

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGIA



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

PERIODONTITIS PUBERAL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

PARA OPTAR EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA
PRESENTADO POR: BACH. MILAGROS REBECA MERINO
MARRO

ASESOR:

Líneas de Investigación de Universidad: Salud y Gestión de la salud

**Líneas de Investigación de la Escuela Profesional: Investigación
clínica y patológica**

HUANCAYO, PERU 2020

DEDICATORIA

A mi padre, por su apoyo incondicional que hicieron que pudiera lograr mis metas, y desarrollarme como futuro profesional.

AGRADECIMIENTO:

Agradezco de todo corazón a mis docentes de la escuela académico profesional de odontología de la Universidad Peruana Los Andes por haberme compartido sus conocimientos y prepararme como profesional.

Agradezco también a mi padre y hermanos por su apoyo en mi proceso de formación, por su direccionamiento, enseñanza y formación de valores en mi vida profesional

CONTENIDO

CAPÍTULO I

PRESENTACIÓN

DEDICATORIA.....	1
AGRADECIMIENTO.....	2
CONTENIDO.....	3
RESUMEN.....	6
SUMARY.....	7

CAPÍTULO II

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
2.2 MARCO TEÓRICO.....	11
2.2.1 ANTECEDENTES.....	11
2.2.2 BASES TEÓRICAS O CIENTÍFICAS.....	13
A. El periodonto normal.....	13
B. Característica clínicas de la encía.....	14
C. Periodonto de la dentición temporal.....	15
D. Biofilm o biopelícula.....	15
E. Etapas de colonización.....	16
F. Clasificación de las biopelículas dental.....	17
G. Definición de pubertad.....	18
H. Diagnóstico en niños y adolescentes.....	18
I. Plan de tratamiento.....	19
2.3. OBJETIVOS.....	27

CAPÍTULO III

3.1. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	28
HISTORIA CLÍNICA.....	28
3.2. EXAMEN CLÍNICO GENERA.....	28
3.3 DIAGNÓSTICO	38

CAPÍTULO IV

4.1 PLAN DE TRATAMIENTO	39
A. Fase sistémica.....	39
B. Fase I.....	41
C. Fase II.....	44

CAPÍTULO V

5.1 DISCUSIONES	46
-----------------------	----

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES.....	50
-------------------	----

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES.....	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
ANEXOS	57

RESUMEN

El objetivo es demostrar el éxito de tratamiento mediante la presentación de un caso clínico sobre periodontitis en un paciente en etapa de pubertad basándose en un diagnóstico actual oportuno.

Caso clínico. Paciente de sexo femenino de 14 años de edad diagnosticado como periodontitis de estadio III, grado C generalizada según la última clasificación del 2018, Fenotipo: festoneado grueso. Se realizó el tratamiento periodontal con la fase inicial (educación de higiene oral) y el índice de higiene oral, luego la terapia mecánica full mouth. Es importante realizar una correcta historia clínica para obtener un buen diagnóstico y darle un tratamiento eficiente. El seguimiento del caso clínico mostró una reducción del índice de sangrado, índice de placa bacteriana e índice de higiene oral.

Conclusión. Se demostró el éxito del tratamiento de la periodontitis en adolescente, basado en el diagnóstico valorado de los parámetros clínicos periodontales, el tratamiento no quirúrgico y mantenimiento con la mejor evidencia disponible.

PALABRAS CLAVE: periodontitis, fenotipo y bolsa periodontal

SUMMARY

The objective is to demonstrate that the success of treatment by presenting a clinical case on periodontitis in a patient in puberty stage based on a timely current diagnosis.

Clinical Case. 14-year-old female patient diagnosed as stage III periodontitis, grade C generalized according to the latest classification of 2018, Phenotype: thick scalloping. Periodontal treatment was performed with the initial phase (oral hygiene education) and the oral hygiene index, then full mouth mechanical therapy. It is important to make a correct medical history to obtain a good diagnosis and give an efficient treatment. The follow-up of the clinical case showed a reduction in the bleeding rate, bacterial plaque index and oral hygiene index.

Conclusión. The success of the treatment of periodontitis in adolescents was demonstrated, based on the assessed diagnosis of periodontal clinical parameters, non-surgical treatment and maintenance with the best available evidence.

KEYWORDS: periodontitis, phenotype and periodontal depth

CAPITULO II

INTRODUCCIÓN

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe a la salud, como la ausencia de afecciones o enfermedades y no solo el bienestar físico, mental, espiritual, emocional y social.

La enfermedad periodontal afecta a los tejidos que rodean y dan soporte a los dientes, suele empezar por un proceso de gingivitis que al no tratarse genera una periodontitis, causando la pérdida de la pieza dentaria.

Se considera a la enfermedad periodontal (EP) como uno de los problemas odontológicos de mayor prevalencia en la población mundial.

Algunas investigaciones afirman que la EP es probablemente la enfermedad más común en la superficie del mundo.

La EP existe desde el principio de la historia. Se ha encontrado en las grandes culturas como las de los Babilones, Asirios, Egipcios, Chinos y en el antiguo Perú. En las últimas décadas se ha observado notables avances en la epidemiología de la EP, en la etiología, en la biología de los tejidos conectivos periodontales y factores de crecimiento tisular. Sin embargo es escasa la información sobre el estado periodontal y nivel de adherencia clínica en adolescentes en la literatura mundial.

Las pruebas para evaluar el estado periodontal son: profundidad de sondaje, pérdida de adherencia clínica, sangrado al sondaje, movilidad, nivel de tejido óseo.

En el reciente taller internacional 2018 se propuso el nuevo término de periodontitis

como un sustituto de clasificaciones anteriores, incluida la de periodontitis de inicio temprano, periodontitis juvenil, periodontitis rápidamente progresiva y periodontitis agresiva.

En el presente caso clínico presenta un patrón definido de periodontitis lo cual se diagnostica con la mejor evidencia, para la toma de decisiones en el tratamiento e pronóstico efectivo.

Las enfermedades periodontales no se limitan a los adultos. Una variedad de enfermedades periodontales pueden presentarse en niños y adolescentes, algunas de las cuales son rápidamente destructivas. Bimstein enfatizó la importancia de la prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento temprano de las enfermedades periodontales en niños y adolescentes debido a que la prevalencia y la gravedad de las enfermedades periodontales son altas;¹ existe una asociación entre enfermedades periodontales y sistémicas; enfermedades periodontales incipientes en adolescentes pueden convertirse en enfermedades periodontales avanzadas en adultos; pacientes, familias o poblaciones en riesgo pueden ser identificados e incluidos en programas especiales de prevención o tratamiento; y la prevención y el tratamiento de la mayoría de las enfermedades periodontales son relativamente simples y muy efectivas, proporcionando beneficios de por vida.²

Los datos epidemiológicos son escasos para algunas partes de América Latina, especialmente con respecto a estudios representativos a nivel nacional.³ Estudios de incidencia demuestran que la enfermedad periodontal va en aumento con la edad, asociada a deficiencias en la higiene bucal y a los cambios hormonales de la pubertad². Estudios estadísticos indican una prevalencia de 45% a los 10 años, 67% a los 20 años y 70 - 80% a los 35 - 50 años, lo que demuestra que la enfermedad periodontal es evolutiva.⁴

La gingivitis es su forma incipiente, comienza con una inflamación del margen gingival, edema y cambio de coloración gingival, virando a un tono más intenso, sin pérdida de inserción o hueso alveolar. La gingivitis en la primera etapa de la adolescencia no tiene el mismo significado de la gingivitis del adulto; se presume que existe una resistencia del huésped a presentar inflamación gingival durante los primeros años de vida. Es así que se ha reportado que la severidad de la gingivitis es menos extensa en la pubertad que en adultos con similares cantidades de placa bacteriana⁵.

El progreso de la gingivitis a periodontitis está íntimamente relacionado a un deficiente control de biofilms y presencia de cálculos; y la consecuente pérdida de tejidos de soporte. El organismo produce enzimas que destruyen los tejidos de soporte para permitir que estos se alejen de la lesión inicial. Este proceso destructivo es iniciado por intermediación de las bacterias anaerobias, pero es expandido por las células del huésped.⁶

Un correcto diagnóstico nos permite un adecuado manejo de la enfermedad periodontal, cuyo principal objetivo es el restablecimiento de la salud periodontal y recuperación, lo más temprano posible, de los tejidos de soporte. Además se debe elaborar un plan estratégico y de mantenimiento para evitar el progreso de la enfermedad, sobre todo en los casos de periodontopatías asociadas a placa.⁷

2.2 MARCO TEÓRICO

2.2.1 ANTECEDENTES

Knack KC. (1) Realizó una investigación que tuvo por objetivo, estimar la prevalencia de las condiciones periodontales de sangrado gingival y cálculo dental en adolescentes y jóvenes brasileños, así como verificar los factores asociados. Es un estudio transversal basado en la población que utilizó datos secundarios de la Encuesta Nacional de Salud Oral (SB Brasil 2018). Este estudio evaluó a 7328 adolescentes de 12 años y 5445 personas de 15 a 19 años. Las características de las condiciones periodontales se obtuvieron mediante el índice periodontal comunitario. Los resultados mostraron una alta prevalencia de sangrado gingival (32%) y cálculo dental (33.1%) en los individuos evaluados. Además, se observó que la población de 12 años de edad, sin pérdida de dientes, > 6 años de educación y sin necesidad de tratamiento dental, se consideraron factores protectores para el sangrado gingival y calculo dental.⁸

Elías B. (2) Estimó la prevalencia de periodontitis entre los puertorriqueños de 12 años por región de salud y explorar las diferencias en la distribución por tipo de escuela (proxy para el estado socioeconómico) y el género. Se seleccionó una muestra basada en la probabilidad de 113 escuelas proporcional al tamaño de la matrícula y se estratificó por región de salud, tipo de escuela y género. La periodontitis se definió como la presencia de sangrado gingival al sondaje (SAS), con presencia de bolsas periodontales en al menos un sitio. Se encontró periodontitis en el 20,41% de los 586 niños y adolescentes evaluados. Se detectó cálculo dental en el 61,59% de la muestra, los niños y adolescentes. Concluyendo que la prevalencia de periodontitis es más alta entre los puertorriqueños de 12 años en comparación con los datos reportados para adolescentes estadounidenses.⁹

Burgess DK **(3)** El presente estudio tiene como objetivo evaluar la presencia del genotipo JP2 en individuos con periodontitis agresiva localizada (PAL). Se examinaron 60 pacientes afroamericanos con PAL, de 5 a 15 años. Al inicio del estudio, se midió la profundidad de sondaje (PS), el nivel de inserción clínica (NIC), el sangrado al sondaje y el índice de placa, y se recogió placa subgingival de sitios enfermos y sanos con PAL para cada participante. Los pacientes recibieron desbridamiento ultrasónico en toda la boca, descamación y alisado radicular, y una receta de 7 días de amoxicilina y metronidazol. Los participantes fueron reevaluados y re-muestreados y recibieron terapia de mantenimiento regular a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento. La reacción en cadena de la polimerasa se utilizó para detectar la presencia del genotipo JP2 antes y después del tratamiento. A los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento, el número de pacientes fue de 40, 31 y 31, respectivamente, y la detección de JP2 disminuyó a 17.5%, 6.45% y 3.23%. Los parámetros clínicos de la enfermedad también se redujeron significativamente después de la terapia ($P < 0,001$).¹⁰

Rotermberg E, et al. **(4)** Realizaron una investigación sobre las manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer, quienes tuvieron como objetivo, buscar la relacionar del aumento estrogénico con la enfermedad periodontal. Estudiaron 25 pacientes de 10 a 14 años del sexo femenino. Utilizaron las manifestaciones clínicas comunes para llegar al diagnóstico de enfermedad periodontal. Fundamentaron que el sistema neuroendocrino femenino regula funciones tisulares, por tanto, los procesos inflamatorios relacionados a la placa bacteriana asociada al aumento de estrógeno en mujeres, influye de forma relevante sobre los tejidos periodontales, encontraron

en su investigación valores de estradiol promedio de 117 pg/ml siendo lo normal de 30 a 150 pg/ml para esas edades, concluyendo que el rango superior de estrógeno asociado a placa bacteriana podrían tener relación con la cascada de enfermedad periodontal y su exacerbación en personas de menor edad.¹¹

Murrieta F, et al. (5) En una investigación epidemiológica de tipo descriptiva transversal realizada a 677 estudiantes adolescentes entre 13 y 16 años de edad, en Iztapalapa, Ciudad de México, se obtuvieron los siguientes resultados utilizando el índice de higiene oral simplificado, y el índice gingival de Loe y Silness. En el 83% de los estudiantes se observó algún tipo de inflamación gingival, siendo la gingivitis leve la de mayor prevalencia con 48%, mientras que la moderada y la grave se presentaron en un 20 y 15% de los casos respectivamente. De acuerdo al ingreso familiar, se observó un estado gingival sano en el 49.7% de los adolescentes con ingreso familiar alto, mientras que la inflamación leve se presentó en el 78.9% del total de casos de ingreso familiar medio, y 39.8% de los adolescentes con ingreso familiar bajo, presentó gingivitis severa. Concluyendo que los cambios hormonales del adolescente pueden tener una influencia en el desarrollo de la enfermedad gingival, por el incremento en la permeabilidad vascular y la acumulación de fluidos en el tejido gingival, aumentando la respuesta inflamatoria en presencia de placa dentobacteriana, manifestándose con encías edematosas, hemorrágicas e hiperplásicas.¹²

2.2.2 BASES TEÓRICAS O CIENTÍFICAS

A. El Periodonto Normal

Anatómicamente el periodonto se encuentra constituido por tejidos de soporte y de protección del diente es decir, la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar¹³. Éste se encuentra dividido en dos: la encía, cuya función es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, que está constituido por el ligamento

periodontal, cemento y hueso alveolar.¹⁴

El periodonto se encuentra sometido a variaciones funcionales y morfológicas, así como a cambios relacionados con la edad.

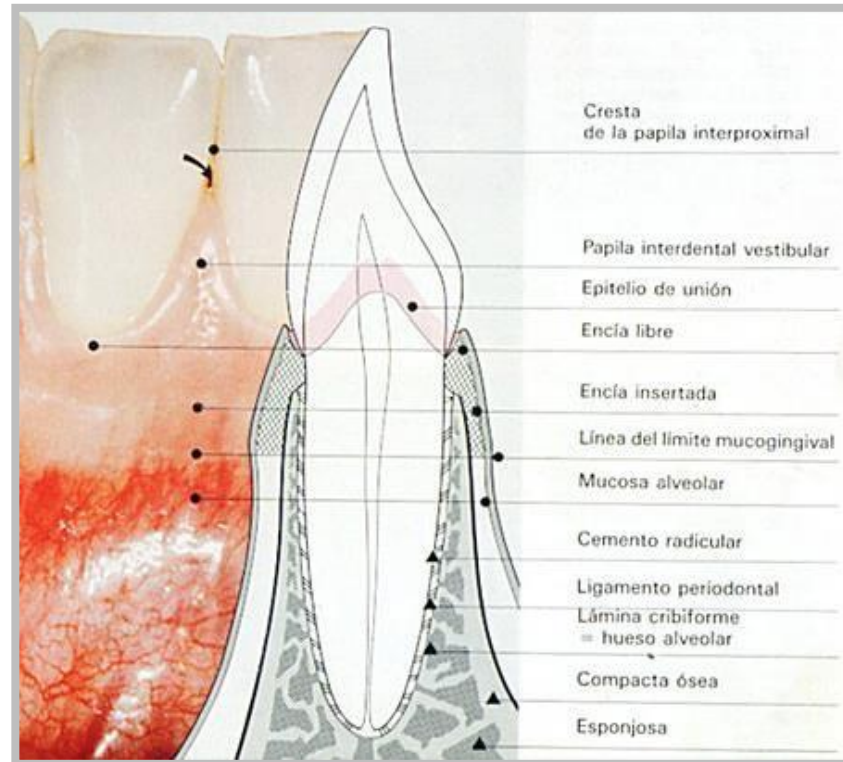


Figura 1: Diagrama de los componentes del periodonto sano

B. Características clínicas de la encía

En la encía se puede localizar macroscópicamente varias estructuras:

1. La encía marginal o libre, que corresponde al margen o borde de los dientes que rodea a manera de collar y que se encuentra separada o no insertada.
2. El surco gingival, es el espacio circundante con forma de “V” que rodea a los dientes constituido por la superficie dental de un lado, y por el otro el revestimiento epitelial del margen libre de la encía.¹⁵
3. La encía Insertada, es la encía que se continúa con la encía marginal o libre, ésta es firme, resiliente y fijada con firmeza al periostio subyacente. Se extiende hasta la mucosa alveolar que es laxa y móvil y de la cual se separa por la unión mucogingival, ésta última es variable durante toda la vida.
4. Encía Interdental, se encuentra en el espacio interproximal por debajo del

punto de contacto, puede ser piramidal o en forma de col.¹⁵

C. Periodonto de la dentición Temporal

En la dentición decidua, la encía presenta un color variable según la raza, este puede ir de un rojo intenso característico de poblaciones de raza blanca a un color rosado coral con presencia de pigmentaciones melánicas en personas de raza mestiza o negra. Superficialmente es brillante debido a la gran cantidad de glándulas salivales y mucosas, y en niños mayores de 5 años es común encontrar zonas de puntillado entre el margen gingival y la papila dentaria lo cual es un signo característico de salud gingival.¹⁶

D. Biofilm o biopelícula

El concepto de placa dental ha evolucionado a biofilm cuyo significado es: agrupaciones bacterianas en matrices que se adhieren a superficies.

En la cavidad bucal las bacterias se pueden encontrar en forma planctónica, es decir en suspensión en la saliva, o bien formando una película adherida a la superficie de los tejidos blandos (lengua, mucosa, etc) y duros (superficie dental), llamada biofilm.¹⁷

En tal caso, su presencia se asocia al desarrollo de caries, gingivitis, periodontitis, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Mediante el uso de la microscopía óptica confocal se ha podido observar que en los biofilms las bacterias se encuentran: i) embebidas en una matriz polimérica compuesta por polisacáridos, proteínas, sales minerales, DNA y otros restos celulares, ii) que constituyen entre un 10 y 20% del biofilm y iii) se organizan en estructuras en forma de setas; circunscritas por canales de agua por donde viajan bacterias y diferentes metabolitos.¹⁸

Coagregación: se refiere a los microorganismos que forman o formarán la segunda capa sobre aquellos que están previamente adheridos a la película, puede ser de tipo homotípica cuando se unen 2 microorganismos de la misma especie o heterotípica cuando se unen 2 especies distintas.

Crecimiento y maduración: con la coagregación se siguen formando capas y más capas, conforme aumentan las capas se darán una serie de cambios cualitativos y cuantitativos.

Los cambios cuantitativos reproducen y aumentan en población los microorganismos previamente adheridos o por coagregación de la misma o nuevas especies.

Los cambios cualitativos se genera conforme se van agregando las capas, la placa se va volviendo más gruesa, por lo tanto el ambiente o ecosistema de las capas más profundas cambiará radicalmente, es decir pasará de un ambiente aerobio a uno anaerobio, esto entonces producirá un cambio de la especie predominante en dichas áreas de la placa.²⁴

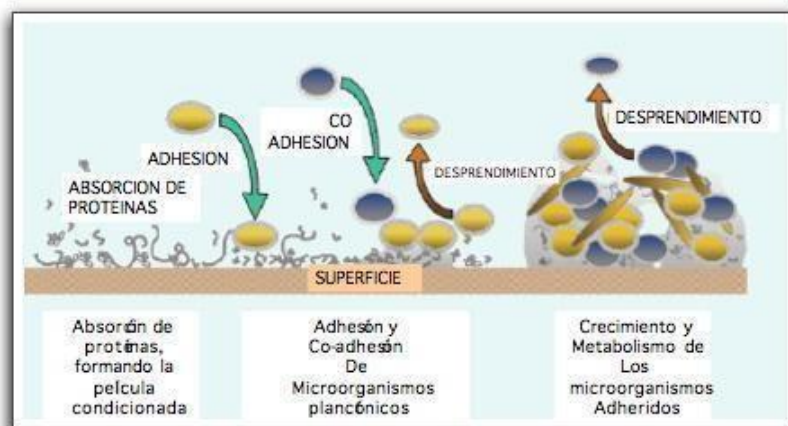


Figura 3: Diagrama de las etapas de la formación de la biopelícula

F. Según su localización, la biopelícula dental se puede clasificar en:

1. **Supragingival:** Se encuentra en las superficies dentales por encima del margen gingival y está constituido predominantemente por bacterias sacarolíticas gram positivas. En las capas más profundas predominan bacterias anaerobias estrictas y, en las más superficiales, las bacterias anaerobias facultativas. La actividad metabólica con que se relaciona, se basa en la fermentación láctica o producción de ácido láctico producto de la metabolización bacteriana de carbohidratos. Se relaciona con la caries

dental.²¹

2. **Subgingival:** Residente en el surco gingival, es una placa laxa, desorganizada, floja, ya que la mayoría de las bacterias se depositan mas no se adhieren; donde las condiciones de hábitat y la distinta composición de los elementos defensivos del hospedador, seleccionan una microbiota diferente abundando las bacterias gram negativas proteolíticas. En un surco sano se encuentran más bacterias anaerobias facultativas y algunos anaerobios estrictos, pero en un surco enfermo o con una periodontopatía se halla un predominio de anaerobios estrictos.

Es en esta zona donde, preferentemente, se localizan las bacterias que son responsables de las enfermedades periodontales y periimplantarias y que pueden tener como consecuencia la pérdida de los dientes e implantes.²²

3. **Interproximal:** Situado entre dientes y responsable de la mayoría de las caries.²³

G. Definición de pubertad.

La OMS define a la pubertad como la primera etapa de la adolescencia, cuando una niña o niño madura sexualmente, causando cambios fisiológicos que afectan de maneras distintas entre las personas.²⁴

H. Diagnóstico de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Estudios indican que la gingivitis es de intensidad variable y casi universal en niños y adolescentes. Estudios epidemiológicos indican también que la prevalencia de las formas destructivas de la enfermedad periodontal es más baja en los individuos jóvenes que en los adultos.²⁵

Levantamientos epidemiológicos en jóvenes, han sido realizados en diferentes regiones del mundo, incluyendo individuos de diferentes orígenes étnicos. La mayor parte de esos estudios indica que la pérdida del ligamento periodontal y del hueso de soporte es relativamente infrecuente en niños, pero su prevalencia aumenta en los adolescentes de 12 a 17 años de edad. ²⁶

A continuación se muestra la clasificación para el diagnóstico de enfermedad periodontal en relación a estadios y grados.²⁶

Tabla 1: Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado por Tonneti y cols.

Estadios de periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en la zona de mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15% a 33%)	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdida de dientes	Sin pérdida de dietes por periodontitis		≤ 4 Pérdida dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad máxima de sondaje ≤ 4 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm Pérdida ósea principalmente horizontal	Profundidad de sondaje de 6 -7 mm Además de la complejidad del estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm Afectación de la furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Profundidad de sondaje ≥ 8 mm Además de la complejidad del estadio III: Disfunción masticatoria trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥ 2 Colapso de la mordida, migraciones, abanicamiento dentario. Defecto de cresta grave
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	Para cada estadio, describir extensión como localizada.			

Tabla 2: Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

Grados de periodontitis por progresión		Grado A	Grado B	Grado C	
Criterios primarios	Evidencia de progresión directa	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o NIC)	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	≥2 mm
	Evidencia de progresión indirecta	% de pérdida ósea / edad	< 0,25	0,25 - 1.0	> 10 %
		Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con bajo niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas de los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de rápida progresión y enfermedad de inicio temprano
Modificadores de grados	Factores de riesgo	Tabaquismo	No hay tabaquismo	Fuma < de 10 cigarrillos al día	≥ 10 cigarrillos al día
		Diabetes	HbAlc < 5.7 % ; normal no hay diagnóstico de diabetes	HbAlc > 7.0% En pacientes con diabetes	HbAlc ≥ 7.0% con diabetes

I. Plan de Tratamiento.

El objetivo de todo tratamiento integral incluyendo el tratamiento periodontal, es alcanzar y mantener para el paciente una óptima salud bucal, función y estética.

a) Fase de Urgencia

En esta fase se busca aliviar el dolor del paciente, controlar la inflamación aguda en caso de presentarla, recuperar comodidad y función y devolver la función oclusal y estética.²⁷

b) Fase Sistémica

En la fase sistémica se debe revisar el estado de salud general del paciente y su posible incidencia en la salud periodontal. No se debe iniciar ningún tratamiento odontológico antes de conocer si existe compromiso sistémico. En esta etapa se realizan las interconsultas médicas necesarias antes de pasar a la fase higiénica.²⁷

c) Fase Higiénica

Estudios experimentales en humanos han demostrado que la acumulación de la biopelícula es la causa principal de las enfermedades periodontales. (Loe, Theilade, & Jensen, 1965) Por ello, la base principal de la terapia periodontal se basa en la remoción de los depósitos y productos bacterianos de la superficie dental.²⁷

d) Fase I o terapia inicial causal

Se enfoca en el tratamiento de los tejidos periodontales y el control de la placa mediante a motivación y educación al paciente, instrucción de higiene oral, raspado y alisado radicular y profilaxis.

- **Motivación y educación al paciente.** El éxito de cualquier terapia periodontal depende del grado de colaboración del paciente durante el tratamiento. El paciente debe ser consciente de qué se trata la enfermedad periodontal, cuál es la causa de su enfermedad y cómo puede controlarla. Este paso es

fundamental si queremos lograr éxito en nuestro tratamiento.

- **IHO (Índice de Higiene Oral) frecuentes**, con la tendencia a la disminución de la placa y los microorganismos patógenos
- **Fisioterapia**, enseñar al paciente técnicas de cepillado adecuadas de acuerdo a la edad y el correcto uso del hilo dental , generalmente en este tipo de paciente niño debe estar acompañado de los padres supervisándolo continuamente para reforzar los sitios en donde no se está realizando una correcta remoción de la biopelícula
- **Control mecánico de la biopelícula:** El control mecánico de la biopelícula se basa principalmente en su eliminación de la superficie dental , la realiza el odontólogo mediante la terapia básica periodontal
- **Raspaje y alisado radicular:** La Academia Americana de Periodoncia define Raspaje como la instrumentación de la corona y superficies radiculares de los dientes para remover biofilm, cálculos y pigmentaciones. Y, Alisado Radicular como el tratamiento para remover el cemento o las superficies de dentina rugosas, impregnadas de cálculos o contaminadas con microorganismos y sus toxinas. Los instrumentos utilizados para realizar el raspaje y alisado radicular están clasificados en manuales, ultrasónicos, sónicos y rotatorios.
- **Pulido de la corona dental:** Luego de realizado el raspaje y alisado radicular se debe pulir la superficie coronal con copas de caucho y tiras de pulido, para eliminar la biopelícula bacteriana creando un ambiente óptimo para la recuperación de los tejidos periodontales.²⁸
- **Control químico de la biopelícula :** Los agentes químicos se caracterizan por ser efectivos en el control de la biopelícula debido a su capacidad de reducir o retardar su formación. (Ferro & Gómez, 2007). A nivel supragingival esta dado por colutorios orales, de las cuales 3 han tenido resultados aceptables, aceites esenciales, clorhexidina y triclosan.

Aceites esenciales

Está compuesto por una combinación de aceites esenciales como fenol, timol, eucalipto y mentol. Su mecanismo de acción es la ruptura de la

pared celular e inhibición de la enzima bacteriana, puede extraer un lipopolisacárido derivado de las bacterias gramnegativas, Pueden producir una reducción entre el 20-34% de la biopelícula. Su utilización se recomienda dos veces al día posterior al cepillado en una medida de 20 ml. **Clorhexidina**

El digluconato de clorhexidina es altamente efectiva en la reducción de la biopelícula (55%) y la gingivitis (45%) también puede ser efectiva contra hongos oportunistas como *Cándida albicans*. Se recomienda su utilización al 0.12% o en aplicación tópica al 2% dos veces al día durante un minuto posterior al cepillado.

Triclosan

Sólo como colutorio al 0,2% tiene un efecto inhibitorio moderado de la placa y una sustantividad antimicrobiana de alrededor de cinco horas. Su acción se ve reforzada por el agregado de citrato de zinc o por el copolímero éter polivinilmetacrílico del ácido maleico. Más que beneficios en el control de placa, el triclosan parece tener importancia en el control de la gingivitis al tener un papel antiinflamatorio.

TABLA 3

ANTISEPTICOS DE USO ORAL	
Compuesto	Nombre Comercial
Clorexidina	Corsodyl 0.2% Perio Aid 0,12%
Hexetidina	Oraldine , Oraldine en Pasta
Triclosan	Gincilaser(con Cloruro de Zinc 0,20%)
Aceites esenciales	Listerine
Detergentes	Plax

e) Fase II o Fase Correctiva

Una vez concluida la fase higiénica y realizada la reevaluación del tratamiento periodontal ejecutado, se toma la decisión de planear y efectuar el tratamiento quirúrgico encaminado a restablecer la salud no alcanzada en las fases anteriores.

La cirugía periodontal es la manipulación quirúrgica de los tejidos periodontales blandos y duros, acompañada de la debridación e instrumentación radicular. Los principales objetivos de la cirugía periodontal son el crear acceso y visibilidad para la instrumentación radicular, facilitar el control del biofilm creando anatomía gingival que facilite la higiene oral, favorecer la regeneración de los tejidos periodontales y tratar las secuelas dejadas por la enfermedad periodontal.²⁹

f) Fase III o fase de terapia de soporte

La terapia periodontal de soporte se refiere a La fase de mantenimiento, en la que se realiza el seguimiento del estado periodontal del paciente después de finalizar la terapia activa a través de citas periódicas.

En las terapias de soporte debemos reinstruir al paciente sobre la higiene oral para mejorar su control del biofilm. Si es necesario se debe realizar raspaje y alisado radicular para retirar irritantes locales como cálculos y biofilm.³⁰

La frecuencia del mantenimiento depende de cada paciente. Varios factores influyen en la periodicidad de las terapias de soporte como el nivel de biopelícula, la severidad de la enfermedad periodontal, la motivación del paciente y la respuesta al tratamiento realizado. Algunos estudios han demostrado que un mantenimiento cada tres meses es suficiente para la mayoría de pacientes que hayan recuperado su salud periodontal. Sin embargo, algunos pacientes pueden necesitar controles menos frecuentes.

2.3 OBJETIVOS. Objetivo general:

Demostrar el éxito de tratamiento mediante la presentación de un caso clínico sobre periodontitis en un paciente en etapa de pubertad basándose en un diagnóstico actual oportuno.

CAPÍTULO III

3.1 DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.

HISTORIA CLINICA ESTOMATOLOGICA

I. ANAMNESIS

1. FILIACION

Apellidos y Nombres: Yurico Condorchua Bicerra

Edad: 14 años **Sexo:** Femenino **Estado**

Civil: Soltera **Lugar de Nacimiento:** Huancayo **Ocupación:**

Estudiante **Domicilio:** Lima Cercado **DNI:**

62288495 **Educación** 3ro de Secundaria

2. MOTIVO DE LA CONSULTA. ENFERMEDAD ACTUAL.

Cuadro inicia hace seis meses aproximadamente con dolor moderado – intenso en el sector postero-superior e inferior del lado derecho, medicándose con naproxeno sódico esporádicamente. Hace 03 semanas refiere que se inflamó el sector mencionado presentando ligeramente hinchazón, exacerbándose a la masticación, además refiere que hace 5 días presentó sangrado al cepillado dental. Actualmente el sector se encuentra sintomático.

3. ANTECEDENTES

PERSONALES: Exodoncias de dientes deciduos y restauraciones dentales.

PATOLÓGICOS: Niega

ALERGIAS: RAM (-)

QUIRÚRGICOS: Niega

FAMILIARES: Niega

II. EXAMEN CLÍNICO GENERAL

1. SIGNOS VITALES

- **Presión Arterial:** 110/70 mm/hg
- **Frecuencia Respiratoria:** 18 rpm

- **Pulso:** 68 ppm
- **Temperatura:** 36.9 °C

2. PIEL Y ANEXOS.

- **Textura:** Suave **Turgencia:** Conservada
Trigueña
- **Cicatrices:** No presenta **Pigmentaciones:** No presenta
- **Lesiones:** No presenta
- **Pelos y Uñas:** Conservados.

Color:

VII. EXAMEN CLINICO ESTOMATOLOGICO

1. EXAMEN EXTRABUCAL

- **Facie:** Compuesta
- **Cráneo:** Normo céfalo
- **Cara:** Mesio Facial
- **Músculos.**
- **Temporal :** Tónico
- **Masetero :** Tónico
- **Pterigoideo interno :** Tónico
- **Pterigoideo Externo :** Tónico
- **Digástrico :** Tónico
- **Esternocleidomastoideo:** Tónico
- **Cervicales Posteriores:** Tónico

ATM.

- **Región Hioidea o Tiroidea:** sin alteración
- **Ganglios:** no se palpan



Figura 4: Fotografía extrabucal de frente, perfil y sonriendo.

2. EXAMEN INTRABUCAL

2.1. TEJIDOS BLANDOS

- **Labios y Comisura Labial:** Gruesos, tónicos, simétricos e incompetentes
- **Carrillos:** con presencia de gránulos de Fordyce, rosados e hidratados
- **Paladar Duro:** Profundidad media
- **Paladar Blando:** Mucosa rosada pálida
- **Orofaringe:** úvula centrada sin alteraciones
- **Lengua:** Normoglosa, con presencia de saburra
- **Piso de Boca:** Hidratada con presencia de carúnculas de conducto de Warthon
- **Frenillos:** con inserción media
- **Saliva:** viscosa de secreción normal
- **Encías:** sangrantes en la sextante I, V y VI por presencia de bolsas periodontales de color violáceas, textura brillante y consistencia lisa.
- **Encía Papilar:** edematisadas

2.2. TEJIDOS DUROS

- **Maxilar Superior:** de tamaño normal de forma ovoide
- **Maxilar Inferior:** de tamaño normal de forma ovoide
- **Reborde alveolar:** conservado
- **Zonas edentulas:** No presenta
- **Dientes:** Tamaño normal de color amarillento sin presencia de diastemas

2.3. OCLUSION

- **Relación Molar Derecha:** Clase I Normo oclusión
- **Relación Molar Izquierda:** Clase I Normo oclusión
- **Línea Media:** Simétrica
- **Trayectoria Mandibular:** Apertura y cierre sin alteración alguna
- **Relación Canina Derecha:** Tipo I
- **Relación Canina Izquierda:** Tipo I
- **Dimensión Vertical:** sin alteración alguna
- **Over Bite:** 2.5mm **Over Jet:** 2mm



Figura 5: Fotografía intrabucal del maxilar superior, inferior y oclusales.

2.4. ODONTOGRAMA.

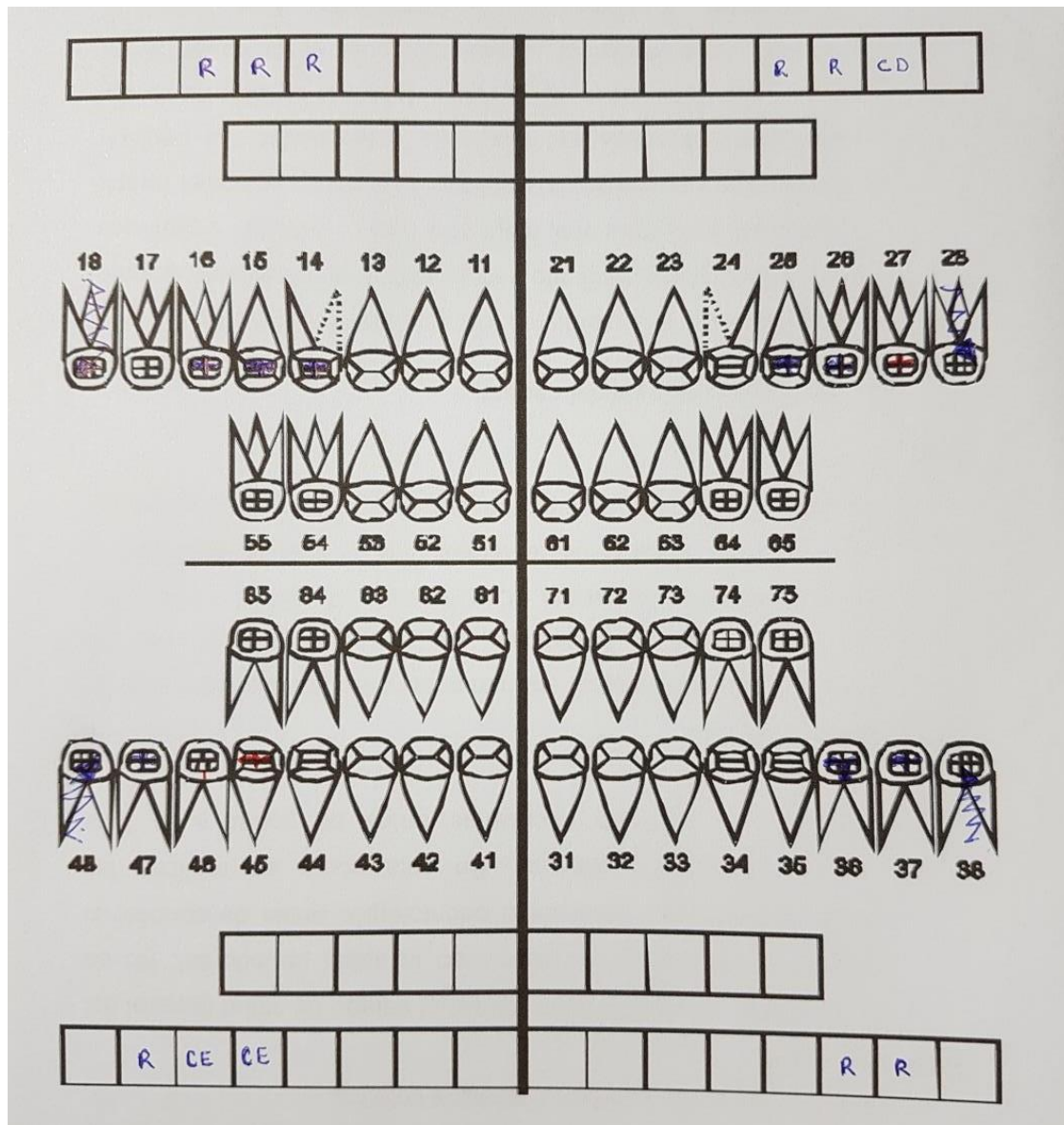


Figura 6: Imagen correspondiente al odontograma al inicio del tratamiento.

2.5. PERIODONTOGRAMA

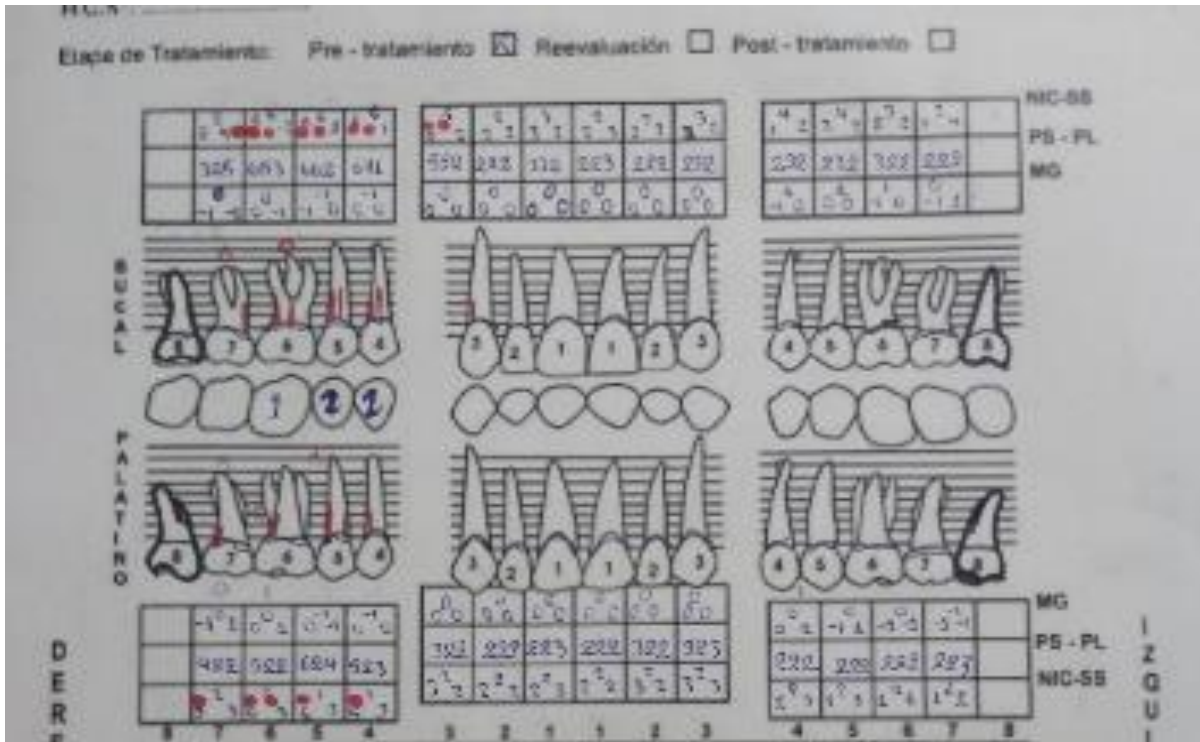


Figura 7: Imagen correspondiente al periodontograma del maxilar superior al inicio del tratamiento

I Sextante: Piezas 1.8 ausente, presencia de bolsas periodontales, pérdida de inserción clínica moderada en superficies vestibulares y palatina de piezas 1.7, 1.6, 1.5, 1.4 y 1.3. Movilidad Miller tipo I en la pieza 1.6.

II Sextante: pérdida de inserción clínica en pieza 2.4, 2.5 y 2.6.

III Sextante: no hay bolsa periodontal, si hay pérdida de inserción clínica menor a 3mm en las pzas. 2.6 y 2.7

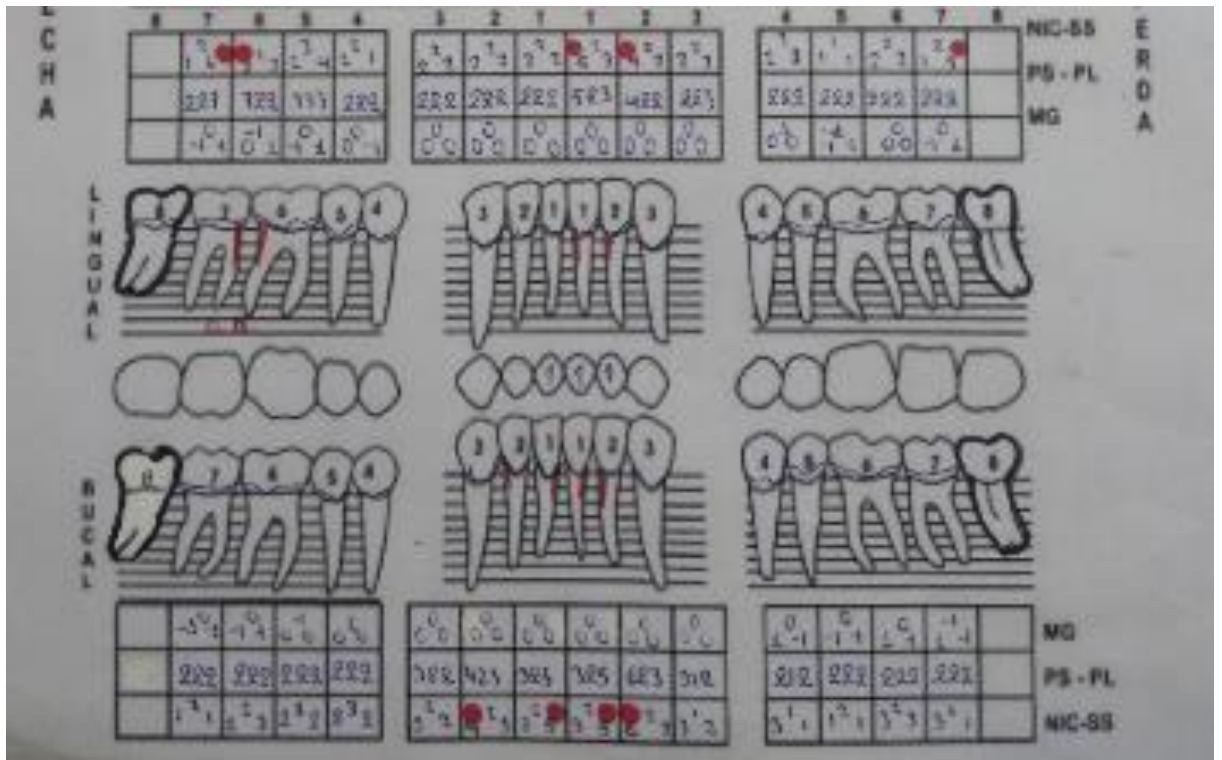


Figura 8: Imagen correspondiente al periodontograma de los dientes del maxilar superior al inicio del tratamiento.

IV Sextante: no hay presencia de bolsa.

V. Sextante: Bolsas periodontales en piezas 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, pérdida de inserción clínica severa en piezas 3.1, 3.2, 4.1, 4.2, movilidad Miller en piezas 4.1, 3.1, 3.2 respectivamente.

VI Sextante: pieza 4.8 ausentes. Bolsa periodontales en las piezas dentarias 4.6 y 4.7

VIII. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

1. Radiografía seriada

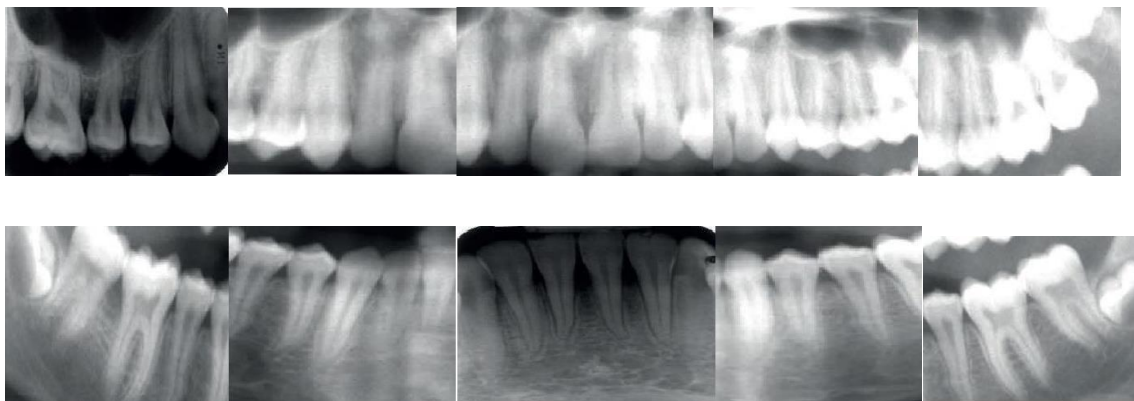


Figura 9: Imagen correspondiente a la seriada radiográfica del caso.

- Radiografía primer sextante: Pérdida ósea con patrón vertical compatible con una imagen RL entre la piezas dentaria 1.7 y 1.6, 1.6 y 1.5, 1.5 y 1.4. Ensanchamiento del espacio periodontal altura de la pza. 1.6, 1.5 y 1.8 en proceso de erupcion.
- Radiografía del Segundo sextante: Pérdida ósea con patrón vertical compatible con una imagen RL entre la piezas 1.4 y 1.3. Pérdida Ósea con part+on horizontal ligero en al pzas. dentarias 1.1, 2.1.
- Radiografía del tercer sextante: Estructuras dentarias y óseas de características normales. Pieza 2.8 en proceso de erupción.
- Radiografías del cuarto sextante: Estructuras dentarias y óseas de características normales.
- Radiografías quinto sextante: Pérdida ósea con patrón horizontal entre piezas 3.2.y 3.1, 3.1 y 4.1, 4.1 y 4.2. Ensanchamiento del espacio periodontal de las piezas dentarias 3.2, 3.1, 4.1
- Radiografía del sexto sextante: pérdida ósea con patrón vertical entre las piezas dentaria de 4.6 y 4.7. Pieza 4.8 en proceso de erupción.

2. Radiografía panorámica.



Figura 10: Imagen correspondiente a la radiografía panorámica del caso.

En la radiografía panorámica se observa:

- Morfología condilar mandibular de características normales.
- Neumatización alveolar de ambos senos maxilares
- Piezas 1.8, 2.8, 3.8 y 4.8 en proceso de erupción
- Pieza 3.7 y 4.7 restauración oclusal

V. PRONÓSTICO PERIODONTAL INDIVIDUAL

Tabla 4. Pronóstico Periodontal Individual de los dientes superiores existentes en el paciente. Parte I.

Pieza dentaria	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
Movilidad Miller	NR	1	2	2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Bolsa periodontal	5	6	6	6	5	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Compromiso pulpar	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Relación C-R	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B
Extrusión	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Pronóstico	B	B	R	R	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B

NR: no registrable B: bueno

R: regular

Movilidad de Miller de

grado 1,2 y 3 Bolsa

periodontal \geq 4 mm

Tabla 5. Pronóstico Periodontal Individual de los dientes inferiores existentes en el paciente. Parte II.

Pieza dentaria	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7
Movilidad Miller	N R	N R	N R	N R	N R	N R	1	1	1	N R	N R	N R	N R	N R
Bolsa periodontal	7	7	N R	N R	N R	4	5	5	6	N R	N R	N R	N R	N R
Compromiso pulpar	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R
Relación C-R	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B
Extrusión	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R	N R
Pronóstico	B	B	B	B	B	R	R	R	R	B	B	B	B	B

VI. DIAGNOSTICO

1. DEL ESTADO GENERAL.

Paciente de 14 años de edad en ABEG.

2. DE LAS CONDICIONES ESTOMATOLOGICAS

- Periodontitis crónica
- Carías múltiples

3. DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES

Periodontitis de estadio III, grado C generalizada. (Según la última clasificación del 2018).

CAPÍTULO IV

4.1. PLAN DE TRATAMIENTO

A. Fase Sistémica

Fase I

- Terapia inicial

Índice de O'Leary

Inicial: 76.7%

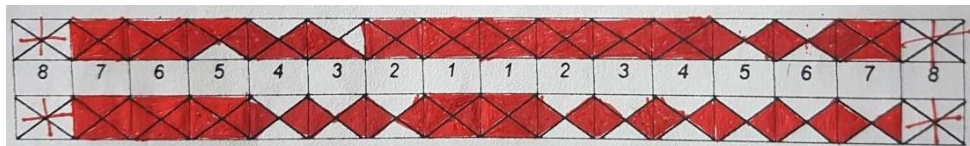


Figura 11: Fotos correspondiente a Índice de O'Leary de terapia inicial.

Índice de O'Leary: superficies teñidas/total de superficies presentes x

100 Índice de O'Leary: $86/112 \times 100 = 76.7\%$

- Educación y motivación



Figura 12: Fotos correspondiente a educación y motivación del paciente.

- Control de Placa



Figura 13: Fotos correspondiente al control de placa del paciente.

- Fisioterapia oral



Figura 14: Fotografía correspondiente a fisioterapia oral del paciente.

- Raspaje y alisado radicular de los sextantes



Figura 15: Fotografía correspondiente al raspaje y alisado radicular de los sextantes del paciente.

- Antibiótica
 - Pulido
 - Reevaluación
4. Fase II: no requiere
 5. Fase III: Reevaluación a los 30 días.

Se describe lo realizado:

1.-Fase Sistémica. No requiere por encontrarse en ABEG.

2.-Fase I -

La terapia inicial causal se trató de eliminar los factores que están causando la periodontitis para prevenir y evitar su progreso.

Se inició con un índice de higiene oral, se usó IHO O'Leary que de inicio fue de 76.7%.

Luego fue la motivación y educación del paciente, hasta lograr que el paciente y sus padres, estén conscientes de que se trata la enfermedad periodontal que aqueja al paciente, cuál es la causa, sus repercusiones en el futuro y cómo pueden controlarla. El éxito de cualquier terapia periodontal en niños depende de cuan bien este motivado, por ello se empleó historias, fotos y esquemas para lograr su atención. En este caso la adolescente al inicio estuvo indiferente pero luego se mostró colaboradora.

Posteriormente se realizó fisioterapia se le enseñó al paciente la técnica de cepillado adecuado a su edad y el correcto uso del hilo dental , generalmente la adolescente debe estar acompañado de los padres supervisándolo continuamente para reforzar los sitios en donde no se está realizando una correcta remoción de la placa dental.

Profilaxis, muy minuciosa, para terminar de retirar los restos de placa dental superficial e interdental, se realizó con pasta profiláctica más piedra pómez.

Todos estos pasos fueron de crucial importancia para controlar la placa bacteriana blanda, bajando el IHO en 16%

En cuanto a la placa bacteriana calcificada fue eliminada con raspadores manuales de los 4 cuadrantes (Técnica Full Mouth One Stage) con los procedimientos de raspado supragingival e infragingival.

Sector anterior: Raspador Jacquette 30/33 y 00/morse, curetas Gracey 3/4, 5/6.

Sector posterior: Raspador Jacquette 31/32, curetas Gracey 7/8, 11/12, 13/14.

Terapia Química para el control de Placa fue con:

Digluconato de Clorhexidina al 0.12% colutorio (Bucoxidina)/ Vía Oral/ 15 ml durante 30 segundos/ cada 12 horas durante 10 días

Digluconato de Clorhexidina al 0.12% gel, vía tópica, cepillado de la lengua en cada higienización bucal.

Se controló al paciente a los 7 días para observar alguna complicación, lo cual no se encontró, el paciente tuvo una evolución favorable, sin sensibilidad ni sangrado.

La segunda cita de control se realizó a los 30 días, evidenciando una clara reinsertión del tejido periodontal, sin inflamación.

3.-Fase II: No requería la fase correctiva

4.-Fase III: Reevaluación

Índice de O'Leary

Mantenimiento: 21.4%

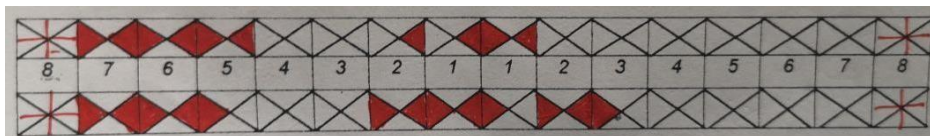


Figura 16: Fotos correspondiente a Índice de O'Leary en la reevaluación

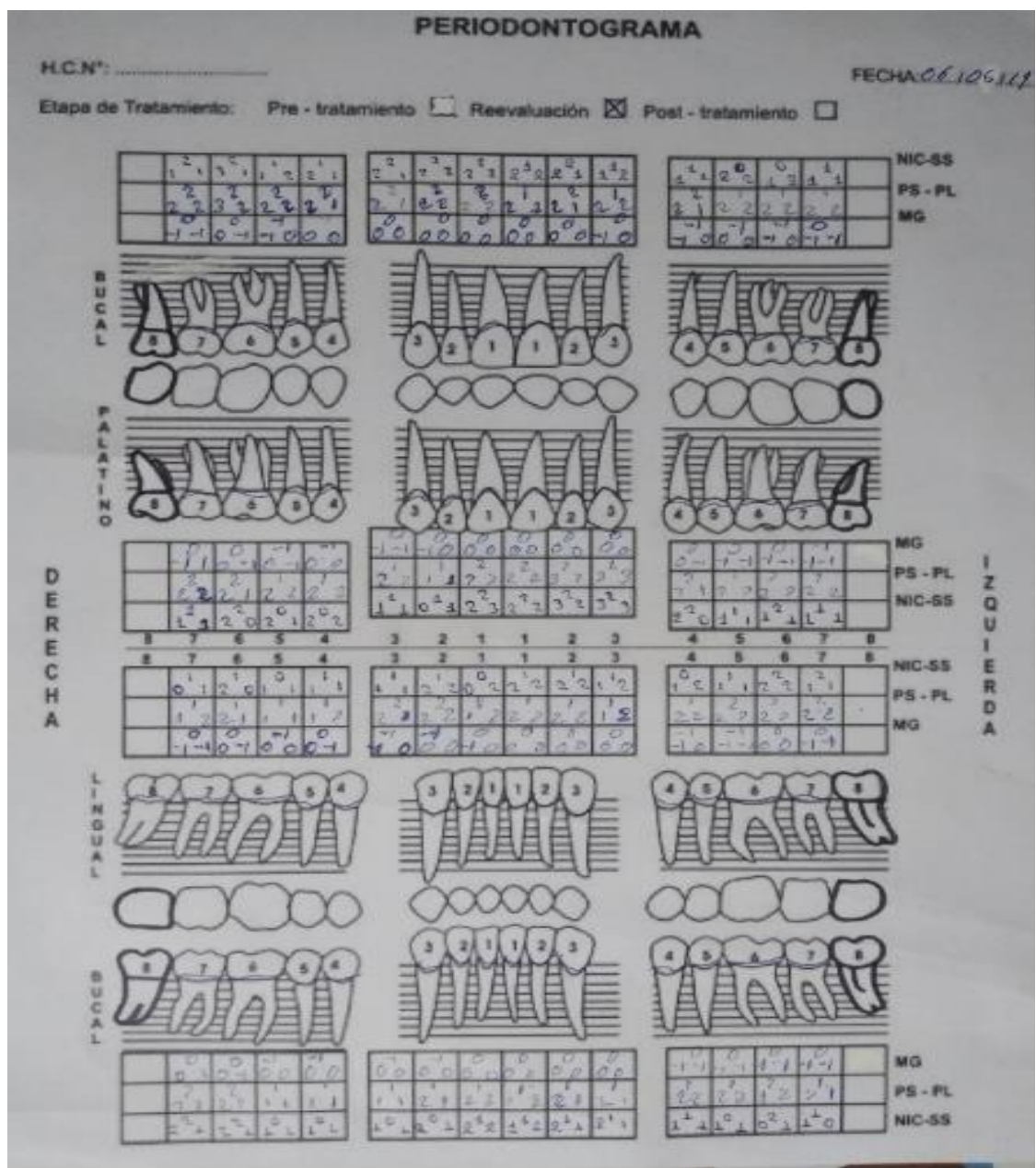


Figura 17: Fotografía correspondiente al periodontograma de reevaluación.

Resumen de evaluación.

No presenta bolsa periodontal, se recuperó la inserción clínica el sangrado disminuyó a un 6%.

Se recomendó a la apoderada, traer a la paciente para controles periódicos al mes, segundo mes, tercer mes y al sexto mes, para garantizar una favorable evolución.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN.

Este informe proporciona la descripción detallada de las herramientas de diagnóstico y toma de decisión clínica necesarios para la implementación precisa del nuevo sistema de clasificación de enfermedades periodontales (Caton et al., 2018)²² en la práctica clínica y la educación. Alcanzar un diagnóstico y una asignación de casos adecuados debería facilitar un programa preventivo individualizado o un plan de tratamiento tanto en la atención primaria como en la práctica especializada. Esto se ha definido como uno de los objetivos clave para mejorar la salud periodontal de la humanidad en un llamado a la acción global recientemente publicado respaldado por 40 organizaciones profesionales periodontales (Tonetti et al., 2018)²⁶. El enfoque reconoce cuatro pasos de diagnóstico específicos que deben adoptarse de manera secuencial y las herramientas de diagnóstico y los algoritmos de decisión necesarios para la evaluación adecuada de la salud periodontal, la asignación de casos y el manejo.

El primer paso es un examen altamente sensible basado en la identificación de presencia o ausencia de CAL o pérdida ósea en las radiografías. Este paso permite la elección de usar radiografías de calidad diagnóstica o CAL como signo desencadenante para sospechar la presencia de periodontitis, pero estipula que, en ausencia de evidencia radiográfica de pérdida ósea alveolar marginal, se necesita una evaluación de CAL. Esto se debe al hecho de que las radiografías no son una herramienta de diagnóstico sensible para identificar la presencia de pérdida de inserción debido a periodontitis y, por lo tanto, la falta de evidencia de pérdida ósea marginal radiográfica no puede excluir la presencia de CAL y periodontitis. Cuando los sujetos son positivos para CAL o pérdida ósea, deben evaluarse más en el segundo paso, mientras que los sujetos sin signos del signo patognomónico de periodontitis (CAL/pérdida ósea marginal) deben evaluarse más a fondo para determinar la presencia y extensión de la encía inflamación para permitir la diferenciación entre la salud periodontal y la gingivitis. Es importante resaltar que para discriminar con precisión entre la gingivitis y las etapas iniciales de la periodontitis (según la

epidemiología, la gran mayoría de los adultos), las pruebas de detección basadas en profundidades de sondeo (como las basadas en el IPC) no pueden discriminar con precisión entre dos condiciones.

El segundo paso requiere la evaluación específica de la naturaleza de la CAL o pérdida ósea observada. Un componente crítico de este paso es el diagnóstico diferencial entre CAL o pérdida ósea debido a periodontitis o debido a otros factores locales como fractura de raíz, caries cervical o restauración, muelas del juicio impactadas, etc. Si la CAL / pérdida ósea observada no puede atribuirse a tales factores locales y CAL implica al menos dos dientes (Tonetti y Claffey, , Eke et al., 2012, Tonetti et al., 2018)²⁶, el paciente se define como un paciente con periodontitis y requiere un examen periodontal completo con gráficos y radiografías. Cuando dicho examen solo observa profundidades de sondeo de hasta 3 mm, este paciente con periodontitis puede haber recibido terapia periodontal previa y un diagnóstico de inflamación periodontal reducida o saludable o inflamación gingival en un paciente con periodontitis se basa en la BOP. Si hay bolsas periodontales, entonces el sujeto cumple con los criterios para ser diagnosticado como un caso de periodontitis que deberá ser escalonado y calificado en los pasos 3 y 4.

La valoración del diagnóstico de la periodontitis crónica se fundamenta en el análisis de los parámetros clínicos periodontales (profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, nivel de adherencia clínica), éstas valoraciones son realizadas individualmente por la destreza y experiencia cada clínico. Sin embargo, la calibración de la sonda periodontal (el instrumento más utilizado para la valoración de los parámetros clínicos) es importante para disminuir valores errados. La sonda periodontal ideal debe tener un diámetro de 0.6 mm y una fuerza manual aplicada al sondaje de 0.2 gr/fuerza, es decir se debe de usar el peso mismo de la sonda periodontal para realizar una correcta medición de los parámetros clínicos

Los casos de enfermedad periodontal en niños son raros, y su manejo periodontal es de suma importancia para evitar el progreso de la enfermedad. La placa bacteriana es el agente etiológico más importante en afecciones bucales como caries dental y enfermedad periodontal⁸.

Darby y Curtis³¹ consideran que el surco gingival de un diente caduco no presentaría las condiciones necesarias en profundidad y anaerobiosis para el crecimiento de bacterias asociadas a enfermedad periodontal. En nuestro caso la cantidad de placa

bacteriana, tanto blanda como calcificada, fue 87.8% según el primer índice de higiene oral O'leary, lo que nos podría inducir a pensar que el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal fuera la placa bacteriana.⁹

La pubertad parece tener importantes consecuencias en la composición de la placa bacteriana⁵. A pesar de que no existe evidencia científica concluyente, se considera que la fluctuación de hormonas sexuales durante la pubertad influye en el desarrollo de bacilos anaerobios gram-negativos¹⁰, en nuestro caso clínico que mostramos se encuentra dentro del rango de inicio de la pubertad, con una edad de 14 años, edad que se encuentra dentro del pico de prevalencia y severidad de la gingivitis⁵. Se considera que el paciente con gingivitis progresa a periodontitis cuando se produce la desinserción patológica de las fibras colágenas del cemento radicular y la migración apical del epitelio de unión¹¹.

Se considerará como enfermedad periodontal cuando se encuentren bolsas periodontal y una pérdida de inserción clínica, Clerehugh V.¹², encontró profundidad de sondaje de 8mm y pérdida de inserción clínica 9mm, similar a los encontrados en nuestro caso, donde la presencia de profundidades de sondaje alcanzo a 6 mm y la pérdida de inserción clínica de 7mm, nos indica una enfermedad periodontal incipiente y que se encuentra en una fase de cronicidad.

Al igual que una terapia convencional en adultos, el tratamiento periodontal en niños y adolescentes se puede dividir en 3 fases: fase I terapia inicial causal; fase II terapia correctiva; y fase III terapia de soporte (mantenimiento)¹³. Al igual que en pacientes adultos, la terapia inicial es fundamental para obtener un resultado final exitoso en el tratamiento periodontal. Asimismo, el objetivo de esta fase es controlar el factor etiológico, la placa bacteriana¹⁴.

Se pueden mencionar las etapas básicas de esta fase: monitorización de índices de higiene, motivación e instrucción de higiene oral, control de factores de riesgo, terapia mecánica y reevaluación, en nuestro caso el tratamiento de fase I y fase III mostró un notable restablecimiento de la salud del periodonto de inserción, eliminando la placa bacteriana blanda y calcificada, así como los factores retentivos de placa y factores de riesgo que pudiesen predisponer a la aparición de una enfermedad periodontal más severa.

En los estudios de Burgess¹⁰ y Murrieta¹² los signos de la periodontitis marginal son ya evidentes en la dentición mixta. Para un diagnóstico más certero, es preferible

combinar ambos exámenes clínicos y radiográficos lo cual coincide con el presente caso clínico desarrollado.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES.

1. Se mostró la clasificación actual de periodontitis basada en la valoración de los parámetros clínicos periodontales del 2018, logrando reportar los resultados clínicos del paciente con periodontitis de estadio III con grado C generalizado.
2. Se planificó y se ejecutó el tratamiento de la periodontitis basado en la mejor evidencia.
3. Se determinó el pronóstico individual de las piezas dentaria y global del paciente con periodontitis
4. Se demostró el éxito del tratamiento de la periodontitis en adolescente, basado en el diagnóstico valorado de los parámetros clínicos periodontales, el tratamiento no quirúrgico y mantenimiento con la mejor evidencia disponible.

CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES

1. Debe considerarse una planificación muy estricta para proceder identificando todas las evidencias posibles.
2. El éxito del tratamiento de la periodontitis en adolescente, se basa en un diagnóstico valorado de los parámetros clínicos periodontales.

REFERENCIA BIBIOGRÁFICAS.

1. Bimstein E. Periodontal health and disease in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 1991;38:1183-1207.
2. Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontol 2000.* 2001;25:37-58.
3. Albandar M, Tinoco M. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000 .* 2002;29:153-76.
4. Botero J. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontology 2000, Vol. 67, 2015, 34–57*
5. Matsson L. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. *J Clin Periodontol.* 1978;5:24-34.
6. American Academy of Peridontology. Periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol.* 2004;74:1696-704.
7. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatric Dent.* 1999;21:186- 91.
8. Knackc KC. Periodontal conditions in adolescents and young Brazilians and associated factors: Cross-sectional study with data from the Brazilian oral health survey, 2010. *J Indian Soc Periodontol.* 2019 Sep-Oct;23(5):475-483. doi: 10.4103/jisp.jisp_753_18.
9. Elías B. Prevalence of gingivitis and calculus in 12-year-old Puerto Ricans: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2018 Jan 19;18(1):13. doi: 10.1186/s12903-017-0471-5.

10. Burgess DK. Y col. Non-Surgical Therapy Reduces Presence of JP2 Clone in Localized Aggressive Periodontitis. *J Periodontol*. 2017 Dec;88(12):1263-1270. doi: 10.1902/jop.2017.170285
11. Rotemberg E, Smaisik K. Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer. 2019;13(1):76
12. Murrieta F, Juárez L, Linares C, Zurita V. Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental, en un grupo de adolescentes de Iztapalapa. *Bol Med Hosp Infant Mex* . 2018; 65(5):367-375.
13. Seneviratne J, Zhang F, Samaranayake P. Dental plaque biofilm in oral health and disease. *The Chinese J Den Res*. 2011;14:87-94.
14. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease and young adults. *Periodontol 2000* . 2001;26:33-53.
15. Kinane DF, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* . 2001;26:54-91.
16. Savage A, Eaton K, Moles D, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol* . 2009;36:458-67.
17. Armitage C. The complete periodontal examination. *Periodontol 2000*. 2004;34:22-33.
18. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000*. 2001;26:146-168.
19. Clerehugh V. Periodontal diseases in children and adolescents. *Br Dent J*. 2008;204:469-471.

20. Bascones A, Mudarra S, Perea E. Antisépticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. *Av Periodon Implantol.* 2002;3:101-114.
21. Caton J. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45:45(Suppl 20);S1–S8. DOI: 10.1111/jcpe.12935
22. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S9–S16.
23. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S44–S67.
24. OMS. Definición pubertad. *Fundaciónsalud*; acceso 23 de Octubre 2019.
Disponible en <http://www.Fundaciónsaludinfantil.org>
25. Chapple, I. L. C., Mealey, y col. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018. 45 Suppl 20, S68-S77.
26. TONETTI, M. S., GREENWELL, H. & KORNMAN, K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*, 2018 45 Suppl 20, S149-S161.
27. ALBANDAR, J. M., SUSIN, C. & HUGHES, F. J. 2018. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 45 Suppl 20, S171-S189.

28. JEP SEN, S., CATON, J. G., ALBANDAR, J. M., BISSADA, N. F., BOUCHARD, P., CORTELLINI, P., et al. 2018. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018. 45 Suppl 20, S219-S229.
29. HERRERA, D., RETAMAL-VALDES, B., ALONSO, B. & FERES, M. 2018. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*, 2018. 45 Suppl 20, S78-S94.
30. ARMITAGE GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
31. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease and young adults. *Periodontol* 2000. 2001;26:33-53.

ANEXOS