

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

TÍTULO DEL TRABAJO:

“MACROANATOMÍA Y MICROANATOMÍA DEL PERIODONTO”

AUTOR:

CD. DIONICIO CAMPUZANO NATALIA FLORIZA

ORIENTADOR:

Mg. PASSANO DEL CARPIO SEBASTIAN

LIMA - PERÚ

2018

DEDICATORIA

A Dios por guiar mi camino, a mi madre y hermana por ayudarme incondicionalmente alcanzar mis sueños y con especial afecto a mis maestros por su dedicación y motivarme día a día a ser una mejor persona y crecer profesionalmente.

MACROANATOMÍA Y MICROANATOMÍA DEL PERIODONTO

ÍNDICE

Dedicatoria	II
Título	III
Índice	IV
Resumen	VI
Abstract	VII
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y MICROSCÓPICA DEL PERIODONTO	2
1.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA	2
1.1.1. Encía adherida:	2
1.1.2. Encía marginal libre	2
1.1.3. Encía papilar	2
1.2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL PERIODONTO	3
1.2.1. Epitelio gingival	3
1.2.2. Epitelio sulcular oral	5
1.2.3. Epitelio de unión.....	5
1.3. ANATOMÍA MICROESTRUCTURAL DE TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL	6
1.3.1. Fibras que constituyen el tejido conectivo gingival	8
1.3.2. Funciones	9
1.4. CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO	9
1.4.1. Fibroblastos	11
1.5. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	11
1.5.1. Desarrollo del ligamento periodontal	11
1.5.2. Funciones del ligamento periodontal	13
1.5.3. Paquetes de fibras principales del ligamento periodontal	14
1.5.4. Irrigación	15
1.5.5. Inervación	16
1.5.6. Movimiento fisiológico	16
1.6. ANATOMÍA Y MICROESTRUCTURA DEL HUESO ALVEOLAR	17
1.7. CEMENTO	18
1.7.1. Funciones del cemento	19
1.7.2. Tipos de cemento	20
CAPÍTULO II: CONSIDERACIONES ANATÓMICAS EN CIRUGÍA PERIODONTAL	21
2.1. ANATOMÍA DESCRIPTIVA DE LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS	21
2.1.1. Mandíbula	21
2.1.2. Maxilar	24
2.2. ANATOMÍA QUIRÚRGICA	30
2.2.1. Mandíbula	30
2.2.2. Maxilar	32
CAPÍTULO III: BIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN Y REGENERACIÓN DE LAS HERIDAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS	35
3.1. INFORME DE CONSENSO DEL GRUPO 1 DE EL DÉCIMO TALLER EUROPEO SOBRE PERIODONCIA	35
3.1.1. Resumen de los puntos clave de la revisión:	35
3.1.2. Recesiones en dientes y deficiencias de tejidos blandos en implantes dentales	35

3.1.3. Cicatrización de las heridas de tejidos blandos en dientes, implantes dentales y rebordes desdentados cuando se utilizan membranas de barrera, factores de crecimiento y de diferenciación y sustitutos de tejidos blandos (vignoletti et al.2014).....	36
3.1.4. Aumento de tejido queratinizado	36
3.1.5. Sustitutos del tejido blando	36
3.1.6. Aumento de volumen de tejido blando insuficiente	37
3.2. RECOMENDACIONES	37
CAPÍTULO IV: NUEVO ESQUEMA DE CLASIFICACIÓN PARA ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS (2018)	38
4.1. CAMBIOS CLAVES DE LA CLASIFICACIÓN DE 1999	38
4.1.1. Salud periodontal, gingivitis y condiciones gingivales:.....	38
4.1.2. Nueva clasificación de periodontitis.....	40
4.2. ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS A LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DE SOPORTE PERIODONTAL.....	43
4.2.1. Cambios en la clasificación periodontal de deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas (2018).....	43
4.3. NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES DEL PERIIMPLANTE	45
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFÍA	48

RESUMEN

En este documento se revisó la estructura y función de los principales tejidos del periodonto: encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Se describieron las células predominantes de estos tejidos así como sus principales funciones e interacciones. Las fases de la cicatrización de la mucosa oral son: hemostasia, inflamación, proliferación y maduración/remodelación de la matriz. La cicatrización epitelial después de la terapia periodontal no quirúrgica y quirúrgica se completa después de 7-14 días. Los procedimientos en cirugía periodontal pueden ir acompañados de ciertos riesgos relacionados con la ubicación de estructuras anatómicas importantes. La prevención se basa en la planificación con un conocimiento claro de la anatomía de las estructuras superficiales y profundas encontradas durante la intervención quirúrgica. En cuanto al uso de diferentes sustitutos de tejido blando para el tratamiento de las recesiones en dientes y deficiencias de tejidos blandos en implantes dentales y rebordes edéntulos los mejores resultados se obtuvieron en los siguientes casos: para aumentar el volumen del tejido blando es el injerto autógeno con /sin epitelio; para aumentar la zona de tejido queratinizado es el colgajo posicionado apicalmente con un injerto autógeno con/sin epitelio. Se presenta una visión general de la nueva clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias basándose en evidencia científica. Se acordaron definiciones específicas con respecto a los casos de salud gingival o inflamación: salud gingival y salud periodontal, gingivitis inducida por biofilm dental y enfermedad gingival no inducida por placa. El taller acordó identificar tres formas de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica y "periodontitis". El taller desarrolló una nueva clasificación para la salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Se revisó todos los aspectos de la salud periimplantaria, las enfermedades y los aspectos relevantes de las condiciones y deformidades del sitio del implante.

Palabras claves:

Anatomía periodontal, anatomía microestructural del periodonto, anatomía macroestructural del periodonto, biología estructural del periodonto, macroanatomía periodontal, microanatomía periodontal, arquitectuta gingival.

ABSTRACT

In this document the structure and function of the main tissues of the periodontium were reviewed: gingiva, periodontal ligament, alveolar bone and cement. The predominant cells of these tissues were described as well as their main functions and interactions. The healing phases of the oral mucosa are: hemostasis, inflammation, proliferation and maturation / remodeling of the matrix. Epithelial scarring after nonsurgical and surgical periodontal therapy is completed after 7-14 days. The procedures in periodontal surgery can be accompanied by certain risks related to the location of important anatomical structures. Prevention is based on planning with a clear knowledge of the anatomy of the superficial and deep structures found during the surgical intervention. Regarding the use of different soft tissue substitutes for the treatment of recessions in teeth and soft tissue deficiencies in dental implants and edentulous ridges, the best results were obtained in the following cases: to increase the volume of the soft tissue is the autogenous graft with / without epithelium; To increase the zone of keratinized tissue, the flap is positioned apically with an autogenous graft with / without epithelium. A general view of the new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions based on scientific evidence is presented. Specific definitions were agreed regarding cases of gingival health or inflammation: gingival health and periodontal health, gingivitis induced by dental biofilm and gingival disease not induced by plaque. The workshop agreed to identify three forms of periodontitis: necrotizing periodontitis, periodontitis as a manifestation of systemic disease and "periodontitis". The workshop developed a new classification for peri-implant health, peri-implant mucositis and peri-implantitis. All aspects of peri-implant health, diseases and the relevant aspects of the conditions and deformities of the implant site were reviewed.

Keywords:

Periodontal anatomy, microstructural anatomy of the periodontium, macrostructural anatomy of the periodontium, structural biology of the periodontium, periodontal macroanatomy, periodontal microanatomy, gingival architecture.

INTRODUCCIÓN

La anatomía del periodonto está dado por la arquitectura gingival determinada principalmente por la forma de los dientes, posición y tamaño de los puntos de contacto, formas de las troneras y las características de la cortical alveolar y de los tejidos blandos de los cuales es de mayor relevancia la encía queratinizada. Para la comprensión actual de las enfermedades gingivales y periodontales solo el conocimiento permitirá evaluar la anatomía y función de posibles alteraciones y patologías en los tejidos. El periodonto es una estructura funcional compuesta de cuatro componentes principales como son la encía, el cemento radicular, el ligamento periodontal, y el hueso alveolar. La encía es parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes; y es el tejido a través del cual el diente tiene comunicación directa con el medio oral. En cuanto a la interfase entre la encía y el diente podemos distinguir tres epitelios: el epitelio del surco y el epitelio de unión y el tejido conectivo¹. El epitelio del surco mira hacia el diente sin ponerse en contacto con él, es la continuación del epitelio bucal compuesto por un epitelio estratificado queratinizado. Otro de gran importancia es el epitelio de unión que se encuentra por debajo del epitelio del surco y termina en la unión cemento esmalte, su mantenimiento en la salud del periodonto es decisiva, porque rodea en forma de anillo el cuello del diente permitiendo su fijación con la encía, es muy permeable, permitiendo la difusión de los productos metabólicos de la placa bacteriana y, en dirección opuesta de las sustancias de defensa propias del organismo. Es más ancho en su porción coronaria pero se adelgaza hacia la unión cemento esmalte siendo tejido no queratinizado. Todas las células se unen entre sí por una unión desmosomal a diferencia de la unión de las células epiteliales con las estructuras que lo rodean (esmalte y lámina propia) no se realiza de forma directa sino a través de dos estructuras: unión hemidesmosomal y la lámina basal. Otro importante componente es el tejido conectivo conformado en un alto porcentaje por fibras colágenas (60%), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz. Sus fibras están distribuidas en grupos según su orientación: dentogingivales, alveologingivales, dentoperiósticas, transeptales y circulares. El cemento junto con el hueso sirven de soporte para las fibras del ligamento periodontal.

Se incluyen en este documento, características anatómicas macroscópicas del periodonto normal, sus variantes; así como características microscópicas de dichos tejidos.

Se describirá las complicaciones que se pueden encontrar en diversas áreas donde se realiza la cirugía periodontal, así como un recordatorio de las principales estructuras anatómicas que son importantes para el cirujano periodontal y puntos clave en el proceso de cicatrización. Revisaremos el proceso de cicatrización de la mucosa oral la cual sigue un patrón de cuatro fases: hemostasia, inflamación, proliferación y maduración de la matriz. En cuanto al tratamiento de las recesiones mucosas gingivales localizado, insuficiente cantidad de tejido queratinizado e insuficiente volumen de tejido blando se discutirán los tratamientos que mostraron resultados exitosos a largo plazo.

El propósito de este documento es revisar la configuración estructural básica del periodonto y retratar los elementos celulares cuyas funciones normales mantienen el equilibrio homeostático conocido clínicamente como salud periodontal.

Este documento presenta una visión general de la nueva clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias basándose en la clasificación en la evidencia científica más sólida disponible. El alcance de este taller fue alinear y actualizar el esquema de clasificación para la comprensión actual de las enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias.

CAPÍTULO I: ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y MICROSCÓPICA DEL PERIODONTO

1.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA

Compuesta principalmente por la encía que a su vez comprende: encía adherida, encía marginal libre y encía papilar. La encía normal es de color rosa y se limita apicalmente de la mucosa oral (que generalmente es de color rojo intenso) por la línea mucogingival que se observa clínicamente dependiendo del grado de queratinización y pigmentación de la encía por acumulación de melanina que varía de persona a persona siendo más frecuente en negros y asiáticos que en caucásicos.

1.1.1. ENCÍA ADHERIDA

Es una encía queratinizada que se extiende coronalmente desde la línea mucogingival y está firmemente unido al periostio por fibras de colágeno. El ancho coronoapical de la encía adherida puede variar significativamente de diente a diente y entre diferentes individuos; tiende a convertirse más ancho con la edad.² La superficie de la encía con frecuencia exhibe una apariencia similar a la cáscara de naranja, referida como punteado.

1.1.2. ENCÍA MARGINAL LIBRE

Mide aproximadamente 1.5 mm en dimensión corono apical y rodea al diente, su superficie interna forma el surco gingival, la encía marginal libre se puede observar una depresión poco profundo en la superficie vestibular por la presencia del surco gingival, que corresponde a la base del surco gingival.

1.1.3. ENCÍA PAPILAR

La encía sana llena completamente la tronera o espacios entre los dientes, también llamada encía interdental o papila gingival. La altura coronal de la papila reside inmediatamente apical al área de contacto de dos dientes adyacentes. En el segmento posterior de la boca, donde el área de contacto entre los dientes son generalmente anchos, la encía interdental consta de dos papilas unidas por el col.

El col está conformado por epitelio no queratinizado, que representa esencialmente la fusión del epitelio de unión interproximal de dos dientes adyacentes. Es una estructura susceptible a sustancias nocivas, físicas y traumas; ante la ausencia de un diente las papilas interdetales y el col están ausentes.

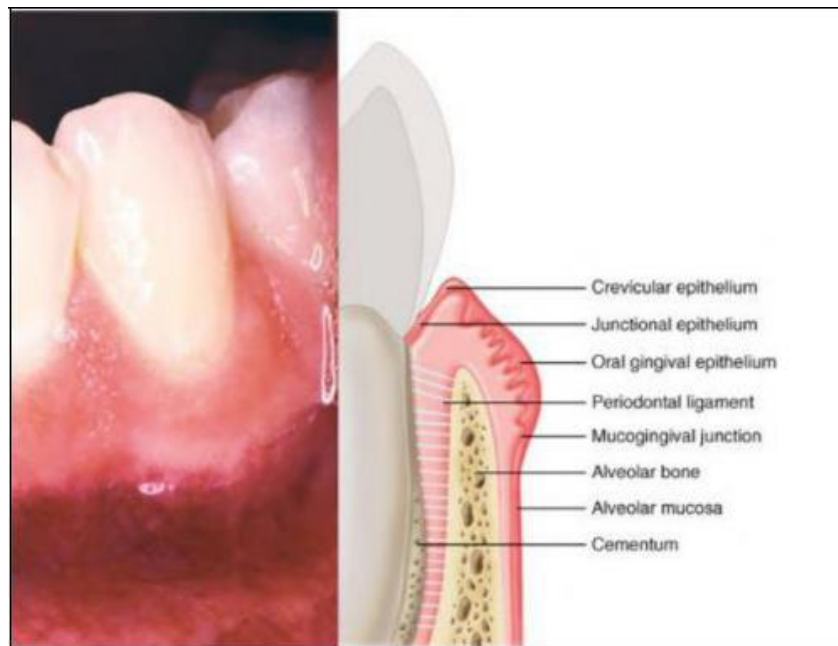


Fig. 01: Anatomía del periodonto

Fuente: Imagen tomada del libro de Rose L, Mealey B, Genco R. Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1ra ed. Elsevier, 2004:26

1.2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL PERIODONTO

1.2.1. EPITELIO GINGIVAL

El epitelio gingival proporciona protección al periodonto. La encía marginal libre y adherida están cubiertas por un epitelio estratificado escamoso queratinizado que consta de cuatro estratos epiteliales: basal, espinoso, granuloso y córneo.

a) El estrato basal

Representa la capa germinativa, sus células son principalmente cuboidales y están unidos a la lámina basal subyacente por medio de hemidesmosomas. Algunas células del estrato basal migran a través de todo el espesor epitelial y finalmente queratinizan; estos se conocen como queratinocitos (demora alrededor de 10 días para que la nueva célula atraviese el epitelio hasta alcanzar el estrato córneo). Este temporal intervalo se conoce como la hora de la rotación de células epiteliales.

Otra célula observada en el estrato basal es el melanocito, es una célula estrellada con numerosos procesos dendríticos que está presente en una densidad aproximadamente constante entre individuos y razas. La única función conocida de los melanocitos es producir melanina, un pigmento que sirve para proteger contra la ionización de los efectos de la radiación electromagnética, y para distribuir a los queratinocitos.

Otro residente del epitelio gingival son las células de Langerhans, que deriva de una célula progenitora en la médula ósea, con capacidad de experimentar mitosis; se ha demostrado recientemente que las células de Langerhans albergan antígenos de superficie, se asemejan a los de las células de defensa del huésped (como linfocitos y macrófagos) y que también poseen receptores para inmunoglobulina y complemento.

Por lo tanto, se ha propuesto que estas células desempeñan un papel temprano fundamental en la respuesta a la agresión microbiológica en el margen gingival.

³ Las células de la capa basal del epitelio gingival son responsables de las funciones importantes de proteger las estructuras subyacentes y producir nuevas células epiteliales.

Además, estas células sintetizan y secretan las macromoléculas que constituyen la lámina basal que separa el estrato basal del tejido conectivo subyacente. Nutrición suministro y eliminación de subproductos metabólicos de las células epiteliales gingivales se proporcionan a través de las asas capilares dentro del tejido conectivo que proyecta en la superficie basal de la capa epitelial.

b) Estrato espinoso

Inmediatamente después del estrato basal está el estrato espinoso, compuesto por una cantidad elevada de filamentos citoplásmicos. Esta capa epitelial se caracteriza en el nivel microscópico de luz por aparentes "puentes" entre celdas adyacentes.

c) Estrato granuloso

Sobre la capa espinosa se observa el estrato granuloso con sus aplanados elementos celulares que contienen gránulos de queratohialina y cuerpos Odland que contienen enzimas. Las uniones desmosomales entre las células de la capa granular son más frecuentemente observado que en capas subyacentes, y las uniones en gap son predominantes.

d) Estrato córneo

A medida que las células se acercan a la capa más externa del epitelio oral se encuentra el estrato córneo, el proceso de queratinización intracelular se acerca a la finalización cuando las células se transforman en corneocitos, que aparecen comprimidos planamente paralelo a la superficie de la encía y carecen de cualquier núcleo en absoluto. Schroeder y Page ⁴ han resumido eventos de diferenciación continua, las células producen cantidades elevadas de proteína y acumulan gránulos de queratohialina, filamentos de queratina y matriz en su citoplasma; las células pierden los orgánulos citoplásmicos responsables para síntesis de proteínas y producción de energía; las células eventualmente degeneran en una capa cornificada debido al proceso de queratinización intracelular, y las células finalmente se eliminan de la superficie del epitelio y en la cavidad oral.

El epitelio gingival está íntimamente asociado con una membrana basal, que la separa del tejido conectivo de la encía. Esta membrana basal se observa una lámina basal que se conforma de dos capas distintas: la lámina lúcida y la lámina densa. La primera está en contacto inmediato con las células epiteliales del estrato basal, que está conectado a través de hemidesmosomas, mientras que la lámina densa contacta con el tejido conectivo y está unido firmemente a

él a través de fibrillas de anclaje ⁵ que se han descrito como procedente de los hemidesmosomas del epitelio de las células basales, atravesando la membrana basal y terminando en la capa más superficial del tejido conectivo. ⁶

1.2.2. EPITELIO SULCULAR ORAL

El epitelio sulcular oral es la extensión del epitelio gingival oral que forma una pared lateral del surco de la encía. Su límite más coronal es la altura de la encía marginal libre y su límite más apical es la superficie que se desprende del epitelio de unión. El epitelio sulcular oral exhibe los mismos cuatro estratos epiteliales que el epitelio gingival oral, pero la capa cornificada y continua está ausente. Aunque la superficie del epitelio sulcular oral a veces puede exhibir un grado de paraqueratinización, una característica distintiva principal entre él y el epitelio gingival oral es que el epitelio sulcular oral no se queratiniza. Los leucocitos transmigratorios son raramente observados en el epitelio sulcular oral debido a su falta de permeabilidad.

Se ha especulado que la falta de queratinización del epitelio sulcular oral puede jugar un papel importante, siendo más susceptible al ser agredido por microorganismos periodontales patógenos, y algunos informes ^{7,8} han demostrado su queratinización en respuesta a la estimulación física (como cepillado), pero debe ser vista como un cambio patológico sin consecuencias favorables en términos de salud gingival.

1.2.3. EPITELIO DE UNIÓN

Es el tercer componente del tejido epitelial del periodonto, además del epitelio gingival y el epitelio sulcular oral. Proporciona el mecanismo de fijación del epitelio a la superficie del diente (esmalte, cemento o dentina) y función protectora al ligamento periodontal. Uno de los eventos iniciales en enfermedades gingivales inflamatorias y periodontales es la destrucción de las relaciones entre los componentes del aparato de fijación. Hay una íntima asociación del ligamento periodontal y la unión epitelial a la superficie del diente. Ambas estructuras son dinámicas en términos de alteraciones en la ubicación y calidad de adherencia con cambios en la edad, el estado de salud y el entorno local. Como mecanismo dinámico, el epitelio de unión se renueva continuamente a lo largo de la vida. La unión gingival al tejido dental se desarrolla como una secuencia de eventos que ocurren a medida que el diente entra en erupción a través de la mucosa oral. Anterior a la erupción del diente en la cavidad oral, la superficie del esmalte está cubierta por el epitelio reducido del esmalte.

Sin embargo, los otros tres estratos epiteliales (espinoso, granuloso y córneo) están ausentes en el epitelio de unión; la capa suprabasal consiste de células que son aplanadas y alargadas, con sus asas orientadas en un plano coronoapical, que aparecería para facilitar la migración celular en una dirección coronal.

El epitelio de unión es una estructura altamente especializada. Es un completo tejido epitelial maduro, funcional y altamente dinámico compuesto de solo dos capas de células. La tasa de rotación de las células cuboidales en la capa basal es extremadamente rápida.

En la terapia periodontal, la regeneración posquirúrgica resulta en un epitelio de unión largo que ahora se reconoce como una indeseable secuela, porque parece prevenir la formación del nuevo cemento y nueva fijación de fibras de tejido conectivo a la desnuda superficie del diente. El epitelio de unión es el sitio donde las colonias microbianas (placa dental) se acumulan, provocando una respuesta del sistema inmune del cuerpo. Tal respuesta parece alejar las sustancias nocivas derivadas de las bacterias de la placa,

pero en muchos casos parece también influir negativamente en las funciones normales del epitelio y células de tejido conectivo.

1.3. ANATOMÍA MICROESTRUCTURAL DE TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Debajo del epitelio reside el tejido conectivo, también denominado lámina propia y forma parte de la encía marginal libre, la encía adherida y encía papilar. Aproximadamente 60-65% del tejido conectivos de la encía está ocupado por colágeno, con fibras altamente organizadas. Otros de los elementos que comprenden la lámina propia incluye células de fibroblastos (aprox. 5%), otras células (leucocitos, macrófagos tisulares, etc., 3%), con aprox. 35% del volumen restante corresponde a elementos vasculares (sangre y linfa), nervios y sustancia fundamental⁹ compuesta por glucoproteínas y proteoglicanos.¹⁰ En conjunto, estos haces de fibras conforman el ligamento gingival, que es contiguo al ligamento periodontal.

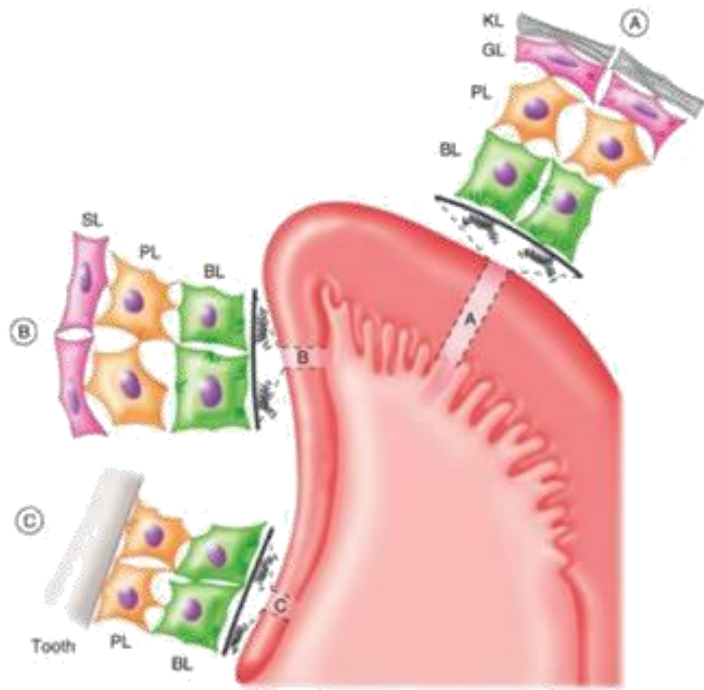


Fig. 02: Los tres tipos principales de organización epitelial dentro del epitelio gingival.

Fuente: Imagen tomada del libro de Rose L, Mealey B, Genco R. Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1ra ed. Elsevier, 2004:28

Los tres mayores tipos de organización epitelial:

- A. Se observan las cuatro capas características de la encía ortoqueratinizada, estas incluyen:
 - Células cuboidales de la capa basal (BL)
 - Células espinosas de la capa espinosa (PL)
 - Células aplanadas que contienen gránulos de queratohialina de la capa granular (GL)
 - Capa queratinizada (KL) con células aplanadas empaquetadas con filamentos de queratina.
 Cuando los núcleos oscuros están presentes en el KL, el epitelio se denomina paraqueratinizado. Cuando no se pueden ver núcleos en el KL, el epitelio es "ortoqueratinizado" con epitelio no queratinizado.

- B. Aunque BL y PL todavía están presentes, las células en las capas más superficiales (SL) no son tan planas como las paraqueratinizadas o epitelio ortoqueratinizado, contiene menos filamentos de queratina y aún tiene núcleos.

- C. El epitelio de unión. Solo se ven dos capas: un BL y un PL.
 - Las celdas de la mayoría de SL del PL se unen al diente en parte a través de hemidesmosomas.
 - Tenga en cuenta que en todos los tipos de epitelio (a, b, y c), la capa basal está anclada a la tejido conectivo subyacente a través de hemidesmosomas, que se interdigitan con anclaje de fibrillas de colágeno que se extienden desde el tejido conectivo.

1.3.1. FIBRAS QUE CONSTITUYEN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

a) Grupo de fibras principales

Los grupos de fibras que constituyen el ligamento gingival varían en orientación y en tamaño, proporcionan apoyo mutuo. Son cinco grupos principales de paquetes de fibras así como seis grupos secundarios.¹¹ Los principales grupos incluyen:

- **Fibras dentogingivales:** Las fibras dentogingivales se originan en el cemento apical a la unión amelocementaria y se extienden hacia la gingiva marginal libre y adherida como tres subgrupos relativamente bien delimitados denominados subgrupos A, B y C.
 - Subgrupo A: Se convierte coronal y oblicuamente en el margen gingival libre, proporciona soporte para el epitelio de unión y la papila interdental.
 - Subgrupo B: Se dirige lateralmente a la encía adherida y al segmento apical más cercano del margen gingival libre.
 - Subgrupo C: Se tuerce apicalmente desde el cemento cerca de la unión amelocementaria, y parece deslizarse hacia abajo y atraviesa la cresta del hueso alveolar hasta la encía adherida.
- **Fibras alveologingivales:** Los haces de fibra alveologingival emanan del periostio que cubre la altura de la cresta alveolar y se extienden coronalmente hacia la encía adherida, terminando en la encía gingival libre en su margen facial y lingual y en las papilas interdenciales.
- **Fibras circulares:** Las fibras circulares no se unen a ninguna estructura calcificada; rodean cada diente dentro de la encía cerca del cuello cervical, en una manera que se ha descrito como una cadena monedero y parecen tener un diámetro menor que los otros componentes.
- **Fibra dentoperiósticas:** Los paquetes de fibra dentoperióstica están anclados en el cemento cerca del cuello de cada diente, pero apical a las fibras dentogingivales. Atraviesan una corta distancia para insertarse en la cresta del alveolar y en la parte lateral de la tabla cortical, también pueden insertarse en los músculos del vestíbulo oral o surco sublingual.
- **Fibras transeptales:** Los paquetes de fibra transeptal se encuentran exclusivamente en el tejido interdental coronal a la cresta del hueso interseptal, abarcan el espacio interdental, con sus extremos insertados en el cemento cervical del diente vecino mesial o distal, estas fibras transeptales se ven mejor en secciones histológicas en cortes de plano mesiodistal y en secciones transversales, proporcionan soporte para la encía interdental, ayuda a mantener la integridad de los dientes dentro del arco dental.

b) Grupo de fibras secundarias:

Las fibras secundarias de colágeno incluyen las fibras periostogingivales, fibras interpapilares, fibras transgingival, fibras intercircular, fibras intergingival, fibras semicirculares.

- **Fibras periostogingivales:** Se originan en el periostio del hueso alveolar y se despliegan lateralmente, coronalmente y apicalmente para proporcionar apoyo y tono dentro de la encía adherida que es apical al hueso crestral alveolar subyacente.
- **Fibras interpapilares:** Las fibras interpapilares se encuentran dentro de la de la papila interdental coronal al grupo de fibra transeptal y curso en dirección orofacial, proporcionando soporte para la encía interdental.
- **Fibras transgingivales:** Las fibras transgingivales cursan alrededor del arco dental, enrollado de forma serpentina dentro y fuera entre los dientes coronal a la unión amelocementaria, sirven para mantener la consistencia del tejido, mejorar la alineación del arco y proporcionar un soporte adicional para la encía marginal y se entrelazan con las fibras circulares .
- **Fibras intercirculares:** Las fibras intercirculares se originan en el cemento cerca de los ángulos distales en las caras vestibular de cada diente, saltan distalmente alrededor del diente adyacente y se insertan en el cemento mesial del próximo diente distal. En el segmento posterior del arco parecen fusionarse distalmente al último diente en el arco. Estas fibras ayudan a mantener la integridad del arco.
- **Fibras intergingivales:** Las fibras intergingivales siguen un camino justo debajo de la membrana basal epitelial. Las fibras transgingivales cursan alrededor del arco dental, sinuoso en una forma de serpentina dentro y fuera entre los dientes coronal a la unión amelocementaria. Estas las fibras probablemente sirven para mantener la consistencia del tejido, mejorar la alineación del arco y proporcionar apoyo a la encía marginal.
- **Fibras semicirculares:** Las fibras semicirculares se originan en el cemento mesial, luego se insertan en la superficie distal del cemento formando un medio anillo alrededor de cada diente.

1.3.2. FUNCIONES

Las funciones principales del complejo del ligamento gingival son:

- a) Proporcionar tono y resistencia para el margen gingival libre como así como contorno y apoyo en la encía adyacente.
- b) Proporcionar la mayor cantidad coronal de tejido conectivo a la superficie del diente.

1.4. CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO

El periodonto es una estructura dinámica que debe responder continuamente a las tensiones y agresiones sobre sus tejidos componentes. Las células presentes en los tejidos conectivos blandos del periodonto (encía y ligamento periodontal) reflejan este dinamismo. Las células individuales comprenden aproximadamente el 8% en volumen del compartimento del tejido conectivo. ⁹ Están presentes todos los tipos de células sanguíneas, la gran mayoría de ellas dentro de la vasculatura periodontal. En secciones histológicas, se

pueden observar células sanguíneas principalmente dentro de la luz de la vasculatura periodontal, pero también dentro de la lámina propia entre los elementos colágenos, generalmente perivascularmente; la gama completa de células leucocíticas también se observa. Aunque los neutrófilos se observan raramente dentro de la sustancia del tejido conectivo gingival sano, con frecuencia emigran del plexo vascular subepitelial para ingresar y transmigrar el epitelio de unión, probablemente dirigido por sustancias derivadas de microorganismos de la placa, sustancias que han sido demostrado ser quimiotáctico para los leucocitos polimorfonucleares.^{12,13} Los neutrófilos representan el mecanismo de defensa del huésped en primera línea del periodonto. Estas células son capaces de moverse hacia microbios ofensivos y fagocitarlos, con posterior muerte y por enzimas intracelulares que incluyen mieloperoxidasa, lisozima y fosfatasa alcalina, entre otros.

Los leucocitos polimorfonucleares también pueden destruir sustancias tóxicas en la encía, como tejido necrótico o complejos inmunes. Sin embargo; también pueden participar en la destrucción del tejido del huésped, a través de la acción de la colagenasa, las hidrolasas ácidas y las proteasas neutras que sintetizan.¹⁴ Estas sustancias pueden descomponer el colágeno y otros componentes del tejido conectivo (como la sustancia fundamental de proteoglicanos). Es probable que, incluso en la salud, los neutrófilos desempeñen un papel importante en la homeostasis periodontal.

Las células plasmáticas, así como también los linfocitos pequeños y medianos, también se observan comúnmente en la lámina propia de la encía en sitios que carecen de signos clínicos de inflamación. Dichas células se observan generalmente perivascularmente o cerca al límite del tejido conectivo y el epitelio de unión; se cree que estas células (en su mayoría células T) participan en la respuesta del huésped a injurias menores (microbiológicas y químicas) transmitidos por los tejidos periodontales de forma continua durante toda la vida. Por lo tanto, también contribuyen a la homeostasis preparados para participar en una respuesta inflamatoria. La abundancia de retículo endoplásmico exhibido por estas células y su capacidad para sintetizar inmunoglobulina; para responder a una señal antigénica apropiada. Los mastocitos se observan en secciones histológicas de encía sana, se localizan cerca de elementos vasculares, exhiben una imagen histológica característica que consiste en gránulos citoplásmicos grandes siendo densos en electrones y contienen sustancias (como histamina y heparina) que provocan inflamación, además pueden liberar potentes mediadores vasoactivos mediante el proceso de desgranulación; esto se desencadena cuando una sustancia alergénica causa la producción de anticuerpos IgE, que se une a la superficie de los mastocitos y perturba la membrana.¹⁵

Los macrófagos tisulares que se derivan de los monocitos sanguíneos son un hallazgo común incluso en los tejidos conectivos no inflamados del periodonto. Estas células son capaces de sintetizar y secretar poderosas enzimas hidrolíticas, y es conocido que el papel principal de tales células en el tejido enfermo es uno de carroñero, que dispensa bacterias, desechos y sustancias tóxicas.¹⁶

El papel de los macrófagos en el tejido sano está menos definido, aunque se encuentra en una posición excelente para dirigir u orquestar la homeostasis dentro del periodonto.^{17,18} Se ha demostrado que, si se eliminan los macrófagos como células funcionales, las consecuencias para la curación de heridas y la homeostasis tisular son dramáticas y negativas.^{19,20,21} Los macrófagos que se han activado, por productos bacterianos o linfocinas secretadas por otras células^{22,23} sintetizan y liberan sustancias potentes que pueden regular el recambio del tejido conectivo. Estas sustancias pueden estimular la proliferación de fibroblastos que aumenta la producción de colágeno²⁴ y la fibroplasia.²⁵

Los macrófagos activados también liberan factor quimiotáctico de neutrófilos, prostaglandinas, interleuquina-1 y factores que regular la respuesta inmune.^{26,27,28} Estas y otras propiedades de los macrófagos han hecho que se consideren factores competencia y progresión también participan en la descomposición de los tejidos del huésped, un hecho que ha salido a la luz recientemente. Por ejemplo, los macrófagos que se encuentran con varias linfocinas pueden responder produciendo y secretando varias proteasas neutras (como la colagenasa) que destruyen rápidamente los tejidos conectivos. Se sabe que otros productos de macrófagos inhiben la producción de colágeno por los fibroblastos.^{29,30,31}

1.4.1. FIBROBLASTOS

Es la célula más común y funcional en el tejido conectivo periodontal, representa el sesenta y cinco por ciento.⁹ El papel de esta célula es producir las proteínas del tejido conectivo estructural, el colágeno y la elastina, así como las glicoproteínas y glicosaminoglicanos que componen la sustancia fundamental del ligamento periodontal. Mariotti describe en detalle estos productos secretores, también secretan una colagenasa activa y una familia de enzimas como metaloproteinasas de la matriz.^{32,33,34} Estas enzimas tienen la capacidad de degradar la matriz extracelular y son secretadas por los fibroblastos. Además de los fibroblastos³⁵ las metaloproteinasas y otras enzimas que destruyen los tejidos periodontales también son producidas por queratinocitos y macrófagos tisulares. En condiciones normales, los fibroblastos periodontales producen y mantienen la matriz extracelular, manteniendo la homeostasis.³⁶ Por lo tanto regula la constitución y el estado de la encía y para mantener la integridad del tejido. Se ha observado que algunos fibroblastos en la encía de pacientes que manifiestan signos clínicos de inflamación se aprecian agrandado y alterado.

Se conocen datos de fibroblastos caracterizados por funciones diferentes, por ejemplo, una subpoblación de células puede secretar colágeno a un ritmo elevado, y otra sintetiza menos colágeno pero también produce una cantidad considerable de colágenasa. Si la nueva mezcla está dominada por células que producen proteínas estructurales a altas velocidades, se produce fibrosis del tejido conectivo^{37,38,39}; si las células activas de colagenasa predominan, se produce una lesión caracterizada por pérdida de tejido conectivo (como la enfermedad periodontal crónica).

Es importante darse cuenta de que la enfermedad, no es el resultado de una lesión celular: las células presentes en los tejidos patológicamente alterados funcionan según lo prescrito por la dirección genética.

1.5. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

1.5.1. DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

En los humanos los dientes no están unidos rígidamente al hueso, por el contrario, hay un espacio de 0,15 a 0,4 mm que interviene entre el cemento y el hueso alveolar. Este espacio está ocupado por un complejo de tejido conectivo blando que sostiene y mantiene cada diente dentro de una cripta ósea. Esta estructura, conocida como ligamento periodontal, llena completamente el espacio circunferencial intermedio. El componente primario del ligamento periodontal es una disposición sistemática de haces de tejido fibroso denso, estrechamente entrelazado y flexible. Las células del ligamento periodontal, probablemente desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis en el segmento alveolar del periodonto. Estas células tienen la capacidad de sintetizar y reabsorber las macromoléculas del tejido conjuntivo y, contribuyendo a la regulación de la síntesis y reabsorción de la sustancia extracelular del ligamento periodontal, así como del hueso alveolar y el cemento.⁴⁰

Para comprender completamente cómo se regulan las actividades de las células del ligamento periodontal, es necesario comprender los orígenes de las células involucradas, particularmente los fibroblastos, los osteoblastos y los cementoblastos. La célula más activa en el ligamento periodontal es el fibroblasto que sintetizan y secretan cantidades elevadas de condroitín sulfatos y cantidades menores de ácido hialurónico. La tasa de proliferación de fibroblastos del ligamento

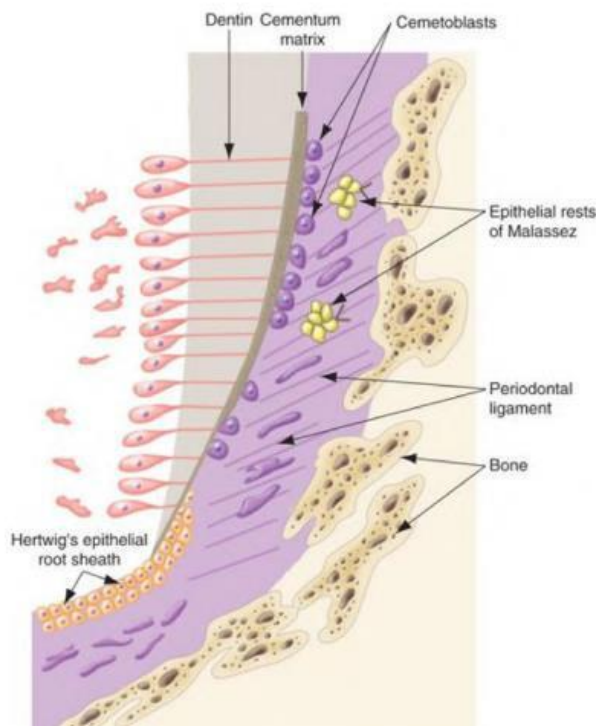


Fig. 03: Desarrollo de estructuras de raíz y el periodonto

Fuente: Imagen tomada del libro de Rose L, Mealey B, Genco R. *Periodontics: Medicine, Surgery and Implants*. 1ra ed. Elsevier, 2004:32

En la extensión apical de la raíz, el epitelio del esmalte interno y externo se han fusionado para formar la vaina de la raíz epitelial de Hertwig (HES).

Más coronalmente, esta vaina de la raíz se descompone para formar islas de células epiteliales en el espacio del ligamento periodontal en desarrollo, los restos epiteliales de Malassez (ERM).

La descomposición de la vaina y la posterior exposición de la dentina (D) al folículo dental permite que las células del folículo dental más cercanas a la superficie de la raíz en desarrollo se diferencien en cementoblastos (CB) y establezcan la primera matriz de cemento (CM).

Más lejos del folículo del diente, las células se diferencian en fibroblastos y establecen los primeros haces de colágeno en el ligamento periodontal (PDL).

periodontal es más lenta que la de las células gingivales. La célula mesenquimal indiferenciada o la célula madre, también existe dentro del ligamento periodontal. El ligamento periodontal se desarrolla a partir de dichas células embriológicamente, y allí es evidencia de que tales células pluripotenciales permanecen después de que el ligamento periodontal está completamente formado y maduro. Se ha propuesto que la progenie de tales células madre da lugar a osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos periodontales.⁴¹ A diferencia de la mayoría de los otros tejidos conectivos fibrosos del cuerpo, el ligamento periodontal alberga grupos y hebras de células epiteliales, conocidos como los restos epiteliales de Malassez que son vestigios de las extensiones apicales de las dos capas primordiales que constituyen la vaina de la raíz de Hertwig. Debido a sus orígenes, estas células epiteliales casi siempre se localizan más cerca del cemento de la raíz, su importancia clínica radica en su potencial para comenzar a proliferar y formar quistes en el ligamento periodontal; afortunadamente, esto es raro.

Tras la erupción del diente en la cavidad oral, solo las fibras de la cresta alveolar del ligamento periodontal son identificables histológicamente. En el momento del primer contacto oclusal del diente con su antagonista, las fibras principales alrededor del tercio coronal de la raíz, el grupo horizontal, son casi completamente desarrollados. Las fibras oblicuas en el tercio medio de la raíz, sin embargo, todavía se están formando. A medida que continúa la erupción y se establece la oclusión definitiva, hay una maduración apical progresiva de los haces de fibras oblicuas. Con la formación del grupo de fibras apicales, se establece la arquitectura definitiva del ligamento periodontal.

Es importante señalar que la formación de haces de fibras destinados a convertirse en la fibra principal de los grupos del ligamento gingival preceden al desarrollo de cualquiera de los grupos de fibras del ligamento periodontal. El uso de marcadores radiactivos ha demostrado que todo el ligamento periodontal es altamente activo metabólicamente.⁴² Con el movimiento del diente, las áreas de mayor actividad se han encontrado en los terminales de fibra cerca del cemento y el hueso, no en el centro.

1.5.2. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son.

- a) **Anclaje dental:** El anclaje se logra por medio de haces de fibras de colágeno que unen el cemento de la raíz al hueso alveolar.
- b) **Desarrollo y mantenimiento del tejido fibroso:** Las funciones de desarrollo y mantenimiento de los tejidos periodontales para tejidos blandos y calcificados se inician con el desarrollo de la raíz del diente y continúan a un ritmo rápido hasta que el diente adquiere su completa función.
- c) **Desarrollo y mantenimiento de tejido calcificado:** La función de mantenimiento continúa durante el tiempo que la raíz se retiene en su alvéolo., bordeando el ligamento periodontal en un lado está el capa osteogénica del proceso alveolar, que participa en la formación de hueso; en el otro lado está la capa cementogénica de la superficie de la raíz, que participa en la formación del nuevo cemento.
- d) **Transporte de nutrientes, metabolitos e inervación:** Las redes vasculares y linfáticas suministran nutrientes para eliminar los subproductos metabólicos de los tejidos blandos del ligamento

periodontal y, en parte de la encía. Los elementos nerviosos siguen los caminos de los canales vasculares y linfáticos, proporcionando estimulación para los componentes musculares de las paredes del vaso y permiten la percepción sensorial.

1.5.3. PAQUETES DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal maduro está compuesto predominantemente por haces de fibras principales que exhibe una arquitectura de orientación en planos definidos encontrándose espacios intersticiales, donde se encuentran las células, fibras secundarias, vasos, canales linfáticos y elementos nerviosos. La compleja fibra del ligamento periodontal se encuentra inmediatamente subyacente a la encía. Tanto en la encía como en el ligamento periodontal, la mayor parte del colágeno forman parte de los principales grupos de fibras. Estos densos haces de fibras se unen al cemento y se insertan como fibras de Sharpey en la lámina cribiforme del alvéolo. En las situaciones normales, en reposo y sin estrés, la ruta de las principales fibras periodontales no es recta desde el cemento hasta el hueso; más bien parecen onduladas.. Como las fibras de colágeno son inelásticas, la ondulación proporciona holgura suficiente para acomodar los movimientos minúsculos del diente dentro de su alvéolo que ocurren constantemente durante actividades como masticar, hablar y tragar. ⁴³ Son cuatro los grupos principales de fibras se distinguen anatómicamente:

- a) **Fibras de la cresta alveolar:** Estas se unen al cemento cervical y siguen un recorrido apicalmente dirigido a través del espacio periodontal para insertarse en la cresta del proceso alveolar. Se pueden visualizar fácilmente tanto en secciones vestibulares como mesiodistal. Sus funciones incluyen asegurar los dientes en su cavidad y absorber fuerzas laterales opuestas.
- b) **Fibras de los grupos horizontales:** Estas se encuentran inmediatamente apicales para el grupo de fibras de la cresta alveolar. Están orientados más o menos paralelos al plano oclusal del arco, pasan de su accesorio cemental directamente a través de el espacio del ligamento periodontal para insertarse en el proceso alveolar como fibras de Sharpey. Se limitan principalmente a la corona un cuarto del espacio del ligamento periodontal .Su función es evitar los movimientos laterales
- c) **Fibras oblicuas:** El grupo de fibras oblicuas se inserta en el hueso alveolar en una posición coronal a la unión del cemento dentro del espacio periodontal, abarca el área más grande de la raíz y el alveolo, ocupando los dos tercios medios de cada uno, siendo las más extensas del ligamento periodontal cuya función es resistir las fuerzas de masticación dirigidas apicalmente.
- d) **Fibras apicales:** Desde el cemento en la punta de la raíz, las fibras apicales se irradian a través del espacio periodontal para anclarse en el fondo del alvéolo óseo. Estas fibras se pueden ver en el vestibular, mesiodistal y transversales, su función es resistir las fuerzas de la luxación, prevenir la inclinación de los dientes y proteger los delicados vasos sanguíneos y linfáticos y nervios que atraviesan el espacio del ligamento periodontal en el ápice de la raíz.
- e) **Fibras interradicular:** Estas pasan a través del espacio periodontal para insertarse en la cresta ósea del tabique interradicular. Estos grupos de fibras se visualizan en planos mesiodistas cuya función es resistir a la inclinación, torsión y luxación del diente. La pérdida total de estas fibras se produce en la enfermedad

periodontal inflamatoria crónica, ante una invasión de la furca con migración apical del margen gingival acompañada de reabsorción ósea crestal.

- f) **Fibras secundarias:** Son paquetes de fibras de colágeno relativamente no direccionales y orientados aleatoriamente de función desconocida, con elementos colágenos recién formados que aún no se han incorporado a los principales haces de fibras. Las fibras secundarias atraviesan el espacio del ligamento periodontal corono apicalmente, y se asocian a menudo con las trayectorias de los elementos vasculares y nerviosos. Las reticulares son finas fibras de colágeno inmaduras. Las fibras elásticas se observan en las paredes de los vasos sanguíneos aferentes, donde constituyen las láminas elásticas de las arteriolas más grandes y de las arterias de mayor calibre.

1.5.4. IRRIGACIÓN

Teniendo en cuenta la densidad de la fibra del ligamento periodontal, su suministro vascular es abundante y deriva de 3 ramas primarias de las arterias alveolares:

- a) **Rama de la arteria dental:** Emerge del fondo óseo del alvéolo, en el camino hacia la vascularización de la pulpa dental. Antes de entrar en el foramen apical del diente, la arteria dental emite ramas aferentes para proporcionar una especie de red de vasos en el tercio apical del ligamento periodontal.
- b) **Rama de la arteria interradicular:** En su curso a través del proceso alveolar, se ramifica en vasos de menor calibre, que se desplazan lateralmente para emerger de la placa cribosa como arterias perforantes.
- c) **Rama de la arteria interdental:** También viaja para irrigar las tres quintas partes centrales del ligamento periodontal y para la encía. Independientemente de su origen, todos los vasos dentro del ligamento periodontal se comunican entre sí, formando un plexo arborizador en todo el espacio periodontal.

El diámetro de las arteriolas del ligamento periodontal oscila entre 15 y 50 micras. Los más grandes discurren más o menos paralelos al eje longitudinal del diente. Los tercios apical y coronal del ligamento periodontal por lo general son más vascularizados que el tercio medio, los canales de perforación son más abundantes en el tejido periodontal de los dientes superiores que en los inferiores, y más en los dientes posteriores que en los anteriores. Además, existen discrepancias palatolabiales en la vascularidad del ligamento periodontal. Frohlich⁴⁴ sugirió que existe una simetría diagonal de los vasos periodontales; es decir, si hay abundante vascularidad palatal en el área apical, habrá una abundancia similar labialmente. Esto ocasiona una pulsación labiopalatina (0.5 μ m) minuciosa de los dientes con cada latido cardíaco.^{45,46}

Los canales venosos acompañan a sus contrapartes arteriales. Son algo más grandes en diámetro (media = 28 micras). Estos canales reciben sangre a través de la red capilar en el ligamento periodontal.

Los canales linfáticos más grandes siguen los caminos de los vasos sanguíneos. Pueden circular apicalmente dentro del tejido periodontal para llegar y pasar a través del fondo del alvéolo o pueden atravesar la placa cribosa para vaciarse en canales más grandes que siguen caminos intraóseos. Por lo tanto, la linfa de la encía libre e interproximal entra en los vasos interdentes para unirse con la del ligamento periodontal. En el camino a los ganglios linfáticos, el flujo es a través de los canales linfáticos alveolares, que se unen por los canales linfáticos dentales e interradiculares.

La adecuación de la arquitectura vascular y linfática se manifiesta en los procesos de desarrollo, reparación y curación que ocurren continuamente dentro de los diversos tejidos conectivos que rodean los dientes. La curación rápida, que ocurre después del proceso biológicamente severo de la extracción del diente, es un ejemplo.

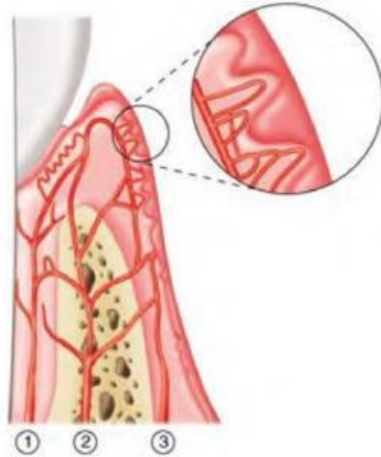


Fig. 04: Suministro sanguíneo de los tejidos periodontales.

1. A través del hueso alveolar
2. Superficie del periostio
3. Ramas terminales

Fuente: Imagen tomada del libro de Rose L, Mealey B, Genco R. Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1ra ed. Elsevier, 2004:29

1.5.5. INERVACIÓN

La inervación sensorial del ligamento periodontal conserva el tacto, la presión y el dolor, así como la función propioceptiva.⁴⁷ Toda la inervación del ligamento periodontal está mediada por las ramas dentales de los nervios alveolares a través de las perforaciones apicales del alveolo o de las ramas perforantes de los nervios interalveolares que atraviesan el hueso, el ligamento periodontal sano y maduro es rico en inervación por mecanorreceptores; los cuerpos de estas células se encuentran en el ganglio del trigémino o en el núcleo del trigémino mesencefálico.

Los receptores se activan principalmente por tacto y presión y por el micromovimiento natural de los dientes durante la masticación, el habla, etc. Otros mecanorreceptores sirven a la propiocepción involucrada en el contacto dental para el control reflejo de los movimientos mandibulares. El ligamento periodontal también muestra nociceptores, suministrados por neuronas en el ganglio trigeminal.⁴⁸ Los receptores sensoriales son más numerosos en el segmento apical del ligamento periodontal. Los diferentes sitios y la intensidad de las fuerzas de estiramiento que resultan en la función de diferentes grupos de dientes (incisión, trituración, etc.) pueden determinar la variación observada en el tamaño y la localización de los mecanorreceptores. Claramente, la inervación sensorial del ligamento periodontal es de importancia para los reflejos orales, masticación y la sensibilidad al desplazamiento (propiocepción) de los dientes

1.5.6. MOVIMIENTO FISIOLÓGICO

El movimiento del diente no cesa cuando se completa la erupción activa del diente y logran una oclusión funcional. Resultan del desgaste progresivo de la estructura dental clínica: debido a la abrasión durante la masticación, apretamiento, bruxismo y desgaste resultante de la abrasión dental en las superficies proximales, ambos tipos

también están acompañados por respuestas en las células osteogénicas y cementogénicas que bordean el ligamento periodontal. En su aspecto mesial, el ligamento periodontal aparece algo comprimido, los principales haces de fibras son ondulados, los espacios intersticiales son redondeados y la superficie del alvéolo exhibe concavidades (lagunas de Howship) que contienen osteoclastos activos. El aspecto distal del ligamento periodontal parece estar estirado, con espacios ovoides entre los haces de fibras. Numerosos factores pueden alterar la apariencia histológica, entre estos factores se encuentran: tratamiento de ortodoncia, enfermedades inflamatorias gingivales y periodontales crónicas, el trauma oclusal primario y secundario, el bruxismo o el apretamiento y la pérdida de dientes. El movimiento fisiológico de los dientes es un ejemplo destacado de la importancia vital de la capacidad de respuesta dinámica de las células del periodonto.⁴⁹ Dos poblaciones de células que bordean el ligamento periodontal son cementoblastos y osteoblastos, que están íntimamente relacionados con la dinámica del cemento y los huesos.

Los desencadenantes químicos y/o físicos que estimulan la actividad de cementoblastos y de osteoblastos (para producir matriz para la aposición ósea nueva) se derivan del ligamento periodontal, aunque también se han implicado factores del hueso y del cemento.^{50,32,51}

1.6. ANATOMÍA Y MICROESTRUCTURA DEL HUESO ALVEOLAR

Otra de las cuatro partes componentes anatómicas principales del periodonto son los procesos alveolares, que representan extensiones del cuerpo de la mandíbula y el cuerpo del maxilar. Sus componentes son:

- a) **Procesos alveolares (Hueso alveolar propiamente dicho):** Son estructuras dependientes del diente en el sentido de que los dientes están alojados dentro de las criptas óseas (alvéolos y placa cribiforme) que representan el hueso alveolar propiamente dicho.
- b) **Hueso compacto:** Compuesto por las placas corticales, la placa cortical bucal es más gruesa que la placa lingual en la mandíbula, excepto en la región incisiva, mientras que la placa cortical palatina suele ser más gruesa que la placa facial en el maxilar superior. La posición de los dientes en el arco (como buconversion, linguoversion, supraerupción, intrusión, etc.) parece ser el principal determinante del grosor y contorno de la placa cortical.
- c) **Hueso trabecular:** Compuesto por hueso esponjoso.

La reabsorción del hueso alveolar resultante de los procesos inflamatorios en el periodonto es una causa frecuente de movilidad dental y pérdida de dientes. La pérdida ósea parece estar influenciada por numerosos factores: capacidad inmune del huésped, la susceptibilidad genética, higiene oral y virulencia microbiana en el margen gingival y dentro del surco gingival o bolsa periodontal. La preservación de los procesos alveolares ha sido durante mucho tiempo un objetivo; hoy, la regeneración del hueso alveolar que se ha perdido debido a la enfermedad es una actividad importante en la investigación y la práctica clínica.

La cresta ósea alveolar del margen sigue el contorno de la unión amelocementaria de los dientes y mide de 2-3 mm apical de en salud. En el maxilar, se han descrito numerosos canales de Volkmann cerca de la superficie ósea vestibular, cuyos elementos vasculares, nerviosos y linfáticos se dirigen a la sustancia del hueso. Es interesante observar que los canales de Volkmann del hueso alveolar mandibular son menos numerosos que en el maxilar pero de mayor diámetro. En ambos maxilares,

los canales de Volkmann cumplen la función adicional de suministrar el ligamento periodontal, a través de los cientos de poros que están presentes en el hueso alveolar propiamente dicho. La remodelación ósea consiste en una secuencia ordenada y predecible de resorción ósea seguida de formación ósea. Según lo descrito por Miller ⁵², el inicio de la secuencia de remodelación involucra el reclutamiento de células progenitoras de osteoclastos en el sitio de remodelación; estas células se fusionan y se diferencian en el fenotipo osteoclástico maduro. En el proceso de remodelación ósea las células osteoblásticas desempeñan un papel en la regulación y modulación de las funciones osteoclásticas, incluida la resorción ósea.

En las superficies óseas sometidas a fuerzas compresivas (como la pared mesial de un alvéolo), se observa actividad osteoclástica y resorción ósea; caracterizadas por una apariencia apolillada debido a la resorción y actividad de células osteoclásticas que se observan dentro de las lagunas de Howship en la superficie del hueso en reabsorción.

Las superficies óseas sometidas a fuerzas tensionales (como la pared distal de un alvéolo) exhiben formación y acumulación de fascículos óseos con aspecto laminar y sin componentes trabecular, ni espacios médular. Con el tiempo el hueso remodelarse y asumir la apariencia de hueso alveolar normal.

Sin embargo, debido a que las fibrillas de colágeno están dispuestas en un plano perpendicular a los haces de fibra principales incrustados (fibras de Sharpey), y debido a que un aumento de la sustancia mineralizante del suelo acompaña a la disminución de la densidad de fibrillas, la placa cribiforme posee una radiopacidad que es evidente en las radiografías de las mandíbulas, dando lugar al término lámina dura (hueso alveolar propiamente dicho). Entre las placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho se encuentra el hueso trabecular esponjoso organizado para reforzar las fuerzas funcionales. El tamaño y la orientación de las trabéculas se correlacionan con la intensidad de los estímulos funcionales, la magnitud del hueso esponjoso en la mandíbula es menor que en el maxilar superior. ⁵³

Los alvéolos de los dientes con múltiples raíces están separados por tabiques interradiculares óseos, que están compuestos por dos componentes: esponjoso y pared alveolar (lámina cribosa). Las trabéculas dentro de los septums interradiculares se dirigen horizontalmente con respecto al plano oclusal del arco. Si un diente se inclina labialmente su placa labial será delgada y la placa lingual será más gruesa. La cresta del hueso alveolar puede reabsorberse con el tiempo, exponiendo la superficie de la raíz vestibular. Si puede mantenerse la altura de la cresta, se puede formar una ventana (fenestración) apical a la cresta alveolar. Es importante señalar que tanto las fenestraciones como las dehiscencias en su mayor parte se debe a anomalías en la posición del diente predisponiendo a la recesión gingival y complicar los procedimientos quirúrgicos periodontales.

1.7. CEMENTO

La dentina de las raíces está cubierta por un tejido delgado (50-200 μm) calcificado denominado cemento. Los recientes intentos de lograr una verdadera regeneración periodontal después del tratamiento quirúrgico para la periodontitis han ocasionado un renovado interés en el cemento de la raíz porque, en ausencia de cemento recientemente formado, no hay fibras nuevas de Sharpey y no se produce la inserción a la raíz. La inducción de cementoblastos a partir de las células del ligamento periodontal aparentemente puede tener lugar a lo largo de todo el proceso, como lo demuestran las

áreas fisiológicas de reparación del cemento.⁵⁴ El recambio celular entre los cementoblastos es lento en comparación con el de los osteoblastos que recubren el alveolo.

⁵⁵ Además, parece que los cementoblastos son capaces de alterar su tasa de deposición del cemento.

1.7.1. FUNCIONES DEL CEMENTO

- a) **Anclaje del diente en su alvéolo:** La función principal del cemento es proporcionar anclaje del diente en su alvéolo, esto se logra a través de los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal, cuyas terminaciones (fibras de Sharpey) se incrustan firmemente en el cemento. Schroeder & Page.⁴
- b) **Mantener las relaciones interoclusales:** A medida que las superficies oclusales e incisales de los dientes erosionan debido a la atrición, se produce una erupción dental para compensar la pérdida de sustancia, y se produce una deposición de cemento nuevo en el área apical de la raíz. Este proceso también sirve para mantener el ancho del espacio del ligamento periodontal en el ápice de la raíz. Aunque la deposición de cemento continúa durante toda la vida, contrariamente a la situación con el proceso alveolar, no parece haber una correlación directa o predecible entre el espesor del cemento y las fuerzas funcionales que soportan los dientes.
- c) **Actividad cementogénica:** La actividad cementogénica puede contribuir al mecanismo por el cual se produce la reinserción y reubicación de la fibra del ligamento periodontal como consecuencia de deriva mesial de los dientes. A través de la estimulación de cementoblastos para sintetizar y secretar activamente la matriz para cemento nuevo, también se logran otras funciones: como la reparación de fracturas de raíz, muros en canales llenos, sellado de pulpas necróticas (oclusión apical) y protección de los túbulos dentinarios subyacentes. El cemento es similar al hueso en su estructura fibrosa orgánica, sustancia fundamental, tipo de cristal, procesos de desarrollo, capacidades de reorganización y también contiene espacios medulares amplios (hueso esponjoso). El grosor de la pared alveolar normalmente oscila entre 0.2-0.8 mm. La naturaleza porosa de la lámina cribosa está bien representada. La porción apical del alvéolo contiene pocos canales de nutrientes, mientras que las áreas medias y coronales son ricas en canales de nutrientes. La cresta alveolar es relativamente plana en el área molar, siguiendo los contornos de la unión amelocementaria. El cemento no suele estar expuesto al entorno intraoral porque está cubierto por hueso alveolar y encía. Debido a que el cemento es una sustancia relativamente permeable, puede absorber las toxinas generadas por las bacterias de la placa; de hecho, los microorganismos periodontopatógenos habitan rutinariamente la dentina subyacente al cemento expuesto patológicamente⁵⁶, que sirve como reservorios bacterianos a partir de los cuales podría producirse la recolonización de las superficies radiculares tratadas mecánicamente (raspado y alisado radicular). Se ha demostrado que las células del tejido conectivo no pueden adherirse al cemento expuesto previamente o que contiene toxinas.⁵⁷ Por lo tanto, las medidas terapéuticas a menudo incluyen la eliminación mecánica del cemento de la raíz mediante raspado y

alislado. La dentina que es inevitablemente expuesta por tales procedimientos a menudo es exquisitamente sensible, un problema clínico que es difícil de manejar con eficacia. En el área subgingival, se ha demostrado la formación de nuevo cemento sobre las superficies denudadas de la dentina, pero el proceso no es predecible ni resulta en una capa de cemento que se asemeje a la normalidad. Finalmente, estudios muy recientes e intrigantes de Slavkin et al.^{58,59} están demostrando que las proteínas del cemento humano representan una clase distinta de proteínas relacionadas con el esmalte. Estos resultados se derivan de una serie de experimentos diseñados para probar la hipótesis de que la vaina de la raíz epitelial de Hertwig sintetiza y secreta proteínas relacionadas con el esmalte que participan en el proceso de formación del cemento celular.

1.7.2. TIPOS DE CEMENTO

- a) **Cemento tipo I o Cemento afibrilar acelular:** Se encuentra casi exclusivamente en el esmalte cerca de la unión amelo cementaria. No contiene fibras de colágeno. El origen de este tipo de cemento sigue siendo especulativo en la actualidad, aunque puede acumularse en regiones donde el tejido conjuntivo ha entrado en contacto con el esmalte dental durante la fase de desarrollo.⁶⁰
- b) **Cemento tipo II o Cemento fibrilar acelular:** Encierra el sistema de fibra extrínseca que consiste en las fibras de Sharpey del ligamento periodontal, pero no alberga cementocitos dentro de las lagunas. En el desarrollo, el cemento fibrilar acelular llega a ocupar principalmente la mitad más coronal de la superficie de la raíz.
- c) **Cemento tipo III o Cemento celular que contiene fibras intrínsecas:** No contiene fibras de Sharpey; en cambio, su matriz orgánica se compone solo de fibras intrínsecas, fibras sintetizadas y secretada por cementoblastos y no por fibroblastos del ligamento periodontal. Este cemento exhibe lagunas con cementocitos encerrados y se supone que representa reparación o cemento secundario, ya que rara vez se observa en muestras de dientes recientemente erupcionados.
- d) **Cemento tipo IV o Cemento celular con fibras intrínseca y extrínseca:** Contiene tanto fibras intrínsecas (derivadas de cementoblastos) como extrínsecas (derivadas de fibroblastos) dentro de una matriz calcificada que también alberga cementos de cementocitos viables. Las fibras intrínsecas predominan sobre las fibras de Sharpey en el cemento tipo IV. La naturaleza dinámica del cemento de la raíz es obvia en las secciones que muestran líneas incrementales, que dan fe de periodos alternantes de aposición del cemento y periodos de latencia cementoblastos.⁶¹

CAPÍTULO II: CONSIDERACIONES ANATÓMICAS EN CIRUGÍA PERIODONTAL

Los procedimientos en cirugía periodontal pueden ir acompañados de ciertos riesgos relacionados con la presencia y ubicación de estructuras anatómicas importantes. La planificación se basa en un conocimiento claro de la anatomía de las estructuras superficiales y profundas encontradas durante la intervención quirúrgica. Rosenberg⁶² discutió las alteraciones vestibulares en la periodoncia, incluida una breve consideración de los músculos de la expresión facial que podría encontrar el cirujano periodontal. Las precauciones y los riesgos en la cirugía periodontal fueron descritos por Bradin⁶³. Ternera⁶⁴ discutió la exposición de los paquetes neurovasculares durante la cirugía periodontal. Heslop⁶⁵ discutió la anatomía quirúrgica de las mandíbulas en relación con lesiones, enfermedades particulares e intervención quirúrgica. Prichard⁶⁶ incluye una descripción concisa de la anatomía ósea normal y patológica relacionada con la cirugía periodontal. Goldman y Cohen⁶⁸ consideran brevemente la anatomía quirúrgica en relación con la periodoncia.

2.1. ANATOMÍA DESCRIPTIVA DE LAS ESTRUCTURAS ÓSEAS

Una consideración de la morfología ósea es esencial en cirugía periodontal. El pronóstico de los dientes afectados por la enfermedad periodontal depende de la topografía del hueso circundante.⁶⁶ La anatomía ósea regional puede obstaculizar la eliminación de la bolsa y crear un pronóstico desfavorable. La exposición quirúrgica del tejido óseo podría conducir a una pérdida indeseable de hueso de soporte del diente. En cuanto al seno maxilar la perforación puede evitarse si la relación de los defectos óseos se evalúan antes de la cirugía.

2.1.1. MANDÍBULA

Se pueden encontrar dos agujeros importantes en cada lado, el foramen alveolar inferior y el foramen mentoniano. La mandíbula posee una serie de hitos óseos que pueden ser de importancia para el cirujano periodontal y a menudo se pueden localizar por palpación intraoral. La línea media del cuerpo de la mandíbula presenta la protuberancia mentoniana que forma la barbilla ósea.



Fig. 05: Protuberancia mentoniana

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:611



Fig. 06: Reborde milohioideo de mandíbula

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:611

En sus bordes posteriores se encuentra el borde oblicuo externo que termina en el borde inferior la región del primer molar mandibular En la superficie interna del cuerpo se puede encontrar la cresta milohioidea, que se extiende hacia la región del tercer molar proporcionando un accesorio para el músculo milohioideo. En la superficie interna de la porción mentoniana de la mandíbula se encuentran los tubérculos geniales (espina mentoniana) que sirven de inserción para los músculos geniohioideo

y geniogloso. La destrucción del proceso alveolar puede invadir la cresta milohioidea y los tubérculos geniales.



Fig. 07: Reborde oblicuo externo

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:611

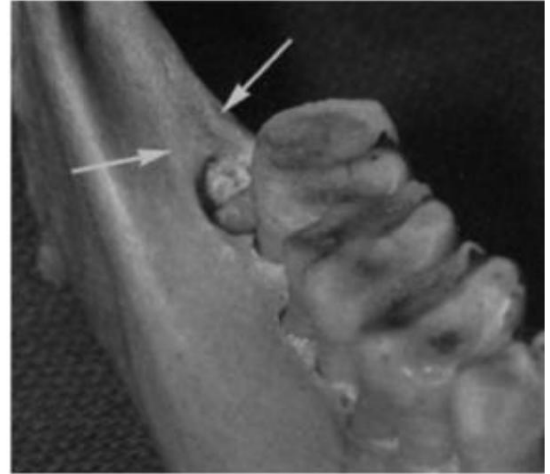


Fig. 08: Triangulo retromolar

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:612

Posterior al último molar encontramos el triángulo retromolar, su borde anterior está formado por la superficie distal del último molar. Se considera que la exostosis óseas (torus mandibular) se encuentran dentro del rango normal, aunque su presencia puede complicar algunos tratamientos, su ubicación más común es en la cara lingual de la mandíbula, superior al músculo milohioideo, en la región de los caninos y premolares. Las exostosis vestibulares también pueden presentarse en regiones molares.



Fig. 09: Torus lingual en mandíbula. La ubicación del torus puede complicar algunos tratamientos.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:613

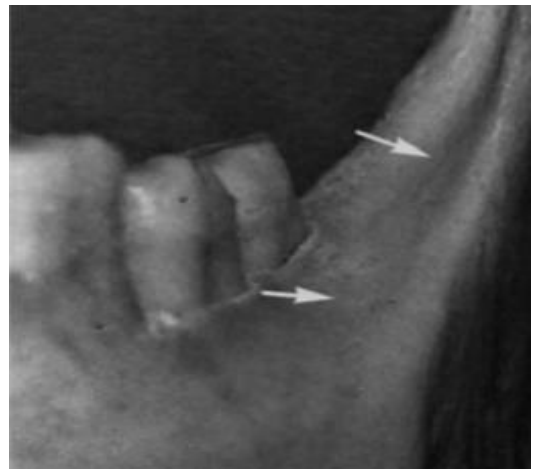


Fig. 10: Mandíbula. Triángulo retromolar. Fosa retromolar se puede ver extendiéndose entre cresta oblicua externa y proceso alveolar.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:612

2.1.2. MAXILAR

El maxilar es una caja ósea hueca revestida de epitelio respiratorio. Presenta cuatro procesos: el frontal, el cigomático, el palatino y el alveolar. Los procesos palatinos de los huesos maxilares forman el paladar duro, se unen para formar el arco dental superior; las paredes de los maxilares se fortalecen y resisten las tensiones de la oclusión. El seno generalmente ocupa todo el cuerpo del maxilar y puede extenderse a los procesos cigomático y alveolar. La extensión de la penetración de los senos en el proceso alveolar es importante. Frecuentemente no hay hueso medular presente entre el hueso cortical que rodea los dientes y el seno en las regiones de los molares y premolares superiores y la extensión del seno en áreas edéntulas creadas por la extracción de los dientes posteriores también es común. La cresta cigomática alveolar, sirve como el borde posterior de la mejilla determinando la altura del fondo vestibular en el región molar. Las exostosis también son frecuentes en el maxilar ubicándose a lo largo de la línea media del paladar duro y a menudo se observan exostosis más pequeñas sobre las raíces palatinas de los molares.

a) Proceso alveolar

En situaciones donde las raíces de los dientes son prominentes facialmente, el hueso alveolar que lo recubre puede ser deficiente (presentando dehiscencias), exponiendo una gran área de la superficie de la raíz, o perforada a intervalos (fenestraciones). Donde el hueso que recubre las raíces de los dientes es de mayor grosor, las placas corticales del hueso alveolar y el hueso de la mandíbula respectiva están separadas por hueso medular.



Fig. 11: Cresta cigomática alveolar, maxilar. Forma la cresta y la relación con el proceso alveolar determina la altura de fondo vestibular en la región molar maxilar.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Buelmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:613

b) Frenillos

La frenillos se encuentra comúnmente en la línea media del maxilar y la mandíbula y en la región de los caninos o premolares e incisivos mandibulares encontramos frenillos accesorios. La presencia de un frenillo disminuye la profundidad del vestíbulo y su relación con la encía marginal puede crear problemas terapéuticos. Entre los pliegues de la membrana mucosa que forman el frenillo se encuentran cantidades variables de tejido conectivo laxo.^{67,68}

c) Arterias

Las principales arterias de la cavidad oral y las regiones adyacentes son ramas de la arteria carótida externa. Después de su separación de la arteria carótida interna en el nivel del borde superior de los cartílagos tiroideos, la arteria carótida externa asciende en el cuello para entrar en la fosa retromandibular detrás del ángulo mandibular. La arteria continúa hacia arriba, penetrando en la glándula parótida, paralela y detrás del borde posterior de la mandíbula. A nivel del cuello del cóndilo mandibular, el vaso se divide en sus dos ramas terminales. Durante su curso ascendente, la arteria carótida externa emite, en parte, tres ramas desde su superficie anterior. Una de las ramas terminales, la arteria maxilar interna y dos de las ramas anteriores, la arteria lingual y la arteria facial, son de particular interés para el cirujano periodontal.

d) Arteria Maxilar Interna

La arteria maxilar interna se observa como una continuación de la arteria carótida externa en lugar de una rama terminal. La arteria tiene numerosas

ramas y suministra las estructuras profundas de la cara, los maxilares y los dientes superiores e inferiores, los músculos de la masticación, el paladar y parte de la cavidad nasal. Una rama adicional de esta arteria entra en la cavidad craneal y sirve como el principal suministro de sangre de la duramadre. Las ramas de la arteria maxilar interna se pueden encontrar durante la cirugía periodontal: la arteria alveolar inferior y la más grande de sus ramas terminales, la arteria mentoniana; y la mayor o arteria palatina anterior y su porción terminal, la arteria nasopalatina.

La arteria alveolar inferior proporciona la mayor parte del suministro de sangre a la mandíbula. La arteria discurre hacia abajo y adelante dentro del canal mandibular y libera la arteria mentoniana que sale de la mandíbula en el agujero mentoniano. Esta abertura se encuentra a medio camino entre la cresta alveolar y el borde inferior de la mandíbula y por lo general se encuentra entre el primer y segundos premolares.

La arteria palatina mayor es una de las ramas terminales de la arteria maxilar interna. Esta arteria irriga las membranas mucosas, glándulas del paladar duro y la encía de las superficies palatinas e ingresa a la cavidad oral a través del foramen palatino anterior. Esta aproximadamente de 3 a 4 mm delante del borde posterior del paladar duro. Después de atravesar el foramen, la arteria palatina mayor avanza en la submucosa del paladar duro y alcanza el foramen incisivo, se convierte en la arteria nasopalatina y asciende a través del canal incisivo a la cavidad nasal abertura está situada.

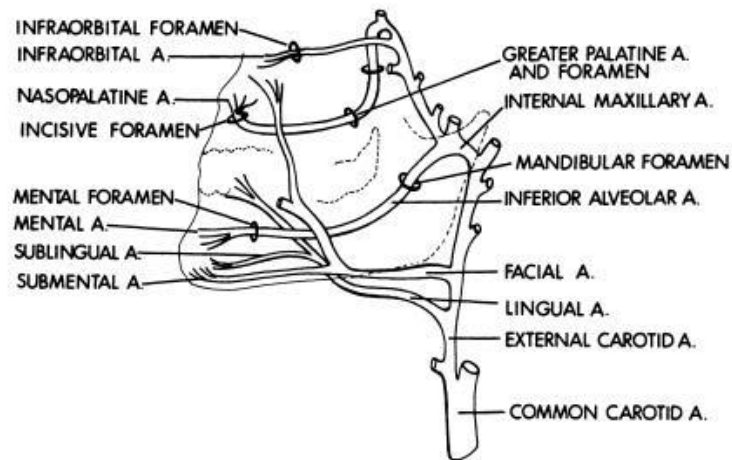


Fig. 12: Arterias de la cavidad oral y regiones adyacentes. Arterias de específico interés para el cirujano periodontal.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971: 616



Fig. 13: Foramen mentoniano. La apertura se encuentra a medio camino entre la cresta alveolar y el borde inferior de la mandíbula, generalmente entre primer y segundo premolar.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Buelmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:617



Fig. 14: Foramen palatino mayor. La apertura es situado en ángulo formado por proceso alveolar y palatino. Ubicado aprox. De 3 a 4 mm del borde posterior de paladar duro.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Buelmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:617

e) Arteria Lingual

La arteria lingual surge de la superficie anterior de la arteria carótida externa en el nivel del hueso hioides cursando para irrigar la lengua, terminando en el cuerpo de la lengua como la arteria lingual profunda. Antes de entrar la lengua, una de las ramas de la arteria lingual irriga los músculos insertados al hueso hioides y las membranas mucosas del istmo orofaríngeo (porción posterior del dorso de la lengua, arco glosopalatino, amígdala, paladar blando y epiglotis). Una tercera rama, la arteria sublingual, suministra la glándula sublingual, porciones de la musculatura en el piso de la boca y las membranas mucosas del piso de la boca y el proceso alveolar. Los procedimientos quirúrgicos o lesiones en el piso de la boca pueden afectar esta arteria. La arteria sublingual se acerca al piso de la boca a través del espacio sublingual y se encuentra medial a la glándula sublingual e inferior al conducto submandibular y el nervio lingual. En su curso anterior se acerca de la superficie medial y superior del músculo milohioideo y puede tener un diámetro considerable en la región de los premolares y el primer molar.

f) Arteria Facial

La arteria facial surge de la superficie anterior de la arteria carótida externa sobre el origen de la arteria lingual, la arteria entra en el triángulo submandibular en la superficie posterior de la glándula submaxilar. En el borde superior de la glándula, la arteria facial sigue su curso hasta el borde inferior de la mandíbula y el borde anterior del músculo masetero, la arteria atraviesa el fornix vestibular en la región del primer molar. Al llegar a la mejilla, la arteria gira hacia adelante y hacia arriba para irrigar partes de la

cara. A medida que avanza y sube, la arteria facial se encuentra más cerca de la membrana mucosa de la mejilla que de la piel. Las incisiones en la región del primer molar mandibular pueden transectar esta arteria, una rama importante de la arteria facial es la arteria submentoniana. Este vaso, que surge de la arteria facial antes de girar hacia arriba en la cara, envía ramas a los músculos del piso de la boca y se anastomosa con la arteria sublingual.

g) Nervios

Los nervios de la cavidad oral y las regiones adyacentes son principalmente ramas del quinto par craneal, el trigémino. Este nervio está formado por un gran una porción somática sensorial y una porción motora más pequeña. La porción sensorial inerva la piel de la cara, la mayoría de las membranas mucosas de la cavidad oral y los dientes. La porción motora suministra los músculos de la masticación. Son tres divisiones sensoriales del quinto par craneal: el oftálmico, el maxilar y el mandibular surgen del ganglio semilunar.

h) Nervio Maxilar

El nervio maxilar que nace del trigémino entra en el espacio pterigopalatino a través del foramen redondo, dividiéndose en tres ramas: la pterigopalatino, el infraorbitario y el cigomático. El nervio pterigopalatino se divide en ramas pequeñas que inervan partes de la cavidad nasal. La rama grande, el nervio palatino mayor (anterior), ingresa a la cavidad oral a través del foramen palatino mayor acompañando a la arteria palatina mayor en su recorrido a lo largo del paladar e inerva la mucosa del paladar duro distal a los dientes caninos maxilares. Otra rama del nervio pterigopalatino es el nervio nasopalatino que atraviesa el conducto nasopalatino y entra en la cavidad oral a través del agujero incisivo e inerva la mucosa del paladar duro anterior a los dientes caninos maxilares.

El nervio infraorbitario emerge del canal infraorbitario a través del agujero infraorbitario. La abertura está ubicada aproximadamente de 5 a 8 mm por debajo de la parte media del borde orbital inferior en la fosa canina. La rama terminal del nervio infraorbitario inerva la membrana mucosa de la porción anterior del maxilar y el labio superior, así como también la piel de la parte media de la cara. Otras ramas son los nervios alveolares superiores posteriores e inervan las membranas mucosas faciales posteriores y los dientes maxilares. La rama cigomática inerva porciones de la piel de la parte media de la cara.



Fig. 15: Foramen infraorbitario El agujero se encuentra debajo de la parte media del borde orbitario inferior en la esquina superior e interna de la fosa canina.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:619

i) Nervio Mandibular

El nervio trigémino es un nervio mixto. La porción motora en su rama mandibular está contenida junto con fibras sensoriales en la cara inferior y la mandíbula, sale del cráneo a través del agujero oval y entra en la fosa infratemporal. Las ramas motoras de los músculos de la masticación se desprenden poco después de que el nervio comienza su curso descendente a través de esta fosa. De 5 a 10 mm debajo de la base del cráneo, el nervio mandibular se divide en sus cuatro ramas sensoriales: nervios bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal.

Las ramas del nervio bucal cruzan el borde anterior de la rama mandibular en el nivel del plano oclusal superior y perforan el músculo buccinador para inervar las membranas mucosas de la mejilla y vestibular de la encía de los molares y premolares mandibulares. El nervio lingual y sus ramas inervan las membranas mucosas de la porción anterior de la lengua, la superficie interna de la mandíbula y la encía lingual de los dientes inferiores. Las ramas del nervio lingual también distribuyen a las fibras sensoriales de las papilas gustativas. El nervio alveolar inferior libera el nervio milohioideo que inerva los músculos milohioideos y digástricos, sus ramas sensoriales inervan porciones de la piel del mentón e incisivos inferiores. El nervio alveolar inferior pasa a través de toda la longitud del canal mandibular, dividiéndose en dos ramas terminales en la región de los premolares. La rama incisiva y la mentoniana que deja el cuerpo de la mandíbula a través del foramen mentoniano para inervar los dientes y periodonto. Las ramas del nervio mentoniano inervan las membranas mucosas y la piel del labio inferior y mentón. El nervio auriculotemporal envía ramas a la piel de la oreja, la articulación temporomandibular, la glándula parótida y el nervio facial, y no tiene ninguna consecuencia en la cirugía periodontal.

2.2. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

A continuación se describirá las complicaciones que se pueden encontrar en diversas áreas donde se realiza la cirugía periodontal.

2.2.1. MANDÍBULA

a) Región Facial anterior

Las principales preocupaciones del cirujano periodontal en esta región son la ubicación de las inserciones musculares y la delgadez o ausencia de la tabla ósea. El músculo mentoniano puede limitar o aumentar la zona de la encía adherida o la profundización del surco vestibular, así como los problemas mucogingivales comunes en la región anterior. La elevación de este mismo músculo permite el acceso al espacio debajo del mentón. Una infección originaria del espacio puede diseminarse posteriormente hacia los espacios faríngeos laterales. Cuando se requiere terapia quirúrgica en esta área, se puede elegir una técnica que deje el hueso cubierto con periostio y tejido conectivo para evitar posible recesión ósea y gingival postoperatoria sobre las raíces dentarias. Una tuberosidad mentoniana prominente en ocasiones también puede limitar la profundidad del vestíbulo formando una proyección plana en la línea media de la mandíbula. La profundización del fornix vestibular podría no ser posible en tal situación.⁶⁹

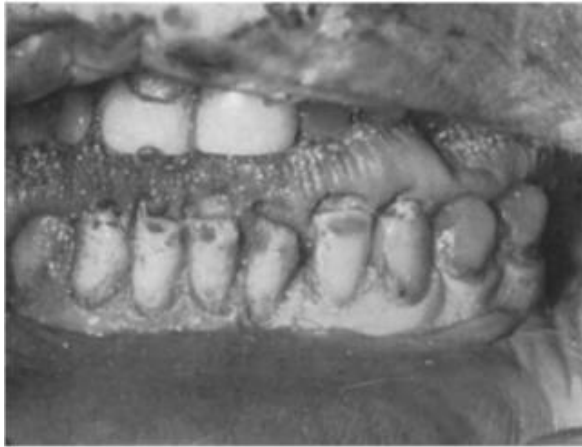


Fig. 16: Insetión del músculo mentoniano. El músculo puede evitar el aumento de encía adherida o la profundización del vestíbulo. Región retromolar, mandíbula.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:620



Fig.17: La cresta del temporal y la rama de la mandíbula a menudo bruscamente se aproximada el último molar mandibular.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:620

b) Región Lingual Anterior

La única preocupación específica en la región lingual anterior es la presencia de un tubérculo genial inusualmente grande o alto sobre el cual se unen varios músculos. Los tubérculos podrían aproximarse a los defectos óseos profundos en el área y evitar el recontorneado óseo lingual durante la cirugía periodontal. Afortunadamente, el problema es poco común.

c) Región Facial Posterior

La cirugía periodontal en la región facial posterior mandibular se complica con mayor frecuencia por la presencia de una cresta oblicua externa prominente, debido a que forma una amplia prominencia similar a una repisa creando un obstáculo para los procedimientos diseñado para profundizar el fornix vestibular o para aumentar la zona de encía adherida. Si los defectos óseos periodontales se extienden por debajo del nivel de la cresta, el recontorneado óseo en un intento de eliminar estos defectos requeriría la extirpación extensa e injustificada de grandes cantidades de hueso. La cresta temporal y el borde anterior de la rama de la mandíbula a menudo se aproximan bruscamente al último molar mandibular. En tales situaciones, la mucosa alrededor se encuentra unida por un anillo angosto de encía a la superficie distal del último molar. La corrección quirúrgica de los defectos distales en estas áreas que intentan ensanchar la banda de tejido adherido se ve obstaculizada por la prominencia ósea vertical de la rama. La inserción delgada del músculo buccinador en la mandíbula a lo largo de los molares también puede limitar cualquier extensión necesaria del vestíbulo. Otro peligro operativo adicional en la región molar donde la arteria facial pasa por debajo del borde inferior de la mandíbula donde existe peligro de que el bisturí de un cirujano pueda accidentalmente penetrar hasta la profundidad del borde inferior de la mandíbula y posiblemente cortar la arteria. El foramen mentoniano también puede convertirse en una consideración en la cirugía cuando se aborda por defectos infraóseos que requieren corrección ósea, o cuando una lesión mucogingival dicta la reubicación apical de la unión mucogingival para obtener la encía adherida y profundizar el vestíbulo. También se debe tener en cuenta que a menudo se encuentran variaciones en la ubicación del foramen.

Traumatizar o cortar el nervio mentoniano puede ocasionar parestesia temporal o permanente del labio y encía. La división de la arteria mentoniana es menos significativa ya que existe una circulación colateral adecuada para el área suministrada por el vaso; el problema inmediato es el control de la hemorragia.⁶⁹



Fig. 18: Arteria facial

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Buelmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:621

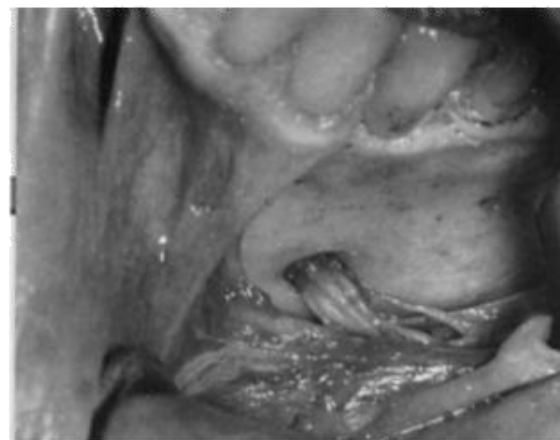


Fig. 19: Foramen mentoniano y su contenido.

Fuente: Imagen tomada de Clarke M, Buelmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971:621

d) Región Posterior Lingual

Una cresta milohioidea inusualmente ancha o un torus mandibular lingual ofrecen las mismas complicaciones en la cirugía ósea con respecto a la cresta oblicua en la superficie facial. La principal precaución al realizar la cirugía en la cara lingual de la mandíbula es evitar incisiones en las estructuras superficiales que se encuentran justo debajo de la delgada mucosa que forma el piso de la boca. El nervio lingual se daña con mayor facilidad ya que se encuentra muy cerca de la superficie de la mucosa en la región de los segundos y terceros molares. La glándula y el conducto submandibular tienen menos probabilidades de ser dañados debido a su posición más profunda. Sin embargo, todas estas estructuras son relativamente seguras frente a los traumatismos en la cirugía periodontal si se limita a colgajos mucoperiosticos de grosor completo en lugar de una disección profunda. La importancia de la entrada al espacio sublingual radica en que la infección dentro del espacio puede extenderse a la lengua resultando en una elevación de la lengua y dificultad respiratoria. Tal infección puede diseminarse al espacio parafaríngeo y podría producir una celulitis descendente del cuello.⁶⁹

2.2.2. MAXILAR

a) Región Anterior Facial.

Los dientes incisivos superiores se colocan excéntricamente en el alvéolo, resultando en un hueso alveolar vestibular muy delgado o ausente sobre

incisivos prominentes o raíces caninas. Al seleccionar un procedimiento quirúrgico que deja el hueso cubierto de periostio y tejido conectivo, uno puede prevenir la recesión gingival y ósea postoperatoria. El proceso alveolar del maxilar es origen de varios músculos, cuya inserción se pueden abordar en la cirugía periodontal; sin embargo, rara vez limitarán los intentos de extensión vestibular. Los nervios infraorbitario y los vasos sanguíneos que lo acompañan solo se puede alterar en la cirugía de colgajo periodontal si la inserción del músculo canino se levantó para permitir el acceso a estas estructuras.⁶⁹

b) Región Facial Posterior

No hay vasos o nervios importantes que cursen a través de la región facial posterior del arco maxilar, aunque varias características anatómicas pueden determinar el alcance o las limitaciones de la cirugía periodontal. La pérdida ósea severa en esta región podría dar como resultado que la base de la bolsa periodontal se aproximara tanto al reborde alveolar del proceso cigomático del maxilar como a la unión del músculo buccinador. Cada uno podría complicar cualquier intento quirúrgico de profundizar el vestíbulo o aumentar la zona de encía adherida. El proceso cigomático podría formar una proyección en forma de repisa que no se presta para la reconstitución ósea ni permitir el establecimiento de una banda de tejido adherido. La inserción del músculo buccinador también puede limitar la extensión apical a la que se podría establecer la unión mucogingival y un ancho adecuado de la encía adherida. El hueso alveolar que cubre las raíces bucales de los molares maxilares con frecuencia es muy delgado o ausente, se puede emplear una técnica quirúrgica que evite la exposición del hueso y la posible recesión postoperatoria. El seno maxilar se aproxima mucho a las raíces de los premolares y molares maxilares y puede convertirse en un factor de complicación cuando las bolsas profundas infraóseas se acercan al piso del seno y cuando el grosor del hueso de soporte se vuelve muy delgado o inexistente. En estos casos, la osteotomía debe limitarse para evitar la perforación sinusal en el momento de realizar la elevación ósea de crestas edéntulas.⁶⁹

c) Paladar

El paladar contiene varias características anatómicas de gran importancia para el cirujano, la primera y más importante de ellas es el foramen palatino mayor y su contenido. Los procedimientos de colgajo palatino rara vez implican el foramen en sí, aunque los vasos palatinos superiores (anterior) y el nervio se pueden encontrar al realizar la cirugía a lo largo de su curso en el paladar. Debe evitarse la ruptura de la arteria palatina mayor, ya que es muy difícil detener la hemorragia mediante pinzamiento local o mediante taponamiento. En ciertos casos, la detención solo se ha logrado por ligadura de arteria carótida externa. El nervio y los vasos rara vez se dañan si el cirujano levanta un colgajo de espesor completo que contiene completamente las estructuras o al adelgazar un colgajo, considera la ubicación del foramen y el curso de la arteria y el nervio. Las incisiones verticales en la porción posterior del paladar son peligrosas, ya que es probable la posibilidad de cortar un vaso grande o un nervio. El nervio nasopalatino proporciona inervación sensorial de la mucosa palatina de

canino a canino. La cirugía para eliminar bolsas periodontales en esta región requiere remoción o socavar la papila incisiva, lo que podría ocasionar que se dañe el nervio con una parestesia temporal del área. Las consideraciones óseas en el paladar incluyen la presencia de torus y la forma de la bóveda palatina. Las prominentes exostosis o un techo palatino poco profundo hacen imposible o difícil lograr procedimientos de gingivectomía en el paladar. ⁶⁹

d) Región Retromolar

Las incisiones superficiales a través de la mucosa detrás de la almohadilla retromolar o la tuberosidad maxilar normalmente no tienen consecuencias; sin embargo, el cirujano debe estar familiarizado con las estructuras subyacentes de importancia.

En la mandíbula, la mucosa alveolar posterior al último molar cubre una delgada masa de tejido glandular y suelto, formando la almohadilla retromolar. Si se realizó una incisión en la mucosa y distal a la almohadilla retromolar y medial al borde anterior de la rama, el buccinador o los músculos constrictor faríngeo superior podrían perforarse o dividirse el rafe pterigomandibular. Una incisión tan larga y extendida crearía la entrada al espacio pterigomandibular que alberga los nervios alveolares linguales e inferiores y los vasos alveolares inferiores. ⁶⁹.

CAPÍTULO III: BIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN Y REGENERACIÓN DE LAS HERIDAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

3.1. INFORME DE CONSENSO DEL GRUPO 1 DE EL DÉCIMO TALLER EUROPEO SOBRE PERIODONCIA

3.1.1. RESUMEN DE LOS PUNTOS CLAVE DE LA REVISIÓN:

- ✓ La cicatrización de la mucosa oral y de la piel sigue un patrón similar de las cuatro fases: hemostasia, inflamación, proliferación y maduración/remodelación de la matriz.
- ✓ El control de la infección es importante para la cicatrización de la herida oral no perturbada y es un requisito previo para la transición de la fase inflamatoria a la fase proliferativa.
- ✓ El tejido de granulación derivado del ligamento periodontal induce células epiteliales para formar una encía masticatoria queratinizada.
- ✓ El tejido conectivo blando determina las características del epitelio oral superpuesto
- ✓ La curación epitelial alrededor de los dientes después de la terapia periodontal no quirúrgica y quirúrgica se completa después de 7-14 días (Novaes y cols., 1969, Stahl et al., 1971, Waerhaug 1978).
- ✓ La estabilidad funcional entre la raíz denudada y el tejido blando se logra aproximadamente 14 días después de la cirugía (Hiatt et al., 1968).
- ✓ La formación del ancho biológico y la maduración de la función de barrera alrededor de los implantes transmucosos requiere de 6-8 semanas de curación (Berglundh et al., 2007, Schwarz et al., 2013, Tomasi et al., 2013).
- ✓ El tejido conectivo blando periimplantario establecido se asemeja a un tejido cicatricial en la composición, la orientación de la fibra y la vasculatura.
- ✓ El epitelio de unión periimplantario puede alcanzar una longitud final mayor bajo ciertas condiciones, tales como implantes colocados en alvéolos de extracción reciente versus procedimientos de implantes convencionales en sitios cicatrizados.

3.1.2. RECESIONES EN DIENTES Y DEFICIENCIAS DE TEJIDOS BLANDOS EN IMPLANTES DENTALES

En cuanto a las recesiones en los dientes y las deficiencias de tejidos blandos en los implantes dentales se evaluaron los siguientes enfoques terapéuticos: membranas de barrera, factores de crecimiento y diferenciación y sustitutos de tejidos blandos.

Las indicaciones para el tratamiento de las recesiones en los dientes y las deficiencias de los tejidos blandos en implantes dentales incluyen los deseos estéticos del paciente, la hipersensibilidad de la raíz y la dificultad para realizar el control de la placa. Al evaluar los abordajes de tratamiento en esta revisión, se usó el colgajo avanzado coronalmente (CAF) con y sin CTG (injerto de tejido conectivo) como control.

3.1.3. CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS DE TEJIDOS BLANDOS EN DIENTES, IMPLANTES DENTALES Y REBORDES DESDENTADOS CUANDO SE UTILIZAN MEMBRANAS DE BARRERA, FACTORES DE CRECIMIENTO Y DE DIFERENCIACIÓN Y SUSTITUTOS DE TEJIDOS BLANDOS (VIGNOLETTI ET AL.2014)

La revisión se centró en la evaluación de los resultados histológicos de la aplicación de barreras, células y biológicos en la cicatrización de heridas de tejidos blandos en dientes, implantes dentales y la cresta edéntula. Los resultados se muestran a continuación:

a) Membranas de barrera

- ✓ Cuando se usaron membranas de barrera en los dientes además de CAF, se aumentaron cantidades de cemento nuevo, la unión del tejido conectivo y la longitud reducida del epitelio de unión.
- ✓ No se encontraron diferencias significativas entre las membranas reabsorbibles y no reabsorbibles.
- ✓ Los datos histológicos no revelaron reacciones adversas como resultado del uso de estos materiales.
- ✓ Las diferencias clínicas entre CAF con/ sin membranas fueron pequeñas en estudios preclínicos.

b) Sustitutos del tejido blando

Los siguientes materiales se han evaluado histológicamente:

- ✓ Injerto de matriz dérmica acelular (ADMG)
- ✓ Matrices de colágeno (CM)
- ✓ Sustituto dérmico humano derivado de fibroblastos (HF-DDS)
- ✓ Equivalentes de piel humana [terapia celular de dos capas (BCT)].

En tres estudios preclínicos, ADMG o CM han mostrado resultados histológicos con respecto a la interfaz de tejido-tejido similar al estándar de cuidado CAF + CTG y CAF solos, respectivamente. Los datos histológicos humanos han mostrado principalmente adhesión epitelial y adhesión del tejido conectivo con ausencia de reacciones adversas:

3.1.4. AUMENTO DE TEJIDO QUERATINIZADO

El estándar de cuidado para aumentar la zona de tejido queratinizado es el colgajo posicionado apicalmente (APF) con un injerto autógeno con/sin epitelio, que es un injerto gingival libre (FGG) o CTG.

3.1.5. SUSTITUTOS DEL TEJIDO BLANDO

Los siguientes materiales se han evaluado histológicamente: ADMG, CM y equivalentes de piel humana (BCT). En un estudio preclínico, se describió una apariencia histológica similar para la zona incrementada de tejido queratinizado comparando APF + CM con APF en áreas edéntulas de la cresta. Los resultados clínicos de este estudio histológico han demostrado una ganancia de tejido queratinizado similar y grande. El grupo FGG reveló más ganancias de tejido queratinizado insuficiente.

3.1.6. AUMENTO DE VOLUMEN DE TEJIDO BLANDO INSUFICIENTE

El estándar para aumentar el volumen del tejido blando es el trasplante de un injerto autógeno con / sin epitelio, eso es CTG o FGG.

3.2. RECOMENDACIONES

- El uso de membrana de barreras, de factores de crecimiento y diferenciación y sustitutos de tejidos blandos para el tratamiento de las recesiones mucosas gingivales localizado, insuficiente cantidad de tejido queratinizado e insuficiente volumen de tejido blando sigue en una etapa de desarrollo.
- La realización de estudios preclínicos es ventajoso preseleccionar materiales potenciales que se puede usar con seguridad en las primeras etapas de los ensayos clínicos.
- Sigue siendo necesario ensayos clínicos para evaluar más a fondo la eficacia de nuevas tecnologías para el tratamiento de recesiones gingivales, insuficiente volumen de tejido blando y de tejido queratinizado.
- La potencial influencia de la confusión relevante de factores clínicos, por ejemplo: diseño de colgajo, técnicas de sutura, también debería ser tratado con cuidado.

70

CAPÍTULO IV: NUEVO ESQUEMA DE CLASIFICACIÓN PARA ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS (2018)

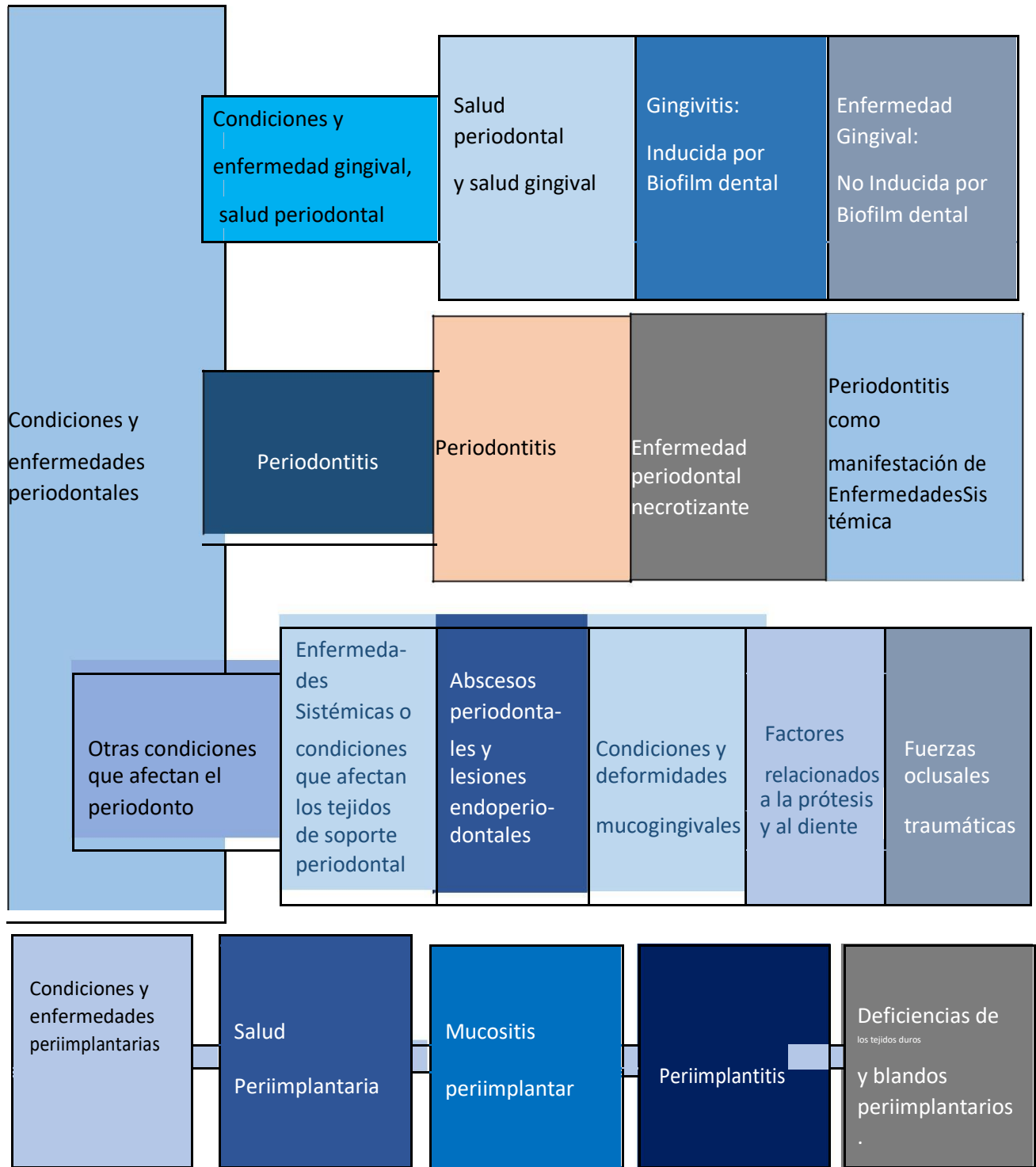
4.1. CAMBIOS CLAVES DE LA CLASIFICACIÓN DE 1999

Este documento resume los procedimientos del Taller mundial sobre la clasificación de las enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias. El taller fue copatrocinado por la Academia Estadounidense de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) e incluyó participantes expertos de todo el mundo. Este documento presenta una visión general de la nueva clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias basándose en la clasificación en la evidencia científica más sólida disponible. El alcance de este taller fue alinear y actualizar el esquema de clasificación para la comprensión actual de las enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias.

4.1.1. SALUD PERIODONTAL, GINGIVITIS Y CONDICIONES GINGIVALES:

El taller abordó cuestiones no resueltas con la clasificación previa identificando la diferencia entre la presencia de inflamación gingival en uno o más sitios y la definición de un caso de gingivitis. Acordó que la hemorragia al sondear debería ser el parámetro principal para establecer umbrales para la gingivitis.^{71,72} El taller también caracterizó la salud periodontal y la inflamación gingival en un periodonto reducido después de la finalización del tratamiento exitoso de un paciente con periodontitis. Se acordaron definiciones específicas con respecto a los casos de salud gingival o inflamación después de la finalización del tratamiento de periodontitis basado en el sangrado al sondaje y la profundidad del surco/bolsa residual. Esta distinción se hizo para enfatizar la necesidad de un mantenimiento y una vigilancia más exhaustivos del paciente tratado exitosamente con periodontitis. Se aceptó que un paciente con gingivitis puede volver a su estado de salud, pero un paciente con periodontitis sigue siendo un paciente de periodontitis de por vida, incluso después de una terapia exitosa, y requiere atención de apoyo de por vida para prevenir la recurrencia de la enfermedad.⁷³

Tabla 01: Clasificación de condiciones y enfermedades periodontales y periimplantarias



Fuente: Tomado del Workshop un nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias (2018)

**Enfermedad gingival :
Consideraciones, diagnóstico y
definición de casos**

Gingivitis y salud periodontal

Condiciones y enfermedades gingivales (Cuadro I)

- 1. Salud gingival y salud periodontal**
 - a. Salud gingival clínica en un periodonto intacto
 - b. Salud gingival clínica en un periodonto reducido
 - I. Paciente con periodontitis estable
 - II. Paciente no periodontal

- 2. Gingivitis inducida por biofilm dental**
 - a. Asociada con biofilm dental
 - b. Mediada por factores de riesgo locales y sistémicos
 - c. Agrandamiento gingival influenciado por drogas

- 3. Enfermedad gingival no inducida por placa dental**
 - a. Desórdenes del desarrollo y genético
 - b. Infecciones específicas
 - c. Condiciones inmunes e inflamatorias
 - d. Procesos reactivos
 - e. Neoplasias
 - f. Desórdenes metabólicos endocrinos y nutricionales
 - g. Lesiones traumáticas
 - h. Pigmentación gingival

Fuente: Tomado del Workshop un nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias (2018)

El taller también reorganizó el amplio espectro de enfermedades y afecciones gingivales no relacionadas con la placa basadas en la etiología primaria.⁷⁴

4.1.2. NUEVA CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS

El taller de 1989 reconoció que la periodontitis tenía varias presentaciones clínicas, diferentes edades de inicio y tasas de progresión.^{75,76} El taller europeo de 1993 determinó que la clasificación debería simplificarse en: periodontitis del adulto y de inicio temprano⁷⁷. Los participantes en el taller de 1996 determinaron que no había pruebas suficientes para cambiar la clasificación⁷⁸. Se realizaron cambios importantes en la clasificación de periodontitis de 1999, que se ha utilizado durante los últimos 19 años. El taller acordó que, de acuerdo con los conocimientos actuales sobre fisiopatología, se pueden identificar tres formas de periodontitis:^{79,80}

- *Periodontitis necrosante*
- *Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica*

- *Formas de la enfermedad previamente reconocidas como "crónica" o "agresiva", ahora agrupadas en una sola categoría, "periodontitis"*

La estadificación depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad en la presentación y de la complejidad del tratamiento de la enfermedad, mientras que la clasificación proporciona información complementaria sobre las características biológicas de la enfermedad.

La estadificación involucra cuatro categorías (etapas 1 a 4) y se determina después de considerar varias variables:

- ❖ Pérdida de inserción clínica
- ❖ Cantidad y el porcentaje de pérdida ósea
- ❖ Profundidad de sondaje
- ❖ Presencia de los defectos óseos angulares
- ❖ Afectación de la furca
- ❖ Movilidad dental
- ❖ Pérdida de dientes por periodontitis

La clasificación incluye tres niveles:

- Grado A: bajo riesgo
- Grado B: riesgo moderado
- Grado C: alto riesgo de progresión

Aspectos relacionados con progresión de la periodontitis:

- Estado general de salud
- Fumar
- Control metabólico en la diabetes

Por lo tanto, la clasificación le permite al clínico incorporar factores individuales de pacientes en el diagnóstico, que son cruciales para el manejo integral de casos:

Reporte de consenso de
Periodontitis

Etapas y grados de Periodontitis

Formas de periodontitis (Cuadro II)

1. Enfermedad periodontal necrotizante

- a. Gingivitis necrotizante
- b. Periodontitis necrotizante
- c. Estomatitis necrotizante

2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Clasificación de las condiciones deben ser basadas en la enfermedad sistémica primaria de acuerdo a la Clasificación Estadística Internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud.

3. Periodontitis basado en el manejo de severidad y complejidad

Etapa I: Periodontitis inicial

Etapa II: Periodontitis moderada

Etapa III: Periodontitis severa con potencial pérdida dental adicional

Etapa IV: Periodontitis severa con potencial pérdida de la dentición

Extensión y distribución: localizada, generalizada, distribución incisivo-molar.

Grados: evidencia de riesgos de rápida progresión, respuesta anticipada al tratamiento

Grado A: baja tasa de progresión

Grado B: Moderada tasa de progresión

Grado C: rápida tasa de progresión

Fuente: Tomado del Workshop un nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias (2018)

4.2. ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS A LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DE SOPORTE PERIODONTAL

La nueva clasificación de enfermedades y afecciones periodontales también incluye enfermedades sistémicas y afecciones que afectan los tejidos de soporte periodontales. Se reconoce que existen trastornos sistémicos raros, como el Síndrome de Papillon Lefèvre, que generalmente dan como resultado la presentación temprana de periodontitis grave. Tales condiciones se agrupan como "Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica", y deben clasificarse según la enfermedad sistémica primaria y agruparse como "Enfermedades sistémicas o afecciones que afectan los tejidos periodontales". Sin embargo, existen enfermedades sistémicas comunes, como la diabetes mellitus no controlada, con efectos variables que modifican el curso de la periodontitis.^{81,82,83}

4.2.1. CAMBIOS EN LA CLASIFICACIÓN PERIODONTAL DE DEFORMIDADES Y CONDICIONES DEL DESARROLLO Y ADQUIRIDAS (2018)

a) Condiciones mucogingivales

Las nuevas definiciones de casos relacionadas con el tratamiento de la recesión gingival se basan en la pérdida interproximal de la unión clínica y también incorporan la evaluación de la raíz expuesta y la unión cemento-esmalte.⁸⁴

El informe de consenso presenta una nueva clasificación de la recesión gingival que combina parámetros clínicos, incluido el fenotipo gingival, así como las características de la superficie de la raíz expuesta. El término biotipo periodontal fue reemplazado por fenotipo periodontal.⁸²

b) Traumatismo oclusal y fuerzas oclusales traumáticas

La fuerza oclusal traumática, reemplazando el término fuerza oclusal excesiva, es la fuerza que excede la capacidad adaptativa del periodonto y/o los dientes que pueden provocar traumatismo oclusal (lesión) y desgaste excesivo o fractura de los dientes. No hay pruebas de estudios humanos que implican traumatismo oclusal en la progresión de la pérdida de inserción en la periodontitis.^{82,85}

c) Factores relacionados con prótesis y dientes

La sección sobre factores relacionados con las prótesis se expandió en la nueva clasificación. El término *ancho biológico* fue reemplazado por *inserción de tejido supracrestal*. Se agregaron los procedimientos clínicos involucrados en la fabricación de restauraciones indirectas debido a nuevos datos que indican que estos procedimientos pueden causar recesión y pérdida de la inserción clínica.⁸⁶

Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas 2018 (Cuadro III)

- 1. Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal**
- 2. Otras condiciones periodontales**
 - a. Abscesos del periodonto
 - b. Lesiones endoperiodontales
- 3. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente**
 - a. Fenotipo gingival
 - b. Recesión gingival y de los tejidos blandos
 - c. Surco vestibular disminuido
 - d. Posición muscular y frenillo aberrante
 - e. Exceso gingival
 - f. Color anormal
 - g. Condición de la superficie de la raíz expuesta
- 4. Fuerzas oclusales traumáticas**
 - a. Trauma oclusal primario
 - b. Trauma oclusal secundario
 - c. Fuerzas ortodónticas
- 5. Prótesis y factores relacionados al diente que modifican o predisponen a enfermedad gingival y periodontitis inducida por placa**
 - a. Factores localizados relacionados al diente
 - b. Factores localizados relacionados a las prótesis dentales

Fuente: Tomado del Workshop un nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias (2018)

4.3. NUEVA CLASIFICACIÓN PARA LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES DEL PERIIMPLANTE

El taller desarrolló una nueva clasificación para la salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Se revisó todos los aspectos de la salud periimplantaria, las enfermedades y los aspectos relevantes de las condiciones y deformidades del sitio del implante para lograr un consenso para esta clasificación que podría aceptarse en todo el mundo.

a) Salud Periimplantaria

La salud periimplantaria se definió tanto clínica como histológicamente. Clínicamente, la salud periimplantaria se caracteriza por la ausencia de signos visuales de inflamación y hemorragia durante la exploración. La salud periimplantaria puede existir alrededor de los implantes con soporte óseo normal o reducido. No es posible definir un rango de profundidad de sondaje compatible con la salud periimplantaria.^{87,88,89}

b) Mucositis periimplantaria

La mucositis periimplantar se caracteriza por hemorragia al sondaje y signos visuales de inflamación. Si bien hay pruebas sólidas de que la mucositis periimplantaria es causada por la placa, hay pruebas muy limitadas de mucositis periimplantaria no inducida por la placa. La mucositis periimplantaria se puede revertir con medidas destinadas a eliminar la placa.⁹⁰

c) Periimplantitis

La periimplantitis se definió como una afección patológica asociada a la placa que se produce en el tejido circundante a los implantes dentales, caracterizada por inflamación en la mucosa periimplantaria y posterior pérdida progresiva del hueso de soporte. Se supone que la mucositis periimplantaria precede a la periimplantitis. La periimplantitis se asocia con un mal control de la placa y en pacientes con antecedentes de periodontitis grave.⁹¹

d) Deficiencias en el sitio del implante de tejido duro y blando

La cicatrización normal después de la pérdida de los dientes conduce a la disminución de las dimensiones de la cresta alveolar que da como resultado deficiencias de los tejidos duros y blandos. Las deficiencias más grandes de la cresta pueden ocurrir en sitios asociados con pérdida grave de soporte periodontal, trauma de extracción, infecciones por endodoncia, fracturas de raíz, tablas óseas bucales delgadas, posición deficiente de los dientes, lesión y neumatización de los senos maxilares. Otros factores que afectan la cresta pueden asociarse con medicamentos y enfermedades sistémicas que reducen la cantidad de hueso formado naturalmente, agenesia dental y la presión de las prótesis.^{92, 93}

Enfermedades y condiciones periimplantarias (Cuadro IV)

- 1. Salud periimplantar**
- 2. Mucositis periimplantar**
- 3. Periimplantitis**
- 4. Deficiencias de los tejidos duros y blandos periimplantario**

Fuente: Tomado del Workshop un nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias (2018)

CONCLUSIONES

- El epitelio de unión proporciona un mecanismo de fijación y una función protectora del ligamento periodontal.
- La pérdida de uno o varios dientes puede tener consecuencias graves en todo el arco dental, como cortar la continuidad entre los grupos de haces de fibras y reabsorción ósea acelerada.
- El movimiento fisiológico dental puede considerarse como un movimiento compensatorio, e intento del organismo de mantener la integridad del arco dental frente a la pérdida de la sustancia del tejido.
- La salud periodontal es el resultado de un equilibrio entre las poblaciones celulares, cualquier desequilibrio en la homeostasis del periodonto sano conduce a una alteración patológica.
- Tomar consciencia en la planificación del tratamiento y las limitaciones que las consideraciones anatómicas tienen sobre los procedimientos quirúrgicos periodontales.
- Considerar los riesgos anatómicos involucrados en la cirugía periodontal, ya que las complicaciones quirúrgicas se previenen más fácilmente por el conocimiento.
- Las indicaciones para el tratamiento de las recesiones en los dientes y las deficiencias de los tejidos blandos en los implantes dentales incluyen: los deseos estéticos del paciente, la hipersensibilidad de la raíz y la dificultad para realizar el control de la placa.
- El mejor resultado para aumentar la zona de tejido queratinizado es el colgajo posicionado apicalmente con un injerto autógeno con/sin epitelio.
- El grupo de injerto gingival libre reveló más ganancias de tejido queratinizado insuficiente en zonas edéntulas con mejores resultados y para el aumento de volumen del tejido blando el gold estándar es el injerto autógeno con/sin epitelio.
- La anatomía normal del periodonto como parte clave del diagnóstico de un periodonto saludable, resume la clasificación actualizada de enfermedades, afecciones periodontales y periimplantarias. La publicación representa el trabajo de la comunidad mundial de académicos y clínicos en periodoncia e implantología. Este documento presenta una visión general abreviada del resultado del taller de consenso, y se alienta al lector a revisar la publicación completa para recibir información exhaustiva sobre los fundamentos, los criterios y la implementación de las nuevas clasificaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rose L, Mealey B, Genco R. Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1ra Ed. Elsevier, 2004. 37:26.104
2. Ainamo A, Ainamo J, Poikkeus R. Continuous widening of the band of attached gingiva from 23 to 65 years of age. *J Periodont Res* 1981; 16: 595-599.
3. Newcomb G, Seymour C, Powell R. Association between plaque accumulation and Langerhans
4. Schroeder H, Page R. The normal periodontium. In: Schluger S, Yuodelis R, Page R, Johnson R, ed. Periodontal diseases. 2nd edn. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 11.
5. Ooya K, Tooya T. Scanning electron microscopy of the epithelium-connective tissue interface in human gingiva. *J Periodont Res* 1981; 16: 135-139
6. Susi F, Belt W, Kelly J. Fine structure of fibrillar complexes associated with the basement membrane of human oral mucosa. *J Cell Biol* 1967; 34: 686-690
7. Caffesse R, Nasjleti C, Kowalski J, Castelli W. The effect of mechanical stimulation on the keratinization of sulcular epithelium. *J Periodontol* 1982; 53: 89-92
8. Fry H, App G. Histologic evaluation of the effect of intrasulcular tooth brushing on human sulcular epithelium. *J Periodontol* 1978; 49: 163-173.
9. Schroeder H, Munzel-Pedrazzoli S, Page R. Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue in early chronic gingivitis in man. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 899-923.
10. Narayanan A, Page R. Connective tissues of the periodontium: a summary of current work. *Collagen Re1 Res* 1983; 3: 33-64.
11. Page R, Ammons W, Schectman L, Dillingham L. Collagen fibers bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol* 1974; 19: 1039-1043.
12. Hellden I., Lindhe J. Enhanced emigration of crevicular leukocytes mediated by factors in human dental plaque. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 123-129.
13. Schiffman E, Corcoran BA, Wahl SM. N-formyl-methionyl peptides as chemoattractants for leukocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1975; 72: 1059-1062.
14. Cergneaux M, Andersen E, Cimasoni G. In vitro breakdown of gingival tissue by elastase from human polymorphonuclear leukocytes. An electron microscopic study. *J Periodont Res* 1982; 17: 169-182
15. Stein J, Levenson S. Effect of the inflammatory reaction on subsequent wound healing. *Surg Forum* 1966; 17: 484-485.
16. Konig W, Ishizaka K. Association of receptors for mouse IgE with the plasma membrane of rat mast cells. *J Immunol* 1974; 113: 1237-1245.
17. Davies P, Page R, Allison A. Changes in cellular enzyme levels and release of lysosomal acid hydrolases in macrophages exposed to group A streptococcal cell wall substances. *J Exp Med* 1974; 139: 1262-1282.
18. Hunt T, Knighton D, Thakral K, Goodson W, Andrews W. Studies on inflammation and wound healing: angiogenesis and collagen synthesis stimulated in vivo by resident and activated wound macrophages. *Surgery* 1984; 96: 48-54.
19. Leibovich S, Danon D. Promotion of wound repair in mice by application of glucan. *J Reticuloendothel SOC* 1980; 27: 1-11.
20. Leibovich S, Ross R. A macrophage-dependent factor that stimulates the proliferation of fibroblasts in vitro. *Am J Pathol* 1976; 84: 501-513
21. Simpson D, Ross R. The neutrophilic leukocyte in wound repair. A study with antineutrophil serum. *J Clin Invest* 1959; 51: 2009
22. Harrop P, O'Grady R, Knox K, Wicken A. Stimulation of lysosomal enzyme release from macrophages by lipoteichoic acid. *J Periodont Res* 1980; 15: 492-501.

23. Pantalone R, Page R. Lymphokine induced production and release of lysosomal enzymes by macrophages. *Proc Natl Acad Sci USA* 1975; 72: 2091-2094.
24. Hurum S, Sodek J, Aubin J. Synthesis of collagen, collagenase and collagenase inhibitors by cloned human gingival fibroblasts and the effect of concanavalin A. *Biochem Biophys Res Commun* 1982; 107: 357-366
25. Clark R, Stone R, Leung D, Silver I, Hohn D, Hunt T. Role of macrophages in wound healing. *Surg Forum* 1970; 27: 16.
26. Erb P, Feldman M. Role of macrophages in in vitro induction of T-helper cells. *Nature* 1975; 254: 352-354.
27. Kinane D, Adonogianaki E, Moughal N, Winstanley FP, Mooney J, Thornhill M. Immunocytochemical characterization of cellular infiltrate, related endothelial changes and determination of GCF acute-phase proteins during human experimental gingivitis. *J Periodont Res* 1991; 26: 286-288.
28. Kinane D, Winstanley F, Adonogianaki E, Moughal N. Bioassay of interleukin 1 (IL-1) in human gingival crevicular fluid during experimental gingivitis. *Arch Oral Biol* 1992; 37: 153-156.
29. Bertolami C, Bronson R. Molecular mechanisms of tissue repair. In: Norton L, Burstone C, ed. *The biology of tooth movement*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1989: 131-149.
30. Leibovich S, Ross R. The role of macrophages in wound repair: a study with hydrocortisone and antimacrophage serum. *Am J Pathol* 1975; 78: 71-100
31. Zander H, Hurzeler B. Continuous cementum apposition. *J Dent Res* 1958; 37: 1035-1044.
32. Birkedal-Hansen H. Synthesis and release of procollagenase by cultured fibroblasts. *J Biol Chem* 1976; 251: 3162-3168.
33. Birkedal-Hansen H. From tadpole collagenase to a family of matrix metalloproteinases. *J Oral Pathol* 1988; 17: 445-451.
34. Pettigrew D, Ho G, Sodek J, Brunette D, Wang H-M. Effect of oxygen tension and indomethacin on production of collagenase and neutral proteinase enzymes and their latent forms by porcine gingival explants in culture. *Arch Oral Biol* 1978; 23: 767-777.
35. Meikle M, Atkinson S, Ward R, Murphy G, Reynolds J. Gingival fibroblasts degrade type I collagen films when stimulated with tumor necrosis factor and interleukin- 1: evidence that breakdown is mediated by metalloproteinases. *J Periodont Res* 1989; 24: 207-213.
36. Page R. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodont Res* 1991; 26: 230-242.
37. Hassell T, Page R, Narayanan A, Cooper, G. Diphenylhydantoin (Dilantin) gingival hyperplasia: drug-induced abnormality of connective tissue. *Proc Natl Acad Sci USA* 1976; 73: 2909-2912.
38. Hassell T, Stanek E. Evidence that healthy human gingiva contains functionally heterogeneous fibroblast subpopulations. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 617-625.
39. Narayanan A, Meyers D, Page R. Regulation of collagen production in fibroblasts cultured from normal and phenytoin-induced hyperplastic human gingiva. *J Periodont Res* 1988; 23: 118-121.
40. Melcher A. An overview of the anatomy and physiology of the periodontal ligament. In: Norton L, Burstone C, ed. *The biology of tooth movement*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989: 1-7.
41. Baserga R. *The biology of cell reproduction*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1985: 37
42. Crumley P. Collagen formation in the normal and stressed periodontium. *Periodontics* 1964; 2: 53.

43. Sicher H. The principal fibers of the periodontal membrane. *Bur* 1954: 55: 24
44. Frohlich E. Die Bedeutung der peripheren Durchblutung für die Entstehung und Therapie der Zahnbetterkrankungen. *Dtsch Zahnartzl Z* 1964: 19: 153.
45. Hassell T. Human tooth pulsation. Doctoral dissertation. Zurich: Juris Publishers, 1974
46. Hofmann M, Diemer R. Die Pulsation des Zahnes. *Dtsch Zahnartzl* 2 1963: 18: 1268.
47. Harris R. Innervation of the human periodontium. *Monogr Oral Sci* 1975: 4: 27-44
48. Shigenaga Y, Yoshida A, Mitsuhiro Y, Doe K, Suemune S. Morphology of single mesencephalic trigeminal neurons innervating periodontal ligament of the cat. *Brain Res*
49. Sodek J. Collagen turnover in the periodontal ligament. In: Norton L, Burstone C, ed. *The biology of tooth movement*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989: 157-182
50. Narayanan A, Page R, Swanson J. Collagen synthesis by human fibroblasts. Regulation by transforming growth factor- β in the presence of other inflammatory mediators. *Biochem J* 1989: 260: 463-469.
51. Somerman M, Hassell T, Archer S, Foster R. Enhancement by extracts of mineralized tissues of protein productivity by human gingival fibroblasts. *Arch Oral Biol* 1987: 32: 879-883.
52. Miller S, Jee W. Bone lining cells. In: Hall BK, ed. *Bone metabolism and mineralization*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1992: 1-19.
53. Parfitt G. An investigation of the normal variations in alveolar bone trabeculation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962: 15: 1453-1463.
54. Roberts W, Ferguson D. Cell kinetics of the periodontal ligament. In: Norton L, Burstone C, ed. *The biology of tooth movement*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989: 55-69.
55. Roberts W, Chase D. Kinetics of cell proliferation and migration associated with orthodontically induced osteogenesis. *J Dent Res* 1981: 60: 174-181.
56. Adriaens P, DeBoever J, Loesche W. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodont* 1988: 59: 222-230.
57. Biagini G, Checchi L, Pelliccioni G, Solmi R. In vitro growth of periodontal fibroblasts on treated cementum. *Quintessence Int* 1992: 23: 335-340.
58. Slavkin H, Bessem C, Fincham A et al. Human and mouse cementum proteins immunologically related to enamel proteins. *Biochim Biophys Acta* 1989: 991: 8-12.
59. Slavkin H, Bringas P, Bessem C et al. Hertwig's epithelial root sheath differentiation and initial cementum and bone formation during long-term organ culture of mouse mandibular first molars using serumless, chemically defined medium. *J Periodont Res* 1989: 24: 28-40
60. Schroeder H, Listgarten M. *Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth*. 2nd edn. Basel: Karger, 1977.
61. Hassel T. Tissues and cells of the periodontium *Periodontology* 2000.1993:3: 9-38
62. Rosenberg, M. M.: Vestibular Alterations in Periodontics. *J. Periodont.* 1960: 31:231-237
63. Bradin, M.: Precautions and Hazards in Periodontal Surgery. *J. Periodont.*,1960:163: 33:154-163
64. Veal, S. J.: Exposure of Neurovascular Bundles During Periodontal Surgery. *J. Kentucky Dent. Assn* 1969: 21:13-15.
65. Heslop, I. H.: Surgical Anatomy of the Jaws. *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.* 1963: 33:371-386,.
66. Prichard, J. F.: *Advanced Periodontal Disease: Surgical and Prosthetic Management*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1965
67. Sicher, H. and DuBrul, E. L.: *Oral Anatomy*, ed. 5. St. Louis, C. V. Mosby. 1970

68. Goldman, H. and Cohen, D. W.: Periodontal Therapy, ed. 4. St. Louis, C. V. Mosby, pp1968:783-788
69. Clarke M, Bueltmann K. J Periodont Anatomical Considerations in Periodontal Surgery. 1971;42, 610-625
70. Hammerle C, Giannobile W. Biology of soft tissue wound healing and regeneration. Consensus Report of Group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2014; 45 : S1–S5.
71. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S230–S236.
72. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S44– S66
73. Chapple ILC, Mealey BL, et al. 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.
74. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S28–S43
75. Caton J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. In: World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: American Academy of Periodontology; 1989:11–122
76. Consensus report on diagnosis and diagnostic aids. In: World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: American Academy of Periodontology; 1989:123–131.
77. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics.1993. London: Quintessence; 1994.
78. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. Ann Periodontol.1996;1:1–36.
79. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, et al. Consensus report: chronic periodontitis. Ann Periodontol. 1999;4:38
80. Lang N, Soslone WA, Greenstein G, et al. Consensus report: necrotizing periodontal diseases. Ann Periodontol. 1999;4:78
81. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
82. Jepsen S, Caton JG, et al. 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
83. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S149–S161
84. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S199–S206
85. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S207–S218
86. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S207–S218
87. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S286–S291.

88. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S36– S36.
89. Renvert S, Persson GR and Pirih FQ. Peri-implant health, peri-implant mucositis and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S278–S285
90. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S237–S245
91. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S246–S266
92. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S267– S277.
93. Caton J, Armitage G, Berglundh T. 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