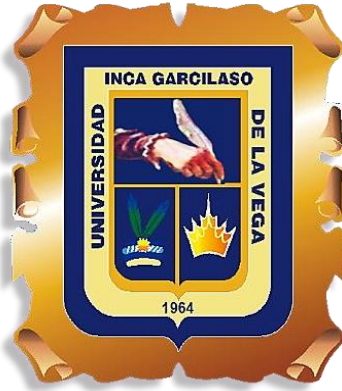


**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA**

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA  
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS**



**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA  
EN IMPLANTOLOGÍA ORAL**

**“OSTEOINTEGRACION”**

**AUTOR: DR. GUSTAVO ANDRES PACHECO MERCHAN**

**ASESOR: MG. ESP. EDUARDO PACHECO ROLLER**

**LIMA – PERÚ  
2019**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios por la vida, familia, amigos y por la fuerza para poder culminar este proceso para poder obtener uno de los anhelos más deseados.

También un agradecimiento muy cordial a mis maestros, quienes compartieron sus conocimientos para lograr la mejor preparación posible.

Un agradecimiento especial al Dr. Eduardo Pacheco R por ser el guía en este camino de formación y haber dado apertura a la posibilidad de estudiar tan prestigiosa carrera en esta gran universidad.

# ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS .....	ii
ÍNDICE .....	iii
ÍNDICE DE TABLAS .....	vi
ÍNDICE DE FIGURAS .....	vii
RESUMEN .....	viii
ABSTRACT .....	ix
INTRODUCCIÓN .....	10
1. OSTEOINTEGRACIÓN DE UN IMPLANTE DENTAL .....	11
1.1. ¿Qué es la osteointegración? .....	11
1.2. Historia de la osteointegración .....	11
1.3. Fases de la osteointegración .....	13
1.4. Biología de la osteointegración de los implantes dentales.....	13
1.5. Tejidos periimplantarios .....	14
1.5.1. Tejido óseo periimplantar.....	15
1.5.2. Tejidos blandos periimplantarios.....	17
2. PROCESO DE OSTEOINTEGRACIÓN .....	19
2.1. Comportamiento del proceso de osteointegración .....	19
2.1.1. Cicatrización de la interfase hueso-implante dental .....	19
2.1.2. Sangrado y coagulación .....	20
2.1.3. Degradación del coágulo .....	21
2.1.4. Formación del tejido granular.....	21
2.1.5. Modelado óseo .....	22
2.2. Actividad mecánica en la interfase hueso-implante dental .....	24
2.2.1. Fenómenos de adhesión .....	24
2.2.2. Fenómenos de contracción.....	25
2.2.3. Fenómenos de activación .....	26
3. INTERFASE HUESO IMPLANTE .....	27
3.1. Componentes de la interfase .....	28
3.1.1. El hueso alveolar .....	28
3.1.2. El implante dental .....	29
3.1.3. Osteointegración .....	31
3.2. Calidad de la interfase .....	33
3.2.1. Carga por fuerzas externas.....	33
3.2.2. Acción fisiológica .....	33
3.2.3. Recubrimientos superficiales .....	34
3.2.4. Daños en el implante .....	35
4. HISTOLOGÍA DEL LECHO QUIRÚRGICO DEL IMPLANTE.....	35
4.1. Comparación histopatológica entre dientes naturales e implantes .....	35
4.1.1. Cicatrización ósea, estadio avanzado o tardío .....	36

4.1.2.	Respuesta inmunológica peri-implantar .....	37
4.1.3.	La cicatrización ósea en su etapa inicial .....	38
4.1.4.	El anclaje de los implantes en el hueso .....	38
4.2.	Biocompatibilidad y biomecánica en los implantes oseointegrados.....	39
4.3.	Naturaleza del Proceso de osteointegración .....	39
4.4.	Aspectos Biológicos y Biomecánicos de la Adaptación Morfo estructural de la Unidad Hueso Implante.....	40
4.5.	Efectos del diseño y de las características de la superficie del implante sobre la osteointegración.....	42
4.6.	Materiales para Implantes Dentales.....	42
4.6.1.	Propiedades Biológicas .....	42
4.6.2.	Propiedades Físico-Químicas.....	43
4.6.3.	Propiedades Mecánicas.....	43
4.7.	Aspectos Químicos de la Unión Tejido Superficie del Implante .....	43
4.8.	Tipos de implantes.....	44
4.8.1.	Implantes de Metal .....	44
4.8.2.	Implantes de Cerámica.....	46
4.8.3.	Implantes de Polímeros .....	47
4.8.4.	Implantes de Carbón .....	47
5.	RIESGOS EN LA OSTEOINTEGRACIÓN .....	47
5.1.	Factores de riesgo generales.....	48
		5.1.1. Edad 49
		5.1.2. Sexo 49
5.1.3.	Diabetes .....	49
5.1.4.	Radioterapia .....	51
5.1.5.	Osteoporosis .....	52
5.1.6.	Bifosfonatos.....	53
5.1.7.	Alcohol.....	53
5.1.8.	Tabaco .....	54
5.1.9.	Genética.....	54
5.1.10.	Síndrome de Sjögren.....	55
5.1.11.	Bruxismo .....	55
5.1.12.	Reacción del sistema inmune .....	56
5.2.	Factores e indicadores de riesgo locales .....	56
5.2.1.	Deficiente higiene oral .....	56
5.2.2.	Exceso del material de cementación.....	57
5.2.3.	Sobrecarga oclusal.....	57
5.2.4.	Superficie de los implantes .....	58
5.2.5.	Enfermedades periodontales tratadas inadecuadamente.....	59
5.2.6.	Infecciones endodónticas .....	59
5.2.7.	Presencia de tejido queratinizado .....	60

5.3. Enfermedades periimplantarias .....	61
5.3.1. Periimplantitis .....	61
5.3.2. Mucositis periimplantaria .....	62
5.3.3. Comparación entre mucositis y periimplantitis .....	63
CONCLUSIONES .....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	66

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1:</b> Factores que influyen en el éxito de la osteointegración .....	17
--	----

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Representación gráfica de la osteointegración dental.....	11
<b>Figura 2:</b> Características de un implante dental.....	14
<b>Figura 3:</b> Tejidos periimplantarios comparado con el tejido periodontal.....	15
<b>Figura 4:</b> Procedimiento de implantación.....	19
<b>Figura 5:</b> Proceso de adaptación en la osteointegración .....	31

## RESUMEN

La presente monografía tiene como objetivo presentar una revisión bibliográfica de los aspectos teóricos de la osteointegración; es una investigación de tipo bibliográfico, la cual se basó en la búsqueda y recolección de artículos científicos relacionados con el tema. La osteointegración es la unión o fusión directa que se da entre el hueso y la superficie del material del implante, generando como resultado la resistencia y sirviendo, de esta manera, como una base para la futura rehabilitación protésica. La osteointegración es un proceso que pasa por varias fases o etapas después que se ha hecho la implantación; por lo cual, ocurren fenómenos y reacciones en el lugar tratado, iniciando con la formación de hueso reticular que se da desde el primer día después del abordaje quirúrgico hasta la cuarta o sexta semana; posterior a ello, existe la adaptación de la masa ósea a la carga en el segundo mes y, por último, la adaptación de la estructura ósea a la carga que empieza en el tercer mes hasta toda la vida. Esto indica que la osteointegración se encuentra relacionada con el tiempo, como uno de los factores esenciales para que se produzca el proceso biológico. También, existen factores de riesgo relacionado con el proceso de osteointegración, pudiendo influir en la adecuada solidificación o no del hueso y el implante; entre estos factores de riesgo se tienen: sexo, edad, enfermedades del paciente, alteraciones sistémicas como la diabetes mellitus, medicación actual del paciente y una deficiente higiene bucal, entre otras.

**Palabras clave:** osteointegración, implantación dental, proceso de osteointegración, factores de riesgo, rehabilitación protésica



## ABSTRACT

This paper aims to present a bibliographic review of the theoretical aspects of osseointegration; is a bibliographic research, which was based on the search and collection of scientific articles related to the subject. Osseointegration is the union or direct fusion that occurs between the bone and the surface of the implant material, generating as a result the resistance and serving, in this way, as a basis for future prosthetic rehabilitation. Osseointegration is a process that goes through several phases or stages after the implantation has been done; therefore, phenomena and reactions occur in the treated place, starting with the formation of reticular bone that occurs from the first day after the surgical approach until the fourth or sixth week; After that, there is the adaptation of the bone mass to the load in the second month and, finally, the adaptation of the bone structure to the load that begins in the third month until the end of life. This indicates that osseointegration is related to time, as one of the essential factors for the biological process to occur. Also, there are risk factors related to the osseointegration process, which may influence the adequate solidification or not of the bone and the implant; Among these risk factors are: sex, age, diseases of the patient, systemic alterations such as diabetes mellitus, current medication of the patient and poor oral hygiene, among others.

**Key words:** osseointegration, dental implantation, osseointegration process, risk factors, prosthetic rehabilitation

## INTRODUCCIÓN

La implantología oral ha revolucionado la práctica clínica odontológica demostrando que la rehabilitación oral de los pacientes con pérdidas dentales unitarias, múltiples o totales con implantes dentales es un tratamiento predecible y con una elevada tasa de éxito. En los últimos 40 años, los implantes dentales han servido como tratamiento estándar cuando se requiere la rehabilitación de pacientes, ya sea total o parcialmente desdentados; su implementación ha mostrado porcentajes de éxito cercanos al 90% con periodos de observación que van de los 10 a los 15 años.

En este sentido, los resultados favorables a largo plazo de los tratamientos de implantes orales se relacionan con el proceso de la osteointegración y de una buena reacción de los tejidos periimplantarios. Es por ello que, es de suma importancia para el profesional de la odontología el conocimiento de todos los aspectos relacionados con la histología, tratamiento, tipos de materiales y factores de riesgo relacionados con la osteointegración.

Considerando el incremento de la demanda de implantología en todo el mundo, es imprescindible obtener resultados estéticos y funcionales en el menor plazo posible, lo cual se relaciona con una rehabilitación protésica exitosa. En tal sentido, el estudio y análisis del proceso de osteointegración en los implantes dentales contribuye al enriquecimiento del conocimiento de los especialistas dedicados a esta área de la estomatología, buscando el logro de mayores tasas de éxito.

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo presentar una revisión bibliográfica de los aspectos teóricos relacionados con la osteointegración de implantes dentales. El documento consta de cinco partes, constituidas en capítulos. En el primer capítulo se presenta la conceptualización de la osteointegración y de su evolución histórica, que va desde los primeros experimentos con oro y plata como material de implantación, hasta el descubrimiento del titanio como agente de menor riesgo de rechazo como cuerpo extraño.

En el segundo capítulo se presenta el proceso de osteointegración, el comportamiento del proceso y la actividad mecánica en la interfase hueso–implante dental. El capítulo III muestra los aspectos relacionados con los componentes de la interfase hueso–implante y la calidad de la interfase. En el capítulo IV se trata la histología del lecho quirúrgico del implante y, finalmente, en el capítulo V se realiza una descripción exhaustiva de los factores de riesgo en la osteointegración.

# 1. OSTEOINTEGRACIÓN DE UN IMPLANTE DENTAL

## 1.1. ¿Qué es la osteointegración?

La osteointegración se descubrió en 1962 y se acuñó como un término en 1977. Las definiciones originales implicaban el contacto directo entre los materiales extraños y el hueso, sin ninguna capa de tejido blando interpuesta<sup>1</sup>. La osteointegración proviene de la palabra griega "osteón", que significa hueso, y la palabra latina "integrare", que significa completar; por lo tanto, se refiere a la integración del hueso; Branemark lo definió en 1969 como un contacto directo entre el hueso y los implantes metálicos, sin capas de tejidos blandos interpuestas<sup>2</sup>. No obstante, dicha definición se modificó en 1977, como una conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo ordenado y la superficie de un implante de carga<sup>2</sup>.

La osteointegración dental se define técnicamente como la unión directa, funcional y estructural, sin la consideración del tejido periodontal que se encuentra alrededor del implante dental y el hueso alveolar. Sin embargo, en la actualidad, la osteointegración considera la respuesta del cuerpo a elementos extraños diferentes del hueso, por lo que se puede estimar que, la osteointegración es también una reacción de cuerpo extraño donde el hueso interfacial se forma y adapta, como una reacción de defensa para proteger el implante de los tejidos<sup>1</sup>. A continuación, se muestra una representación de la osteointegración dental:



**Figura 1:** Representación gráfica de la osteointegración dental

**Fuente:** Osseointegration of Implants – A Biological and Clinical Overview<sup>1</sup>

La osteointegración es, por lo tanto, la conexión funcional y estructural directa entre el hueso vivo y la superficie de un material de implante endóseo que es cargado funcionalmente; se produce allí la unión mecánica, que resulta directa y estable, sin la interposición de tejido conectivo y que es identificable con microscopio óptico, logrando la inmovilidad del implante<sup>3</sup>.

## 1.2. Historia de la osteointegración

Desde el descubrimiento del implante, los avances en cuanto al uso de la técnica y su compatibilidad con el hueso que lo va a circundar ha ido mejorando. Los primeros implantes registrados en la historia son el Pin de Steineman y los clavos de Kishner, los cuales fueron utilizados para estabilizar fracturas óseas; las aleaciones de estos

materiales han evolucionado con el paso del tiempo, de manera tal que se ha mejorado su compatibilidad biológica<sup>4</sup>.

Se planteó la fórmula de acero inoxidable en 1911 para la inmovilización de fractura ósea por Strauss y Marrer. Posterior a ellos, en 1913, Brearley empleó una aleación de acero y cromo de alta resistencia y, después, Straus agregó a su fórmula carbono y molibdeno, como resultado de haber usado estas fórmulas se observó corrosión dentro del organismo y, por ende, en la mayor parte de los pacientes se generaron efectos tóxicos<sup>4</sup>.

Erdle y Prange usaron en 1932 el Vitalium, que es una combinación de Cobalto 65%, Cromo 30% y Molibdeno 5%, aleación que no incorporaba el hierro en su composición y no fue sino hasta 1935 cuando lo usaron en un paciente humano como aplicación en un aparato ortopédico, el cual fue una placa de tornillos; los resultados fueron satisfactorios, por lo que se consideró como el material biocompatible ideal y no corrosivo en el tratamiento de fracturas. No obstante, en 1940 en Estados Unidos, Bothe, Beaton y Daveport realizaron un estudio comparativo de los materiales con reacción corrosiva en el cual se utilizó un material traído desde Rusia, denominado Titanio, y fue entonces que se evaluó histológica y radiográficamente su uso en el cuerpo humano y dio como resultado que el Titanio fue el material con menos efectos inflamatorios y corrosivos, en comparación con el Vitallium, concluyendo que el Titanio muestra una mejor biocompatibilidad<sup>4</sup>.

En 1941, el sueco Gustav Dahl usó implantes subperiósticos en pacientes edéntulos totales; estos implantes consistían en dispositivos de Vitallium que se asentaban sobre el hueso y tenían pilares que atravesaban la mucosa y servían de soporte a las prótesis dentales. En 1942, Schinz y Oppenheimer describieron los efectos cancerígenos en animales de laboratorio, producidos por algunos metales como el oro y la plata, aleaciones con contenido de aceros inoxidables y el Vitallium<sup>4,5</sup>.

En 1941 se usaron implantes en pacientes con ausencia total de dientes, los que servirán de soporte para prótesis y, posteriormente, en 1942 a través de estudios en animales se observó que este procedimiento tenía efectos cancerígenos, asociados a algunos metales y aleaciones con contenido de hierro y el Vitallium<sup>4</sup>. De manera que, el procedimiento ha presentado avances y retrocesos a lo largo de su historia, en función de las reacciones directas e indirectas generadas sobre los pacientes.

En 1951, Leventhal probó la inserción de 80 tornillos de titanio en ratas con el fin de evaluar histológicamente el flujo sanguíneo de estas durante unas 6 semanas después de haber colocado los tornillos en el fémur, según lo cual se pudo observar que la fuerza necesaria para extraer los tornillos era superior a la fuerza inicial después de las seis semanas de la implantación, de manera tal que la fuerza necesaria para aflojar el implante era mayor para extraerla por lo que se tuvo que fracturar el fémur de las ratas y se vio histológicamente que el tejido subcutáneo se había conectado con el implante<sup>4</sup>.

En los exámenes histológicos se observó que el trabeculado óseo se fijó en los implantes de titanio a 2.5 mm de su superficie; a diferencia de los tornillos de metal de aleaciones metálicas, también se pudo observar ausencia de reacción inflamatoria en muestras en relación con el titanio, pero se pudo observar la reacción inflamatoria en aleaciones inoxidables y el vitalismo<sup>4</sup>.

Como conclusión de esto se considera que el titanio es el metal con mayor biocompatibilidad en relación con los tejidos, ya que no produce efectos inflamatorios ni nocivos, en tanto que con el pasar el tiempo se logra fusionar completamente con el hueso<sup>4,6</sup>.

En 1956 una vez conocido los efectos corrosivos de las aleaciones inoxidables y el Vitallium, el sueco Branemark envió a elaborar unos dispositivos transóseos de titanio

que éstos para que estén sujetos en el hueso del conejo y poder observar a través de un lente en los mismos que él después de esto describió que era difícil la extracción de estos dispositivos y concluyó que estos podrían utilizarse como unidad práctica para estabilizar las dentaduras postizas en pacientes edéntulos<sup>4</sup>.

Branemarck realizó estudios en el año 1959 sobre microscopia vital en humanos, realizando trabajos experimentales con dispositivos de titanio para soportar el lente de microscopio vital, similar al que usó en el fémur de conejo, empleó este dispositivo en los tejidos blandos y en el tejido óseo; como resultado observó la ausencia de reacción inflamatoria a partir del uso de los dispositivos de titanio y su osteointegración, término que usó Branemarck para describir la calidad de la unión íntima del tejido óseo con el implante<sup>4</sup>.

Por lo tanto, el descubrimiento de la osteointegración y en la importancia del implante de titanio pasó por varias fases, hasta que pudo ser comprobado científicamente y patentado su uso comercial en el mercado. En 1965 Branemark dio inicio a la primera fase, cuando colocó un implante dental en la zona anterior del hueso maxilar inferior de un paciente, obteniendo un resultado exitoso y consiguiendo la osteointegración<sup>4</sup>.

En 1982, Zarb organizó la Conferencia de Toronto en la cual Branemark explicó el proceso de unión del hueso al titanio, utilizando por primera vez el término "osteointegración"; en dicha conferencia reportó una casuística de 91% de éxito en mandíbula a 15 años<sup>4</sup>.

### **1.3. Fases de la osteointegración**

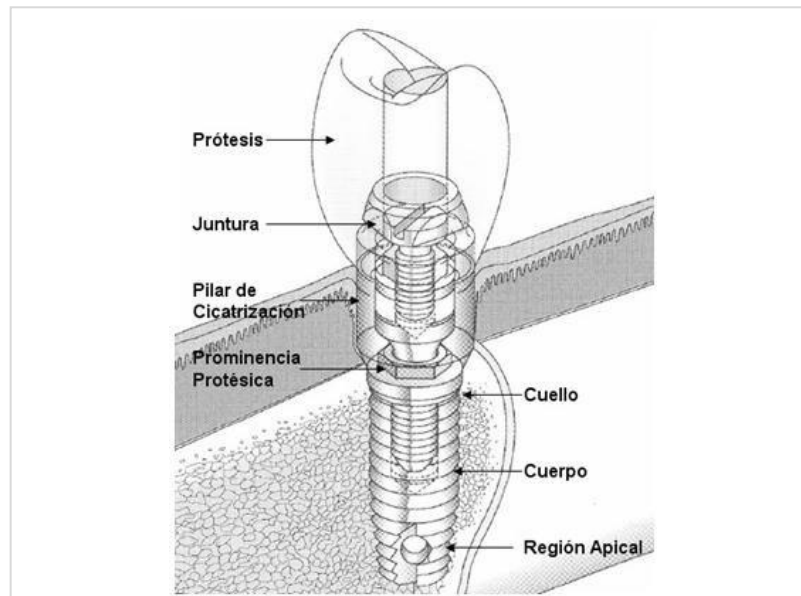
La osteointegración pasa por un proceso que se puede dividir en tres fases<sup>7,8</sup>:

1. Formación del hueso reticular, la cual se desarrolla desde el día de la implantación hasta la 4ta o 6ta semana.
2. Adaptación de la masa ósea a la carga, ocurre durante el segundo mes.
3. Adaptación de la estructura ósea a la carga, a partir del 3er mes y a lo largo de toda la vida.

Según la *European Association for Osseointegration*, el empleo de materiales de injerto óseo puede lograr la regeneración de hueso alrededor de los implantes, lo cual ha sido demostrado en diversos casos clínicos<sup>9</sup>.

### **1.4. Biología de la osteointegración de los implantes dentales**

La osteointegración de los implantes dentales es el resultado de una conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie de material que ha servido como implante, que es sometido a una carga funcional, que no considera ni altera las capas de tejidos blandos interpuestas entre la unidad dentaria y el implante de titanio. En este sentido, mientras el diente y el hueso se conectan mediante el ligamento periodontal y la lámina propia del hueso, la osteointegración de un implante une al hueso de manera directa, sin que interceda el ligamento periodontal.



**Figura 2:** Características de un implante dental

**Fuente:** Generalidades de la interfase hueso-implante dental<sup>10</sup>

No obstante, en el proceso de osteointegración, no se logra una conexión total con el hueso, sino que se logra una fijación rígida, que es clínicamente sintomática, de material no orgánico (aloplástico) y que se mantiene estable en el hueso cuando se ejerce la carga funcional durante masticación. La biología de la osteointegración está estrechamente relacionada con el tiempo, lo cual significa que durante las primeras 3 o 4 semanas de haber sido colocado el implante de titanio, no se obtienen signos de osteointegración alguna, sino que, posteriormente, a los tres meses es que se detecta el contacto entre el hueso y el implante dental, momento en que se nota una mayor resistencia a la fuerza de tracción, lo que se incrementará entre los 6 y 72 meses<sup>11</sup>.

De acuerdo con esta información, se puede concluir que los implantes de titanio no se muestran estables del todo en la fase inicial del tratamiento y, por lo tanto, debe colocarse la carga protésica una vez que se han pasado los tres o cuatro meses después de la implantación dental. Además, en la osteointegración se debe considerar la densidad ósea, ya que esta no tiene la misma estabilidad de un implante dental que ha sido colocado en la mandíbula o que uno colocado en zona de molares superiores<sup>12</sup>.

Para obtener una buena osteointegración se deben controlar los siguientes factores<sup>13</sup>:

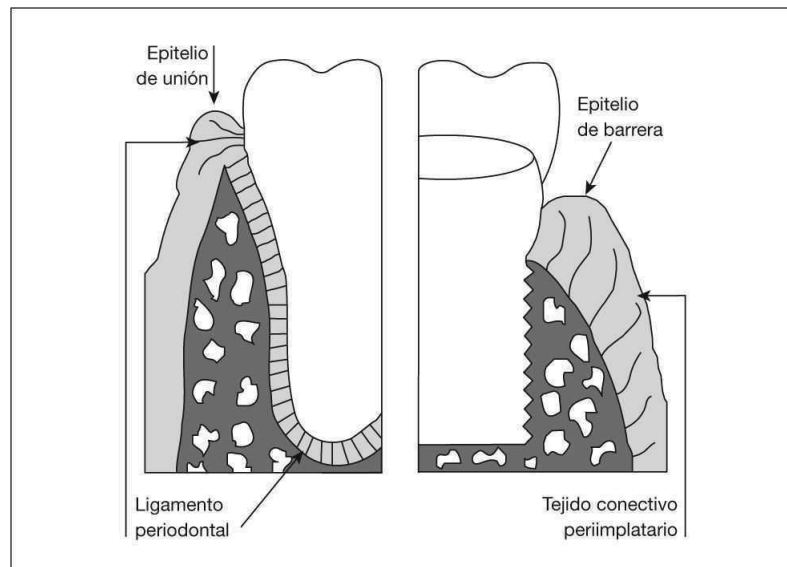
1. La biocompatibilidad, el diseño y las condiciones de la superficie del implante de titanio.
2. La topografía de la superficie del implante.
3. El estado del lecho del hueso.
4. La técnica o el protocolo quirúrgico de inserción.
5. La carga de los implantes.

## 1.5. Tejidos periimplantarios

La osteointegración involucra la compatibilidad que existe entre el tejido óseo circundante y la superficie del implante de titanio que se encuentra sometido a cargas masticatorias. La relación de este dispositivo con el tejido óseo ha logrado un gran avance en odontología donde se han usado hoy en día en numerosos tratamientos<sup>14</sup>. En este orden de ideas, es preciso describir los tipos de tejidos periimplantarios:

### 1.5.1. Tejido óseo periimplantar.

Existe un proceso de remodelación en el tejido óseo a partir de la implantación, es decir, que existe la reabsorción ocasionada por los osteoclastos y la incorporación de nuevo hueso, el cual es formado por los osteoblastos; dicho proceso inicia en la sexta semana de vida intrauterina y continua hasta la muerte. Este dato constituye una base biológica responsable que demuestra que el tejido óseo bajo ciertas circunstancias pueda existir regeneración con el tejido óseo idéntico al original y ausencia de la reparación del tejido fibroso, representando así el fundamento importante esencial para la osteointegración de los implantes<sup>14</sup>.



**Figura 3:** Tejidos periimplantarios comparado con el tejido periodontal

**Fuente:** López-Carrero, L. Infecciones relacionadas con los implantes dentarios; *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(9):589-592 (<https://bit.ly/30CDjq7>)

Existe unión de tipo físico como son las fuerzas de Van der Waals que a pesar de ser débiles predominan al existir la distancia de  $1\mu\text{m}$  entre una capa de óxidos y moléculas biológicas de la misma manera los puentes de hidrogeno participan en la unión, por lo que se establece un enlace físico-químico entre el tejido y el implante<sup>14</sup>.

En cuanto a la naturaleza química, la unión se establece mediante enlace iónicos y covalentes son los encargados de la resistencia que tiene en la unión. También, cabe decir que, el tejido aporta con biomoléculas de alta especialidad a la superficie del implante, donde estas logran formar una capa monoatómica con los óxidos y, posterior a esto, se recubre por una capa de moléculas complejas<sup>14</sup>.

La sangre, al estar en contacto con la superficie de titanio, se forma espontáneamente un complejo de titanio, calcio y fosfato. El titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos de plasma que con el bajo pH de la implantación va a acelerar la formación de fosfato cálcico sobre la superficie. Es necesario recalcar que, la superficie de óxido se considera como un sistema de naturaleza mecánica, que va actuar de manera importante en la remodelación del tejido óseo<sup>14</sup>.

Al momento de realizar la inserción de un implante a través de la construcción de un lecho óseo mediante el tallado con fresas de tamaños, que van desde pequeño a grande, va a ocasionar un traumatismo térmico y mecánico al tejido receptor; si el traumatismo recibido es moderado, el tejido va a responder de forma continua mediante fenómenos que implican la inflamación, reparación y remodelación<sup>14</sup>.

La neo-aposición ósea que se origina alrededor del implante, ocurre a partir de los

márgenes de hueso fracturado durante la colocación del mismo, los cuales contienen núcleos aislados de osificación que se van desarrollando en la interfase hueso-implante. Una primera fase concierne a la formación del coágulo de sangre, entre el implante y el hueso, con migración leucocitaria y actividad fagocítica. Después de un período de 48 a 72 horas de la colocación del implante, termina la actividad fagocitaria y comienza la formación de un pre-callo, representado por macrófagos, células linfocíticas, polimorfonucleares y fibroblastos. Luego, el pre-callo se va enriqueciendo de tejido conectivo compacto y de células mesenquimáticas, las cuales se diferenciarán entre fibroblastos y osteoblastos, lo que se volverá un callo<sup>14</sup>.

Los osteoblastos que se encuentran en la superficie del implante van a producir fibras osteogénicas calcificables y van a generar una matriz ósea, llamada callo óseo, entre el implante dental y el nuevo hueso<sup>14</sup>. Durante las primeras cuatro semanas, después del acto quirúrgico, la respuesta osteogénica es intensa; la actividad mitogénica y de diferenciación de las células mesenquimáticas en células osteogénicas llegará a su máxima expresión durante los primeros 15 a 20 días, dando inicio en conjunto con la remodelación ósea. La nueva formación ósea prosigue por otras 4 a 6 semanas, mientras que simultáneamente los procesos iniciales de remodelamiento conducen a una gradual adaptación del hueso neoformado. En la semana 8, después de realizada la cirugía, la actividad neo-osteogénica disminuye radicalmente; por el contrario, durante este período, la actividad de remodelado y adaptación morfo-estructural del tejido óseo neoformado, alcanza su máxima expresión. En paralelo, se tiene un aumento tanto del anclaje del hueso neoformado, el cual alcanza a cubrir más del 50% de la superficie donde se hizo del implante, como también del volumen óseo perimplantar<sup>14</sup>.

Se ha establecido un tiempo mínimo de 12 semanas para que el implante dental pueda alcanzar su grado de osteointegración eficaz. En los experimentos que se han realizado, se observa que un cierto porcentaje del hueso está directamente en contacto con la superficie del implante y, a medida que pasa el tiempo, aumentará progresivamente el porcentaje de contacto del hueso en los siguientes 6 a 9 meses. También, el aumento de anclaje está relacionado con el tiempo, es decir que a mayor tiempo posterior a la implantación la resistencia a la torsión aumentará. Por lo tanto, el implante dental rodeado por una gran cantidad de hueso podrá soportar las cargas de la masticación, de tal modo que, las condiciones biomecánicas componen un estímulo necesario para que, en el hueso y las cargas de la oclusión, se distribuyan sobre la prótesis fijada al implante y ocurrirá un remodelado del hueso que promoverá la formación de un estado de la cortical ósea a lo largo de la superficie del implante<sup>14</sup>.

Alrededor de la superficie del implante de titanio está el estrato óseo; allí se encuentran presentes los osteocitos que se hallan inmersos en una red de fibras colágeno, que están distribuidas en un estrato glicoproteico de 100 Angstrom de espesor y esta red se encuentra en contacto directo con la superficie del implante, sobre el estrato de sustancia intersticial de 10 a 20  $\mu\text{m}$  de espesor<sup>14</sup>.

En el hueso esponjoso la osteointegración es directa al implante a través del trabeculado óseo, que se presenta donde es posible debido a la gran red de vasos sanguíneos que garantizan un mejor aporte nutricional a las células óseas. Cerca de superficie del implante los fibroblastos y los osteoblastos se multiplicarán y moldearán para, posteriormente, adherirse al estrato óxido, mientras que la sustancia intersticial va a rellenar los espacios vacíos que están en el interior del trabeculado óseo<sup>14</sup>.

Cuando el titanio se encuentra en estado puro o cuando está en forma de aleación tiene la capacidad de aislarse del medio biológico a través de un estrato de óxido; el óxido de titanio tiene un espesor de 200 nanómetros y se lo considera como un transportador biológico y la penetración del tejido óseo en todos sus componentes no ocurre en espacios inferiores a 100 micras<sup>14</sup>.



En cuanto al análisis mediante el microscopio electrónico de barrido, se ha observado que entre la superficie del titanio y el hueso hay una interfase de material amorfo con un espesor de 1 a 100 micras que se adapta a la irregularidad que presenta la superficie<sup>14</sup>.

Este estrato de sustancia amorfa electrodensa, está constituida por péptidoglicanos y glicosaminoglicanos, representando un espesor de 20 a 40 nanómetros y puede estar parcialmente mineralizado. La interfase de sustancia sin forma definida puede encontrarse acompañada de una capa fina de fibras de colágeno<sup>14</sup>.

Entre los diversos factores que influyen en el éxito de la osteointegración y que pueden conducir al fracaso se tienen:

**Tabla 1:** Factores que influyen en el éxito de la osteointegración

<b>Factores que influyen en el éxito</b>	<b>Observación</b>
La prematura carga física del sistema	Puede ocurrir durante los primeros 3 meses para la mandíbula y hasta los primeros 6 meses en el maxilar.
La invaginación del epitelio	No siempre provoca clínica y es más prevalente en hombres que en mujeres.
El recalentamiento del hueso cuando se realiza la preparación quirúrgica	Por lo general, es perjudicial cuando se superan los 47°C.
Exceso de presión durante la colocación del implante	Ocasiona necrosis ósea.
El implante no se ajusta o se adapta al alvéolo artificial de forma precisa	Necesitando 0,5mm o menos espacio.

**Fuente:** Consideraciones estructurales y biológicas en la osteointegración<sup>14</sup>

**Elaborado por:** Andrés Pacheco

El implante dental presenta en su superficie un estrato de óxido de titanio, el cual puede contaminarse al entrar en contacto con otros metales, lípidos o proteínas y como resultado se generará una respuesta inflamatoria en la mayor parte de los tejidos circundantes, con la consecuente formación del tejido de granulación<sup>14</sup>.

El implante al ser sometido a cargas funcionales, contribuye el factor importante del éxito terapéutico. Los pequeños movimientos en el implante durante el período de cicatrización promueven la interfase del hueso y el implante, en donde la diferencia con las células mesenquimáticas se diferencian en fibroblastos y ocasiona una encapsulación fibrosa al implante, en lugar de la osteointegración. Debido a esto, si un implante se coloca en el hueso esponjoso con escasa densidad y una pobre estabilidad inicial, necesita ser cargado de forma diferida, pero cuando existe estabilidad al inicio se puede optar por colocar mediante carga inmediata o diferida<sup>14</sup>.

### **1.5.2. Tejidos blandos periimplantarios**

Alrededor del implante dental se encuentran los tejidos blandos, lo cual es similar a la estructura y composición que rodea a los dientes; el tejido supracrestal que rodea al implante es llamada mucosa periimplantaria que está compuesto por epitelio gingival queratinizado, epitelio de unión y tejido conectivo<sup>14</sup>. El epitelio gingival queratinizado posee dos vertientes: una interna y otra externa; en cuanto a la interna da lugar al surco y a nivel apical continúa con las células de unión, en cambio en la vertiente externa se encuentra recubierto por epitelio bucal queratinizado<sup>14</sup>.

Respecto al epitelio de unión, este es la continuación no queratinizada del epitelio gingival y constituye la pared externa del surco periimplantario. Al igual que en el surco

periodontal, el surco periimplantar produce fluido crevicular que contiene enzimas y proteínas de complemento e inmunoglobulinas<sup>14</sup>.

Al igual que los dientes, en el implante de titanio el epitelio de unión se une al estrato bióxido de titanio en la superficie del implante a través de la lámina basal y los hemidesmosomas, zona muy importante, ya que participa como sellado biológico a las sustancias exógenas. Debido a esto es importante que no se destruya, ya que permitiría que las fibras apicales del epitelio de unión migraran, porque no existe cemento ni fibras a su alrededor que detengan la destrucción. Branemark determinó que es muy importante que la mucosa periimplantar cicatrice lo más rápido en la región marginal, y que esta sellará las estructuras de soporte más profundas<sup>14</sup>.

Estudios experimentales en perros *Beagles* demostraron que entre las encías que rodea los dientes y la mucosa periimplantar existe similitud en sus características, tal como es el color rosado, consistencia firme, tapizado por el epitelio bucal bien queratinizado continuo, epitelio de unión con dimensiones de aproximadamente 2 milímetros y el área de tejido conectivo subepitelial y supracrestal con una longitud vertical de 1 milímetro<sup>14</sup>. En este sentido, ya se ha establecido que la interfase entre la superficie de un implante dental hecho de titanio y la mucosa periimplantaria indica que este límite en particular se compone de dos porciones: un epitelio de unión marginal (aproximadamente 2 mm de largo) que es continuo con una zona de unión de tejido conectivo (aproximadamente 1–1.5 mm de alto)<sup>15</sup>.

Para el éxito del implante tiene mucha relevancia el estado del tejido perimplantar, como es el caso de la mucosa que rodea la porción coronal del implante, ya que esta presenta características comunes similar cuando están presente los dientes y es que en su composición presenta tejido conectivo, orientación de las fibras colágeno y la vascularización<sup>14,16</sup>.

En los implantes se encuentra el tejido conectivo, pero este no se encuentra unido directamente a la superficie, se encuentra los fibroblastos unidos mediante una capa de glucoproteína a la capa de óxido de titanio. En los tejidos periimplantarios, hay mayor proporción de colágeno presente y una menor proporción de fibroblastos; están surcados por haces de fibras colágenas las cuales se desplazan paralelamente con la superficie del implante, así como también, insertadas en la cresta del hueso y el tejido epitelial, originando una especie de collar fibroso periimplantario que le ofrece consistencia y tonicidad a la mucosa. La finalidad de este es lograr la inhibición de la migración apical del epitelio de unión y depende, al mismo tiempo, de la interacción entre el tejido conectivo y el óxido de titanio<sup>14</sup>. Cabe destacar que, el término adecuado es unión epitelial y no inserción epitelial, pues las fibras no están insertadas a la superficie del implante, sin embargo, de la misma manera se forma un sello biológico, que se adapta, permitiendo la función y la salud de las estructuras<sup>14</sup>.

Las características clínicas de los tejidos blandos del periimplante deben evaluarse para detectar la presencia o ausencia de edema, enrojecimiento y variaciones en las tasas de placa y sangrado, sabiendo que la colocación de un implante condicionará los cambios patológicos variables que resulten a partir del procedimiento quirúrgico (que puede traducirse en atrofia gingival) y que están influenciados por otras situaciones, como el sexo, la edad u otras afecciones de cada paciente<sup>17</sup>.

## 2. PROCESO DE OSTEOINTEGRACIÓN

### 2.1. Comportamiento del proceso de osteointegración

La técnica de osteointegración tiene varias ventajas, como la de disminuir la reabsorción del proceso alveolar una vez realizada la exodoncia, debido a que mantiene la altura y anchura ósea con resultados funcionales y estéticos de mejor nivel, mientras que también acorta el tiempo de tratamiento, al no tener que esperarse el período de 6 a 9 meses que tarda la cicatrización y neoformación ósea del lecho alveolar, además de mejorar el efecto psicológico, muy favorable para el paciente, ya que en el momento de la exodoncia comienza la fase de rehabilitación con la colocación del implante<sup>3</sup>.

Sin embargo, también se señalan algunas desventajas, como el impredecible nivel en el que quedarán en el futuro los tejidos blandos y duros tras la cicatrización, con lo que puede verse comprometido el resultado final<sup>3</sup>.

#### 2.1.1. Cicatrización de la interfase hueso-implante dental

El proceso que genera, biológicamente, la formación de la interfase hueso-implante dental se encuentra estrechamente relacionado con el proceso que conlleva la cicatrización de una fractura normal. Tras una lesión, como la que se produce durante el procedimiento de inserción del implante dental, la matriz ósea mineralizada comienza a recuperarse desarrollando cuatro etapas fundamentales, cada una de ellas relacionada con un suceso biológico característico<sup>18</sup>:

1. formación del hematoma (sangrado y coagulación);
2. degradación del coágulo y limpieza de la herida (fibrinólisis);
3. formación de tejido granular (fibroplasia y angiogénesis), y
4. formación de nueva matriz ósea (modelado óseo).

Durante el procedimiento quirúrgico de inserción de un implante dental es usual que haya sangrado en la región tratada, debido a la lesión que se ha causado sobre los tejidos blandos (encía) y los tejidos duros (hueso alveolar); este sangrado es el punto de partida de la serie de eventos biológicos que concluyen con la osteointegración de la interfase hueso-implante<sup>19</sup>.



**Figura 4:** Procedimiento de implantación

**Fuente:** Tomado de <https://www.propdental.es/blog/implantes-dentales/fase-quirurgica-de-un-implante-dental/>

El sangrado y coagulación resumen la respuesta inicial a la lesión y concluyen con la formación del hematoma o coágulo. La posterior degradación de este coágulo permite la recuperación de las estructuras vasculares y la formación de una nueva red fibrilar de

tejido conectivo primario denominado tejido granular. A partir de este tejido granular comienza la migración y diferenciación de las células osteoprogenitoras que finalmente restauran la matriz ósea mineralizada<sup>18</sup>.

### **2.1.2. Sangrado y coagulación**

Durante la inserción del implante, la sangre conducida por los vasos sanguíneos averiados infiltra el sitio de implantación. La sangre contiene glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas. Aunque los glóbulos rojos están más orientados al transporte de oxígeno, son los leucocitos y las plaquetas las encargadas de iniciar el proceso de cicatrización. Los leucocitos o glóbulos blancos son los encargados de iniciar la respuesta inmunológica, mientras que las plaquetas se encargan de detener el flujo de sangre producido tras la lesión. Las plaquetas contienen un amplio número de glicoproteínas (GP), un denso sistema tubular y dos tipos de gránulos: los gránulos densos y los gránulos „a“. Los gránulos densos contienen nucleótidos de adenosina, serotonina e histamina; por otro lado, los gránulos „a“ contienen el factor de von Willebrand (vWF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante (TGF- $\beta$ ), y una proteína conocida como fibrinógeno<sup>18</sup>.

El factor vWF realiza funciones de adhesión tisular mientras que el factor PDGF estimula la proliferación de células mesenquimales y actúa como agente mitogénico de células de tejido conectivo. Por su parte, el fibrinógeno participa activamente en los mecanismos de adhesión celular de las plaquetas y constituye el 10 % del contenido de los gránulos a. El fibrinógeno también está presente en la sangre y tiene un papel importante durante todo el proceso de coagulación<sup>18</sup>. Con el sangrado inician los eventos biológicos que culminan con la cicatrización de la herida. La primera parte de esta cicatrización se inicia con la constricción de los vasos sanguíneos averiados y la formación de un tapón de plaquetas que detiene el flujo de sangre. Normalmente, las plaquetas no se adhieren al endotelio que recubre los vasos sanguíneos. No obstante, cuando los vasos sanguíneos son averiados, la sangre es expuesta al ambiente subendotelial rico en colágeno y microfibrillas y las plaquetas liberadas utilizan las glicoproteínas presentes en su citoplasma para adherirse a su nuevo entorno a través de puentes de unión con el factor vWF y el fibrinógeno.

Se ha encontrado que, en la superficie de un implante, este mecanismo de adhesión de las plaquetas es función de la microtextura en dicha superficie, lo que sugiere que los implantes con una topografía superficial rugosa presentan una mayor adhesión que los implantes con topografía superficial lisa. Además, el contacto de la sangre con la superficie del implante crea sobre ésta última una capa de proteínas que modula el contacto de las células que arriban del tejido circundante. La presencia de proteínas de adhesión denominadas integrinas en esta capa permite que las células se unan a la superficie del implante, se desplacen sobre él, proliferen y se diferencien<sup>18</sup>.

Tras su adhesión, las plaquetas se activan para liberar su contenido granular en el ambiente extracelular, se transforman y extienden prolongaciones citoplasmáticas que aumentan la interacción entre ellas. Esta interacción o agregación permite que las plaquetas se acumulen rápidamente en el endotelio de los vasos sanguíneos y formen un tapón que detiene temporalmente el flujo de sangre. Este tapón temporal de plaquetas es el inicio de una cascada de eventos que finaliza con la coagulación de la sangre y la formación de un tapón hemostático<sup>18</sup>.

La reacción fundamental a partir de la cual se forma este nuevo tapón consiste en la conversión del fibrinógeno soluble en el plasma sanguíneo en una proteína insoluble denominada fibrina. Esta reacción está mediada por una serie de moléculas presentes en la sangre conocidas como factores de coagulación que entre sí convierten la protombina (factor II) en trombina (factor IIa). La trombina convierte el fibrinógeno en monómeros de fibrina que luego son ensamblados en una red de fibras insolubles. Estas fibras forman el

coágulo de fibrina que detiene completamente el flujo de sangre y, también, protege los tejidos que quedan al descubierto después de realizar la inserción del implante<sup>18</sup>.

Aunque la formación del coágulo o hemostasia es determinante en la fase inicial de la cicatrización, su remoción es necesaria para que se forme el tejido nuevo. Por lo tanto, cerca del tercer día, después de la inserción del implante, el coágulo comienza a ser destruido por un proceso llamado fibrinólisis<sup>18</sup>.

### **2.1.3. Degradación del coágulo**

Para que las células que restauran los tejidos lesionados puedan migrar hacia la superficie del implante es necesario que exista una ruta para su avance a través del coágulo. Esta ruta de avance se obtiene mediante la degradación de las fibras de fibrina en los vasos sanguíneos. Este proceso, conocido como fibrinólisis, se encarga de retirar el exceso de fibrina presente en las inmediaciones de los vasos sanguíneos lesionados mediante la acción enzimática de la plasmina. La plasmina es una proteína presente en el plasma sanguíneo en su forma inactiva denominada plasminógeno<sup>18</sup>.

La plasmina tiene un papel importante en la reparación del tejido lesionado no sólo porque degrada la fibrina del coágulo y otras glicoproteínas de la matriz extracelular, sino porque estimula la activación en las células endoteliales de las metaloproteinasas de la matriz (MMPs). Las MMPs son una familia de enzimas que degradan los componentes orgánicos insolubles de la matriz extracelular, entre ellos el colágeno, y proporcionan un efecto de diferenciación de células óseas gracias a la liberación de moléculas de señalización contenidas en los residuos de la degradación. La activación de las MMPs dispara una cascada de activación esencial para la migración celular, la liberación y activación de factores de crecimiento y la regeneración tisular<sup>18.7</sup>

Al tiempo que la plasmina degrada la fibrina de los vasos sanguíneos, aumenta la presencia de neutrófilos y macrófagos que se encargan de eliminar por fagocitosis el tejido necrótico y los productos de desecho en que se transforma la fibrina. En conjunto, estas células se encargan de la eliminación de bacterias y de la limpieza de la interfase. Una vez que el tejido de desecho ha sido retirado y la interfase se ha limpiado, los neutrófilos sufren una muerte programada o apoptosis y son removidos por la acción de los macrófagos<sup>18</sup>.

Finalmente, el hueso lesionado durante el procedimiento de inserción del implante es degradado y fagocitado. Las siguientes fases del proceso de cicatrización son activadas si se logra limpiar la interfase de todo desecho biológico. El control de la apoptosis celular regula la respuesta celular inmune al mismo tiempo que se inicia el reclutamiento de células fibrogénicas y se estimulan la formación de nuevos capilares, lo que da inicio a la formación del tejido granular<sup>18</sup>.

### **2.1.4. Formación del tejido granular**

Cuando se llega al día cuatro de cicatrización, la fibroplasia reemplaza el coágulo de fibrina por una nueva matriz extracelular que se encuentra compuesta en gran parte por nuevos capilares, macrófagos, fibroblastos y tejido conectivo laxo. Esta nueva matriz permite la migración de las células osteoprogenitoras, que son estimuladas por los factores PDGF y TGF- $\beta$  y, en especial, por el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) producido por macrófagos, monocitos, células mesenquimales y osteoblastos. El factor FGF proporciona un efecto mitogénico para los osteoblastos y los fibroblastos localizados en el tejido conectivo circundante y promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos. A medida que el proceso de cicatrización avanza, la matriz provisional de fibrina es reemplazada por una nueva matriz rica en colágeno y fibronectina sintetizada por los fibroblastos que migran dentro de la herida<sup>18</sup>.

El origen de estos fibroblastos es variado. Mientras algunos provienen del tejido conectivo circundante, otros provienen de pericitos del endotelio vascular de capilares y vénulas cercanas que son inducidos a migrar y proliferar en la herida especialmente por acción de los factores PDGF y TGF- $\beta$ . Entre el 7-10 día de cicatrización, algunos de los fibroblastos en la herida se transforman en miofibroblastos caracterizados por tener microfilamentos citoplasmáticos de  $\alpha$ -actina de músculo liso que les permite generar las fuerzas contráctiles responsables de la contracción de la herida. Esta contracción responde a la labor de los fibroblastos de unir los márgenes de una herida para aumentar la rapidez de la cicatrización y a la tensión causada sobre la matriz durante su migración. En las etapas finales de la fibroplasia, el número de fibroblastos y miofibroblastos presentes comienza a disminuir por efecto de la apoptosis celular<sup>18</sup>.

La necesidad de restaurar la red vascular en la región afectada, y con ella, el suministro de oxígeno y alimento para los nuevos tejidos, inicia un proceso paralelo a la fibroplasia denominado angiogénesis. La angiogénesis permite la formación y crecimiento de vasos sanguíneos a partir de la migración y proliferación de células endoteliales mediante un fenómeno conocido como arteriogénesis. Este fenómeno causa la expansión o ramificación de los vasos sanguíneos existentes a partir de la formación de vasos colaterales con los que se recupera el suministro de sangre en la zona de la lesión<sup>18</sup>.

Esta expansión de la red vascular comienza con la liberación de factores de crecimiento como el factor FGF, el factor TGF- $\beta$  y el factor de crecimiento vascular (VEGF), producidos principalmente por las células endoteliales y las células mesenquimales. Cuando un capilar es lesionado, comienza la degradación de su membrana basal y del tejido intersticial que rodea la lesión, debido a la actividad de varias MMPs como la MMP2, MMP3, y MMP9. Con esta degradación, las células endoteliales comienzan su migración y proliferación hacia la zona del estímulo angiogénico para hacer uso de la matriz provisional de fibrina<sup>18</sup>.

La formación del nuevo capilar comienza con el arribo de las células endoteliales a la zona de degradación, en donde, a partir del extremo del capilar lesionado, crean estructuras tubulares o brotes del capilar existente que luego se dividen en anastomosis que terminan por invadir el área de la lesión. Finalmente, el nuevo capilar es provisto de una nueva membrana basal creada mediante procesos de remodelado angiogénico y de células musculares y pericitos que incrementan su soporte<sup>18</sup>.

Los nuevos vasos sanguíneos así creados proporcionan el oxígeno y los nutrientes necesarios para el creciente número de células en el nuevo tejido. De hecho, el término tejido granular proviene de la apariencia roja granular de los nuevos vasos sanguíneos que invaden el tejido en cicatrización. Como en el caso de los fibroblastos, las células endoteliales que participan en la angiogénesis entran en un estado de muerte programada durante las siguientes etapas de formación de los nuevos tejidos<sup>18</sup>.

### **2.1.5. Modelado óseo**

Una vez termina el proceso de recuperación del suministro de sangre, se inicia un proceso de recambio de la matriz provisional de tejido conectivo sintetizada por las células osteoprogenitoras que culmina con la formación de nuevo hueso. Este proceso se conoce como modelado óseo. Aunque la recuperación del tejido óseo a lo largo de la nueva estructura vascular inicia unos 21 días después de la lesión, las células osteoprogenitoras comienzan a aparecer desde incluso el tercer día. Su aparición está asociada a la diferenciación hematopoyética de células madre activada por las proteínas morfogénicas de hueso (BMP) producidas por las células mesenquimales y los fibroblastos. La posterior activación del complejo de proteínas SMAD encargadas de transmitir la señal de las BMPs al núcleo de estas células y la expresión en ellas del factor Cbfa-1/Runx-2 encargado de activar el genotipo osteogénico, conduce a la

diferenciación final de los osteoblastos, células encargadas de secretar los compuestos de la nueva matriz ósea y de regular su mineralización<sup>18</sup>.

Esta matriz se compone en un 90% de proteínas colágenas, especialmente colágeno tipo I, y en un 10 % de proteínas no colágenas, entre las que se encuentran la osteocalcina, la osteonectina, la sialoproteína ósea, y la osteopontina. Otros productos de secreción de los osteoblastos son los proteoglicanos I y II, más conocidos como PG-1 y PG-2, relacionados con el crecimiento y cambio en el diámetro de las fibras de colágeno y la fosfatasa alcalina o ALP, una molécula que promueve la formación de cristales minerales en la matriz extracelular y que junto con la síntesis de colágeno caracterizan el linaje osteogénico<sup>18</sup>.

Durante el proceso de diferenciación de los osteoblastos se pueden distinguir cuatro tipos de células: preosteoblastos, células de recubrimiento, osteoblastos y osteocitos. Los preosteoblastos, como precursores osteoblásticos, comparten algunas características del fenotipo con los osteoblastos como la actividad enzimática de la fosfatasa alcalina pero no expresan los productos de secreción de los osteoblastos maduros. Las células de recubrimiento son más inactivas que los osteoblastos y con su forma delgada y alargada recubren la superficie del hueso. Los osteocitos son el tipo de células óseas más abundante, aproximadamente en una relación 10 a 1 respecto a los osteoblastos. Proviene de osteoblastos maduros que quedan inmersos en la matriz extracelular mineralizada<sup>18</sup>.

En el proceso de diferenciación, los osteocitos pierden la capacidad de sintetizar matriz ósea, pero adquieren otras, entre las que se destacan la homeostasis del calcio en la sangre y el control de la adaptación funcional del hueso. Al quedar inmersos en la matriz extracelular, los osteocitos adoptan una forma estrellada con extensiones citoplasmáticas en forma de dendritas. Mediante estas extensiones, los osteocitos se conectan entre sí y con los osteoblastos que rodean el hueso en su forma de células de recubrimiento. Estas conexiones crean uniones comunicantes o "*gap junctions*", entre el citoplasma de los osteocitos y el citoplasma de los osteoblastos. La función de estas uniones es formar una red de células al interior de la matriz mineralizada que permite la conversión de los estímulos mecánicos externos en señales bioquímicas que controlan la deposición y la resorción del hueso<sup>18</sup>.

La formación de hueso, más conocida como osteogénesis, comienza a partir de las estructuras vasculares. Las células osteoprogenitoras migran y se reúnen en las cercanías de un capilar en donde comienzan a diferenciarse en osteoblastos y secretan las primeras fibras de colágeno. Estas fibras iniciales son pequeñas, tienen una distribución desordenada y dejan extensos espacios alrededor del capilar. A medida que esto sucede, algunos osteoblastos se convierten en osteocitos que comienzan a secretar factores de inhibición que disminuyen la tasa de formación de hueso. Cuando la deposición alcanza unos 20 mm de altura comienza la mineralización. La mineralización de esta nueva matriz conocida como osteoide ocurre entre 24 y 74 horas después de su formación y se caracteriza por la nucleación de cristales de fosfato cálcico y su conversión en hidroxapatita, principal mineral del hueso. La liberación de estos primeros cristales activa una reacción en cadena que tiene como objetivo la nucleación de cada molécula de colágeno presente en el nuevo osteoide. Finalmente, procesos ulteriores de deposición y aposición ósea causan el remodelado de la matriz mineralizada que convierte la matriz primaria en una matriz rígida que cumple con las condiciones fisiológicas del hueso. Debido a esto, el proceso completo de osteogénesis y recuperación ósea puede tomar entre 2 y 6 meses<sup>18</sup>.

En el caso de los implantes dentales, tanto la síntesis de nuevo osteoide como su mineralización están relacionadas con la topografía superficial del implante. Los implantes dentales en su superficie deben tener la habilidad de soportar las tensiones ejercidas por las células que migran sobre la red de fibrina y colágeno y que restauran los

tejidos lesionados. Se ha identificado que esta superficie debe tener una topografía a nivel de micro y nanoescala que semeje la superficie natural del hueso. Un tratamiento superficial que cree una topografía de este tipo incrementa el área superficial de contacto entre el implante dental y los tejidos en formación e intensifica la absorción de proteínas que estimulan la activación y degranulación de las plaquetas, la formación de la red de fibrina y la migración de las células osteoprogenitoras hacia la superficie del implante<sup>18</sup>.

La formación del osteoide sobre la superficie del implante inicia con deposición de una línea de cementación que corresponde a una capa de matriz mineralizada no colágena que suaviza la superficie rugosa. Esta línea de cementación se invagina, interdigita y entrelaza con la superficie del implante y activa la formación de osteoide colágeno. Sobre la línea de cementación, los osteoblastos diferenciados continúan formando la nueva matriz que luego es mineralizada. Se ha encontrado que implantes con superficies lisas tienen menor capacidad de retener el nuevo osteoide en comparación con los implantes con tratamientos superficiales, con lo cual, la línea de cementación se convierte en la frontera que asegura la osteointegración entre el biomaterial y el tejido vivo<sup>18</sup>.

Con el modelado termina el proceso biológico de cicatrización de la interfase hueso-implante dental. Sin embargo, factores como<sup>18</sup>:

1. la adhesión celular;
2. la migración y proliferación de las células sobre los tejidos circundantes y
3. la acción de las cargas internas y externas se encuentran relacionados con la respuesta mecánica de dicha interfase.

## **2.2. Actividad mecánica en la interfase hueso-implante dental**

Desde el punto de vista biológico, la formación de la interfase hueso-implante dental incluye una serie de respuestas tisulares y celulares que permiten la recuperación de los tejidos lesionados y la formación de nuevo hueso alrededor del implante. Sin embargo, estos eventos biológicos se encuentran relacionados con fenómenos mecánicos causados por la actividad de las células y las proteínas disueltas en el entorno extracelular, y por la transmisión de cargas externas necesarias para la recuperación tisular<sup>18</sup>.

En la interfase hueso-implante dental, estos fenómenos mecánicos pueden clasificarse de acuerdo a su naturaleza en<sup>18</sup>:

1. fenómenos de adhesión
2. fenómenos de contracción
3. fenómenos de activación

### **2.2.1. Fenómenos de adhesión**

Los fenómenos de adhesión son aquellos producidos por la fijación de las células a un sustrato. Durante la cicatrización de la interfase, el sustrato puede ser la superficie del implante, los tejidos existentes o los tejidos en formación. Los fenómenos de adhesión se caracterizan por la presencia de tensiones entre el citoplasma de las células y el sustrato al cual se adhieren. Esta adhesión celular se divide en dos fases: una primera fase de acercamiento en la que, en cuestión de minutos, las fuerzas iónicas y las fuerzas de Van der Waals gobiernan la interacción físico-química entre las células y la superficie, y una fase de adhesión que dura varias horas en las que ocurre la interacción proteica entre la célula y el sustrato<sup>18</sup>.



El proceso de adhesión tiene lugar en sitios específicos del sustrato en los que las integrinas permiten la conexión entre el citoesqueleto de la célula y la matriz extracelular. En estos sitios, denominados contactos focales, las integrinas se agrupan y actúan sobre las cadenas de actina presentes en el citoplasma celular logrando que la distancia entre la célula y el sustrato disminuya a unos 10-15 nm. Esta nueva distancia crea una tensión de adhesión con un orden de magnitud de  $10^{-12}$  N que regula la capacidad de migración, proliferación y diferenciación de la célula<sup>18</sup>.

En general, las fuerzas de tensión creadas por los fenómenos de adhesión son el primer tipo de control mecánico que existe a lo largo del proceso de cicatrización de la interfase hueso-implante. En este primer control, la acción de unión de las integrinas actúa como el primer mecanismo sensible a las cargas externas capaz de convertir un estímulo físico en una respuesta biológica, proceso conocido como mecanotransducción. Tras la adhesión, las células comienzan a desarrollar cambios en su citoplasma, expandiéndose y aumentando el área de contacto con el sustrato. Esta expansión activa la migración y proliferación celulares que crean tensiones adicionales. Estas nuevas tensiones hacen parte de la segunda clasificación de fenómenos mecánicos: los fenómenos de contracción<sup>18</sup>.

### **2.2.2. Fenómenos de contracción**

La contracción es un fenómeno mecánico producido por las células al desplazarse sobre un sustrato. Durante la cicatrización de la interfase hueso-implante dental, la contracción es consecuencia de la migración celular durante la fibroplasia, la angiogénesis y el modelado. En la fibroplasia y modelado, los fibroblastos y células osteoprogenitoras se adhieren a la red de fibrina y comienzan a desplazarse a través de ella en un intento por colonizar la superficie del implante. Durante este desplazamiento, se ejercen tensiones sobre las fibras que eventualmente pueden contraer la red y separarla del implante. Estas tensiones tienen una magnitud de aproximadamente 3 nN y están asociadas a la actividad de contracción creada por los fibroblastos al diferenciarse en mioblastos<sup>18</sup>.

Los fenómenos de contracción son producto del movimiento celular creado por gradientes de concentración en las sustancias quimiotractivas específicas para un contingente celular. Cuando existe un gradiente de quimioattractante, las células activadas ejercen fuerzas de tracción que inducen la aparición de múltiples contactos focales que contraen el citoesqueleto celular de actina y que finalmente desplazan la célula. Sin embargo, el movimiento celular no sólo es favorecido por estos gradientes de concentración sino por la rigidez y la topografía del sustrato sobre el cual se realiza el desplazamiento<sup>18</sup>.

Por lo tanto, cualquier intento de migración celular sobre la red de fibrina es fallido si no existe una adecuada adhesión celular. Es decir, la adhesión celular es la condición necesaria para que exista migración celular sobre un sustrato. De acuerdo a la superficie del sustrato, se consideran tres tipos de adhesión: un primer tipo en el que la superficie es poco adhesiva y las células no se fijan, un segundo tipo en el que el sustrato es altamente adhesivo y las células al fijarse pierden capacidad para moverse, y un tercer tipo en el que el balance entre las fuerzas de adhesión permite la movilidad celular. Si se obtiene este balance de fuerzas, debe existir un compromiso entre los fenómenos de adhesión celular y la superficie del sustrato para que los fenómenos de contracción permitan la migración celular<sup>18</sup>.

Recientemente, se ha utilizado el término “mecanosensado” para referirse al proceso mediante el cual las células tras su adhesión al sustrato ejercen fuerzas de contracción con el objeto de explorar su entorno. Se cree que son las integrinas las encargadas de regular este mecanismo debido a su capacidad de transmitir los estímulos mecánicos desde y hacia el interior de la célula. La aparición de estas fuerzas da lugar al concepto de tensegridad celular, según el cual cada célula se encuentra en equilibrio respecto a las fuerzas de contracción generadas en el citoesqueleto de actina y a las fuerzas de

compresión o reacción producidas en los contactos focales con el sustrato. Este hecho explica por qué es necesario suturar una herida profunda para lograr su cicatrización. Tanto la tensegridad como el mecanosensado constituyen la base de la acción mecánica en los procesos de movimiento celular y ayudan a explicar el fenómeno de la mecanotransducción<sup>18</sup>.

### **2.2.3. Fenómenos de activación**

Los fenómenos mecánicos de activación son aquellos que en presencia de una carga externa inducen la actividad metabólica necesaria para producir cambios estructurales en la matriz extracelular. En general, los fenómenos de activación se llevan a cabo en la etapa final de la cicatrización de la interfase hueso-implante y constituyen la denominada mecanotransducción ósea. La interacción entre el proceso biológico y las cargas externas constituye la base del concepto de la mecanotransducción y explica la adaptación funcional a las cargas que exhibe el hueso, descrita por la Ley de Wolf<sup>18</sup>.

La mecanotransducción ósea es el proceso mediante el cual las células de la matriz ósea censan los estímulos mecánicos externos que producen como respuesta una serie de señales biológicas que estimulan la producción o degradación de la matriz. Las células encargadas de controlar esta señalización son los osteocitos y en general, la red de interconexión generada entre ellos que proporciona la estructura celular necesaria para el censado de los estímulos mecánicos. Aunque los osteocitos están rodeados por la matriz ósea calcificada, la mineralización del osteoide deja un espacio sin calcificar en las cercanías del citoplasma de cada célula (laguna) y de las extensiones citoplasmáticas a través de las cuales se interconectan (canalículos). Este conjunto de estructuras conforma el denominado sincitio de los osteocitos, base del mecanismo de mecanotransducción. Por medio de las conexiones adicionales que los osteocitos tienen con los capilares y mediante un mecanismo de trasudación por gradientes de presión, el sincitio de los osteocitos se llena de un líquido pericelular que produce una presión hidrostática natural<sup>18</sup>.

Cuando se aplica una carga externa, se crean diferencias en la presión del fluido y se obtiene un flujo neto que induce un esfuerzo. Este esfuerzo activa en los osteocitos la producción de una serie de señales bioquímicas similares a las producidas por las células endoteliales cuando el flujo de sangre aumenta y que permiten la dilatación de los vasos sanguíneos. Entre estas señales bioquímicas se encuentran las prostaglandinas y el óxido nítrico (NO). Las prostaglandinas, en particular la PGE-2, inducen la proliferación y diferenciación de osteoclastos, células encargadas de la degradación de la matriz ósea mineralizada, mientras que el óxido nítrico estimula la proliferación osteoblástica<sup>18</sup>.

En condiciones normales de carga, los osteocitos se mantienen estables debido al continuo intercambio de nutrientes y desechos. En estas condiciones, la red de osteocitos es estable y las uniones comunicantes son funcionales. En presencia de una sobrecarga, el cambio en la presión del fluido estimula los osteocitos a inducir el reclutamiento de osteoblastos para producir un nuevo osteoide que recupere el equilibrio mecánico. Por el contrario, cuando el estímulo de carga disminuye, por ejemplo, durante largos periodos de descanso o en estados de ingravidez, los osteocitos pierden la estimulación mecánica producida por el fluido. Esto causa que la viabilidad de los osteocitos se reduzca y que entren en estado de apoptosis. En este caso, la necesidad de recuperar el estímulo mecánico causa que los osteocitos induzcan el reclutamiento de osteoclastos y se produzca la resorción de hueso hasta recuperar el equilibrio en la presión del fluido. Un segundo mecanismo de resorción está relacionado con los estímulos de carga repetitivos que producen microfracturas en la matriz mineralizada. Estas microfracturas pueden lesionar las interconexiones entre los osteocitos, lo que induce el reclutamiento de osteoclastos, la resorción de hueso y la posterior aposición de nuevo osteoide para eliminar el daño<sup>18</sup>.

Desde el punto de vista macroestructural, el estímulo mecánico cambia el volumen de la matriz ósea y del sincitio y en consecuencia altera la presión hidrostática que produce la respuesta bioquímica mencionada. Este cambio en el volumen de la matriz está controlado por la respuesta de tipo viscoelástica que exhibe el hueso en respuesta a la carga externa. De acuerdo a esto, el hueso actúa de forma viscosa ante cargas de baja magnitud y se comporta como un material elástico cuando se somete a cargas de gran magnitud. Esta propiedad viscoelástica se debe a la madurez de la red de colágeno y a la mineralización de los núcleos de hidroxapatita y explica por qué la formación de hueso depende del estímulo mecánico y es mayor cuando la carga es dinámica y menor cuando la carga es estática<sup>18</sup>.

Las cargas dinámicas se caracterizan por su frecuencia, que puede estar en el rango de 10 a 100 Hz, y porque tienen un efecto osteogénico independiente de su magnitud. No obstante, los niveles de magnitud de carga regulan la aposición y resorción de hueso y definen su adaptación funcional. En el caso de la interfase hueso-implante dental, estas cargas ajustan la propiedad viscoelástica del nuevo hueso y junto con la superficie del implante aumentan sus propiedades biomecánicas. Se cree que la aplicación de cargas que generan esfuerzos entre 250 y 400 psi producen un máximo crecimiento del hueso en la interfase, mientras que un esfuerzo mayor a los 700 psi produce la resorción patológica del hueso, así como un esfuerzo menor a 200 psi induce su atrofia. Adicionalmente, la adaptación funcional de la interfase hueso-implante dental depende de la estabilidad del implante, determinada por los micromovimientos del implante que dan lugar a la formación de tejido fibroso que conduce a la pérdida de estabilidad en la interfase y ausencia de osteointegración, y por la presencia de cargas cortantes de gran magnitud<sup>18</sup>.

La presencia continua de los estímulos mecánicos permite la consolidación del nuevo tejido óseo y la correcta cicatrización de la interfase hueso-implante dental. Este balance entre estímulo mecánico y proceso biológico es la realidad anatómica y funcional que sustenta la idea de la mecanobiología como una ciencia que estudia la acción biológica del estímulo mecánico y cómo este condiciona la arquitectura de los tejidos. Aunque gran parte del conocimiento que se tiene sobre el tema proviene de trabajos experimentales, en los últimos años se han obtenido resultados cuantitativos a partir del desarrollo de modelos matemáticos computacionales que analizan numéricamente los procesos biológicos y los fenómenos mecánicos<sup>18</sup>.

Un adecuado balance entre la mecanobiología experimental y la computacional permite una mayor interpretación de los resultados experimentales y una mejor provisión de datos para los modelos matemáticos. En la siguiente sección se mencionan algunos modelos matemáticos útiles para formular un modelo que contribuya a ampliar el conocimiento de la interfase hueso-implante dental y su osteointegración<sup>18</sup>.

### **3. INTERFASE HUESO IMPLANTE**

En la década de los años 60 Branemark introdujo el término osteointegración para referirse a la aceptación y anclaje de piezas de titanio colocadas en el hueso maxilar, actualmente conocidas como implantes dentales. La osteointegración es la conexión firme, estable y duradera entre un implante sujeto a carga y el hueso que lo rodea. El éxito de esta conexión o interfase hueso-implante depende de factores biológicos y sistémicos del paciente y de las características del implante y su superficie, entre otros<sup>10</sup>.

Una adecuada osteointegración está sujeta a la aceptación del implante por parte de los tejidos vivos sin la formación de tejido fibroso en la interfase hueso-implante y sin la presencia de síntomas de inflamación severa. Por su parte, la interfase hueso-implante

dental se caracteriza por las propiedades favorables al crecimiento y formación de nuevo hueso alveolar que posee el implante en su superficie y por el diseño del implante, lo que le permite distribuir adecuadamente las cargas mecánicas ejercidas durante la masticación. Por lo tanto, esta interfase debe considerarse como el resultado de la interacción de un conjunto de factores que modulan la respuesta biológica y que determinan el éxito de la osteointegración, entre los que se encuentran la respuesta inmune del paciente, el procedimiento de inserción, las características fisiológicas del hueso receptor, los factores mecánicos del implante y su superficie y la acción de fuerzas mecánicas sobre el hueso y el implante<sup>10</sup>.

### **3.1. Componentes de la interfase**

Los dientes son estructuras anatómicas utilizadas durante la masticación. Cada diente se compone de corona, cuello y raíz. La corona es la parte visible en la boca, mientras la raíz es la parte insertada en el hueso maxilar. El cuello corresponde al límite entre la corona y la raíz. Los dientes se insertan en una serie de cuencas o alvéolos presentes en el hueso de la mandíbula al interior de los cuales se encuentra un tipo de hueso denominado hueso alveolar<sup>10</sup>.

#### **3.1.1. El hueso alveolar**

El hueso alveolar hace parte del denominado periodonto o conjunto de estructuras que rodean y dan soporte al diente, conformado por la encía, el ligamento periodontal y el cemento. A su vez, el hueso alveolar está formado por dos estructuras: el proceso alveolar y la cortical alveolar. Una lesión en este tipo de hueso, como la producida por el procedimiento de inserción de un implante dental, se recupera siguiendo las etapas del proceso de cicatrización del hueso intramembranoso. Este proceso consiste de cuatro etapas, cada una asociada a un evento biológico característico:

- a) formación del hematoma (sangrado y coagulación),
- b) degradación del coagulo y limpieza de la herida (fibrinólisis),
- c) formación de tejido granular (fibroplasia y angiogénesis), y
- d) síntesis y mineralización de nuevo hueso (modelamiento y remodelamiento óseo).

Desde el punto de vista biológico la formación del hueso en la interfase es similar al proceso de cicatrización de una fractura. Sin embargo, en la planeación de un tratamiento dental que incluya la inserción de un implante dental se deben tener en cuenta aspectos aún más generales que la anatomía del hueso alveolar, distintos a su capacidad regenerativa. Entre estos aspectos se encuentran la edad del paciente, el historial de posibles enfermedades óseas, el volumen de hueso necesario para que el implante sea exitoso conforme a las dimensiones anatómicas del maxilar del paciente, los espacios de maniobrabilidad que dispone el cirujano para la inserción del implante, y la posición y dirección que por estética el implante dental debe tener respecto a los dientes remanentes y al maxilar<sup>10</sup>.

Las características de la lesión causada en el hueso alveolar como consecuencia del procedimiento quirúrgico de inserción del implante dental determinan la viabilidad del proceso de cicatrización y del nuevo hueso. Estas características están en relación directa con la calidad del hueso y con el procedimiento quirúrgico utilizado. Se denomina calidad de hueso a la relación de cantidad existente entre la proporción de hueso cortical de la cortical alveolar y la proporción de hueso trabecular del proceso alveolar. Según esta relación, un hueso con calidad 1 es predominantemente cortical, mientras que un hueso con calidad es predominantemente trabecular<sup>10</sup>.

La calidad de hueso es importante en implantología dental debido a que representa un indicador de viabilidad para un tratamiento y procedimiento de inserción determinado. Por

ejemplo, debido a la mayor densidad y menor porosidad del hueso cortical, las calidades de hueso 1 y 2 presentan mayor estabilidad y mayor anclaje tras la inserción del implante dental. Sin embargo, por su cercanía con la médula ósea y el tejido hematopoyético, el hueso trabecular requiere un menor tiempo de cicatrización respecto al hueso cortical<sup>10</sup>.

De acuerdo a esto puede entonces resultar más conveniente que el sitio de implantación tenga una calidad de hueso 3 ó 4. Esta dualidad entre estabilidad y tiempo de cicatrización ha permitido la aparición de nuevas técnicas de fabricación de implantes dentales y nuevos protocolos de inserción que mejoran la tasa y velocidad de cicatrización independiente de la calidad de hueso, con lo cual se impulsa el diseño de implantes oseointegrables destinados a ser usados en zonas con hueso mayoritariamente trabecular. Estas características del hueso alveolar condicionan la interfase hueso-implante siempre que la formación de hueso constituye la esencia del éxito del implante. No obstante, aspectos más generales de la anatomía del hueso mandibular deben ser tenidos en cuenta durante la planeación de un tratamiento dental que incluya la inserción de un implante<sup>10</sup>.

Entre estos aspectos se cuenta las dimensiones de la mandíbula y el maxilar, el volumen de hueso necesario para que el implante sea exitoso, los espacios de maniobrabilidad que dispone el cirujano para la inserción del implante, la edad del paciente y su historial de posibles enfermedades óseas. Adicionalmente, la adecuada selección del implante y el procedimiento de inserción determinan buena parte de las características de estabilidad y anclaje del hueso circundante y, por lo tanto, la osteointegración de la interfase<sup>10</sup>.

### **3.1.2. El implante dental**

Un implante dental es un dispositivo hecho de un material biológicamente inerte que es insertado mediante cirugía en el hueso alveolar y que sustituye la raíz de un diente ausente. Hace parte de la unidad protésica que sustituye el diente por completo y que además del implante se compone del pilar protésico y la prótesis<sup>10</sup>.

Como el implante está en contacto únicamente con el tejido óseo, el pilar protésico prolonga el implante sobre los tejidos blandos. Una cuarta pieza denominada junta se encarga de unir el pilar protésico con la prótesis dental que hace las veces de corona dental. En general, la prótesis puede unirse al implante mediante una junta atornillada o una junta cementada. En la junta atornillada se utiliza un tornillo para ajustar la prótesis mientras que en la junta cementada se utilizan cementos dentales mejorados, provenientes de cementos dentales estándar usados en la práctica odontológica<sup>10</sup>.

Existen diferentes tipos de implantes dentales, pero se destacan aquellos que tienen el cuerpo rugado y roscado, con dimensiones que varían en promedio entre los 6,0 a 16,0 mm de largo y de 3.5 a 5.0 mm de diámetro. Sin embargo, la longitud y el diámetro óptimos necesarios para una implantación exitosa a largo plazo dependen de las condiciones de soporte del hueso residente, y los factores biológicos y mecánicos asociados. En la actualidad existen diferentes geometrías de implantes dentales pero la más difundida es la geometría tipo tornillo o screw-type introducida por Branemark, dado que posee una alta retención mecánica dada por el cuerpo acanalado y una gran habilidad para transferir fuerzas compresivas al tiempo que mejora la estabilidad inicial<sup>10</sup>.

En general, los implantes dentales son fabricados de titanio comercialmente puro, debido a su comprobada biocompatibilidad, es decir, la aceptación por parte de los tejidos vivos. La biocompatibilidad se caracteriza por la ausencia de corrosión y deterioro del material que puede conducir a respuestas inflamatorias indeseables, muerte del tejido circundante o la formación de trombos por efectos de coagulación sanguínea inesperada. Implica además que el organismo no genere respuestas inmunológicas indeseadas como el

aumento en el número de anticuerpos, y que no existan fenómenos de mutación celular o aparición de células cancerígenas<sup>10</sup>.

Para determinar la biocompatibilidad de un material se llevan a cabo pruebas experimentales in vitro usando cultivos celulares mediante las cuales se determina la toxicidad y solubilidad del material. Además, se realizan pruebas in vivo particularmente en modelos animales que, mediante técnicas de histoquímica, inmunohistoquímica, bioquímica, carga mecánica y microscopia electrónica permiten evaluar la respuesta de los tejidos vivos en presencia del material<sup>10</sup>.

Varios estudios realizados para evaluar la biocompatibilidad de diferentes tipos de materiales han demostrado que el titanio es uno de los materiales que mejor respuesta presenta a la inserción en el organismo vivo gracias a su resistencia a la corrosión y su estabilidad mecánica durante la etapa de cicatrización. Se ha encontrado que el niobio, el tantalio y el circonio son los materiales no tóxicos más favorables para ser usados con aleaciones de titanio en aplicaciones biomédicas y que, entre los biomateriales metálicos, la biocompatibilidad de las aleaciones de titanio es la más elevada. Sin embargo, estas aleaciones no son bioactivas, es decir, no forman una unión fuerte con el tejido óseo<sup>10</sup>.

Un material es bioactivo si permite la colonización de su superficie por parte de las células osteoprogenitoras. Una medida esta característica es la inmersión del material en un fluido que simula las condiciones corporales y determinando la formación de microcristales de hidroxapatita. Por la necesidad de establecer uniones directas, adherentes y fuertes con el tejido óseo, los implantes dentales son provistos de tratamientos superficiales y recubrimientos con otros materiales que incrementan su desempeño al promover el crecimiento de hueso en su superficie. Además de las características propias del implante, el procedimiento de inserción ha demostrado ser importante en el éxito de una unidad protésica<sup>10</sup>.

Debido a la presencia de un amplio número de bacterias en la boca, la herida causada por el procedimiento de inserción debe reservarse para evitar una posible infección que lleve consigo la pérdida del implante. Por esta razón, la técnica de inserción más referenciada incluye el cubrimiento del implante con el tejido epitelial que originalmente recubre el sitio de inserción. El uso de esta técnica disminuye el tiempo de cicatrización de la herida al aislarla temporalmente del ambiente rico en microorganismos presentes en la cavidad oral y aumenta la presencia de hueso en la superficie del implante reduciendo el riesgo de contaminación bacteriana y pérdida del implante<sup>10</sup>.

En general, esta técnica se conoce como técnica de 2 etapas debido a que se requieren dos intervenciones quirúrgicas para finalizar la colocación de la prótesis. En la primera intervención, se realiza la inserción del implante y se cubre con el epitelio. En la segunda intervención, 4 a 6 semanas después de la primera, se retira el epitelio para descubrir la región cortical del implante y colocar el pilar protésico y la prótesis, sin embargo, existe otro tipo de técnica en la que el implante se coloca junto con el pilar protésico e incluso la prótesis dental durante una única cirugía en la cual no se realiza el recubrimiento epitelial. Esta técnica se conoce como técnica de 1 etapa y permite reducir el tiempo de cicatrización aumentando el beneficio para el paciente. No obstante, esta técnica es poco utilizada debido a los problemas de contaminación bacteriana que se presentan durante la cicatrización como consecuencia de la ausencia de aislamiento epitelial y al aumento de los daños en el tejido en formación por acción de los micromovimientos causados por el uso temprano de la prótesis<sup>10</sup>.

Cualquiera que sea la técnica utilizada, el procedimiento de inserción debe seguir un estricto protocolo de cirugía que proteja los tejidos circundantes y garantice la estabilidad y viabilidad del implante. Se sabe que un procedimiento que genere trauma excesivo en los bordes del hueso circundante puede conducir a una respuesta inmunológica indeseable que cause la formación de una cápsula fibrosa que aisle el implante del hueso

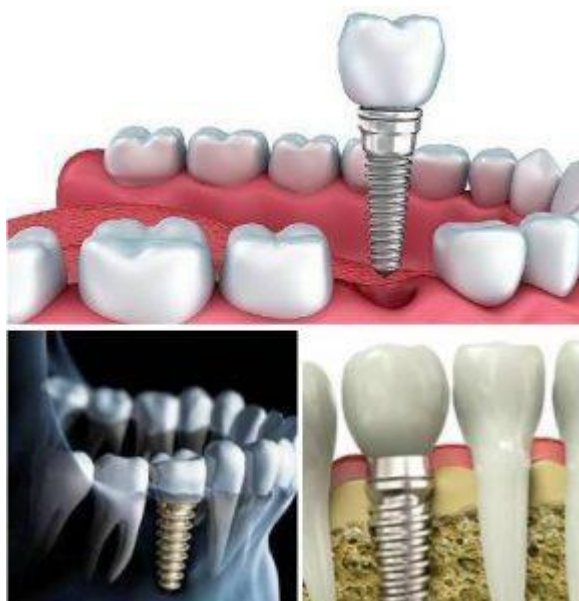
y evite su osteointegración. Este trauma se debe a excesos en la carga y en la velocidad del equipo de perforación usado para crear el sitio de inserción del implante<sup>10</sup>.

El exceso de carga causa la aparición de microfracturas en el hueso que afectan la estabilidad mientras que el exceso de velocidad causa un aumento en la temperatura del hueso y en consecuencia su necrosis. Durante la perforación del sitio de inserción, se produce fricción entre la punta del taladro y el hueso alveolar. Si esta fricción es tal que provoca un aumento en la temperatura del hueso circundante por encima de los 47 °C promedio por minuto, se produce necrosis del hueso como consecuencia del calor excesivo y el implante puede perderse debido a la formación de tejido fibroso a su alrededor<sup>10</sup>.

Aunque la evaluación de las características anatómicas del hueso alveolar, la selección del implante y el uso de un protocolo de inserción cuidadoso están asociadas con el éxito de la interfase hueso-implante, su osteointegración depende en gran medida de la formación de hueso en la superficie del implante. En la siguiente sección se muestra cómo la superficie del implante está directamente relacionada con la formación y estabilidad del hueso circundante<sup>10</sup>.

### 3.1.3. Osteointegración

Como se ha referido anteriormente, la osteointegración es la aceptación y adaptación funcional de un implante insertado en el hueso; el éxito del proceso depende en gran medida de la función de dos procesos previos: la osteoinducción y la osteoconducción. La osteoinducción es el proceso a través del cual las células madre se diferencian en las células osteogénicas que forman el tejido óseo. La deposición de nuevo hueso por parte de estas células se conoce como osteogénesis.



**Figura 5:** Proceso de adaptación en la osteointegración

**Fuente:** Tomado de “Osteointegración del implante dental, evolución y proceso paso a paso”; <https://tratamientosdentales.net/osteointegracion/>

Existen dos tipos de osteogénesis: osteogénesis a distancia y osteogénesis de contacto. En la primera, el tejido óseo se forma desde la superficie del hueso circundante. En la segunda, la formación de tejido óseo se produce desde la superficie del implante. Es decir, la formación de hueso en la región periprotésica tiene dos direcciones: desde la superficie del hueso circundante hacia el implante y desde la superficie del implante hacia el hueso circundante<sup>10</sup>.

Sin embargo, y a pesar que la osteogénesis de contacto forma tejido óseo a una velocidad 30% mayor que la osteogénesis a distancia, la formación desde la superficie del implante implica que dicha superficie permita su colonización por parte de células de origen mesenquimal. Esta colonización, denominada osteoconducción, corresponde a la formación de hueso sobre una superficie de material bioactivo. Este fenómeno depende esencialmente de la biocompatibilidad del material y de sus características superficiales<sup>10</sup>.

Como consecuencia de la colonización de la superficie del implante por parte de las células osteoprogenitoras, se forma una interfase de contacto entre el implante y los tejidos que lo rodean. Este contacto puede ser de dos tipos: el contacto con el hueso o tejido duro, y el contacto con el tejido fibroso o suave. Se ha reportado que el contacto directo entre el hueso vivo y la superficie del implante forma una fuerte matriz extracelular de unión tanto estructural como funcional que incrementa con el tiempo, promueve la osteogénesis reparativa en la interfase y permite la fijación del implante gracias a su mineralización<sup>10</sup>.

En el caso de la interfase con el tejido suave, se ha reportado que las células epiteliales forman un fuerte collar alrededor del implante que carece de signos de respuesta inflamatoria y que crea una fina capa de tejido conectivo poco vascularizada en las cercanías de la superficie del implante a partir de la cual comienza la regeneración tisular. Estos contactos entre el tejido biológico y el implante están relacionados con las características topográficas en la superficie del implante. Existen tres escalas de topografía superficial, cada una con ventajas respecto al comportamiento del implante y la formación de la interfase hueso-implante<sup>10</sup>.

Se ha establecido que las modificaciones superficiales en las dimensiones menores a un micrómetro tiene influencia en la morfología, orientación y adhesión celular, mientras que las dimensiones entre uno y cien micrómetros están asociadas con la formación de hueso, y las dimensiones superiores a los cien micrómetros, especialmente la topografía roscada, están relacionadas con el soporte y estabilidad del implante frente a la acción mecánica<sup>10</sup>.

Mientras la macrotopografía, es decir, el diseño acanalado del cuerpo del implante está relacionado con la resistencia a esfuerzos y la estabilidad inicial, la microtopografía, es decir, el tratamiento superficial, proporciona a la superficie del implante un patrón similar al dejado por el frente de resorción de osteoclastos en la superficie del hueso durante el remodelamiento. Este patrón superficial permite que la línea de cementación secretada por los precursores osteoblásticos se entrelace con la superficie del implante y asegure la formación del nuevo hueso<sup>10</sup>.

De la misma manera, el recubrimiento de la superficie del implante puede incrementar la absorción de integrinas. Las integrinas son cadenas de proteínas responsables de la adhesión a nivel celular entre el citoesqueleto de la célula y un sustrato, en este caso, la superficie del implante. Esta unión se logra mediante la combinación de secuencias proteicas específicas que se encuentran tanto en el citoesqueleto de las células como en el sustrato. La unión de estas secuencias activa vías de señalización que modifican el comportamiento de la célula, haciendo por ejemplo que proliferen o se diferencien<sup>10</sup>.

Se ha reportado que el recubrimiento de diferentes tipos de sustratos con algunos tipos de proteínas tales como fibronectina y vitronectina influencia la expresión de integrinas e incrementa la adhesión, proliferación y diferenciación de osteoblastos. Esto es así gracias a que estas proteínas de recubrimiento poseen cadenas de unión para las integrinas que median la adhesión de las células osteoblásticas. Actualmente estas proteínas junto con otras sustancias presentes durante la regeneración tisular son utilizadas como recubrimiento de las superficies en algunos implantes dentales<sup>10</sup>.



### **3.2. Calidad de la interfase**

Hasta este punto se han mencionado las generalidades de la anatomía del hueso alveolar, así como las características más relevantes de un implante dental y se ha presentado cómo su superficie determina la osteointegración en la interfase hueso-implante. No obstante, se tienen otros factores que influyen en la respuesta biológica de formación de nuevo hueso en la interfase y que requieren un tratamiento especial<sup>10</sup>. Entre estos factores se encuentran:

1. la acción de la carga mecánica,
2. la acción fisiológica sobre el material del implante,
3. los recubrimientos superficiales
4. los daños en el implante.

#### **3.2.1. Carga por fuerzas externas**

Se ha llegado al consenso general que la transferencia de carga es un factor primordial en el éxito de la interfase hueso-implante debido a que, tanto hueso como implante, deben estar sometidos a cierta cantidad de esfuerzo dentro de un rango de equilibrio. En el caso del implante, los esfuerzos deben ser tales que se evite la fatiga del material y su posible fractura. Por su parte, en el hueso es sabido que el sobre-esfuerzo puede causar resorción, mientras que un esfuerzo muy bajo puede dar lugar a atrofia por desuso y la consecuente pérdida del hueso<sup>10</sup>.

En condiciones normales, las fuerzas que resultan del contacto oclusal entre los dientes condicionan la adaptación fisiológica de los tejidos del periodonto, y si exceden su capacidad adaptativa, pueden causar lesiones y traumatismos. Sin embargo, y debido a la pérdida de los tejidos periodontales durante la inserción de un implante, la aparición de estos traumatismos en la interfase hueso-implante genera fuerzas oclusales adversas que causan complicaciones mecánicas en el implante como pérdida del perfil roscado y fractura por sobre carga. Además de la transferencia de carga, la formación de la interfase hueso-implante depende de una adecuada estabilidad inicial<sup>10</sup>.

La carga inmediata del implante, aunque posible, puede producir micromovimientos que estimulen la formación de tejido fibroso. Aunque los micromovimientos son normales en un diente natural, la eliminación de las estructuras del periodonto en el caso de un implante dental da lugar a que los micromovimientos sean indeseables. Micromovimientos por encima de los 100  $\mu$ m son suficientes para poner en peligro el contacto directo del hueso con el implante y se ha reportado que micromovimientos mayores a 150  $\mu$ m pueden causar la formación de tejido fibroso alrededor del implante que impide la adecuada formación de hueso y por lo tanto la osteointegración.

#### **3.2.2. Acción fisiológica**

Como se ha mencionado, la topografía del implante influye en los contactos entre el implante y los tejidos biológicos circundantes. Sin embargo, existe un contacto adicional distinto al contacto del implante con los tejidos duros y blandos que caracterizan la interfase hueso-implante. Este contacto corresponde al creado por la presencia de fluidos fisiológicos, especialmente sangre, durante las etapas tempranas de la cicatrización. Estos fluidos crean una capa aislante entre el implante y el medio circundante que depende directamente de las características del implante, en especial, la tensión interfacial, el potencial zeta y la hidrofobicidad<sup>10</sup>.

La tensión interfacial es un parámetro que relaciona las fuerzas de adhesión de las células y las fuerzas de cohesión de los átomos al interior del material, de manera que si

las fuerzas de cohesión son mayores que las fuerzas de adhesión habrá muy poca o nula interacción física entre el material y su medio<sup>10</sup>.

El potencial zeta es la diferencia de potencial en la superficie de contacto entre un material y su medio externo. Esta propiedad está relacionada con la densidad y naturaleza de las cargas estáticas en la superficie del material y depende tanto de las propiedades del material como del medio externo. Determina la tasa de intercambio iónico entre el material y el medio externo<sup>10</sup>.

Se ha demostrado que bajos potenciales zeta estimulan la diferenciación de células osteogénicas en la superficie del material y que las superficies cargadas negativamente poseen una excelente biocompatibilidad. Su medición es importante para establecer la formación de la capa de proteínas en la superficie del implante que gobierna los mecanismos de adhesión y proliferación celular. La hidrofobicidad es la neutralidad de carga en la superficie del implante que impide su interacción con las moléculas del ambiente exterior, especialmente la molécula de agua. Si el material con el que se fabrica un implante tiene una carga superficial tal que exista una polaridad superficial, entonces dicho material se denomina hidrofílico, mientras que si el material posee poca o ninguna polaridad superficial se denomina hidrofóbico<sup>10</sup>.

En el caso de los implantes dentales, se prefieren los materiales hidrofílicos porque reaccionan más rápidamente a las proteínas presentes en el plasma sanguíneo y porque aumentan la respuesta de las células osteoprogenitoras en la superficie del material<sup>10</sup>.

Tanto el potencial zeta como la hidrofobicidad determinan la biocompatibilidad del material del implante, alteran el tipo de adhesión celular en su superficie y están relacionados con el grado de activación de ciertas etapas de recuperación de los tejidos como el proceso de mineralización ósea<sup>10</sup>.

### **3.2.3. Recubrimientos superficiales**

La tensión interfacial toma mayor importancia cuando se tiene el caso de implantes con recubrimientos superficiales. La idea detrás de esta estrategia es hacer la superficie metálica, comúnmente de titanio, más favorable para las células óseas, lo que permite una mejor cicatrización en reemplazo del encapsulamiento fibroso. Sin embargo, el uso de recubrimientos superficiales es exitoso si los materiales utilizados permiten la osteoconducción y soportan las tensiones interfaciales producidas durante la carga del implante<sup>10</sup>.

Entre los recubrimientos más comunes se tienen los fosfatos de calcio, la hidroxiapatita, los recubrimientos con flúor, los recubrimientos con factores de crecimiento como BMPs y TGF- $\beta$ , y más recientemente, los recubrimientos con integrinas para proporcionar mayor adhesión celular. Aunque estos recubrimientos ayudan en la osteointegración de la interfase hueso implante, existe la posibilidad que la formación de óxido en la superficie del implante haga las veces de recubrimiento y modifique el comportamiento osteoinductivo del material<sup>10</sup>.

Durante la inserción, los implantes dentales de titanio forman una capa de óxido de titanio que puede alcanzar un espesor entre 2 y 17 nm, y que exhibe características de biocompatibilidad, no toxicidad, osteoinducción e inercia fisiológica. Sin embargo, una formación abundante de óxido de titanio puede causar efectos negativos a la formación de los tejidos y por esta razón los implantes dentales se comercializan en envases sellados al vacío de manera que el oxígeno entra en contacto con el titanio del implante solamente durante el lapso de tiempo que le tome al cirujano colocar el implante en el sitio de inserción<sup>10</sup>.

### **3.2.4. Daños en el implante**

Se ha reportado que, en implantes con un tiempo de inserción menor al año, las principales causas de falla están relacionadas con factores propios del paciente como las dimensiones, la cantidad y la calidad del hueso los errores durante el procedimiento de inserción las fallas en la selección del material, diseño y tipo de implante la mala distribución de las fuerzas oclusales entre el hueso y el implante. Esta distribución de fuerzas debe ser tal que se conserve la integridad física del implante y se mantenga el equilibrio homeostático de fuerzas que puede y debe soportar el hueso. Esta carga ha de considerarse no sólo desde el punto de vista de su magnitud sino de su frecuencia gracias a la capacidad de ésta para estimular el proceso de remodelamiento óseo<sup>10</sup>.

Se ha establecido que las cargas mecánicas ejercidas sobre el hueso durante las actividades de la vida diaria generan frecuencias entre 10 y 100 Hz.<sup>57</sup> Sin embargo, en el caso del hueso alveolar, las cargas oclusales producidas durante la masticación causan frecuencias de hasta 30 Hz <sup>51</sup> que si bien estimulan la recuperación tisular pueden alterar la estabilidad del implante, sobre todo en los tipos de hueso mayoritariamente cortical<sup>10</sup>.

Las fallas en los implantes y en general, las complicaciones asociadas. Motivan el uso de modelos matemáticos por computador que optimizan el diseño de los implantes dentales y permiten simular su comportamiento ante diferentes condiciones de inserción y de carga. Sin embargo, la mayoría de estos estudios asumen un modelo de interfase huesoimplante con osteointegración completa lo que restringe el análisis de la interfase al estado estacionario de remodelamiento óseo que se logra al final del primer año después de la inserción, caracterizado por presentar una insignificante resorción ósea y elevada estabilidad<sup>10</sup>.

Con el desarrollo de formulaciones matemáticas que representan procesos biológicos como la migración y diferenciación celular y el comportamiento transitorio de moléculas y sustancias de origen biológico los modelos matemáticos han permitido un progreso significativo en la predicción de los fenómenos biológicos y mecánicos asociados con la cicatrización de la interfase hueso-implante<sup>10</sup>.

Un modelo matemático validado con el resultado de observaciones experimentales que incluya parámetros asociados con el material, recubrimiento y topografía del implante, así como los aspectos biológicos, bioquímicos y mecánicos involucrados en el proceso de cicatrización del sitio de inserción puede ayudar a mejorar el diseño de los implantes dentales y a ampliar el conocimiento del proceso de formación y cicatrización de la interfase hueso-implante dental<sup>10</sup>.

## **4. HISTOLOGÍA DEL LECHO QUIRÚRGICO DEL IMPLANTE**

Una comparación directa entre estructuras periodontales y tejidos que circunscriben al implante, solamente es posible al comparar el proceso histológico entre la encía y la mucosa que circunda al implante, así se identificará el comportamiento del tejido conectivo al cicatrizar el tejido en la periferia del conector transmucoso, posterior al descubrimiento del implante, este tejido conectivo se lacera y se pierde al cambiar el conector transmucoso. El tejido conectivo está compuesto de un área interna rica en fibras laxas y sus fibras se orientan en sentido paralelo a la superficie del implante<sup>20</sup>.

### **4.1. Comparación histopatológica entre dientes naturales e implantes**

La respuesta inflamatoria del huésped ocurre por lo general en zonas de tejido vascular conectivo. Esto también sucede en la encía cuando el proceso inflamatorio es desencadenado por bacterias. Los denominados “capilares latentes” se abren iniciándose una densa infiltración inflamatoria posterior a la fase exudativa (inflamación crónica) con la consiguiente formación de tejido de granulación. Así las estructuras normales, ejemplo; fibras dentogingivales y hueso alveolar son destruidos durante este proceso y se observa que la resorción vertical y horizontal del alveolo se lleva a cabo lejos del infiltrado inflamatorio como resultado de la activación osteoclástica. Se define para mejor comprensión a los osteoclastos. Éstas son células que reabsorben el hueso, son células gigantes multinucleadas. Los osteoclastos activos se encuentran en cavidades de superficies óseas, denominados compartimentos de resorción o lagunas de Howship<sup>10</sup>.

Los osteoclastos son estimulados por sustancias como las prostaglandinas e interleucinas, las cuales son abundantes durante el proceso inflamatorio; las fibras transeptales se reconstruyen en cualquier situación de destrucción alveolar y recuperan su función protectora. La encía es una región particular y especial de la mucosa bucal perteneciente al surco gingival; mediante el epitelio del surco se entrelaza con el epitelio de unión, generando la adherencia epitelial. Este epitelio de unión se encuentra adherido firmemente al esmalte o al cemento formando una barrera mecánica entre la cavidad oral plegada de bacterias y las estructuras periodontales subepiteliales, esta adherencia epitelial está formada por desmosomas<sup>10</sup>.

El surco gingival y el epitelio de unión derivan su formación del tejido subepitelial y reciben su irrigación vascular de este mismo tejido. La encía posee una vasta irrigación, mayor que la de la mucosa lejana a los dientes. Ante el inicio de un proceso inflamatorio en la encía, su vascularidad aumenta en forma considerable, por la apertura de los capilares denominados latentes, así la densidad de la vascularidad en una papila puede variar de 335 a 1,653.7 x  $\mu\text{m}^2$ . Cuando se forma una bolsa gingival, siempre habrá una proliferación epitelial en dirección horizontal y apical. Si esta descripción histológica la extrapolamos al escenario clínico, nos percatamos de las limitaciones a las que nos enfrentamos para lograr interpretar la evolución posoperatoria en el primer mes<sup>10</sup>.

Sin embargo, nuestros conocimientos referentes a inflamación y reparación serán esenciales para descartar o confirmar alteraciones posoperatorias y poder tomar la decisión de reintervenir o no el área sintomática diagnosticando un proceso patológico incipiente. Para comprender mejor la secuencia de estos primeros días, hagamos una descripción e ilustración histológica de los acontecimientos tisulares en los tres, cinco, siete y veintiocho días posoperatorios a la colocación de los implantes<sup>10</sup>.

En los primeros tres días, la superficie del implante muestra granulocitos y fibrina, a los cinco días hay aparición de macrófagos y productos de corrosión en la superficie del implante, también hay tejido de granulación y nódulos iniciales de neoformación ósea, a siete días hay aparición de macrófagos en la superficie del implante y en la zona de la neoformación ósea, a veintiocho días posoperatorios, macrófagos multinucleares adheridos a la superficie del implante que aún no ha sido por hueso.

#### **4.1.1. Cicatrización ósea, estadio avanzado o tardío**

El espacio entre la superficie ósea del implante y el lecho óseo se puede reducir a 2mm por medio de la posición ósea concéntrica. Cuando existe persistencia de espacios amplios deben llenarse en 14 días por un hueso lamelar, en esta situación, si el paciente presenta síntomas tardíos entre el mes uno y el mes dos del posoperatorio, entonces el único estadio radiológico confiable tendrá que ser una resonancia nuclear magnética (RNM), con la cual se podrá confirmar o descartar una intensidad de baja en la señal proveniente del espacio del implante, y que se interpretará como la existencia de tejido fibroso en la fase implante–hueso<sup>10</sup>.

La falta de sustitución de hueso medular representa fibrosis y fallas en la incorporación del implante, mostrando en la resonancia magnética una baja intensidad de imágenes t1 y t2; t1 es la relajación longitudinal, la cual se refiere al tiempo de relajación longitudinal y t2 es la relajación transversal, que es descrita por el tiempo que dura la relajación transversal; por lo tanto, se interpreta como la vascularidad comprometida que es congruente con pseudounión. La osteointegración se basa en consideraciones biomecánicas y estructurales. En el momento de colocar el implante se origina la mitogénesis de células mesenquimatosas, las cuales son diferenciadas osteoprogenitoras entre otros osteoblastos, que son promovidos por osteoinducción estimulando y permitiendo el crecimiento de capilares, formando un tejido perivascular en espacios de formación ósea<sup>10</sup>.

La composición de la interfase en la osteointegración no ha sido completamente descrita en términos bioquímicos. Histológicamente existe una capa rica en proteinglicanos (osteopontinas y 2HS glicoproteínas) que contribuyen a la actividad osteoblástica en la unión del implante con el hueso. La medición de las proteínas en la matriz osteoblástica pudiese representar un valor de referencia de la fisiología osteoblástica<sup>20</sup>.

El cultivo de células óseas provee la oportunidad de analizar y entender los aspectos básicos de la formación ósea. Esta área está formada por<sup>20</sup>:

1. Una zona libre de colágena amorfa (500  $\mu$ m).
2. Una zona de material amorfo, separando la superficie del implante de la matriz de colágena.
3. Una zona de filamentos que separa al implante de la matriz colágena.

La osteointegración constituye una interfase amorfa celular entre implante y el hueso, donde se produce una absorción molecular, una adhesión celular y una matriz mineralizada en la superficie del implante. Los vasos sanguíneos, que originalmente se localizan en el espacio del diámetro periodontal, se alojan ahora superficialmente entre un conglomerado de fibras, de esta manera la respuesta de defensa del huésped puede prevalecer durante cualquier etapa de la enfermedad periodontal<sup>6</sup>.

Si comparamos los tejidos que rodean un implante dental, encontramos que únicamente el tejido conectivo subepitelial posee la vascularidad necesaria para montar una defensa inflamatoria del huésped, ya que las otras áreas de tejido conectivo cercano al implante están constituidas fundamentalmente por tejido cicatrizal que se formó durante el proceso de cicatrización y éste se distingue por carecer de vascularidad. Así también, el lecho óseo no puede montar defensa contra la infección si lo comparamos con la capacidad del ligamento periodontal. Hemos planteado la respuesta inmunológica y posteriormente la cicatrización ósea<sup>20</sup>.

#### **4.1.2. Respuesta inmunológica peri-implantar**

La respuesta humoral se produce por las inmunoglobulinas y la respuesta celular por los leucocitos derivados de la vasculatura peri-implantar, los mecanismos inmunológicos son activados por completo y la respuesta inflamatoria ocurre en áreas vasculares de tejido conectivo cuando la injuria proviene de bacterias, así los capilares latentes se dilatan<sup>20</sup>:

1. Inflamación humoral aguda.
2. Inflamación crónica (formación de tejido de granulación).

Al destruirse la inserción epitelial se destruirá el hueso alveolar, al activarse al factor de estimulación osteoclástica (desencadenado por prostaglandinas e interleucinas). En los implantes, el tejido conectivo subepitelial posee la variedad necesaria para instaurar una respuesta de defensa. La superficie ósea del implante no posee la capacidad de

respuesta a la infección, en contraste con el ligamento periodontal altamente vascularizado<sup>20</sup>.

#### **4.1.3. La cicatrización ósea en su etapa inicial**

La cicatrización ósea ante la colocación de un implante va precedida por hemorragia y formación de un coágulo, está formado por fibrina y eritrocitos, constituye el patrón para el tejido de reparación (tejido de granulación). Por esta razón, la adherencia del coágulo a la superficie del implante es esencial para la cicatrización ósea. Este fenómeno físico es importante para la osteogénesis. Cuando inicia la organización con la invaginación de capilares y preosteoblastos (crecimiento óseo centrípeto)<sup>20</sup>.

Durante este estadio inicial, además de neoformación ósea, el organismo reconoce al cuerpo extraño (implante dental) apareciendo macrófagos y las células gigantes multinucleadas, conforme avanza la formación ósea sobre la superficie del implante, el número de células multinucleadas disminuye, sin embargo, en esta etapa inicial de cicatrización, la relación y reacciones entre el tejido huésped y el material implantado son difíciles de valorar, ya que se encuentran sobreimpuestos dos procesos; el de la inflamación aguda y el de la cicatrización proliferativa de la herida, debido a la injuria ósea del lecho quirúrgico. Nos referimos al primer mes posquirúrgico como etapa inicial<sup>20</sup>.

#### **4.1.4. El anclaje de los implantes en el hueso**

En condiciones experimentales, un trépano efectuado en hueso cortical con diámetro menor a 0.2 mm cicatriza por formación concéntrica de hueso lamelar. La creación de defectos óseos que vayan de 3 a 6 mm. Se regeneran por vía de hueso trabeculado que proviene de hueso fibroso (hueso inmaduro). La reparación ósea la efectúan células del periostio, endostio y sistema de Havers. Cuando el defecto entre implante y el lecho óseo es estrecho, la forma ósea se asemeja a la cicatrización primaria posterior a una fractura de hueso, ya que no se forma un callo óseo<sup>20</sup>.

La formación de puentes óseos es a través de hueso lamelar a un ritmo de 1 mm por día. Comparativamente a la cicatrización de implantes, hay un amplio espacio en su periferia que implica y se asemeja a la cicatrización secundaria de una fractura ósea, ya que la formación ósea se efectúa por medio de un callo óseo y fibroso a un ritmo de 50 a 100  $\mu\text{m}$  por día. La secuencia es hueso inmaduro con remodelación subsiguiente a hueso lamelar<sup>20</sup>.

La preparación quirúrgica para colocación de implantes en un lecho óseo, implica daño a los vasos sanguíneos del periostio, endostio y a los intracorticales, dando como resultado que la sangre que se acumula en la periferia del implante sufre de una adherencia laxa de fibrina a las superficies de hueso y el implante, el hematoma se remodela mediante el tejido de proliferación y de los capilares neoformados y del tejido conectivo de fibrocolágena de 7 a 14 días<sup>20</sup>.

Aparte la neoformación ósea en directa proximidad al implante depende del grado de estabilidad de éste, ya que el hueso sólo se forma sobre una base firme, por lo que la inestabilidad del implante afecta la diferenciación celular y por ende la formación ósea, la correlación directa entre grado de movilidad del implante y la formación de tejido conectivo en la periferia del implante se ha demostrado en forma experimental, por lo anterior, los requisitos indispensables para la formación de cualquier hueso son: estabilidad mecánica, irrigación sanguínea adecuada, así como viabilidad ósea<sup>20</sup>.

La remodelación del callo se completa de la cuarta a la sexta semana. Por la activación del sistema de Havers, se forman numerosos canales de resorción. Al explorar este hecho a la interpretación práctica y clínica, la posibilidad de lograr un espacio de 50  $\mu\text{m}$

en la periferia del implante, se requiere de un periodo posoperatorio de 3 a 4 meses en la mandíbula y de 6 en el maxilar<sup>20</sup>.

La centellografía ósea y la radiología con marcadores óseos demostraron en animales de experimentación que la cicatrización posoperatoria de los implantes se caracteriza por un continuo descenso en la actividad metabólica ósea, posteriormente muestra actividad metabólica equilibrando la aposición y reposición ósea, la cual aparentemente, representa la fase final de cicatrización ósea<sup>20</sup>.

Sin embargo, ante la rehabilitación protésica de los implantes, se reinicia un ligero incremento de la actividad metabólica ósea en la periferia del implante. Ante estos hechos, se puede percibir que la evaluación clínica y radiológica a corto y largo plazo son empíricas y se requiere para afirmar el diagnóstico y pronóstico de estudios radiográficos sofisticados, siempre y cuando se soliciten en el momento adecuado para que vaya acorde con la evolución histológica de cicatrización ósea para esa etapa; estos estudios son centellografía ósea y resonancia magnética, cualquier otro tipo de imagenología resulta insuficiente<sup>20</sup>.

En lo que respecta a los factores etiológicos de fracaso en implantología algunos son; sobrecarga mecánica e infecciones bacterianas (con la consecuente formación de tejido de granulación que reemplaza al hueso reabsorbido y la migración epitelial apical). Hasta hoy ninguno ha podido ser demostrado como factor definitivo, y la literatura a este respecto se inclina por errores en la valoración del paciente en lo referente a hábitos de higiene oral, cuidados posoperatorios, asepsia transoperatoria, antibióticos, terapia pre y posoperatoria, dieta, hábitos de tabaquismo que contraindican la colocación de implantes, así como enfermedades sistémicas que contraindican la colocación de implantes, como diabetes y osteoporosis no controladas. Si a lo anterior se agregan una serie de coadyuvantes como los injertos autógenos (autólogos), cresta iliaca, mentón, calota, homólogos (aloinjertos como el hueso liofolizado)<sup>20</sup>.

A los injertos de materiales aloplásticos, metales, cerámicos, plásticos, sin conocer sus capacidades para oseoinducción u oseoconducción o bien cuando uno puede potencializar al otro (ventaja del hueso intramembranoso sobre hueso endocondral<sup>20</sup>.

#### **4.2. Biocompatibilidad y biomecánica en los implantes oseointegrados**

Aplicando el término Biocompatibilidad al área de los materiales dentales, se encuentra el término Biomaterial, el cual fue definido en 1986 por la Sociedad Europea para Biomateriales, como un material inviable usado en un aparato médico y destinado a interactuar con sistemas biológicos. De esta forma, el material a utilizar debe comportarse igual por largo tiempo siempre y cuando se haga una buena indicación, apropiados procedimientos operativos y demás requisitos que hay que tomar en cuenta a fin de que contribuyan de manera positiva al éxito de la utilización del mismo<sup>21</sup>.

Clasificación actual propuesta por Furlong y Osborn<sup>21</sup>:

1. Biotolerados: Cuando entre hueso e implante no interviene tejido fibroso.
2. Bioinertes: Cuando entre hueso e implante existe contacto directo.
3. Bioactivos: Cuando entre hueso e implante se encuentra presente una conexión mediada por enlaces químico-físicos.

#### **4.3. Naturaleza del Proceso de osteointegración**

La osteointegración fue redefinida como un anclaje del implante en el hueso, capaz de satisfacer las exigencias clínicas de funcionamiento como pilar de prótesis, transmitiendo las fuerzas oclusales directamente al hueso. Contemporáneamente, investigadores

consideran que la definición de "osteointegración" la cual se refiere al tejido óseo que yace cerca del implante, contiene todos los elementos del hueso, es decir: espacios médula vasculares, tejido hematopoyético, tejido adiposo y tejido conectivo. Para definir de manera más sencilla el proceso de osteointegración, se puede decir que se trata de la calcificación del hueso y de los tejidos blandos adjuntos<sup>21</sup>.

En caso contrario, la osteointegración se lleva a cabo de manera incompleta o insatisfactoria. Los aspectos presentados a continuación, pueden ilustrar la falta de osteointegración y el desarrollo de una interfase fibrosa<sup>21</sup>:

- La carga prematura del sistema (antes de los 3 meses para la mandíbula y antes de 6 meses para el maxilar).
- La invaginación del epitelio.
- El recalentamiento del hueso durante la preparación quirúrgica (más de 47°C es perjudicial).
- La colocación del implante con un exceso de presión que ocasiona necrosis ósea.
- El implante no se ajusta al alvéolo artificial de forma exacta (necesita 0,5mm o menos espacio).

#### **4.4. Aspectos Biológicos y Biomecánicos de la Adaptación Morfo estructural de la Unidad Hueso Implante**

En el año 1982 se comprobaron que el hueso es un tejido que posee la capacidad intrínseca de adaptarse al ambiente al cual ha sido sometido. Esta capacidad de convivir con éxito con las fuerzas externas ha sido alcanzada y mantenida solamente gracias al modelado y remodelado adaptativo del tejido óseo, en respuesta a las exigencias mecánicofuncionales. Como resultado, el tejido óseo está continuamente obligado a un proceso reconstructivo capaz de garantizar una masa adecuada a las nuevas exigencias funcionales intervenidas<sup>21</sup>.

Comparativamente con los planteamientos de estos autores, los análisis histomorfológicos de block-section óseos, englobando implantes en titanio, ortopédicos y dentales, distintos en forma y modalidad de inserción, sometidos a carga funcional inmediata, precoz y tardía, pero siempre mantenidos en una condición de estabilidad primaria y secundaria, han demostrado cómo alrededor de los implantes aloplásticos, siempre está presente una capa de hueso compacto más o menos amplia en función de su peculiar geometría<sup>21</sup>.

El hueso compacto inmediatamente próximo al implante se diferencia del circundante que, por otra parte, está caracterizado por la persistencia de espacios medulares más amplios entre las trabéculas. El espesor de hueso compacto, en contacto con la superficie del biomaterial, luce perfectamente modelado al mismo y sigue el perfil del implante<sup>21</sup>.

Desde el punto de vista tisular está constituido prevalentemente por hueso primario de fibras entretejidas. En resumen, esta última expresión de organización morfoestructural se constituye, en el momento de la inserción del implante, como un evento reparador inicial para funcionar como relleno entre el substrato óseo estructuralmente íntegro después de la noxa quirúrgica, y el biomaterial del injerto aloplástico, determinando a largo plazo, una función de patrón para la organización del hueso secundario lamelar. De esta forma, el sistema resultante es definido como Unidad Hueso-Implante el cual desde un punto de vista micro mecánico, representa un mecanismo de transferencia de las cargas funcionales al resto de las estructuras maxilares; pero a diferencia de los dientes naturales, la ausencia de ligamento periodontal hace que la transmisión de las cargas oclusales se realice sin ningún mecanismo de amortiguación, directamente en el segmento<sup>21</sup>.



Sobre la base de las consideraciones anteriores, se define que los tejidos blandos sanos, coronales al tejido duro mineralizado y apicales respecto a la zona de conexión al implante del epitelio de la mucosa oral, que está introflexionada para formar el espacio del surco, como Amplitud Biológica. Se ha revelado que una modificación de los mismos en términos cualitativos y cuantitativos conlleva necesariamente a una remodelación en sentido apical de toda la estructura, con el restablecimiento tisular de carácter morfológico y morfogénico<sup>21</sup>.

La unidad hueso-implante y su amplitud biológica representa, por lo tanto, la expresión de la aplicación de correctas bases biológicas, quirúrgicas y funcionales, en relación con la utilización de medios aloplástico dotados de características de bioinercia superficial. Estudios con modelos experimentales fotoelásticos, han permitido verificar los esquemas de propagación de la carga sobre el substrato de sostén, gracias a que los materiales fotoelásticos tienen como característica que, al ser sometidos a cargas deformantes, son birefractarios cuando un rayo de luz polarizada los atraviesa<sup>21</sup>.

En el caso de un implante atornillado, la aplicación de una carga axial en el muñón emergente determina la aparición de un campo de fuerza en el interior del substrato fotoelástico. Explica el autor que, las zonas sometidas a una concentración de cargas deformantes más intensas aparecen en relación con los bordes de fileteado y a nivel de la porción apical del implante. La distribución de las bandas isocromáticas evidencia un diseño que recalca el perfil del tornillo, disminuyendo en definición, en sentido centrífugo a la superficie del implante hasta desaparecer gradualmente<sup>21</sup>.

En tal sentido, plantea el autor que la verificación en un campo de fuerzas alrededor del implante, induce al hueso peri-implantar a organizarse para contrarrestar la deformación inducida por la distribución de la carga en el sistema. Sin embargo, la necesidad de documentar los cambios morfoestructurales del tejido óseo periimplantar en relación con la intensidad y la dirección de las cargas deformantes, requiere una confirmación mediante la observación histológica del *block-section* de implantes análogos en forma y dimensión<sup>21</sup>.

Con un análisis histológico comparativo del tejido óseo que rodea un implante de forma análoga al utilizado para la realización del sistema fotoelástico, demuestra cómo el substrato es absolutamente modelado sobre la superficie de dicho implante, recalcando la geometría del injerto aloplástico. De esta forma, la arquitectura del hueso, en especial, luce totalmente aumentada en densidad alrededor de todo el desarrollo de algunas superficies del biomaterial; el aumento de la densidad del tejido mineralizado, para referirse a un proceso de compactación de la arquitectura esponjosa presenta, ante un intento de análisis algunas peculiaridades, dictadas por la expresión del esquema de disipación y propagación de las cargas, como es confirmado por la trayectoria de las bandas isocromáticas en el modelo experimental<sup>21</sup>.

En especial, a nivel de la porción cresta y el ápice del implante, el substrato se ha tenido que organizar en función de la necesidad de enfrentar un notable compromiso mecánico, con el desarrollo de una arquitectura extremadamente compacta<sup>21</sup>.

Por otra parte, alrededor de la porción intermedia, menos comprometida con los vectores de carga, la fisiología intrínseca del sistema esquelético ha hecho prevalecer una estructura menos complicada desde el punto de vista metabólico, caracterizada por una arquitectura esponjosa. De modo que, la prevalencia de una u otra arquitectura está entonces, en relación con la distinta repartición de la intensidad de las cargas deformantes del substrato, como se destaca a través del análisis realizado con los modelos fotoelásticos<sup>21</sup>.

#### **4.5. Efectos del diseño y de las características de la superficie del implante sobre la osteointegración**

Los implantes requieren una forma geométrica determinada en función con la integración con el hueso y para optimizar sus propiedades mecánicas. Si bien no existe un diseño único, las espiras y su ángulo en relación con la superficie de contacto, adquieren relevancia para el destino de la futura osteointegración, pero en ese diseño la morfología micro-estructural del implante es también importante. Así pues, algunos implantes pueden presentar una superficie rugosa, otros una superficie lisa, algunos están recubiertos o revestidos con otro material, o pueden darse situaciones combinadas de cualquiera de las descritas<sup>21</sup>.

Existen implantes macizos, otros roscados, algunos presentan en su parte inferior una terminación hueca en forma de canastilla, algunos son cilindros lisos. Es decir que existe una gran variedad de formas, tamaños, superficies, todas condicionadas al tejido sobre el cual se colocan. Independientemente de estas variables, cualquier implante, una vez colocado, requiere un tiempo para oseeintegrarse que varía según el maxilar, el tipo de hueso existente, y otros factores clínicos específicos de cada caso. Sin embargo, aunque algunas propiedades pueden ser más importantes que otras, hay un aspecto que es de primera importancia y es cómo responden los tejidos a las alteraciones bioquímicas que produce un material, y cómo el implante responde químicamente a los tejidos vivos del medio ambiente<sup>21</sup>.

Es difícil predecir las reacciones del tejido alrededor del implante y las que se producen en él. Sin embargo, se sugiere que la elección del material se puede basar en el conocimiento de sus propiedades químicas y en las pruebas experimentales. Según el mismo autor, el implante reacciona por un proceso de oxidorreducción y que este proceso depende de: la solubilidad de la superficie, la superficie del implante altamente reactiva, las bacterias, el pH, fluido intercelular y factores biomecánicos. Todos ellos producen cambios en la composición química y en las propiedades de la interfase. En consecuencia, la composición química de una superficie es particularmente importante por la tendencia de la superficie a adsorber átomos o moléculas<sup>21</sup>.

Las diferentes superficies tienen diferentes propiedades de adsorción y éstas están estrechamente relacionadas a los aspectos químicos de la biocompatibilidad. Por su parte se sostiene que, en el caso de metales puros, al exponerse al medio ambiente su superficie reacciona con el oxígeno del aire produciendo una capa de óxidos e impurezas<sup>21</sup>.

Debido a la facilidad con que los metales puros y aleaciones se oxidan se deduce que casi cualquier metal elegido para ser usado como material del implante, será cubierto por una capa de óxidos. En los metales en cuestión y en un medio ambiente no muy agresivo, estos óxidos son altamente protectores y evitan el contacto directo entre el medio ambiente y el metal mismo. Significa en el campo de los implantes, que nunca un contacto es establecido entre el implante metálico y los tejidos del huésped, pero más bien entre el tejido y el óxido de la superficie del implante. Después de las consideraciones anteriores se resume que, son más importantes las propiedades químicas de la capa de óxidos que las del metal mismo, ya que la compatibilidad con el óxido es relevante desde el punto de vista químico<sup>21</sup>.

#### **4.6. Materiales para Implantes Dentales**

Los materiales para implantes deben reunir adecuadas propiedades biológica, físicas, químicas y mecánicas<sup>21</sup>.

##### **4.6.1. Propiedades Biológicas**

Es de fundamental importancia que cualquier material implantado en el organismo no provoque reacciones adversas que impidan obtener el efecto deseado. En otras palabras, el material debe ser biocompatible. En el caso de un implante a insertar en el tejido óseo, estas consideraciones representan la necesidad de que pueda interactuar con el hueso de manera tal que se produzca una total integración funcional y estructural entre el implante y el tejido, como osteointegración. Esto implica una serie de acontecimientos biológicos que van desde una respuesta inicial del tejido anfitrión, el hueso, ante la colocación de un cuerpo extraño, el implante, en una herida, hasta el desarrollo de una osteogénesis en la interfase implante-hueso que asegure la inmovilidad para el funcionamiento clínico<sup>21</sup>.

#### **4.6.2. Propiedades Físico-Químicas**

Los materiales para implantes pueden presentar alteraciones superficiales, como corrosión, solubilización de algunos componentes y desintegración en función del tiempo. Puesto que la mayor parte de los implantes son de naturaleza metálica, su resistencia a la corrosión y, por consiguiente, su biocompatibilidad, dependen de una capa poco reactiva que los haga inalterables y; si es posible, genere una interacción adecuada con el sustrato biológico<sup>21</sup>.

#### **4.6.3. Propiedades Mecánicas**

Como se comprenderá, los materiales seleccionados para implantes, deben poseer adecuadas propiedades mecánicas, fundamentalmente, rigidez, resistencia (traccional, a la fluencia, a la fatiga), tenacidad (resistencia a la fractura) no sólo para recibir las cargas a que están sometidos, sino también poder transmitir las al hueso al que están integrados, la rigidez del implante indica la mayor o menor deformación que experimenta ante la aplicación de cargas y se determina mediante el módulo de elasticidad (cociente entre la carga aplicada y la deformación que ésta produce dentro del rango de comportamiento elástico del material)<sup>21</sup>.

#### **4.7. Aspectos Químicos de la Unión Tejido Superficie del Implante**

La unión entre el tejido y el implante se realiza por uniones de tipo físico y de tipo químico. Branemark, describe que las de tipo físico comprenden las fuerzas de Van der Waals, las cuales son débiles, pero predominan cuando la distancia entre la capa de óxidos y la biomolécula es aproximadamente de 1  $\mu\text{m}$ , así mismo los puentes de hidrógeno, también de carácter físico, forman parte de la unión. Los enlaces covalentes e iónicos, ambos de naturaleza química, son los responsables por los valores más altos de resistencia a la unión<sup>21</sup>.

Por su parte, el tejido aporta a la unión biomoléculas con alta especificidad por la superficie del implante, las cuales formarán una capa monoatómica con los óxidos y que será cubierta por capas moleculares más complejas. En una investigación sobre el grosor de los óxidos, la capa de óxido se incrementa más rápido cuando el implante está en función, que es cuando éste es dejado al aire. Este incremento puede deberse a la oxidación o formación de hidróxidos. Señala el autor que, otros componentes que pueden contribuir al crecimiento y modificación de los óxidos son los iones minerales de calcio y fósforo. Sin embargo, existe la posibilidad que se disuelva la capa de óxidos protectora, lo cual sugiere que se inicie o se reactive un proceso de corrosión, lo cual puede ser un problema severo con algunos materiales para implantes<sup>21</sup>.

Se ha comprobado que la capa de óxidos fue reactiva y sensitiva al crecimiento y a la toma de iones minerales. Cuando la superficie de Titanio es expuesta al contacto con sangre como ocurre en el contacto quirúrgico, se forma espontáneamente un complejo de titanio, fosfato y calcio. Esto indica que, el titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos del plasma. El pH bajo del lecho de implantación, acelera la formación de fosfato cálcico

sobre la superficie del implante. Entonces, la superficie de óxido debe considerarse como un sistema de naturaleza dinámica, mas no pasiva. La superficie de óxido juega un papel importante en el proceso de remodelado y que ésta crea una interfase adaptativa, más que un simple límite entre el implante y el cuerpo, por lo que la naturaleza reactiva de este óxido de superficie, con su formación espontánea de calciofosfato-apatita, es lo que hace que el titanio sea biocompatible<sup>21</sup>.

Es importante recordar que la respuesta biológica al óxido es dinámica y cambiante. Un método para evaluar la respuesta biológica, midiendo la extensión de contacto del hueso. Señala el autor que, la cantidad de contacto puede variar significativamente, dependiendo del momento en que se tome la medida y de las cargas aplicadas ya que el grado de contacto óseo cambiará con el remodelado progresivo del hueso. Este último es lo que se ha denominado Osteointegración Progresiva. La resistencia de la unión entre las biomoléculas y la superficie determina si la adsorción ocurrió. La hidratación de los óxidos ocasiona la pérdida de la adsorción de las biomoléculas. En las mismas circunstancias, el tamaño de las rugosidades de la superficie del implante influye en la retención del implante<sup>21</sup>.

La rugosidad es de aproximadamente 100 um en adelante es ventajosa desde el punto de vista mecánico, ya que ofrece una mejor distribución de tensiones, y el nivel de contacto en el hueso es mayor ya que se crea un sistema retentivo inicial que evita el micromovimiento. No obstante, rugosidades en el orden de los nanómetros comprometen a la interfase. La razón es que el tamaño de las células y de biomoléculas grandes están en ese orden de magnitud. La unión química explicada anteriormente se realiza siempre y cuando la rugosidad esté en el orden de las micras. Ahora bien, los metales y aleaciones utilizados en implantes pueden ser sometidos a modificaciones de formas y a procesos de esterilización. Aleaciones de Titanio-AluminioVanadio; Cobalto-Cromo-Molibdeno; y Hierro-NíquelCromo, entre otros materiales, son seleccionados en base a sus resistencias<sup>21</sup>.

Las aleaciones de metales nobles usados en procedimientos restauradores, son usados con menos frecuencia para implantes dentales. La elección de cerámicas como materiales para implantes se ha incrementado en los últimos años. Se sugiere que el hueso, así como los tejidos blandos, deben bioquímicamente "aceptar" los implantes de manera de promover la rápida cicatrización. El desarrollo de cerámicas con proporciones específicas de calcio y fosfato similares a las del hueso es un proyecto deseable; la "hidroxiapatita" es uno de sus ejemplos. También, están incluidos en el grupo de las cerámicas los óxidos de Aluminio tales como la Alúmina y el Zafiro, Fosfato Tricálcico y Aluminios cálcicos<sup>21</sup>.

## 4.8. Tipos de implantes

### 4.8.1. *Implantes de Metal*

**Cromo-Cobalto-Molibdeno:** su uso en implantes data de hace 40 años. Sin embargo, el tejido conectivo forma una cápsula fibrosa alrededor de estos implantes, aproximadamente en un lapso de unas semanas a meses después de la implantación. En consecuencia, se ha observado reabsorción ósea debajo de la estructura de estos tipos de implantes y la formación de deshisencias (abertura de la herida) en la mucosa, las cuales se infectan y conducen a la pérdida de hueso y la falla posterior del implante<sup>21</sup>.

**Acero Inoxidable:** Este material es el más comúnmente usado quirúrgicamente. La presencia de cambios oxidativos en un medio ambiente salino, como lo son los líquidos tisulares y que pueden llevar a la falla por fatiga creando la respuesta más significativa en el huésped. Si se usa como material de implante, es encapsulado por un tejido conectivo delgado. Esta encapsulación se vuelve más gruesa y perjudica la función del implante<sup>21</sup>.

**Tantalio:** En los comienzos de la implantología fue considerado el más bioinerte de los cuatro materiales principales, pero es obtenible solamente en alambres y hojas delgadas y no puede ser colado. Actualmente no es usado<sup>21</sup>.

**Titanio:** Durante las dos décadas pasadas, y hasta el momento algunos autores como Branemark (1985), sostienen que los implantes a base de titanio, pueden desarrollar tanto osteointegración como fibrointegración<sup>21</sup>.

En efecto, este tipo de implante tiene un buen comportamiento mecánico, es bien tolerado en el medio biológico y es fácilmente colable. Es más liviano que la mayoría de los metales utilizados, debido a su baja densidad atómica, la cual es una ventaja en alguna de sus aplicaciones. Se refieren que dentro de su compleja metalurgia tiene como propiedad importante la formación de capas muy delgadas de óxidos<sup>21</sup>.

El titanio puro, teóricamente puede formar varias capas de óxidos; entre estas se tienen: el TiO, TiO<sub>2</sub> y el TiO<sub>3</sub>, de ellas el TiO<sub>2</sub> ha resultado ser el más estable y empleado bajo determinadas condiciones fisiológicas; la resistencia a la corrosión del TiO<sub>2</sub> permite calificarlo como un material biocompatible. Otra propiedad física, y que resulta única para el TiO<sub>2</sub>, es la alta "constante dieléctrica" que puede variar entre 50 y 170, dependiendo de la estructura cristalina. Esta propiedad da como resultado uniones de Van der Waal's más fuertes que con otros óxidos; un hecho que puede ser importante para la interfase bioquímica<sup>21</sup>.

La naturaleza de la superficie de óxidos en implantes de titanio o cualquier metal depende inicialmente de las condiciones dadas durante la oxidación y el tratamiento subsiguiente del implante. En este sentido, Anusavice (1998), describe que, existen muchos elementos químicos presentes en la superficie oxidada del titanio que están ausentes en una muestra de TiO<sub>2</sub> que se toma como referencia. Se observan grandes indicios de carbono, así como pequeños de nitrógenos. Bajas concentraciones de cloro, sulfuro y calcio son detectadas frecuentemente<sup>21</sup>.

Sin embargo, el rol de las pequeñas cantidades de contaminantes en la biocompatibilidad de los materiales para implantes no es bien conocido, por esto los autores consultados coinciden en que es aconsejable mantener una alta normalización en los procedimientos de limpieza. La aceptación o no de impurezas por los tejidos del cuerpo es desconocida, se debe tener mucho cuidado para evitarla. Igualmente, se debe prestar particular atención a los elementos catalíticamente activos, ya que pueden influenciar profundamente el proceso de la interfase química aún en concentraciones extremadamente bajas<sup>21</sup>.

También, algunos autores aseveran que la capa de óxido teóricamente no debe romperse bajo condiciones fisiológicas. Explican que el metal es poco reactivo antes de ser introducido en el cuerpo, una vez allí, comienzan una serie de reacciones complejas a nivel de la interfase óxido-medio ambiente biológico. La capa de óxido crece, así como los iones difunden hacia afuera desde el metal, y hacia adentro desde el medio ambiente. Los óxidos que se forman dentro del cuerpo pueden ser algo diferente de los que se forman en el aire<sup>21</sup>.

La proporción de formación y composición de esta película es importante. A los efectos de esta consideración, la formación de películas de superficie (óxido) pueden ser estudiadas teórica y clínicamente. El hecho de que el metal es pasivo no significa que él no pueda corroerse, pero sí que la proporción de corrosión es significativamente reducida. Bajo condiciones experimentales estas proporciones pueden ser aceptables; pero en las condiciones bajo las cuales los implantes funcionan, esta baja proporción puede producir reacciones adversas en los tejidos; así mismo las tensiones pueden producir una combinación de efectos del medio ambiente y mecánicos en el metal, cambiando sus propiedades y las propiedades de los óxidos de la superficie. Por otra parte, las tensiones

de fractura por corrosión y la fatiga por corrosión son igualmente importantes en un sistema de implante porque pueden llevar a la falla del mismo<sup>21</sup>.

Las aleaciones de titanio (Ti) son únicamente susceptibles a estos fenómenos bajo condiciones fisiológicas. La presencia de aluminio en concentraciones mayores del 6% hacen a la aleación susceptible a este problema debido a la formación de compuestos de  $TiAl_3$ . La presencia de vanadio reduce la susceptibilidad a la fractura por corrosión, debido probablemente, a la supresión de la formación de compuestos de  $TiAl_3$ . Igualmente, las aleaciones de Ti son extremadamente resistentes a la fatiga por corrosión, debido a esto se considera el metal de elección, cuando esta propiedad es deseada. Sin embargo, en la implantología no ha sido universalmente aceptado la definición del término de pasividad<sup>21</sup>.

Se puede decir que, si un metal es oxidado y los óxidos no se rompen bajo condiciones fisiológicas, el metal es pasivo o ha sido pasivado. el titanio puro, así como sus aleaciones, es fácilmente pasivado, formando una superficie estable de  $TiO_2$  que hace al metal resistente a la corrosión. Este óxido se reparará instantáneamente en caso de daño, tal como el que se produce durante la inserción de un implante. En el estado pasivo, explica el autor; la proporción de disolución del  $TiO_2$  es extremadamente baja<sup>21</sup>.

Con el tiempo, pequeños cambios pueden ser vistos en la superficie del implante del metal aunque una acumulación de titanio en los tejidos puede ser observada. Vale la pena acotar que el nivel normal de titanio en los tejidos humanos es de 50 p.p.m. mientras que los valores de 100 a 300 p.p.m. son frecuentemente observados en los tejidos blandos alrededor de los implantes de titanio. Con estos niveles, la decoloración de los tejidos con pigmentos de titanio puede ser vista. Esta proporción de disolución es una de las más bajas de todos los implantes de metal pasivados y parece ser bien tolerada por el cuerpo. El significado clínico de estos datos está sustentado por más de 20 años de experiencia clínica con el titanio puro y titanio 6Al 4V. Al respecto, sostiene que cuando el titanio es usado como material de implante no se observa inflamación de los tejidos ni reacción de cuerpo extraño, el tejido conectivo y las células epiteliales se desarrollan rápidamente sobre la superficie<sup>21</sup>.

#### **4.8.2. Implantes de Cerámica**

**Cerámicas:** poseen las características necesarias para tolerar las condiciones severas creadas por el medio ambiente biológico humano. Su baja toxicidad y propiedades no carcinogénicas ni inmunogénicas, hacen de ellos candidatos ideales para los implantes dentales. Ellos son frágiles por naturaleza, sin embargo, tienen baja resistencia al impacto y poca ductilidad especialmente en situaciones que involucran concentraciones de esfuerzos<sup>21</sup>.

**Cerámicas Porosas:** compuesta de alúmina, sílica, calcio y óxidos de magnesio impregnados con una resina epóxica para reemplazar porciones de las articulaciones de las rodillas de conejos. Los resultados clínicos de este estudio revelaron inserción de tejido conectivo y hueso reticulado en los poros del aparato de inserción protésica<sup>21</sup>.

**Cerámicas Densas:** Los implantes de cerámicas densas no poseen poros. La superficie es relativamente rugosa diseñada para la retención en el hueso. Los cristales simples y los policristales de cerámicas densas poseen adecuada resistencia mecánica, excelente biocompatibilidad y suficiente resistencia desgaste para resistir las tensiones masticatorias del medio ambiente bucal. La acentuación clínica de este tipo de implantes ha sido variable dependiendo del diseño y del modelo animal utilizado<sup>21</sup>.

**Compuestos:** Aunque el objetivo clínico ese entrecruzamiento de tejido conectivo y hueso alrededor del implante, refiere que se pueden presentar dificultades si se hace necesaria la remoción del implante cuando ocurra daño al tejido. Además, es importante

señalar que, es esencial que estos implantes no posean altos grados de biodegradabilidad ya que pueden producir inflamación crónica y posible falla<sup>21</sup>.

#### **4.8.3. Implantes de Polímeros**

Este material produce irritación crónica en los tejidos adyacentes con el predominio de células inflamatorias crónicas, quienes además señalan que, los implantes de este tipo son encapsulados por el tejido fibroso y no hay adaptación ósea. Cuando se usan estos implantes se ha observado movilidad, osteomielitis, recesión gingival, incremento de sacos periodontales y pérdida de hueso<sup>21</sup>.

#### **4.8.4. Implantes de Carbón**

**Carbón Vítreo:** El carbón vítreo fue usado en el reemplazo de raíces de dientes, fiándose de su compatibilidad biológica, resistencia mecánica, poca degradación, y de sus propiedades elásticas similares a las del hueso, sin embargo, recalca que la mayoría de las fallas con este tipo implantes se deben a un pobre diseño o a la aplicación de cargas prematuramente<sup>21</sup>.

**Carbón Pirolítico:** La mayoría de estos implantes son exitosos en relación a su biocompatibilidad. Sus fallas usualmente han sido por pérdida de hueso, debido a la acumulación de tensiones por la forma del implante, lo cual lleva a la reabsorción. Asegura que al incrementar la movilidad se interrumpe la adaptación epitelial, lo que facilita la invasión bacteriana, produciendo gingivitis y posterior pérdida del implante<sup>21</sup>.

## **5. RIESGOS EN LA OSTEOINTEGRACIÓN**

Un factor de riesgo es un agente ambiental, de comportamiento o biológico que si está presente incrementa la probabilidad del desarrollo de una enfermedad y si está ausente o se elimina la reduce. Podemos categorizarlos como factores locales y sistémicos o generales que tienen un impacto sustancial y negativo en los tejidos periimplantados y serán los responsables del éxito o fracaso a corto y a largo plazo de los tratamientos con implantes.

Existen factores sistémicos que afectan la osteointegración, dentro de los cuales se enumeran los siguientes<sup>22</sup>:

- 1) edad
- 2) Lesiones orales como el liquen plano (tipo reticular) y en las lesiones herpéticas
- 3) Displasia ectodérmica hipohidrótica
- 4) Osteoporosis
- 5) Hipertensión
- 6) Infarto de miocardio
- 7) Insuficiencia cardíaca congestiva
- 8) Endocarditis bacteriana subaguda y cardiopatía valvular
- 9) Diabetes Mellitus
- 10) Embarazo
- 11) Fumar
- 12) Riesgos de cáncer oral
- 13) Quimioterapia citotóxica
- 14) Irradiación
- 15) Síndrome de Sjögren
- 16) Esclerodermia

- 17) Mieloma múltiple
- 18) Enfermedad de Parkinson
- 19) Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

La edad no juega ningún papel en los implantes, ya que la edad biológica es más importante que la edad cronológica. En el caso de pacientes jóvenes, es mejor esperar hasta la edad de maduración o hasta completar el crecimiento óseo, dado que el implante no permite el patrón de crecimiento óseo. Sin embargo, lo peor que se puede esperar de los pacientes jóvenes es una corona corta que no ha seguido el crecimiento del hueso; todo lo que se requiere en tal caso será una nueva corona. Los implantes dentales endoóseos son estacionarios en las mandíbulas y no erupcionan ni migran durante el desarrollo dentoalveolar<sup>22</sup>.

Los pacientes más jóvenes pueden mostrar una mayor reabsorción ósea crestral alrededor de los implantes dentales. Por lo tanto, se recomienda que la colocación del implante se retrase hasta que el crecimiento y el desarrollo hayan cesado o sean mínimos. Tanto la edad dental (estado de erupción de los dientes permanentes) como la maduración del esqueleto (radiografía mano-muñeca) deben usarse para evaluar el crecimiento y el desarrollo, puesto que, la condición de la mandíbula está relacionada con la edad y específica del sitio<sup>22</sup>.

Sin embargo, el fracaso del implante no se correlaciona con la edad o el sexo. El aumento de la edad no tiene ningún efecto sobre la osteointegración o la tasa de reabsorción del hueso crestral alrededor de los implantes dentales. Los implantes se han entregado con éxito a pacientes tan avanzados como 90 años. Por lo tanto, el aumento de la edad no es una barrera para el éxito de los implantes dentales, aunque las condiciones médicas asociadas con el aumento de la edad pueden requerir modificaciones al plan de tratamiento del implante<sup>22</sup>.

Los factores de riesgo por sí mismos no son suficientes para producir la enfermedad y puede ser necesaria la acción conjunta de varios de estos; la eliminación de solo un indicador de riesgo no conducirá necesariamente a la cura y prevención de la enfermedad, muchos factores podrían jugar un papel en el desarrollo de la enfermedad y un diagnóstico correcto de la etiología es casi imposible. El resultado de la terapia de periimplantitis puede depender del manejo de varios factores desencadenantes.

### **5.1. Factores de riesgo generales**

Los factores de riesgo sistémicos son factores relacionados con el individuo y que pueden influir en la susceptibilidad del paciente a la infección; el polimorfismo genético, los fumadores y los sujetos con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis, pero las personas que realizan el mantenimiento regular tienen menos probabilidades de desarrollarla.

Las enfermedades sistémicas pueden alterar la función de barrera del huésped y la defensa inmunitaria contra los patógenos periodontales, lo que crea la oportunidad de una enfermedad periodontal destructiva y una posible periimplantitis.

Hay condiciones médicas no controladas, también algunas enfermedades que requieren medicamentos u otras terapias en su tratamiento, pero pueden influir en la fisiología de los tejidos del huésped, esto aumenta el riesgo de que puedan tener un efecto a nivel local o sistémico y asociarse con un mayor riesgo de descomposición de los tejidos periimplantarios. En vista de ello, es recomendable investigar el efecto de la polimedicación en la osteointegración, así como los fallos tempranos y tardíos de los implantes.



Las enfermedades sistémicas como la obesidad, la artritis y otras enfermedades crónicas inducen una condición inflamatoria sistémica de bajo grado asociada con altos niveles de citoquinas proinflamatorias circulantes que favorecen la quimiotaxis y activaciones de monocitos, neutrófilos y macrófagos del tejido adiposo, que en última instancia pueden contribuir al establecimiento de la enfermedad periimplantaria y la pérdida ósea.

### **5.1.1. Edad**

Hay varios estudios que indican que no hay una relación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y el fracaso del implante, es razonable pensar que la prevalencia de enfermedades y de riesgos a nivel local y sistémico en pacientes adultos será mayor que en una población joven. No por ello debemos considerar la edad como un factor de riesgo, si no tener en cuenta los riesgos inherentes a las patologías sistémicas presentes en los pacientes adultos<sup>23</sup>.

La edad no puede considerarse un factor limitante en el tratamiento con implantes dentales; aunque la edad es un factor importante para el mantenimiento óseo ya que su incremento lleva asociado una disminución del metabolismo óseo y una debilitación del sistema inmune, condicionando una menor masa ósea.

### **5.1.2. Sexo**

La osteoporosis, que tiene una mayor afectación en mujeres por un descenso en los niveles de estrógenos necesarios para la diferenciación osteoblástica, por lo que la masa ósea disminuye drásticamente; además, las mujeres de manera natural tienen una menor masa ósea en comparación a los hombres, así mismo en los hombres existe una larga evidencia que apoya una mayor prevalencia de enfermedad periodontal severa (importancia del tabaco) y una mayor predisposición genética a padecer periodontitis agresiva. También, debido a diferencias anatómicas, la fuerza masticatoria es mayor (hasta un tercio más que en las mujeres) lo que puede ocasionar una sobrecarga en los implantes. En un metanálisis se ha podido concluir que, en hombres existe un 21% más de riesgo de fracaso de implantes, no pudiendo establecer una relación entre sexo y pérdida ósea marginal debido a que pocos estudios evaluaban dicha relación<sup>24</sup>.

El uso del implante se ha incrementado de forma significativa, como opción terapéutica para reemplazar los dientes naturales; con un buen pronóstico. Este sistema fue aceptado como tratamiento adecuado para el edentulismo tanto total como parcial, a partir de la Conferencia sobre Osteointegración en Odontología Clínica en Toronto, en 1982. La Rehabilitación Protésica Los implantes osteointegrados se logran a través de dos etapas<sup>25</sup>:

1. Etapa quirúrgica (que consiste en la fijación de titanio en el hueso).
2. Etapa protésica (consiste en la confección de un sistema que se instala sobre la fijación).

Los implantes inmediatos postextracción son ampliamente utilizados en la región anterior maxilar. Un factor a tener en cuenta cuando se coloca un implante inmediatamente postextracción es la presencia de un "GAP" entre hueso e implante que puede comprometer la osteointegración y la estética. El uso de membranas de barrera e injertos óseos para rellenar el defecto óseo periimplantario presentaba una mejoría en cantidad y calidad de hueso<sup>26</sup>.

### **5.1.3. Diabetes**

La diabetes mellitus es el trastorno metabólico, endocrino, crónico más prevalente que conduce a la hiperglucemia y plantea múltiples complicaciones; los pacientes diabéticos tienen una mayor frecuencia de periodontitis, pérdida de dientes, retraso en la cicatrización de la herida y alteración en la respuesta a la infección.

La diabetes mellitus, además, es la patología sistémica más prevalente en los seres humanos y se conocen determinadas contraindicaciones relativas, no absolutas, en relación con los implantes dentales. Si bien es cierto, las personas que padecen de diabetes están más predispuestas a tener pérdida de órganos dentarios que las no-diabéticas. Claro está, debido a que una alteración en el calcio y fósforo, esta puede manipular una correcta remodelación y mineralización de hueso, por lo tanto, el paciente diabético debe mantenerse controlado, con niveles de glucosa sanguíneos estables para proceder a colocar un implante dental y así reducir los riesgos a corto y largo plazo, y obtener mejores resultados con respecto a osteointegración y buena captación de este en el hueso alveolar<sup>27</sup>.

Ahora bien, existe una nueva clasificación según el tiempo de colocación del implante dental la cual está organizada de la siguiente manera:

- Tipo 1: Implante dental colocado inmediatamente luego de la extracción dental, sin curación de hueso ni tejidos blandos.
- Tipo 2: Colocación temprana del implante dental, aproximadamente 4 a 8 semanas después del proceso de curación, con algunos tejidos blandos cicatrizados y el sitio post extracción presenta tejido blando cicatrizado cubriendo el alveolo, pero sin cicatrización ósea significativa.
- Tipo 3: Colocación temprana del implante dental con cicatrización ósea parcial, aproximadamente 12 a 16 semanas de curación; el sitio post extracción presenta cicatrización de tejidos blandos y curación ósea significativa.
- Tipo 4: Colocación tardía del implante dental, un poco más de 6 meses después de la extracción dental. Implante dental colocado en un sitio edéntulo completamente cicatrizado. Por consiguiente, de acuerdo a esto, estudios recientes han encontrado que resulta mejor colocar el implante dental inmediatamente después de realizar la extracción dental del órgano dentario afectado (tipo 1) para así aprovechar el alveolo dental ya moldeado y evitar la reintervención quirúrgica del paciente.

Además, en la literatura científica existen casos reportados que demuestran que el implante dental inmediato presenta mejor remodelación y relleno óseo que el colocado tiempo después de la extracción y proceso de cicatrización. Además, que el implante dental inmediato posee ciertas ventajas como lo son menos intervenciones quirúrgicas, someter al paciente a fármacos en una sola ocasión. No obstante, en diversas situaciones hay que recurrir al uso de materiales regenerativos o injertos óseos para lograr una mejor estabilidad. Por tal razón, en este artículo se reporta el caso clínico de un paciente controlado al cual se le realizó implante dental inmediato<sup>27</sup>. Entre los factores determinantes para la osteointegración de los implantes en pacientes diabéticos se tiene lo siguiente:

Una correcta osteointegración es determinante para la supervivencia de los implantes. Las complicaciones derivadas de la diabetes podrían alterar el metabolismo óseo y ser causa de una mayor predisposición al fracaso implantológico en los pacientes diabéticos<sup>26</sup>.

La mayoría de los estudios reflejan un ligero aumento del fracaso de los implantes en pacientes diabéticos. Cabe destacar que en aquellos pacientes que la enfermedad no está controlada, y los estados de hiperglucemia son mantenidos en el tiempo, sí que existe una probada interferencia en el proceso de osteointegración del implante, disminuyendo su porcentaje de éxito. Esta situación se agrava en aquellos pacientes con otras afecciones sistémicas asociadas. Conclusiones: La diabetes no es una contraindicación para el tratamiento implantológico, pero controlar las complicaciones

derivadas de esta enfermedad es vital para lograr la correcta osteointegración de los implantes. Aquellos pacientes con diabetes crónicamente descontrolada asociada a otras afecciones sistémicas no deben considerarse para estos tratamientos hasta estabilizarlos. Se debe administrar profilaxis antibiótica a estos pacientes ya que son más susceptibles a complicaciones infecciosas<sup>26</sup>.

En diabéticos rehabilitados con implantes dentales, después de 1 año, no hay diferencias significativas con los sanos; en los primeros años, no parece haber un riesgo elevado de periimplantitis, pero en la observación a largo plazo, la inflamación periimplantaria parece aumentar. Los pacientes con diabetes mal controlada parecen tener una osteointegración tardía después de la implantación. Por ello, recomiendan evitar la carga inmediata de los implantes. Un buen control glucémico mejora la osteointegración y la supervivencia del implante.

Para reducir las complicaciones postoperatorias, se recomienda un régimen estricto de higiene bucal en el hogar complementado con visitas de mantenimiento; también la terapia de apoyo que consiste en antibióticos profilácticos y enjuague bucal con clorhexidina, a los pacientes diabéticos, en particular en pacientes con niveles glucémicos más altos porque cuando el paciente está bien controlado, la salud periimplantaria es buena y la pérdida ósea periimplantaria es comparable a los no diabéticos.

Acude a la consulta un paciente con diabetes, varón de 48 años manifiesta que sus encías le están sangrando mucho, se lava los dientes dos veces al día y no usa ayudas de limpieza interdental. Las profundidades a la prueba de sondaje estuvieron en el rango de 4 a 7mm. La hemorragia en el sondeo fue del 72%. Se mantiene estable sistémicamente, los desarreglos en la cavidad oral se deben a una deficiente higiene bucal.

Los pacientes con prediabetes no solo deben ser informados sobre la importancia de alcanzar y mantener un buen control glucémico tanto para la salud general como para prevenir las infecciones periimplantarias y el fracaso del implante.

Los pacientes diabéticos con un mal control metabólico normalmente tienen comprometida su capacidad de cicatrización y presentan un mayor riesgo de desarrollo de infecciones debido a varios problemas asociados con su sistema inmunitario. En el pasado, la diabetes se consideraba durante mucho tiempo como un factor de riesgo relativo para los implantes dentales. Actualmente hay un cambio de paradigma, indican que los pacientes diabéticos tienen un mayor índice de fracaso de implantes.

La intervención con implantes dentales en pacientes comprometidos sistémicamente debe tratarse con sumo cuidado, pero no como una contraindicación, si el paciente se encuentra debidamente controlado y monitoreado por su médico especialista, en tanto se lleven las medidas necesarias para evitar cualquier respuesta adversa, realizando profilaxis antibiótica, medidas asépticas y antisépticas, exámenes paraclínicos y medicamentos postoperatorios para evitar inflamación e infección<sup>27</sup>.

#### **5.1.4. Radioterapia**

La aplicación de quimioterapia no afecta la salud periimplantaria, el resultado de la supervivencia del implante y la salud periimplantaria en pacientes con cáncer de cabeza y cuello tratados con radioterapia es controvertido. Algunos autores indican que la supervivencia del implante y la salud periimplantaria son comparables entre los controles y los pacientes irradiados, pero la mayoría de los estudios muestran que son peores en los pacientes irradiados y peor en el maxilar que en la mandíbula.

La radioterapia y el hueso vital comprometido con o sin compromiso de los tejidos blandos circundantes pueden ser un desafío para la osteointegración exitosa de los

implantes dentales. Los pacientes con cáncer oral a menudo se someten a un tratamiento multimodal compuesto por cirugía ablativa, métodos reconstructivos, radioterapia y quimioterapia. Los resultados de estas terapias se han asociado a menudo con problemas funcionales y estéticos debido a la pérdida indeseable de tejido blando y duro.

Es difícil reconstruir los tejidos duros y blandos después de la extirpación del tumor y la radioterapia adyuvante. La alteración de la función muscular y la alta frecuencia de periimplantitis requieren una consideración especial. En algunos casos, se deben utilizar injertos microvasculares para obtener un volumen óseo deseado.

El manejo de tejidos blandos y un programa intensivo de higiene oral son cruciales para la supervivencia a largo plazo del implante, se debería tratar de mejorar el tratamiento de todos los factores que limitan el proceso de curación del implante, en particular, la inflamación periimplantaria. Por ejemplo, se puede usar terapia antiinflamatoria (gel de clorhexidina o terapia fotodinámica). Creemos que la rehabilitación basada en implantes en pacientes con cáncer oral puede asociarse con altas tasas de supervivencia de los implantes a largo plazo.

Las dosis de radiación y quimio–radioterapia son los factores que contribuyen en la osteorradionecrosis. Se tiene como ejemplo un paciente con más de 50 años, quien dos años después del tratamiento de implantes dentarios satisfactorio, fue tratado con radioterapia oncológica; unos 4 años después comenzó a experimentar dolor espontáneo e inflamación de la zona gingival, alrededor de los implantes, con el diagnóstico de periimplantitis. Le fue aplicado el tratamiento conservador que consta de irrigación local y el uso intermitente de antibióticos durante seis meses, aun así, se observó exposición de hueso alveolar necrótico que alrededor de los implantes, asociados con la inflamación y purulencia de descarga mucosa, la lesión alcanza el borde inferior de la mandíbula y causó fractura patológica. La osteorradionecrosis es reconocida como la mayor de las complicaciones del tratamiento con radiación; se define como una zona de exposición ósea que no sana en un periodo de 3 a 6 meses, en ausencia de una neoplasia<sup>37</sup>.

Para los pacientes que han sido irradiados, el tratamiento con la cámara hiperbárica se ha recomendado como posible forma de elevar el éxito de la integración de los implantes dentales; pero no se ha demostrado que haya una diferencia entre los pacientes que reciben el tratamiento y los que no. Se debe indagar acerca de la cantidad de radiación que el paciente ha recibido y la localización. La recomendación más importante es siempre informar al paciente sobre los riesgos que posee al someterse al procedimiento quirúrgico<sup>37</sup>.

#### **5.1.5. Osteoporosis**

Es la patología esquelética que se caracteriza por la disminución de masa ósea normal y densidad ósea mineralizada; se ve más comúnmente en los ancianos. Es considerada una enfermedad metabólica de los huesos, los pacientes con osteoporosis presentan una alteración ósea en cuanto a su cantidad y calidad. La idea de que la osteoporosis representa un factor de riesgo para la osteointegración se debe a la creencia de que, en estos pacientes, la aposición ósea en la interfase hueso-implante está comprometida al igual que la capacidad de cicatrización. Sin embargo, no hay evidencia suficiente para concluir que la osteoporosis puede ser un factor de riesgo para el fracaso de los implantes. Los implantes colocados en pacientes con osteoporosis se osteointegran satisfactoriamente y tienen buen pronóstico a largo plazo; sin embargo, en los casos en que la osteoporosis sea consecuencia de otra condición sistémica, como la diabetes mal controlada o la terapia con corticosteroides, inherentemente habrá un mayor riesgo de problemas periimplantarios.

La tasa de pérdida ósea periimplantaria es ligeramente mayor en pacientes con osteoporosis, esta observación necesita un seguimiento a largo plazo.

La hipótesis de que la osteoporosis afecta negativamente al metabolismo óseo y que puede alterar la cicatrización ósea alrededor de los implantes dentales y comprometer la osteointegración es biológicamente posible pero controvertida. No existe suficiente evidencia en la literatura para considerar la osteoporosis como una contraindicación absoluta para la colocación de implantes.

#### **5.1.6. Bifosfonatos**

Los bifosfonatos (BF), llamados también fármacos antirresortivos se han utilizado desde 1968, actualmente se usan ampliamente para el tratamiento de una variedad de enfermedades óseas causadas por la resorción ósea osteoclástica excesiva como metástasis óseas, mieloma múltiple, la enfermedad de *Paget* y trastornos del metabolismo del calcio (osteoporosis)<sup>33</sup>.

Los BF están fuertemente unidos a la superficie del hueso donde se procesa la generación ósea; inhiben la adhesión de osteoclastos en el lugar de resorción ósea y también previenen la acción de las citoquinas que activan la resorción ósea. La osteonecrosis de la mandíbula relacionada con bifosfonatos (ONMRB) se ha convertido en uno de los principales efectos secundarios adversos de la terapia con BF, pero su mecanismo exacto de la iniciación y progresión no están claros, sin embargo, sigue siendo un defecto óseo alveolar devastador. Después de la administración de BF, en relación con el implante dental ya osteointegrado, se podría observar osteonecrosis a su alrededor<sup>33</sup>.

Haciendo un análisis histopatológico hallaron que el *biofilm* periodontal persistió un año después de la extracción y la curación de la mucosa; este hallazgo puede representar un riesgo significativo para la falla temprana del implante. A pesar del bajo riesgo de ONMRB en los usuarios de BF por vía oral, el papel de la periodontitis activa y el destino de los implantes dentales en estos pacientes siguen siendo inciertos. Los pacientes en riesgo deben recibir una explicación completa de los riesgos potenciales del fracaso del implante y del desarrollo de ONMRB<sup>33</sup>.

En pacientes tratados con bifosfonatos orales es necesario informarles de las posibles complicaciones e incluirlas en el consentimiento informado. Existe un consenso general en contraindicar la cirugía implantológica en pacientes tratados con bifosfonatos intravenosos. Se presenta el caso de una mujer tratada con bifosfonatos intravenosos desde hace 5 años, observamos necrosis a nivel de pza. 4.5 provocando la pérdida del implante.

#### **5.1.7. Alcohol**

La etiología de esta enfermedad es multifactorial y la biopelícula dental representa el primer factor etiológico; se debe estimar su real impacto en la salud bucal. Por estas razones la práctica de la higiene bucal básica y la atención de un odontólogo son necesarias para reducir las enfermedades bucales en pacientes con adicción al alcohol, sobretodo la periodontitis quien genera la presencia de patógenos periodontales alrededor de los implantes y podría sugerir una relación directa entre periodontitis y periimplantitis a través de una translocación de estas especies desde sus nichos intraorales hacia los implantes recién insertados.

El abuso crónico del alcohol produce efectos tóxicos en varios órganos y aparatos, incluyendo la boca y sistema dental; provocando enfermedad periodontal, xerostomía, caries dental, pérdida de dientes, excesiva hemorragia gingival, efecto reducido de anestésicos locales y cáncer oral. El alcohol parece aumentar el riesgo de periodontitis a través de múltiples mecanismos como alteración de la función neutrófila (que contribuye

al crecimiento excesivo bacteriano), el aumento de la penetración de bacterias (que conduce a la inflamación periodontal), la estimulación de la reabsorción ósea y la supresión del recambio óseo, efecto tóxico directo al periodonto. El consumo diario de alcohol puede inducir un retraso en la cicatrización, algunas bebidas alcohólicas pueden contener en su composición etanol y nitrosaminas que causan reabsorción ósea e interfieren en la formación ósea. Por ello, el alcohol está asociado con un mayor riesgo de fracaso del tratamiento implantológico.

#### **5.1.8. Tabaco**

Tradicionalmente se ha mencionado que el fumado puede interferir con la osteointegración y acelerar la reabsorción ósea alrededor del implante, esto debido a que la nicotina produce vasoconstricción y retrasa el sanado. Además, se ha establecido que cesar el fumado posterior a la colocación de los implantes mejora el éxito de estos<sup>37</sup>. Los pacientes fumadores presentan más fracasos de integración ósea que quienes no fuman, según un estudio retrospectivo. Pero existe un estudio en el cual se observa que la diferencia en el éxito de los implantes entre pacientes fumadores y no fumadores es real solamente en implantes maquinados; no así en los tratados entre los que no se encontró diferencia<sup>37</sup>.

Fumar se asocia con una mayor prevalencia y severidad de las lesiones periimplantarias y se considera un indicador de riesgo para la periimplantitis y la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes; hasta podrían llegar al extremo de fracaso del implante; en pacientes con periodontitis crónica y agresiva, el control adecuado del *biofilm* y el abandono del hábito de fumar reducen el riesgo de recurrencia de la periodontitis y también de la periimplantitis<sup>37</sup>.

Presentaron el caso de una paciente mujer de 46 años, fuma 20 cigarrillos diarios, manifiesta que sus incisivos inferiores se están aflojando; ella no reportó ninguna otra condición sistémica e informó que se cepilla una vez al día, pero no usa ayudas de limpieza interdental. Durante 2 años reconoció aflojamiento dental en los incisivos inferiores. La paciente no sería apta para implantes antes de corregir los factores de riesgo.

En los fumadores el factor genético influye en el desarrollo de la periimplantitis; fumar afecta las respuestas innatas y adaptativas del huésped; los fumadores tienen medidas de sondeo más profundas, sangrado al sondeo y microbiota periimplantaria compuesta por un mayor número de patógenos periodontales que en pacientes no fumadores.

La nicotina deprime el sistema inmunológico, es el componente más ampliamente estudiado del tabaco; la nicotina tiene propiedades que pueden afectar varias poblaciones de células en el periodonto, su papel es importante en la osteoclastogénesis y la cicatrización de heridas.

Recientemente demostraron que los sitios periimplantarios enfermos y los tejidos periodontales sanos en los mismos individuos con antecedentes de periodontitis, representan distintos ecosistemas microbiológicos.

El hábito de fumar fue el único factor que se asoció con todas las enfermedades orales crónicas, dejarlo de hacer favorecería a la reducción de caries dental, periodontitis y la etiología periimplantaria. Los fumadores presentan una mayor cantidad de pérdida ósea periimplantaria (0.164 mm / año) que los no fumadores.

#### **5.1.9. Genética**

El rasgo genético es un factor que se considera importante en la susceptibilidad de la enfermedad periodontal y la periimplantitis. Si el individuo está genéticamente predispuesto a sobreproducir citoquinas proinflamatorias o el factor de necrosis tumoral, esto puede conllevar a un aumento en la destrucción del tejido. La sobreproducción de las citoquinas como la interleucina (IL)-17, induce la producción de otras citoquinas proinflamatorias que regulan la respuesta inflamatoria a la infección en casos de periimplantitis. Aunque se considera que los microorganismos inician la infección, la degradación del tejido es causada principalmente por la respuesta del huésped, en consecuencia, los genes que controlan o modifican aspectos de dicha respuesta pueden considerarse factores de riesgo para infecciones periimplantarias.

Las citoquinas proinflamatorias promueven la inflamación, mientras que las citoquinas antiinflamatorias reducen la respuesta inflamatoria, el polimorfismo del gen IL-1RN está asociado con periimplantitis especialmente en fumadores; si hay una asociación entre el polimorfismo de IL-6 y la susceptibilidad a la enfermedad periimplantaria, este genotipo puede ser un indicador de riesgo común tanto para periodontitis crónica como para enfermedades periimplantarias.

La relación de las proteínas morfogenéticas óseas (PMO) y los factores de crecimiento de fibroblastos (FCF) son responsables de la regeneración y la pérdida de hueso y hay una posible correlación entre los genes PMO4, FCF3, FCF10 y la pérdida ósea periimplantar, en conclusión, los haplotipos PMO4 y FCF10 están asociados con periimplantitis.

Incluso cuando están expuestos a factores de riesgo similares, no todos los pacientes desarrollan periimplantitis, que pone de relieve la importancia de la predisposición genética; dilucidar la base genética e identificación de biomarcadores moleculares podría ser utilizado para la predicción de ocurrencia de periimplantitis. En periimplantitis, las citoquinas proinflamatorias y el factor de necrosis tumoral (FNT)  $\alpha$  y IL6 aumentan la secreción local y la actividad de la metaloproteinasa, lo que resulta en el daño de los tejidos alrededor del implante y la estimulación de mecanismos de la resorción ósea.

La osteoprotegerina (OPG) es un receptor de citoquina, su función principal es la de inhibir la formación de osteoclastos, la OPG se expresa en diversos tejidos y órganos, incluyendo el corazón y los vasos sanguíneos, hay una correlación entre OPG, polimorfismos y periimplantitis.

#### **5.1.10. Síndrome de Sjögren**

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad sistémica autoinmune que produce diversas manifestaciones orales, siendo la más prevalente tener un flujo salival reducido. La colocación de implantes osteointegrados (IOI) en estas situaciones adversas de boca seca y tejidos blandos irritados puede suponer un desafío para el clínico<sup>26</sup>.

#### **5.1.11. Bruxismo**

Los investigadores han determinado las fuerzas de carga máxima en los implantes para actividades conscientes, pero estos aún están por determinarse para actividades inconscientes, como el bruxismo.

El bruxismo se caracteriza por rechinar y apretar durante el sueño o la vigilia. A menudo se considera un factor causante de trastornos temporomandibulares, desgaste dental, pérdida de inserción periodontal y falla de la restauración dental. También puede causar una sobrecarga oclusal de los implantes dentales, lo que resulta en pérdida de hueso o falla del implante.

El bruxismo puede dar lugar al desarrollo de una lesión similar a un traumatismo oclusal en implantes bien osteointegrados y la lesión puede coexistir independientemente junto con una inflamación marginal de los tejidos blandos alrededor de los implantes (mucositis).

#### **5.1.12. Reacción del sistema inmune**

Los problemas inmunológicos asociados con el metabolismo óseo, pueden causar la pérdida del implante. El osteoblasto de construcción ósea y el osteoclasto que come huesos, representan células óseas, así como células inmunológicas, éstas trabajan solo en presencia del otro y en equilibrio. Además, cuando los osteoblastos dominan, se produce la formación de hueso, pero cuando los osteoclastos dominan, se produce la pérdida ósea y pueden surgir problemas alrededor de los implantes. Algunos problemas que pueden combinarse con las reacciones inmunológicas son sistemas de implantes inadecuados, manejo clínico deficiente, enfermedad del paciente, tabaquismo del paciente, o padecen trastornos genéticos o pacientes con periodontitis previa o efectos adversos de productos farmacéuticos.

Incluso se puede especular que lo que realmente sucede con un implante que muestra pérdida de hueso marginal en curso está relacionado con los mecanismos de rechazo inmunológico que se han activado por los factores de complicación identificables mencionados anteriormente que dan lugar a reacciones celulares y el resultado final es un cambio en el delicado equilibrio entre el osteoblasto y el osteoclasto que resulta en la reabsorción ósea.

En un artículo de revisión reciente, concluyeron que las partículas de metal y los iones metálicos pueden inducir respuestas inmunes que conducen a osteolisis y fracaso del implante. Los iones de titanio se consideran propensos a unirse e inducir daños a moléculas como el ARN y el ADN. Partículas iónicas de Ti influyeron en el sistema inmunológico.

### **5.2. Factores e indicadores de riesgo locales**

Los factores de riesgo locales son aquellos que pueden influir en la composición y la carga bacteriana de los implantes; como ejemplos de tales factores se tienen: la estructura de la superficie del implante, la mala higiene oral, las bolsas periodontales no tratadas, el exceso de cemento la ausencia de tejido queratinizado adyacente al implante, entre otras. Así mismo, estos deben considerarse como factores de riesgo para el desarrollo de la periimplantitis. A continuación, se destacan los más importantes:

#### **5.2.1. Deficiente higiene oral**

Una higiene oral deficiente es un factor de riesgo para la enfermedad periimplantaria, con las últimas teorías a largo plazo demuestran que la mala higiene oral es un candidato probable para ser responsable de la periimplantitis; a su vez ésta se asocia con la pérdida ósea periimplantaria.

Tan pronto como el implante dental se expone en la cavidad oral, se produce la colonización microbiana de la superficie expuesta del implante. En un estudio prospectivo incluidos 13 individuos con buena higiene bucal y 14 individuos con mala higiene bucal, la pérdida ósea alrededor de los implantes difería a los 10 años y se encontró una pérdida ósea media de 0,65 mm en el grupo con buena higiene oral en comparación con 1,65 mm en el grupo con mala higiene oral.

La acumulación de placa va a provocar una respuesta inflamatoria de los tejidos periimplantarios, tanto en el aspecto cuantitativo como cualitativo. El biofilm es un factor etiológico determinante en el desarrollo de las infecciones periimplantarias, por ello, la



supervivencia de los implantes depende de una correcta evaluación de la capacidad del paciente para mantener una buena higiene oral.

La accesibilidad inadecuada para la higiene oral en los sitios de implantes también se relacionó con la periimplantitis, en un estudio, el 48% de los implantes que presentaban periimplantitis eran personas sin accesibilidad adecuada, pues la presencia de placa explicaba el resultado de la mucositis periimplantaria, pero no la periimplantitis y en otro estudio de seguimiento de 5 años, determinaron que la placa es un factor importante para el desarrollo de la periimplantitis. En pacientes con osteoporosis si el mantenimiento de la higiene oral está en un nivel adecuado, la pérdida ósea marginal es probablemente comparable a la observada en controles sanos.

### **5.2.2. Exceso del material de cementación**

Puede ser un factor que contribuye al desarrollo de la mucositis periimplantaria y periimplantitis, aunque existen pocos documentos sobre esto. Cuanto más profunda es la posición del margen de la corona, mayor es la cantidad de cemento en exceso no detectado. La evaluación radiográfica es imprescindible para detectar el exceso de cemento, este puede actuar como un cuerpo extraño y puede ser la base de la colonización por microorganismos orales provocando una respuesta inflamatoria que resulta en el desarrollo de periimplantitis. En un estudio tomaron una muestra del exceso de cemento de diez pacientes e investigaron la formación de biopelículas, esas muestras se recolectaron y analizaron para la colonización bacteriana, los resultados de la hibridación in situ revelaron una fuerte tendencia hacia la invasión bacteriana del cemento a base de metacrilato por parte de especies oportunistas y patógenas.

La elección de una prótesis sobre implante cementada o atornillada depende de la valoración de las ventajas y los inconvenientes de cada una. Cuando las comparamos con las prótesis atornilladas, las prótesis cementadas presentan un peor ajuste marginal, además del riesgo de complicaciones asociadas a un exceso de cemento residual.

### **5.2.3. Sobrecarga oclusal**

En los dientes el trauma por oclusión se define como alteraciones microscópicas en el ligamento periodontal, se manifiesta clínicamente provocando la movilidad dental; se da este trauma cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación de los tejidos, si son más excesivas pueden alterar la función de los músculos de la masticación causando espasmos dolorosos, dañando las articulaciones temporomandibulares y produciendo desgaste dental excesivo.

La sobrecarga oclusal es la aplicación de una carga oclusal funcional o parafuncional en exceso, que provoca la pérdida de masa ósea. La percepción de fuerzas es limitada en pacientes con implantes osteointegrados, si las fuerzas son mayores de las que la prótesis, el implante osteointegrado y sus componentes pueden ejercer durante la masticación, hay complicaciones biológicas o biomecánicas; el trauma oclusal puede dar lugar al desarrollo de una lesión en implantes bien osteointegrados, generando inflamación marginal de los tejidos blandos alrededor de los implantes (mucositis). El control del trauma y la inflamación dan como resultado una reversión completa de las lesiones.

En implantes, cargando el tejido óseo durante función masticatoria fisiológica, se regula la remodelación de los tejidos del periimplante. Cuando la fuerza aplicada tiene el potencial de causar permanente deformación o daño a la estructura o su soporte, se produce la sobrecarga.

La sobrecarga biomecánica en la interfaz hueso-implante ocasiona la pérdida ósea marginal; las tensiones más allá de cierto umbral pueden producir una deformación del hueso y una respuesta biológica con aflojamiento del implante o la inducción de una interfaz fibrosa de tejido conectivo. La hipótesis de que la carga y sobrecarga oclusal podrían o no ser un factor contribuyente para la periimplantitis sigue sin resolverse. Investigaciones recientes han considerado la sobrecarga oclusal como un factor que contribuye a la periimplantitis. Aunque faltan pruebas del impacto de la sobrecarga oclusal en la periimplantitis, parece aconsejable incluir una evaluación de la oclusión de los pacientes durante las visitas de mantenimiento.

En la fase de carga temprana, la inflamación inducida por la placa y la respuesta deficiente del huésped puede conducir a un proceso degenerativo hasta el punto que abruma al sistema implante-huésped y se vuelve sintomático. Las fallas poco después de la carga son indicativas de una respuesta positiva o una que produjo una interfaz que no puede adaptarse a los desafíos funcionales.

Histológicamente el tejido alrededor de los implantes sobrecargados y sometidos a la pérdida de la osteointegración, presentaron una inflamación mínima en el tejido conectivo supracrestal y una zona estrecha de tejido fibroso se interpuso entre el implante y el hueso circundante.

#### **5.2.4. Superficie de los implantes**

Aunque la rugosidad de la superficie va a favorecer la osteointegración, también va a influir significativamente en la adhesión del *biofilm*. Se ha demostrado que la pérdida ósea y la lesión inflamatoria son mayores en implantes de superficie rugosa que en los de superficie pulida cuando se induce una periimplantitis experimental. Según Wennerberg y Albrektsoon<sup>28</sup>, las superficies de los implantes se pueden clasificar en función de la rugosidad en:

- Superficie lisa (con una rugosidad comprendida entre 0 y 0,5  $\mu\text{m}$ ).
- Superficie mínimamente rugosa (entre 0,5 y 1,0  $\mu\text{m}$ )
- Superficie con rugosidad intermedia (entre 1 y 2  $\mu\text{m}$ )
- Superficie rugosa (entre 2 y 3  $\mu\text{m}$ ).

Las superficies rugosas de los implantes pueden acumular más placa dental supra y subgingivales que las suaves; la retención de placa es más profunda en nichos de superficies irregulares, donde las bacterias están protegidas del efecto de la limpieza natural, (saliva, medidas de higiene bucal y movimientos de las mejillas y lengua). Las bacterias se adhieren a las superficies de los implantes a través de un medio proteico llamado película adquirida (PA), compuesto de proteínas y azúcares derivados de la saliva. Algunos autores sugieren que el tipo de material y su pureza también deben tomarse en consideración, ya que el titanio y el circonio pueden presentar diferentes patrones de formación de biopelículas bacterianas, sin embargo, no se encontraron diferencias en la composición de la proteína PA o sus propiedades de unión bacteriana entre ellas. Por lo tanto, los datos actuales aún son demasiado inexactos para sacar conclusiones sobre cuál de estos materiales es más propenso a la adhesión bacteriana. Ninguno de los estudios “in vitro” o “in vivo” han encontrado una explicación práctica en el campo de la aplicación de superficies antibacterianas y antiadhesivas en implantología oral, el problema de la formación de biopelículas alrededor de los implantes dentales aún está pendiente, independientemente de la forma, macro y microestructuras o modificación de la superficie<sup>28</sup>.

Ha sido desarrollado un novedoso diseño de superficie del implante con nanopartículas de plata, el implante de titanio dependía del pH para la liberación de partículas y poder controlar la infección del periimplante por su amplio espectro antimicrobiano. El pH 5.5, imitando el nivel de pH en superficie del periimplante durante la infección bacteriana, fue

capaz de desencadenar la liberación de nanopartículas de plata y fue eficazmente controlado el crecimiento bacteriano "in vitro". Este novedoso diseño de implante fue biocompatible y osteoinductivo, podrían ser un potente enfoque terapéutico para controlar la infección del periimplante<sup>28</sup>.

En otra investigación se encontró que las superficies moderadamente rugosas presentan tasas de supervivencia del implante más altas que las superficies mínimamente ásperas<sup>28</sup>; y concluyeron que mientras las superficies mínimamente rugosas mostraron un promedio de pérdida de hueso marginal a los 5 años o más de 0,86mm, las superficies moderadamente rugosas mostraron 1,01mm y las superficies rugosas 1.04mm.

### **5.2.5. Enfermedades periodontales tratadas inadecuadamente**

En las enfermedades periodontales, los miembros especializados de la microbiota oral desregulan la respuesta inmune del huésped, lo que resulta en la destrucción de los tejidos que anclan los dientes en el hueso de los maxilares; los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, en pacientes con periodontitis no tratada o con bolsas periodontales residuales que sirven como reservorio para los patógenos bacterianos que tendrán el potencial de colonizar las superficie de los implantes dentales y en pacientes que perdieron dientes debido a esta enfermedad, tienen más probabilidades de verse afectados por las enfermedades periimplantarias<sup>28</sup>.

La presencia de patógenos periodontales alrededor de los implantes, podrían sugerir una relación directa entre periodontitis y periimplantitis, hay un intercambio de estas especies desde sus nichos a los implantes recién insertados; en los parcialmente edéntulos, los dientes pueden actuar como reservorio, en los totalmente edéntulos, los patógenos periodontales sobreviven en la lengua o en la saliva. También hay un vínculo indirecto, entre los pacientes con periodontitis agresiva y su respuesta inmune desfavorable hacia los patógenos periodontales inevitables. Existen porcentajes más altos de periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis, haciendo una distinción entre pacientes con periodontitis moderada frente a severa o crónica y frente a agresiva, las formas severas y agresivas de periodontitis fueron responsables de las tasas más altas de periimplantitis y los pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis. El tratamiento exitoso de la periodontitis antes de la colocación del implante reduce el riesgo de periimplantitis<sup>28</sup>.

Los dientes adyacentes con patología periapical podrían ser un factor de riesgo significativo para la falla del implante; otro estudio reveló complicación periapical cuando los implantes se colocaron en lugares de dientes extraídos, tres meses después de la cirugía, desarrollaron radiolucencia periapical mientras aún estaban sumergidos. La causa más probable fue la infección de dientes vecinos o de dientes naturales extraídos<sup>28</sup>.

### **5.2.6. Infecciones endodónticas**

La periimplantitis retrógrada (PIR), llamada también lesión periapical del implante, patología periapical del implante y periimplantitis apical, es un proceso inflamatorio infeccioso que se da en los tejidos que rodean el ápice del implante, es diagnosticada como imágenes radiolucidas alrededor del implante en la parte más apical, que se desarrolla poco después de la inserción del implante, mientras que la porción coronal logra una osteointegración normal, esta patología ocurre en mayor % en el maxilar superior. La PIR generalmente se acompaña de síntomas de dolor, sensibilidad, eritema, hinchazón y/o la presencia de un tracto fistuloso<sup>28</sup>.

Los factores etiológicos que conducen a una PIR incluyen traumatismo quirúrgico, sobrecalentamiento del hueso o compresión de fragmentos óseos, contaminación

bacteriana durante la inserción, carga prematura que conduce a microfaturas óseas o la presencia de una inflamación preexistente, se ha demostrado que incluso si un área periapical después del tratamiento endodóntico parece haberse resuelto en una radiografía, los microorganismos pueden persistir indefinidamente. Cuando el vértice del implante toca una raíz adyacente y/o cuando el implante se inserta en una lesión endodóntica activa de un diente adyacente, se puede dar la PIR, hay dos vías básicas para una lesión común entre los dientes y los implantes. Cuando la inserción de un implante produce una desvitalización del diente vecino debido a una distancia insuficiente y por el sobrecalentamiento del hueso durante la perforación o el corte del suministro de sangre a la pulpa, se provocará una patología endodóntica que, puede influir en el implante oseointegrado, una lesión periapical de un diente desvitalizado vecino, puede invadir el implante y contaminarlo por la reactivación de una lesión periapical latente o la remoción del sello endodóntico periapical, incluso los dientes asintomáticos tratados endodónticamente con un aspecto radiográfico periapical normal podrían ser la causa de una falla del implante. Ellos asumen que los microorganismos podrían persistir a pesar de que el tratamiento endodóntico se consideró radiográficamente exitoso, en lugar de una obturación inadecuada o un sello incompleto. La información sobre la incidencia y el tratamiento de la PIR es escasa y solo se puede recuperar de algunos informes de casos esporádicos, estos datos podrían orientar al profesional para evitar la PIR<sup>28</sup>.

La incidencia de PIR puede reducirse al aumentar la distancia entre el implante y el diente adyacente, la desventaja de colocar implantes en o cerca de sitios previamente infectados es posible la contaminación bacteriana. En un estudio retrospectivo que incluyó 6,946 implantes, encontraron mayores tasas de fracaso alrededor de los implantes mecanizados cuando se colocaron en sitios con lesiones apicales. La presencia de infecciones residuales de origen endodóntico pueden ser la causa del fracaso en la osteointegración; principalmente en aquellos casos de implantes postextracción donde hay dientes afectados. Se necesita un espacio mínimo de 2 mm entre el implante y el diente adyacente para disminuir la incidencia de PIR, con un mínimo de 4 semanas entre la finalización del tratamiento endodóntico y la colocación real del implante. El tratamiento de la PIR es empírico, los métodos de tratamiento más a menudo utilizados fueron el abordaje regenerativo quirúrgico o extracción del implante<sup>28</sup>.

### **5.2.7. Presencia de tejido queratinizado**

La encía queratinizada está determinada por la distancia entre el margen gingival libre y la unión mucogingival en dientes naturales; en implantes, si la mucosa queratinizada es menor a 2 mm se asocia con mayores niveles de placa, sangrado y pérdida ósea periimplantaria; ésta se encarga de dar resistencia frente a traumatismos mecánicos durante la higiene, la formación de tejidos periimplantarios y previene prolapsos de tejido durante los intervalos entre procedimientos protésicos y preservando el epitelio de unión durante el funcionamiento, ayudando en el mantenimiento de la salud periimplantaria.

Una evaluación subjetiva de la condición del tejido blando periimplantario puede ser insuficiente, ya que presenta algunas características distintas; por ejemplo, un collar de tejido blando alrededor del pilar del implante dental suele ser una mucosa no queratinizada. Esto suele ser más rojo que la encía queratinizada presente alrededor de los dientes naturales.

Algunos estudios recientes han mostrado que los implantes que están rodeados de una dimensión volumétrica adecuada de mucosa queratinizada y variando mecánicamente la superficie del implante (microcanales en el cuello del implante) muestran, fibras de tejido conectivo que se orientan perpendicularmente al implante.

El aumento de la banda de encía adherida a través de técnicas quirúrgicas, disminuirá la profundidad de sondaje y la posibilidad de recesión alrededor de los dientes y de los componentes protésicos del implante.

En el caso de los portadores de implantes es un requisito primordial la presencia de encía queratinizada, la ausencia genera recesión gingival y esto facilita la contaminación del implante, al no ser tratada a tiempo puede generarse una reabsorción ósea que pasaría de una periimplantitis al fracaso del implante.

La encía queratinizada es beneficiosa por lo siguiente:

- Impide movimientos de los tejidos blandos a nivel del surco periimplantario que facilitarían su invasión bacteriana.
- Previene la aparición de recesiones gingivales.
- Permite una correcta higiene ya que resistirá mejor el trauma producido por el cepillado.
- En presencia de placa bacteriana responde con menor inflamación que la mucosa oral periimplantaria no queratinizada
- Su ausencia puede producir disconfor al paciente al ser más sensible la mucosa no queratinizada por tener más terminaciones nerviosas respecto a la queratinizada.
- Es necesaria para poder conseguir una estética gingival adecuada.

### **5.3. Enfermedades periimplantarias**

Las complicaciones orales son todos aquellos sucesos o fenómenos patológicos espontáneos o imprevistos que aparecen antes, durante o después de un acto quirúrgico en la cavidad oral. Comúnmente las complicaciones relacionadas a los implantes dentales son representadas por las infecciones, siendo uno de los problemas de gran importancia que permitirá establecer juicio sobre la vida del implante. Por este motivo, la periimplantitis y la mucositis periimplantaria son las patologías más comunes y las principales causas de la pérdida del implante<sup>29</sup>.

Enfermedad es una condición patológica que se presenta con un grupo de signos clínicos, síntomas y hallazgos de laboratorio propios de la misma; es una condición considerada como anormal porque difiere de lo normal por presentar condiciones patológicas. Mientras que, una infección es una invasión y multiplicación de microorganismos en los tejidos corporales, que pueden ser observados clínicamente o resultar como lesiones locales celulares debido al metabolismo competitivo de toxinas, replicación intracelular, o respuesta antígeno-anticuerpo. Una infección endógena se debe a la activación de organismos previamente presentes en un foco dormido y una exógena es causada por organismos adquiridos de fuentes distintas a la propia flora del huésped.

Los tejidos periimplantarios son aquellos tejidos que rodean los implantes, bajo algunas condiciones y por la acumulación de *biofilm* se provoca la inflamación de los tejidos que rodean los implantes, manifestándose como lesiones inflamatorias o deformaciones que son conocidas como enfermedades o infecciones periimplantarias, estas son una de las complicaciones más frecuentes en la restauración con implantes, producen distintas reacciones inflamatorias y procesos infecciosos que se producen en los tejidos que rodean el implante y son llamadas mucositis periimplantaria y periimplantitis<sup>30</sup>.

#### **5.3.1. Periimplantitis**

La periimplantitis se define como un proceso inflamatorio que afecta los tejidos que rodean al implante, tanto duros como blandos, lo que resulta en la pérdida de soporte óseo, es decir, del hueso periimplantario asociado con el aumento de la profundidad de sondeo superior a 5 mm con presencia de sangrado a sondeo, con luz probable Dolor, movilidad y supuración. Además, el defecto óseo radiológicamente tiene un aspecto de

cráter<sup>31</sup>. Resulta en una pérdida que puede ser detectada radiográficamente, combinado con una lesión inflamatoria rodeándolo con supuración y sondajes más profundos a 6 mm en implantes sometidos a carga; el proceso comienza en la zona coronal mientras la periapical permanece integrada<sup>29</sup>.

El tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis incluye el legrado, terapias alternativas, como la terapia con láser, la terapia fotodinámica y el uso de chorro con sustancia abrasiva en la región afectada. Sin embargo, el uso de tratamientos no quirúrgicos produce la mayoría del tiempo en resultados clínicos limitados. En el caso de pérdida de hueso y profundidad de sondeo superior a 5mm, el tratamiento de elección es el tratamiento quirúrgico con descontaminación de la superficie asociada o no al injerto óseo<sup>31</sup>.

Hay una asociación entre las enfermedades periodontales y la periimplantitis y/o fracaso del implante, pero esto puede verse influido por factores como la susceptibilidad del paciente a la infección. Hoy en día el concepto de carga inflamatoria total gana una mayor aceptación, pues sugiere que un paciente puede hacer frente a una cierta cantidad de infección, pero una vez que se supera un cierto umbral, los patógenos parecen anular la respuesta inmune que resulta en daño tisular. Se ha establecido una relación de causa y efecto para la acumulación de placa en los implantes dentales que desencadenan la respuesta inflamatoria del huésped, lo que da lugar a una mucositis periimplantaria, periimplantitis, pérdida ósea alrededor de los implantes y subsiguiente pérdida de osteointegración<sup>29</sup>.

El objetivo del tratamiento es eliminar la infección mediante la destrucción del *biofilm* bacteriano de la superficie del implante, así como la prevención de la reinfección mediante un exhaustivo control del *biofilm* en la cavidad bucal. En la cirugía oral durante la colocación de implantes pueden desarrollarse infecciones; en el período postoperatorio temprano como resultado de una cicatrización de la herida (infección temprana) o después del proceso de osteointegración del implante (infección tardía); por lo tanto, para minimizar el riesgo de infección temprana, se aplica una terapia antibiótica profiláctica con antibióticos de amplio espectro, como la penicilina o la clindamicina, que generalmente se administran en el período postoperatorio temprano. Los implantes dentales por ser dispositivos parcialmente externos, tienen un mayor riesgo de contaminación bacteriana durante todo el período de funcionamiento en la cavidad oral. Las infecciones tardías se desarrollan más comúnmente y son una causa importante de falla del implante dental<sup>30</sup>.

Las enfermedades periimplantarias afectan aproximadamente al 50% de las personas con implantes dentales, constituyen uno de los principales desafíos para la implantología contemporánea y por lo ello, requieren prevención primaria y diagnóstico temprano. En condiciones fisiológicas el nivel del pH alrededor de la superficie del implante es de 7.4, durante la infección bacteriana, el nivel de pH baja como a 5.5. Con base en el nivel de evidencia actual y al pequeño número de casos reportados, es poco probable que las reacciones biológicas adversas provocadas por el titanio desempeñen un papel importante en la etiología de las enfermedades periimplantarias. Las complicaciones biológicas como la mucositis periimplantaria y la periimplantitis son todavía posibles amenazas para el éxito del tratamiento con implantes. El uso del test microbiológico no es considerado un elemento esencial para el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias<sup>29</sup>.

### **5.3.2. Mucositis periimplantaria**

La mucositis periimplantaria es el cambio inflamatorio de tipo reversible en los tejidos blandos cercanos a un implante sometido a carga, cuando el cambio inflamatorio afecta a los tejidos blandos y duros que rodean a un implante en función, que implica la pérdida del soporte óseo y que puede producir finalmente la pérdida del mismo; por lo que la

mucositis periimplantaria puede desembocar en una periimplantitis<sup>32</sup>. Es una patología que cursa con la aparición de cambios inflamatorios que se hallan limitados a la mucosa que rodea al implante, por lo general cursa sin pérdida ósea, pero se puede agravar, y se trata de un proceso reversible mediante un tratamiento adecuado<sup>29</sup>.

Un período de varias semanas de maduración ininterrumpida de la placa puede llevar a un cambio en la composición de biopelículas bacterianas. Cuando esto se acompaña de la desintegración del sistema inmunitario del huésped, se puede establecer una inflamación de la mucosa periimplantaria, esto se describe como mucositis periimplantaria (MPI), una lesión inflamatoria que reside en la mucosa. La MPI se caracteriza por una respuesta inflamatoria de la mucosa y de los tejidos blandos supracrestales es inducida por placa alrededor de los implantes en función, es una patología reversible con alta prevalencia sin pérdida del hueso de soporte que se limita al epitelio, la pérdida de tejido conectivo, cambios microvasculares, aumento de la infiltración de leucocitos; esta secuencia de eventos inflamatorios se dan en la mucositis del implante, es similar a la de la gingivitis, pero potencialmente en mayor medida. La MPI puede resultar del aumento en la proporción de bacterias periodontopatógenas, principalmente del complejo naranja: *F. nucleatum*, *P. intermedia* y especies de *Eubacterium*<sup>30</sup>.

En personas sanas restauradas con implantes dentales que se sometieron a una acumulación experimental de placa alrededor de los implantes durante 3 semanas, resultó que los tejidos blandos del periimplante desarrollan una respuesta inflamatoria más fuerte a la acumulación de placa experimental en comparación con la de la encía en los dientes naturales<sup>30</sup>.

La gingivitis y la MPI inducida experimentalmente fueron reversibles; teniendo en cuenta los indicadores de riesgo para la MPI, se llegó a la conclusión de que la acumulación de placa adyacente a los implantes dentales daría lugar al desarrollo de la MPI la cual no siempre termina en periimplantitis, pero en los casos en que se desarrolla periimplantitis, se ha demostrado que una infección es un requisito previo para la enfermedad<sup>30</sup>.

Las diferencias en la morfología de la mucosa periimplantaria y la falta de transmisión de la luz a través del metal del implante, pueden enmascarar los signos visibles de la inflamación, por eso se recomienda acudir al sondeo. Actualmente, no existen estudios disponibles para la prevención primaria de la MPI.

### **5.3.3. Comparación entre mucositis y periimplantitis**

La acumulación de placa alrededor de los implantes dentales desencadena la respuesta inflamatoria de los tejidos que rodean dichos implantes, esto causado por bacterias que conducen a dos lesiones de naturaleza infecciosa que son la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, consideradas posibles amenazas para el éxito del tratamiento; la reacción inflamatoria a la infección varía entre los pacientes y esto puede estar relacionado con la respuesta inflamatoria individual al *biofilm*<sup>30,31</sup>.

La inflamación aumenta el riesgo de sangrado de la mucosa periimplantaria debido a la ruptura de los vasos sanguíneos locales después de un traumatismo mínimo, por ello, el sangrado leve al sondeo con un instrumento romo se ha propuesto como uno de los signos de diagnóstico de la mucositis y/o periimplantitis<sup>31</sup>.

La mucositis y la periimplantitis no solo son diferentes en la extensión del tamaño y en el compromiso del tejido óseo, sino también en el perfil celular, en periimplantitis hay una mayor proporción de células B y neutrófilos; la periimplantitis presenta un carácter más agresivo y progresa más rápido que la periodontitis y se encontró que las lesiones de la periimplantitis se extienden más apicalmente desde el epitelio de la bolsa y no estaban

encapsuladas por el tejido conectivo sano. La mucositis y la periimplantitis son más prevalentes en los fumadores<sup>31</sup>.



## CONCLUSIONES

La osteointegración es uno de los aspectos más importantes y críticos en el éxito del implante, por lo cual, una osteointegración eficaz es necesaria para lograr implantes dentales funcionales.

Los implantes dentales se realizan para cumplir diversas funciones cuando existen pérdidas dentarias, como completar las piezas para regularizar los funcionamientos masticatorios y fonéticos, así como para mejorar la estética; al depender del proceso de osteointegración es necesario que el especialista de la odontología realice el manejo adecuado del área afectada e implemente los correctivos en caso de complicaciones.

Es necesario conocer el mecanismo de la osteointegración para dirigir el estudio de cada caso, con el fin de aumentar las probabilidades de éxito. Desde un punto de vista integral, es necesario la valoración de las condiciones médicas del paciente mayor, un diagnóstico oral y una correcta planificación de tratamiento, con un estricto protocolo quirúrgico y protodónico.

Entre los factores de riesgo que pueden afectar significativamente la osteointegración se encuentran: diabetes mellitus tipo II, osteoporosis, sexo, edad, enfermedades del paciente, otras alteraciones sistémicas, medicación actual del paciente y una deficiente higiene bucal.

Investigadores se han centrado en el aspecto físico de un implante para obtener mejores resultados, sin embargo, los recientes desarrollos en técnicas quirúrgicas como la osteodensificación han abierto nuevas matrices para la investigación en el campo de los implantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Albrektsson T, Chrcanovic B, Jacobsson M, Wennerberg A. Osseointegration of Implants – A Biological and Clinical Overview. JSM Dental Surgery [Internet]. 2017;2<sup>3</sup>:1-6. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/09b3/8e66ce1d830bbc61b69f6fe0953fb87cb8ca.pdf>
2. Vaidya P, Mahale S, Kale S, Patil A. Osseointegration - A Review. IOSR [Internet]. enero de 2017;16<sup>1</sup>:45-8. Disponible en: <http://www.iosrjournals.org/iosr-jdms/papers/Vol16-issue1/Version-1/J1601014548.pdf>
3. González Beriau Y, Castillo Betancourt E, Bienvenido Mesa R. Comportamiento del proceso de osteointegración en implantes transalveolares inmediatos. Medisur. 2016;14<sup>1</sup>:26-33.
4. Rodas-Rivera R. Historia de la implantología y la osteointegración, antes y después de Branemark Rev. Estomatol Herediana. Revista Estomatológica Herediana [Internet]. 2013;23<sup>1</sup>:39-43. Disponible en: [www.redalyc.org/service/redalyc/downloadPdf/4215/421539374008/6](http://www.redalyc.org/service/redalyc/downloadPdf/4215/421539374008/6)
5. Peev S, Sabeva E. Subperiosteal Implants in Treatment of Total and Partial Edentulism - A Long Term Follow Up. International Journal of Science and Research (IJSR) [Internet]. febrero de 2016;5<sup>2</sup>:98-9. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/a6c4/2f2bc26e694f5ffebc37ff9d702ee35a6b67.pdf>
6. Lario-Femenía J, Amigó-Mata A, Vicente-Escuder Á, Segovia-López F, Amigó-Borrás V. Desarrollo de las aleaciones de titanio y tratamientos superficiales para incrementar la vida útil de los implantes. Revista de Metalurgia. diciembre de 2016;52<sup>4</sup>:1-13.
7. Velasco Ortega E, Monsalve Guil L, Jiménez Guerra A, Segura Egea JJ, Matos Garrido N, Moreno Muñoz J. El tratamiento con implantes dentales en los pacientes adultos mayores. Av Odontoestomatol [Internet]. junio de 2015;31<sup>3</sup>:217-29. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000300011&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300011&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
8. Odontologos.mx. Osteointegración [Internet]. 2016 [citado 19 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.odontologos.mx/odontologos/noticias/2260/osteointegracion>
9. Díez Medialdea M. Estudio comparativo de tres superficies de implantes dentales (Estudio in vitro) [Internet] [Tesis de Maestría]. [Madrid, España]: Universidad Complutense de Madrid; 2014. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/28490/1/Marta%20D%C3%ADez%20Medialdea-Trabajo%20fin%20de%20Master.pdf>
10. Vanegas J, Landinez N, Garzón-Alvarado D. Generalidades de la interfase hueso-implante dental. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. 2009;28<sup>3</sup>:130-46. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v28n3/ibi11309.pdf>
11. Aparicio Magallón C. El implante dental y la Osteointegración [Internet]. Barcelona, España: Real Academia Europea de Doctores; 2016. 118 p. Disponible en: <https://raed.academy/wp-content/uploads/2016/11/El-implante-dental-y-la-Osteointegraci%C3%B3n.pdf>
12. Collins Calcaño JR, García Pichardo S, Geraldino Chupani MA, Polanco Aquino RT. Colocación de implantes y provisionalización inmediata en el sector estético: manejo quirúrgico y rehabilitador. Reporte de un caso clínico. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2014;7<sup>3</sup>:93-100.

13. Vootla NR, Reddy KV. Osseointegration- Key Factors Affecting Its Success-An Overview. IOSR JDMS [Internet]. abril de 2017;16(04):62-8. Disponible en: <http://www.iosrjournals.org/iosr-jdms/papers/Vol16-issue4/Version-5/N1604056268.pdf>
14. Guercio E, Dinatale E. Consideraciones estructurales y biológicas en la oseointegración. Acta Odontológica Venezolana. 2009;47<sup>1</sup>:1-7.
15. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol [Internet]. octubre de 1999;26<sup>10</sup>:658-63. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1600-051X.1999.261005.x>
16. Naval B. Implantes cigomáticos y pterigoideos para el tratamiento del prognatismo mandibular. Gaceta Dental [Internet]. julio de 2018;(304):176-82. Disponible en: [https://files.epeldano.com/publications/pdf/97/gaceta-dental\\_97\\_304.pdf](https://files.epeldano.com/publications/pdf/97/gaceta-dental_97_304.pdf)
17. Silva E, Félix S, Rodríguez-Archilla A, Oliveira P. Revisiting peri-implant soft tissue – histopathological study of the peri-implant soft tissue. Int J Clin Exp Pathol. 2014;7<sup>2</sup>:611-8.
18. Vanegas Acosta JC, Landínez Parra NS, Garzón-Alvarado DA. Mecanobiología de la interfase hueso-implante dental. Revista Cubana de Estomatología [Internet]. marzo de 2010;47<sup>1</sup>:14-36. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v47n1/est03110.pdf>
19. Wojtovicz EL. El tratamiento de implantes inmediatos postextracción [Tesis Doctoral]. [Sevilla, España]: Universidad de Sevilla; 2017.
20. Goldberg P, Deister E, Gutiérrez A. Bases científicas de la implantología. Revista ADM [Internet]. 2003;60<sup>3</sup>:110-4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od033f.pdf>
21. Bohórquez L, Rodríguez D. Biomateriales y biomecánica en los implantes oseointegrados. ODOUS CIENTIFICA [Internet]. 2014;4<sup>1</sup>:1-12. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v4n1/4-1-4.pdf>
22. Thukral H, Jain N, Sharma A, Narang K, Jain A, Sethi M. Systemic factor affecting Osseointegration. World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences [Internet]. 1 de septiembre de 2017 [citado 17 de mayo de 2019];6<sup>9</sup>:763-75. Disponible en: [http://wjpps.com/wjpps\\_controller/abstract\\_id/7722](http://wjpps.com/wjpps_controller/abstract_id/7722)
23. Segura AG, Gil Pulido R, Vicente González F, Ferreiroa Navarro A, Faus López J. Periimplantitis y mucositis periimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. Avances en Periodoncia. 2015;(27):25-36.
24. Domínguez J, Acuña J, Rojas M, Bahamondes J, Matus S. Estudio de asociación entre enfermedades sistémicas y el fracaso de implantes dentales. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral [Internet]. 2013;6<sup>1</sup>:9-13. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v6n1/art02.pdf>
25. Castillo Rosix RL, Miranda Ramos LM, Gainza Babastro A. PRESENTACIÓN DE CASO. :14.
26. Carroquino Cuevas F, Corral Pazos de Provencs I, Cuevas Millán A, Fernández Ruiz JA, González de Vega Pomar A, Guijarro de Pablos JE, et al. XXVII Congreso nacional y XXI internacional de la Sociedad Española de Implantes. Revista Española Odontoestomatológica de Implantes [Internet]. 2016;20<sup>1</sup>. Disponible en: [http://www.sociedadsei.com/wp-content/uploads/2016/10/sei\\_revista-cientifica.pdf](http://www.sociedadsei.com/wp-content/uploads/2016/10/sei_revista-cientifica.pdf)

27. Manzur Villalobos I, Puerta Domínguez MA, Blanco Prado S, Machuca Portillo G, Díaz Caballero A. Implante dental inmediato en paciente diabético. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral* [Internet]. agosto de 2017;10<sup>2</sup>:93-5. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0719-01072017000200093&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072017000200093&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
28. Fabrizi S, Ortiz-Vigón Carnicero A, Bascones Martínez A. ¿Cuál es la indicación y eficacia de la terapia quirúrgica regenerativa en el tratamiento de la periimplantitis? *Avances en Periodoncia* [Internet]. agosto de 2014;26<sup>2</sup>:91-105. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852014000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852014000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
29. Guillén Rondón AG, García Pérez EB, Ramírez Quintero PA, Zabala Duarte SA, Avendaño Moreno SM. Efectividad de los implantes dentales de carga inmediata: revisión sistemática. *REVENECYT*. 2016;4<sup>2</sup>:314-29.
30. Jakobi ML, Stumpp SN, Stiesch M, Eberhard J, Heuer W. The Peri-Implant and Periodontal Microbiota in Patients with and without Clinical Signs of Inflammation. *Dentistry Journal* [Internet]. 2015;3<sup>3</sup>:24-42. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/ed48/528914ecc0945f513866f5eb4964f7d0e600.pdf>
31. Baechtold MS, Miquelissa AR, Crivellaro VR, Scariot R, Zielak JC, Deliberador TM. Treatment of peri-implantitis with surface decontamination and particulate bone graft in a smoker patient. *RSBO* [Internet]. 5 de julio de 2018;1<sup>4</sup>:234-7. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1530/153055910006.pdf>
32. Bidopia Ríos D. Patologías más frecuentes de los tejidos periimplantarios. *Correo Científico Médico de Holguín*. 2013;17<sup>1</sup>:1-8.
33. Bermúdez Bejarano E, Ruiz Delgado F, Bermudo Añino L. Análisis de la acción de los bifosfonatos sobre implantes dentales y su relación con la aparición de osteonecrosis. *RCOE* [Internet]. 2015;20<sup>2</sup>:123-8. Disponible en: <file:///C:/Users/Gabriel/Desktop/Andr%C3%A9s%20Pacheco/Bibliografia/Consejo%20General%20de%20Dentistas.pdf>
34. Olmedo DG, Tasat DR, Duffó G, Guglielmotti MB, Cabrini RL. The Issue of Corrosion in Dental Implants: A Review. *Acta Odontol Latinoam* [Internet]. 2009;22<sup>1</sup>:3-9. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Daniel\\_Olmedo/publication/26670126\\_The\\_issue\\_of\\_corrosion\\_in\\_dental\\_implants\\_A\\_review/links/5a8b2082a6fdcc6b1a43cb0c/The-issue-of-corrosion-in-dental-implants-A-review.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Daniel_Olmedo/publication/26670126_The_issue_of_corrosion_in_dental_implants_A_review/links/5a8b2082a6fdcc6b1a43cb0c/The-issue-of-corrosion-in-dental-implants-A-review.pdf)
35. Singh Deo S, Preet Singh D, Dogra N. Bruxism: Its multiple causes and its effects on Dental Implants: A Review. *Journal of Oral Health and Craniofacial Science* [Internet]. 2017 [citado 17 de mayo de 2019];2<sup>2</sup>:057-63. Disponible en: <https://www.heighpubs.org/johcs/johcs-aid1012.php>
36. Jokstad A, Sanz M, Ogawa T, Bassi F, Levin L, Wennerberg A, et al. A Systematic Review of the Role of Implant Design in the Rehabilitation of the Edentulous Maxilla. *JOMI* [Internet]. 2016;31(suppl):93-4. Disponible en: [https://osseo.org/wp-content/uploads/2016/06/JOMI16\\_suppl\\_APP-1.pdf](https://osseo.org/wp-content/uploads/2016/06/JOMI16_suppl_APP-1.pdf)
37. Arguedas Vega N, Alfaro Mayorga E. Condiciones y tratamientos sistémicos como riesgo para la terapia con implantes dentales. *Publicación científica facultad de Odontología UCR* [Internet]. 2013;15:61-8. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/Odontos/article/download/13736/13066/>