento de la saliva y la fácil adaptación de los tejidos blandos.

Una prótesis completa en contacto global con la encía de soporte debe pulirse y recortarse para que no presente ningún reborde ni cresta. Esto promueve la creación de pequeñas cámaras de succión que tienden a estimular el crecimiento gingival. La eliminación de crestas en la cara interna de una prótesis suaviza con el tiempo las superficies mucosas.

Los ataches y barras externos deben colocarse lo más cerca posible de la encía, para reducir las cámaras neumáticas bajo ellos.

Las barras cilíndricas potencian el crecimiento gingival, mientras que las barras mecanizadas y las sobreestructuras muy ajustadas tienden a mantener estable a la mucosa.

## Bibliografía

1. Kois JC. The restorative periodontal interface: Biological parameters. *Periodontol.* 2000;1996;11:29-38.
2. Kois JC. New paradigms for anterior tooth preparation. Rationale and technique. *Oral Health.* 1998;88:19-32.
3. Salama H. The interproximal height of bone: A guidepost to predictable aesthetic strategies and soft tissue contours in anterior tooth replacement. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1998;10:1131-1141.
4. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal papilla. *J Periodontol.* 1992;63:995-996.
5. Tarnow DP, Eskow RN. Preservation of implant esthetics: Soft tissue and restorative considerations. *J Esthet Dent.* 1996;8:12-19.
6. Kokich V.G. Esthetics: The orthodontic-periodontic restorative connection. *Semin Orthod.* 1996;1:21-30.
7. Cohen B. Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease. *Br Dent J.* 1959;107:31-39
8. Goldstein RE, Garber DA, Goldstein CE, et al. Esthetic update, the changing esthetic dental practice. *J Am Dent Assoc.* 1994;125: 1447-1456.
9. Slavkin HC. Gene regulation in the development of oral tissues. *Dent Resc.* 1988;67:1142-49.
10. Slavkin HC. What's in a tooth? *J Am Dent Assoc.* 1997;128:366-369.
11. Harputluoglu S. Effect of removing inferior alveolar neurovascular structures on mandibular growth and eruption of permanent dentition in puppies. *Med Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70: 147-149.
12. Larsson E. The effect of finger-sucking on the occlusion: A review. *Eur J Orthod.* 1987;9:279-282.
13. Gazit D, Ehrlich J, Kohen Y, Bab I. Effect of occlusal (mechanical) stimulus on bone remodelling in rat mandibular condyle. *J Oral Pathol.* 1987;16:395-398.

14. Fields HW, Warren DW, Black K, Phillips CL. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;99:147-154.
15. Harrys EF, Johnson MG. Heritability of craniometric and occlusal variables: A longitudinal sibling analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;99:147-154.
16. Katsaros J, David DJ, Griffin PA, More MH. Facial dysmorphology in the neglected paediatric head and neck burn. *Br J Plast Surg.* 1990;43:232-235.
17. Tomes C. On the developmental origin of the v-shaped contracted maxilla. *Monthly Rev Dent Surg.* 1872;1:2-4.
18. Cooper BC. Nasorespiratory function and orofacial development. *Otolaryngol Clin North Am.* 1989;22:413-441.
19. Klein JC. Nasal respiratory function and craniofacial growth. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986;112:843-849.
20. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent.* 1999;81: 39-110.
21. Nordland WP, Tarnow DP. A classification system for loss of papillary height. *J Periodontol.* 1998;69:1124-1126.
22. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance in the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000;71:546-549.
23. Silness J, Gustavsen F, Mangersnes K. The relationship between pontic hygiene and mucosal inflammation in fixed bridge recipients. *J Periodontal Res.* 1982;17:434-439.
24. Zitzmann NU, Marinello CP, Berglundh T. The ovate pontic design: A histologic observation in humans. *J Prosthet Dent.* 2002;88: 375-380.
25. Perez L, García C, López M, et al. Oral habits in mentally handicapped patients. *Ort Esp.* 1998;38:157-162.
26. Long JH Jr. A device to prevent jaw clenching. *J Prosthet Dent.* 1998;79:353-354.
27. Slavkin HC. Building a dynamic picture of the dental and craniofacial complex: Progress in imaging. *J Am Dent Assoc.* 1998;129:1301-1306.