

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**REYGADAS**  
**ALVAREZ**  
**MARIA DEL REFUGIO**  
**TERESITA**  
**1984**



**TESIS**  
**K(1) UNAM**

Facultad de Odontología  
Div. de Est. de Posgrado e Investigación  
Biblioteca "Barnet M. Levy"



T E S I S

T I T U L O

EVALUACION CLINICA DE LA ENCIA EN UN GRUPO DE NIÑOS MEXICANOS

Por

María del Refugio Teresita Reygadas Alvarez

Año

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

EVALUACION CLINICA DE LA ENCIA EN UN GRUPO DE NIÑOS MEXICANOS

Por

Dra. María del Refugio Teresita Reygadas Alvarez

TESIS

Presentado como requisito para obtener el Grado de  
Maestría en Odontología

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

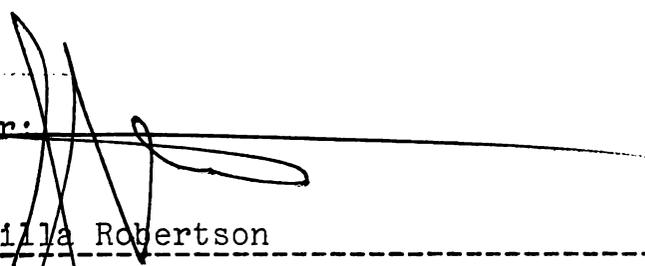
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

OCTUBRE 1984



EVALUACION CLINICA DE LA ENCIA EN UN GRUPO DE NIÑOS MEXICANOS

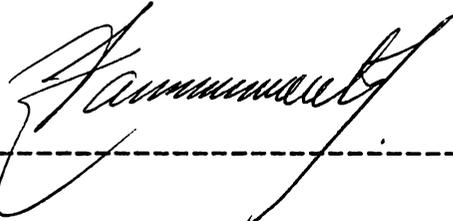
Aprobado por:

  
Javier Portilla Robertson

C.D.M.O.

  
Ricardo Muzquiz y Limón

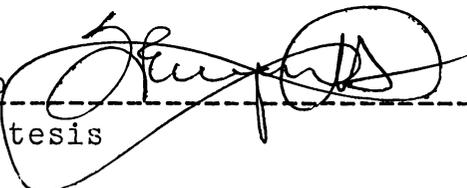
C.D.M.O.

  
Angel Kameta T.

C.D.M.O.

  
Rogelio Herrera Echauri

C.D.M.O.

  
Filiberto Enríquez Habib

C.D.M.O. Director de la tesis

## R E C O N O C I M I E N T O S

Al C.D.M.O. Angel Kameta T. Coordinador del área de Odontopediatría.

Al C.D.M.O. Ricardo Muzquiz L. Coordinador del área de Radiología.

Por su colaboración.

Al Ing. Jorge Arturo Castro P.

Al Ing. Jorge González T.

A Servicios Profesionales Tolteca.

Por su valiosa ayuda.

Al C.D.M.O. Filiberto Enríquez Habib.

Por su gran apoyo y entusiasmo en la elaboración de este trabajo.

# I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.....	1
MATERIALES Y METODOS.....	37
RESULTADOS.....	39
..DISCUSION.....	57
RESUMEN.....	60
CONCLUSIONES.....	61
BIBLIOGRAFIA.....	63

## I N D I C E   D E   T A B L A S

- 1.- ENCIA QUERATINIZADA EN DIENTES CON ERUPCION COMPLETA
- 2.- ENCIA QUERATINIZADA EN DIENTES CON ERUPCION INCOMPLETA
- 3.- ENCIA QUERATINIZADA EN DIENTES CON MALPOSICION
- 4.- ENCIA INSERTADA EN DIENTES CON ERUPCION COMPLETA
- 5.- ENCIA INSERTADA EN DIENTES CON ERUPCION INCOMPLETA
- 6.- ENCIA INSERTADA EN DIENTES CON MALPOSICION
- 7.- INCIDENCIA DE FRENILLOS Y DIASTEMAS
- 8.- INCIDENCIA DE RECESION POR DIENTE
- 9.- INCIDENCIA DE GINGIVITIS CON PLACA POR EDADES

## I N D I C E   D E   G R A F I C A S

- 1.- DIMENSIONES DE LA ENCIA QUERATINIZADA POR EDAD
- 2.- DIMENSIONES DE LA ENCIA QUERATINIZADA POR DIENTE
- 3.- DIMENSIONES DE LA ENCIA INSERTADA POR EDAD
- 4.- DIMENSIONES DE LA ENCIA INSERTADA POR DIENTE
- 5.- INCIDENCIA DE RECESIONES
- 6.- FRECUENCIA DE PLACA SEGUN INDICE DE LOE Y SILNESS ( PI )
- 7.- FRECUENCIA DE GINGIVITIS INDICE DE SCHOUR Y MASSLER  
( PMA )

## I N T R O D U C C I O N

El presente estudio tiene por objeto hacer un análisis clínico de la longitud apico - oclusal de la encía queratinizada y encía insertada en un grupo de niños mexicanos.

Se seleccionó esta población ya que como se menciona en la literatura los problemas parodontales comienzan desde la niñez, con la erupción de los dientes permanentes. Esto -- bien puede ser cierto o ser la época en que los factores anatómicos y topográficos participan en la predisposición o desarrollo de la enfermedad.

Se pretende por lo tanto que con esta información se establezcan parámetros significantes en una época de la vida que nos permitan determinar indicadores precisos para la valoración de las estructuras que no han sido corroboradas ampliamente.

Obteniendo esta información podremos establecer, como ya ha sido demostrado por los investigadores, ciertos lineamientos profilácticos o preventivos que evitarían mayor daño a las estructuras parodontales.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

En 1976, Melcher señaló que los dientes están soportados por el periodonto, el cual es un órgano de tejido conectivo protegido por epitelio, que inserta el diente al hueso maxilar y mandibular, y le proporciona un aparato de adaptación -- continúa durante la función.

Los cuatro tejidos del periodonto son: lámina propia de la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

La lámina propia de la encía está protegida por epitelio escamoso estratificado queratinizado en sus superficies -- masticatorias, y por epitelio no queratinizado en sus superficies crevicular y del epitelio de unión.

Fehr y Mühlemann (1955) indicaron que la encía es la parte de la mucosa bucal que recubre la superficie del hueso alveolar y la porción cervical de los dientes. Se distinguen: la encía libre y la encía insertada separadas entre sí por un surco que con frecuencia está ausente y solo se nota en ciertos individuos.

Ainamo y Löe (1966) determinaron que este surco, se observa solamente en una tercera parte de los niños, y que depende de la orientación de las fibras supraalveolares.

Orban (1948) distinguió la encía insertada en términos de presentar puntilleo o encía queratinizada. Los parámetros que él usó fueron la unión mucogingival y el surco gingival libre.

Además, Bowers (1963), Ainamo y Løe (1966) indicaron - que en el hombre la encía queratinizada incluye la encía libre y la encía insertada, que se extiende desde el margen gingival hasta la unión mucogingival.

La encía queratinizada está mejor acondicionada para - resistir el trauma de la masticación y del cepillado dental -- (Gigger y Miyasato 1977); en cambio, la mucosa alveolar que -- es un tejido no queratinizado y con poca inserción es menos ca paz de resistir el " stress " funcional (Bowers 1963, Adkins y Sullivan 1969).

Hall (1981) definió que la encía insertada es aquélla que se extiende desde el margen libre de la encía a la línea - mucogingival menos la profundidad del surco, medido con una -- sonda delgada en ausencia de inflamación.

La medida así obtenida de la encía insertada, no siem pre es exacta.

Bowers (1963), Adkins y Sullivan (1966) señalaron que la encía insertada es densa, resilente, queratinizada, firme-- mente adherida al cemento radicular y hueso alveolar y le con fiere protección a las estructuras del periodonto.

Estas característícas y la presencia de una zona ade-- cuada de encía insertada son importantes para mantener sana la unión dentogingival y soportar las fuerzas funcionales durante la masticación y disipar la tracción de la musculatura alveo-- lar (Friedman 1962, Edel 1974).

Bowers (1963) demcstró en su estudio de dientes perma-- nentes que el ancho de la encía insertada varía en cada diente

y en cada individuo, siendo necesaria esta encía para la salud bucal.

Indicó también que es posible mantener la salud bucal, a pesar de una zona angosta de encía insertada.

Encontró que el ancho de la encía insertada en la dentición adulta a lo largo de la superficie labial varió de 1 a 9 mm en los dientes anteriores maxilares y de 1 a 7 mm en los dientes anteriores mandibulares. Estos hallazgos fueron verificados por Ainamo y Löe (1966).

Lang y Löe (1972) reportaron que el ancho de la encía queratinizada puede variar de 1 a 9 mm.

Friedman (1964), Lang y Löe (1972) citaron que no es claro qué cantidad de encía insertada es necesaria para la salud. Una adecuada banda de encía insertada parece ser suficiente para resistir el " stress " funcional y mantener la encía queratinizada y tejido insertado necesario para conservar la encía marginal libre de inflamación clínica.

Ellos encontraron que 2 mm de encía queratinizada ( 1 mm de encía insertada ) no fué compatible con la salud gingival ya que reportaron que las áreas libres de placa con menos de esta cantidad de encía queratinizada están inflamadas a pesar de una higiene oral efectiva y ausencia de exudado gingival.

Concluyeron que 2 mm o más de encía queratinizada --- ( que corresponden a 1 mm o más de encía insertada ) son necesarios para mantener la salud gingival.

Esta implicación fué aceptada por Maynard y Ochsen---

bein (1974).

Miyasato y col (1977), Hangarsky y Wennstromm (1980)-- sugieren que la salud clínica puede ser mantenida en áreas con mínima o total ausencia de encía queratinizada, proporcionando un adecuado control de placa.

Bowers (1963), Miyasato (1977), Bernimoulin y Dorfman (1980) observaron que el tejido se puede presentar clínicamente sano con menos de 1 mm de encía insertada.

Bird, Dorfman y Kennedy (1980-1982) indicaron la necesidad de la presencia de una adecuada banda de encía insertada y queratinizada para mantener la salud gingival y la inserción periodontal. Además, establecen que se desconoce la cantidad exacta necesaria.

Hall (1981) añade que no se ha determinado un número específico en milímetros de encía insertada como adecuado.

Cohen, Chaker (1964) y Glickman (1972), establecieron que la cantidad de encía insertada es suficiente, solo si impide el desplazamiento de la encía marginal durante los movimientos musculares faciales.

Lang y Løe (1972) se propusieron investigar el ancho de la encía queratinizada lingual y determinar qué cantidad es la adecuada para mantener la salud gingival.

En este estudio, el ancho de la encía queratinizada varió entre 1 y 8 mm, la más angosta se observó en el área de los dientes anteriores y la más ancha adyacente a premolares y molares.

Este patrón de variación es contrario al observado en

la encía facial.

Sugirieron que 2 mm de encía queratinizada es la cantidad adecuada para mantener la salud gingival, la cual es compatible con una encía muy angosta.

Ainamo y Ainamo (1978) definieron el ancho anatómico de la encía insertada como la distancia entre la unión cemento-esmalte a la línea mucogingival, en cada diente por separado.

Ainamo y Talary (1976) comprobaron que la encía insertada aumenta significativamente durante los intervalos de 23 a 43 años. Y que la unión mucogingival permanece estable en este período (Ainamo y Ainamo 1978).

Ainamo, Ainamo y Poikkens (1981) observaron que la medida vertical de la banda de encía insertada, es significativamente mayor en individuos de 65 años que en los de 23.

Daly, Eheeler y Kydd (1971) utilizaron instrumentos de ultrasonido, y reportaron medidas iniciales del espesor gingival y el cambio que presentaba como resultado del " stress " - mecánico de compresión. Dichas medidas quedaron dentro del rango de 0.3 a 6.7; de las cuales, las áreas de encía insertada en el canino y molar, estuvieron en un rango de 0.5 a 1.3 mm.

Maynard y Ochsenshein (1974) reportaron las observaciones de Morris (1958) sobre la posición del margen gingival, el cual está determinado parcialmente por la presencia de la prominencia bucal o lingual de la superficie del diente adyacente, siendo más apical con mayor prominencia y más coronal con

menor prominencia.

Las características clínicas de la encía infantil fueron descritas por Parfitt (1976), quien estableció que deberían ser de color rosa pálido, más semejantes al color de la piel de la cara que al de los labios, y estar firmemente unida al hueso alveolar. La encía más coronal debía ser aplanada, voluminosa y llenar completamente el espacio interproximal.

La superficie epitelial blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas se les denomina " puntilleo ". Esto se puede observar en niños mayores de 3 años. A los 10 años, cuando algunos dientes permanentes están ya en su posición, las encías muestran " puntilleo " en una banda de 3.1 mm de ancho, que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, y puede llegar hasta la mucosa subyacente.

El margen libre de la encía se extiende hacia la protuberancia coronaria. La corona del diente y la encía intersticial bucal o lingual, forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando éstos pasan de las superficies masticatorias de los dientes a los tejidos blandos.

El surco gingival en las denticiones primarias se extiende 1 mm menos, debajo de la protuberancia del diente. Es un surco limitado por un lado por la superficie dentaria y por el otro por tejido gingival firme y elástico.

En 1966, Rosenblum menciona que el surco gingival en la dentición primaria tiene una profundidad media de  $2.1 \pm 0.2$  mm, siendo menor en la zona anterior y mayor en la posterior -

de la arcada dentaria.

Parfitt (1976) demostró que en el niño, la unidad completa se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies masticatorias de los dientes, se ven protegidas de las lesiones por la forma de las coronas.

Agrega que, en los dientes permanentes son estrechas y menos voluminosas; el surco gingival es más profundo y no está sostenido por masas tan grandes de tejido.

Granath (1971) compara la encía de la dentición permanente con la primaria, la cual presenta márgenes enrollados, particularmente en los primeros molares inferiores.

Cohen y Goldman (1962) observaron que cuando existen diastemas, la papila es aplanada en sentido mesio-distal y redondeada en sentido buco-lingual.

Glickman, Prichard (1972) y Goldman (1973) determinaron que los contactos interproximales abiertos contribuyen a la formación de bolsas periodontales.

Bloomer, Boudell y O'Leary (1975) reportaron que los contactos interproximales cerrados, no son necesarios para la salud periodontal.

Geigger, Turgeon y Wasserman (1974) en base a un análisis de dientes individuales, encontraron que, tanto el maxilar como la mandíbula, no mostraron diferencias en la cantidad de destrucción periodontal o inflamación gingival con aquéllos en buenas relaciones de contacto.

Hancock, Mayo y Wirthlin (1980) reportaron que el por-

centaje de papilas enfermas en áreas con contactos amplios es más alto que en los encontrados con buen contacto.

Ainamo y Löe (1966) creyeron que los dientes en vestibuloversión, tienen una zona más angosta de encía insertada - que los que tienen una posición más aceptable en la arcada.

Maynard y Ochsenbein (1975) observaron que el ancho - de la encía queratinizada en la dentición permanente, varió - de 0 a 6 mm. Concluyeron que la dimensión ápico-coronal del tejido queratinizado, es afectado por:

- 1) el patrón de erupción de los dientes permanentes
- 2) el punto de erupción del diente relacionado con la línea mucogingival
- 3) la posición del diente en la arcada
- 4) el ancho labio-lingual del proceso alveolar

Bowers (1963) había reportado que los dientes que están prominentes en la arcada, tales como el canino y premolar mandibulares, tienen una zona estrecha de encía insertada.

Bowers (1963), Löe (1966), Lang (1972), Kopezik y --- Rose (1973) indicaron que el paso de la dentición decidua a - la permanente, determina un incremento en el ancho de la en--cía insertada.

Kopezik y Saxe (1974) encontraron que el 6% de niños - entre los 6 y 11 años tienen una encía insertada inadecuada.

Bono y Bono (1972), Monk (1974) y García Godoy (1979) establecieron que un diente ha erupcionado cuando cualquier - parte de su corona ha atravesado la encía y está visible en - la cavidad bucal.

Dandoit (1974) señaló que la disposición normal de la dentición decidua es muy importante, ya que es la condición -- para que los incisivos definitivos, superiores e inferiores, -- tengan todo el espacio necesario para su erupción.

Se sabe que la longitud de la porción anterior del maxilar inferior, está determinado en forma temprana y no se modifica sino por algunos remanentes periódicos que no influyen en el espacio disponible para los dientes.

García Godoy (1980) observó que la erupción dentaria, en ambos sexos, inicia con el primer molar inferior derecho. En la mayoría de los casos ( 89.7% ) el sexo femenino precedió al masculino en el proceso eruptivo.

Realizó su estudio en niños dominicanos, donde encontró que la secuencia de erupción de los dientes permanentes es la misma en todos; ésto mismo encontró Gorn (1977) en niños -- norteamericanos blancos, y Mont (1974) en niños africanos de -- bajos recursos económicos.

En el mismo año con Molina y Viñas, señalaron que el -- grado de afección mental parece influir en la edad de la erupción.

App y Rose (1973) encontraron que el grado de erupción puede evaluarse para cada diente en forma individual de la siguiente manera:

- 1) Prefuncional: el diente que no alcanza la oclusión -- con su antagonista,
- 2) Funcional: el diente o dientes erupcionados que ocluyen con sus antagonistas.

Parfitt (1976) señaló que mientras los dientes hacen erupción hacia su posición final, las fibras intersticiales -- marginales se condensan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Y que dentro de ellas está produciéndose una reorganización activa de las fibras de tejido conectivo, que aparece -- como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de -- una inflamación asociada con una infección bacteriana.

El proceso de erupción de los dientes a través de la -- encía antes no inflamada, produce muy poca reacción local.

Ainamo, Ainamo y Poikkens (1981) señalan que no se sabe si la erupción continúa causa el ensanchamiento de la banda de encía insertada, en el hombre pudiese continuar hasta los -- 60 años.

App y Rose (1973) indicaron que durante la erupción la encía insertada puede ser más susceptible al daño, debido a -- sus reducidas dimensiones.

Bowers (1963) en su estudio de un grupo de niños de 3 a 5 años, encontró que el ancho de la encía insertada, varió -- de 1 a 6 mm en los dientes anteriores mandibulares, y que la -- encía insertada puede ser mantenida clínicamente sana aún cuando la zona de ésta sea tan angosta como de 1 mm y la profundidad del vestíbulo tan angosto como de 5 a 6 mm.

Løe (1966) y Kopezik (1974) demostraron que no hay menos encía insertada en la zona de incisivos centrales mandibulares que en el área de los incisivos laterales mandibulares.

App y Rose (1963) indicaron que la encía insertada se hace más ancha cuando el niño se desarrolla; y esto va de 1.36

a 3.85 mm, excepto durante la erupción de los dientes anteriores permanentes. Mientras erupcionan estos dientes, la encía insertada se hace más angosta en un rango de 1.12 a 2.53 mm. - Este angostamiento de la encía insertada se asocia con la profundización del surco gingival. Cuando los dientes han erupcionado funcionalmente, el ancho de la encía insertada está en un rango de 1.57 a 3.85 mm, lo cual es muy similar a lo que se encontró antes de la erupción de los dientes permanentes.

La relación entre el ancho de la encía insertada y el ancho de la mucosa alveolar, no es estadísticamente significativa.

Los resultados indicaron que la encía insertada, a lo largo de su cara facial, en dientes erupcionados prefuncionalmente, es más angosta que en los dientes erupcionados funcionalmente.

Olson y col (1977) señalaron que el espesor gingival varió considerablemente en diferentes sujetos y en áreas distintas de cada sujeto.

El espesor promedio de encía insertada, entre la profundidad del surco gingival y la unión mucogingival, fué de  $1.25 \pm 0.42$  mm con un rango de variación de 0.53 a 2.29 mm.

Encontraron que existe una relación significativa entre el espesor y el ancho de la encía marginal en relación con la profundidad del surco.

Agregan que el aumento en la longitud de la corona puede deberse a la erupción activa continua de los dientes, reportando un aumento relacionado con el ancho de la encía querati-

nizada.

App y Rose (1973) sostuvieron que ciertos tipos de enfermedad periodontal, en los adultos, pueden ser anticipadas - por observaciones hechas durante la niñez y adolescencia.

Indicaron que debe darse mayor atención a la zona de - encía insertada y su relación con las denticiones decidua, --- transicional ( mixta ) y permanente.

Bowden (1969) manifestó que el apiñamiento de incisi-- vos en la dentición mixta, puede ser el primer signo clínico - de discrepancia entre los dientes y el tamaño del maxilar y -- mandíbula.

Van der Linden (1974) puntualizó la importancia de la relación entre los incisivos laterales permanentes y los caninos temporales intactos, como clave del potencial de crecimiento.

En un estudio de recesión gingival en la región de incisivos mandibulares, en niños de edades entre 6 y 12 años, de Mc Eniery y Powell (1981 y 1982), reportaron una asociación -- significativa con el apiñamiento anterior y la inflamación gin gival. Esto sugiere que la inflamación fué inducida por la acumulación de placa, que es el principal factor etiológico --- para la recesión gingival, y la posición labial de los dientes solamente acelera el proceso.

Sugieren que la predisposición a la inflamación y rece sión, pueden resultar del curso de la erupción del diente, ya sea en malposición o en la mucosa.

El tejido blando de revestimiento post-eruptivo puede

estar constituido predominantemente por mucosa ( no queratinizada ); en estos casos hay mayor posibilidad que ocurra la inflamación o recesión, más frecuentemente que en aquéllos en los que el tejido blando de revestimiento consiste en encía queratinizada.

Señalan a la recesión gingival localizada como un problema ocasional en los niños, ya que existe confusión con respecto a la etiología y patogénesis de tales defectos.

Parfitt (1964), Rose (1967) y Maynard (1975), demostraron en un examen clínico del ancho de la encía queratinizada - en los incisivos mandibulares, que si un paciente tiene 1 mm o menos en un área dada, existe el potencial de migración patológica de la adherencia epitelial, resultando una recesión.

Esta recesión parece ocurrir frecuentemente en los incisivos centrales mandibulares, donde la relación diente arcada resulta de la prominencia labial de los dientes cubiertos - por una delgada o ninguna banda de hueso labial, encía queratinizada inadecuada ( menor de 1 mm ) o ausente, y la presencia de placa bacteriana, la cual es la etiología de la enfermedad periodontal en humanos.

Mjör y Parfitt (1964), observaron que la prevalencia - de la recesión gingival en la región mandibular en los incisivos centrales, fue de 7.7% en un grupo de 668 niños de 9 a 12 años.

Gorman (1967), estableció que la malposición de los -- dientes y el trauma del cepillado dental, son los factores --- más frecuentes, asociados con la recesión gingival.

Love y Trott (1966), en una investigación de un grupo de adolescentes de secundaria, de 14 a 19 años, notaron recesión gingival localizada en la región de incisivos centrales y laterales mandibulares, en un 13.1% de 766 estudiantes; con frecuencia asociados con la malposición dentaria.

Jones y Volchansky (1976), dudaron si la recesión gingival pudiera diagnosticarse con certeza antes de los 12 años de edad, y sugirieron que la recesión aparente en niños pequeños, se debe principalmente a un retraso en la maduración de la encía de los dientes adyacentes.

Confirmando esta teoría, Mazdyasna y Stoner (1980), describieron a la pseudorecesión como un margen gingival en posición más apical de un diente, cuando se compara con el margen gingival de un diente correspondiente.

Mc Eniery y Powell (1981) en contra de los otros autores manifestaron que, parece claro que la recesión gingival localizada en los incisivos centrales mandibulares permanentes, se puede presentar desde los 10 años.

Otro punto fué también que, la inflamación no necesariamente tiene que ser inducida por la placa; además puede originarse por la irritación mecánica, por el hábito de morderse las uñas, o bien por ulceración aftosa próxima al tejido gingival delgado y dañado.

Baker y Seymour (1976), mencionan que no debe excluirse la posibilidad de que la recesión favorezca la acumulación de placa con la resultante inflamación gingival.

Aldritt (1968), notificó que la causa primaria de la -

recesión gingival, es la deficiencia en el desarrollo del hueso alveolar; pero que los factores ambientales determinan la rapidez y extensión de la recesión.

Ochsenbein (1971), señaló que las áreas de recesión potencial y formación de fisuras, se relacionan con dientes que están en malposición facial, y que probablemente resulten de la falta de una adecuada zona de encía insertada a lo largo de la superficie facial. El concluyó que esta zona de encía inadecuada fué causada por el hecho de que estos dientes erupcionan en una posición facial.

En el mismo año, Winders definió la recesión gingival como una denudación del cemento radicular con migración de la adherencia epitelial en dirección apical.

Gorman (1967) y Tenenbaum (1982), reportaron junto --- con otros autores que el término " recesión " se refiere a la exposición de la unión cemento-esmalte ( CEJ ); mientras que - otros consideran a la recesión solo cuando 1 mm o más de cemento es visible.

Akpata y Jackson (1979), añadieron que la pérdida de - hueso alveolar está usualmente asociada con la migración apical del tejido gingival; se dice que la pérdida de adherencia periodontal tiene lugar cuando alguna parte del cemento es visible.

Burch y col (1973), sugirieron que la pérdida progresiva de la adherencia periodontal, es un proceso de envejecimiento.

Zappler (1948), había mencionado que la recesión y la

atrofia del hueso alveolar, son características de la oclusión traumática en incisivos inferiores en malposición.

También, Bradley (1961) y Parfitt (1964), propusieron al trauma oclusal, a la enfermedad periodontal crónica, a los dientes en malposición, a las inserciones distróficas de frenillos y músculos, como factores etiológicos en el desarrollo de la tensión mucogingival sobre la encía insertada.

Mazdyasna y Stoner (1980), mencionan que de acuerdo a otros autores la recesión es causada por características anatómicas del tejido blando, por ejemplo: frenillos con inserción alta asociados a una banda angosta de encía queratinizada que puede causar tensión excesiva en el tejido marginal.

Ellos mismos en 1981, encontraron en un estudio de 1003 jóvenes de 15 años de edad (caucásicos, indopakistanos, negroides) que fueron examinados por la prevalencia de recesión gingival, el 17% pseudorecesión gingival, el 1% recesión verdadera (Mazdyasna y Stoner 1980); no encontraron diferencias notables ni en sexos, ni en grupos étnicos. Los incisivos laterales izquierdos sufrieron mayor recesión que los derechos, y los incisivos centrales estaban afectados con mayor frecuencia que los laterales; estas diferencias fueron significativas. Notaron que la inserción del frenillo en la mucosa era la más común (86%), inserción gingival (12%), inserción en papila (2%). Sin embargo, este último tipo tenía mayor asociación con la tracción del frenillo que apareció en un 80%.

Concluyeron que el mayor grado de asociación con los factores etiológicos fué entre la recesión y el ancho de la en-

cía queratinizada. La tracción del frenillo fue el segundo -- factor asociado, presentado por la relación diente-arcada; la mayor asociación existió entre la placa y la recesión gingi--- val. No hubo relación entre cálculos y recesión gingival.

Mc Eniery y Powell (1981 y 1982), manifestaron que la asociación entre la inflamación y la recesión es significativa en un 0.1%. Hay una asociación significativa entre la malposi--- ción dentaria y la incidencia de recesión. No hay asociación entre frenillos y recesión.

Además, sugieren que la predisposición a la inflama--- ción y recesión pueden resultar de la erupción de los dientes.

Allen, Crump, Drake y O'Leary (1971), puntualizaron -- que la incidencia de la " recesión " se incrementa al mejorar el estándar de la higiene oral; esto aprueba la sugerencia de que el trauma del cepillado dental puede causar una atrofia -- por presión del hueso alveolar y la encía.

Reportaron también, que la recesión afectaba considera--- blemente más a los dientes del maxilar que a los de la mandíbu--- la.

Gjerme y Songes (1976), refutaron lo anterior ya que -- ellos notaron una frecuencia ligeramente mayor de recesiones -- en la mandíbula que en el maxilar. Observaron que los prime--- ros molares superiores estuvieron afectados con mayor frecuen--- cia.

Tenenbaum (1982), encontró la encía insertada más an--- cha en el maxilar que en la mandíbula; la menor la localizó en en área de caninos y premolares mandibulares. La encía inser---

tada más ancha la notó en áreas de incisivos maxilares y primeros molares maxilares.

Notó alta incidencia de recesión gingival en los primeros premolares maxilares y mandibulares. Los primeros molares maxilares exhibieron recesión sólo en las raíces mesio-bucales.

De 320 defectos sólo 7 fueron típicas fisuras de Stillman y sólo 4 se relacionaron con frenillos o inserciones musculares; 164 recesiones se asociaron con menos de 2 mm de encía insertada, y 156 se asociaron con más de 2 mm de encía insertada.

No encontró correlación entre el estado de salud oral y recesión gingival; estado de higiene oral y ancho de la encía insertada; condiciones gingivales y ancho de la encía insertada.

Una encía insertada angosta, puede ser tanto un factor etiológico como una consecuencia de la recesión gingival.

Si se implica el trauma del cepillado dental en la etiología de la recesión, sería de gran interés saber si el método de cepillado, el tiempo empleado, la destreza manual, o las características del cepillo, podrían considerarse como factores de provocación.

Pearson (1968), relaciona el tratamiento ortodóntico con la recesión gingival, al aumentar la longitud de la corona clínica de los incisivos centrales mandibulares que se presenta posteriormente.

Behrent, Bissada y Coatoom (1981), proponen que de acuerdo al estudio de Olson y col (1977), la interpretación de

un aumento de la longitud de la corona clínica durante el tratamiento de ortodoncia y la recesión gingival no son apropiadas.

Maynard (1975), informó que el tratamiento ortodóntico en presencia de una encía queratinizada inadecuada, puede dar como resultado una patosis mucogingival.

Pearson (1968), no encontró relación entre el movimiento dentario y el grado de recesión gingival en incisivos centrales mandibulares y no mencionó recesión patológica de la adherencia.

Howard (1978), enunció los problemas clínicos asociados con la recesión patológica localizada; éstos son:

- 1) sensibilidad radicular
- 2) estética inaceptable
- 3) pérdida de soporte periodontal
- 4) dificultad para el mantenimiento de la higiene oral
- 5) dificultad del éxito en la reparación periodontal
- 6) aumento en la susceptibilidad a la caries

Behrents, Bissada y Coatoom (1981) demostraron que hubo un cambio en el ancho de la encía queratinizada, después del tratamiento ortodóntico. Este cambio está parcialmente relacionado con la posición dentaria en el arco dental y la condición preexistente en la zona de encía queratinizada; la mayor pérdida de encía queratinizada ocurre en los incisivos laterales maxilares o mandibulares que con frecuencia están en posición lingual.

Bowers (1963), encontró que estos dientes desplazados

lingualmente, con frecuencia tienen más ancha la banda de encía queratinizada. Y parece ser que cuando son llevados a su alineamiento, terminada la terapia ortodóntica, el resultado es un decremento en este ancho.

Dorfman (1978), demostró un aumento en el ancho de la encía queratinizada o su formación después del tratamiento de ortodoncia.

Behrents, Bissada y Coatoom (1981), sugirieron que la reexaminación del estudio de Dorfman sobre la presencia de inflamación marginal y edema antes del tratamiento ortodóntico, será seguido por la salud tisular después de la terapia.

Es probable que el tratamiento ortodóntico mejore la anatomía y la higiene oral, resultando en la reducción de la inflamación y una formación aparente de una nueva banda de encía queratinizada.

App y Rose (1973), proponen que las fuerzas aplicadas a los dientes durante la terapia ortodóntica, pueden causar -- daños irreparables a la encía debido a las fuerzas aplicadas -- sobre ésta.

App y Rose (1973) mencionan que al mover los dientes -- de una malposición labial a una posición adecuada en la arca-- da, hubo un promedio de 1.1 mm de recesión gingival a lo largo de la superficie facial. De acuerdo al estudio de Pearson --- (1948), se tomaron tres medidas clínicas paralelas al aspecto facial de los dientes anteriores.

- 1) profundidad del surco gingival del punto más coronal de la encía marginal a la adherencia epitelial,

2) distancia del punto más apical de la encía marginal a la profundidad del vestíbulo,

3) distancia del punto más apical de la encía marginal a la unión mucogingival.

Ramfjord (1961) reportó que los dientes que primero pierden su inserción son los incisivos inferiores, después los molares y premolares inferiores.

Ward (1976) estableció que para cada individuo la profundidad del vestíbulo es relativamente uniforme en la región de canino a canino, y sólo se reduce en las zonas de inserciones musculares y frenillos.

La profundidad del fórnix, medida desde la encía hasta el pliegue mucovestibular, varía de un máximo de 11.5 a un mínimo de 2.5 mm. Esta medida es equivalente al ancho de la encía insertada, más el ancho de la mucosa alveolar. La profundidad del vestíbulo medida desde la cresta labial hasta el pliegue mucovestibular, varió de un máximo de 29 a un mínimo de 10 mm.

Edel (1974) encontró un ancho inadecuado de encía insertada comúnmente adyacente a un vestíbulo poco profundo.

Maynard y Ochsenbein (1974) mencionan el problema del frenillo como factor etiológico en la enfermedad periodontal, cuando se inserta cerca del margen gingival ( Hirschfeld ----- 1939 ). El significado de la posición de la inserción del --- frenillo labial como factor que influye en la salud gingival - fué indicado por Gottsegen (1954).

Prichard (1972) estableció que la tensión sobre el mar

gen gingival por el frenillo, está asociada usualmente con la banda inadecuada de encía insertada.

A lo que Ochsenbein (1974) agregó que si la banda de encía insertada es inadecuada, la inserción alta del frenillo puede causar tensión excesiva sobre el tejido marginal. En presencia de inflamación gingival, esta condición puede resultar en una recesión gingival; sin embargo, si la banda de encía insertada es adecuada, la inserción del frenillo es inocua.

App y Rose (1973) observaron que los incisivos centrales superiores e inferiores con inserciones musculares y/o frenillos involucrados en la encía insertada, tienen una zona más angosta de ésta, que los que carecen de ella.

Edwards (1977) afirmó que la inserción del frenillo en una dirección apical, usualmente es acompañado por el crecimiento vertical normal del hueso alveolar.

Friedman y Levine (1964) establecieron que el tejido del frenillo implica una higiene oral pobre por la dificultad del cepillado, y por lo tanto una lesión periodontal inflamatoria resultante.

Mazdyasna y Stoner (1980) encontraron que hay mayor cantidad de placa en dientes con recesión.

Green (1963), Knutson y Scherp (1964) consideraron la placa y los cálculos, como dos de los factores más importantes, asociados con la inflamación gingival.

Löe y col (1965) demostraron que hay una relación directa causa-efecto entre el depósito de placa e inflamación gingival.

Ellos encontraron que cuando los adultos abandonan la higiene oral, los depósitos bacterianos se acumulan en los dientes y los signos clínicos de gingivitis aparecen entre los 9 y 21 días, y la primera manifestación es la evidencia subclínica de gingivitis.

Hugoson y Rylander (1982) correlacionaron la gingivitis con la presencia de placa. Determinaron que el número de superficies dentarias que exhiben placa, se relacionan individualmente con la prevalencia de gingivitis.

Con el fin de evaluar los cambios en la salud dental, Hugoson (1973) inició una serie de estudios en Jönköping Suiza, con el fin de describir la salud dental en una población de 100 individuos entre los 3 y 70 años de edad.

Para evaluar los cambios en la salud bucal, las investigaciones epidemiológicas se repitieron en 1978 para los grupos de 3 a 20 años.

Notaron que los individuos con lesiones infraóseas en 1973, también exhibieron las lesiones 5 años después; pero no ocurrió mayor pérdida ósea. Sólo un sujeto presentó lesión infraósea en 1978, sin tenerla en 1973.

Lo que indica que el progreso de las lesiones había sido lento o se había detenido.

Determinaron que a pesar de que muchas áreas proximales presentaban gingivitis, principalmente los primeros molares, muy pocos sujetos de 20 años mostraron signos de pérdida ósea marginal, lo que indica que la gingivitis no necesariamente conduce a periodontitis destructiva en sujetos jóvenes.

Anaerud, Boysen y Løe (1978) sugirieron que la mayoría de los datos de la enfermedad periodontal son universales, que se inician tempranamente y que su severidad aumenta con la edad.

Fourel (1973) declaró que Mc Call (1938) fué el primero en señalar las afecciones periodontales en niños. De ésto, afirma que muchas de las afecciones periodontales en el adulto "se establecen durante la infancia". Es decir, que tan pronto como los dientes alcanzan su lugar en la arcada, ciertas características anatómicas particulares van a crear condiciones predisponentes a la aparición de las parodontopatías. Estas también pueden manifestarse durante la infancia, y deben ser diagnosticadas precozmente.

Parfitt (1976) manifestó que las enfermedades periodontales son lentas y progresivas, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en niños. Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones periodontales pero ocurren en ciertos casos, la enfermedad progresa rápidamente de su fase inicial a la final.

En el pasado, éstos eran los únicos casos de enfermedad periodontal y se habían señalado como normales a la gran mayoría de niños que presentaban gingivitis marginal en diversos grados.

Crowford y Mather (1973) informaron que en cuanto a la severidad y tratamiento de la enfermedad periodontal en niños preescolares, la terapia e investigación periodontal solamente se ha concentrado en adolescentes y adultos. Los proce-

tos patológicos en el niño tienen gran influencia en el adulto.

También la respuesta del periodonto a agresores etiológicos similares, puede ser diferente en el niño y en el adulto.

La prevalencia, incidencia y severidad de la gingivitis aumenta con la edad con patrones definitivos.

Samuelson (1971) encontró en un estudio realizado en -- Suecia, que el 97% de los niños tenía gingivitis de severidad -- leve.

En India, Russell encontró una prevalencia de gingivi-- tis entre los 2 y 5 años de edad, que oscila entre el 61 y --- 100%. En el período de la dentición mixta ( 7 a 11 años ) au-- mentó la prevalencia y también la severidad de la inflamación - gingival.

En Líbano, el 54% de los niños estudiados, entre 10 y - 14 años, tenían pérdida de inserción.

En Estados Unidos, los niños de la misma edad, presenta-- ron el 1% de pérdida ósea y de inserción.

Crowford y Mather (1973) mencionan los reportes de Day (1955) y Müller (1963) que habían observado gingivitis marginal incipiente en niños de 2 años de edad. En un promedio de 1.8 a 10.3%. Parfitt (1957) que reportó la prevalencia de gingivitis a los 6 años del 18.5 al 64%. Jornes (1963) que encontró que - el 10% de los niños en esta edad sufrían gingivitis. Powell y; Wade (1966) mencionaron que desde el punto de vista epidemilógi-- co, aumenta la gingivitis en el período de la dentición mixta; reportaron que la prevalencia, incidencia y severidad de la gin-- givitis alcanza un pico entre los 11 y 13 años, con una preva--

lencia del 80%, y que cuando disminuye la dentición mixta declina el proceso patológico.

Los resultados de la investigación de Hugoson y Rylander (1982) muestran que la prevalencia de periodontitis destructiva evaluada como pérdida ósea y diagnosticada radiográficamente, es baja en los adolescentes.

Sin embargo, otros autores han reportado prevalencias más altas.

Hall y col (1975) examinaron a 600 niños escolares de 14 años y detectaron periodontitis crónica, diagnosticada por radiografías.

Davies y col (1978) encontraron que la prevalencia de pérdida ósea periodontal en los primeros molares, aumentó en un período de 3 años en niños de 11 y 12 años del 18.5 al 44%. Esta diferencia con la de Hugoson y Rylander, puede explicarse por el hecho de que los sujetos de aquel estudio tomaron parte en un programa profiláctico de la comunidad dental. La baja prevalencia de bolsas periodontales indicó también la mejoría en la salud bucal.

Crowford y Mather (1973) señalaron que es creencia general que el desarrollo rápido de la inflamación gingival en ausencia de higiene oral, es aplicado a todos los grupos de edades.

En un estudio de 8 niños, de edades entre los 36 y 66 meses, no aumentó el grado de gingivitis habiéndose omitido toda higiene oral por 28 días.

Observaron que casi todos los niños presentaban tejido

gingival flácido, sin evidencia de gingivitis marginal incipiente. La posible explicación es la alteración histológica de las unidades gingivales, que ocurre previa a la inflamación crónica, el grupo de fibras circulares no es totalmente funcional en esta etapa o la inflamación en estos niños no se reduce por medios profilácticos.

Cohen (1962) y Alexander (1971) reportaron que la causa más común de gingivitis en niños preescolares es la acumulación de placa adyacente al tejido marginal.

Alexander y col (1971) añadieron que el papel de la placa en la enfermedad periodontal ha sido conocido desde hace --- tiempo.

Matsson (1978) indicó que el desarrollo de la gingivitis tanto en niños como en adultos, difiere cuando la higiene oral es eliminada, en un modelo experimental.

Lindhe y col (1973) comprobaron en un modelo experimental que la inflamación gingival puede progresar hasta la pérdida de adherencia del diente y la resorción del hueso alveolar.

Sin embargo, no hay evidencia que sugiera una relación entre la severidad de la inflamación gingival, el grado de resorción ósea y el progreso de la enfermedad periodontal.

Kardachi, Manson y Wolffe (1979) sostienen que la periodontitis puede ser una variedad de enfermedad avanzada dependiendo de la naturaleza de la placa. Hay evidencia en animal experimental que indica que la gingivitis puede progresar a periodontitis o al menos sugieren que la inflamación es un precursor esencial de la lesión periodontal (Socransky 1970, -

Lindhe y Schroeder 1975).

Jansen y Velden (1981) afirman que uno de los aspectos importantes de la enfermedad periodontal es la destrucción del hueso alveolar y fibras conectivas, que dan como resultado la pérdida de inserción.

Pedersen (1977) mencionó que la pérdida de inserción periodontal en la periodontitis crónica destructiva es un proceso normalmente lento. Los cambios esenciales son: la pérdida de fibras de inserción y la proliferación de la adherencia epitelial bajo la unión cemento-esmalte. La distancia entre esta unión y la base de la adherencia epitelial es medida ordinariamente con la sonda periodontal en una escala milimétrica.

Hancock y Wirthlin (1981) puntualizan que la sonda periodontal se usa clínicamente para medir la profundidad de la bolsa y el nivel de la inserción periodontal.

En la encía normal y en áreas de gingivitis, la sonda se detiene en la base del surco gingival y está contenida en el epitelio. En periodontitis, la sonda a veces penetra el epitelio y se detiene a nivel de la inserción del tejido conectivo.

Se concluyó que la profundidad del sondeo, indica el nivel de la unión dento-gingival sana.

Hugoson y Rylander (1982) señalaron que el sondeo periodontal es una de las herramientas de diagnóstico para determinar la presencia y severidad de la enfermedad periodontal.

De acuerdo a Hall y Lang (1977) el sondeo clínico es un prerequisite para completar el diagnóstico periodontal, ya

que las lesiones tempranas no se detectan en radiografías.

Selikowitz, Sheiman, Williams y col (1981) relacionan la pérdida de soporte periodontal y adherencia con la edad.

Davies y Lennon (1974) reportaron una prevalencia del 46% en jóvenes de 15 años, confirmado por la medición de la pérdida de inserción al menos en un diente. La variación de los resultados de los diferentes estudios, puede deberse al menos en parte a los criterios clínicos usados para evaluar la periodontitis destructiva.

Löe y col (1978) reportaron que en un grupo de individuos de 20 a 30 años, el promedio de pérdida de adherencia fue aproximadamente de 0.05 mm por año para la superficie mesial, y aproximadamente 0.01 mm por año para las superficies bucales. La pérdida total de adherencia fué menos de 1 mm, a los 35 años. Como la población se aproximó a los 40 años de edad, la medida anual de pérdida fue de 0.08 mm para las superficies interproximales. La otra población estudiada en Sri Lanka tenía una medida anual de progreso de 0.03 mm para las superficies interproximales a la misma edad.

Axelsson y Lindhe (1978) encontraron una pérdida anual de adherencia de 0.17 en grupos control, de edades mayores de 35 años.

El 50% de la población (estudiantes noruegos de 19 años de edad) estudiada por Anerud, Boysen y Löe (1978) no presentó pérdida de inserción periodontal; el otro 50% presentó ligera pérdida de inserción en zonas localizadas. A los 17 años o antes, estas lesiones ocurrían en la superficie bu-

cal de los primeros molares, tanto maxilares como mandibulares.

Bird, Dorfman y Kennedy (1982) opinan que las áreas gingivales con recesión tienen mayor susceptibilidad a la pérdida de inserción si no está presente la encía insertada queratinizada apical al tejido marginal facial a la recesión.

Hollender, Koch y Lindhe (1966) señalaron que el cuadro de gingivitis marginal y la pérdida de inserción es evidente -- cuando la sonda se introduce más de 1 mm por debajo del límite amelo-cementario en algún diente. Esto nos alerta ya sobre la presencia de periodontitis marginal crónica.

Armitage (1977), Robinson y Velden (1979) y Listgarten (1980) demostraron que factores tales como presión al sondeo, e inflamación gingival, que no están directamente relacionados -- con los cambios en el hueso alveolar, pueden dar como resultado, diferencias en la medición de los niveles de inserción.

Catton, Greenstein y Polson (1981) concluyeron que los signos de inflamación y sangrado observados después del sondeo, pueden usarse para detectar lesiones inflamatorias de la encía.

Añaden que la inflamación clínicamente visible puede -- ser reflejo de la magnitud y extensión de la lesión inflamatoria, dentro del tejido conectivo.

Los sitios que sangran después del sondeo con la aplicación de una presión estandarizada de 25 grs tuvieron un área significativamente mayor de tejido conectivo inflamado, comparados con especímenes que tuvieron ausencia de sangrado gingival.

Alexander (1971) y Davies (1977) mencionan que los cam

bios visuales implican una interpretación subjetiva del color y tamaño.

La creencia de que el surco se extendía desde el margen gingival a la unión cemento-esmalte, se debió a Black en 1915. Gottlieb actualizó el concepto de una inserción entre el epitelio y el esmalte y la base del surco localizada en la porción coronal de esta inserción.

Waerhaug (1952) mencionó que había una adhesión entre el epitelio y el esmalte, pero que esta unión era débil e incapaz de resistir la penetración de un instrumento fino.

Bhatis, Kollar, Orban y Wentz (1956), señalaron que aun que no había unión orgánica entre el epitelio y el esmalte, las fuerzas presentes eran mayores que las intraepiteliales.

Listgarten (1970) reportó la fina estructura de esta -- área y demostró que las células epiteliales presentaban hemidesmosomas y una lámina basal en la superficie del diente.

Stern (1962) demostró la ultraestructura del epitelio y la unión cemento-esmalte, en incisivos de rata, consistente en una lámina basal y hemidesmosomas, y que esta lámina presenta dos componentes: lámina lúcida y lámina densa.

Kobayashi (1976) encontró en monos rhesus una tercer lámina, la lámina sublúcida ( $120 \pm 20 \text{ \AA}$ ), que se encuentra entre el diente y la lámina densa. Esta lámina sublúcida se interpreta como un espacio creado por una interacción de fuerzas entre la lámina densa y el diente.

Wirthlin (1981) determinó que la adherencia epitelial es renovada por movimiento coronal de las células; después de -

su desinserción el surco cierra del fondo a la superficie.

Caron y Nyman (1980) observaron, en un cuidadoso control de higiene experimental, que la adherencia epitelial se localiza a nivel de la zona donde se realizó el alisado radicular, pero en salud el epitelio de unión y el tejido conectivo forman una nueva unión dentogingival que puede ser resistente al sondeo.

Stern (1981) reportó el reemplazo del epitelio primario a secundario que solo ocurre en dientes humanos o similares, esto es en dientes que tienen las raíces cubiertas con cemento y sus forámenes apicales cerrados, éstos son llamados dientes radiculares o de erupción limitada.

Sciubba (1977) señaló que un número discreto de elementos estructurales contribuye a la unión del tejido conectivo -- con el epitelial, tanto distal como proximal para continuar una banada, la lámina densa que separa ambos tejidos.

Los componentes del aspecto epitelial de la lámina densa ( hemidesmosomas ) son: una lámina ( filamentos finos ) subyacentes a la lámina de adherencia, y una zona angosta, densa - a los electrones, paralela a la hojuela externa de la membrana plasmática y cerrada ( densidad periférica ) se encuentra cruzando los filamentos finos.

Belt, Kelly y Susi (1967) encontraron que el complejo - de elementos estructurales en el aspecto proximal de la lámina densa consiste en una banda de fibras, que al terminar se insertan en la lámina densa.

Dalldorf y Wheeler (1971) determinaron que el comple---

jo hemidesmosomal y la lámina densa, son producto de las células epiteliales.

Bowers (1963), Løe (1966) y Rose (1973) señalaron que -- hay un incremento en el ancho de la encía queratinizada durante la transición de la dentición primaria a la secundaria.

Levin, Micken y Vincent (1976) indican que cuando nos -- encontramos frente a un niño con encía insertada inadecuada, el clínico debe decidir si va a esperar que ocurra el crecimiento -- adicional o aplicar cirugía correctiva. También debe determinar qué pruebas debe emplear para obtener el diagnóstico más acertado de encía insertada inadecuada. Con el fin de obtener más información del sujeto se diseñó un estudio con los siguientes pro pósitos:

- 1) determinar el ancho de la encía insertada asociada a -- los incisivos centrales mandibulares, en varios grupos de diferente edad.
- 2) determinar si el ancho de encía insertada aumenta o dis minuye con la edad.
- 3) determinar la prevalencia de una encía insertada inadecuada con pruebas de tensión, en base a la tracción del frenillo.
- 4) determinar si la prevalencia de una encía insertada ina decuada medida con pruebas de tensión, cambia con la -- edad.
- 5) comparar una técnica de medición con una técnica funcio nal ( prueba de tensión ) para determinar si la encía -- insertada es adecuada.

Bird, Dorfman y Kennedy (1980) mencionan que en la actualidad se desconoce qué cantidad de encía insertada es necesaria para mantener la inserción periodontal a su nivel, o si los injertos gingivales libres proporcionan algún avance en el progreso de la enfermedad periodontal y la pérdida eventual de inserción.

Ochsenbein (1974) señaló que no es fácil determinar si se cuenta con una adecuada dimensión de encía insertada labial entre el frenillo y la encía marginal. Recomienda el uso de un injerto libre cuando se realice la frenectomía para aumentar esta dimensión y eliminar la influencia del frenillo.

Maynard y Ochsenbein (1975) proponen crear nueva encía insertada con injertos gingivales laterales, antes del tratamiento de ortodoncia en dientes con menor cantidad de encía o recesión, dientes prominentes en la arcada, o que presenten algún grado de vestibuloversión.

En su mismo estudio mencionan la observación de Hirschfeld (1923) sobre la corrección quirúrgica de la encía queratinizada inadecuada en raíces prominentes que está frecuentemente complicada con fenestraciones o dehiscencias subyacentes.

Dorfman, Kennedy y Mather (1980) hicieron evaluaciones longitudinales de los injertos gingivales libres, los cuales demostraron ser predecibles en el incremento de la encía insertada queratinizada, y en algunos casos, disminuye la recesión.

Wade (1969) indicó que una de las razones originales para la extensión quirúrgica y alteración del surco vestibular, es para facilitar la higiene oral.

Brigman, Dalldorf y Wheeler (1971) describieron los -- cambios histológicos de los injertos gingivales libres, a partir del momento de su colocación y observaron que el complejo basal puede originarse también del tejido conectivo.

El estudio se llevó a cabo en la Clínica de Odontopediatría de la División de Estudios Superiores de la Facultad de Odontología U N A M.

Se tomó una población de niños entre 6 y 12 años, aproximadamente 100 por rango de edad, correspondiendo el 50% a -- hombres y el otro 50% a mujeres.

Se elaboraron fichas de identificación donde se anotaron los datos obtenidos por la medición de una sonda periodontal PQW de Hu Friedy.

La valoración se hizo en dientes seleccionados previamente, los cuales correspondían a:

2	1	1	3	6
6	3	1	1	2

que según el estudio de Gettinger y col (1983) se toman como representativos de toda la boca.

Se hicieron mediciones cuidadosas, hechas por 2 operadores que fueron siempre los mismos, para disminuir el margen de error; se midió en cada niño la encía queratinizada usando como puntos de referencia la unión mucogingival y el margen gingival tomando 3 mediciones por cada diente, lo mismo de la encía insertada en este caso.

Señalando generalidades como: la inserción incorrecta de frenillos, y presencia de diastemas.

Se registraron también por cada diente los siguientes -- puntos: diámetros dentales, profundidad del surco, malposi-

ción, etapa de erupción, presencia de recesiones.

Se hizo uso del Índice de Placa de Løe y Silness (1984) señalando los diferentes valores de presencia o ausencia de placa. También con el uso del Índice P M A de Schour y --- Massler se valoró la presencia de gingivitis.

(Se hicieron programas para la organización de los datos que se metieron en) la computadora utilizada es Heweltt Packard H P 3000 - 40, lenguaje COBOL II.

Los datos obtenidos fueron organizados y vaciados en la computadora para su clasificación de acuerdo a un programa previo.

## R E S U L T A D O S

Los datos fueron organizados con la ayuda de una computadora y clasificados por edades.

Los datos se desglosaron de acuerdo a ciertas características, estas fueron:

- 1) cantidad de encía queratinizada total de 5.2 a 4.2 - mm.
  - a) en erupción completa 5.0 a 4.1 mm
  - b) en erupción incompleta 5.1 a 3.9 mm
  - c) con malposición 5.6 a 4.1 mm
- 2) cantidad de encía insertada total de 3.5 a 2.4
  - a) en erupción completa 3.6 a 2.3 mm
  - b) en erupción incompleta 3.4 a 2.6 mm
  - c) con malposición 3.8 a 2.6 mm

Los dientes que presentaron erupción completa correspondieron a 1636 en los hombres y 1764 en mujeres. De todos éstos, 233 presentaron recesión, lo que corresponde al 6.85 % de incidencia total.

Los dientes con erupción incompleta fueron 437 en hombres y 468 en mujeres.

Unicamente 3 dientes presentaron encía insertada inadecuada en erupción incompleta.

Los dientes que presentaron recesión tenían malposición - en un 100 %.

Se encontró placa en todos los niños la cual estaba direc

tamente relacionada con la gingivitis.

40

Los resultados muestran que hubo una mayor severidad a los 10 años, una mayor incidencia a los 6, con una prevalencia continúa entre los 6 y 12 años.

La menor severidad se obtuvo a los 6 años, menor incidencia a los 12 y prevalencia constante.

E	6	7	8	9	10	11	12
D	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T
2		- 3.3 3.3	4.9 4.6 4.8	4.9 5.1 5.0	5.0 5.0 5.0	5.3 5.3 5.3	5.3 5.4 5.3
1	6.6 6.7 6.7	5.4 4.7 5.0	5.3 4.9 5.1	5.2 5.0 5.1	5.2 4.8 5.0	5.0 5.0 5.0	4.9 5.0 5.0
1	6.3 6.7 6.5	5.3 5.1 5.2	5.5 5.1 5.3	5.1 4.9 5.0	5.3 4.7 5.0	5.0 5.0 5.0	4.9 5.0 5.0
3						5.0 5.1 5.1	4.6 4.4 4.5
6	4.8 5.1 5.0	5.0 4.4 4.7	4.5 4.7 4.6	4.7 4.8 4.8	4.6 4.7 4.7	4.9 4.8 4.9	4.5 4.7 4.6
6	4.0 3.8 3.9	4.2 3.6 3.9	3.8 3.6 3.7	3.8 3.8 3.8	4.0 4.1 4.1	3.9 3.9 3.9	3.0 4.0 3.9
3				- 2.9 2.9	3.1 3.3 3.2	3.5 3.9 3.7	3.3 3.6 3.5
1	4.2 4.4 4.3	3.7 3.2 3.4	3.0 3.3 3.2	3.3 2.9 3.1	3.3 3.1 3.2	3.4 3.0 3.2	3.5 3.1 3.3
1	3.8 4.2 4.0	3.7 3.2 3.4	3.0 3.1 3.1	3.3 3.1 3.2	3.3 3.0 3.2	3.5 3.2 3.4	3.4 3.3 3.4
2	- 5.0 5.0	4.7 4.0 4.3	4.0 3.7 3.9	4.0 3.7 3.9	4.1 3.8 4.0	3.9 3.7 3.8	3.9 3.9 3.9

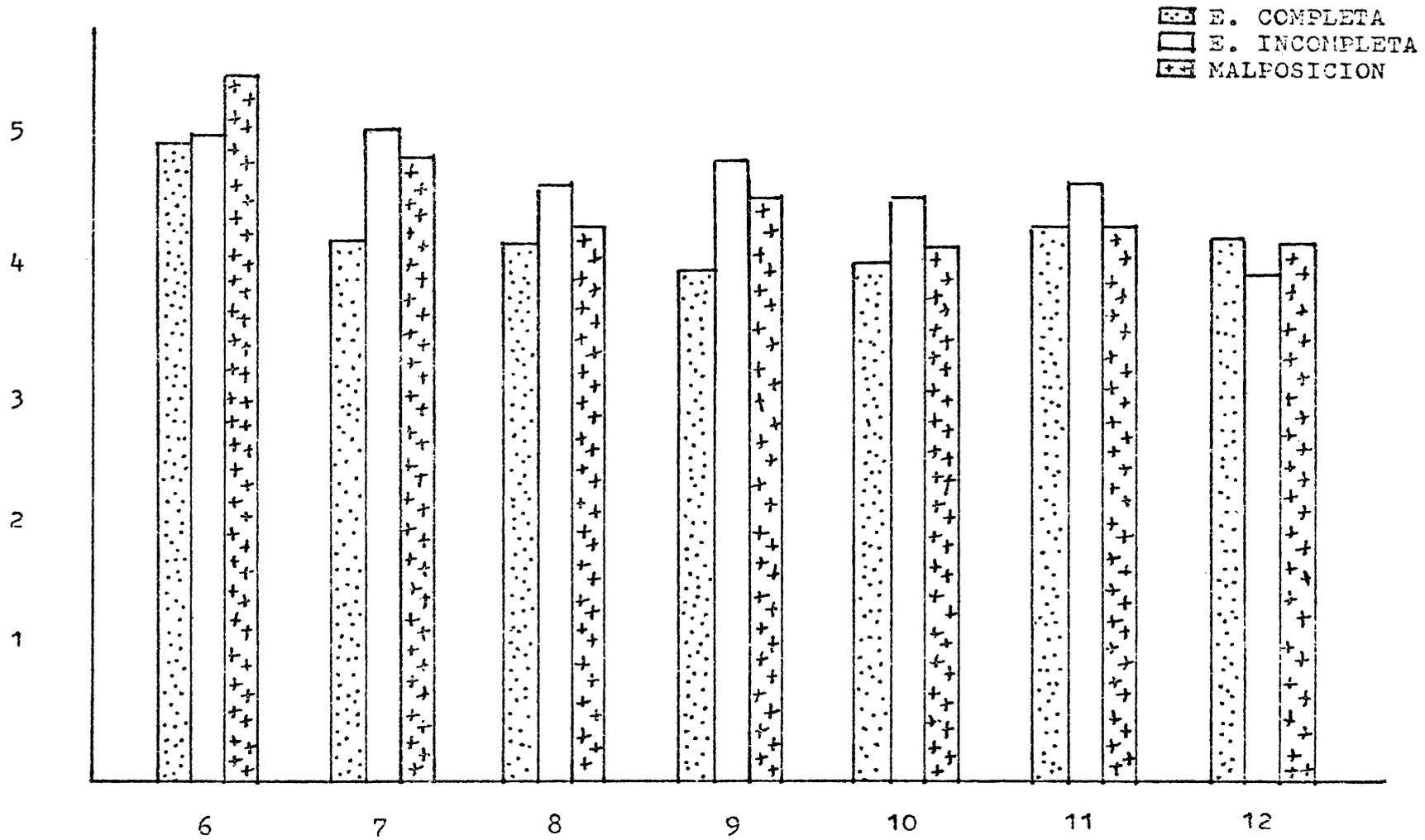
T A B L A 1

E	6	7	8	9	10	11	12
D	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T
2		5.5 6.1 5.8	5.0 5.3 5.2	5.7 5.4 5.6	5.3 4.9 5.1	4.8 5.9 5.4	5.7 5.8 5.8
1	- 6.1 6.1	5.7 6.0 5.9	5.8 5.5 5.7	7.2 5.1 6.2	0.0 5.3 2.6		
1	6.3 6.5 6.4	5.9 6.1 6.0	5.9 5.9 5.9	6.5 5.5 6.0	3.3 5.0 4.2	5.7 - 5.7	
3				2.8 6.6 4.7	5.9 5.1 5.5	5.5 5.5 5.5	4.6 4.7 4.7
6	4.6 5.1 4.9	4.9 4.8 4.9	6.3 4.7 5.4	5.1 4.3 4.6	5.4 - 5.4		4.3 - 4.3
6	3.7 4.1 3.9	4.0 4.8 4.4	4.2 - 4.2	4.0 3.5 3.8	3.9 3.3 3.6	3.0 - 3.0	4.0 - 4.0
3			3.7 3.8 3.8	4.6 3.8 4.2	4.6 - 4.6	4.2 3.8 4.0	3.5 3.4 3.5
1	4.8 4.8 4.8	4.4 4.7 4.6	3.8 2.7 3.3	- 4.2 4.2	4.9 - 4.9		- 2.3 2.3
1	4.6 4.8 4.7	4.4 4.4 4.4	4.1 - 4.1	5.7 4.2 5.0	5.1 - 5.1	5.7 4.1 4.9	- 3.7 2.7
2	5.0 5.3 5.2	5.1 4.9 5.0	4.6 4.4 4.5	4.3 4.3 4.3	4.8 4.3 4.6	3.9 4.3 4.1	4.3 2.6 3.5

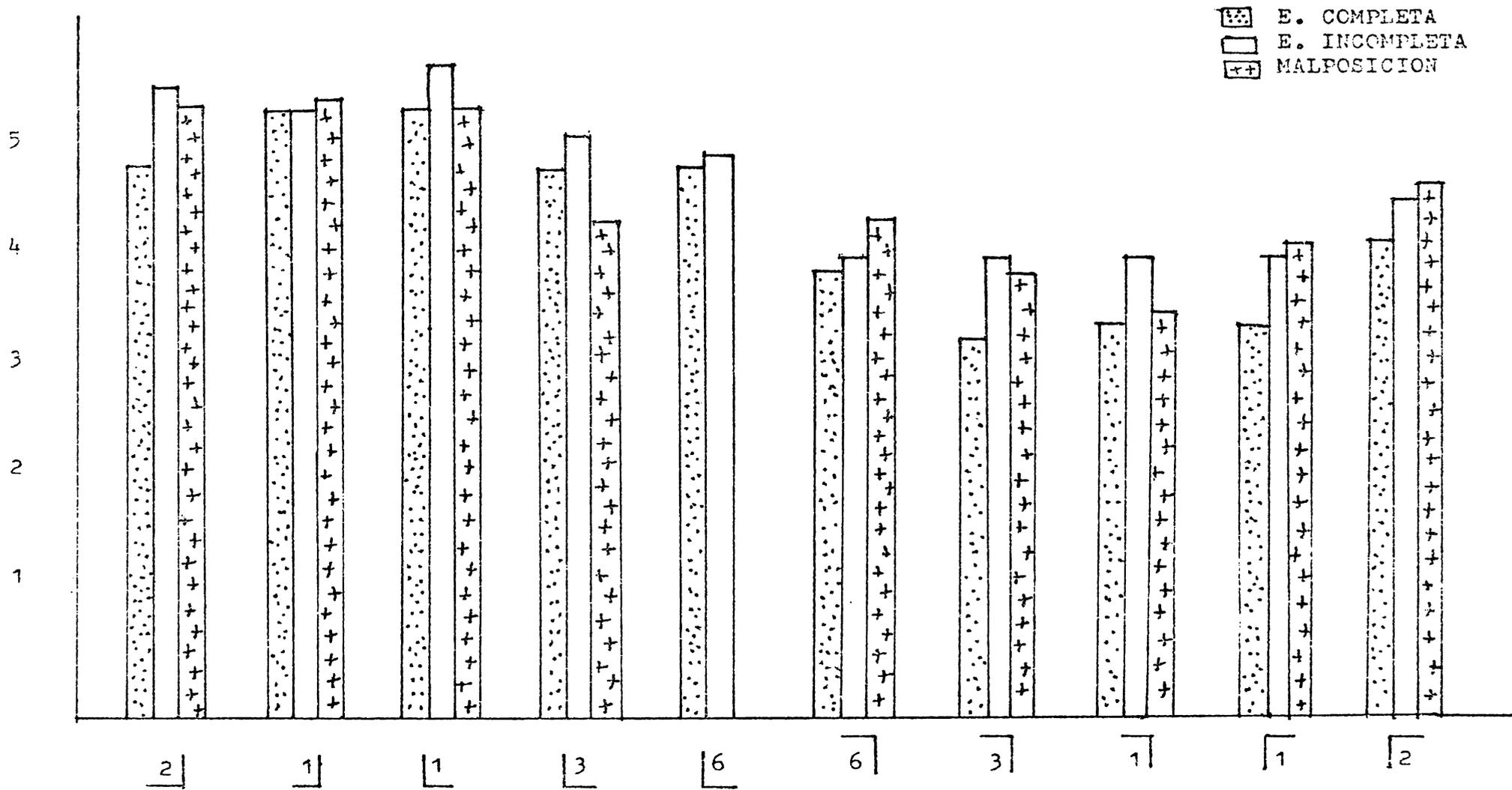
T A B L A 2

E	6			7			8			9			10			11			12		
D	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
2				5.0	6.2	5.6	5.0	5.2	5.1	5.7	5.4	5.6	4.9	5.4	5.3	5.0	5.3	5.2	5.6	5.4	5.5
1	6.6	-	6.6	5.3	5.9	5.6	5.1	5.2	5.2	5.2	5.4	5.3	4.2	4.8	4.5	5.9	5.0	5.5	4.9	5.2	5.1
1	6.3	6.3	6.3				5.0	5.6	5.3	5.2	4.7	4.9	5.0	4.8	4.9	5.4	5.4	5.4	5.0	4.9	5.0
3													5.0	4.7	4.9	4.3	4.3	4.3	2.5	4.9	3.7
6																					
6													4.3	-	4.3						
3													3.3	3.7	3.5	4.7	3.5	4.1	4.8	3.1	4.0
1	4.7	4.8	4.8	4.2	4.2	4.2	3.7	2.6	3.2	3.3	3.5	3.4	2.9	2.8	2.9	4.2	3.1	3.7	1.8	2.8	2.3
1	4.6	4.8	4.7	4.0	3.7	3.9	3.2	3.2	3.2	3.8	3.6	3.7	3.6	2.7	3.2	3.2	2.7	3.0	4.1	2.4	3.3
2	-	5.4	5.4	5.2	5.1	5.2	4.1	4.8	4.5	4.3	3.9	4.1	4.2	4.5	4.4	3.4	4.9	3.7	4.4	4.3	4.4

T A B L A 3



G R A F I C A 1



G R A F I C A 2

E	6			7			8			9			10			11			12		
D	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
2				-	1.0	1.0	2.8	2.8	2.8	3.1	3.2	3.2	3.3	3.1	3.2	3.2	3.5	3.4	3.4	3.6	3.5
1	4.3	5.0	4.6	3.2	2.5	2.8	3.5	3.1	3.3	3.4	3.2	3.3	3.5	3.1	3.3	3.4	3.4	3.4	3.3	3.7	3.5
1	5.0	5.0	5.0	3.7	3.0	3.4	3.8	3.2	3.5	3.5	3.3	3.4	3.5	3.1	3.3	3.3	3.4	3.4	3.3	3.6	3.5
3																3.0	3.5	3.3	2.9	2.8	2.9
6	3.1	3.1	3.1	3.2	2.7	3.0	2.8	2.9	2.9	3.0	3.1	3.1	2.9	3.1	3.0	2.7	3.1	2.9	2.9	3.0	3.0
6	2.6	2.6	2.6	2.7	2.0	2.4	2.3	2.1	2.2	1.8	1.9	1.9	2.4	2.4	2.4	1.9	1.8	1.9	2.4	2.5	2.5
3										-	1.4	1.4	1.7	2.4	2.1	1.9	2.1	2.0	1.9	2.0	2.0
1	2.4	3.2	2.8	2.2	1.5	1.9	1.6	1.7	1.7	1.3	1.3	1.3	1.8	1.4	1.6	1.3	1.2	1.3	2.0	1.9	2.0
1	2.5	3.0	2.8	2.2	1.6	1.9	1.6	1.6	1.6	1.2	1.2	1.2	1.8	1.4	1.6	1.3	1.2	1.3	1.9	1.9	1.9
2	-	4.0	4.0	3.0	2.7	2.9	2.3	2.3	2.3	1.7	1.5	1.6	2.4	1.9	2.2	1.5	1.4	1.5	2.5	2.5	2.5

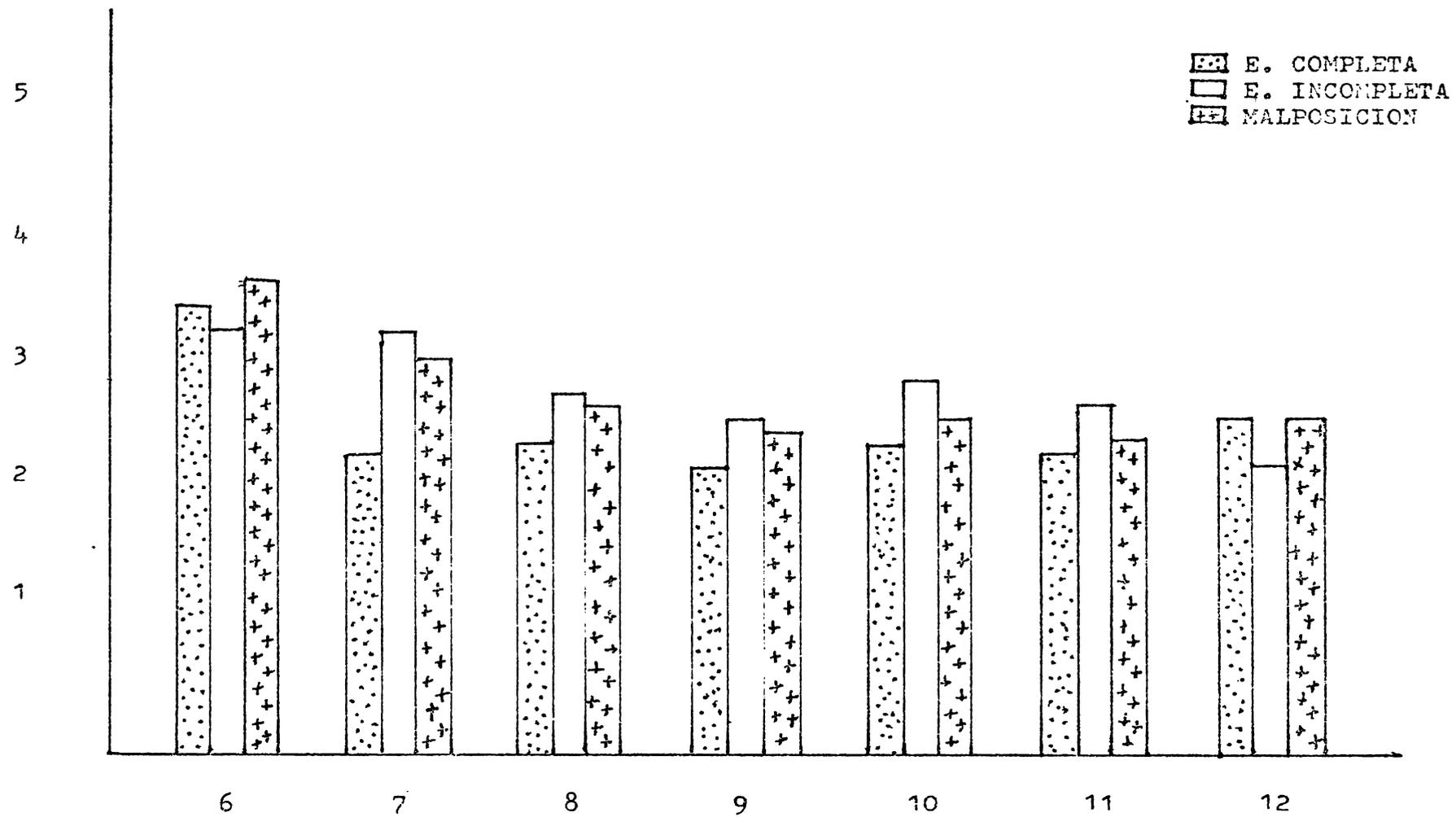
T A B L A 4

E	6	7	8	9	10	11	12
D	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T	M F T
2		3.7 3.7 3.7	3.1 3.4 3.3	3.9 3.5 3.7	3.5 3.3 3.4	2.5 3.8 3.2	3.6 4.1 3.9
1	- 4.0 4.0	4.0 4.0 4.0	4.2 3.5 3.9	4.7 3.5 4.1	0.0 4.3 2.1		
1	5.0 4.7 4.9	4.2 4.4 4.3	4.4 3.8 4.1	4.5 3.4 4.0	2.2 4.5 3.4	4.0 4.0 4.0	
3				1.0 3.9 2.5	4.4 3.1 3.8	3.4 4.1 3.8	3.8 3.2 3.5
6	3.0 3.5 3.3	3.0 3.1 3.1	4.0 3.3 3.7	2.6 3.0 2.8	3.1 - 3.1	1.0 1.0 1.0	3.0 - 3.0
6	2.4 2.6 2.5	2.3 3.3 2.8	2.4 - 2.4	2.0 2.0 2.0	2.4 2.0 2.2		2.0 - 2.0
3			2.3 2.3 2.3	2.3 1.8 2.1	3.1 - 3.1	2.7 1.9 2.3	2.2 1.9 2.1
1	3.0 3.0 3.0	2.9 2.7 2.8	2.2 0.3 1.3	- 1.8 1.8	3.0 - 3.0		- 3.0 3.0
1	3.0 3.0 3.0	2.8 2.5 2.7	2.5 - 2.5	2.0 2.1 2.1	3.1 - 3.1	3.2 3.2 3.2	- 1.0 1.0
2	3.0 3.4 3.2	3.1 3.2 3.2	2.7 2.6 2.7	1.7 1.9 1.8	3.1 2.5 2.8	1.9 2.0 2.0	3.0 2.1 2.6

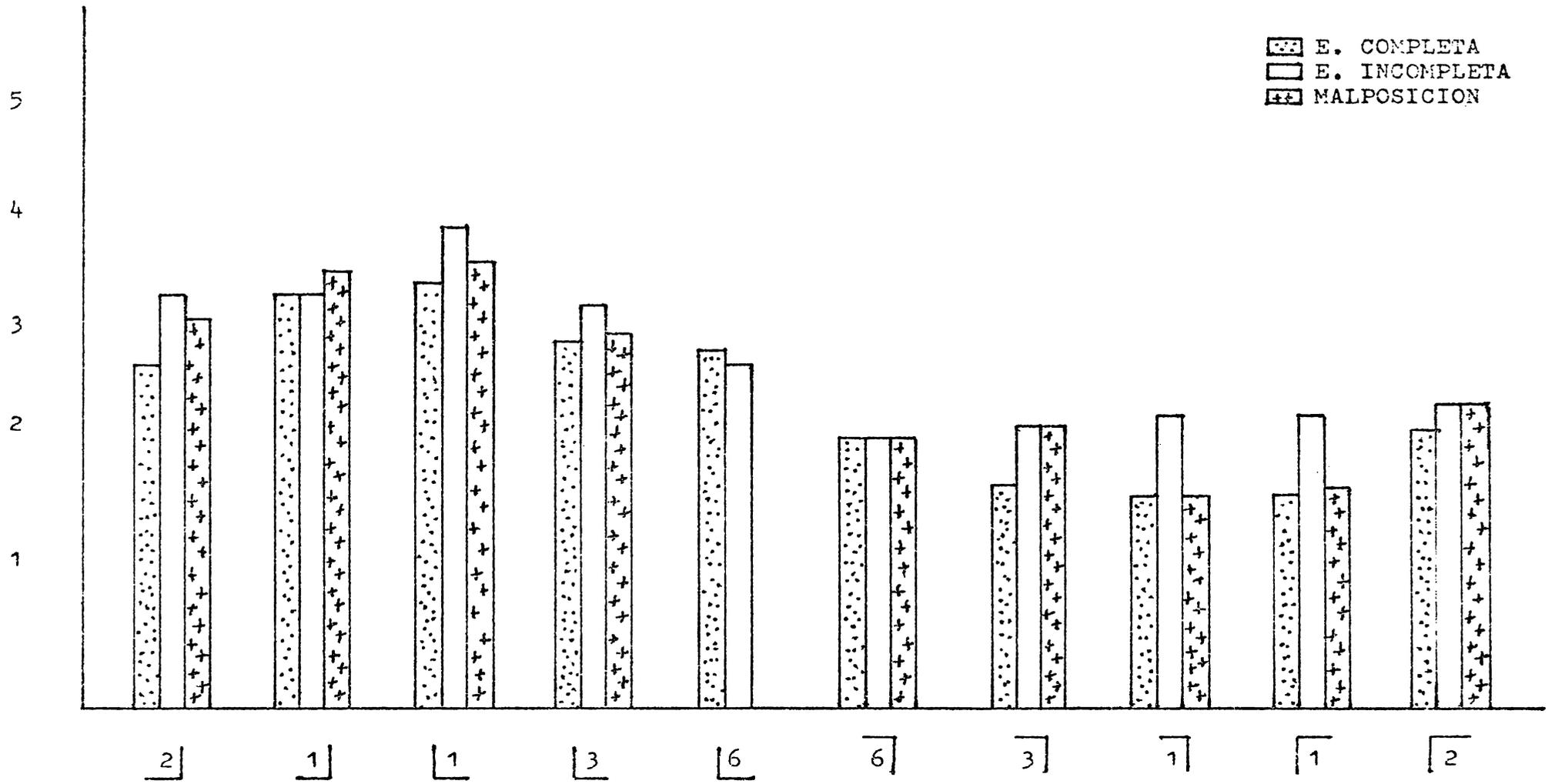
T A B L A 5

E	6			7			8			9			10			11			12		
D	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
2				3.1	4.0	3.6	2.9	3.4	3.2	3.8	3.4	3.6	3.5	3.3	3.4	3.0	3.3	3.2	3.6	3.6	3.6
1	4.3	-	4.3	3.4	4.1	3.8	3.3	3.5	3.4	3.6	3.7	3.7	2.9	3.0	3.0	4.0	3.3	3.7	3.4	4.1	3.8
1	5.0	5.3	5.2	3.4	3.7	3.6	4.0	3.8	3.9	3.6	3.2	3.4	3.0	3.4	3.2	3.7	3.5	3.6	3.2	3.5	3.4
3													4.5	2.7	3.6	3.3	3.3	3.3	2.1	3.2	2.7
6																					
6													2.3	-	2.3						
3													2.5	2.4	2.5	2.5	2.5	2.5	2.8	1.7	2.3
1	2.6	3.2	2.9	2.6	2.6	2.6	2.2	1.2	1.7	1.0	1.6	1.3	1.3	1.7	1.5	1.7	1.2	1.5	1.3	1.4	1.4
1	3.0	3.1	3.1	2.5	2.1	2.3	1.8	1.8	1.8	1.2	1.5	1.4	2.0	1.6	1.8	1.2	0.9	1.1	2.8	1.1	2.0
2	-	3.5	3.5	3.1	3.2	3.2	2.9	2.6	2.8	1.8	2.2	2.0	2.7	2.4	2.6	1.6	1.6	1.6	2.6	2.7	2.7

T A B L A 6



G R A F I C A 3



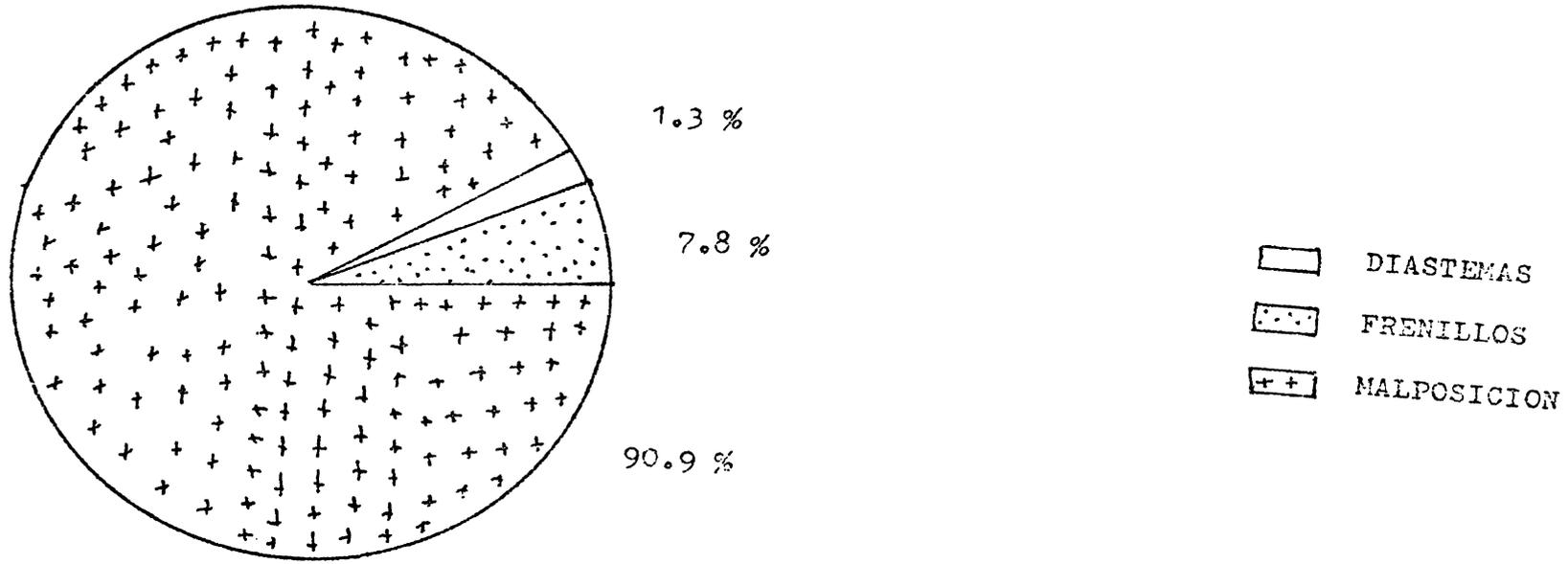
G R A F I C A 4

E D A D	FRENILLO SUPERIOR		FRENILLO INFERIOR		DIASTEMA SUPERIOR		DIASTEMA INFERIOR	
	M	F	M	F	M	F	M	F
	6	3	-	1	-	1	-	-
7	7	11	2	1	7	10	4	2
8	8	5	-	-	15	13	1	1
9	3	8	2	5	13	19	3	4
10	7	4	-	-	8	14	1	1
11	-	1	1	1	16	4	4	2
12	-	2	-	2	1	4	-	1

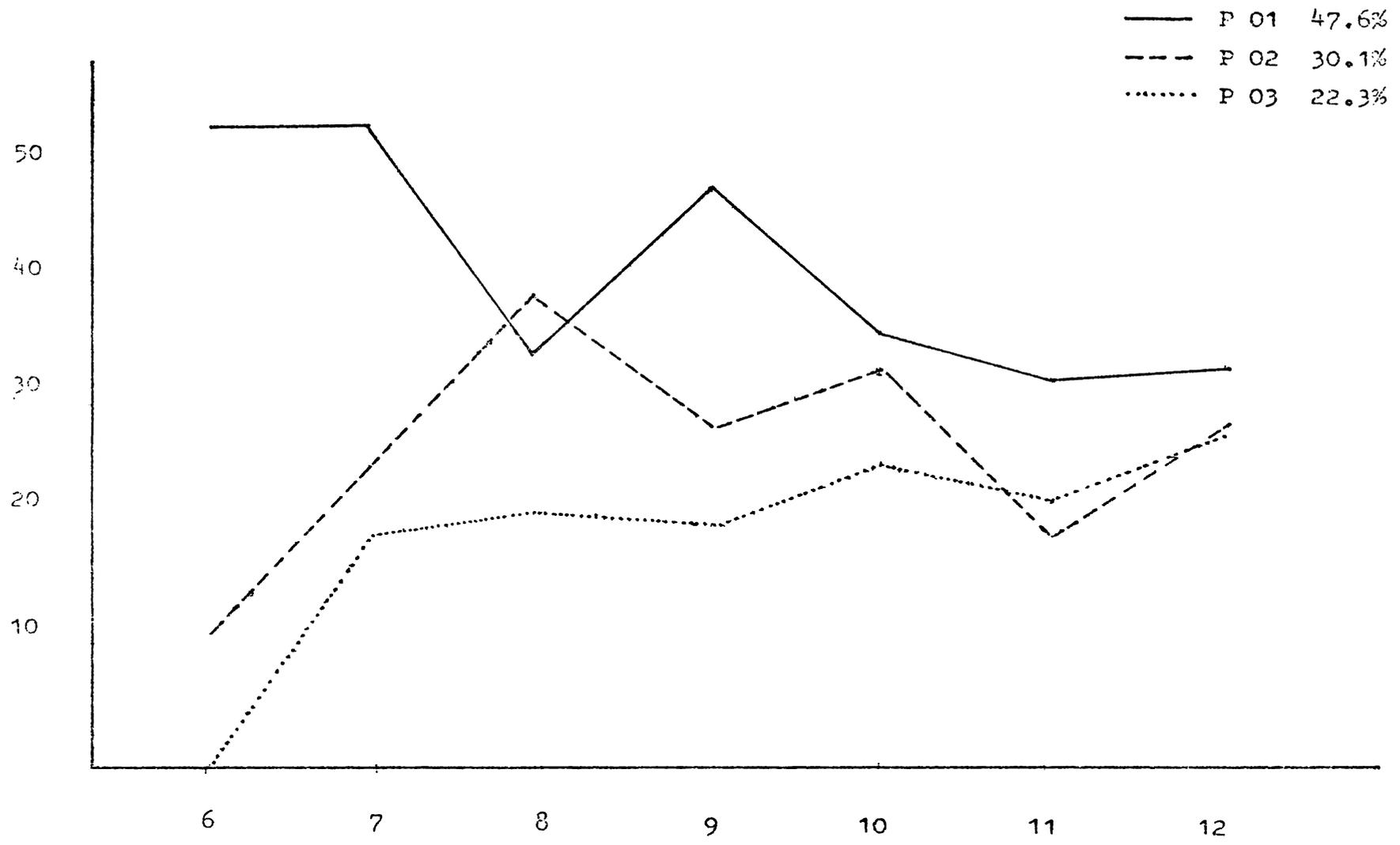
T A B L A 7

E	6		7		8		9		10		11		12	
D	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
2														
1							4		2		3			
1			1				1		1	1		3		
3														
6					1									
6														
3														
1			8	7	9	14	12	10	6	9	12	10	1	6
1			2	2	6	12	10	7	10	9	13	9	2	7
2					1	2				1	4	1		2

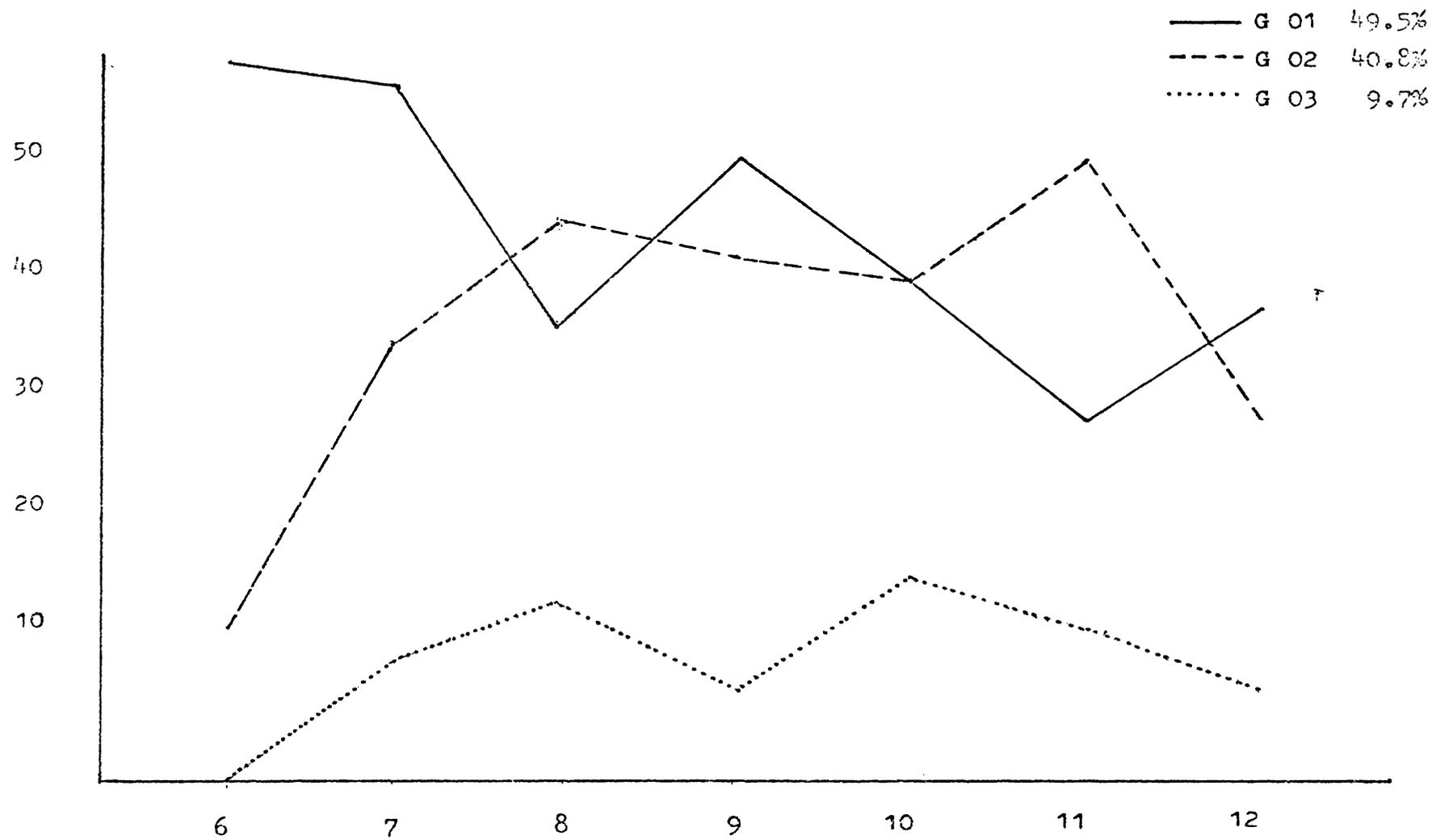
T A B L A 8



G R A F I C A 5



G R A F I C A 6



G R A F I C A 7.

		6		7		8		9		10		11		12	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
GINGIVITIS	01														
c / P	01	30	22	24	23	13	13	13	25	17	13	12	11	11	18
c / P	02	3	2	4	2	4	5	3	7	1	6	2	2	7	-
c / P	03	-	-	2	-	1	-	1	-	1	1	1	-	-	1
GINGIVITIS	02														
c / P	01	2	2	4	2	-	6	4	5	5	1	5	5	-	2
c / P	02	1	5	4	14	17	12	11	6	10	12	9	13	5	6
c / P	03	-	1	6	4	4	6	12	3	7	5	9	8	8	7
GINGIVITIS	03														
c / P	01	-	-	-	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-
c / P	02	-	-	1	-	1	-	-	1	3	1	1	1	-	-
c / P	03	-	-	3	4	7	3	3	1	3	8	3	6	2	4

T A B L A 9

Se tomaron medidas de la encía queratinizada y encía insertada, tal como la define Hall (1981) como aquélla que se extiende desde el margen libre de la encía a la línea mucogingival menos la profundidad del surco medida con una sonda delgada en ausencia de inflamación.

El ancho de la encía queratinizada varió entre 2.9 y -- 6.7 a diferencia de la cantidad reportada por Lang y Løe -- (1972) de 1 a 9 mm.

De acuerdo con Maynard y Ochsenbein (1975) el ancho de la encía queratinizada en la dentición permanente varía de 0.6 mm, y ésto va en relación al patrón de erupción de los incisivos permanentes, donde encontramos que fue de 0 a 7.2 mm en los dientes parcialmente erupcionados.

Bowers (1963) señala que el ancho de la encía insertada varía en cada diente y en cada individuo, siendo en algunos casos más angosta y aún así se mantiene la salud gingival. Reporta que en los dientes anteriores maxilares fue de 1 a 9 mm y en los mandibulares de 1 a 7 mm.

Observamos que fue de 1.5 mm en los superiores y de 1 a 4 mm en inferiores.

En su estudio de niños de 3 a 5 años encontró que el ancho de la encía insertada varió de 1.6 mm en los dientes anteriores mandibulares.

Menciona también que los caninos y dientes prominentes en la arcada presentan menor cantidad de encía insertada, -

ésto encontramos en los caninos inferiores con mayor frecuencia.

La cantidad de encía comparada de un diente a otro, -- por ejemplo entre incisivos centrales mandibulares y el lateral, no es muy representativa, tal como demostraron Kope<sub>syk</sub> y col (1974).

Rose y App (1973) mencionan que la encía insertada en dientes con erupción incompleta es más angosta que la del erupcionado totalmente, esperándose un incremento en su dimensión final.

Esta diferencia la encontramos solo en un 28.5 %, ya que se observó que sucedía lo contrario en las más de las veces.

De acuerdo a Maynard y Ochsenein observamos que los dientes con malposición presentaron en su mayoría una encía insertada mayor que los contiguos en buena posición variando de 1.1 a 5.3 mm en sus dimensiones totales.

Encontramos una prevalencia de recesión gingival desde los 7 años, del 6.8 %, siendo la región de incisivos centrales mandibulares y laterales la más frecuente ( 11.8 % ), la cual siempre estuvo asociada a la malposición dentaria en un 100%. Esto va de acuerdo al estudio de Powell y Mc - Eniery (1980 - 1981).

Stoner y Mazdyasna ( 1980 - 1981) mencionan la inserción alta del frenillo labial como factor coadyuvante de la recesión; la observamos en el 7.8 % de los casos, y la relación con los diastemas en un 1.3 %.

En todos los casos encontramos inflamación gingival la cual, según notificaron Cohen (1962) y Alexander (1971) es provocada por la acumulación de placa adyacente al tejido marginal en niños preescolares.

Spencer y Beigthon (1983) en su estudio indicaron que la prevalencia de la enfermedad periodontal en niños de 5 a 6 años es alta pero la severidad es baja.

En los resultados de este estudio se observó que la -- presencia de placa 01 fue encontrada con mayor frecuencia 47 %, la placa 02 30 % y la placa 03 el 23%.

Todos los niños presentaron placa en mayor o menor can tidad la cual estaba directamente relacionada con la pre-- sencia de gingivitis en mayor o menor grado.

En la población infantil escogida para este estudio, se obtuvieron medidas de la encía queratinizada y encía insertada en dientes seleccionados.

Se encontró que el promedio total de la encía queratinizada fue de 4.5 mm, y el de la encía insertada de 2.8 mm. Con una variación de 1.9 mm entre hombres y mujeres.

Tomando en cuenta si sus dientes estaban totalmente erupcionados o solo parcialmente, esto variaba para la encía queratinizada de 4.3 a 4.7; y para la encía insertada de 2.6 a 3.0 mm respectivamente.

Se buscó la frecuencia de encía inadecuada la cual fue casi nula.

La malposición se encontró generalmente con un ligero aumento en la cantidad de encía.

La incidencia de recesión se observó en 233 dientes, de los cuales los frenillos labiales involucrados correspondían al 7.8 %, diastemas 1.3 % y la malposición en un 100 %.

Se notó que la presencia de placa iba de acuerdo al grado de inflamación gingival; así, gingivitis 01 con placa 01 fue la más frecuente ( 40.3 % ), gingivitis 02 con placa 02 ( 20.6 % ) y gingivitis 03 con placa 03 ( 7.7 % ).

## A B S T R A C T

This study was performed because we wanted to analyze clinically the measurements of the keratinized and attached-gingiva in a group of Mexican children of 6 to 12 years old.

We took measured of the gingiva of some pre-selected-teeth, we also registered grade of eruption, frenum, diastema, position of the teeth and frequency of gingival recession as complementary information we got the presence of dental plaque ( PI ) and gingivitis ( PMA ).

Our results indicate that keratinized gingiva is generally about 4.2 to 5.2 mm; in presence of complete eruption is between 4.1 and 5.1 mm; with incomplete eruption is about 3.9 to 5.1 mm; and with dental malposition is between 4.1 --- and 5.6 mm.

The attached gingiva measures are generally about 2.4 to 3.5; in complete eruption is between 2.3 to 3.6 mm; with incomplete eruption 2.6 to 3.4 mm and dental malposition 2.6- to 3.8 mm.

Only one 0.4 % of the sample showed inadequate zone of attached gingiva, this finding was seen more often in mandibular canines. The relationship between gingival recession and malposition was of 90.9 %, frenum 7.8 % and diastema 1.3%. The incidence was found more often in the mandibular central-incisors.

We found dental plaque in the hole sample and it is directly related with the degree of gingival inflammation.

The greatest severity was found at 10 years, and most incidence at 6 years, the prevalence was constantly seen.

La cantidad de encía queratinizada por grupos de edad - tuvo una variación de 5.1 a 4.2 mm.

La encía insertada en los dientes con erupción incompleta fue de 3.4 a 2.6 que correspondió a una diferencia significativa en que la erupción completa presentaba menor cantidad.

Los caninos inferiores erupcionados totalmente presentaron menor cantidad de encía insertada que los demás dientes en la arcada.

El total de niños con erupción completa que presentaron una encía insertada inadecuada tan solo fue del .49 %.

La comparación en la cantidad de encía de un diente a otro contiguo no fue significativa.

La comparación en la incidencia de recesión entre el maxilar y la mandíbula señala que se presenta con mucho mayor frecuencia en la mandíbula correspondiendo el 45 % de todas las recesiones a los incisivos centrales.

La incidencia de recesión fue del 6.85 % en los dientes con erupción completa.

Los frenillos, diastemas y malposición dentaria involucrados con recesión fue de 7.8 %, 1.3 % y 90.9 % respectivamente.

En todos los niños se encontró placa siendo los más afectados entre los 6 y 7 años, que disminuye a los 8, se eleva a los 9, volviendo a disminuir paulatinamente hasta --

los 12. Correspondiendo esto a la placa 01.

La placa 02 comienza muy baja a los 6 años y aumenta al máximo a los 8, volviendo a descender, pero sosteniéndose a un nivel más alto del comienzo.

La placa 03 es más bien baja, asciende un poco a los 11 y vuelve a descender hacia los 12 años.

La gingivitis aumentó con la edad, tal vez esta sea la causa de las menores dimensiones de encía insertada en esta época.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abbas, Hart, Oosting and Van der Velden.  
Effect of training and probing force on the reproductibility of pocket depth measurements.  
J. Period. Res. Mar. 82. (17:2)  
Pag. 226-234
- 2.- Ainamo, Poikkens.  
Continuos widening of the band attached gingiva from 23 a 65 years of age.  
J. Period. Res. Nov. 81. (16:6)  
Pag. 595-599
- 3.- Akpata, Jackson.  
The prevalence and distribituion of gingivitis and gingival recesion in children and young adults in Lagos and Nigeria.  
J. Period. Feb. 79 (50-2).  
Pag. 79-120
- 4.- Armitage, Löe, Svanberg.  
/Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels.  
J. C. Period. Aug. 77 (48:8)  
Pag. 173-190
- 5.- Arvystas.  
Early eruption of deciduous and permanent teeth. A case - report.  
Am. J. Orthod. Aug. 74 (66:2)

Pag. 189-197

- 6.- Arys, Savars, Thomas and Clarkson.

Relation of sex and occlusion to mesiodistal tooth size.

Am. J. Orthod. Nov. 74 (66:5)

Pag. 479-486

- 7.- Barnett, Baker and Olson.

Material adherent to probes during a periodontal examination. Light and electron microscopic observations.

J. Period. July 82 (53:7)

Pag. 446-448

- 8.- Barrington.

An overview of periodontal surgical procedures.

J. Period. Sep. 81 (52:9)

Pag. 518-526

- 9.- Bernimoulin.

A propos du curetage en Parodontologie.

Act Stomat. Bel. Aug. 70. (67:4)

Pag. 526-537

- 10.- Black III.

Fluctuating asymmetry in the deciduous dentition.

J. Dent. Res. Ap. 80 (59:4)

Pag. 725.

- 11.- Blanckstein, Murray and Lind.

Prevalence of chronic periodontitis in 13-15 year old children. A radiographic study.

J. C. Period. Nov. 78 (5:4)

Pag. 285-292.

- 12.- Borowik, Grabowska, Kaczi, et al.  
Measurements of the width of gingiva; the depth of epithelial attachments and oral vestibule in children and adolescents.  
Czas. Stomatol. Oct. 66. (22:10).  
Pag. 989-994.
- 13.- Boyle Jr., Via Jr., Mc Fall Jr.  
Radiographic analysis of alveolar crest height and age.  
J. Period. Ap. 73. (44:4).  
Pag. 236-243.
- 14.- Brin., Koyoumdsky.  
The influence of premature extraction of primary molar of the ultimate root. Length of their permanent successors.  
J. D. Res. Jun. 81. (60:6).  
Pag. 962.
- 15.- Carranza, Carraro.  
Periodoncia. Patología y Diagnóstico de enfermedades periodontales.  
Ed. Mundi. Ag. 78. (16).
- 16.- Coatom, Behrents, Bisada.  
The width of keratinized gingiva during orthodontics --- treatment: Its significance and impacted on periodontal status.  
J. Period. Jun. 81. (52:6).  
Pag. 307-313.
- 17.- Dandoit.

Critique de L'etiologie de la dysharmonie dento-maxillare pour manque de la placa selon Begg.

Act. Stomat. Bel. Mar 74. (71:1).

Pag. 75-90.

18.- Dandoit.

Evaluation da la dysharmonia dento-maxillare dapuls l'age Franc jusq's nos jours in Belgiqua et en France.

Tentative d'explicacion por examen comparatif de la test de profil por le procede de la teleradiographia.

Act. Stomat. Bel. Jun. 75. (72:2).

Pag. 151-197.

19.- Davies, Downer and Lennon.

Periodontal bone loss in English secondary school children. A longitudinal study.

J. C. Period. Nov. 78. (5:4).

Pag. 278-284.

20.- Díaz, Del Valle, Arana, García-Godoy.

Sequence of clinical eruption of permanent teeth in San Pe dro de Macoris.

Act. Odont. Ped. Dec. 81. (2:2).

Pag. 37-40.

21.- Dorfman.

Mucogingival changes resultting from mandibular incisor -- tooth movement.

Am. J. Orthod. Sep. 78. (56:10).

Pag. 286-297.

22.- Dorfman, Kennedy, Bird.

Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts.

J. C. Period. Aug. 80. (7:4).

Pag. 317-324.

23.- Dorfman, Kennedy, Bird.

Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts.

J. Period. Jun. 82. (53:6).

Pag. 349-352.

24.- Duckworth, Judy, Goodsons, Socransky.

A method for the Geometric and Densitometric standardization of Intraoral Radiographs.

J. Period. Jul. 83. (54:7).

Pag. 435-440.

25.- Edel.

Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinized gingiva.

J. C. Period. Jan. 74. (45:1).

Pag. 185-196.

26.- Edel.

Alveolar bone fenestrations and dehiscences in dry Bedouin Jaws.

J. C. Period. Dec. 81. (8:6).

Pag. 491-499.

27.- Eduardo, García-Godoy.

Mesiodistal crown diameters of the permanent teeth in children from Sto. Domingo.

Act. Odont. Ped. Dec. 80..(1-2:5).

Pag. 70-76.

28.- Edwards.

The diastema, The frenum, The frenectomy: A clinical study.

Am. J. Orthod. May. 77. (71:5).

Pag. 489-508.

29.- Finn.

Odontología Pediátrica.

4a. Edición. Ed. Interamericana 76.

Pag. 253-292.

30.- Fourel.

Stomatologie Odontologie.

Estomat. Odont. E.M.C. # 9. 73. (23415 C 10).

Pag. 11-15.

31.- Fowler, Garret, Crigger and Egelberg.

Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues.

J. C. Period. Sep. 82. (9:5).

Pag. 371-385.

32.- García-Godoy.

Sequence of clinical eruption of permanent teeth in children from Sto. Domingo.

Act. Odont. Ped. Jun. 80. (1:1).

Pag. 23-26.

33.- Garnick, Spray, Vernino.

Demoststration of probes in human periodontal pockets.

J. Period. Oct. 80. (51:10).

## 34.- Goggins.

The distribution of oxitalan connective tissue fibers in periodontal ligament of deciduous teeth.

Period. (JASP). Jul-Aug 66. (4:4).

Pag. 182-186.

## 35.- Greenfield, Williams an Goldhaber.

Radiographic measurements of alveolar bone loss. A perspective in vitro.

J. C. Period. Dec. 81. (8:6).

Pag. 474-480.

## 36.- Greenstein, Polson, Iker, Meitner.

Associations between crestal lamina dura an periodontal status.

J. Period. Jul. 81. (52-7).

Pag. 362-366.

## 37.- Greenstein, Caton, Polson.

Histologic characteristics associated with bleending after probing and visual signs of inflammation.

J. Period. Aug. 81. (52:8).

Pag. 420-425.

38.- Gettinger, Patters, Testa; L<sup>ö</sup>e, Anerud, Boysen and Robertson.

The use of six selected teeth in population measures of periodontal status.

J. Period. Mar. 83. (54:8).

Pag. 155-159.

## 39.- Hall.

Current status of mucogingival problems and their therapy.

J. Period. Sep. 81. (52:9).

Pag. 569-575.

40.- Hancock, Mayo, Schwab, Wirthlin.

Influence of interdental contacts on periodontal status.

J. Period. Aug. 80. (51:8).

Pag. 445-449.

41.- Hancock and Wirthlin.

The location the periodontal probe tip in health and --- disease.

J. Period. Mar. 81. (52:3).

Pag. 124-129.

42.- Hausmann, Ortman, Mc Henry, Fallow.

Relationship between alveolar measured by 1251 absorptiometry with analysis of standarized radiographs.

J. Period. May. 82. (53:5).

Pag. 307-314.

43.- Horowitz, Suomi, Smith, Mc Clendon, Spolsky.

Oral calculus in children.

J. Period. Jun. 71. (42:6).

Pag. 341-345.

44.- Hixon, Moorres, Burstone, Christiansen and Weinstein.

Research related to maloclussion.

A "state-of-the art" workshop conducted by the oral fa--  
cial growth and development program. The National Insti-  
tute of dental research.

AMJ. Orthod. Jan. 71. (59:1).

Pag. 1-18.

45.- Hugoson and Rylander.

Longitudinal study of periodontal status in individual aged 15 years in 1973 and 20 years in 1978 in Jönköping, --- Sweden.

Community Dent. Oral Epidemiol. Oct. 82. (10:1).

Pag. 37-42.

46.- Husakowska A., Marek H., Onks B., et al.

Radiological evaluation of the teeth and periodontium --- long after injury in wroclaw school children.

Czas Stomatol. Jun. 60. (33:6).

Pag. 541-544.

47.- Jansen, Pilot and Corba.

Histologic evaluation of probe penetration during clinical assesment of periodontal attachment levels. An investigation of experimentally induced periodontal lesions -- in beagle dogs.

J. C. Perrod. Ap. 81. (8 2).

Pag. 98-106.

48.- Jernberg, Bakdash, Keenan.

Relationship between proximal tooth open contacts and periodontal disease.

J. Period. Sep. 83. (54:9).

Pag. 529-533.

49.- Kardachi, Wolfe and Menson.

Gingival inflammation and bone loss in periodontal disease.

J. C. Period. Aug. 79. (6:4).

Pag. 252-259.

50.- Kleiner and García-Godoy.

Gingival sulcus depth in the primary dentition.

J. Ped. Sum. 82. (6:4).

Pag. 288-293.

51.- Koch W.

Dental Arch depth and width studied longitudinally from  
12 years of age to adulthood.

Am. J. Orthod. July 72. (62:1).

Pag. 56-66.

52.- Korel, Howell, Jeffcoat.

Alveolar bone loss due to open contacts interproximal in  
periodontal disease.

J. Period. Aug. 81. (52:8).

Pag. 447-450.

53.- Krzypow, Lieberman, Modan.

Tooth, face and skull dimensions in different ethnic ---  
groups in Israel.

AMJ. Orthod. Mar. 74. (65:8).

Pag. 447-450.

54.- Lang and Löe.

The relationship between the width of keratinized gingi-  
va and gingival health.

J. Period. Oct. 72. (43:10).

Pag. 623-627.

- 55.- Larheim and Eggen.  
Measurements of alveolar bone height at tooth and im---  
plant abutments on intraoral radiographs.  
J. C. Period. May. 82. (9:3).  
Pag. 184-192.
- 56.- Lautrou.  
Anatomie dentaire et anatomie parodontale.  
Rev. Orthop. Dento Faciale. Ap. 81. (15:4).  
Pag. 371-384.
- 57.- Listgarten, Mao and Robinson.  
Periodontal probing and relationship of the probe tip to  
periodontal tissues.  
J. Period. Sep. 76. (47:9).
- 58.- Listgarten.  
Periodontal probing: What does it mean? Review Article.  
J. C. Period. Aug. 82. (97).  
Pag. 165-176.
- 59.- L oe, Anerud, Boysen, Smith.  
The natural history of periodontal disease in man the --  
rate of periodontal destruction before 40 years of age.  
J. Period. Dec. 78. (49:12).  
Pag. 607-620.
- 60.- Matcher and Crawford.  
The growth of the plaque and gingivitis in primary denti  
tion.  
J. Period. Jan. 73. (44:1).  
Pag. 18-24.

61.- Mahler.

Molar size sequence in the great apes; gorilla, orangutan and chimpanzee.

J. Dent. Res. Ap. 80. (59:4).

Pag. 749-752.

62.- Malhortra and Richardson.

Molar size sequence in American Blacks.

J. Dent. Res. Feb. 81. (60:2).

Pag. 123-124.

63.- Matsson.

Development of gingivitis in preschool children and young adults.

J. C. Period. Feb. 78. (5:4).

Pag. 24-34.

64.- J. Gary Maynard and Clifford Ochsenbein.

Mucogingival problems, prevalence and therapy in children.

J. Period. Sep. 75. (45:9).

Pag. 543-552.

65.- Melcher.

On the repair potential of periodontal tissues.

J. Period. May. 76. (47:5).

Pag. 256-261.

66.- Megarbane and Tecucianu.

Etiologie des parodontolyses.

Enciclopedie Medico-Chirurgicale.

Editions Techniques.

Paris-France.

- 66.- Megarbane and Tecucianu.  
Etiologie des parodontolyses.  
Enciclopedia Medico Chirurgicale.  
Editions Techniques.  
Paris-France.  
P. 22030 A 10 8 12-1975
- 67.- Miyasato, Crigger and Egelberg.  
Gingival conditions in areas of minimal and appreciable --  
width of queratinized gingive.  
J. C. Period. Aug. 77. (4:3).  
Pag. 200-209.
- 68.- Molina, Viñas and García-Godoy.  
Clinical eruption of permanent teeth in children with men-  
tal impedance in Sto. Domingo.  
Act. Odont. Ped.; Int. J. Ped. Dent. Dec. 82. (3:2).  
Pag. 69-73.
- 69.- Alwxander, Jacobs and Turpin.  
Disease control in orthodontic practice.  
AMJ. Orthod. Jan. 77. (71:1).  
Pág. 79-93.
- 70.- Müeller, L'Homme, Schoenbrodt and Ayer.  
Primary canines extraction effect in the IMPA.  
J. Dent. Chil. Nov-Dec. 78. (45:6).  
Pag. 29-32.
- 71.- Nyman, Lindhe, Karring and Rylander.  
New attachment following surgical treatment of human perio-  
dental disease.

J. C. Period. Jul. 82. (9:4).

Pag. 290-296.

72.- Ochsenbein and Maynard.

The problem attached gingiva in children.

J. Dent. Chil. July-Aug. 74. (4:4).

Pag. 15-24.

73.- Ochsenbein.

Current status of osseous surgery.

J. Period. Sep. 77. (48:9).

Pag. 577-586.

74.- O'Leary, Drobe, Crump and Allen.

The incidence of recession in young males; A further study.

J. Period. May. 71. (42:5).

Pag. 264-267.

75.- Olson, Robertson, Mahan, Morrison.

Thickness of facial gingiva.

J. Period. Dec. 77. (12:48).

Pag. 768-771.

76.- Owen.

The incidence and nature of space closure following the premature extraction of deciduous teeth.

AMJ. Orthod. Jan. 71. (59:1).

77.- Wallace.

Responses of tooth eruption and alveolar bone subject to somatic growth retardation in the rat.

Act. Morphol. Neerl-Scand. 81. (19:2).

Pag. 97-125.

78.- Pedersen.

Exact method for clinical measurement of loss of periodontal attachment.

Scand. J. Dent. Res. Sep. 77. (85:6).

Pag. 414-418.

79.- Powell and Mc Eniery.

Disparities in gingival height in the mandibular central - incisor region of children aged 6-12 years.

Community Dent. Oral Epidemiol. 81. (9:1).

Pag. 32-36.

80.- Powell and Mc Eniery.

A longitudinal study of isolated gingival recession in the mandibular central incisor region of children aged 6-8 --- years.

J. C. Period. Sep. 82. (9:5).

Pag. 357-364.

81.- Rasmussen.

Calcium deficiency, pregnancy and lactation in rats.

J. Period. Res. Nov. 77. (12:6).

Pag. 491-499.

82.- Ravn and Nielsen.

A longitudinal radiographic study of the mineralization - of 2nd. premolar.

Scand. J. Dent. Res. May. 77. (85:4).

Pag. 232-236.

83.- Rose and App.

A clinical study of the development of the attached gingivals along the facial aspect of the maxillary and mandibular anterior teeth in the deciduous transitional and permanent dentitions.

J. Period. Mar. 73. (44:3).

Pag. 131-139.

84.- Rosanes S., Tecucianu J. F. et Guilbert F.

Epidemiologie des parodontopathies.

Encyclopedie Medico-Chirurgicale.

Paris-France

Paris-France

P. 22030 C<sup>10</sup> 3-1975

85.- Rozanes S., F. Guilbert, J. F. Tecucianu.

Diagnostic radiologique des parodontolyses.

Encyclopedie Medico-Chirurgicale.

Editions Techniques.

Paris-France

P. 22030 G<sup>20</sup> 1-22030 G<sup>20</sup> - 5 3-1975

86.- Saglie, Sabag and Mary.

Ultrastructure of the normal human epithelial attachment.

J. Period. Oct. 79. (50:10).

Pag. 544-550.

87.- Sabag, Saglie and Mery.

Ultrastructure of the normal human epithelial attachment to the cementum root surface.

J. Period. Feb. 81. (52:2).

Pag. 94-95.

88.- Sciubba.

Regeneration of the basal lamina complex during epithelial wound healing.

J. Period. Res. May. 77. (12:3).

Pag. 204-217.

89.- Schneider and Hollinshead.

The role of alveolar bone in the non eruption of molar --- teeth in grey lethalmice.

J. Period. Feb. 76. (47:2).

Pag. 91-94.

90.- Schroeder, H. and Listgarten M.

Fine structure of the developing epithelial attachment of the human teeth, monographs in development biology.

J. Dent. Chil. Mar. Ap. 72. (39:2).

Pag. 73.

91.- Selikowitz, Sheiham, Al and Williams.

Restrospective longitudinal study of the rate of alveolar bone loss in humans using bite-wing radiographs.

J. C. Period. Oct. 81. (8:4).

Pag. 431-438.

92.- Severson, Moffet, Kokich and Selipsky.

A histology study of age changes in the adult human periodontal joint.

J. Period. Ap. 78. (49:4).

Pag. 189-200.



- 93.- Shibdas, Duperon, Chebib.  
Study of periodontal disease in children and young adolescents.  
J. Period. Res. Jul. 73. (12:4).  
Pag. 251-264.
- 94.- Soder, Otteskog, Andreasen and Modeer.  
Effect of drying on viability of periodontal membrane.  
Scand J. Dent. Res. Mar. 77. (85:3).  
Pag. 165-168.
- 95.- Spencer, Beighton and Higgins.  
Periodontal disease in five and six year old children.  
J. Period. Jan. 83. (54:1).  
Pag. 19-22.
- 96.- Stern.  
Current concept of dentogingival junction, the epithelium and connective as junctions tissues to the tooth.  
J. Period. Sep. 81. (52:9).  
Pag. 465-473.
- 97.- Stoner.  
The value of the bitewing radiograph in the diagnosis of dental disease in young subjects.  
J. Dent. Chil. May-Jun 74. (12:3).  
Pag. 190-193.
- 98.- Stoner and Mazdyasna.  
Gingival recession in the lower incisor region of 15-year old subjects.  
AMJ. Orthod. Jan. 81. (79:1).  
Pag. 106.

- 99.- Stoner, Masdyasna.  
Gingival recession in the lower incisor region of 15-year old subjects.  
J. Period. Feb. 80. (51:2).  
Pag. 74-76.
- 100.- Tajima, Byung Roun and Ide.  
Anatomical studies on the gingival line of the deciduous anterior teeth by the gauged photography, especially on - the difference between the permanent teeth and the deciduous teeth.  
Shikws Gakuho./80 (80:1).  
Pag. 77-111.
- 101.- Tenenbaum.  
A clinical study comparing the width of attached gingiva and the prevalence of gingival recessions.  
J. C. Period. Sep. 82. (9:7).  
Pag. 86-92.
- 102.- Tonna.  
Factors (Aging) affecting bone and cementum.  
J. Period. May 76. (47:5).  
Pag. 267-280.
- 103.- Towsend.  
Fluctuating asymmetry in the deciduous dentition of australian aboriginals.  
J. Dent. Res. Nov. 81. (60:11).  
Pag. 1849-1857.
- 104.- Van der Velden.

Location probe tip in bleeding and non bleeding pockets with minimal gingival inflammation.

J. C. Period. Nov. 82. (9:2).

Pag. 421-427.

105.- Van der Velden.

Probing forces and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues.

J. C. Period. Ap. 79. (6:2)

Pag. 106-114.

106.- Van der Velden and Jansen.

Probing force in relation to probe penetration into the periodontal tissues in dogs.

J. C. Period. Aug. 80. (7:4).

Pag. 325-327.

107.- Van der Velden and Jansen.

Microscopic evaluation of pocket depth measurements performed with six different probing forces in dogs.

J. C. Period. Ap. 81. (8:2).

Pag. 107-116.

108.- Vincent, Machen and Levin.

Assesment of attached gingiva using the tension test and clinical measurements.

J. Period. Jul. 76. (47:7).

Pag. 412-414.

109.- Von Wowern.

Variations in bone mass within the cortices of the mandible.

Scand. J. Dent. Res.

Sep. 77. (85:6).

Pag. 444-445.

110.- Von Wowern.

Variations in structure within the trabecular bone of the mandible.

Scand J. Dent. Res. Nov. 77. (85:7).

Pag. 613-622.

111.- Ward.

The depth of the vestibular fornix in the mandibular anterior region in health.

J. Period. Nov. 76. (47:11).

Pag. 651-655.

112.- Wingard and Bowers.

The effects on facial bone from facial tipping of incisor in monkeys.

J. Period. Aug. 76. (47:8).

Pag. 450-454.

113.- Winter.

Measurements of the millimeter markings of the periodontal probes.

J. Period. Sep. 79. (50:9).

Pag. 483-485.

114.- Wirthlin.

Current status of the new adherence therapy.

J. Period. Sep. 81. (52:9).

Pag. 529-539.

- 115.- Wuerhmann A. and Lincoln R.  
Incipient periodontal disease.  
J. Dent. Chil. May-Jun 74. (41-3).  
Pag. 193.