

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

TRABAJO ACADEMICO



**PARA OPTAR POR EL TÍTULO PROFESIONAL DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD EN IMPLANTOLOGÍA ORAL**

“PATOLOGIAS PERIIMPLANTARIAS”

AUTOR: CD. FREDDY GIOVANNY SANTAMARÍA CAICEDO
ORIENTADOR: DR. ERIC CUBA GONZALES

LIMA-PERÚ

2019

DEDICATORIA

A mis padres (Freddy y Blanca) que siempre me incentivan a luchar por mis sueños.

Dedico también a mi esposa (Leticia), y a mis hijos (Ricardo y Emilio) que son la luz de mi vida, y me acompañan en este sueño de superación académica.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	2
ÍNDICE.....	3
ÍNDICE DE TABLAS	6
ÍNDICE DE FIGURAS	8
RESUMEN.....	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN.....	11
1. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS	12
1.1 ANATOMÍA PERIIMPLANTARIA.....	13
1.1.1 Tejido óseo	13
1.1.2 Fisiología del tejido óseo.....	15
1.1.3 Osteointegración.....	16
2. TIPOS DE SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES.....	17
2.1 SUPERFICIES FRESADAS O MAQUINADAS	17
2.2 SUPERFICIES ARENADAS (ÓXIDO DE ALUMINIO Al_2O_3 , ÓXIDO DE TITANIO TiO_2 , HIDROXIAPATITA HA)	17
2.3 SUPERFICIE BAÑO ARENA Y GRABADO ÁCIDO	18
2.4 SUPERFICIE EN TITANIO PLASMA-SPRAY.....	19
2.5 SUPERFICIE RBM (RESORBABLE BLAST MATERIAL).....	19
2.6 SUPERFICIES TPSS (TITANIUM PULL SPRAY SUPERFICIAL)	19
2.7 SUPERFICIES ANODIZADAS	19
2.8 SUPERFICIES REVESTIDAS CON HIDROXIAPATITA (HA)	20
2.9 IMPLANTES DE ÓXIDO DE CIRCONIO.....	21
3. ENCÍA.....	21
3.1 EPITELIO GINGIVAL.....	22
3.1.1 Dimensiones del Epitelio Gingival	22
3.2 MARGEN GINGIVAL	23
3.3 EPITELIO SULCULAR.....	23
3.4 EPITELIO DE UNIÓN.....	23
3.4.1 Espacio Biológico.....	24
3.4.2 Compartimentos Periodontales	24
3.4.3 Ligamento periodontal.....	24
3.4.3 Cemento radicular.....	24
3.4.4 Hueso alveolar	24
3.4.5 Biotipo Gingival.....	25
3.5 MICROBIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS.....	26
4. PERIODONTITIS.....	27
4.1 MICROBIOLOGÍA PERIODONTITIS	27
5. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	28

5.1	LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA Y LA GINGIVITIS CARACTERÍSTICA.....	29
5.2	MUCOSA PERIIMPLANTARIA	29
5.3	DIFERENCIAS DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS CON LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	31
5.3.1	<i>Formación de la unión Dentogingival</i>	31
5.3.2	<i>Formación de la unión Periimplantar</i>	32
5.4	MICROBIOLOGÍA DE LA MUCOSITIS.....	33
5.5	FISIOPATOLOGÍA DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	33
5.6	DIAGNÓSTICO DE LA MUCOSITIS.....	34
5.7	PRONÓSTICO DE LA MUCOSITIS.....	34
5.8	TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS.....	34
6.	PERIIMPLANTITIS	35
6.1	PERIODONTITIS Y PERIIMPLANTITIS	36
6.2	MICROBIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS	36
6.3	HISTOPATOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS.....	36
6.4	DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS.....	37
6.5	ESTUDIO RADIOGRÁFICO.....	37
6.6	PRONÓSTICO.....	38
6.7	TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS.....	38
6.7.1	<i>Tratamiento no quirúrgico</i>	38
6.8	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	40
6.8.1	<i>Descontaminación de la superficie del implante</i>	41
7.	PERIIMPLANTITIS APICAL.....	41
8.	FACTORES DE RIESGO QUE CONTRIBUYEN A LA APARICIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS	42
8.1	MALA HIGIENE BUCAL.....	43
8.2	HISTORIA PREVIA DE PERIODONTITIS.....	43
8.3	HUMO DEL TABACO.....	44
8.4	ALCOHOL.....	44
8.5	DIABETES	44
8.6	RIESGOS GENÉTICOS.....	48
8.7	CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DEL IMPLANTE	48
9.	CARACTERÍSTICAS DE LOS PILARES Y SU INFLUENCIA EN LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS	49
10.	POSICIONAMIENTO ADECUADO DE LOS IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS	49
10.1	POSICIONAMIENTO VESTÍBULO LINGUAL	49
10.2	POSICIONAMIENTO ÁPICO CORONAL	50
10.3	POSICIONAMIENTO MESIO-DISTAL.....	50
11.	DEFICIENCIAS MORFOLÓGICAS DE TEJIDOS DUROS Y BLANDOS	50
12.	POSICIÓN DEL HOMBRO DEL IMPLANTE	51
13.	TIPO DE CONEXIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES	51
13.1	CONEXIÓN PROTÉSICA HEXAGONAL	51
13.2	IMPLANTES TISULARES Y CONEXIÓN FRICCIONAL (CONO MORSE).....	51
13.3	IMPLANTES DE CONEXIÓN INTERNA Y SUBCRESTALES	52
13.3.1	<i>Implantes subcrestales de hexágono interno</i>	52
13.3.2	<i>Implantes subcrestales de hexágono interno</i>	53
14.	DISEÑO DE LA SUPRAESTRUCTURA.....	54

15.	HIGIENE ORAL DOMICILIAR EN EL MANTENIMIENTO Y RESTABLECIMIENTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS	54
16.	CONTROL MECÁNICO DE LA BIOPELÍCULA.....	54
16.1	CEPILLOS MANUALES Y MECÁNICOS.....	54
16.2	LIMPIEZA DE SUPERFICIES INTERPROXIMALES.....	55
16.3	USO DE AGENTES ANTIMICROBIANOS	55
17.	AIR-FLOW	55
18.	INTERVENCIONES PROFESIONALES PARA EL MANTENIMIENTO Y RESTABLECIMIENTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS	56
	CONCLUSIONES	57
	BIBLIOGRAFÍA	58

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2. Características histométricas del infiltrado inflamatorio a la mucositis periimplantar en:	12
Figura 3. Sistema de Havers	13
Figura 4. Factores hormonales y factores locales que regulan la remodelación ósea.	15
Figura 5. Superficies de implantes dentales (11)	17
Figura 6. Implante insertado inmediatamente después de la extracción.	18
Figura 7. Clasificación de la calidad de adhesión según la norma VDI 3198 (18)	20
Figura 8. Diagrama que muestra las características anatómicas de la encía	22
Figura 9. Gingivoplastia con bisturí en posición paralela al periodonto (23)	23
Figura 10. Microorganismos encontrados en la cavidad oral y su relación con las patologías	26
Figura 11. Esquema patogénico del proceso destructivo	27
Figura 12. Esquema de la mucosa periimplantaria sana, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis. Fuente: Mucositis periimplantaria y periimplantitis Tord Berglundh, Jan Lindhe y Niklaus P. Lang	28
Figura 13. Tejido periimplantar sano	31
Figura 14. Fotografía clínica de una corona implantosoportada y características clínicas y radiográficas de tres sitios de implantes.	35
Figura 15. Radiografías características de tres sitios de implantes inferiores derechos, mientras no hubo pérdida ósea.	38
Figura 16. Instrumentos para higiene de implantes	40
Figura 17. Los trastornos diabéticos posible en el proceso de curación de heridas de implante	47
Figura 18. Posición en tres dimensiones	50

Figura 19. Reabsorción ósea en el módulo de cresta debido al microgap y movimiento entre el implante y muñón	51
Figura 20. Implantes tisulares anatómicos	52
Figura 21. Hueso delgado en un implante tisular con retracción marginal	52
Figura 22. Hexágono interno, plataforma modificada de conexión pasiva	53
Figura 23. Implante de conexión interna, subcrestal y de plataforma modificada	53
Figura 24. Airflow	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2. Propiedades mecánicas de las aleaciones de titanio para aplicaciones biomédicas (13)	18
Tabla 3. Microorganismos encontrados en bolsas periodontales (Algunas de las bacterias predominantes que han sido comúnmente cultivadas de sacos periodontales en adultos)	28
Tabla 4. Revisiones sistemáticas	42

RESUMEN

Las patologías periimplantarias son aquellas condiciones clínicas en las que podemos observar la inflamación de los tejidos periimplantarios en el momento del sondeo, dependiendo de la gravedad se las clasifica en Mucositis periimplantaria y periimplantitis propiamente dicha.

La Mucositis se la considera como la precursora de la periimplantitis tiene un carácter reversible y está producida por el biofilm bacteriano, la aparición de esta enfermedad está determinada por factores locales como:

- ▮ Posición del implante el cual debe estar orientado en las tres dimensiones del espacio, es decir mesio-distal, vestibulo-lingual,ápico-coronal.
- ▮ En el área protésica esta debe presentar la morfología adecuada para facilitar de esta manera la remoción mecánica de la biopelícula bacteriana a nivel domiciliar.
- ▮ Áreas de regeneración ósea guiada, alveolos contaminados con procesos infecciosos, extracciones traumáticas pueden producir una insuficiencia de tejidos, sobre todo a nivel vestibular facilitando de esta manera la aparición de estas enfermedades de los tejidos periimplantarios.
- ▮ Encía muy delgada poco queratinizadas podrían dar lugar a la colonización de bacterias en el perímetro periimplantario y de esta manera contribuir a la aparición de mucositis periimplantaria y periimplantitis
- ▮ La mala higiene domiciliar está ampliamente estudiada y documentada como uno de los promotores de la génesis de las enfermedades periimplantarias.
- ▮ Historia de periodontitis también señala en múltiples estudios científicos como un factor predisponente ya que se han encontrado en bolsas periodontales una micro biota similar a la encontrada en periimplantitis.
- ▮ El humo del cigarrillo también está ampliamente identificado por varios estudios su impacto sobre los tejidos periimplantarios en conjunto con la película bacteriana.

Entre los factores sistémicos podemos nombrar la Diabetes Mellitus, así como también la susceptibilidad genética de esta última aún no se ha encontrado evidencia por el momento.

Por todos estos motivos el profesional debe establecer un punto de partida, para de esta manera controlar los implantes de sus pacientes longitudinalmente, para esto luego de terminada la remodelación ósea y esperando un periodo de carga de un mes tomamos una radiografía preferentemente una tomografía de volumen cónico y tomamos la medida desde la cresta ósea al hombro del implante.

Dada las complejidades de las prótesis sobre implantes debemos tomar estrategias personalizadas para cada caso, en lo que se refiere al mantenimiento de los tejidos periimplantarios, es decir instruir al paciente en las medidas de higiene domiciliarias como son el uso de los diferentes instrumentos mecánicos disponibles y que se tiene evidencia científica de su eficacia para de esta manera tener bajo control el biofilm bacteriano.

Palabras Clave: mucositis periimplantaria, periimplantitis, factores de riesgo, biopelícula bacteriana.

ABSTRACT

Periimplant pathologies are those clinical conditions in which we can observe the inflammation periimplant at the time of the survey, depending on the severity they are classified in periimplant mucositis and periimplantitis itself.

Mucositis is considered as the precursor of periimplantitis has a reversible character and is produced by the bacterial biofilm; the onset of this disease is determined by local factors such as:

- Implant position which must be oriented in the three dimensions of space, is mesiodistal, buccolingual, apical-coronal.
- Prosthetic in this area shall provide appropriate morphology to thereby facilitate mechanical removal of bacterial biofilm household level.
- Areas of guided bone regeneration, alveoli contaminated with infectious processes, traumatic Extractions can produce a failure of tissues, especially labially thus facilitating the onset of these diseases periimplant.
- Very thin little keratinized gingiva could lead to colonization of bacteria in the peri-implant perimeter and thus contribute to the development of peri-implant mucositis and periimplantitis
- Domiciliar poor hygiene is widely studied and documented as one of the factors that predispose to the peri-implant diseases.
- History of periodontitis also noted in multiple scientific studies as a predisposing factor as found in periodontal pockets similar to that found in periimplantitis micro biota.
- Cigarette smoke is also widely identified by several studies its impact on the peri-implant tissues together with the bacterial film.

Among the systemic factors, we can name the Diabetes Mellitus, as well as genetic susceptibility of the latter still no evidence has been found yet.

For all these reasons, the professional must establish a starting point, to thereby control implants patients longitudinally to this after completion of bone remodeling and waiting for a charging period a month we take an X-ray preferably a CT volume conical and take the measure from the bone ridge on the implant shoulder.

Given the complexities of implant prosthetics must take customized strategies for each case, as regards the maintenance of the peri-implant tissues, is instruct the patient on measures of domiciliary hygiene as are the use of various mechanical instruments available and it has scientific evidence of its effectiveness in this way to have under control the bacterial biofilm.

Keywords: peri-implant mucositis, periimplantitis, risk factors, bacterial biofilm.

INTRODUCCIÓN

Una revisión sistémica reciente de la literatura indica que la mucositis es observable en el 63,4 % de los individuos y en 30,7% de los implantes, mientras que la periimplantitis es diagnosticada en el 18,8% de los individuos y el 9,6% de los implantes. Las medidas de prevención adoptadas por el Implantólogo son de vital importancia así como también las instrucciones de mantenimiento domiciliar para prolongar la vida del implante dental y la prevención de las patologías perimplantarias. (1)

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación europea de Periodoncia (EFP), han diseñado un nuevo sistema de clasificación de las afecciones y alteraciones periimplantarias, (Caton, Armintage, Berglundh y cols. 2018), que intenta adaptarse a los criterios científicos actuales. En el Word shop de 2017 se presentaron cinco trabajos centrados en las definiciones, etiología, histología, indicadores de riesgo y diagnóstico de salud periimplantaria (Araujo y Lindhe 2018), mucositis periimplantaria (Heitz-Mayfield y Salvi 2018), periimplantitis (Schwarz y Cols, 2018), déficit de tejidos duros y blandos (Hammerle y Tarnow 2018) y definiciones de casos (Renvert y cols. 2018). (2)

Es importante señalar que, a lo largo de los debates, se reconoció que existen una serie de problemas periimplantarios de alguna manera inusuales (fracturas de implantes) y otras condiciones que pueden compartir ciertas características similares a las enfermedades periimplantares. Razón por la que la clasificación de enfermedades periimplantarias está condicionada exclusivamente a situaciones clínicas en las que interfiere el biofilm como agente etiológico. (3)

Las enfermedades periimplantarias hoy en día son motivo de estudio, ya que su morbilidad es alta entre la población portadora de implantes dentales osteointegrados rehabilitados.

Existe una relación inequívoca entre la biopelícula oral y el daño estructural de los tejidos periimplantarios, en implantes dentales sometidos a carga. El Estomatólogo debe analizar registros clínicos y radiográficos anteriores para poder evaluar los cambios en los niveles óseos. Estudios científicos demuestran que la evaluación con sonda periodontal aplicando una ligera fuerza es un elemento seguro y esencial de una exploración oral completa.

La mucositis periimplantaria fue revisada de forma extensa por Heitz-Mayfield y Salvi (2018). Estudios anteriores ratifican el biofilm como agente etiológico de la mucositis periimplantaria, aunque la reacción de la persona a la exposición bacteriana puede variar de un paciente a otro. Cabe mencionar que el tabaquismo, la diabetes mellitus y la radio terapia pueden modificar este cuadro.

La mucositis periimplantaria puede ser revertida, sin embargo, la desaparición de los signos clínicos de inflamación puede requerir que pasen más de tres semanas tras la remoción del biofilm.

La periimplantitis fue revisada por Schwarz y Cols, (2018), el grupo de consenso concluyó que la periimplantitis es “una situación patológica asociada a la placa bacteriana producida en los tejidos que rodean al implante dental, caracterizada por una inflamación de la mucosa periimplantaria con subsiguiente pérdida progresiva de hueso de sostén” (Berglundh, Armintage, Avila-Ortiz y Cols , 2018). (4)

Los estudios observacionales aportan evidencia de que los pacientes con mala higiene bucal, que no acuden al control de placa bacteriana programado, son más susceptibles a desarrollar periimplantitis. En ausencia de tratamiento la periimplantitis suele progresar en un patrón no lineal y acelerado, en comparación con la periodontitis.

1. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

Las enfermedades periimplantarias, se definen como una lesión inflamatoria de los tejidos que circundan un implante dental y estas a su vez pueden ser: (5)

- ▮ Mucositis periimplantaria
- ▮ Periimplantitis

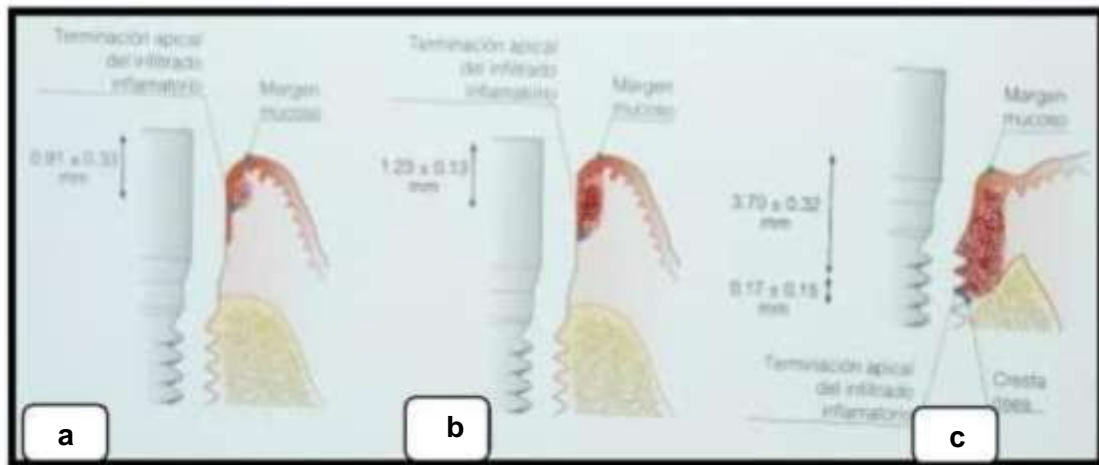


Figura 1. Características histométricas del infiltrado inflamatorio a la mucositis periimplantar en:
a) Después de 21 días **b)** Después de 90 días, de la acumulación ininterrumpida de placa.
c) Extensión del infiltrado inflamatorio, formación de saco y reabsorción ósea después de la inducción con ligaduras de la periimplantitis.

Fuente: Eugenio Romeo, et al. (1)

Las variantes que determinan la salud de los tejidos periimplantarios son:

- ▮ La cantidad y calidad del tejido óseo disponible para colocar el implante dental.
- ▮ La remodelación ósea fisiológica alrededor del implante dental, que definirá el nivel de hueso crestral ideal, para la vitalidad periimplantaria.
- ▮ La estructura macro y micro de los implantes, también se debe tomar en cuenta los factores locales y sistémicos de los pacientes. (6)

El clínico debe tomar en cuenta estos factores de remodelación fisiológica para encontrar el momento adecuado para evaluar la salud periimplantaria, para esto es recomendable obtener una radiografía basal y la medición del sondaje una vez realizada la rehabilitación protésica.

Adicional a ello se debe realizar una radiografía luego de un periodo de carga que permita establecer el nivel del hueso crestral luego de la remodelación fisiológica. (7)

1.1 Anatomía periimplantaria

La anatomía periimplantaria está compuesta por el hueso receptor, las superficies de los implantes que por lo general están compuestas por titanio sometido a diferentes tratamientos con el fin de lograr la osteointegración, y la encía que hace el cierre hermético a nivel de la parte más coronal (hombro implantar y/o unión implante-abutment) mediante el epitelio de unión. (1)

1.1.1 Tejido óseo

Se describe como hueso a un tejido conjuntivo especializado constituido por una matriz extracelular y por un componente celular; el mismo que se encuentra innervado, vascularizado y mineralizado.

La matriz extracelular está compuesta por:

- ▮ Una fase mineral
- ▮ Una orgánica.

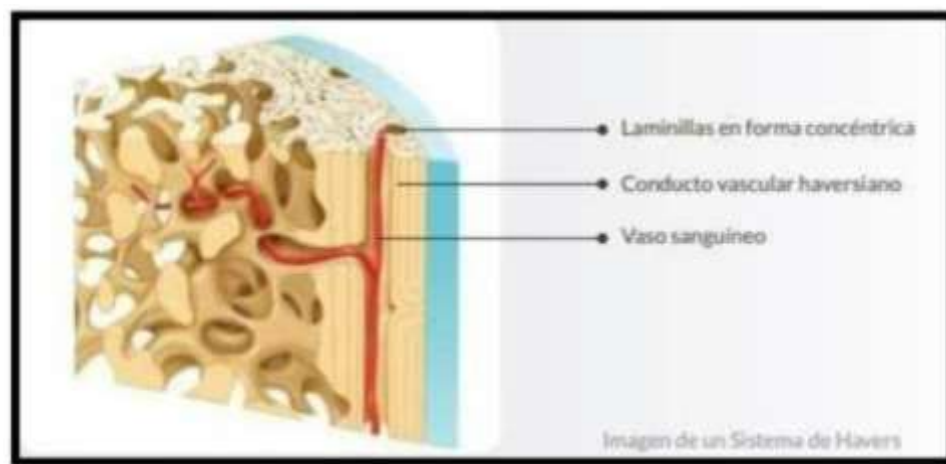


Figura 2. Sistema de Havers

Fuente: Gustavo Reales y Adriana Locher, Manual de implantología. (8)

Fase mineral (2/3 del peso): Está representada por hidroxipatita, cuya unidad fundamental son los cristales de apatita que contienen calcio, fósforo, sodio y magnesio. Ese componente es considerado la reserva mineral del tejido y determina la dureza.

La fase orgánica (1/3 del peso): está compuesta por colágeno. (1)

1.1.1.1 Osteoclastos

Son células multinucleadas grandes, responsables de la destrucción extracelular del hueso, tanto fisiológico como patológico. La activación de osteoclastos está determinada por factores sistémicos (hormonas paratiroideas, 1,25 dihidroxivitamina D3, calcitonina).

Los osteoclastos gracias a tres zonas de polarización de la membrana plasmática, libera enzimas lisosomales presentes en vacuolas citoplasmáticas, que son capaces de degradar los componentes minerales y orgánico del tejido óseo. Este proceso parece activar los osteoblastos. (1)

1.1.1.2 Osteoblastos

Son células de origen mesenquimatoso encargadas de formar hueso, son miembros de la familia de los fibroblastos. Los osteoblastos son células procedentes de la médula y periostio.

El grado de maduración de los osteoblastos en osteocitos está determinado por la paratohormona (PHT).

La osteogénesis necesita de los siguientes factores:

- ▮ Factores de crecimiento de fibroblastos.
- ▮ Factor de crecimiento de plaquetas.
- ▮ Factor de crecimiento transformante beta.
- ▮ Angiogénesis que es fundamental en la formación de hueso. (1)

1.1.1.3 Osteocitos

Son células mononucleares estrelladas que se encuentran en un sistema lagunocanalicular y a través de procesos citoplasmáticos prolongados están en contacto entre sí y con los osteoblastos de superficie.

Se encuentran en las zonas limítrofes de los conductos de Havers, para recibir el aporte hemático necesario. (1)

1.1.1.4 Células endoteliales

Son células pavimentosas planas situadas alrededor de los vasos sanguíneos, su función es permitir el paso de diferentes moléculas a través de su membrana celular.

Las células endoteliales tienen un papel importante en el desarrollo de nuevo tejido óseo suministrando oxígeno y nutrientes. (1)

1.1.2 Fisiología del tejido óseo

Se considera al hueso como tejido activo altamente vascularizado con la capacidad de cerrarse y remodelarse sin dejar tejido de cicatrización. Durante la infancia y adolescencia los huesos crecen en longitud (crecimiento). Y se expande en amplitud alcanzando la forma definitiva (modelado). En esta etapa los osteoblastos y osteocitos trabajan independientemente y realizan su tarea de destrucción y formación sobre superficies óseas diferentes alcanzando un equilibrio. (9)

A los (20 a 25 años de edad), el volumen óseo permanece estático. En edades más avanzadas el equilibrio se rompe asumiendo el control la reabsorción. La reabsorción y la perforación de las trabéculas inducen un decrecimiento de la masa ósea conforme pasan los años, lo que se conoce como remodelado, que se da por estrés mecánico; es decir después de un esfuerzo físico o cargas mecánicas como la ortodoncia y la carga de implantes entre otros. (9)

Además, permite la sustitución de tejido dañado por sano, durante la reabsorción los osteoclastos liberan factores locales que producen dos efectos:

- ▮ Inhibición de la actividad de los osteoclastos.
- ▮ Estimulación de la actividad de los osteoblastos.

De esta manera comienza la aposición, los factores que intervienen en el remodelado son:

- ▮ Factores locales (Prostaglandinas, citoquinas)
- ▮ Factores sistémicos (Hormonas y factores de crecimiento). (1)

La figura 3, muestra la remodelación que sufre el tejido óseo luego de la colocación del implante dental:

<i>Factores hormonales</i>	<i>Efectos óseos</i>	<i>Factores locales</i>	<i>Efectos óseos</i>
Hormonas tiroideas	Matriz osteoide Reabsorción	Factores de crecimiento IGF-I e IGF-II TGF-β PDGF FGF BMP	↑ Osteoblastos
Hormona paratiroidea	Reabsorción		
1,25(OH) ₂ D ₃	Mineralización Reabsorción		
Insulina	Matriz osteoide	Citocinas IL-1 IL-6 IL-11 Prostaglandinas TNF	↑ Reabsorción
Glucocorticoides	Reabsorción		
Andrógenos	Formación		
Estrógenos	Formación		
Progesterona	Formación		
Hormona somatotropa	Formación	Interferón	↓ Reabsorción

Figura 3. Factores hormonales y factores locales que regulan la remodelación ósea.

1.1.3 Osteointegración

Es el proceso en el cual se produce una coexistencia estructural y funcional entre la superficie del implante con el hueso receptor, una vez realizado el acto quirúrgico.

El fibrinógeno del plasma se fusiona con la superficie del implante y actúa como adhesivo para las plaquetas, luego se produce la degranulación (los gránulos citoplasmáticos de las plaquetas se funden con la membrana extracelular) liberando factores de crecimiento como: (10)

- ▮ Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).
- ▮ Factor de crecimiento transformante beta (TGF beta).

Estos factores tienen una acción quimiotáctica (movimiento de leucocitos), mitógena (división celular) proliferativa a través de las células mesenquimatosas (células multipotenciales de origen endodérmico) con potencial osteogénico. Además, estimula la liberación de factores específicos (factor de Von Willebrand), que induce la migración de leucocitos (diapédesis) en el espacio periimplantar. (1)

La cascada coagulativa forma un andamiaje de fibrina sobre la superficie implantar que debe ser alcanzado por las células osteogénicas. (1)

A nivel microscópico se producen dos fenómenos:

- ▮ La superficie del implante es recubierta por una capa de óxido (oxide layer), que capta proteínas, formando una biopelícula. Además, tiene la capacidad de unirse químicamente con iones (calcio y fosfato) y se crea una capa amorfa nano cristalina que penetra el (oxide layer).
- ▮ La biopelícula proteica (carbohidratos, proteoglicanos, lipoproteínas, glicosaminoglicanos), se organiza en poco tiempo en una capa proteica amorfa rica en glicoproteínas, proteoglicanos y osteopontina, pero carece de colágeno.
- ▮ Esta capa electrodensa se diferencia del hueso mineralizado denominándose (cement layer), las células osteogénicas se unen a la superficie del implante e interactúan con las proteínas del cement layer (fibronectina, vitronectina y osteopontina) mediante la interposición de integrinas. (10) (1)

Una vez alcanzado un número adecuado de células madre estromales sobre la superficie implantar, los macrófagos empiezan la digestión del tejido necrótico y del coágulo. La angiogénesis es un prerrequisito de la osteogénesis, aportando células durante las primeras etapas de cicatrización y comenzando la neoformación de vasos sanguíneos bien diferenciados. (1)

El proceso continúa con la síntesis de matriz ósea, la formación de la matriz y la consecuente mineralización.

2. TIPOS DE SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES

Existe varios tipos de superficie de implante que son especialmente importantes en el momento de la osteointegración. El titanio es el material más utilizado en cirugía implantológica, este puede estar en forma pura; lo cual no es muy común, la mayoría de veces se lo encuentra como aleación. La aleación más común en implantología es (6% de Aluminio, 4% de vanadio). (7)

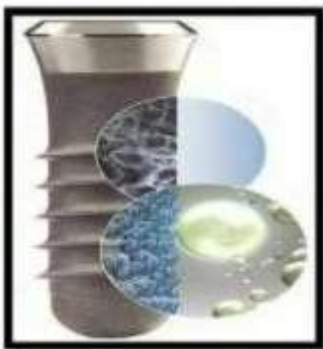


Figura 4. Superficies de implantes dentales (11)

2.1 Superficies fresadas o maquinadas

Fueron las primeras superficies utilizadas y son obtenidas mediante un proceso de torneado, seguido de un proceso de descontaminación. Poseen rugosidades de aproximadamente (0,5-0,9 Ra). (1)

En estas superficies la neoformación de tejido óseo durante la cicatrización se produce como un fenómeno a distancia desde lecho implantar hacia el implante, solo después de un tiempo el hueso alcanza la superficie del implante. (11)

2.2 Superficies arenadas (óxido de aluminio Al_2O_3 , óxido de titanio TiO_2 , hidroxiapatita HA)

Las superficies sometidas a baño de arena con óxido de aluminio Al_2O_3 presentan una cantidad elevada de partículas de Aluminio sobre la superficie del implante, esto permite una mejor respuesta del organismo (los osteoblastos deponen matriz osteoide directamente sobre la superficie del implante) es decir mejora el contacto hueso-implante (osteogénesis por contacto) en comparación con la superficie maquinada. (12)

Las superficies arenadas presentan cierta deshomogeneidad y pérdida excesiva de metal por lo que en teoría disminuye significativamente la resistencia mecánica del implante. (12)

Sin embargo, se ha observado que en la conexión implante-hueso y la formación de hueso las superficies con una matriz de nanotubos exhiben una osteointegración más eficiente en el hueso que los implantes con superficies arenadas y grabadas con ácido, y mucho mejor que los implantes simplemente mecanizados. (13)

Tabla 1. Particularidades mecánicas de las aleaciones de titanio para aplicaciones biomédicas (13)

Aleación	Resistencia a tracción (MPa)	Elongación (%)	Módulo elástico (GPa)	Microestructura
Ti CP Grado 2	345	20	102.7	α
Ti CP Grado 4	550	15	104.1	α
Ti-6Al-4V ELI	860-965	10-15	101-110	$\alpha + \beta$
Ti-6Al-7Nb	900-1050	8.1-15	114	$\alpha + \beta$
Ti-13Nb-13Zr	973-1037	10-16	79-84	β
Ti-12Mo-6Zr-2Fe	1060-1100	18-22	74-85	β
Ti-15Mo	874	21	78	β
Ti-35.3Nb-5.1Ta-7.1Zr	596.7	19	55	β
Ti-29Nb-13Ta-4.6Zr	911	13	80	β

2.3 Superficie baño arena y grabado ácido

El procedimiento de grabado ácido consiste en la mezcla de varios ácidos por ejemplo ácido clorhídrico HCl y ácido sulfúrico H₂SO₄, o una mezcla de ácido nítrico HNO₃ al 5% y ácido fluorhídrico, entre otros. En primer lugar, se realiza el arenado con la obtención de una superficie macrorugosa, seguida del grabado ácido que proporciona microrugosidades, con un aumento adicional de la superficie implantar. El grabado ácido contribuye a la remoción de partículas sobre la superficie del implante fruto del arenado, de esta manera se logra una elevada capacidad osteoconductiva y una osteogénesis por contacto. Con implantes con un área rugosa, chorreado de arena y grabado ácido, se conseguirían resultados de éxito en la inserción inmediata postextracción. (14)



Figura 5. Implante insertado inmediatamente después de la extracción.

2.4 Superficie en titanio plasma-spray

Consiste en revestir implantes de superficie lisa con polvos de titanio, la técnica se enfoca en un quemador de plasma de arco voltaico, que consta de un ánodo de cobre y cátodo de tungsteno; ambos enfriados, que están en la capacidad de elevar la temperatura de un gas hasta los 15.0000-20.000°C, y así cada átomo es separado en iones y electrones (plasma). En su interior son rociadas partículas de polvo de titanio bajo la forma de hidruro, que se descomponen en corrientes plasmáticas. (15)

De esta manera las pequeñas gotas de metal son disparadas desde una distancia de 15 a 20 centímetros, hacia la superficie del implante para formar una manera una soldadura de partículas de titanio de 50 a 100 milimicras y de esta manera se consigue una superficie rugosa que aumenta el área de contacto; además se ha observado un aumento del anclaje hueso-implante y una osteogénesis por contacto. (15)

El pionero en incluir el concepto de implantes de carga inmediata en mandíbulas edéntulas fue Lederman y Cols utilizando implantes con superficie TPS (spray de plasma titanio), dando un seguimiento de 81 meses a 476 implantes en 138 pacientes; la supervivencia fue del 91.2%. Schroeder y Cols colocaron 53 implantes con superficie TPS. Tras un seguimiento de 48 meses obtuvieron un éxito del 98.1%. (15)

2.5 Superficie RBM (Resorbable Blast Material)

La superficie RBM utiliza hidroxiapatita para el arenado de la superficie del implante, un material biocompatible. Histológicamente se observa un buen contacto hueso-implante en fases de cicatrización ósea, también se produce una osteogénesis por contacto. Los resultados obtenidos indican que los implantes con superficie RBM a comparación de los implantes con superficie torneada, presentan ventajas con respecto a la pérdida ósea marginal. (16)

Se evidenció que el elemento de alta influencia sobre la pérdida ósea marginal y el éxito del implante es la etapa de la carga.

2.6 Superficies TPSS (Titanium Pull Spray Superficial)

La superficie del implante es sometida a la remoción micromecánica de titanio mediante puntas de óxido de Aluminio de 0.5 milimicras, quedando una superficie microporosa homogénea. Las superficies TPSS garantizan la eliminación de sustancias utilizadas en el baño de arena, mejora la cicatrización periimplantar y también se produce una osteogénesis por contacto.

Babbush y Cols, utilizaron también implantes de superficies TPS en la zona anterior mandibular cargando los implantes en un periodo de 2 a 3 días, obteniendo un éxito del 96.1%. (17)

2.7 Superficies anodizadas

Esta técnica consiste en formar un lecho de súper óxido de titanio, que utiliza al implante como ánodo y aprovecha la tendencia natural del titanio de oxidarse.

El implante se sumerge en una solución electrolítica y mediante una variación de corriente se puede obtener una superficie nano porosa (80mV) y macro porosa, con corrientes más elevadas el crecimiento óseo se produce por osteogénesis por contacto.

Tomando en cuenta que la reacción fisiológica está fuertemente ligada con las propiedades superficiales, una de las acciones más efectivas en el análisis de los implantes se encuentra focalizada al empleo de modificaciones superficiales.

Los estudios de rugosidad, adherencia y microdureza Vickers de implantes dentales de Ti c.p. sometidas a los tratamientos de blastinado y blastinado con un posterior anodizado por plasma químico. (18)

La terapéutica de anodizado por plasma químico (APQ), crea un revestimiento bioactivo dentro del cual se enfatiza su efectiva cohesión al metal base; siendo esta una de las propiedades elementales de un compuesto capa-sustrato.

La calidad y la resistencia adhesiva de los sistemas en estudio se evaluaron mediante el ensayo de indentación Rockwell C. El principio del método se puede observar en la Figura 6. (18)

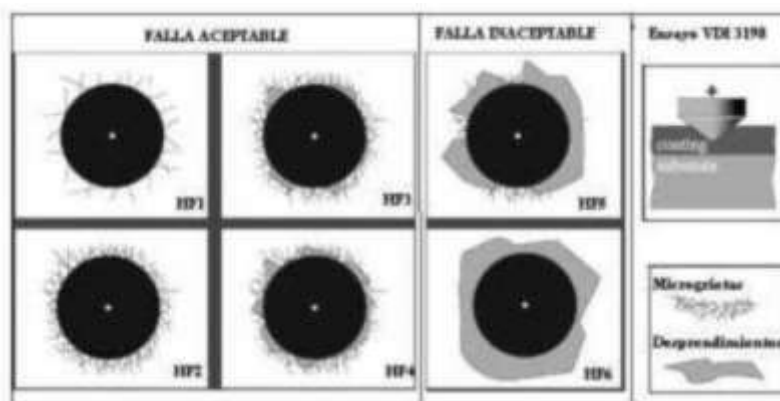


Figura 6. Listado de la calidad de adhesión según la norma VDI 3198 (18)

2.8 Superficies revestidas con hidroxiapatita (HA)

Este tipo de superficie tiene la finalidad de aumentar el anclaje hueso-implante ya que existe un enlace químico entre el revestimiento de HA y el hueso periimplantar, las superficies revestidas con HA parecen mejorar la cantidad y calidad del hueso periimplantar. El revestimiento de HA puede separarse del implante incluso muchos años después de ser sometidos a carga, lo que podría influir en la estabilidad del mismo. (19)

Existen estudios clínicos que sugieren que aun cuando parte de HA sea reabsorbida luego de ser sometido a carga, muestra una gran supervivencia y estabilidad a largo plazo y la neoformación ósea se produce por osteogénesis de contacto. (19)

Las ventajas de la superficie revestida con HA, son:

- ▮ Aumento de la rugosidad.

- ▮ Enlace entre el hueso periimplantar y el coating muy fuerte y resistente.
- ▮ Cicatrización más rápida.
- ▮ Menor corrosión del titanio.

Las desventajas de la superficie revestida con HA, son:

- ▮ Fracturas o separaciones del coating.
- ▮ Disolución o reabsorción del coating de HA.
- ▮ Aumento de costos de producción.
- ▮ Riesgo de periimplantitis, por separación y/o reabsorción del coating de HA de la parte más coronal de la superficie del implante.

2.9 Implantes de óxido de circonio

La capacidad del material dental de provocar una respuesta biológica adecuada al colocarlo en el cuerpo del paciente es de gran relevancia en odontología, las diferentes aleaciones y metales tienen una amplia gama de aplicaciones debido a sus diferentes propiedades mecánicas, físicas y químicas. En implantología y en el área endodóntica, se ha propuesto la técnica de implantes trans-endodónticos, que son una extensión artificial a través del ápice radicular con anclaje en el tejido óseo perirradicular, con el propósito de mejorar la relación corona-raíz y proporcionar estabilidad al órgano dental. (20)

El zirconio es un metal altamente biocompatible, bioinerte, radiopaco y con mucha resistencia a fenómenos de corrosión y a la posibilidad de fracturas. (20)

Estudios histológicos han demostrado una respuesta ósea similar al titanio, con elevado contacto hueso-implante y mayor resistencia a la colonización bacteriana. (20)

3. ENCÍA

Es una estructura compuesta por tejido conectivo tapizado de tejido epitelial, que envuelve al diente, apicalmente delimita con la línea mucogingival por vestibular, por bucal se continúa con la mucosa masticatoria palatina, el epitelio de la encía en su parte externa se denomina epitelio gingival y se continúa con el epitelio sulcular, en su parte interna a nivel del surco gingival libre y a este le sigue el epitelio de inserción. (21)

El tejido conectivo de la encía está formado por fibras y células que envuelven la parte coronal del hueso alveolar, la línea amelo cementaria y la parte más apical del esmalte, la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, presenta también combinaciones diversas de los dos estados; presenta además una lámina propia de tejido conjuntivo denso con abundantes fibras colágenas y pocas fibras elásticas, algunas fibras reticuladas que se continúan con los vasos sanguíneos. (21)

La lámina propia presenta dos capas:

- a) Una capa papilar que sigue a una membrana basal muy sinuosa en esta zona, que determina papilas altas y numerosas entre los brotes epiteliales y el epitelio se acomoda a esta sinuosidad haciendo en los adultos la típica cascara de naranja en la observación clínica.
- b) Una capa reticular que se continúa con el periostio subyacente.

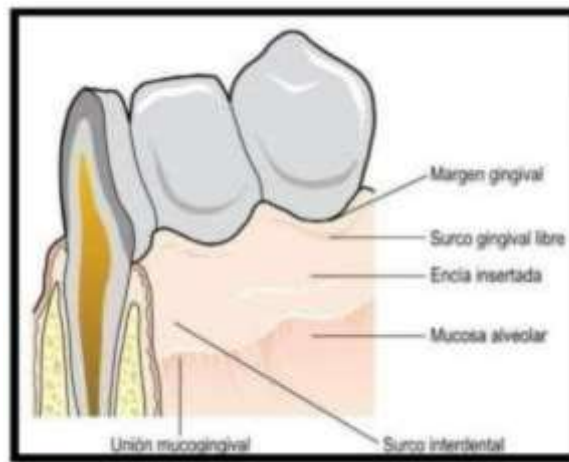


Figura 7. Figura de características anatómicas de la encía
Fuente: Periodoncia B.M. Eley, BDS FDSRCS PhD 7 edición

3.1 Epitelio Gingival

El color de la encía es parte importante de la estética de la sonrisa, este depende del grado y extensión de la queratinización epitelial, de la vascularización, del espesor de la piel y de la cantidad de pigmentos exógenos o endógenos no hemoglobínicos como la melanina. La encía es de color rosado coral, atribuido al aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con pigmentos. La apariencia superficial, se presenta como una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, que le da un aspecto de punteado. Esto es una característica clínica importante de la encía normal, la disminución o la pérdida del punteado son un signo común de enfermedad gingival. (22)

3.1.1 Dimensiones del Epitelio Gingival

Apicalmente la encía delimita con la mucosa alveolar, siendo su límite la línea muco gingival, la distancia fisiológica de la encía queratinizada corono apical suele ser muy variable desde un milímetro a varios milímetros entre zonas de una misma boca. (22)

3.2 Margen Gingival

La encía marginal forma un manguito de 1-2mm de ancho alrededor del cuello del diente y es la pared externa del surco gingival, de 0-2mm de profundidad. La encía marginal puede separarse del diente mediante la manipulación cuidadosa con una sonda roma. Entre los dientes, la encía forma una papila en forma de cono, cuya superficie labial a menudo está endentada por una hendidura. La papila llena el espacio interdental apical al punto de contacto y su forma vestibulolingual se ajusta a la curvatura de la unión cemento-esmalte para formar el col interdental. (23)

El espacio del margen gingival es liso, a divergencia del de la encía insertada, de la que queda demarcada por una indentación llamada surco.

Al borde coronal de la encía se le asigna el nombre de margen gingival libre, de contornos redondeados se extiende ligeramente hacia coronal, y se continua con la encía a nivel interproximal (papila).



Figura 8. Gingivoplastia con bisturí en posición paralela al periodonto (23)

3.3 Epitelio Sulcular

El margen gingival libre en su parte interna que encara la superficie dentaria, se continua con un epitelio denominado epitelio sulcular no queratinizado que no está unido al diente y que mide 0,5 mm. Limita coronalmente con el margen gingival libre, apicalmente con el comienzo del epitelio de inserción y este espacio virtual se denomina surco gingival. (24)

3.4 Epitelio de Unión

Apicalmente al epitelio sulcular, el epitelio de la encía se une al esmalte formando una banda denominada epitelio de inserción que termina aproximadamente a nivel de la línea amelocementaria (LAC).

El epitelio de inserción está formado por células epiteliales dispuestas paralelamente entre ellas, en forma decreciente las hileras de células se unen a la parte más cercana del diente mediante hemidesmosomas y una membrana basal.

El epitelio de unión es permeable y permite la entrada y la salida hacia el surco gingival y la cavidad oral de múltiples productos metabólicos tóxicos y de defensa del huésped, así como también la entrada de productos nocivos bacterianos. (24)

3.4.1 *Espacio Biológico*

El espacio biológico consta de epitelio de unión y las fibras supracrestales, entre su límite coronal y la cresta ósea y mide 2 mm corono-apicalmente.

Cuando existe enfermedad periodontal el epitelio de unión suele migrar apicalmente. (24)

3.4.2 *Compartimentos Periodontales*

El extremo apical del epitelio de unión está separado de la cresta ósea alveolar por redes de fibras conectivas muchas de ellas perpendiculares al eje longitudinal del diente y que unen a la encía al cemento radicular en la vecindad del (LAC). Estos haces de fibras que se extienden aproximadamente 0,9 milímetros en sentido corono apical, separa la encía de los compartimentos periodontales. (24) (3)

Apicalmente se encuentra la cresta alveolar, el ligamento periodontal y se continúa el cemento radicular. La invasión del compartimento coronal por una masa bacteriana crítica, da como resultado la inflamación del mismo (Gingivitis). Y la rotura de la línea defensiva del compartimento coronal a nivel de las fibras supracrestales, supone la invasión del compartimento apical por el infiltrado inflamatorio (Periodontitis). (25) (16)

3.4.3 *Ligamento periodontal*

Es un ligamento ubicado entre el hueso alveolar y la raíz del diente en un espacio de 0,3 mm, en el espacio periodontal existen vasos sanguíneos, nervios, células ectomesenquimales capaces de dar origen a fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Esta capacidad neoformadora constituye el fundamento de las técnicas de regeneración periodontal. (2)

El ligamento periodontal está formado por fibras conectivas que unen el diente con el hueso alveolar (fibras de Sharpey), estas fibras se disponen en redes con variable orientación por lo que el diente tiene la capacidad de movilizarse en el alveolo mediante estrechamiento o ensanchamiento del periodonto. (2)

3.4.3 *Cemento radicular*

Es un tejido semejante al hueso cuya misión es fusionar el diente al hueso alveolar mediante las fibras conectivas del ligamento periodontal. (26)

3.4.4 *Hueso alveolar*

Es el hueso que reviste a los alveolos, posee una cortical externa vestibular y otra bucal, una cortical interna denominada lámina dura que aloja al diente entre ambas corticales se encuentra hueso trabecular. (25)

El límite coronal se denomina cresta alveolar, a este nivel sigue el contorno del Límite amelo cementario (LAC). (25)

3.4.5 Biotipo Gingival

La encía gruesa bien queratinizada, resistente a las recesiones, que enmascara los colores metálicos de los aditamentos protésicos por lo que resulta más fácil lograr una estética adecuada de la zona implantar, los pacientes con biotipo gingival grueso suelen tener los dientes cuadrados con puntos de contacto más amplios y situados hacia apical, los dientes triangulares están asociados a biotipos gingivales finos, donde la presencia de papila interdental es fundamental para evitar troneras y asegurar una buena estética, asociada a la recesión gingival, en estos casos hay que colocar el implante hacia palatino para tener un buen perfil de emergencia para conseguir unos resultados estéticos a largo plazo. (27)

Así mismo, el estudio de tejidos blandos determina el tipo de incisión quirúrgica a realizar, el objetivo es conseguir un rodete de encía queratinizada rodeando el implante para mejorar la higiene y el mantenimiento.

El periodonto debe estar sano antes de colocar el implante dental, así como también hay que eliminar cualquier patología gingival, absceso periapical antes de la fase quirúrgica ya que la unión del epitelio gingival con el implante es aparentemente frágil de manera que si este se destruye, la contaminación bacteriana se avanza hacia hueso de manera directa, provocando su rápida desintegración. (27)

3.4.6 Gingivitis

El cambio progresivo de la placa bacteriana que tiene lugar en pocos días e invaden el compartimento coronal producen una afectación del conectivo de la encía que se destruye progresivamente y en su lugar se instala un infiltrado inflamatorio, el epitelio de inserción sufre también cambios morfológicos importantes, las fibras supracrestales están parcialmente destruidas pero su límite apical se conserva aún íntegro por lo que tiene un carácter reversible.

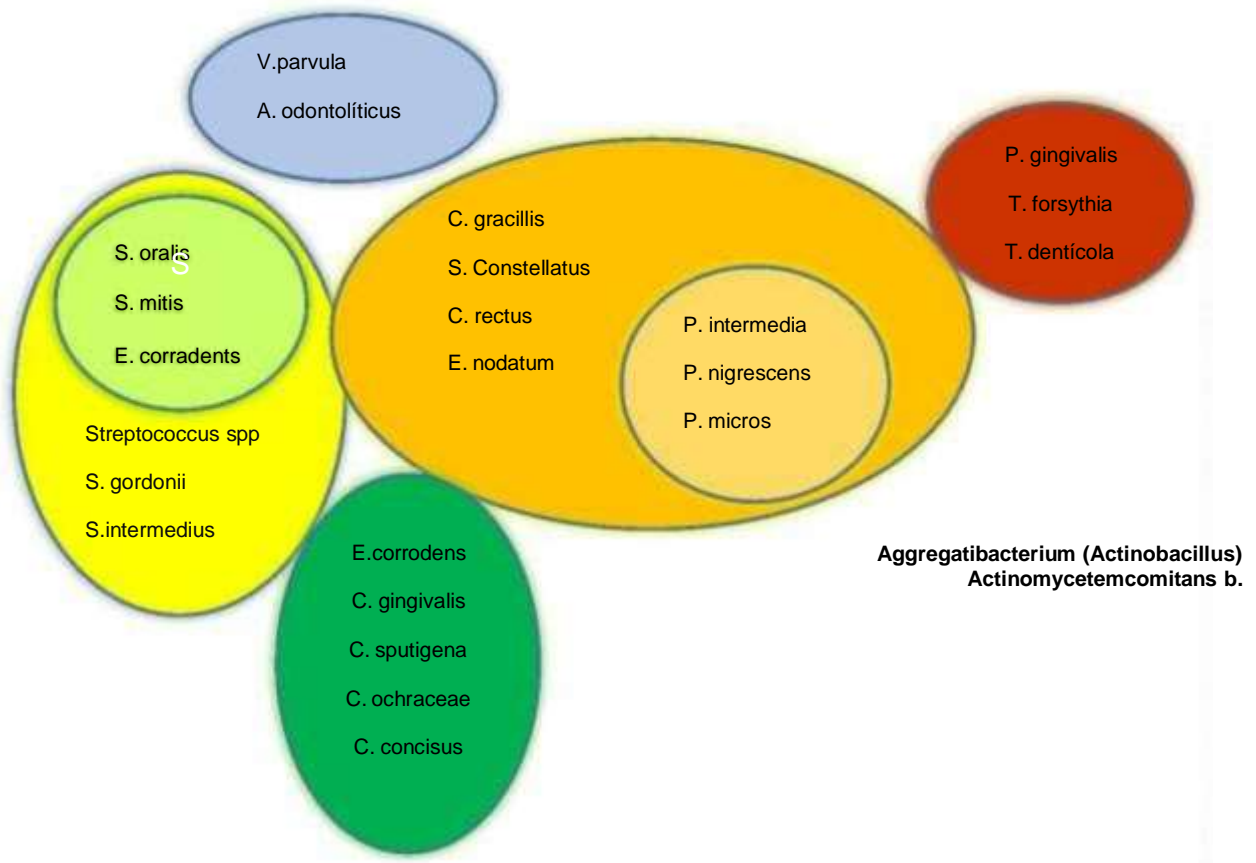


Figura 9. Microorganismos encontrados en la cavidad oral y su relación con las patologías

Agrupación de bacterias en complejos para reflejar su relación con el huésped saludable y con enfermedad periodontal, el complejo rojo se encuentra en los sacos periodontales más profundos, y su presencia fue precedida por el complejo anaranjado, los complejos amarillos, verde, purpura, están asociados con salud.

3.5 Microbiología de la gingivitis

La micro flora asociada a la gingivitis es más diversa y se diferencia en la composición total de la encontrada en condiciones de salud, hay un aumento de 10 a 20 veces en la masa de la placa, un cambio en la placa dominante por streptococci de la encía sana, a una en la cual predomina los Actinomyces spp., capnófilas (especialmente Capnocytophaga spp.) y bacterias gran negativas obligatorias.

Mientras la gingivitis progresa la micro flora llega a ser más diversa, aunque ningún taxus en los estudios fue predominante. Sin embargo, algunos microorganismos encontrados rara vez están presentes en salud.

4. PERIODONTITIS

Se considera como una alteración inflamatoria de los tejidos de sostén del diente producida por un grupo de microorganismos patógenos y presenta las siguientes características:

- ▮ Pérdida de inserción clínica (CAL), pérdida de papila interdientaria en dos o más dientes no adyacentes
- ▮ Destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal.
- ▮ Presenta recesión gingival y bolsa periodontal
- ▮ Tiene un carácter irreversible
- ▮ Tiene tratamiento, pero deja secuelas.

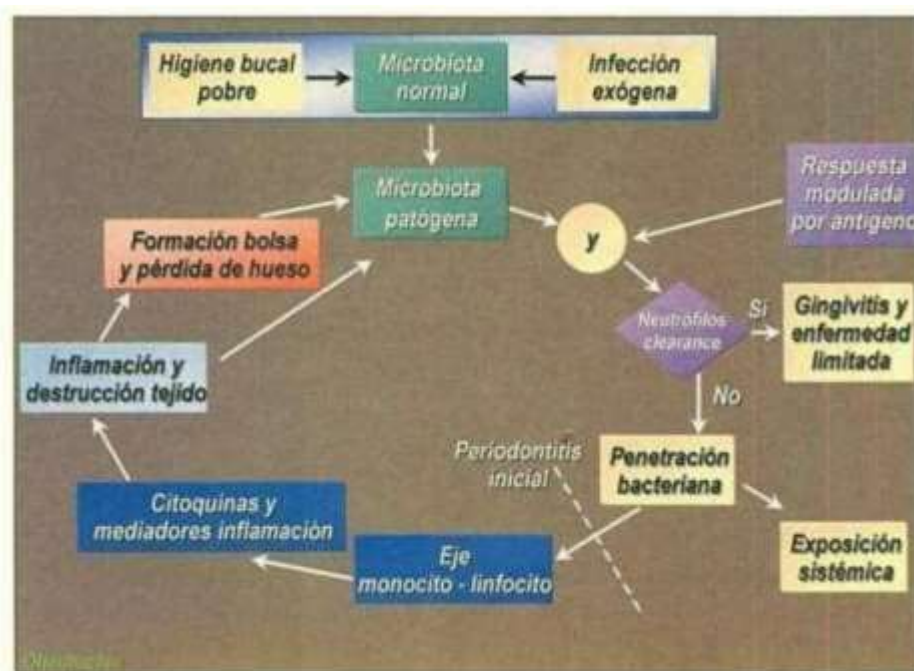


Figura 10. Esquema patogénico del proceso destructivo

4.1 Microbiología periodontitis

Múltiples estudios científicos concluyeron que la micro flora en la periodontitis es diversa, y está compuesta de bastones Gram negativos, anaerobios obligados y bacterias con forma de filamento, muchos de los cuales son asacarolíticos (incapaces de ganar energía del catabolismo de carbohidratos) y proteolíticos.

Tabla 2. Microorganismos encontrados en bolsas periodontales (Algunas de las bacterias predominantes que han sido comúnmente cultivadas de sacos periodontales en adultos)

GRAM POSITIVOS	GRAM NEGATIVOS
Eubacterium brachy	Tannerella forsythia
Eubacterium nodatum	Fusobacterium nucleatum
Mogibacterium timidum	Porphyromonas gingivalis
Parvimonas micra	Prevotella intermedia
Peptostreptococcus stomatis	Prevotella loescheii
	Dialister neumosintes
	Campylobacter rectus
	Treponema spp.

5. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Al colocar el implante se crea un pasaje transmucoso adyacente a la pieza colocada. El tejido mucoso del reborde del implante cambia su funcionamiento y se establece una mucosa periimplantaria, esta mucosa y la encía que rodea los dientes tiene muchas características en común. Los dos tipos de tejidos están revestidos por epitelio bucal queratinizado; en sitios sanos desde el punto de vista clínico se continúa con una barrera no queratinizada o epitelio de unión, que se halla frente al implante o a la superficie dentaria. En el tejido conjuntivo inmediatamente lateral a estos revestimientos epiteliales delgados es frecuente observar pequeños infiltrados de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y linfocitos B). (28)

La respuesta inmunológica como respuesta a la lesión crea una inflamación, la misma que se la estima como parte esencial del sellado fisiológico, creando una barrera entre la cavidad bucal de los tejidos periimplantarios y la inserción periodontal.

La mucositis periimplantaria es una forma de inflamación reversible de los tejidos que rodean al implante dental sometido a carga, se caracteriza por presentar sangrado al sondaje, aumento de volumen y enrojecimiento de los tejidos marginales también puede presentar supuración del surco por lo general es asintomático radiográficamente presenta integridad el hueso periimplantar. (1)

En varios casos, las particularidades clínicas de la mucositis periimplantaria son semejantes a los de la gingivitis en superficies dentadas e incluye los signos típicos de inflamación como tumefacción y enrojecimiento. Sin embargo, las diferencias de morfología de la mucosa periimplantaria y la falta de transmisión de luz a través del metal del implante o la corona enmascaran signos visibles de inflamación. Por ello, la valoración de la mucositis periimplantaria siempre debe incluir la evaluación del sangrado al sondeo. (28)

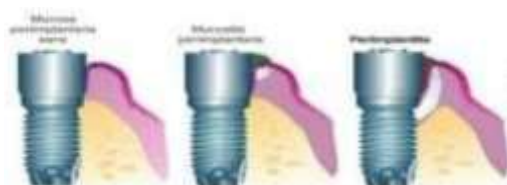


Figura 11. Esquema de la mucosa periimplantaria sana, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis. Fuente: Mucositis periimplantaria y periimplantitis Tord Berglundh, Jan Lindhe y Niklaus P. Lang

5.1 La mucositis periimplantaria y la gingivitis característica.

La reacción de la mucosa a una contaminación bacteriana hacia dientes e implantes provoca el desarrollo de signos clínicos de inflamación y el establecimiento de lesiones inflamatorias en los tejidos conectivos de la mucosa/gingivales. Es así que si mucositis periimplantaria figura como el precursor evidente de la periimplantitis, como lo es la gingivitis de la periodontitis, la terapia para la mucositis parece ser un prerrequisito esencial para la prevención de la periimplantitis.

5.2 Mucosa periimplantaria

La mucosa periimplantaria se forma por la unión de la encía al implante dental por medio del epitelio de inserción que al igual que con el diente natural forma una barrera natural que protege los tejidos periimplantarios de microorganismos y fuerzas masticatorias. El epitelio del surco que se forma adyacente a un implante tiene características similares al periodonto es decir provee de células inmunológicas que lo protegen de los microorganismos, esto depende sobretodo del grosor y el grado de queratinización de la encía. (29)

El posicionamiento de los implantes induce a alteraciones funcionales y biológicas en los tejidos duros y blandos del receptor, una barrera funcional de tejido blando es esencial para el cuidado y protección de la interface implantar de la invasión de microorganismos presentes en la cavidad oral, así como también debe tener resistencia a la presión mecánica de la masticación y las maniobras de higiene oral, todo lo dicho puede influir en la estética y salud de los tejidos periimplantarios a largo plazo. (1)

La altura de los tejidos blandos a lo largo de la superficie implante-pilar implantar (la distancia entre la cresta del hueso alveolar y el margen gingival) se denomina amplitud biológica.

Alrededor de los dientes esta altura posee una dimensión vertical constante, y es por lo tanto responsables de la estética gingival; incluye en su interior el surco gingival, el epitelio de unión, y la adherencia conjuntiva. El análisis de los tejidos blandos periimplantares sobre modelos animales demostró que un epitelio de unión sano y funcional se adhiere a la superficie biocompatible del pilar (abutment implantar) de igual manera a lo que sucede con los dientes naturales. Más hacia apical, entre el epitelio de unión y el hueso, se interpone una zona de tejido conjuntivo; los fibroblastos y las fibras conjuntivas están alineadas paralelamente a los componentes implantares. Por el contrario, alrededor del diente natural, las fibras colágenas están insertadas en una capa de cemento radicular en forma perpendicular. En un reciente estudio científico conducido sobre monos se demostró el efecto de la carga inmediata y diferida sobre los tejidos periimplantarios a través del análisis con microscopio óptico se logró descubrir que los tejidos blandos periimplantares en estrecho contacto con el cuello del implante presentaban en las capas superficiales un epitelio escamoso queratinizado similar al que se presente en la encía libre. En algunos casos se encontró un infiltrado inflamatorio posiblemente por la presencia de placa bacteriana, en una parte de las muestras se podía observar el epitelio sulcular en interfaz con el pilar implantar o abutment y el epitelio de unión a lo largo del contacto con el implante. Además de los fibroblastos y células inflamatorias, en el interior de este tejido se pudo encontrar fibras colágenas orientadas oblicuamente o circularmente en las cercanías de la superficie implantar, en sentido perpendicular, a cierta distancia de las mismas. Gracias a esto se pudo concluir que los valores del epitelio sulcular, del epitelio de inserción, y del tejido conjuntivo no difieren de forma significativa entre los dos grupos analizados. (1)

El sellado biológico alrededor de los implantes consta de dos partes la adherencia epitelial y el subyacente tejido conectivo. En un estudio científico se analizó los tejidos periimplantarios en implantes lisos sometidos a carga por lo menos 12 meses y se encontró mucosa queratinizada que se continua como una delgada capa de epitelio sulcular, el conectivo subyacente además de un pequeño número de células inflamatorias, mostraba una elevada densidad celular en los 200um inmediatos cercanos al pilar implantar con un recorrido decreciente en las zonas más distales. Las fibras colágenas igualmente estaban ampliamente distribuidas alrededor del implante (densidad comprendida entre 200um y 800um) estas fibras lucían organizadas en tres formas distintitas. (1)

- ▮ Fibras circulares, las más frecuentes, eran observadas entre 200 y 800 um (sección transversal) desde la superficie de titanio, casi nunca cerca de la misma.
- ▮ Fibras longitudinales, en un pequeño número se observan a las 200um (sección longitudinal) a la superficie del implante.
- ▮ Fibras oblicuas con orientación variable, organizada en pequeños haces, están posicionadas externamente con respecto a las demás y conectaban las fibras más internas con la submucosa y el periostio.

Las fibras circulares se extienden desde la cresta ósea hasta el epitelio de unión; esto concuerda con lo dicho por Piattelli y cols, que, en un estudio anterior, encontraron un número limitado de fibras circulares en la parte más coronal del implante, fibras longitudinales paralelas al mismo y fascículos perpendiculares de fibras en la parte más apical, donde la superficie implantar está constituida por titanio (plasma spray). La organización de los tejidos blandos periimplantarios no está influenciada ni por el tipo de rehabilitación protésica ni por la presencia de encía adherida. Glauser y cols., condujeron una evolución histológica de los tejidos periimplantarios en miniimplantes con diversos tipos de superficie, (lisa, oxidada y grabada), no sometidos a carga y removidos después de 8 semanas. Todas las muestras estudiadas arrojaron una barrera epitelial compuesta por epitelio sulcular y epitelio de unión, por encima de una capa de tejido conjuntivo supracrestal.

El epitelio sulcular por lo general está constituido por células no queratinizadas basales y supracrestales; las células del epitelio de unión formaban la adherencia epitelial sobre la superficie implantar y estaba orientadas más o menos paralelas a la misma. El epitelio de unión se adelgaza conforme se dirige apicalmente, la parte final de este era más visible en contacto con las superficies rugosas; por el contrario, el epitelio de unión en contacto con las superficies lisas se extendía más allá de la altura de la cresta alveolar. En un área de 100 y 150 um adyacente a la superficie implantar, el tejido conjuntivo, carente de vasos sanguíneos, estaba dominado por fibras colágenas dispuestas paralelamente al eje longitudinal del implante. Cerca de esta área se observan fibras colágenas densas y de recorridos circunferencial. Las fibras colágenas orientadas perpendicularmente con respecto a la superficie implantar estaban ausentes en todas las muestras. El estudio antes citado mostro que la amplitud biológica era de 4,0 mm para las superficies oxidadas, de 4.5 mm para las grabadas y de 4.1 mm para las lisas. (1)

La barrera epitelial tenía un espesor de 1,8mm, 1,9mm y 3,4mm y la altura del tejido conjuntivo era igual a 2,1mm, 2,6mm y 0,6mm respectivamente en los implantes oxidados, grabados y lisos, esto se debe a las rugosidades de superficie, debido a un efecto conductivo, en comparación con el tejido

conjuntivo, durante las fases de cicatrización inhibe el crecimiento epitelial dando como resultado una menor altura del epitelio de unión. (1)

5.3 Diferencias de los tejidos periimplantarios con los tejidos periodontales.

Existen diferencia a nivel de la disposición del complejo de fibras que componen el epitelio de unión que el caso de la unión implante-hueso se disponen paralelas a la superficie de titanio del implante dental por lo que la lesión de los tejidos periodontales avanza más rápidamente que la lesión de los tejidos periodontales.



Figura 12. Tejido periimplantar sano

Fuente: Dr. Alfonso García Pérez, GACETA DENTAL 199, enero 2016 205

5.3.1 Formación de la unión Dentogingival

El tejido conectivo gingival se inserta sobre el hueso alveolar subyacente y sobre la superficie radicular del cemento, mientras que el epitelio tiene capacidad de adherirse sobre cemento radicular y dentina, y adosarse al esmalte. Junto a esta función de inserción, la porción epitelial tiene como misión establecer un sellado o barrera defensiva entre el medio externo y el medio interno.

La firmeza de la unión dento-gingival es realizada por el aparato de fibras gingivales, particularmente de aquellas que partiendo en forma de abanico desde el tejido conectivo gingival se reúnen y se insertan en el espesor del cemento radicular. El resultado final de la cicatrización de la bolsa periodontal depende de la secuencia de eventos durante las etapas de la cicatrización. Si el epitelio prolifera a lo largo de la superficie dental antes de que otros tejidos lleguen al área, el resultado es un epitelio de unión largo. Si las células del tejido conectivo gingival son las primeras en poblar el área, el resultado son fibras paralelas a la superficie dental y la remodelación del hueso alveolar sin inserción en el cemento. Si las células óseas llegan primero, puede presentarse una reabsorción radicular y anquilosis. Por último, solo cuando las células del ligamento periodontal proliferan coronalmente hay una formación de ligamento y cemento radicular. (26)

5.3.2 Formación de la unión Periimplantar

Cuando la superficie de titanio interactúa con la sangre, durante la cirugía, aparece espontáneamente un complejo de titanio, fosfato y calcio. Esto indica que el titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos del plasma, y que paralelamente, el bajo pH del lecho de implantación, acelera la formación de fosfato cálcico sobre la superficie del mismo. La superficie de óxido debe considerarse como un sistema de naturaleza dinámica, es esencial en el proceso de remodelado óseo. 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 núcleos aislados de osificación que se desarrollan en la interface hueso-implante. (26)

Una primera fase corresponde a la formación del coágulo sanguíneo entre el implante y el hueso, con migración leucocitaria y actividad fagocítica, (48-72 horas) de la colocación del implante, culmina la actividad fagocitaria y se inicia la formación de un pre callo, representado por macrófagos, células linfocíticas, polimorfonucleares y fibroblastos. El pre-callos se enriquece de tejido conectivo compacto y de células mesenquimáticas, que se diferenciarán en fibroblastos y osteoblastos, convirtiéndose posteriormente en un callo. (26)

Los osteoblastos, dispuestos sobre la superficie del implante, producen fibras osteogénicas calcificables, generando una matriz ósea (callo óseo) entre el implante y el hueso inicial, el cual madurará transformándose en tejido óseo neoformado. En las primeras cuatro semanas post-operatorias, la respuesta osteogénica es masiva; la actividad mitogénica y de diferenciación de las células mesenquimáticas en células osteogénicas alcanza su máxima expresión en los primeros 15 a 20 días, iniciando posteriormente la remodelación. La neoformación ósea prosigue por otras 4 a 6 semanas, mientras que simultáneamente los procesos iniciales de remodelación conducen a una gradual adaptación del hueso neoformado. (26)

En la octava semana postquirúrgica, la actividad neo-osteogénica se reduce drásticamente; por el contrario, en este mismo periodo, la actividad de remodelado y adaptación morfo-estructural del tejido óseo neoformado, alcanza su máxima expresión. Simultáneamente se realiza un incremento tanto del anclaje del hueso neoformado, que puede cubrir más del 50% de la superficie del implante, como del volumen óseo periimplantar. (26)

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos que rodean al diente. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa periimplantaria y está compuesto por el epitelio gingival queratinizado, el epitelio de unión y el tejido conectivo que se encuentra entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar. Al igual que en los dientes, el epitelio de unión se une con el estrato de bióxido de Titanio en la superficie implantar a través de la lámina basal y de hemidesmosomas. Esta zona constituye un punto crítico de extrema importancia ya que forma el sellado biológico. (26)

Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante, ni fibras a su alrededor que detengan el proceso destructivo. En los implantes, el tejido conectivo está presente, pero no se inserta directamente en la superficie del mismo, sin embargo, se observan fibroblastos unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio. En los tejidos periimplantarios, existe mayor proporción

de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homólogo en el periodonto, y están surcados por haces de fibras colágenas que corren paralelas a la superficie del implante, insertadas en la cresta ósea y el tejido epitelial, originando un collar fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa, originando un sellado más lábil a nivel de los tejidos periimplatarios. (26)

Algunos autores consideran que el hecho de que la población de fibroblastos se concentre mayormente en la zona adyacente a la superficie del titanio, podría explicar el apropiado sello que separa el medio ambiente bucal del hueso periimplantar. Es importante destacar que la irrigación a nivel de los tejidos blandos periimplatares se caracteriza por una deficiencia importante, al no haber ligamento periodontal, pierde la irrigación proveniente de esta zona, con lo cual solo recibe la afluencia de los vasos supraparióísticos. (26)

- ▮ El epitelio que rodea a un implante carece de vasos sanguíneos provenientes del periodonto.
- ▮ El implante está directamente anclado al hueso debajo de la cresta alveolar.
- ▮ En la unión hueso-implante el espacio biológico se encuentra infracrestal, (en el diente natural el espacio biológico se encuentra supracrestal).
- ▮ Las fibras conectivas se disponen paralelas a la superficie del implante dental y carecen de fibras transeptales, alveologingivales, dentoperiostales, dentogingivales, que son característicos de la unión hueso-periodonto-diente. (30)

5.4 Microbiología de la mucositis

Los estudios realizados demostraron que los patógenos encontrados en implantes dentales con inflamación de los tejidos periimplantarios son similares a los encontrados en bolsas periodontales, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, *Campilobacter rectus*, *Campilobacter spp*, *Parvimonas micra*, *Prebotella intermedia* y *Prebotella nigrescens*, se encontraron con mayor frecuencia en enfermedades periimplantarias que en salud.

Sin embargo, algunos estudios han detectado aumento de especies bacterianas en la mucositis periimplantaria que no se relaciona con la periodontitis como la *Eikenella corrodens*. (24)

5.5 Fisiopatología de la mucositis periimplantaria

A las pocas horas de la limpieza de la superficie periimplantar se observa una película adquirida formada por glicoproteínas que están presentes en forma de plantónicas en el interior del líquido crevicular y en la saliva, desde las primeras horas de formación de la película adquirida, algunas especies bacterianas pioneras constituidas especialmente por cocos Gram positivos, se adhieren a la película y forman un estrato único. Si la maduración de la película sigue, aumenta el número de especies bacterianas que son agregadas en una matriz extracelular única, después de dos semanas muestra un nivel de organización elevado formado por múltiples especies bacterianas que coexisten

con fenómenos de coagregación, competición, comunicación metabólica, e intercambio de material genético. (16) (28)

La biopelícula constituye un microambiente extremadamente resistente a las defensas del huésped, terapia antimicrobiana, por lo que debe ser desintegrada mecánicamente. (30)

5.6 Diagnóstico de la mucositis

La sonda periodontal es un instrumento básico al momento de diagnosticar una mucositis, se lo debe realizar con una fuerza ligera (0,2-0,3 N) circunferencialmente con respecto al implante registrando los parámetros vestibulares, meso-vestibular, lingual, meso-lingual y disto-lingual.

Siempre que se torne difícil el sondeo por la posición de la prótesis y/o abutment resulta oportuno donde sea posible, remover la prótesis y/o abutment para no desestimar la lesión. A través del sondeo es posible registrar:

- ▮ Profundidad del sondeo
- ▮ El nivel de adherencia clínica, (la distancia del hombro implantar y el punto más profundo de penetración de la sonda).
- ▮ Presencia de sangrando o exudado purulento crevicular.

En condiciones de salud la punta de la sonda determina en el extremo apical de la adherencia epitelial, la profundidad del sondeo está asociada a la posición del implante a nivel o por debajo de la cresta ósea. (3)

5.7 Pronóstico de la mucositis

El pronóstico de la mucositis es favorable después del tratamiento que consiste en la utilización de diferentes medidas mecánicas de remoción de la película bacteriana instalada en los tejidos periimplantarios, a las tres semanas los signos de inflamación comienzan a remitir, así como el sangrado y supuración. (9)

5.8 Tratamiento de la mucositis

Los abordajes no quirúrgicos parecen ser predecibles en el tratamiento de la mucositis periimplantaria, y se lo podría considerar como medida preventiva de la periimplantitis.

El control mecánico de la biopelícula por parte del paciente mediante pasta, enjuagues, suele ser fundamental. El desbridamiento profesional mediante diferentes instrumentos produce una mejoría de los signos clínicos de la inflamación. Las evidencias científicas señalan que la terapia coadyuvante mediante antisépticos y/o antibióticos no proporcionan ninguna ventaja significativa adicional. (1)

6. PERIIMPLANTITIS

Se considera periimplantitis a un conjunto de signos y síntomas inflamatorios que afectan al tejido mucoso periimplantario con la consiguiente pérdida de hueso de la superficie del implante. Es por ello que el diagnóstico de esta dolencia precisa la detección tanto del sangrado al sondeo como de la pérdida ósea evidenciados en estudios radiográficos. La periimplantitis afecta inicialmente a la parte marginal de los tejidos periimplantarios y el implante puede permanecer estable y en funciones por períodos variables. Por lo tanto, la movilidad del implante no es un síntoma esencial de la periimplantitis, pero puede aparecer en las etapas finales de la progresión de la enfermedad e indica la pérdida completa de la integración. (28)

Por las particularidades clínicas de la mucositis periimplantaria, factores variados tales como la morfología de la mucosa periimplantaria y la posición del implante también pueden influir en la apariencia clínica de la inflamación en la periimplantitis. Por eso el sondaje es un prerrequisito en el examen de los tejidos periimplantarios y debería incluir la evaluación tanto del sangrado al sondeo como de la profundidad al sondeo. Es común encontrar pus en los sitios de periimplantitis (Fransson y cols. 2008). (28)

El aspecto clínico de la periimplantitis puede variar y no siempre estar asociada con signos evidentes de patología.

La desintegración del hueso alrededor de los implantes que observa en las radiografías obtenidas de superficies con periimplantitis también aparentan ser simétricas, lo que significa que hay una pérdida de hueso similar en las caras mesial, distal, vestibular y lingual de los implantes. Sin embargo, la morfología de la anomalía ósea puede variar en función de la dimensión vestibulo-lingual (palatina) del reborde alveolar. Así, en sitios donde el ancho del reborde excedía el de la lesión de periimplantitis puede quedar una pared de hueso vestibular y lingual y formar un cráter. Por el contrario, en sitios con un reborde angosto, el hueso vestibular y lingual se va a reabsorber y perder durante el progreso de la periimplantitis. (28)

La periimplantitis es una situación patológica asociada a la biopelícula oral localizada en los tejidos periimplantarios, caracterizada por una inflamación de la mucosa seguida de la pérdida ósea progresiva.



Figura 13. Fotografía clínica de una corona implantosoportada y características clínicas y radiográficas de tres sitios de implantes.

Fuente: Mucositis periimplantaria y periimplantitis Tord Berglundh, Jan Lindhe y Niklaus P. Lang

6.1 Periodontitis y periimplantitis.

Tanto la periodontitis como la periimplantitis comparten características, pero también presentan diferencias sustanciales. El proceso inflamatorio inicial a la biopelícula bacteriana a las 3 semanas es similar en la unión dentogingival que en la unión implantomucosa. Sin embargo, luego de tres meses de acumulación constante de placa bacteriana el infiltrado inflamatorio es mucho mayor en la mucosa periimplantaria que en la encía. Los microorganismos asociados a periodontitis son principalmente bacterias gram negativas. Una similar composición se ha encontrado en la periimplantitis. Sin embargo, se ha reportado que el *Staphylococcus aureus* puede tener una participación importante en la iniciación de algunos casos de periimplantitis. El consenso del Séptimo Workshop Europeo en Periodontología concluyó que mientras la mucositis y la gingivitis no son fundamentalmente diferentes, la periimplantitis presenta significativas diferencias con la periodontitis. Se considera que la periimplantitis tiene una progresión mayor a la periodontitis debido a la ausencia del efecto protector de la cápsula conectiva que constituye el ligamento periodontal. La acumulación de placa es favorecida por la rugosidad de la superficie del implante. Sin embargo, no existe evidencia que tales diferencias influyan el desarrollo de la periimplantitis. (31)

6.2 Microbiología de la periimplantitis

Los aspectos cuantitativos y cualitativos de la biopelícula oral son dependientes de factores locales como una difícil accesibilidad para realizar una buena higiene oral. Un análisis reveló que el 91.4% de los implantes con periimplantitis está asociado a factores locales. (29)

Los tejidos periimplantares afectados por la periimplantitis muestran un número elevado de micro biota subgingival similar a la encontrada en la periodontitis crónica, no obstante, puede haber bacterias asociadas a infecciones que se producen en dispositivos médicos. Patógenos como: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Campilobacter* spp, *Fusobacterium* spp, *Parvimonas micra*, *Prebotella intermedia* y *Prebotella nigrescens* se detectaron con mayor frecuencia y en mayor cantidad en periimplantitis que en salud, no se ha encontrado diferencias entre la micro biota de la mucositis y periimplantitis. Diversos estudios han señalado que puede existir una translocación de la micro biota oral de los sacos periodontales hacia los tejidos periimplantarios por lo que antes de la colocación del implante sería necesario un tratamiento periodontal. (16)

6.3 Histopatología de la periimplantitis

El tejido conectivo periimplantar, como respuesta a la colonización bacteriana produce la inflamación con la resistencia bacteriana la lesión se extiende apicalmente, a diferencia de la periodontitis la lesión se extiende hacia la cresta ósea, la progresión de la enfermedad puede estar determinada por las rugosidades expuestas y topografía de la superficie del implante. (4)

La respuesta del huésped a la formación de la biopelícula ha sido estudiada en grupos experimentales humanos tras crear condiciones de salud en los tejidos gingiva-periodonto diente e implante-gingival se pidió a los 20 voluntarios parcialmente dentados que recibieron implantes dentales luego del exitoso tratamiento periodontal, que dejaran de lavarse la boca durante tres semanas, los resultados fueron que la acumulación de biopelícula y respuesta del huésped fue similar en el desarrollo de gingivitis y mucositis respectivamente. (11) (28)

6.4 Diagnóstico de la periimplantitis

Las probabilidades de que un implante dental fracase se aumentan cuando hay una pérdida ósea mayor a 1 mm dentro del primer año y mayor de 2 mm después del primer año (Prathapachandran & Suresh, 2012), la profundidad al sondeo que por lo general se presenta es alrededor de 3 mm, sin embargo esta puede variar dependiendo del tipo de implante o bien por la localización submucosa del conector, el sondeo mayor a 4 mm puede indicar la presencia de inflamación del tejido periimplantario (García-Calderón et al.). (32)

Para que haya un estado de salud favorable periodontal y periimplantario se requiere de un equilibrio entre las células del sistema inmune; las citocinas como bien se sabe son reguladores celulares, las cuales son producidas por los linfocitos T y los monocitos en presencia de infiltrado inflamatorio, las principales que se han relacionado con la destrucción de tejido periodontal son la interleucina 1-Beta (IL 1-B) y la interleucina 6 (IL-6). Yaghobee et al. (2014) reportaron que en el líquido crevicular alrededor de los implantes con periimplantitis es mayor la concentración de IL 1B que en los implantes sanos. De acuerdo a Candel-Martí et al. (2011) con el desarrollo de la periimplantitis se ha visto un aumento de las interleucinas. (8)

En condiciones patológicas el estado inflamatorio de los tejidos periimplantares suele arrojar una mayor penetración de la sonda, esto debido a un desplazamiento coronal del margen mucoso edema del tejido blando periimplantar y/o una migración apical de los tejidos de sostén implantar, debido a la reabsorción ósea asociada a la periimplantitis.

El sangrado durante el sondeo es registrado como positivo en el caso de salida de un exudado hemático del surco (o saco) periimplantar. Este signo clínico se produce en el 67% de las mucositis periimplantarias y en el 91% de las periimplantitis por lo que tanto el sangrado espontáneo como inducido por el sondeo es considerado como un parámetro útil para diagnosticar enfermedades periimplantarias. (11)

6.5 Estudio radiográfico

Es utilizado para evaluar las condiciones del hueso periimplantar y diagnosticar una eventual pérdida ósea, por lo tanto, es importante realizarlo cuando hay la presencia de los siguientes signos: (sangrado, exudado purulento, aumento de la profundidad del sondaje).

Para medir la pérdida ósea se lo registra de la siguiente manera, medimos la distancia entre un punto de reparo fijo (el hombro del implante o la unión implante abutment) y el nivel de la cresta ósea en la línea de base, generalmente representado en el momento de la instalación de la prótesis y monitoreado longitudinalmente. (31)

La radiografía periapical es la que se utiliza para evaluar la pérdida ósea presenta limitaciones al ser bidimensional no permite evaluar los niveles óseos sobre las vertientes bucal, lingual/palatina.

Recientemente la tomografía computarizada multi-slice (TC), y la tomografía volumétrica cone beam permite una evaluación tridimensional de las estructuras óseas es escala real. (6)

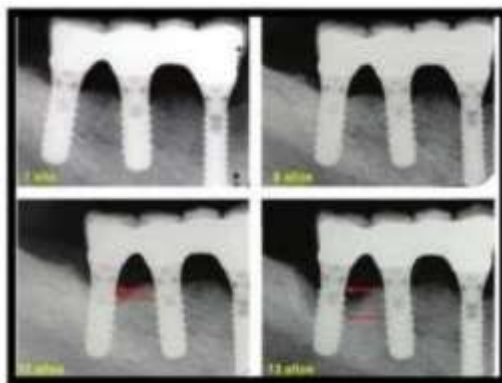


Figura 14. Radiografías características de tres sitios de implantes inferiores derechos, mientras no hubo pérdida ósea.

Fuente: Mucositis periimplantaria y periimplantitis Tord Berglundh, Jan Lindhe y Niklaus P. Lang

6.6 Pronóstico

El pronóstico depende la situación clínica de la periimplantitis en ocasiones se puede llegar a la reosteointegración de la porción coronal del implante dental y en otros casos esto no sería posible con lo cual habría que ex plantar el mismo. (31)

6.7 Tratamiento de la periimplantitis

La literatura ofrece varios tipos de tratamientos los cuales van enfocados a la eliminación de microorganismos y a la desinfección de la superficie del implante, Smeets et al. (2014) indicaron el uso local y sistémico de la tetraciclina, doxiciclina, ciprofloxacino y sulfonamidas más trimetoprima, esto al lograr reducción de la profundidad de las bolsas en un periodo de seguimiento entre uno y seis años, sin embargo recomiendan que su uso se lleve a cabo en combinación con otras técnicas manuales para el tratamiento de la periimplantitis consiste en eliminar el biofilm de la superficie del implante esto se lo puede realizar de dos formas, mediante un tratamiento quirúrgico y un no quirúrgico. (32)

6.7.1 Tratamiento no quirúrgico

Se trata de la utilización de instrumental especial manual, sónicos y ultrasónicos, en diferentes materiales que no sean acero, con el fin de no alterar la estructura de la superficie de los implantes dentales de titanio y no inducir un intercambio iónico entre los diferentes materiales. Por lo tanto, tenemos a la mano disponibles curetas, scalers, en titanio, en material plástico o teflón, se dispone también de puntas específicas en material plástico para instrumentación sónica y ultrasónica, piezoeléctrica y magnetostrictiva, o por recubrimientos plástico o teflón que recubren a las puntas metálicas convencionales. (1) (32)

Aun quedaría pendiente el establecimiento de un protocolo adecuado de instrumentación en cuanto a la eliminación de la biopelícula y el restablecimiento de la salud de los tejidos periimplantarios, en cuanto al diseño y dimensiones de los instrumentos se debe considerar el hecho de que su utilización a nivel sub gingival es limitado sobre todo en el interior de los sacos periimplantarios además poseen poca adaptación a las superficies implantares. (1) (32)

La reducción de carga bacteriana con la instrumentación mecánica resulta insuficiente para obtener una cicatrización de los tejidos perimplantarios, sobre todo cuando se ha producido alteraciones substanciales en los tejidos periimplantarios, por lo que se debe tomar medidas coadyuvantes para lo cual se han planteado la utilización de antibióticos locales, sistémicos, tratamientos con láser, para mejorar las posibilidades de obtener resultados favorables con el tratamiento no quirúrgico. (25)

Otra parte importante del tratamiento no solo se enfoca a eliminar la etiología de la periimplantitis si no que incluye también la regeneración del tejido periimplantario, esto mediante el uso de membranas de colágeno, factores de crecimiento entre otros. Debido al daño que se presenta en los tejidos periimplantarios ocasionados por el proceso inflamatorio, se disminuye considerablemente la regeneración vascular, Mierzwinska-Nastalska et al. (2010) midieron la presencia del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en el líquido crevicular reportando que en zonas periféricas a la periimplantitis se encuentra una mayor concentración del mismo. Froum et al. (2012) realizaron un trabajo en el cual trataron a 31 pacientes de periimplantitis bajo el protocolo de curetaje abierto, desinfección del implante, colocación de matriz derivada de esmalte, aloinjerto y hueso mineralizado, obteniendo resultados favorables en tejido blando en comparación con las mediciones iniciales realizadas, llegando a la conclusión que el tratamiento de la periimplantitis debe complementarse con diferentes tipos de procedimientos como el curetaje, desinfección de la superficie del implante y regeneración. (29)

Como ya se había mencionado en el caso de que el paciente desarrolle mucositis periimplantaria la opción de tratamiento es mejorar las condiciones de higiene bucal, enjuagues con antisépticos por 15 días con clorhexidina al 0,12 % y en caso de no remitir la inflamación se complementa con tratamiento sistémico a base de amoxicilina con ácido clavulánico o clindamicina. Cuando se presenta la periimplantitis el tratamiento lo enfocamos a la eliminación del cálculo realizando curetaje abierto, desinfección del implante con lavado de la superficie del mismo con clorhexidina al 0,12 % y en casos específicos de que el defecto óseo ponga en peligro la estabilidad de la rehabilitación se emplean terapias de regeneración con la aplicación de hueso liofilizado y membrana de colágeno, todo lo anterior reforzado con una adecuada técnica de higiene. (16)

La real eficacia de estas medidas no ha sido aún aclarada. En estudios clínicos controlados parece que la aplicación local de minociclina o doxiciclina y las irrigaciones con agentes antimicrobianos podría tener una eficacia adjunta con respecto al desbridamiento en lesiones de gravedad moderada.

Las terapias a base de laser han tenido cierto soporte en la literatura, el diodo a 810 nm tiene un efecto bactericida debido al aumento de la temperatura que presenta, esto no daña la superficie del implante y este efecto térmico que se genera debilita la adhesión del cálculo a la superficie del implante (Roncati et al., 2013), por otra parte Romanos et al. (2006) reportaron que el uso de laser de dióxido de carbono tiene un efecto en la inducción de la unión de los osteoblastos así como en estimular la formación de hueso cuando este se usa en superficies de titanio, lo cual se confirma con el estudio realizado por

Javed et al. (2013) en donde se destaca que el uso de este laser reduce también el daño a los tejidos ocasionado por las altas temperaturas que manejan otros tipos de láser, Natto et al. (2015) mencionan que el láser Er: Yag y el de dióxido de carbono son los que cuentan con mayor evidencia en el tratamiento de la periimplantitis 6 meses posteriores al mismo. (32)

Existen datos que muestran los distintos tipos de laser (CO2, Nd: YAG y diodos) y la terapia foto dinámica pueden mejorar los tejidos periimplantarios enfermos sin embargo aún los datos no son concluyentes y habría que esperar mayor evidencia científica.



Figura 15. Instrumentos para higiene de implantes

Fuente: El éxito en Implantología Diagnóstico y tratamiento Eugenio Romeo Luigi.

6.8 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico como la debridación y curetaje tienen como finalidad de suprimir la placa bacteriana, desinfectar la superficie del implante, así como retirar el tejido dañado por el proceso inflamatorio, este procedimiento se reserva para estadios avanzados de la periimplantitis en donde existe una marcada destrucción ósea. (32)

La limitada evidencia científica en cuanto a la terapia no quirúrgica, especialmente en lesiones avanzadas de periimplantitis, tanto en términos de challenge o reto microbiológico, como de mejora de los parámetros clínicos, podemos recurrir a la cirugía correctiva.

Para esto existen varios criterios:

- ▮ Desbridamiento a cielo abierto esto nos permite un acceso total a la lesión periimplantar y de esta manera podemos lograr una remoción mecánica total de la lesión, eliminando de esta manera la biopelícula de la superficie del implante y la eliminación del tejido de granulación de los defectos óseos.
- ▮ El colgajo posicionado apicalmente asociado a la cirugía ósea de recesión para obtener la corrección de las alteraciones del tejido óseo en el área periimplantar, con el fin de mejorar el control de placa y eliminar los defectos donde pudiera haber colonización bacteriana.

- ▮ La regeneración del componente óseo periimplantar a través de sustitutos óseo, membranas etc.

A pesar de que la cirugía periimplantar ha demostrado ser clínicamente viable en el tratamiento de la periimplantitis, no existe evidencia científica clara que determine cuál es el procedimiento ideal a la hora de afrontar una periimplantitis.

Para tomar una decisión es necesario tomar en cuenta las condiciones de higiene oral del paciente, así como también su estado de salud general, consumo de alcohol, si es fumador, el grado de pérdida ósea supracrestal, ubicación y gravedad de la enfermedad periimplantar de esta manera se tomará igual criterio que en la periodontitis.

Se ha demostrado en estudios animales que el acceso quirúrgico a la lesión, el tipo de superficie del implante y las condiciones de cicatrización por primera intención son fundamentales para favorecer la reosteointegración. También el uso de tecnología osteo regeneradora puede llevar a un potencial anclaje de hueso regenerado a la superficie implantar.

La corrección quirúrgica de la periimplantitis puede incluir la remodelación de las características macro y micro geométricas de la superficie del implante dental, a través de procesos de implanto plastia con el fin de formar superficies menos retentivas para la biopelícula. Estas alternativas presentan inconvenientes como el recalentamiento de la superficie periimplantaria daño del implante que pudiere comprometer la restauración protésica por lo que el clínico puede optar por la remoción del mismo.

6.8.1 Descontaminación de la superficie del implante

Para devolver la salud a los tejidos periimplantarios es fundamental realizar una descontaminación de la superficie de los implantes y esta a su vez es indispensable para lograr una reosteointegración de la porción del implante expuesta por el proceso patológico.

En la literatura se han venido analizando diferentes sustancias químicas para lograr este objetivo como: solución fisiológica, ácido cítrico, agentes abrasivos, clorhexidina, peróxido de oxígeno, agentes antimicrobianos, laser y terapia fotodinámica, pero ninguno mostro ser mejor a los demás.

7. PERIIMPLANTITIS APICAL

Es la infección alrededor de la porción apical del implante dental se caracteriza por que suele ser provocada por la contaminación en el momento de la instrumentación, el sobre calentamiento óseo o una patología preexistente en el hueso. La patología periimplantar se clasifica según el momento evolutivo en lesión aguda (no supurada y supurada) y crónica o absceso periimplantario. (27)

Clínicamente la lesión periapical se presenta en forma aguada (supurada y no supurada) aparece dolor agudo espontáneo en la zona del implante afectado, no hay dolor a la percusión e inflamación de la encía en la zona de la peri ápice, radiográficamente en la lesión no supurada no aparece daños en el tejido óseo, mientras que en la supurada se nota una lesión radiotransparente periapical. El tratamiento de la periimplantitis apical es el desbridamiento quirúrgico e irrigación con suero fisiológico. (27)

En la lesión crónica o absceso periimplantar la sintomatología es escasa excepto en casos de agudización en donde se presenta movilidad del implante, presencia de supuración y enrojecimiento gingival; radiográficamente aparece una sombra radio lúcida periapical, el tratamiento es la explanación del implante. (27)

8. FACTORES DE RIESGO QUE CONTRIBUYEN A LA APARICIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

La identificación de los factores de riesgo requiere de estudios longitudinales con un diseño prospectivo para llevarse a cabo en seres humanos.

Los factores de riesgo conocidos para el desarrollo y progresión de la enfermedad son:

- Mala higiene bucal
- Historia de periodontitis
- El consumo de tabaco
- Diabetes mellitus
- Consumo de alcohol
- Características morfológicas de los implantes
- Rasgos genéticos

Tabla 3. Revisiones sistemáticas

Revisiones sistemáticas	Número de estudios				M-A	PARÁMETROS PRONÓSTICOS
	A	B	C	D	TOTAL	
Soffi y cols., (2010)39	5			4	6	A. SUPERVIVENCIA IMPLANTAR
Renvert y persson.,(2009)40	3		1	3	3	
Ong y cols.,(2008)41	5	5	3	4	9	B. ÉXITO IMPLANTAR
Al-Zahrani., (2008)42	3				3	
Quyrinen y cols., (2007)43	5		1	3	5	C. PERIIMPLANTITIS
Karoussis y cols.,(2007)44	5			4	5	
Klakkevold y Han.,(2007)45	3	4			5	D. PÉRDIDA DE HUESO MARGINAL
Shou y cols., (2006)46	2		1	1	2	
Van der Weijden y cols., (2005)47	2	1		2	2	

En las columnas A, B, C, D son reportadas, para cada una de las revisiones sistémicas, el número de estudios clínicos que fueron tomados en cuenta y los diversos parámetros pronósticos en los dos grupos de pacientes. La columna total, indica el número total de estudios incluidos en cada revisión sistemática (tomando en cuenta que algunos de estos consideran parámetros múltiples). La columna M-A reporta las revisiones sistémicas que realizaron un meta análisis de los datos.

8.1 Mala Higiene Bucal

Una deficiente higiene oral produce una acumulación de placa en el área supra mucosa y esta se asocia a las enfermedades periimplantarias, esta situación clínica se ve afectada negativamente cuando el paciente es fumador, incrementando hasta tres veces la aparición de enfermedades periimplantarias.

La evidencia científica indica que la mala higiene bucal es un factor importante y una media de placa bucal mayor a 2 es asociada a periimplantitis

Estudios prospectivos concluyeron que la mala higiene oral produce una pérdida ósea alrededor de los implantes después de los 10 años.

Otro estudio reporta que la inaccesibilidad para las medidas de higiene oral alrededor de los implantes en pacientes parcialmente dentados es un factor de riesgo para la periimplantitis.

8.2 Historia previa de periodontitis

Una revisión sistémica de 5 estudios controlados, para un total de 806 pacientes y 1801 implantes, efectuó un meta análisis de los datos de supervivencia implantar reportando, para el grupo de individuos periodontalmente sanos una supervivencia tres veces mayor, respecto a la habida en pacientes con antecedentes de periodontitis. Es decir, a los 5 años el grupo de individuos periodontalmente sanos sus implantes tuvieron una supervivencia de 96,7 % y 100%, lo individuos periodontalmente comprometidos la supervivencia estuvo por el 88,8% y 98,4%. (32)

Una de las causas más estudiadas y soportadas con varios artículos científicos para la aparición de periimplantitis se encuentra la enfermedad periodontal preexistente, aunque el depósito de placa no necesariamente conlleva la perduración de la inflamación, sin embargo, en el implante es diferente, debido a que el infiltrado inflamatorio en la mucosa periimplantaria presenta una progresión apical más marcada. (32)

Hay que tomar en cuenta la presencia de tejido queratinizado alrededor de los implantes ya que este es favorecedor, mientras que aquellos que se encuentran rodeados de encía libre no queratinizada tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis.

La unión gingivodentaria es totalmente diferente a la unión del tejido conectivo con la superficie del implante, las fibras de epitelio de inserción en la unión implante-encía es principalmente longitudinal a diferencia de la unión gingivodentaria en donde es perpendicular, lo cual crea una entrada en línea recta a los microorganismos, facilitando la destrucción del tejido de soporte del implante (Sánchez-Garcés & Gay-Escoda, 2004). (32)

Según un estudio realizado por Casado et al. (2013), con 215 pacientes con edentulismo parcial y que contaban con implantes osteointegrados, se analizó el riesgo de desarrollar periimplantitis relacionada a la presencia de periodontitis crónica, obteniendo como resultado que aquellos pacientes con enfermedad periodontal crónica tenían 4 veces mayor riesgo de desarrollar periimplantitis. Maruyama et al. (2014), indicó que la periimplantitis nace a partir de microorganismos provenientes de los órganos dentarios remanentes, sin embargo, los microorganismos varían en un mismo órgano dentario y en el implante del mismo individuo, esto es debido a la presencia de ligamento periodontal y de la irrigación en el periodonto. (32)

Dentro de los principales microorganismos relacionados a la periimplantitis se encuentran el *Aggregatibacter actinomyces*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* y la *Prevotella intermedia* si bien estos se encuentran tanto en periodonto sano como en

periodontopatías, la presencia que se observa de estos microorganismos es más elevada en la periimplantitis, esto de acuerdo a Ata-Ali et al. (2011). Dahir (2013) menciona que el *Staphylococcus aureus* tiene una gran afinidad por la superficie de titanio de los implantes. (32)

8.3 Humo del tabaco

El humo del tabaco puede provocar daño a los tejidos periimplantarios, porque la nicotina deteriora la síntesis de proteínas y altera la capacidad de adhesión de los fibroblastos de la encía, lo que causa desconfiguración en el mantenimiento y remodelado del tejido conectivo (Baig & Rajan, 2007), si a lo anterior se le suma una mala higiene que favorezca la formación de la placa bacteriana y la entrada de microorganismos a la zona de colocación del implante, aumenta considerablemente el riesgo del desarrollo de periimplantitis. Kasat & Ladda (2012) realizaron una revisión acerca del daño del tabaco en el cual indicaron que la tasa de fracaso de los implantes en fumadores va del 6,5 al 20 %. (32)

El consumo de cigarrillo se considera como el segundo factor de riesgo más importante para la progresión de las enfermedades de los dientes y los implantes orales.

El efecto del humo del cigarrillo sobre los tejidos periimplantarios está ampliamente documentado, produciendo un deterioro más severo de las condiciones de los tejidos periimplantarios y de esta manera a la aparición de mucositis, y pérdida ósea periimplantar.

8.4 Alcohol

En un estudio prospectivo, el consumo de alcohol diario superior a los 10 gramos mostro relación con la grave pérdida ósea periimplantar.

8.5 Diabetes

La coexistencia de alteraciones sistémicas como diabetes, estados de inmunosupresión, tratamientos oncológicos, son factores de riesgo para pacientes que se someten a procedimientos de colocación de implantes dentales, ya que enfermedades crónicas degenerativas como lo es la diabetes descompensada hacen que el proceso de cicatrización y defensa inmunológica se alteren y sean insuficientes. (15)

Un estudio retrospectivo indicó que la diabetes mellitus es asociado a un riesgo aumentado de periimplantitis y enfermedad periodontal, el control metabólico de la diabetes juega un papel fundamental en el control del riesgo.

Los implantes dentales proporcionan al paciente y al profesional opciones adicionales que no estaban disponibles para devolver la función y/o la estética. Aunque el reemplazo de dientes con implantes dentales es una modalidad de tratamiento eficaz, su previsibilidad se basa en la osteointegración exitosa establecida durante el periodo de cicatrización.

La osteointegración se define como una conexión estructural y funcional directa entre, el hueso vivo y la superficie de un implante que soporte carga, para el mantenimiento a largo plazo de los resultados de osteointegración exitosa en la rehabilitación protésica parcial y total, es necesario tomar en consideración el estado de salud general de los pacientes. Por lo tanto, los implantes dentales pueden

estar contraindicados en ciertas situaciones. El impacto de la enfermedad sistémica en los implantes dentales para la integración del tejido, en la actualidad no está claro.

La literatura cita la incapacidad de un paciente a someterse a una cirugía optativa como una contraindicación para la terapia de implante dental. El tratamiento exitoso de los pacientes con afecciones médicas incluyendo la diabetes, la artritis y la enfermedad cardiovascular, así como los pacientes en tratamiento con esteroides de larga data, están documentados en informes de casos. Sin embargo, hasta la fecha, no existen estudios controlados que examinan los efectos de la salud sistémica en la interface implante-tejido. (23)

Los pacientes diabéticos representan una porción significativa de la población. Hay aproximadamente 12 millones de diabéticos en los Estados Unidos solamente, lo que representa una prevalencia de aproximadamente el 3%. La diabetes es la causa más común de ceguera, la causa más importante no traumática amputación de extremidades inferiores, y una causa importante de enfermedad renal terminal. El número de personas con diabetes seguirá aumentando a medida que la población envejece. (33) (24)

Conforme aumenta la población con diabetes, será necesario aprender cómo enfocar la atención médica electiva como los implantes dentales.

El impacto de la diabetes en la salud sistémica ha dado lugar a numerosas investigaciones en el ámbito clínico y preclínico. Como se reconocen los efectos de las complicaciones de la diabetes, los investigadores están estudiando la patogénesis complicaciones que están relacionados con aumentos a largo plazo en las concentraciones de glucosa en sangre. En el nivel molecular, hay tanto interacciones reversibles e irreversibles con metabolitos de glucosa. interacciones reversibles producen como metabolitos de glucosa que reaccionan con proteínas para formar bases de Schiff que luego se transforman en productos de glicosilación temprana de tipo Amadori. La cantidad de productos de glicosilación temprana se correlaciona positivamente al aumento de la glucosa. Un reconocido temprano de glicosilación producto del diagnóstico, la hemoglobina A 1c, se utiliza para detectar los niveles recientes de control de la glucemia en pacientes monitorizados, por lo general de los niveles de glucosa en sangre durante los 90 días anteriores. (23)

Interacciones irreversibles de glicosilación de productos finales avanzados se forman como resultado de una serie de reordenamientos químicas del producto Amadori y reacciones con otras moléculas. Estos productos finales de la glicosilación avanzada se acumulan durante un período de años en macromoléculas longlived tales como proteínas y lípidos. Esta acumulación es una función de la concentración y el tiempo de glucosa. Sin embargo, los pequeños cambios en el control glucémico pueden afectar la cantidad de glicosilación avanzada de productos finales, puesto que la formación es por la cinética de segundo orden como una función de la concentración de glucosa. La glicosilación de productos finales avanzados producen más radicales libres, que puede entonces reaccionar con complejos que ya están presentes. (30)

Los cambios cualitativos y cuantitativos en componentes de la matriz extracelular tales como los colágenos, laminina y vitronectina son causadas por productos finales de glicosilación avanzada. Estos cambios inducidos por los productos finales de glicosilación avanzada afectan a la adhesión celular, el crecimiento y la acumulación de matriz. Además, los estados hiperglucémicos pueden alterar el ADN y las proteínas nucleares, ya que estos también son objetivos de glicosilación de productos finales avanzadas. Específicamente en relación con la formación de matriz, las investigaciones indican que las moléculas de productos finales de glicosilación avanzada inhiben la asociación lateral de los

colágenos, impidiendo el ensamblaje de la matriz. Hay alteraciones en el metabolismo óseo asociadas con la diabetes. La insulina no sólo es una hormona importante para el control de la glucosa, pero tiene un papel en la modulación de crecimiento esquelético normal. La insulina no regula la resorción ósea, pero estimula la síntesis de la matriz ósea. Los efectos de la insulina son tanto directos como indirectos sobre el metabolismo óseo. Directamente estimula la síntesis de matriz osteoblástica e indirectamente estimula la producción de factor de crecimiento 1 similar a la insulina en el hígado. factor I de crecimiento similar a la insulina aumenta entonces la síntesis de matriz por dos mecanismos: (32)

□ Aumentando el número de osteoblastos presentes y por la regulación positiva de la función de los osteoblastos diferenciados. características óseas adicionales incluyendo homeostasis mineral, la producción de osteoide y la formación de hueso también se reducen en modelos diabéticos experimentales. Goodman & Hori informaron de que la cantidad de hueso mineralizado y el volumen de la matriz ósea se reducen en estos animales. Además, el tiempo de retraso para la mineralización osteoide se incrementa para el grupo no controlada. El recambio óseo se reduce tal como se mide por el porcentaje de los osteoclastos, osteoblastos, osteoide superficie presente, la falta de absorción marcaje con tetraciclina y disminuye en la síntesis de la osteocalcina. Por último, en el mismo estudio, los animales diabéticos tratados con insulina demuestran el crecimiento óseo y la formación de osteoide a tasas similares a los controles. Mientras los investigadores adquieren más conocimientos acerca de las complicaciones de la diabetes, es evidente que la dieta y/o medicamentos de control es esencia en el control y complicaciones de la Diabetes, en un estudio de investigación para el tratamiento médico de la diabetes, se ha demostrado que el estricto control de la diabetes ha logrado a través de la terapia de insulina intensa puede reducir el riesgo de complicaciones de la diabetes. Este ensayo clínico multicéntrico aleatorizado comparó la terapia intensiva de insulina a los regímenes convencionales. Los resultados indicaron que las mejoras del control glucémico bajaron complicaciones microvasculares. El riesgo de retinopatía en desarrollo se redujo en un 76%, y la progresión de la enfermedad se redujo en un 54%. (15)

Como cabría especular, el cambio en el metabolismo óseo en nuestro laboratorio ha informado de que en un estudio controlado en animales se colocaron implantes dentales en los animales en estado diabético resultó en una reducción en el porcentaje de contacto hueso-implante en comparación con los animales de control no diabéticos. Específicamente, la evaluación histométricas indicó que la cantidad de formación de hueso nuevo alrededor de los implantes fue similar para los grupos diabéticos y de control. Sin embargo, no fue significativamente mayor el contacto hueso-implante en el grupo de control en comparación con las ratas diabéticas. Los resultados de este estudio previo fueron similares en varias publicaciones recientes. Takeshita et al. informaron que la formación de hueso se efectuó en una diabetes no controlada en un modelo de ratas. Los implantes de hidroxiapatita colocados en estos animales habían reducido la tasa de contacto con el hueso, el espesor de contacto con el hueso y la zona de contacto con el hueso. Iyama et al. utilizando el mismo sistema modelo con el etiquetado. (22)

En el caso de hueso, en diversos puntos temporales encontraron que el crecimiento de hueso de distancia del endostio y el periostio estaba deprimido. Todas estas investigaciones se indica que una elevada glucosa en sangre tuvo un efecto negativo en la osteointegración.

En otro estudio, la terapia estricta insulina fue capaz de regular positivamente la formación de hueso alrededor de los implantes insertados en el modelo de rata diabética inducida por estreptozotocina. parámetros histométricas utilizados indicaron que, aunque la cantidad total de la formación de hueso fue mayor en el grupo tratado con insulina, hubo significativamente menos contacto hueso-implante en el grupo diabético insulina controlado en comparación con los controles no diabéticos. (8)

El éxito del tratamiento del paciente con implantes por lo general incluye la planificación con un enfoque interdisciplinario. Sin embargo, hay un factor que normalmente no se considera es la causa de pérdida de dientes. La causa de la pérdida de dientes varía en estos pacientes, pero una subpoblación incluye periodontitis. La enfermedad periodontal es una complicación de la diabetes y el riesgo de control diabético pobre. En 1960, Williams encontró que siete de los nueve pacientes tratados para la enfermedad periodontal se habían reducido las necesidades de insulina después de la terapia periodontal. Con los años, la correlación directa de la diabetes y la pérdida de dientes ha sido difícil de evaluar. Fitz informó de que sólo cinco de más de 23.000 citas en la literatura diabética de 1990 a 1995 están relacionados con los implantes dentales. (29)

Uno de estos informes en el cual cinco sujetos diabéticos, de estos pacientes, cuatro fueron de tipo 1, los diabéticos dependientes de la insulina, y uno era un tipo 2, no dependiente de la insulina. Los datos presentados eran insuficientes para hacer una conclusión en cuanto a la diabetes como un cofactor para el éxito del implante. En otra investigación clínica, los datos retrospectivos relativos a alteraciones en la sensibilidad se recogieron mediante un cuestionario después de la terapia de implantes. Los autores se centraron en el supuesto de que los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de neuropatías. De los seis pacientes encuestados en el estudio, todos informaron que sufren alteración de la sensibilidad después de la cirugía de implante. Esta tasa inusualmente alta, sin embargo, puede ser más una consecuencia de las técnicas del operador que las complicaciones de la diabetes. (8)

La colocación de implantes dentales en el paciente diabético sigue siendo controvertido. Definir las directrices con criterios objetivos, incluyendo el tipo de diabetes, la edad de inicio, y el nivel de control a largo plazo (HGA 1c) aún no se han establecido. En la actualidad, el juicio clínico anecdótica es el único parámetro disponible para el clínico. A juicio clínico está evaluando el nivel de riesgo de un paciente individual. Un paciente con control de la dieta, que la pérdida de dientes no está asociada con la periodontitis puede tener un menor riesgo de fracaso del implante. Por el contrario, en un paciente con diabetes dependiente de insulina, la pérdida de dientes está relacionada con la enfermedad periodontal, y un edéntulo total puede estar en el mayor riesgo de pérdida del implante. (8)

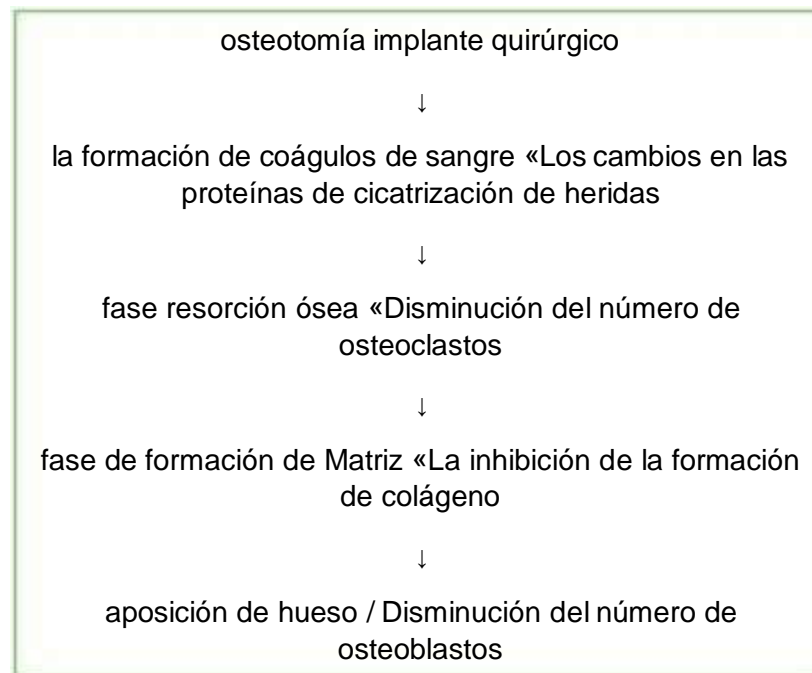


Figura 16. Los trastornos diabéticos posible en el proceso de curación de heridas de implante

8.6 Riesgos genéticos

Una reciente revisión sistemática sobre el papel del compuesto interleucina-1 polimorfismos para el desarrollo de la periimplantitis, estos identificados 2 estudios de cohortes retrospectivos con conflictivas y pruebas limitadas, por lo tanto, desde el punto de vista clínico, la identificación de rasgos genéticos no parece ser justificado en este momento.

8.7 Características morfológicas del implante

La macro y micro geometría de los implantes dentales tiene fundamental importancia en la salud de los tejidos periimplantares, por un lado, puede mejorar la osteointegración y la remodelación ósea en un periodo prolongado. Por otra parte, se sugirió que estas características podrían ser desfavorables en el progreso y pronóstico de las enfermedades periimplantarias. Los agentes de riesgo para las afecciones periimplantarias también se asocian con las propiedades específicas de los implantes, como son el diseño y las características de su superficie. Aunque los estudios clínicos en este campo no son concluyentes, los datos de estudios preclínicos señalan que las características de la superficie del implante repercuten en el avance de la periimplantitis. (28)

En un estudio presentado por Baelum y Ellegaard (2004) muestran 128 pacientes con piezas dentales restauradas con prótesis implantosoportadas con implantes de superficie rugosa (rociados con plasma de titanio [TPS]) o implantes con una superficie moderadamente rugosa, de los cuales los pacientes con implantes de superficie rugosa presentaron mayor pérdida de implantes después de 5 años (5,7 frente a 2,6%) y 10 años (22,3 frente a 2,6%). Aunque las proporciones de implantes que tuvieron pérdida ósea pronunciada ($\geq 3,5$ mm) después de 5 años fueron 5,6 y 5% para los dos tipos de implantes, los datos obtenidos del examen a los 10 años indicaron una frecuencia mayor en los sitios de implantes de superficie rugosa que en implantes con superficie moderadamente rugosa (13,6 frente a 5%). Recalcando, sin embargo, que los pacientes examinados en los controles de 5 a 10 años de este estudio representaron solo 30-50% del total de la muestra. (31)

Otra investigación elaborada por Astry y Cols. (2004), en 28 pacientes con implantes de superficie mecanizada y rugosa (TPS), se encontró que en 7 de los implantes con superficie rugosa se desarrolló periimplantitis, pero ninguna en los implantes con superficie mecanizada. (22). Esto nos indica la gran influencia que ejerce la morfología de la pieza implantada para el desarrollo de periimplantitis y la importancia del criterio del profesional tratante al momento de elegir qué tipo de implante va a utilizar.

Mir-Mari y Cols (2012), mostraron datos de un estudio transversal sobre la frecuencia de periimplantitis en un grupo de 245 pacientes a quienes se les habían colocado implantes con superficie mecanizada, superficie TiUnite y superficie Osseotite. Mientras que la proporción general de implantes con periimplantitis fue del 9,1%, las frecuencias para las diferentes categorías de superficie fueron 9,3% (mecanizadas), 10,1% (TiUnite) y 6% (Osseotite). Los autores también presentaron los resultados acerca de las frecuencias sobre periimplantitis en cuanto a tiempo de funcionamiento de los diferentes tipos de implantes y llegaron a la conclusión de que los implantes mecanizados son los que tuvieron el seguimiento promedio más prolongado (11,3 años), mientras que los implantes con superficie TiUnite y Osseotite fueron seguidos durante 3,5 y 5,9 años, respectivamente. De modo que los resultados indican que las características de la superficie del implante pueden influir sobre la aparición de la periimplantitis y el grado de progresión espontánea de la misma. (6)

No obstante, considerando que en estos estudios se analizó una muestra limitada de tipos de implantes, no es posible establecer si un tipo determinado de sistema de implante o superficie de implante tiene mayor riesgo para la periimplantitis. Por otro lado, en investigaciones experimentales sí se demuestra que la formación permanente de placa en los sitios donde se provocó una lesión periimplantaria y se retiraron las ligaduras puede generar una destrucción adicional de los componentes tisulares duros y blandos de tejidos periimplantarios y que las características de la superficie del implante influyen sobre la progresión de la enfermedad, suficientes para obtener una evidencia científica sólida en este sentido. (12)

9. CARACTERÍSTICAS DE LOS PILARES Y SU INFLUENCIA EN LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Una investigación científica encontró que hubo un aumento significativamente mayor en la inflamación de la mucosa y sangrado al sondaje (BOP) para los pilares de titanio en comparación con los pilares de zirconio. Esta menor BOP puede explicarse por su menor retención de placa gracias a las propiedades superficiales de este material, lo que induce un menor grado de inflamación. Estos datos fueron reafirmados por el meta análisis de Sanz Martin del 2018, además de por otras investigaciones donde compararon la biopelícula entre zirconio y discos de titanio unidos a prótesis dentales removibles. (34)

No solo la diferencia en cuanto a la acumulación de placa entre ambos materiales influye en el grado de inflamación, sino que también la calidad de unión de los tejidos blandos desempeña un importante papel, se ha demostrado que el zirconio promueve un mayor grado de proliferación de fibroblastos en comparación con el titanio. Sin embargo, esta propiedad no se tradujo en resultados histológicos diferenciales en estudios experimentales que compararon los pilares hechos de zirconio, con los pilares hechos en titanio y aleaciones de oro. Este estudio notificó dimensiones similares de tejidos blandos cuando se compararon los pilares de titanio y zirconio, mientras que los pilares de aleación de oro, sin embargo, experimentaban un desplazamiento apical del tejido blando seguido de una pérdida ósea marginal. (34)

10. POSICIONAMIENTO ADECUADO DE LOS IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

Hay que colocar el implante dental respetando los tres planos, vestibulo-lingual, el ápico-coronal y mesio-distal, el irrespeto a estos planos hace que el conjunto implante-protesis-tejidos periimplantarios no estén armónicos. Lo cual denota un perfil de emergencia inadecuado y un desfavorable mantenimiento de la salud periimplantar. (8)

10.1 Posicionamiento vestibulo lingual

El borde vestibular del implante se debe colocar uno o dos milímetros de donde está el borde vestibular de una raíz, se puede utilizar como referencia los dientes adyacentes. En este caso, es necesario imaginar un arco que forma una tangente con los bordes vestibulares de las porciones cervicales de las raíces y permite posicionar el implante de uno a dos milímetros hacia lingual de esta línea. (26)

10.2 Posicionamiento Ápico Coronal

Es extremadamente importante para la obtención de un perfil de emergencia adecuado para la prótesis sobre el implante, normalmente se coloca el implante 3mm hacia apical del nivel del margen óseo que se desea al final de la cirugía. (14)

Una forma de guiarse en relación con la profundidad de la instalación del implante dental es tener en cuenta el margen gingival del diente contralateral, en el caso de que el paciente no posea retracción gingival en el diente contralateral, puede tener como referencia la unión cemento esmalte del mismo.

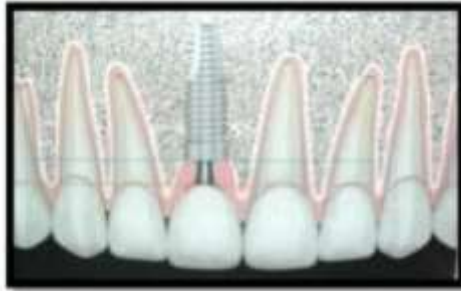


Figura 17. Posición en tres dimensiones

10.3 Posicionamiento mesio-distal

El implante deberá ser colocado a una distancia mínima de 1,5 mm de los dientes adyacentes. Entre implantes, esta distancia deberá ser de 3mm. Mantener esta distancia mínima es importante para evitar la pérdida de tejido interproximal. (9)

11. DEFICIENCIAS MORFOLÓGICAS DE TEJIDOS DUROS Y BLANDOS

Tras la pérdida de una pieza dental se produce la disminución de las dimensiones del hueso crestral alveolar, lo que constituye un déficit de tejidos duros y blandos. Se producirán efectos mayores en sitios con pérdida de soporte periodontal, infecciones endodónticas, fracturas radiculares longitudinales, paredes óseas vestibulares finas, posición vestibularizada / lingualizada del diente con relación a la arcada, extracciones con traumatización adicional de los tejidos, lesiones, neumatización del seno maxilar, ingesta de fármacos y enfermedades sistémicas que reducen la cantidad de formación natural de hueso, agenesias dentarias, presión ejercidas por prótesis removibles mucosoportadas y combinación de los factores antes nombrados. (24)

Los principales factores que afectan a los tejidos periimplantarios son: mal posición de los implantes, falta de hueso vestibular, tejidos blandos finos, ausencia de tejidos queratinizados, el estado de inserción de los dientes adyacentes y el trauma quirúrgico. La encía queratinizada puede tener un factor positivo sobre todo en términos de bienestar de los pacientes y facilitar la remoción de la biopelícula bacteriana. (23)

La altura de la papila entre implantes y dientes se ve afectada por el nivel de los tejidos periodontales en los dientes adyacentes a los implantes. La altura de la papila entre implantes está determinada por la cresta ósea interimplantaria.

12. POSICIÓN DEL HOMBRO DEL IMPLANTE

El hombro del implante debe ser colocado un milímetro hacia apical de la cresta ósea ya que en muchos estudios científicos se ha encontrado evidencia que la colocación subcrestal ayuda a la mantención de los tejidos periimplantarios disminuyendo así la reabsorción ósea. (25)

La posición del hombro del implante debe ser colocado tomando en cuenta las tres dimensiones del espacio es decir tridimensionalmente, se valorará el espacio mesio distal disponible, la anchura del tejido óseo y la relación corono apical para asegurar la salud y estética tanto de los tejidos periodontales si existiera dientes adyacentes, así como también los tejidos periimplantarios. (25)

13. TIPO DE CONEXIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES

13.1 Conexión protésica hexagonal

Son implantes de conexión externa o hexágono externo, desarrollados por el investigador Per HigarBranemark, los mismos que a largo plazo presentan dificultades protésicas, como aflojamiento del tornillo, fatiga de las roscas, fractura del tornillo. Ocasionando la reabsorción ósea en el tercio coronal ya que el implante está colocado hasta el margen óseo, haciendo que el organismo busque el ancho biológico periodontal y por efecto hidrodinámico de los fluidos surculantes generados entre el microgap implante muñón protésico. (30)

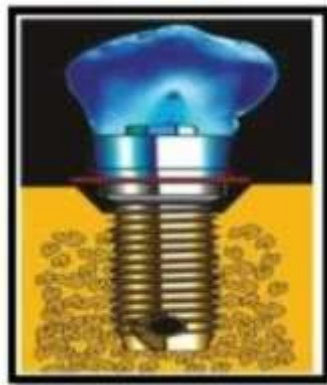


Figura 18. Reabsorción ósea en el módulo de cresta debido al microgap y movimiento entre el implante y muñón

13.2 Implantes tisulares y conexión friccional (cono Morse)

Son implantes con conexiones internas y módulos de cresta anatómicos, supraóseos que permiten la inserción tisular del implante, por consiguiente, el hombro o margen del implante acaba a nivel yuxtapigingival. Evitando la reabsorción ósea a nivel marginal e internamente el aflojamiento de los tornillos protésicos. (3)



Figura 19.Implantes tisulares anatómicos

Una desventaja de estos implantes es que no pueden utilizarse en huesos con espesores menores a 7mm, debido a que su módulo de cresta al ser anatómico puede provocar en espesores de huesos muy delgados, reabsorciones óseas y retracciones gingivales dejando expuesto el hombro o módulo de cresta del implante. (30)



Figura 20.Hueso delgado en un implante tisular con retracción marginal

13.3 Implantes de conexión interna y subcrestales

Son implantes con módulos de cresta más angostos y de inserción yuxtacrestal o subcrestal de conexión interna y friccionales. El diseño está basado en el fenómeno llamado PlataformSwitch que consiste en un emergente protésico más angosto al cuello del implante que se ubica en el módulo de la cresta, este “escalón” entre los dos elementos tiene un efecto anti reabsorción ósea y gingival, debido a que el tejido blando y el hueso que circunda el implante no recibirá la agresión bacteriana directa ocasionada por los micromovimientos entre el pilar y el implante, estos agresores que se encuentran el fluido surcular son derivados hacia la corona del implante durante la hidrodinámica causada por este micromovimiento. (30) Subtipos de implantes:

13.3.1 Implantes subcrestales de hexágono interno

La conexión pasiva, posibilitan insertar el muñón protésico roscado dentro de este hexágono interno de forma pasiva y la retención del pilar está dada totalmente por el tornillo pasante que retiene al pilar en el módulo de cresta del implante. (30)



Figura 21. Hexágono interno, plataforma modificada de conexión pasiva

13.3.2 Implantes subcrestales de hexágono interno

La conexión activa o friccional (cono Morse), permiten la inserción muñonprotesico roscado dentro de este hexágono interno de forma activa y friccional y la retención del pilar está dada tanto por el tornillo pasante que retiene al pilar en el módulo de cresta del implante y mediante la soldadura en frio. (30)



Figura 22. Implante de conexión interna, subcrestal y de plataforma modificada

En conclusión, el implante subcrestalexagonal interno con cono morse tiene menor posibilidad de micromovimiento entre el pilar y el implante propiamente dicho, en consecuencia, menor dinámica de bacterias en el fondo del surco gingival peri implantario que resulta en una disminución del grado de inflamaciones crónicas del complejo periimplantario, dando menor grado de reabsorciones óseas. Además, menor riesgo de desarrollar patologías periimplantarias. (25)

14. DISEÑO DE LA SUPRAESTRUCTURA

Los tratamientos y el diseño de las prótesis podrían considerarse como factores de riesgo potenciales para la aparición de periimplantitis. La falta de profilaxis del paciente en cuanto a la limpieza y del profesional para eliminar la infección, al diseñar la superestructura que se conectará a los implantes conlleva un mayor riesgo para la enfermedad periimplantaria. Al tratar de llevar a cabo la rehabilitación protésica en cuanto a función, así como de cumplir con los requisitos fonéticos y estéticos, es posible pasar por alto la necesidad de que el paciente realice bien la higiene bucal. Es preciso que la prótesis implantada permita el acceso adecuado de las técnicas de control del biofilm. (28)

15. HIGIENE ORAL DOMICILIAR EN EL MANTENIMIENTO Y RESTABLECIMIENTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos supracrestales periodontales y los tejidos marginales periimplantares desarrollan una respuesta inflamatoria cada vez más grave debido al aumento progresivo de la biopelícula en la zona yuxtamarginal.

Mediante una higiene domiciliar efectiva que remueva dicha biopelícula, la condición patológica inflamatoria de los tejidos periimplantarios se restablece las condiciones de salud clínica.

Para esto no se especifica un régimen a seguir en lo que se refiere a cuidados domiciliarios, para mantener la salud de los tejidos periimplantarios. Por lo tanto, debemos aplicar a los implantes las técnicas y estrategias preventivas, terapéuticas utilizadas en el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales. (30)

16. CONTROL MECÁNICO DE LA BIOPELÍCULA

Para este fin tenemos a mano instrumentos tales como: cepillos manuales, cepillos eléctricos, cepillos interproximales, instrumentos específicamente diseñados para implantes, hilos dentales especiales o floss que facilitan la limpieza de áreas poco accesibles. Las rehabilitaciones protésicas sobre implantes son estructuras más bien complejas por lo que la higiene se vuelve complicada para el paciente y la mejor forma de abordar esta situación es dar al paciente una instrucción personalizada que se adapte a sus necesidades y de esta manera conseguir una adecuada higiene oral domiciliar. (12)

16.1 Cepillos manuales y mecánicos

La utilización de cepillos dentales es la manera universalmente aceptada para la remoción de la biopelícula de las superficies proximales, (vestibulares y orales) y de los implantes.

Los datos que tienen que ver con el tipo de cepillo y la técnica de cepillado más indicados son limitados.

En un estudio realizado a personas de la tercera edad, con sobredentaduras a nivel mandibular se evaluó la eficacia del cepillado utilizando cepillos eléctricos (oscilatorio, rotatorio), y cepillo manual en términos de reducción de placa y sangrado durante el sondeo. Se reportó una superioridad del cepillo eléctrico (oscilatorio, rotatorio) con respecto al manual. (26)

16.2 Limpieza de superficies interproximales

Dada la dificultad de realizar una buena higiene interproximal por las dificultades de acceso a estas áreas con el cepillo, es necesario utilizar instrumentos más específicos sobre todo por el diseño de las sobreestructuras protésicas que el paciente posee.

Los datos obtenidos por diferentes estudios muestran la pertinencia de uso de floss, cepillos cilíndricos y cónicos están en capacidad de reducir significativamente la biopelícula en el área interdental en lo que se refiere a implantes dentales. (19)

16.3 Uso de agentes antimicrobianos

El empleo de antisépticos para la eliminación de bacterias que reposan en el nicho periimplantar es de gran utilidad para aumentar el éxito del tratamiento de la periimplantitis, Pedrazzi, en una revisión acerca del uso de antisépticos recalca que los mejores efectos en la eliminación de microorganismos son los que se realizan a base de clorhexidina al 0,12 % y de aceites esenciales como timol, eucalipto, mentol y salicilato de metilo. (8)

Estudios científicos controlados evaluaron las posibilidades preventivas y terapéuticas de un dentífrico a base de un antimicrobiano (0,3% triclosan / 2% PVM/MA copolímero) en comparación de un dentífrico sin antimicrobiano. El dentífrico con contenido antimicrobiano más un cepillado manual mostro un mayor control de la biopelícula bacteriana, reducción de la inflamación de los tejidos periimplantarios, reducción de bacterias Gram negativas y anaerobios, con respecto al dentífrico de control. (24)

El uso de colutorios orales a base de clorhexidina al 0,12% y de fluoruro de amonio/fluoruro de estaño utilizado por un periodo de tres meses, han mostrado ser eficaces para reducir la incidencia de fracaso implantar y el mantenimiento de la estabilidad del hueso implantar a los doce meses.

17. AIR-FLOW

El pulido por aire de las superficies de implantes contaminadas con biofilm bacteriano es un método prometedor tanto para el mantenimiento como para el tratamiento de los tejidos periimplantarios. La viabilidad celular en las superficies de titanio biológicamente contaminado está determinada por el tamaño y tipo de partícula de polvo, se ha demostrado que polvos a base de glicina son eficaces y no alteran la superficie de titanio:

- ▮ Entrada sencilla con una turbulencia uniforme que forma la mezcla polvo-aire y agua previene el enfisema de tejido blando.
- ▮ Utilización moderada de la energía biocinética generada con el método original Air-Flow sin rasgar la superficie dental.
- ▮ Eliminación eficaz de la biofilm hasta el fondo de la bolsa sin dañar el elemento radicular.
- ▮ Disminución progresiva de las bacterias sin pérdida de dientes ni implantes debido a periodontitis o periimplantitis.



Figura 23. Airflow

Fuente: Kills biofilm, electro medical systems

18. INTERVENCIONES PROFESIONALES PARA EL MANTENIMIENTO Y RESTABLECIMIENTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS.

Es el conjunto de medidas tomadas con el fin de prevenir el aparecimiento de enfermedades peri implantarias, dichas estrategias no quirúrgicas tienen la finalidad de prevenir o eliminar el biofilm bacteriano.

Las estrategias mecánicas tomadas para prevenir y/o devolver la salud de los tejidos periimplantarios con el fin de tornar las superficies implantares biológicamente viables. Para de esta manera lograr la cicatrización de los tejidos periimplantares a través de la disgregación de la placa bacteriana mineralizada y no mineralizada.

Dichas estrategias están basadas en estudios científicos y deben ser transmitidas a los pacientes de forma personalizada ya que las rehabilitaciones protésicas sobre implantes suelen ser complejas con áreas de difícil acceso lo que dificulta la remoción mecánica del biofilm.

CONCLUSIONES

Las enfermedades periimplantarias en la actualidad tienen una gran incidencia en la población por lo que se necesita el establecimiento de un protocolo definido por las Asociaciones Internacionales de Periodoncia para de esta manera brindar las herramientas necesarias al profesional estomatólogo para su correcto abordaje en cuanto a tratamiento y prevención se trata.

Mediante estudios en seres humanos y experimentales con animales se ha evidenciado que al realizar la colocación del implante y la consiguiente formación de una biopelícula sobre la cavidad implantaria inicia una reacción del huésped que se manifiesta como una lesión inflamatoria en la mucosa periimplantaria (mucositis periimplantaria).

La lesión en la superficie implantaría inicialmente se ubica en el tejido conjuntivo inmediatamente adyacente a la barrera epitelial y en muchas características se asemeja a la que se forma en la encía cuando se genera placa en superficies dentarias cercanas. Ante la presencia continua de una biopelícula submarginal, la lesión de la mucosa marginal que rodea los implantes en ocasiones puede diseminarse en dirección “apical” para afectar el tejido duro, comprometer la osteointegración, causar grados variables de pérdida ósea marginal (periimplantitis) y, finalmente, provocar la pérdida del implante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eugenio Romeo Luigi GLASSE. El Éxit en Implantología: diagnóstico, plan de tratamiento y protocolos operativos. PRIMERA ed. M. GSC, editor. Caracas-Venezuela: Copyright 2018 AMOLCA, Actualidades médicas, C.A. Garani, S.A.S.-NIT:900336792-2; 2018.
2. David Herrera EFLSLJyMS. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018 Noviembre; 4(11).
3. Ana Marcos IZ. Enfermedades periimplantarias. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2015 Enero; 1(1).
4. Thomas Thurnheer GNB. Incorporation of staphylococci into titanium-grow biofilms: an in vitro "submucosal" biofilm model for pri-implantitis. Clinical Oral Implant Reserch. 2015 Septiembre; 27.
5. LANG HMayIP. Biología comparativa de la periodontitis vs periimplantitis crónica y agresiva. Periodontología. 2015; Vol. 53(167-181).
6. Sophia Aquije- Siveroni ALT. Factores asociados a la prevalencia de mucositis periimplantar: estudio retrospectivo de 10 años. CES Odontología ISSN 0120-971X. 2015 Junio; 28(1).
7. Jorge S. Actualización del manejo de las patologías periimplantares. PERIO-EXPERTISE SEPA. 2016.
8. Locher GRyA. Manual de implantología. 5th ed. Gate B, editor. Buenos Aires: MEDES LIMITED; 2015.
9. Alma García ADMCAyJCC. Periimplantitis: Revisión de la literatura. Int. J. odontomat. 2016; 10(2).
10. Yoel Gonzalez ECyBM. Comportamiento del proceso de osteo integración en implantes transalveolares inmediatos. Medisur. 2016 Enero; 14(1).
11. Morilla O, Bascones A. Influencia de las diferentes superficies de implantes en la periimplantitis. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2017 Agosto; 29(2).
12. Blanco López MGMGMMMyVO. La osteointegración de implantes de titanio con diferentes superficies rugosas. Avances en Odontoestomatología. 2018; 34(3).
13. Joan Femenía AAÁEFSVA. Desarrollo de las aleaciones de titanio y tratamientos superficiales para incrementar la vida útil de los implantes. Revista de Metalurgia. 2016 Diciembre; 4(52).
14. Velazco Ortega PMCVyPF. El tratamiento con implantes dentales postextracción. Avances en Periodoncia. 2017 Febrero; 35(42).
15. Marín. MNyG. Implantes de carga inmediata con rehabilitación protésica implantosoportada en zona anterior. Presentación de caso clínico. Revista Odontológica Mexicana. 2014 Junio ; 17(2).

16. Cáceres Andrée NJyCM. Evaluación clínico- radiográfica del éxito y supervivencia de implantes con tratamiento de superficie e implantes con superficie torneada. Acta Odontológica Venezolana. 2015 Junio; 50(3).
17. Herrera Francisco RMyMV. Puesta al día sobre carga inmediata. Revisión Bibliográfica.. Cirugía Bucal. 2017 Enero; 9.
18. Lemos Adriana CAKKPDEJLCBPYsN. www.kntmedical.com. [Online].; 2015 [cited 2019 Octubre 16]. Available from: https://www.usfx.bo/nueva/vicerrectorado/citas/TECNOLOGICAS_20/Topografia/73.pdf.
19. Salinas Francisco SRsMyVL. Diferencias estructurales entre la hidroxiapatita biogénica y sintética determinadas por técnicas fisicoquímicas. Sanid Milit Mex. 2014 Enero; 58(1).
20. Larios Alexis AAACyGC. Diseño, fabricación y evaluación clínica de implantes trans edodónticos de óxido de zirconio.. Revista Iberoamericana de Ciencias. 2016 Febrero; 3(1).
21. Jezbít1 SLV. Alteraciones gingivales en adultos mayores. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2017 Marzo; 17(3).
22. Sixto. CYyG. Tratamiento de la melanosia gingival y evaluación de la repigmentación melánica. Reevaluación clínica al cabo de dos años. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2015 Agosto ; 8(2).
23. B.M. Eley BFPMSFPFJDMMPF. Periodoncia. 7th ed. Reinoso CM, editor. Barcelona: Elseiver; 2014.
24. Christian M. Sistema Activador de Plasminógeno en la enfermedad Periodontal. Odontología San Marquina. 2015 Mayo ; 15(1).
25. Castro AB. Respuesta del hueso cresta alrededor de implantes inmediatos de plataforma expandida colocados a diferentes niveles con respecto a la cresta alveolar. Estudio experimental en perros American Foxhound. Universidad de Granada. 2015 febrero; 3(4).
26. col RGy. CICATRIZACIÓN PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA. ACTA BIOCLINICA. 2018 Junio; 8(15).
27. María Peñarocha Diago MPD. Atlas quirúrgico de Implantología Oral. MMXIII ed. Ergon , editor. Barcelona (España): Oceano; 2018.
28. Tord Berglundh JLYNPL. Mucositis periimplantaria y periimplantitis. In John Wiley & sons L, editor. Periodontología clínica e Implantología Odontológica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 523-534.
29. García JE. Periodoncia e implantologia. cuarta ed. Ergon M, editor. Barcelona (España): Oceano; 2018.
30. Chauque HTCyMA. HT Corvera, MA Chauque - uajms.edu.bo. [Online].; 2016 [cited 2018 09 28]. Available from: <http://www.uajms.edu.bo/revistas/wp-content/uploads/2017/10/odontologia-actual-art6.pdf>.

31. Bravo F CY&GS. Factores de riesgo y periimplantitis en la terapia implantológica. Revisión Narrativa. Journal of. 2015 junio; 2(3).
32. García-Calderón* AG, Donohue-Cornejo** A, Cuevas-González*** MV, Cuevas-González***** RÁV&JC. Periimplantitis: Revisión de la Literatura. International journal of odontostomatology. 2016 Agosto; 10(2).
33. Evins JoPFlylylylylylylyMALN. Consideraciones de implantes dentales en el paciente Diabético. PERIODONTOLOGÍA. 2015 julio; 4(5).
34. GONZÁLEZ CB. INFLUENCIA DEL DISEÑO DEL. Universidad de Sevilla. 2018 junio; 5(6).
35. Fernando Luiz Tavares CHdSPFCEV. Odontología Estética: soluciones clínicas. 2015th ed. Cruz GS, editor. Sao Paulo-Brasil: Copyright 2015 AMOLCA, Actuladades medicas; 2015.