



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. de caso _____

No. Exp. N 143 1987

Compra ☐

Canje ☐

Donación ☒

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

0155

N
143
1987

7.22
11/3

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Bogotá-.Colombia

PERIODONTITIS JUVENIL

MARIA HELENA CABRERA P.

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Bogotá, 27 de Noviembre de 1.987

8-6-01-1987

A mis padres y a Fernando.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos muy sinceros a todas aqueyas personas que con su decisiva colaboración permitieron hacer realidad esta monografía. Este agradecimiento se hace extensivo en forma particular a la Doctora Margarita Toro, sin cuyos aportes no se hubieran obtenido los frutos que se presentan en este trabajo.

INDICE

CAPITULO I

INTRODUCCION

1. PERIODONCIO NORMAL	1
2. GINGIVITIS MARGINAL CRONICA	3
3. CONDICIONES SISTEMICAS QUE MODIFICAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA	4
3.2 EDAD PUBERAL	4
3.3 PERSISTENCIA DE LOS AGENTES AGRESORES	5

CAPITULO II

PERIODONTITIS JUVENIL

1. DEFINICION	6
2. ETIOLOGIA	6
3. EPIDEMIOLOGIA	7
4. CLASIFICACION	
A. GENERALIZADA	8
B. LOCALIZADA	8
5. CARCTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS	8
6. ETAPAS	9
7. MICROBIOLOGIA	10
8. FACTORES DE VIRULENCIA	11
8.2. LEUCOTOXINA	12
8.3. INHIBICION QUIMIOTACTICA	12

8.4. ENDOTOXINA	12
8.5. ENZIMAS	13
8.6. CITOTOXICIDAD FIBROBLASTICA	13
8.7. ACTIVACION POLICLONAL DE LINFOCITOS B	13
9. RESPUESTAS DEL HUESPED	14
9.2 LOCAL	14
9.3 GENERAL	14
10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	15
11. DIFERENCIA ENTRE PERIODONTITIS Y PERIODONTOSIS	16
12. TRATAMIENTO	18
CAPITULO III	
CASO CLINICO	21
CAPITULO IV A	
CONCLUSIONES	24

CAPITULO I

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

1. PERIODONCIO NORMAL

La encia normal en los niños con dentición primaria es de color rojo o rosado pálido, el color exacto depende de la tez del individuo y de la cantidad de queratina de la superficie. Los jóvenes se encuentran dotados de queratina más delgada que las personas de mayor edad, por lo cual las encias son más oscuras. Las personas rubias poseen encias de color más claro y de textura generalmente más fina.

La encia se encuentra firmemente adherida a las estructuras subyacentes, salvo el borde marginal que es libre. Esta disminuye, hacia los molares por vestibular, y por lingual es más ancha en molares que en los incisivos. Su superficie es punteada, mientras que la encia libre es lisa. La forma de la papila interdental, está dada por la relación proximal de los dientes, de tal forma que el nicho entre los dientes adyacentes se encuentra efectivamente lleno y ocluido para evitar la retención de detritus. Cuando existen puntos de contacto la papila es triangular en sentido meso-distal y a veces presenta una hendidura vertical que se pierde hacia apical, en sentido buco-lingual tiene forma cóncava. (diapositivas 1 y 2).

Cuando existen diastemas la papila es aplanada en sentido mesio-distal y redondeada en sentido buco-lingual. Se pueden presentar manchas fisiológicas en la encía insertada y papilas interdentarias en niños con tez oscura las cuales varían desde el café oscuro hasta el amarillo debido a la presencia de melanina en el estroma.

En la dentición primaria y permanente joven se presenta una mayor flácidez de la encía marginal, que se puede explicar por la falta de fuerza tensional del colágeno de las fibras.

El surco gingival tiene una profundidad media de 2.1 mm siendo menor en la zona anterior y mayor en la posterior de la arcada.

El borde apical de la encía se confunde con la mucosa bucal adyacente, llamada mucosa alveolar, la cual tiene una superficie lisa y brillante, sin punteado y sin queratina. Se observan con facilidad los vasos sanguíneos superficiales y se mueven fácilmente cuando se retraen o extienden los labios y carrillos.

La línea de unión entre la encía y mucosa alveolar se llama línea mucogingival, y se trata de la unión de dos tejidos diferentes, uno queratinizado, y otro no queratinizado.

Los microorganismos cultivables son los mismos que los del adulto con la excepción de espiroquetas y bacteroides melaninogénicos, éste último a partir de los trece años de edad se encuentra en el 100% de los casos.

El desarrollo de la placa bacteriana sobre la superficie dentaria es con aposición lenta de cocos, luego de filamentos

y formas fusobacterianas similar a la adulta.

2. GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

Su prevalencia aumenta en el periodo de la dentición mixta. Las condiciones que favorecen el depósito de placa bacteriana, son las mismas en niños y adultos, y otras son peculiares de los niños; éstas son:

a. Mala higiene bucal: La mayoría de los niños cepillan poco, y/o mal sus dientes, y esto no sólo tiene que ver con la falta de motivación, enseñanza e instalación del hábito, sino porque la motilidad fina necesita para realizar un buen cepillado se adquiere sólo a los ocho años.

b. La exfoliación de dientes primarios: Los dientes proximos a exfoliarse presentan acentuada movilidad, y no son cepillados por los niños entonces la acumulación bacteriana, junto con la irritación mecánica que producen las raíces parcialmente reabsorbidas durante la movilización produce una inflamación de la encia adyacente; pero esto desaparece con la exfoliación total del diente primario.

c. Erupción de dientes permanentes: Se produce una respuesta inflamatoria acentuada de la encia marginal debido al desplazamiento del margen gingival a lo largo de la corona dentaria del diente en erupción, ésta respuesta inflamatoria se presenta por la acumulación de placa.

d. Respiración bucal: Común en niños por amígdalas o adenoides agrandados, maloclusión, labio superior corto y/o por hábito. Se presenta la gingivitis marginal crónica en el sector anterior

principalmente.

e. **Aparatología ortodóntica:** Se presenta inflamación gingival, con tendencia a la hiperplasia porque se favorece el depósito de placa entre el margen gingival y las bandas, e incluso sobre los arcos y ansas. (diapositiva 3).

Es importante tener en cuenta que la aparatología ortodóntica es generalmente colocada en periodos cercanos a la pubertad en donde las respuestas inflamatorias son exageradas, y se estaría sumando la dificultad para cepillar entre las las bandas y el margen gingival, y además la imposibilidad de eliminar la placa proximal.

Esta gingivitis marginal crónica clínicamente se observa como un agrandamiento y enrojecimiento del margen libre, pérdida del contorno regular gingival, con agrandamiento o recesión de papilas, pérdida del punteado y disminución de la consistencia. Se encuentra ubicada en la zona más coronaria de la encía marginal. Se puede presentar un infiltrado inflamatorio con edema y aumento de la vascularización, o puede haber proliferación colágena, viéndose una encía fibrótica. También pueden observarse cálculos, los cuales aumentan con la edad, y el empeoramiento del grado de higiene oral.

3. CONDICIONES SISTEMICAS QUE MODIFICAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA

3.2. EDAD PUBERAL

Se presenta una respuesta inflamatoria mayor que la esperada en relación con los factores irritativos existentes. A esta reacción se le llama gingivitis puberal, que

se caracteriza por un agrandamiento gingival de rojo muy intenso, con papilas globulosas que además de llenar completamente el espacio interdental, sobrepasan, cubriendo la corona parcialmente. En ocasiones aparecen fibrosis, que disminuye el color rojo y aumenta la consistencia. Esta respuesta inflamatoria se atribuye a los cambios hormonales que se producen a esa edad. Durante la época puberal hay un aumento progresivo de la tasa de hormonas sexuales que condicionan los cambios secundarios característicos de la adolescencia y se sabe que ciertas hormonas sexuales tienen efectos específicos sobre el tejido conectivo, pero aún no se conocen los mecanismos por los cuales los niveles hormonales puberales influyan sobre la respuesta inflamatoria aumentándola frente a los agresores habituales, sin embargo es posible que la gingivitis puberal se desarrolle a partir de cambios en el tejido de granulación de una gingivitis marginal crónica previa.

3.3. PERSISTENCIA DE LOS AGENTES AGRESORES

Pasado el periodo puberal, la inflamación disminuye pero no desaparece por completo sino son eliminados los agentes agresores, lo cual no es fácil porque el adolescente es renuente a la consulta odontológica.(1)



CAPITULO II

PERIODONTITIS JUVENIL

1. DEFINICION

Es una enfermedad del periodonto que se presenta en jóvenes por lo demás sanos.(2)

También se define como una lesión no inflamatoria, que se caracteriza por movilidad, elongación y desplazamiento de los dientes en individuos que suelen estar libres de lesiones cariosas, y depósitos dentales, y que pueden afectar uno o más de los tejidos del periodonto.

2. ETIOLOGIA

No está totalmente esclarecida, pero se piensa que resulta de la interacción de trastornos sistémicos, factores biológicos locales y tendencias congénitas, pero ninguno de estos factores ha sido probado. Los pacientes que padecen de esta enfermedad deben tener una inmunodeficiencia celular selectiva, manifestada por la disminución de la transformación linfocítica frente a antígenos como la placa dental y microorganismos gram negativos asociada con liberación del factor de inhibición de migración macrofágica.

Se considera que el actinobacilo actinomicetum comitans es el agente causal primario en la periodontitis juvenil

localizada, este microorganismo es capaz de suprimir los Mecanismos locales de defensa antibacterianos y producir factores biológicamente activos capaces de dañar el periodonto, además se ha visto que eliminarse el actinibacilo de las lesiones periodontales se mejora o resuelve la enfermedad. También se ha comprobado que este microorganismo, junto con la Eikenella corrodens se encuentran fuertemente asociados con la destrucción tisular activa de las bolsas periodontales.

3. EPIDEMIOLOGIA

Entre el 0,1 y el 3,4% de las edades entre 10 y 19 años padecen periodontitis juvenil. También se ha encontrado que es más frecuente en Africa y Medio Oriente, así como la marcada tendencia hereditaria. Con la edad, la cantidad de dientes afectados aumenta progresivamente; indicando que la forma generalizada de periodontitis juvenil, se inicia como localizada, y al no ser tratada se extiende.(2)

También se vió que esta enfermedad se presenta con mayor prevalencia en el sexo femenino. Las ratas de prevalencia varían del 0,1 al 18% en las diferentes partes del mundo.

4. CLASIFICACION

Según los conceptos actuales existen dos formas básicas:

A. GENERALIZADA: Son las lesiones correspondientes a

trastornos sistémicos como el síndrome de Papillón- Lefevre, hipofosfatemia, agranulocitosis, síndrome de Down, etc. Como su nombre lo indica afecta la gran mayoría de los dientes.

B. LOCALIZADA: Es la real periodontitis. Sólo incluye los primeros molares y los incisivos.

La periodontitis está enumerada en la clasificación del comité de nomenclatura de la academia norteamericana de periodontología, pero no está incluida en la clasificación clínica. Existen pocos datos objetivos que permitan sostener que esta enfermedad sea de alta morbilidad.

5. CARACTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS

Se presenta una rápida pérdida de hueso alveolar al rededor de más de un diente de la dentición permanente, con escasa acumulación de placa y poca evidencia de inflamación gingival.

La pérdida ósea se caracteriza por ser de tipo vertical y por presentarse la imagen de espejo que significa pérdida ósea bilateral y simétrica. Aunque la encía no da indicio de enfermedad, al sondeo se encuentran bolsas intraóseas profundas, y sangrado al menor contacto. Hay poca cantidad de cálculos. Radiográficamente, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Clínicamente vemos que hay una movilidad anormal de los dientes posteriores, y migración de los anteriores, dando origen a diastemas.

No se considera que la periodontosis sea consecuencia del traumatismo oclusal, pues se observó que se presentaba con

frecuencia en pacientes con oclusión ideal, y dentadura completa. A medida que la enfermedad avanza, las superficies radiculares se desnudan y se tornan y se tornan sensibles a los cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas de cepillo o las hojas de las curetas. Al masticar hay dolor profundo, sordo e irradiado debido a irritación de las estructuras de soporte originada por los dientes móviles, y el empaquetamiento de comida. La fase no inflamatoria sólo existe por un tiempo muy reducido. En la etapa más avanzada puede haber formación de abscesos. También se presenta con frecuencia el agrandamiento de los ganglios regionales.

La pérdida ósea no se da por defecto del desarrollo o congénito. El hueso alveolar se desarrolla normalmente con la erupción y después se reabsorbe. (diagnósticos diferenciales).

La velocidad de la pérdida ósea en esta entidad es tres o cuatro veces mayor que en la periodontitis típica.

6. ETAPAS

La periodontitis aparece en tres etapas:

a. **Demólisis:** Se refiere a una degeneración de las fibras principales de un sector del ligamento periodontal.

Se produce pérdida del hueso alveolar vecino, y se inicia la migración dentaria, sin inflamación detectable.

b. Se caracteriza por la rápida proliferación del epitelio

de unión a lo largo de la raíz, y a veces la proliferación de los restos epiteliales de malazzez. Aparecen los primeros signos de inflamación. Clínicamente estas dos primeras etapas son breves y no se diferencian una de la otra. c. Se caracteriza por inflamación progresiva y formación de bolsas infraóseas.

7. MICROBIOLOGIA

Para la periodontosis se ha encontrado una placa específica consistente en bacilos gram negativos de dos tipos; uno curvado y móvil, y otro más pequeño no móvil y pleomórfico.

También se encontraron células cocoides y espiroquetas, predominando las células cocoideas y los bacilos rectos sin motilidad. La flora cultivable tiene las mismas características globales de las otras bolsas profundas, en donde los bacilos gram negativos constituyen hasta el 60%, mientras que las espiroquetas representan tan sólo el 7%. Sin embargo, el depósito microbiano de las bolsas profundas es mucho más delgadas que el hallado en las formas adultas de la enfermedad periodontal, e incluso algunas porciones de la superficie radicular carecen de depósito microbiano.

La porción de placa junto al cemento radicular consiste predominantemente de bacterias con una pared celular gram positiva típica.

Las bacterias gram negativas predominantes en la periodontitis juvenil incluyen también las especies

capnocytophaga, actinomices actinimicetum comitans, y bacilos anaeróbicos como la wolía nella recta.

Los microorganismos gram positivos son estreptococos, actinomices, y peptoestreptococos.

Las espiroquetas se han encontrado, hasta en un 63% de las bolsas periodontales que presentan pérdida ósea; y hasta en un 43% de las bolsas no tienen pérdida ósea. Dicha presencia de espiroquetas indica que la inflamación gingival no solamente está limitada a los sitios con pérdida de inserción, sino que también puede afectar aquellos sitios en que la pérdida ósea no se halla presente.

8. FACTORES DE VIRULENCIA

Entre los muchos factores de virulencia que se han mencionado en los diferentes reportes científicos, la gran mayoría está aún por verificarse, siendo, los de mayor fundamento científico los que verán a continuación.

8.2. LEUCOTOXINA

Muchas cepas de actinobacilos actinomicetum comitans la producen, y puede matar tanto a los leucocitos polimorfo nucleares, como a los monocitos. Más del 90% de los pacientes con periodontitis juvenil localizada generan anticuerpos séricos neutralizantes contra el actinomicetum comitans.

8.3. INHIBICION QUIMICA

Los leucocitos polimorfo nucleares están siempre presentes como una línea de defenza en la enfermedad periodontal, protegiendo ampliamente al huésped, por encapsulamiento y lisis de las bacterias patogénicas.

Algunos de los microorganismos gram negativos presentes en la periodontitis juvenil, producen factores no tóxicos, que van ha inhibir la migración de dichos linfocitos polimorfo nucleares hacia el sitio donde son requeridos.

8.4. ENDOTOXINA

La principal endotoxina del Actinomicetum comitans es un lipopolisacárido, que puede inducir reacciones de tipo Schwartzman, toxicidad macrofágica, agregado de plaquetas, activación de complemento y reabsorción ósea.

Las endotoxinas de la capnocytophaga a diferencia de la anterior son debilmente tóxicas.

8.5. ENZIMAS

Los microorganismos de la periodontitis juvenil, elaboran enzimas proteolíticas, que pueden degradar los constituyentes del tejido conectivo, activar el sistema de complementos, o degradar las inmunoglobulinas.

8.6. CITOTOXIDAD FIBROBLASTICA

Estos microorganismos poseen un

factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos, presentandose interferencias en la sintesis del colágeno, y dando como resultado, una cicatrización gingival disminuida, tras el ataque de las bacterias bucales.

8.7. ACTIVIDAD POLICLONAL DE LINFOCITOS B

Son varias las bacterias periodontales que poseen potentes activadores linfocitarios B policlonales, estos factores microbianos contribuyen a la patogenia de la enfermedad, porque inducen a las células B, a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante.

Los activadores también pueden inducir liberación de linfocinas, como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de la osteoclasia, que finalmente puede generar reabsorción ósea.

9. RESPUESTA DEL HUESPED

9.2. LOCAL

En la encia se presentan las siguientes características:

- a. Exudado gingival.
- b. Migración de neutrófilos y macrófagos, con capacidad fagocitaria, hacia el epitelio de unión y el área de bolsa gingival.
- c. Infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo por

debajo del epitelio dento-gingival.

Los neutrófilos en la periodontitis juvenil, tiene una capacidad fagocitaria reducida, comparandolos con la periodontitis adultas.

9.3. GENERAL

El nivel sérico de las inmunoglobulinas G, M, y A, es más alto en estos pacientes que en los sanos. También estos pacientes presentan más cantidad de anticuerpos, como medio de defensa hacia los microorganismos.

La mayoría de los pacientes con periodontitis juvenil, tienen granulocitos neutrófilos, circulantes en sangre, con capacidad deteriorada, para reaccionar al estímulo quimiotactico. Esta difución neutrófila es causada, por un defecto celular de larga duración, lo que puede indicar, que si se examinan niños y adolescentes en su función neutrófila, se podría saber su predisposición a la periodontitis juvenil.

10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La periodontitis adulta, la periodontitis diabética, la neutropenia ciclica, la histiocitosis X, Y la leucemia, son entidades que deben ser consideradas.

La aparición en una edad joven, y la clásica pérdida incisivo molar, junto con la inflamación crónica no especifica, con la presencia baja de irritantes locales, las cuales se evidencian microscópicamente, llevan al diagnóstico de la periodontitis.

Un signo diagnóstico de la periodontitis juvenil, es cuando se presenta una pérdida ósea vertical, en los incisivos y los

primeros molares, en jóvenes que no presentan ningún otro tipo de enfermedad.

Es importante recordar que dichas pérdidas óseas características, se presentan en imagen de espejo.

Cuando la pérdida ósea se acompaña de hiperqueratosis en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, se conoce como hiperqueratosis palmo-plantar, o síndrome de Papillón-Lefebvre. La diabetes juvenil, también tienen características similares a las antes mencionadas, pudiéndose diferenciar casi que únicamente, microscópicamente.

11. DIFERENCIA ENTRE PERIODONTITIS Y PERIODONTOSIS

Son muchas las polémicas que se han generado entre de los periodonsistas del mundo, con respecto a clasificar la periodontosis como una entidad aparte de la periodontitis, y no como una subclasificación de ella. Algunas de sus diferencias más notorias o importantes son las siguientes:

PERIODONTOSIS

Es una lesión destructiva cuya causa principal es la inflamación, la cual es extensiva a los tejidos más profundos.

PERIODONTITIS

lesión degenerativa, no inflamatoria, de uno o más de los tejidos del periodonto.

Lesión que evoluciona de la

La etiología en esta entidad

gingivitis, resultante principalmente de los factores locales, tales como: Placa microbiana, cálculos, consistencia y ph de la saliva, bajo flujo salival, carencias nutricionales, malposiciones dentarias, factores iatrogénicos y tipo y consistencia de la dieta.

en cambio, aún no se encuentra totalmente esclarecida.

Se clasifica en simple, caracterizada por pérdida ósea generalizada, con bolsas llenas de placa y detritus; y compleja, causada predominantemente por factores sistémicos.

Se divide en localizada, la cual afecta los incisivos y los primeros molares; y generalizada, si afecta a la gran mayoría de los dientes.

Se observa tanto en hombres como en mujeres mayores de 30 años, primordialmente, y los dientes pueden estar afectados por caries, y la enfermedad ser generalizada.

Afecta con mayor frecuencia a jóvenes, y como dato curioso a ancianos, que con frecuencia tienen sus dientes libres de caries. Las lesiones son aisladas, y la pérdida ósea vertical.

Tiene un progreso lento sin

Su progreso es veloz, y con

formación de bolsas, o con formación de ellas con poca profundidad.

La reabsorción ósea, comienza a nivel de la cresta alveolar, y al progresar la enfermedad, se extiende hacia la porción central del tabique alveolar.

Lo primero que se afecta es el tejido blando, y al no eliminar los factores causantes se extiende hacia los tejidos duros.

La forma microbiana predominante en las bolsas periodontales, es de cocos y bastones gram positivos, y pocos bastones y filamentos gram negativos.

No se ha reportado que los factores hereditarios tengan alguna relación con esta en-

formación de bolsas muy profundas, con poca evidencia de inflamación.

El hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal, dejando el resto del tabique alveolar intacto.

Empieza la destrucción, degenerado primero los tejidos óseos, y luego si va a producir inflamación en los tejidos blandos.

En las bolsas periodontales da dicha entidad, la flora predominante, es de gram negativos, de potencial altamente patógeno.

Se ha encontrado una estrecha relación entre el factor hereditario y la incidencia de la

fermedad.

patología.

12. TRATAMIENTO

Los datos sobre los efectos del tratamiento de la periodontitis juvenil, son escasos.

El pronóstico dental es malo. Los dientes pierden soporte periodontal, a pesar de los esfuerzos dirigidos hacia el control de la placa.

Los dientes involucrados, en la degeneración del hueso alveolar, deben mantenerse sin recurrir a maniobras quirúrgicas heroicas. Cuando ya no son funcionales, está indicada su extracción, raspaje y curetaje de los remates, y la confección de prótesis dentales.

El manejo terapéutico de la periodontitis juvenil, a consistido en procedimientos clínicos, similares a aquellos usados, en el tratamiento de la periodontitis crónica.

El tratamiento incluye;

- a. Control de la inflamación
- b. Usos de injertos o rellenos óseos.
- c. manejo oclusal.
- d. Administración de tetraciclina de 250 miligramos, cada 6 horas, por dos semanas.
- e. Enjuagues bucales con Clorhexidina, al 0,2%, dos veces al día, durante las dos primeras semanas post-quirúrgicas.
- f. Controles de higiene bucal, estado gingival, defectos óseos y profundidad del sondeo.

El control de la inflamación, se hace por medio de una buena

higiene, eliminando el tejido de granulación, tras elevar un colgajo, y haciendo un cureteado radicular.

El tratamiento anteriormente mencionado, puede dar como resultado, la resolución de la inflamación gingival, recuperación de la inserción clínica, y relleno óseo en los depósitos angulares.

La recuperación de inserción y relleno óseo, por lo general, se presenta más rápidamente, en los pacientes jóvenes que en los mayores.

La droga de elección es la Tetraciclina, porque ha demostrado ser más efectiva, contra el *Actinobacillus Actinomicetum comitans*.

CAPITULO III

C A S O C L I N I C O

El 8 de agosto de 1987 llegó a las clinicas del Colegio Odontológico Colombiano CARLOS ADOLFO PEREA AMAYA procedente de San Juan del Cesar departamento de la Guajira, quien cuenta con 21 años de edad y cuya cédula de ciudadanía es 84'037.142.

Carlos llegó a las clinicas del colegio, por dolor en el 36 para que simplemente se le tratara su sintomatología, pero como llegó para ser atendido en sexto semestre, y debido a la imposibilidad de los estudiantes de este grado para tratar pacientes por urgencias, el primer paso fué convencerlo para que a cambio permitiera que se le brindara una atención completa e integral en su sistema estomatognático. Se procedió a elaborar la historia clínica de número 108625 lo cual implicó la toma del juego radiográfico periapical completo, y fué así como se le descubrió una gran pérdida ósea de más del 50% muy marcada para su edad y que no se hubiera adivinado dado al estado aceptable de las encías tras la inspección clínica.

Los datos anamnésicos son los siguientes:

- + Grupo sanguíneo O RH positivo
- + Estado civil: soltero
- + Nivel educativo: segundo semestre de

- + Antecedentes familiares de salud general: abuela materna presentó infarto del miocardio, y sus padres presentan miopía.
- + Antecedentes personales de salud general: dolor de garganta frecuentemente, y en su infancia presentó sarampión con sintomatología y evolución corrientes.
- + Última visita al odontólogo: tres años y medio.
- + Tipo de atención odontológica recibida: Cirugía.
- + Nunca se le han tomado radiografías.
- + Anestesia local: únicamente una vez y no presento alergia.
- + Nunca tuvo traumatismo ni antecedentes que pudieran hacer pensar en reabsorción ósea como consecuencia.

Datos Clínicos:

- + Tejido blando sin alteración excepto las encías que tienen una gingivitis marginal muy leve y el paciente dice presentar sangrado al cepillarse.
- + Músculos y ATM asintomáticas.
- + Signos vitales sin alteración.
- + No presenta adenopatías
- + Caries detenida en el 16
- caries activa crónica en 18 17 15 14 24 26 27 28 38 36 45 46 y 48.
- + Al hacer sondeo encontramos bolsas de hasta 8 milímetros.
- Los datos del sondeo están más detallados en el cuadro N° 1.
- + Movilidad grado 3 del 11 12 21 22 24 26 31 32 41 y 42
- + Lesión de furca del 16 26 36 46 y 48

+ Presenta malposiciones dentarias

versiones B del 18 17 15 12

M del 16 21 25 26

Extrusiones del 14 12 11 24 42

Gresión del 48 38 hacia mesial.

Todas estas características llamaron la atención de los periodoncistas lo cual insentivó a una mayor profundización del tema investigado en muchos textos, tanto patologías como periodoncias y así mismo de tratados y reportes científicos, y después de establecer muchos diagnósticos diferenciales se llegó a la conclusión de que se trataba de una periodontitis juvenil.

Aparentemente en este caso no hay componente hereditario, pero es importante tener en cuenta que a Carlos se le descubrió la patología por pura casualidad, ya que si se hubiera atendido por urgencia, no se hubiera detectado, y por otra parte él y los demás integrantes de su familia no visitan con regularidad al odontólogo. Carlos sólo lo había visitado en una ocasión, hace 3 años y medio, para la extracción del 17 y 37 por presentar mucho dolor. En esa ocasión fue atendido por urgencia y no le tomaron radiografías.

F O N D O D E L S A C O

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
4	3	7	5	3	3	3	3	6	4	3	7	3	5	4	5	M
5	3	3	3	2	2	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3	C
3	2	3	3	7	2	3	5	4	5	2	5	6	5	2	3	D

Palatino.

4	3	4	7	3	5	3	5	2	5	3	9	6	7	5	5	M
3	3	5	2	5	3	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	C
3	3	5	3	10	3	3	4	5	8	4	9	5	6	3	3	D

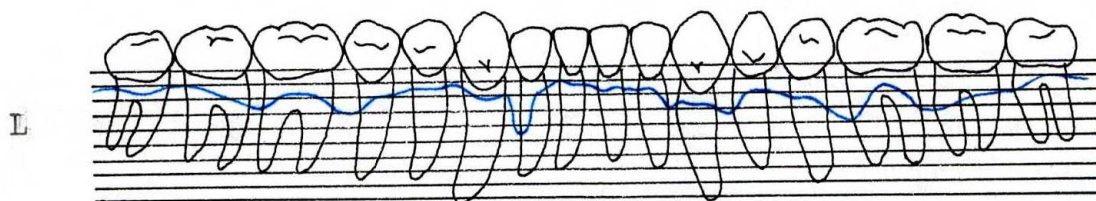
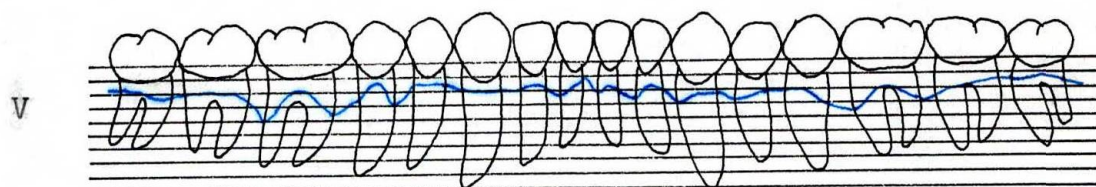
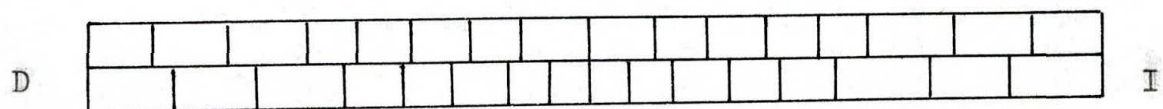
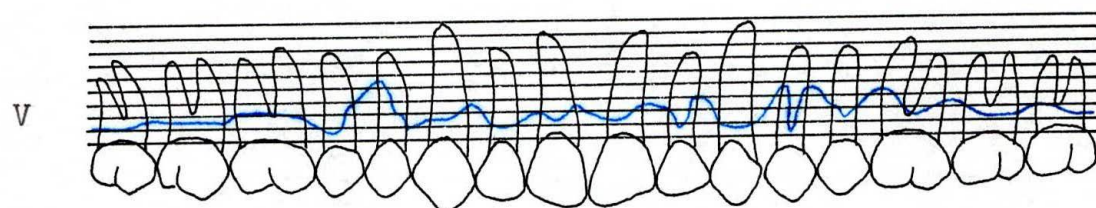
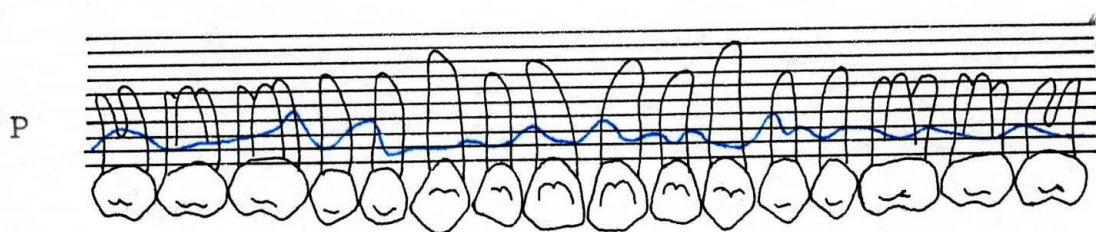
Vestibular.

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
3	X	5	3	3	2	2	3	3	3	3	5	3	7	X	4	M
2	X	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	2	X	2	C
2	X	5	5	2	2	7	2	3	5	3	2	5	6	X	2	D

Lingual.

4	X	6	5	3	3	4	3	5	5	5	5	4	7	X	3	M
3	X	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	2	3	X	2	C
2	X	8	5	3	3	4	5	4	4	3	3	5	5	X	3	D

Vestibular.



EXAMEN DENTAL							HISTORIA DE CARIES					
Diente	Presc Dtes	Malposiciones					M	I/O	D	L/P	V	Raz Extrac
		glover	version	gression	vertica	diastem						
18	P		V					C	C	C	C	Ei
17	P		V					C		C		
16	P		M,P					C				
15	P		V				C	C				
14	P	M			E			C	C			
13	P											
12	P		V		E							
11	P	M	V		E							
21	P		M,B									
22	P	D	V									
23	P					D						
24	P				E				C			
25	P		M,V									
26	P		M,P					C		C		

[illegible]

EXAMEN DENTAL							HISTORIA DE CARIES					
Diente	Presc Dtes	Malposiciones					M	I/O	D	L/P	V	Raz Extrac
		glover	version	gression	vertica	diastem						
45	P							C	C			
46	P							C			C	
47	B						X	X	X	X	X	E:C
48	P			M				C			C	



CAPITULO IV

C O N C L U S I O N E S

La periodontitis juvenil es una entidad cuya etiología no ha sido totalmente esclarecida porque ninguno de los muchos factores, que se le han atribuido tales como hereditarios, trastornos sistémicos, biológicos, agentes locales, etc., han sido comprobados.

Desde que se vió el primer caso de ésta enfermedad, son muchas las controversias que se han presentado entre los investigadores. Algunos niegan ésta patología de manera radical argumentando que se presenta en muy raras ocasiones, y opinan que simplemente se trata de una variación semiológica no muy grande de la periodontitis adulta común.

Esta enfermedad está clasificada por el comité de nomenclatura de la academia norteamericana de periodontología, pero no está incluida dentro de la clasificación clínica.

Mientras tanto otros autores defienden la existencia de ésta enfermedad como entidad separada, degenerativa y muy severa que ataca a jóvenes y ocasionalmente a ancianos, ambos con dentaduras sanas, ausencia de inflamación gingival, oclusión normal pero con bolsas de 8 mm y más al realizar el sondeo.

Es una enfermedad muy severa, y por más que trate de mantener

los dientes en boca, es inutil. Ningún tratamiento logra tener el 100% de eficacia.

Según los datos epidemiológicos esta enfermedad tiene afortunadamente una tasa de morbilidad muy baja, es muy raro encontrarla y a menudo es confundida con otras patologías, por lo cual se hace indispensable un muy buen diagnóstico diferencial para poder llevar a cabo el plan de tratamiento correspondiente a cada caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Glickman; Periodontologia Clínica (F. A. Carranza)

5a Edición; 1982; 2a en español.

Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.U.

2. John F. Prihard; Enfermedad Periodontal Avanzada.

4a Edición; 1981.

Editorial Labor S.A.

3. Jan Lindhe; Periodontologia Clínica.

1986.

EEditorial Médica Panamericana S.A.

4. Fermin A. Carranza; Periodoncia Patologia y diagnostico de las
Enfermedades Periodontale

5. Journal de Periodontologia; Mayo de 1978 , pg: 407 a 416

6. Journal de Periodontologia; Mayo de 1980 , pg: 249 a 251

7. Journal de Periodontologia; Junio de 1980, pgs: 231, 323.

8. Journal de Periodontologia; Octubre de 1981 , pgs: 593 a 598

9. Journal de Periodontologia; Enero de 1982, pgs: 1 a 7.

10. Journal de Periodontologia; Abril de 1982, pgs: 239 a 243.

11. Journal de Periodontologia; Mayo de 1982, pgs: 257 a 258

12. Journal de periodontologia; Noviembre de 1982, pgs:682 a 686
13. Journal de Periodontologia; Diciembre de 1983, pgs: 701 a 710
14. Journal de Periodontologia; Mayo de 1984, pgs: 261 a 266
15. Journal de Periodontologia; Febrero de 1986, pgs: 91 a 103
16. Journal de Periodontologia; Septiembre de 1986, pgs: 537 a
540
17. Shafer Hine Levy; Tratado de Patologia Bucal
- 18, Eversole; Patologia Bucal Diagnostico Y Tratamiento