

**Universidad Nacional Autónoma
de México**

Facultad de Odontología

PERIODONTITIS JUVENIL

T E S I S

Que Para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Fco. Javier Carmona Zavala

México, D. F.

Junio 1983.



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.

" PERIODONTITIS JUVENIL "

I N D I C E .

CAPITULO

PAGINA

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

I	PERIODONTO NORMAL	1
	A) Encía	3
	B) Tejidos conectivos gingivales	4
	C) Hueso alveolar	5
	D) El ligamento periodontal	6
	F) Los mecanismos de defensa	6
II	DIFERENCIAS ENTRE EL PERIODONTO DEL NIÑO Y EL DEL ADULTO	11
	A) Encía	
	B) Cemento	
	C) Ligamento periodontal	12
	D) Hueso alveolar	
III	CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	16
IV	HISTORIA CLINICA	24
V	EXAMEN RADIOGRAFICO	33

VI	DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO	39
	A) Sondeo	
	B) Valoración clínica	
VII	PERIODONTITIS JUVENIL	48
	A) Características generales	49
	B) Etiología	50
	C) Manifestaciones clínicas	52
	D) Manifestaciones radiográficas	55
	E) Manifestaciones histológicas	56
	TRATAMIENTO	
VIII	TECNICAS QUIRURGICAS	61
	A) Raspado y curetaje	
	B) Colgajos	
IX	ENFERMEDADES SISTEMICAS RELACIONADAS CON LA PERIODONTITIS JUVENIL	71
	A) Síndrome de Papillon-lefévre	72
	B) Síndrome de Down	74
	CONCLUSIONES	76
	BIBLIOGRAFIA	

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

La periodontología es una es una parte de la odontología que debe ser conocida y estudiada por el odontólogo ya que día a día encontramos enfermedades que están ligadas al periodonto.

Es por eso que en esta tésis trataré de mostrar parte de éstas enfermedades, encontrando una clasificación con bases en los conceptos que se mencionan dentro de la misma.

Dando mayor importancia a la " periodontitis juvenil " por ser una enfermedad característica durante el periodo de la pre-pubertad y la pubertad (de 11 a 13 años) así mismo la enfermedad periodontal juvenil por tanto se presenta durante los cambios psicobiológicos de éste periodo de vida.

Por lo tanto, la periodontitis juvenil por no encontrarse bien definida en sus manifestaciones, en ocasiones puede llegar a confundirse con otras lesiones de su tipo.

CAPITULO I EL PERIODO NORMAL.

CARACTERISITICAS GENERALES DE LA ENCIA

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

ARQUITECTURA GENERAL

HUESO ALVEOLAR

COMPOSICION

REMODELACION

MORFOLOGIA

CEMENTO

CEMENTOGENESIS

MORFOLOGIA

COMPOSICION Y PROPIEDADES

FISIOLOGIA

EL LIGAMENTO PERIODONTAL

FORMACION

ESTRUCTURA

LOS MECANISMOS DE DEFENSA.

Aún persiste la controversia con respecto a si la erupción pasiva de los dientes y la resorción gingival no inflamatoria con fenómenos normales relacionados con el envejecimiento o si constituyen procesos patológicos.

Los mecanismos de defensa del periodonto se comprenden en forma deficiente.

DEFINICION:

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (del griego Peri, que significa alrededor y odontos, diente), estan compuestos por las encías, ligamiento periodontal, cemento, hueso de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones.

FUNCIONES DEL PERIODONTO.

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externos e interno.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.

5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

A) CARACTERISTICAS GENERALES DE LA
ENCIA.

La encía normal es de coloración rosa salmón, posee un puntilleo escao o abundante y no exhibe ni exudado - ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de manera filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios.

El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

B) TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES.

Proporcionan tono a la encía libre e insertada y - fuerza tensil entre diente y tejidos blandos. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos, fibroblastos..

ARQUITECTURA GENERAL

El aporte sanguíneo principal de la encía proviene de las arterias alveolares posterior superiores e inferiores que nutren a los dientes. Una fuente adicional -

de irrigación sale de las ramas periosticas de las arterias lingual, bucinadora, mentoniana y palatina, pene--tran en la encía desde el fondo de saco vestibular, pi--so de la boca y paladar. Esta irrigación secundaria es suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo con todo éxito. El colágeno de los tejidos conecti--vos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras.

FIBRAS DENTOGINGIVALES.

Surgen del cemento de la raíz inmediatamente en -- sentido apical a la base de la inserción epitelial, ge--neralmente cerca de la unión cemento adamantina y se -- proyecta hacia la encía.

FIBRAS DENTOPERIOSTICAS.

Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveo--lar insertandose en el periostio bucal y lingual.

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES.

Surgen de la cresta del alveolo y corren en senti--do coronal, terminando en la encía libre y papilar.

FIBRAS CIRCULARES.

Este grupo de fibras pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

FIBRAS TRANSEPTALES.

Surgen de la superficie del cemento. atraviesa el hueso comparable del diente adyacente.

C) HUESO ALVEOLAR.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustados en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. - Se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción estos y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

DEPOSICION.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo.

La resorción activa del hueso y la deposición se -- suceden en forma simultanea, gracias a los osteoblastos que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y a los osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea.

REMODELACION.

Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesio distales y en su altura oclusal.

MORFOLOGIA.

Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base en tres principios generales:

La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan la forma del hueso alveolar.

Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor, las fuerzas aplicadas,

Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorvido.

D) CEMENTO.

Es el mediador entre la dentina radicular y los tejidos del ligamento periodontal.

Es una forma de tejido conectivo calcificado, carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona.

CEMENTOGENESIS.

La lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, -- orientadas al azar.

Esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado.

La aposición de cemento puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Predominantemente en la región cervical, pudiendo cubrir la raíz entera.

El cemento celular cubre la porción media y apical de la superficie radicular. Está constituido por un 45 a un 50% de material inorgánico y de un 50 a 55% de material orgánico.

El cemento celular es abundante en cementoideas. Las fibras principales del periodonto se unen al cementoide de la raíz del diente así como al hueso alveolar, estas

fibras que se fijan en el cementoide reciben el nombre de fibras de Sharpey. El cemento desempeña tres funciones principales:

Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes, hasta la cresta alveolar constituyen al ligamento periodontal. Este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en descanso conteniendo una gran cantidad de glucógeno. El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este.

El aporte sanguíneo al ligamento emana de tres fuentes. Los vasos penetran desde el hueso alveolar, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía.

E) LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO.

Los dientes y la encía se encuentran en un medio ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. La línea de defensa o barrera superficial, posee cuatro componentes.

1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descaídas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

2.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

3.- El epitelio de la unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elaboran una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

4.- Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glicoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de la unión, el surco gingival y la cavidad bucal.

Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares.

Y humorales, también existen en el epitelio de unión así como en los tejidos conectivos subyacentes.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival, através de la delgada pared del surco. El líquido gingival:

Limpia el material del surco; Contiene proteínas -- plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; Posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

El líquido gingival se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico, de los vasos sanguíneos.

CAPITULO II

DIFERENCIAS ENTRE EL PERIODONTO DEL NIÑO Y EL DEL ADULTO.

Durante la infancia y la pubertad, el periodoncio - esta en constante estado de cambio debido al exfoliación y erupción de los dientes.

A) DIFERENCIAS.

1.- La encía es más rojiza, debido a un epitelio más delgado y mayor vascularización.

2.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas - conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

3.- Más blanda, en razón de la menor densidad del - tejido conectivo de la lámina propia.

4.- Márgenes agrandados y redondeados, originados - por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.

5.- Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

B) CEMENTO.

1.- Más delgado

2.- Menos denso

3.- Tendencia a hiperplasia de cementoide por api-
cal a la adherencia epitelial.

C) LIGAMENTO PERIODONTAL.

- 1.- Más ancho
- 2.- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.
- 3.- Mayor hirsutación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

D) HUESO ALVEOLAR.

- 1.- Cortical alveolar más delgada (radiográficamente).
- 2.- Menor cantidad de trabeculas.
- 3.- Espacios medulares más amplios.
- 4.- Reducción del grado de descalcificación.
- 5.- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm. para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm. para la dentición adulta. La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de primeros premolares inferiores y superiores. La zona más ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores. Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez es particularmente la interdientaria siendo en los incisivos y caninos. En esta región suele haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural, a silla de montar. Estas sillas no están presentes

en la zona del molar temporario o del primer molar permanente y son remplazadas por la forma de "col", producida por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

La zona gingival posterior en los dientes donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papi la interdientaria. Esto se denomina "col".

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS.

Melcher y Eastone han establecido que los tejidos conectivos juvenes son más ricos en matrices de proteinas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratados que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y los polisacáridos tienden a aumentar con la edad.

Se sabe que en el niño el colágenos es más soluble y que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno madura su cadena de polipéptido estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes, mientras las fibras adquieren resistencia a la tracción.

Desde el punto de vista histológico, es posible que la encía no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se ven en los adultos sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas.

Así pues, se puede establecer la hipótesis de que - la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se debilita en razón de los complejos de fibras de los grupos - circulares.

Excluimos las fibras transeptales, por que son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente.

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, - posible gracias a la menor cantidad del continente de la red vascular cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido.

Esta vascularización prominente explica la gran trasudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación. Además, es previsible que haya un aumento del pasaje de trasudación hacia la zona del - surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo.

Este líquido que origina el ablandamiento del tejido conectivo así como la mayor transferencia de líquido desde el corion hacia el surco y la interfase dentogingival genera la disminución de la adherencia dentaria.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente se halla determinada, o mediatizada por:

1.- Composición del tejido, particularmente la relación de colágeno y sustancia fundamental, y la viscosidad del gel de la matriz.

2.- El grado de rigidez estructural establecido - por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.

3.- La longitud de la pared gingival "desinsertada" o aherida, es decir, el estado de erupción pasiva. Señalamos que la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.

4.- La vascularización de la encía. La magnitud - del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y - fluido del surco con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

La siguiente clasificación incluye todas las formas de enfermedad periodontal destructiva crónica a la luz de recientes investigaciones que han proporcionado una diferente interpretación y categorización de hallazgos clínicos y de laboratorio. Tratar de brindar herramienta útil para el análisis y el diagnóstico de los casos clínicos.

El término enfermedad periodontal destructiva crónica describe todas las formas de enfermedad periodontal - causadas primariamente por factores locales. (placa bacteriana y trauma de la oclusión).

Lo acostumbrado era clasificar la enfermedad periodontal destructiva crónica en inflamatoria degenerativa y traumática.

CARACTERISTICAS DE LOS SISTEMAS DE NOMENGLATURA Y CLASIFICACION.

Basados en principios lingüísticos, científicos y - patológicos firmes.

Completa, aunque simple y libre de subclasificaciones excesivas.

Enfasis en las enfermedades encontradas habitualmente a expensas de lo esotérico y raro.

Normas y criterios simples, inequívocos, que pueden observarse y medirse con facilidad.

Fácil modificación del sistema con la adquisición de nuevos conocimientos.

C L A S I F I C A C I O N .

PERIODONTITIS.

Periodontitis simple.

Características clínicas

Etiología

Periodontitis compuesta.

Características clínicas

Etiología

Periodontitis juvenil.

Generalizada

Localizada

TRAUMA DE LA OCLUSION

ATROFIA PERIODONTAL

Atrofia presenil

Atrofia por desuso.

PERIODONTITIS.

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía.

Lindhe y Col., describe los siguientes factores, en base a estudios realizados.

Fase de gingivitis subclínica, caracterizada por aumento rápido de la exudación gingival y migración de leucocitos surcales, esto es, signo de inflamación aguda.

Fase de gingivitis clínica, caracterizada por alteraciones de color y la textura de la encía y tendencia a la hemorragia, pero solo alteraciones menores en el número de leucocitos surcales migrantes.

Fase de destrucción periodontal, caracterizada por pérdida de la inserción de fibras; Aparecen alteraciones óseas radiográficas.

PERIODONTITIS SIMPLE.

Características clínicas. Hay inflamación crónica - de la encía, bolsas y pérdida ósea.

La movilidad y la migración patológica de los dientes aparece en casos avanzados. Esta enfermedad se localiza en un solo diente, o es generalizada.

Progresas con ritmo variable; Sus estadios avanzados por general, aparecen en la quinta y sexta década de la vida. Esto contrasta con la forma juvenil, que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia y comienzos de la edad adulta.

Suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como:

1) Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y - la estimulación táctil, como consecuencia de la desnuda- ción de las raíces.

2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la mas ticación y después de ella, causado por el acunamiento - forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.

3) Síntomas agudos como dolor punzante y sensible a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o - gingivitis ulceronecrosante aguda.

4) Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, - cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología.

La periodontitis simple es causada por la placa dental. La acumulación de placa puede ser favorecida por una gran variedad de irritantes locales como cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamiento de comida.

PERIODONTITIS COMPUESTA

Características clínicas.

Las mismas de la periodontitis simple con las siguientes excepciones; Hay una incidencia más alta de bolsas - infraóseas y pérdida ósea vertical más horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgo más comunes; la movilidad dentaria aparece antes y es más intensa.

Etiología.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la placa bacteriana y la inflamación - resultante, y el trauma de la oclusión. Sobre la base de la evolución en velocidad y destrucción de los tejidos y

ciertas características clínicas, la periodontitis simple y la compuesta se pueden observar de la siguiente forma.

Una es una lesión de evolución lenta vinculada con abundante depósito de placa y cálculos. Aparecen signos obvios de inflamación gingival (cambios de color, textura superficial, abundante exudado, etc.).

La otra es una lesión de evolución más rápida, con signos menos obvios de inflamación y menos cantidad de placa y cálculos.

Las características clínicas de ambos tipos de periodontitis no están aún aclaradamente definidas y por tanto el diagnóstico diferencial es difícil, excepto sobre la base de la determinación de la rapidez del avance de la destrucción periodontal y su respuesta al tratamiento.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. -- Cuando es el único proceso patológico tiene las siguientes características clínicas:

Movilidad dental espacio periodontal muy ensanchado en la región gingival de la raíz (y destrucción vertical concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No produce inflamación gingival o bolsas periodontales.

ATROFIA PERIODONTAL.

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares, una vez obtenido su tamaño maduro normal.

La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la resección de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión manifiestos, se produce con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil.

No se debe al envejecimiento sino al efecto acumulativo de repetidas agresiones al periodoncio.

ATROFIA PRESENIL.

La atrofia presenil es la disminución prematura de la altura del periodoncio, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

ATROFIA POR DESUSO.

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o falta. La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción del número de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis que se presenta como una disminución del número y espesor de las trabéculas óseas.

CAPITULO IV

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es el documento de mayor importancia y utilidad para el profesional de la salud, así como un recurso legal, pues en ella se anotarán tanto datos administrativos como datos médicos.

Nos ayudará para obtener, con ayuda de la exploración y observación clínica un mejor diagnóstico y un pronóstico más real. Encontraremos un mejor camino para el manejo de nuestros conocimientos y procedimientos a realizar, así mismo la terapéutica prequirúrgica y posquirúrgica en base a los conocimientos que tengamos del paciente. Disfunciones fisiológicas, tratamientos anteriores, tratamiento actual, riesgos y ventajas para tratarlo como paciente nuestro.

HOJA CLINICA.

DATOS ADMINISTRATIVOS.

NOMBRE _____ EDAD _____

DIRECCION _____ TELEFONO _____

LUGAR DE NACIMIENTO _____

SEXO _____ ESTADO CIVIL _____ OCUPACION _____

NOMBRE DE SU MEDICO _____ TELEFONO _____

DATOS MEDICOS.

MOTIVO DE LA CONSULTA. BREVE RESEÑA _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.

VIVEN SUS PADRES ____ Explique si murieron de muerte natu-
ral o de que. TIOS _____, HERMANOS _____ explique.

HEMOFILIA _____. ENFERMEDADES CARDIOBASCULARES _____
_____ DE TIPO NERVIOSO _____. OTRA ENFERMEDAD HERE-
DITARIA _____.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

DIETA DEL PACIENTE _____ anotar si es ba-
lanceada, si es rica en proteínas y vitaminas.

HABITOS DE HIGIENE _____ TABAQUISMO _____ Anotar -
si es positivo o negativo. ALCOHOLISMO _____
anotar si solo es alcoholico social o es alcoholico enfer-
mo.

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA NIÑES.

VIRUELA _____ SARAMPION _____ TOSFERINA _____

OTRAS _____.

INTERVENCIONES QUIRURGICAS.

Explique _____ Complicaciones _____ Medicamentos
_____ Alergias _____.

PADECIMIENTO ACTUAL

Enfermedad sistématica que presente _____ Trata-
miento _____ Medicamentos _____.

APARATOS Y SISTEMAS.

APARATO DIGESTIVO.

Dificultad para Ingerir _____ Dolores Estomacales o ab-
dominales _____. Cólicos _____. Gastitis -
_____ Ulceras _____ Diarrea _____ por
que Defecacion _____ hay dolor, ardor, sangrado, estre-
ñimiento.

APARATO RESPIRATORIO

Frecuencia de Resfriados _____ Dificultar al Respirar - -
_____ Alteraciones Pulmonares.

APARATO CIRCULATORIO.

ALTERACIONES DE LA PRESION _____ si es baja, o alta,
o normal. FLEBITIS _____.

CARDIOBASCULAR.

DOLOR EN EL PECHO _____ ADORMECIMIENTO DE MIEMBROS SUPE-
RIORES.

APARATO UROGENITARIO.

MICCION _____ Cuantas veces, color de la orina, si hay do-
dor, si hay sangrado.

SOLO MUJERES. CICLO MENSTRUAL _____ EMBARAZO _____
MENOPAUSIA _____.

SISTEMA ENDOCRINO.

DIABETES _____ POLIFAGIA _____ POLIDIPSIA _____
POLIURIA _____ PERDIDA DE PESO _____.

SISTEMA HEMATOPOYETICO.

TIEMPO DE COAGULACION _____ TIEMPO DE SANGRADO _____
_____ TIEMPO DE PROTROMBINA _____ BIOMETRIA HEMATICA -
_____ ANEMIA _____.

ALTERACIONES DE LOS ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

OIDOS _____ VISTA _____ TACTO _____ OLFATO _____

anotar si el paciente es pasivo, receptivo, nervioso.

Todos estos datos deben ser llenados correctamente, en los casos que el paciente niegue o desconosca datos - se anotará "el paciente niega o desconoce datos " cuando el paciente no refiera datos patológicos se anotará "aparentemente sano no manifiesta datos de importancia".

Esta historia clínica general debe completarse con una historia clínica específica enfocada al problema que trataremos, así mismo, de la boca en general.

EXAMEN BUCAL.

HISTORIA DE ENFERMEDADES PRESENTES, SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES, dolor, sangrado, supuración.

ESTADO ACTUAL DE LA MUCOSA BUCAL, LENGUA, DIENTES, PERIODONTO, GLANDULA, GANGLIOS DEL CUELLO.

HIGIENE BUCAL.

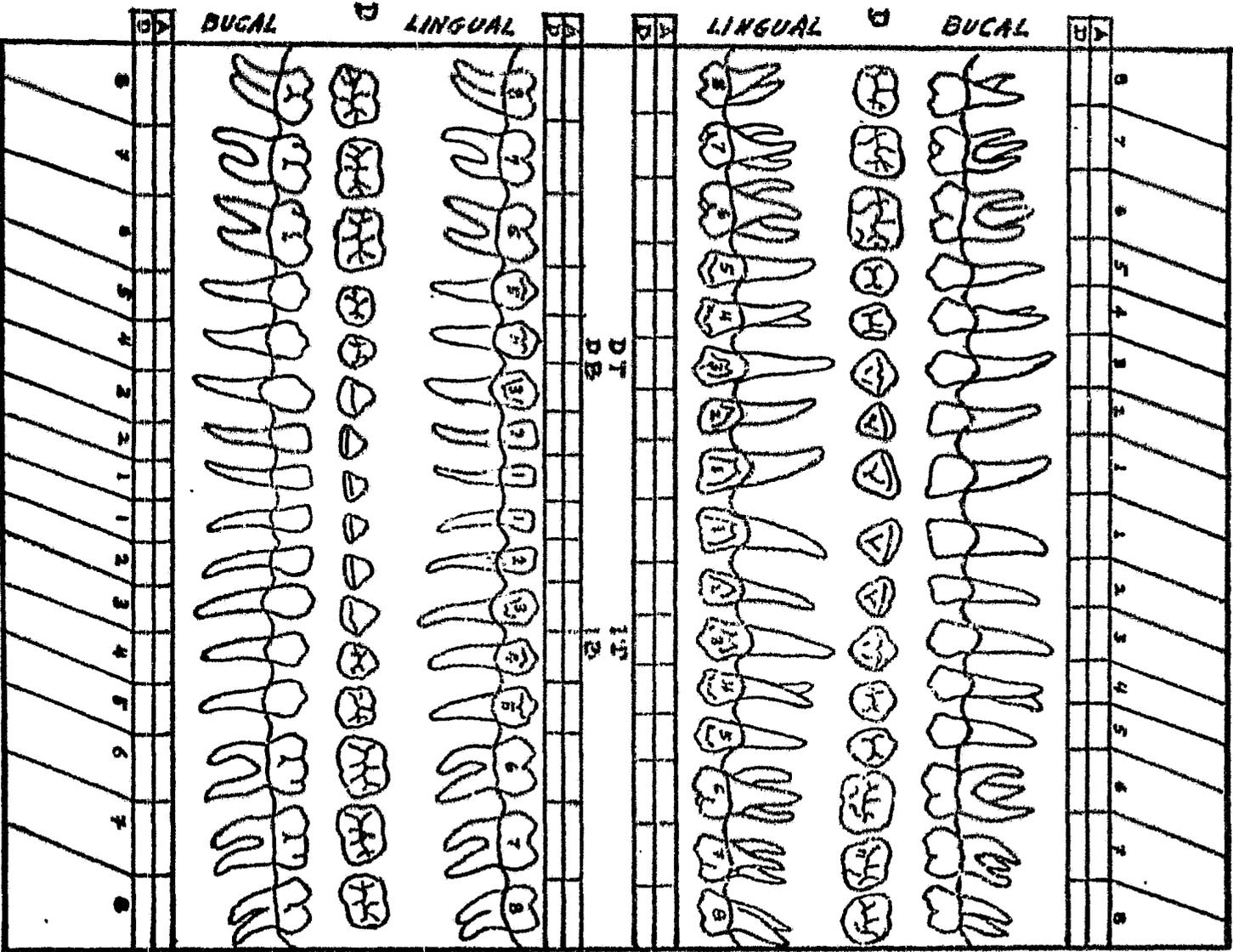
Cepillado, frecuencia y tecnica.

EXAMEN RADIOGRAFICO.

Hueso alveolar, porción radicular, espacio del ligamento periodontal, zonas interproximales.

FICHA PERIODONTAL.

En la que se anotará el estado actual de la enfermedad y la evolución de la misma.



1 EXAMEN PARODONTAL

I

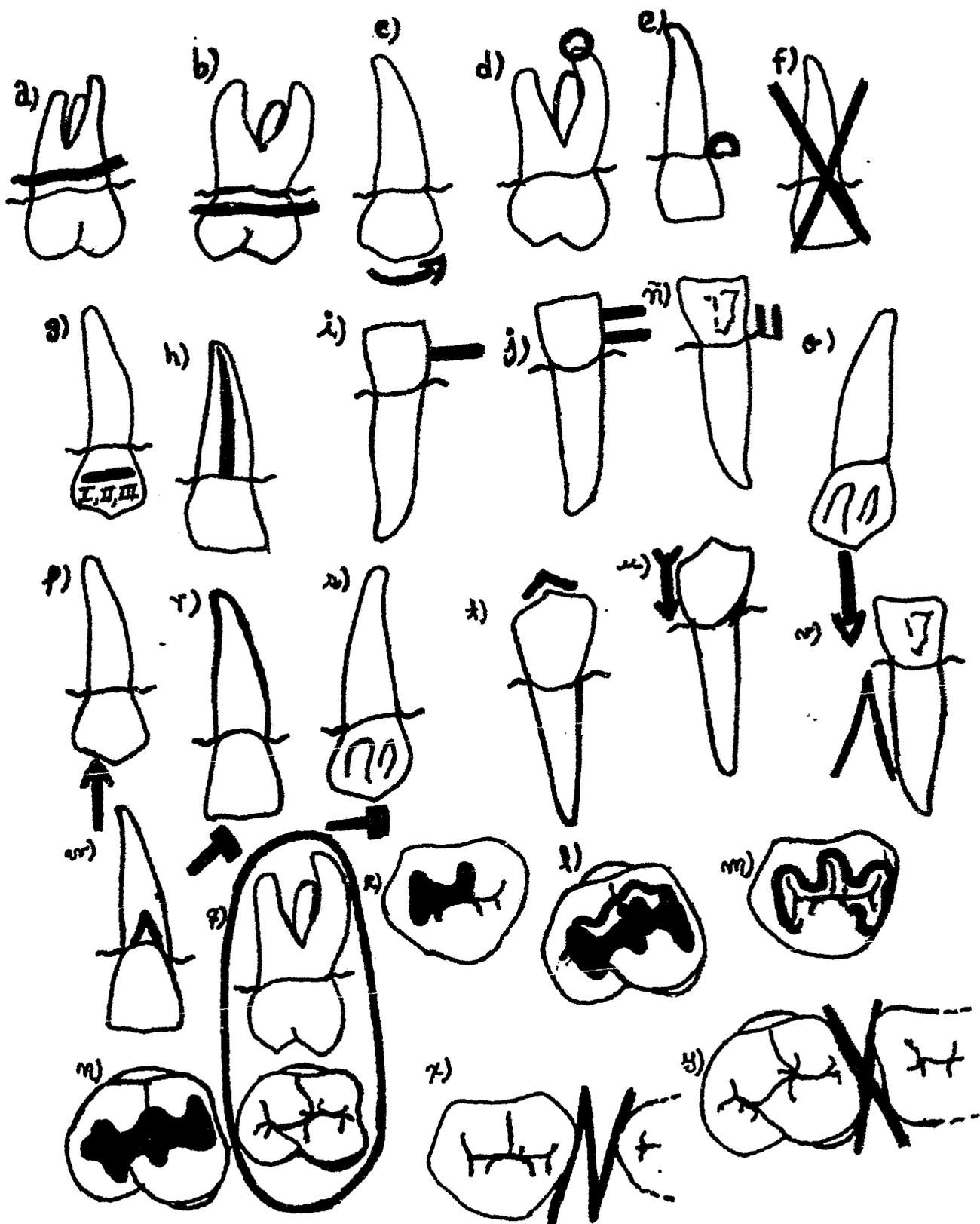
MAGNÓSTICO.....
 FECHA DE REALIZACIÓN.....

SIMBOLOGIA DE LA FICHA PERIODONTAL

Dentro del esquema que se encuentra al final de los nombres señalados con incisos, se observan las diferentes alteraciones que con los mismos incisos se marcan en la ficha periodontal.

- a) RETRACCION GINGIVAL
- b) INFLAMACION GINGIVAL
- c) MIGRACION GINGIVAL
- d) PROCESO PERIAPICAL
- e) CRATERES GINGIVALES POR GUNA
- f) NO SE PUEDE CONSERVAR
- g) MOVILIDAD 1°grado 2°y3°
- h) TRATAMIENTO DE CONDUCTOS
- i) PUENTE FIJO
- j) PUENTE REMOVIBLE

- k) OBTURACION DEFECTUOSA
- l) REINCIDENCIA DE CARIES
- m) CARIES
- n) OBTURACION
- ñ) DIASTEMAS
- o) EXTRUCION
- p) INTRUCION
- q) EXTRACCION
- r) HAY DOLOR VERTICAL A LA PERCUSSION
- s) DOLOR A LA PERCUSSION HORIZONTAL
- t) BROMATOESTACIS (empaquetamiento de
alimento por causa de
una cúspide)
- u) EMPAQUETAMIENTO POR MAL POSICION
- v) INSERCIÓN DEFECTUOSA DEL FRENILLO
- w) FISURA POR MALA TECNICA DE CEPILLADO
- x) CUSPIDE A DESNIVEL
- y) ARCAS O PUNTOS DE CONTACTOS DEFECTUOSOS



CAPITULO V

EXAMEN RADIOGRAFICO.

El exámen radiográfico es de gran auxilio para el diagnóstico de la enfermedad periodontal y el control de la misma durante el tratamiento.

Las radiografías proporcionan la siguiente información:

- 1.- Altura ósea interdientaria y presencia de cortical.
- 2.- Patrones trabeculares.
- 3.- Zonas radiológicas que indican destrucción ósea y que pueden confirmar mediante sondeo.
- 4.- Pérdida ósea en las furcaciones.
- 5.- Ancho del espacio del ligamento periodontal.
- 6.- Relación entre corona y raíz.
- 7.- Forma y longitud de la raíz.
- 8.- Caries, calida general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculo.

9.- Localización del seno maxilar respecto a la -
cresta alveolar.

10.- Dientes ausentes, dientes supernumerarios y re-
tenidos.

Las radiografías son la representación bidimensio-
nal de estructuras tridimensionales.

Son muy útiles como elementos diagnóstico cuando -
se les correlaciona con el exámen bucal visual, sondeo
clínico y anotaciones de las bolsas (ficha periodontal).

Son convenientes las radiografías tomadas con la -
técnica paralela con cono largo. Hay que usar, como mí-
nimo, dieciséis placas, para que cada zona se exponga -
desde más de una angulación para producir efectos este-
reoscópicos. Los errores técnicos que producen alarga-
miento, acortamiento o superposición o todos ellos, res-
tringen mucho la utilidad diagnóstica de las radiogra-
fías. Las radiografías panorámicas tienen uso limitado.

El lugar de las radiografías en el diagnóstico pe-
riodontal es importante, por un lado, y mal entendidas,
por otro. Con excesiva frecuencia, el diagnóstico de en-
fermedad periodontal se hace por inspección de las ra-
diografías, momento en que la enfermedad ya lleva mucho
tiempo de establecida.

Inspección antes de sondar. Antes de proceder a un exámen sistemático, el clínico estudiará las radiografías en forma ordenada para detectar patologías microoscópicas (quistes, granulomas, cementomas, cuerpos extraños, dientes retenidos, no erupcionados o supernumerarios, neoplasias) . A continuación debe observar el trabeculado óseo. Hay que notar desviaciones del trabeculado normal, como atrófia por desuso, y afecciones raras, como hiperparatiroidismo y enfermedad de paget.

Factores etiológicos.

Las radiografías se inspeccionan para detectar lo siguiente:

Cálculo, caries en la corona o las superficies radiculares y restauraciones desbordantes o defectuosas. Si hay puntos de contactos abiertos? , ¿se relacionan estos defectos con zonas de pérdida ósea? , ¿se precisa algún tratamiento inmediato para prevenir o tratar una lesión pulpar? .

Pérdida ósea periodontal. Los defectos óseos o pérdida ósea puede ser localizada o generalizada. Los patrones de pérdida son horizontal y vertical.

Se pueden distinguir cráteres óseos o espacios.

Se ven lesiones de bifurcaciones radiográficas.

El seno maxilar se acerca a la cresta alveolar en zonas de pérdida ósea.

Una vez estudiadas las radiografías, el terapeuta hace su exámen clínico. Cuando lo termina, debe volver a consultar las radiografías para determinar si los hallázos concuerdan o no con su impresión sobre la lesión del paciente. Si hay diferencias obvias, hay que revisarlas. Puede ser necesario volver a sondar.

Para ver los defectos óseos, se suelen tomar radiografías con angulaciones predeterminadas. El empleo de conos de plata calibrados, o enrejados es de utilidad.

Oclusión.

Puede haber manifestaciones de traumatismo oclusal. Las raíces pueden ser largas, o cortas y cónicas. Puede haber resorción radicular, y la relación entre corona y raíz puede ser baja.

Puede haber engrosamiento del ligamento periodontal, y que parte de la raíz se halle realmente cubierta de hueso. Los dientes pueden estar mal alineados, inclinados, extruidos o intruidos.

Limitaciones.

Las radiografías no dan un cuadro exacto de la profundidad de la bolsa, ésta se mide únicamente mediante la sonda. Las radiografías no revelan lesiones incipientes. Raras veces dan indicios indiscutibles de que el tratamiento fue favorable. No reflejan la exactitud de los defectos óseos ni revelan sus cambios en las caras lingual y vestibular de los dientes.

No se observan en ellas, salvo en pequeño grado, relaciones de tejidos blandos con los duros.

A pesar de estas limitaciones, no hay exámen acertado sin buenas radiografías de buena calidad, vistas con luz difusa y lentes de aumento o lupas, y examinadas con atención.

Los senos maxilares grandes próximos a la cresta pueden provocar una sorpresa desagradable si son invadidos inadvertidamente cuando el periodonsista reduce lo que cree ser una masa marginal de hueso. Muchas de esas áreas parecen ser grandes masa bucales de hueso que luego resultan ser sumamente delgadas.

El conducto dentario inferior también constituye otro peligro en potencia en otros procedimientos.

Los dientes incluidos en el campo quirúrgico suelen ser expuestos cuando el operador no desea extirparlos.

Cuando la placa radiográfica revele una sombra que sugiera radiolucencia, casi siempre refleja una zona de resorción ósea.

La dificultad estriba en las radiografías que no revelan sombras sino que sugieren hueso alveolar y de soporte no dañado.

No hay seguridad de que no existan lesiones de resorción -en ocasiones de tamaño y extensión espectaculares- que hacen parecer que un diente con pronóstico irremediable parezca sano.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico debe ser sistematizado y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir - datos. Los hallazgos deben ser armados de manera que - proporcionen una explicación coherente del problema pe- riodontal del paciente.

El diagnóstico debe responder a las siguientes pre- guntas:

Cuales son los factores que causan la inflamación y las bolsas periodontales?

Presenta el periodonto pruebas de existencia del - trauma oclusal?

Hay relaciones oclusales que puedan ser tomadas co- mo causas del trauma de la oclusión?

Hay cambios gingivales y periodontales explicables mediante factores locales o sugiere la posibilidad de una etiología sistemática?

Dentro del diagnóstico debemos de tomar muy en cuenta los síntomas referidos por el paciente siendo los más comunes:

La movilidad por piezas, migración de algunos dientes la exposición radicular sensible a cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas de cepillo dental, al masticar puede sentir dolor. Todo esto nos indicará que tan avanzada está la enfermedad y que pronóstico podremos dar de acuerdo al tratamiento o procedimientos que realizaremos.

El diagnóstico de la enfermedad periodontal se establece con la sonda, completada con la inspección y la palpación.

PRONOSTICO.

En toda dentición gravemente afectada con enfermedad deberán tomarse varias decisiones difíciles con res

pecto a la supervivencia de un número variable de dientes. El destino de la dentición, en ocasiones, depende de la decisión del terapeuta. Los pacientes casi siempre piden ser reasegurados con respecto a las posibilidades de conservar dientes naturales y suelen expresar su pregunta en la forma de una duda con respecto a la conveniencia de proceder con el tratamiento.

Thomas define el pronóstico como " el arte de predecir la duración, curso, consecuencias y terminación de una enfermedad ". Además que depende en gran parte de la corrección y exactitud del diagnóstico, pero se basa principalmente en la experiencia adquirida con la práctica.

El terapeuta puede hacer un diagnóstico provisional de deformidad ósea mediante el estudio radiográfico, el sondeo y la localización anatómica de la lesión, pero el diagnóstico definitivo solamente se puede hacer -

por observación directa del defecto. La posición del -- hueso en las paredes laterales de los defectos se puede determinar por sondeo a través del tejido anestesiado, pero este procedimiento no es indispensable ni práctico para el exámen.

La principal causa de fracaso de la técnica intra-ósea es la falta de comprensión de sus requisitos anatómicos arquitectónicos y el pretender establecer un diagnóstico de la morfología a partir del estudio radiográfico. El diagnóstico de las lesiones óseas de las caras bucal y lingual de los dientes depende enteramente del sondeo y de la exploración pues las radiografías no -- muestran el hueso de tales superficies.

El pronóstico depende de la morfología de la deformidad ósea, de que sea más o menos accesible al tratamiento quirúrgico del defecto, de la anatomía de la raíz o raíces, y de las demandas funcionales a las cuales se ve sometido el diente.

Si el diente afectado dispone de un soporte óseo - puede ser corregido mediante una intervención quirúrgica y la bolsa eliminada, el pronóstico es favorable.

No todas las bolsas son susceptibles de tratamiento quirúrgico; la anatomía regional con frecuencia hace imposible la eliminación de la bolsa y el pronóstico a largo plazo es desfavorable.

Los molares inferiores con defectos intraóseos en el espacio interradicular presentan pronóstico favorable si se conserva hueso septal en una raíz.

Para establecer un pronóstico más acertado o más real a la gravedad del avance en la enfermedad periodontal debemos hacernos las siguientes preguntas y así mismo estudiarles consiensusadamente.

Cuanto tiempo ha estado el diente (o toda la dentición) gravemente afectado?

Si suponemos que el progreso de la destrucción pe-

riodontal ha sido lento durante los últimos años hasta el grado de considerarse casi interrumpido, debemos admitir que los prospectos para el futuro son mejores que si la fase de degeneración fuera corta y de origen reciente.

Que edad tiene el paciente?

Con la edad avanzada, la reacción inflamatoria disminuye y el proceso de resorción es más lento.

Cuantos dientes están presentes?

A mayor número de dientes presentes menores serán las exigencias sobre cada diente individual dentro de la arcada. Y presentará menor problema.

Que cantidad de soporte óseo queda alrededor del diente?

Que tan importante es la supervivencia del diente para el plan de tratamiento?

En ocasiones, el destino de los otros dientes depen de de la supervivencia del diente clave. El diente depen derá del tamaño del espacio dentado a cada lado del mismo. A mayor espacio (o espacios) será necesario mayor so porte.

Puede lograrse una retirada estratégica si el diente clave fracasa?

Existen pilares diferentes cerca?

Que tan largo es el espacio?

Con frecuencia, la supervivencia de la dentición de una arcada depende del plan de tratamiento restaurador - para unir todo a manera de una unidad funcional.

Puede restaurarse la arcada con una prótesis fija?

Los efectos de desplazamiento de una prótesis removible son aliviados, en cierta manera, por la feruliza-

ción de los dientes restantes para proporcionar mayor resistencia al desplazamiento.

Podemos suponer que una retirada hacia una prótesis parcial removible reducirá la vida de los dientes naturales restantes dentro de la arcada.

Cuanto puede cambiarse el clima de la boca?

Para poder esperar un resultado favorable a largo plazo, será necesario lograr una serie de cambios en el medio bucal.

Si la reacción de los tejidos blandos es de hipere~~m~~ia definida con la clásica imagen inflamatoria y factores irritantes, podemos entonces anticipar una buena reacción mediante la desbridación, mantenimiento y buena odontología.

Que tan bien puede controlar el paciente la formación de placa.

Mucha gente no puede conservar sus denticiones en estado adecuado durante un periodo bastante largo.

Existen las habilidades necesarias para un plan de tratamiento óptimo?

El meollo de la solución a cualquier problema es la habilidad de conjugar métodos y técnicas existentes. Sin embargo, ningún método es mágico. La práctica constante y el examen cuidadoso del fracaso son los únicos caminos hacia el éxito.

CAPITULO ' VII

PERIODONTITIS JUVENIL

Esta forma de enfermedad incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes (para describir esta afección se emplearon términos como, "atrofia alveolar avanzada precoz", "atrofia juvenil", "paradentosis juvenil", "paradontopatía juvenil"). La distribución de las lesiones es la base de su clasificación en las formas generalizada y localizada.

La primera abarca la totalidad de los dientes mientras que la segunda ataca los primeros molares y los incisivos.

Forma generalizada.

Estas son las lesiones correspondientes a trastornos sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefèvre , hipofosfatemia, agranulocitosis, síndrome de Down y otros que se revisarán en el capítulo correspondiente de esta tesis. poseen diferentes características según la enfermedad sistémica.

Forma localizada.

Esta incluye lo que ahora llamamos periodontitis

juvenil idiopática o periodontosis. Gottlieb la descri -
bio por vez primera en 1923 bajo el nombre de "atrofia
difusa del hueso alveolar" .Describió pérdida de fibras
colágenas en el ligamento periodontal, y su reemplazo por
tejido conectivo laxo y extensa resorción ósea resultan-
te en el ensanchamiento del espacio del ligamento perio-
dental. En 1928 ,Gottlieb atribuyó esta lesión a la inhi-
bición de la formación continua de cemento, que él consi-
deraba esencial para el mantenimiento de las fibras pe -
riodontales; La denominó "cementopatía profunda". Gottlieb
opinó que la cementopatía era una enfermedad de erup -
ción. El cemento envejecido actuaría como un cuerpo extra-
ño en un intento del huesped por exfoliar el diente, con
la consiguiente resorción ósea y formación de bolsas.

En 1940, Thoma y Goldman introdujeron el término
"paradontosis" para esta enfermedad.

Así mismo el término "periodontitis juvenil" fue in-
troducido a la literatura inglesa por Butler en 1969.

En 1977 el comite de nomenglaturas de la academia
norteamericana de periodontología publico un glosario re-
comendando el uso del término "periodontitis juvenil"
para esta enfermedad.

B) ETIOLOGÍA

Estudios recientes han revelado importantes diferencias entre los tipos "juvenil" y "adulto" de destrucción periodontal, particularmente desde el punto de vista microbiológico e inmunológico.

Sin embargo todavía no dan una clave de la razón de la peculiar distribución de las lesiones en la boca; Señalan una etiología particularmente relacionada con la existencia de microorganismos anaerobios y una posible predisposición inmunológica.

Varios autores han descrito un patrón familiar de pérdida ósea alveolar (sin pruebas sustanciales) y han implicado un factor genético en la periodontosis. Benjamin y Baer, en el estudio más completo sobre patrones familiares, describen la enfermedad en gemelos idénticos, hermanos, y primos, así como en padres e hijos.

Newman y Socransky también han descrito un patrón familiar y han sugerido la posibilidad de que haya un componente microbiológico transmisible en la patogenia de la enfermedad.

En otros estudios se ha encontrado relacionada la enfermedad con la actividad colagénica en el líquido gingival.

Se ha observado un incremento de volúmen en el líquido gingival durante el periodo de cambio de la pre-pubertad a la post-pubertad, particularmente en mujeres , siempre incrementado el volúmen acompañado de inflamación .

El Ph de la placa sa ha visto de una manera diferente en mujeres y hombres, lo que indica una posible relación hormonal en tales parámetros .

Hay sugerencias de que el patrón familiar pueda resultar de lo siguiente :

- 1) Predisposición genética a un grupo específico de bacterias .
- 2) Una genética determinada inmunosuficiente .
- 3) Defectos o daños en la formación y cuidado del tejido periodontal .

C) CARACTERISTICAS CLINICAS

La periodontitis juvenil afecta a varones y mujeres por igual, y es más frecuente entre la pubertad y los 25 años. Es más prevalente en adolescentes de sexo femenino.

La distribución en la boca es característica pero todavía inexplicable. Las lesiones aparecen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y suelen ser bilaterales, pero con el tiempo se generalizan. La menor distribución se da en la zona de premolares inferiores.

El comienzo de la destrucción ósea es insidioso, especialmente durante el periodo entre los 11 y los 13 años de edad.

Las características más notables de la periodontitis juvenil temprana es la falta de inflamación clínica.

Al final de las etapas incipientes comienzan a formarse bolsas profundas en torno a esos dientes, y clínicamente los síntomas más comunes son movilidad y migración de incisivos y primeros molares.

Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza, puede presentarse otra sintomatología. Las superficies radiculares denudadas se tornan sensibles a cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas de cepillo o las hojas de las curetas.

al masticar puede sentirse dolor profundo, sordo e irradiado, probablemente debido a la irritación de las estructuras de soporte originada por los dientes móviles y el empaquetamiento de comida. En esta etapa puede haber formación de abscesos. Manson y Lehner han registrado una elevada frecuencia de agrandamiento de ganglios regionales en individuos afectados.

Se considera que la pérdida ósea vertical al rededor de los primeros molares e incisivos en personas que no tengan alguna otra enfermedad es un signo diagnóstico clásico de periodontitis juvenil.

La periodontitis juvenil avanza rápidamente. Las pruebas disponibles señalan que la velocidad de la pérdida ósea es tres o cuatro veces mayor que la periodontitis típica. En pacientes afectados, la resorción ósea avanza hasta que los dientes son tratados, caen solos o son extraídos.

No hay pruebas consistentes o confiables que indiquen que el proceso patológico se extienda a zonas sanas. Sin embargo, se sabe que en etapas tardías de la enfermedad otros dientes son atacados por una forma de periodontitis que se presenta con las alteraciones inflamatorias comunes.

La evolución clínica de la periodontitis juvenil es rápida y bastante predecible. No obstante, hay un fenómeno denominado "apagamiento", que se ve en muchos casos. El "apagamiento" se refiere a una súbita e inexplicable reducción del ritmo de destrucción ósea, casi siempre entre aproximadamente, los 25 y 29 años de edad.

En estos casos, el comienzo de la resorción alveolar habría ocurrido entre la adolescencia media y finales de la adolescencia, y no durante el periodo circumpuberal .

D) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Las manifestaciones radiográficas incluyen pérdida ósea alveolar arciforme que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie distal del segundo molar.

Durante el periodo inicial de esta enfermedad se presentan invertidas las crestas óseas del tabique en las zonas posteriores.

Las pruebas indican que la pérdida ósea no se origina en ninguna falta o defecto del desarrollo o congénito .

El hueso alveolar en pacientes de este grupo de edad se desarrolla normalmente con la erupción dental y, únicamente después, el hueso se resorbe.

Es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y la aparición de diastemas. Parecería que los incisivos inferiores poseen una menor propensión a migrar.

Los patrones oclusales y la presión lingual pueden modificar la magnitud y el tipo de migración. Junto con la migración anterior de los dientes, hay un aumento aparente del tamaño de la corona clínica, acumulación de placa y cálculos e inflamación clínica.

Kaslick y Chasens comunicaron que en muchos casos de periodontosis la pérdida ósea es bilateral y simétrica

) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

En la presentación temprana de la enfermedad, la papila no presenta cambio muy sugerencial en su epitelio o en su subyacente estroma.

Encontramos en el líquido gingival o bolsa gingival células inflamatorias polimorfonucleares, leucocitos, linfocitos y células plasmáticas. En un caso de periodontitis juvenil se encontró una degeneración vacuolar en el tejido celular epitelial.

Además, las formas adulta y juvenil de periodontitis pueden diferir con respecto a la flora de la bolsa. La flora de las bolsas de la gente joven, con una enfermedad que progresa rápidamente, parece contener aproximadamente 60 % de bastones Gram negativos que presentan un alto potencial patogénico, en contraste con la flora de las bolsas adultas .

INMUNOLOGIA

En todo tipo de enfermedad periodontal existe un incremento de IgG , esto es que las células de inmunidad in mediata de la cavidad oral actúan en la patogénesis de la enfermedad periodontal contra los microorganismos Gram

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS JUVENIL

1) Se elimina el tejido de granulación a base de curetado en las raíces, legrado y corrección de las deformaciones óseas y de los tejidos blandos, mediante técnicas o procedimientos quirúrgicos específicos como la técnica modificada de Widman que ha obtenido buenos resultados en casos de periodontitis juvenil .

2) Realizar profilaxis en periodos de 6 meses 1 vez al mes y posteriormente llevar un control de placa cada 3 meses .

3) Además, puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal, y recurrir a la ferulización cuando la movilidad dentaria no responda a la corrección oclusal .

En los casos en que los dientes con lesiones periodontales guardan relación inadecuada con el hueso alveolar circundante, se hará el tratamiento ortodóntico para alinear los dientes y conseguir un medio que favorezca más la salud periodontal .

CURETAJE ABIERTO O POR COLGAJO

(El procedimiento de Widman modificado)

Este procedimiento quirúrgico es empleado y ha obtenido un gran éxito en pacientes con periodotitis juvenil.

El propagandista más activo para el curetaje por colgajo, o el colgajo de Widman modificado, con él lo denomina, ha sido Remfjord. En una publicación reciente con Nissle describe detalladamente el "corte de la cresta", el "corte del surco", y la incisión de bisel interno estándar. La incisión de bisel interno se utiliza en zona palatina para adelgazar el colgajo como un auxiliar para el manejo del mismo.

La incisión del surco suele emplearse para proporcionar un colgajo lo suficientemente largo para cubrir el campo por completo.

En el corte del surco, el bisturí se coloca hasta el fondo de la bolsa, dificultando así la liberación del colgajo. Es necesario retroceder y volver a hacer la incisión por lo que muchos operadores prefieren el corte de la cresta en presencia de bolsas profundas.

Algunos factores muy importantes para el éxito del curetaje por colgajo son :

1) Desbridación cuidadosa y completa.

2) Adaptación del colgajo de tal forma que la cicatrización sea por primera intención.

El levantamiento del colgajo se mantiene a un mínimo en dirección apical, para proporcionar únicamente acceso para el curetaje. Esto se realiza para evitar posible resorción ósea en la cicatrización de las heridas que pueden presentarse bajo los colgajos levantados.

La desbridación del campo quirúrgico se realiza con bisturíes cuando esto sea posible y el curetaje se reserva para las áreas óseas involucradas en la lesión periodontal. El hueso en las bolsas se curetea vigorosamente para eliminar todo el tejido blando adherido. La superficie radicular dentro de la bolsa es raspada para eliminar todas las sustancias que se han acumulado sobre la misma.

Una vez que se haya realizado el curetaje abierto, los colgajos son cuidadosamente adaptados de nuevo a las raíces y al hueso y son estabilizados con suturas interrumpidas a través de todo el campo operatorio.

La conservación del colgajo implica el festoneado del tejido interproximal haciendo las papilas tan largas como sea posible y obtener buena aproximación de los col

gajos bucal y palatino o lingual sin un espacio inter - proximal que intervenga.

Además este tipo de curetaje está indicado en otras lesiones en las que no son posible las técnicas de resección.

El factor estético es definitivamente importante en los segmentos anteriores de la boca.

CAPITULO VIII

TECNICA QUIRURGICA.

La tecnica de raspado y curetaje en el procedimiento más comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje, para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, eliminar la sustancia dentaria necrótica Y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blanco enfermo.

El curetaje y el raspado se realiza en una zona limitada; Debe ser suave y minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y la superficie dentaria.

Indicaciones.

1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que esten sobre la raíz se puede examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda.

2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

3.- El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas del tratamiento de las bolsas infraóseas.

Principios del raspaje.

El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, así elimina los factores que provocan la inflamación.

Se desliza un instrumento (explorador o legra) a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz. - Por lo general, la distancia entre el borde de los cálculos y la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 mm.

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculo insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival o separando la encía con una sonda o una torunda de algodón pequeña. Por lo común el cálculo subgingival es -

pardo o de color chocolate, o puede ser más claro, casi - del color del diente. Muchas veces resulta difícil ver - los cálculos en bolsas profundas a causa del volúmen de - la pared blanda. Hay que tener presente que, con frecuen- cia, existe un surco vertical pequeño en la superficie ra dicular proximal de los dientes posteriores. Los cálculos alojados en estos surcos dan un contorno liso a la raíz y transmite la impresión equivocada de que el cálculo ha si do eliminado por completo.

Los cálculos retenidos impiden la curación total. -- Puede haber zonas en que la raíz se siente algo blanda - (donde el cemento ha experimentado cambios necróticos). - El material ablandado será eliminado hasta que se llegue a sustancia dentaria firme.

El raspaje y curetaje consiste en movimientos de tra cción, excepto en la superficies proximales de dientes an teriores muy juntos, donde se usan instrumentos más delga dos con movimientos de empuje o impulsión.

La remoción de cálculos no es una operación de reduc ción paulatina. El cálculo se desprende en su totalidad,

comenzando de abajo de su borde.

Curetaje.

Consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales.

Cicatrización después del raspaje y curetaje.

En estudios microscópicos se ha revelado que, inmediatamente después del tratamiento, las superficies son lisas; Puede haber algunas zonas agrietadas y fragmentadas. En algunos sectores, el cemento está completamente eliminado.

A las pocas horas, se deposita una película y placa dentaria sobre la superficie, seguido de calcificación de la raíz. A veces, se forman caries en siete días.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, un coagulo llena el surco gingival. A esto sigue la proliferación rápida de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños a medida que

el tejido madura.

Por lo general, la restauración y epitalización del surco demanda de dos a siete días, y la restauración de la adherencia epitelial se produce a los cinco días, esto se ha estudiado en animales.

Y a los veintinueve días posoperatorios aparecen fibras colágenas inmaduras.

La encía a una semana después desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del -- margen gingival, está más enrojecida por una mayor vascularización asociada a la cicatrización, a la segunda semana si el paciente ha llevado la fisioterapia, el color consistencia, textura superficial y contorno se verá normal y el margen gingival está bien adaptado al diente.

Por lo general, la cicatrización evoluciona sin novedad, pero puede aparecer diversos tipos de complicación.

1.- Sensibilidad a la percusión.

Puede haber inflamación del ligamento periodontal -

después del tratamiento. El diente está algo extruido, - puede haber dolor pulsátil y dolor a la percusión.

Con anestesia tópica, se sondea suavemente el margen gingival para estimular la hemorragia. Se indica al paciente que evite la función y se enjuague cada hora con una solución tibia en un vaso con agua y una cucharadita de sal.

Se continúa el tratamiento con antibiotico otras 24 horas y los buches se disminuyen a tres veces por día.

2.- Hemorragia.

Después de dos o tres días. Consecuencia de la inflamación, la ruptura de paradas vasculares, cuando el paciente se presente puede haber un pequeño coagulo de aspecto granular.

Se retira el coagulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada al 3% se curetea suavemente y se limpia.

3.- Sensibilidad a cambios térmicos y estimulación táctil.

COLGAJOS.

La técnica de colgajo ha sido empleada en todas las disciplinas quirúrgicas dentro de la odontología, y la periodoncia no es la excepción.

El diseño del colgajo lo dictará el criterio quirúrgico del operador y puede depender de los objetivos de la operación. Al diseñar el colgajo, hay que tomar en cuenta el grado de acceso al hueso subyacente y las superficies radiculares necesarias y la posición final del colgajo. Una consideración muy importante es la preservación de una buena fuente de irrigación del colgajo.

INCISIONES.

Para hacer los colgajos se utilizan incisiones horizontales y verticales. Las incisiones horizontales siguen el margen gingival en dirección mesial o distal. Se han recomendado dos incisiones. La incisión surcal que comienza en el fondo de la bolsa y llega al margen óseo, y la incisión de bisel interno, que comienza a 1 mm. del margen gingival y también se dirige a la cresta ósea.

Esta última eliminará automáticamente la mayor parte del tejido de gran nulación contenido en la pared lateral de la bolsa, mientras que la incisión surcal requiere el recorte y curetaje del colgajo.

Los colgajos pueden hacerse empleando tan solo la incisión horizontal si mediante esto es posible obtener el acceso suficiente y si no está previsto el desplazamiento apical, lateral o coronario del colgajo. Si no se hacen incisiones verticales en uno de los extremos de la incisión horizontal o en ambos extremos.

Las incisiones verticales deben extenderse más allá de la línea mucogingival, alcanzando la mucosa alveolar, para poder liberar el colgajo que se va a reubicar.

Como regla general, hay que evitar incisiones verticales en las zonas linguales o palatinas. Las incisiones verticales vestibulares no deberán hacerse en el centro de la papila interdientaria o sobre la superficie radicular de un diente. Las incisiones deben incluir la papila en el colgajo o evitarla completamente. Así mismo, el di-

seño de la incisión vertical ha de ser tal que evite colgajos cortos (en sentido mesio distal), con incisiones horizontales, largas dirigidas apicalmente por este tipo de colgajo pone en peligro la irrigación del sector operado.

Técnica de bisel interno.

Se usa bisturí número 15 ó 11 para incidir ligeramente por fuera del margen gingival y hacia la cresta ósea.

El revestimiento epitelial ulcerado de la bolsa y el tejido conectivo inflamado subyacente queda sobre el lado dental de esta incisión. Luego, se hace una incisión en el surco, desde el fondo de la bolsa hasta la cresta ósea para liberar el tejido en forma de cuña que queda entre las dos incisiones. Luego se despega la encía por disección.

La incisión de bisel interno permite conservar el máximo de encía queratinizada y al mismo tiempo eliminar la pared blanda de la bolsa. El borde del colgajo que crea esta incisión es delgado y se adapta bien al ser colocado sobre el hueso.

TECNICAS DE SUTURA.

En los métodos siguientes se utilizan una aguja de corte invertido de 3/8 de círculo y seda trenzada negra 4-0 que satisfacen la mayoría de las cirugías periodontales.

Sutura interdental directa.

Se hace introduciendo la aguja por vestibular del colgajo a través del espacio interdental, para perforar el colgajo lingual desde su superficie interna. Después se hace pasar la sutura debajo del punto de contacto hacia vestibular donde se anuda.

CAPITULO IX

ENFERMEDADES SISTEMICAS RELACIONADAS CON LA PERIODONTITIS JUVENIL

Se ha encontrado relación de la periodontitis juvenil con enfermedades como el síndrome de Papillon-lefèvre hipofosfatasa, síndrome de Down, y en este capítulo se ve ra tal relación.

Síndrome de Papillon-Lefèvre

Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar comienzan entre el segundo y tercer año de vida y avanza rápidamente después, de manera que a los cuatro años o cinco todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad.

La erupción dentaria en sí no es interrumpida ni perturbada y los dientes de las dos denticiones erupcionan normalmente.

Con la erupción de los dientes permanentes, no obstante, el proceso vuelve a repetirse de nuevo. La encía se torna muy roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Poco después de la erupción se aflojan y exfolian en periodos de 2 a 4 años.

Por lo general los dientes de las dos denticiones se exfolian en la misma secuencia que su erupción. Los tejidos gingivales y periodontales son los únicos atacados por la enfermedad.

El paciente suele quedar desdentado antes de los 20 años de edad. Una vez que el paciente queda desdentado los tejidos gingivales retornan a la normalidad.

La destrucción de hueso alveolar que acompaña la enfermedad lleva a una mandíbula desdentada con muy poca altura vertical. Esto nos conduce a una especulación muy interesante. Si una vez establecido el diagnóstico, se exajeran los dientes permanentes sin haber sido erupcionados, y antes de las alteraciones inflamatorias destructivas no se preservaría algo de altura vertical de la mandíbula.

Las siguientes son características de esta enfermedad:

1. Se hereda como carácter recesivo autosómico.
en muchos casos hay pruebas de consanguineidad parenteral.
2. Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes.
3. Las lesiones cutaneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.

4. El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve.

Por lo común, la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de la manos. La instalación de las lesiones de la piel se producen más o menos en la misma época que aparece la enfermedad periodontal, entre el segundo y cuarto año de vida, aunque puede comenzar antes.

5. El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad.

Es de etiología desconocida, en base a estudios realizados se piensa que la lesión periodontal podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en la zona afectada. Con relación a los aspectos dermatológicos de este síndrome se elaboró la hipótesis de que se debería a un desequilibrio interenzimático entre sistemas de enzimas proteolíticas y mucoproteolíticas en la piel sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

En una biopsia de un trozo de tejido de un niño de 12 años, reveló el estudio microscópico la destrucción de todo el ligamento periodontal en la pared vestibular, y su reemplazo por tejido de granulación crónico.

Se observó actividad osteoclásica y evidente falta de actividad osteoblástica. El cemento de gran parte de la superficie radicular era muy delgado o estaba ausente con excepción de la zona apical en la que se veía una zona de cemento celular.

HIPOFOSFATASIA

Es una enfermedad esquelética familiar rara que en algunos casos presenta pérdida de los dientes primarios particularmente los incisivos. Se ha sugerido que hay una relación con la actividad anormal de la fosfatasa alcalina, pero no se ha comprobado.

SINDROME DOWN

La enfermedad periodontal del síndrome de Down se caracteriza por bolsas periodontales profundas con índices de placa elevados y gingivitis moderada. Estos hallazgos suelen ser generalizados, pero tienden a ser más intensos en las zonas anteroinferior; En esta zona también hay algunas veces resección avanzada, vinculada con la inserción alta de frenillo.

La prevalencia de la enfermedad, es elevada y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la intensidad de la destrucción periodontal deja ver que los factores locales no son determinantes solamente.

No se ha ofrecido explicación válida del aumento de la prevalencia e intensidad de la destrucción periodontal en niños con síndrome de Down. Fueron mencionadas las siguientes:

Deterioro físico de los pacientes a edad temprana, disminución de la resistencia a infecciones debido a mala circulación especialmente en zonas terminales de circulación como son los tejidos gingivales.

En las bocas de estos niños, el número de *Bacteroides melaninogénicus* está aumentando.

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

Para poder detectar, conocer y tratar cualquier tipo de enfermedad periodontal es de primordial importancia conocerlas en todas sus manifestaciones clínicas, radiográficas y microscópicas, así como en su etiología y evolución.

Al concluir ésta tesis se han encontrado datos interesantes para ayuda en el diagnóstico y tratamiento de la periodontitis juvenil.

Con un interés dirigido hacia la motivación por el estudio de la periodoncia y sus diferentes enfermedades - dentro de un campo extenso y que apenas está iluminado en pequeña proporción por éste trabajo, que sin embargo fué hecho con gran entera e inquietud por la periodoncia.

Periodontología Clínica ___ Glikman
 ___ Cuarta Edición
 ___ Editorial Interamerii
 cana

Periodencia ___ Orban Balint
 ___ Cuarta Edición
 ___ Editorial Interamerii
 cana

Journal of Clinical
Periodontology ___ Editor Jan Lindhe,
 Gothenburg Sweden
 ___ Volúmen 7 No. 1
 ___ February 1980