



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA
PERIIMPLANTITIS**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

MARTHA BEATRÍZ DE ANDA LAREDO

DIRECTORA: CD. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO.

V. O. B. O.

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A DIOS

Por todas las cosas que me han pasado en la vida; por las buenas que me han dado muchas alegrías y las malas que me han enseñado y hecho una persona mas fuerte.

A MIS PADRES

Por apoyarme durante toda la vida y estar conmigo en los buenos y malos momentos. Son las mejores personas en el mundo. LOS AMO.

A MIS AMIGOS Y FAMILIARES

A todos mis amigos y familia que me han ayudado y me han acompañado en este largo camino.

Introducción	5
Capítulo 1 Historia de la implantología	
1.1 Historia de la implantología.....	6
Capítulo 2 Osseointegración	
2.1 La osseointegración desde un punto de vista mecánico y biológico..	11
2.2 Estadios de la osseointegración.....	14
Capítulo 3 Placa bacteriana	
3.1 Aspectos microbiológicos.....	20
3.2 Estructura de la placa dental.....	22
3.2.1 Placa supragingival.....	22
3.2.2 Cutícula.....	25
3.2.3 Placa periimplantar.....	27
Capítulo 4 Tejido periodontal y periimplantario	
4.1 Encía.....	29
4.2 Ligamento periodontal.....	33
4.3 Cemento radicular.....	34
4.4 Hueso alveolar.....	37
4.5 Mucosa periimplantar	41
4.5.1 Estructura	41
4.5.2 Composición.....	43
4.6 Dimensiones de la encía y de la mucosa periimplantar.....	45
Capítulo 5 Factores etiológicos de la periimplantitis	
5.1 Factores etiológicos de la periimplantitis.....	49
5.2 Factores endógenos.....	50
5.3 Factores exógenos.....	58
5.4 Etiopatogénesis del fracaso de los implantes	71

Capítulo 6 Enfermedades periimplantarias	
6.1 Mucositis periimplantar.....	73
6.2 Periimplantitis.....	75
Capítulo 7 Tratamiento.....	85
Capítulo 8 Prevención de la patología periimplantar	
8.1 Instrumental y enseñanza de la higiene oral.....	92
Conclusiones.....	97
Fuentes de información.....	98



INTRODUCCIÓN

Desde tiempos remotos el hombre ha tratado de reemplazar los dientes perdidos con diferentes técnicas. A través de los años esta necesidad por mantener las piezas dentales en boca ha obligado a mejorar las condiciones y materiales empleados para dicha finalidad, dando como resultado el estudio de la implantología y al mismo tiempo ha crecido el conocimiento que se tiene respecto a éste tema.

Como resultado de estos estudios se han conocido las similitudes y diferencias entre los tejidos de soporte del diente y de los implantes así como también los factores que causan su fracaso.

En el presente trabajo se dan a conocer dichos factores, sus características de comportamiento y a su vez las medidas preventivas y terapéuticas para evitarlo.



CAPITULO 1

1.1 HISTORIA DE LA IMPLANTOLOGÍA

Desde tiempos muy antiguos el hombre ha intentado reemplazar los dientes perdidos, ya sea por traumatismos, caries o enfermedad periodontal, tratando de restaurar o devolver la función y la estética al paciente. Los hallazgos arqueológicos hablan de la reposición de piezas dentales, no sólo en vivos, sino también en muertos, con la intención de embellecer el recuerdo de la persona fallecida.

La primera prótesis de la que se tiene constancia no es un diente natural o artificial atado a los dientes vecinos, como se ha encontrado en cráneos egipcios o fenicios, sino que es una implantación necrósica realizada durante el Neolítico (hace 9000 años). Este hallazgo tuvo lugar en el poblado de Faid Souard, en Argelia⁽¹⁾

Restos antropológicos más remotos de implantes dentales colocados *in vivo* son los de la cultura maya.⁽²⁾ El arqueólogo Wilson Popenoe y su esposa, en 1931, descubrió en la Playa de los Muertos de Honduras un cráneo que presentaba en la mandíbula tres fragmentos de concha introducidos en los alvéolos de los incisivos. Este cráneo data del año 600 d.C. Los estudios radiológicos determinaron la formación de hueso compacto alrededor de los implantes, haciendo suponer que dichos fragmentos se introdujeron en vida.⁽²⁾

En el siglo x, el andaluz islámico Abulcasis, nacido en 936 en Córdoba, escribe: "En alguna ocasión, cuando uno o dos dientes se han



caído, pueden reponerse otra vez en los alvéolos y unirlos de manera indicada (con hilos de oro) y así se mantienen en su lugar. Esta operación debe ser realizada con gran delicadeza por manos habilidosas." Esto es, ni más ni menos, la primera descripción de un implante dentario. ⁽¹⁾

En el medioevo los cirujanos barberos, ante las exigencias de los nobles y militares de alto rango, pusieron de moda los trasplantes dentales. Destacaron por sus aportaciones en este campo los cirujanos Ambrosio Paré (s. XVI), Pierre Fauchard (s. XVII-XVIII) y John Hunter (s. XVIII). A principios del siglo XIX se llevó a cabo la colocación de los primeros implantes metálicos intraalveolares, destacando autores como Maggiolo. Harris, en 1887.

E. J. Greenfield (1910) podría ser considerado como el científico que documentó en 1915 las bases de la implantología moderna, haciendo referencia a las normas sanitarias de limpieza y esterilidad, e introduciendo conceptos tan innovadores y actuales como la relevancia de la íntima asociación entre el hueso y el implante antes de pasar a la siguiente etapa, describiendo asimismo el concepto del implante sumergido, la curación del tejido bucal y la inmovilidad del implante, aconsejando un período de cicatrización de 3 meses sin ningún tipo de sobrecarga. En la década de los cincuenta Formiggini diseñó un implante óseo en espiral (primero de titanium y luego de vitallium).⁽¹⁾ Pascual Vallespín, en Zaragoza, España realizó novedosas modificaciones en la técnica de implantes subperiósticos, introduciendo conceptos vigentes hoy en día, como es realizar la incisión fuera de la cresta alveolar para cubrir perfectamente el implante. ⁽¹⁾ En 1957, en Alcira (Valencia), Perrón comenzó a poner los implantes intraóseos, según la técnica de Formiggini, pero modificó su diseño, ideando el implante



prismático hueco. Este mismo profesional valenciano escribió en 1967 el primer libro sobre implantología en España, *Conceptos Fundamentales de Endoimplantología*. En 1959 se crea la Sociedad Española de Implantología, una de las más antiguas del mundo. En 1974 Salagaray y Sol popularizaron la técnica de implantes yuxtaóseos que llevan su nombre. El doctor Satino Surós, diseñó su implante plano intraóseo; el doctor Cosme Salomó diseñó el implante endoóseo de esfera, los doctores Irigoyen y Borrell diseñaron su implante universal en profundidad de acero inoxidable. Este mismo autor, en 1980, ideó el AB autorroscable y la lámina universal colados en cromo-níquel, y también fue el fundador en 1983 del Grupo Español de Estudios Implantológicos y escribió el segundo texto español sobre implantología. (1)

La década de los años sesenta estuvo dominada por el trabajo de Linkow, que desarrolló el implante de rosca de Lew y de hoja, que predominó hasta la década de los ochenta.

En una conferencia celebrada en Harvard en 1978, se presentaron los estudios experimentales del grupo sueco de Göterborg dirigido por P. I. Branemark y T. Albrektsson. En 1952, el profesor Branemark comenzó a realizar una investigación con estudios microscópicos *in vitro* de la médula ósea en el peroné de conejo para conocer mejor la vascularización tras practicar traumatismos óseos. El estudio se llevó a cabo introduciendo una cámara óptica de titanio en el hueso del conejo; al ir a retirar la cámara comprobó que no podía retirarla del hueso, ya que la estructura de titanio se había incorporado por completo a hueso, y el tejido mineralizado era totalmente congruente con las microirregularidades de la superficie de titanio. A este hecho se le denominó *osseointegración* y a partir de entonces se comenzaron a realizar estudios para rehabilitar animales edéntulos, que



resultaron eficaces, por lo que surgió la idea de crear un sustituto para la raíz de los dientes que estuviera anclado al hueso maxilar. ⁽¹⁾

Schroeder en los años cuarenta desarrolló el concepto "*anquilosis funcional*", equivalente a la osseointegración. Contribuyó a desarrollar un sistema de implantes que se conoce con el nombre de ITI Bonelit (*international team of implantology*). Su contribución al desarrollo de la implantología, por lo tanto, es superponible al sistema Branemark. ⁽¹⁾

Con la publicación de los trabajos de Branemark en 1965 que demostraban que podía lograrse la osseointegración, la implantología experimentó un cambio muy sustancial. Este descubrimiento de la osteointegración se aplicó posteriormente a un revolucionario sistema de implantes, que fue puesto a un punto en Göteborg, previa investigación en modelo animal y con estudios prospectivos clínicos a largo plazo. ⁽¹⁾

En 1967, Shnaus desarrolló los implantes cerámicos roscados, y en 1967 Linkow aportó el implante Ventplant, cuyo tornillo era autorroscable. Posteriormente, en 1968, partiendo de experiencias preexistentes, apareció el implante endoóseo en extensión, más conocido como implante laminar, realizado en titanio ligero, resistente a la corrosión. ⁽¹⁾

Otro diseño de implantes osteointegrados constituye el IMZ (*Intra-Movil-Zylinder*), desarrollado a partir de trabajos de investigación universitarios en Alemania sobre implante cilíndricos no roscados con tratamiento de superficie a base de plasma de titanio y con un dispositivo de rompedor sobre la base del implante, intentando remendar la resiliencia del ligamento periodontal. Más tarde, a lo largo de esta misma década, son



desarrollados por distintos centros de investigación y con apoyo industrial implantes con estructura de titanio recubiertos de hidroxiapatita, por lo general endoóseos. ⁽¹⁾

La implantología es hoy una técnica con base científica y con lejanos antecedentes históricos, la cual ha ido evolucionando en la constante necesidad de restituir la pérdida dental.

Durante la década de los noventa la implantología dental ha conseguido consolidarse como una disciplina quirúrgica dentro del campo de la odontología. ⁽¹⁾



CAPITULO 2

OSSEOINTEGRACIÓN

2.1 LA OSSEOINTEGRACIÓN DESDE UN PUNTO DE VISTA MECÁNICO Y BIOLÓGICO

La osseointegración es una conexión directa del hueso con el implante sin capas de tejidos blandos interpuestas. Es un proceso por el cual se logra una fijación rígida, clínicamente asintomática, de material aloplástico y que se mantiene en el hueso durante la carga funcional^(3,4)

Se pensaba que existía una aposición de hueso sobre la superficie del implante y, de hecho, autores como Schroeder y cols. denominaron a esta unión "anquilosis funcional".^(1,4)



Esta osseointegración podría compararse con la curación de una fractura ósea en la que los fragmentos soldan unos con otros sin la interposición de tejido fibroso o cartilaginoso, con la diferencia: de que aquí no existe unión hueso-hueso, sino hueso-superficie del implante, que es un material extraño.^(3,4,5) Otro concepto propuesto por Weiss y aceptado por la Academia Americana de implantes es el de osseointegración, que la define como "la

Fig. 1.1 Visión desde un microscopio óptico que demuestra la formación extensa del hueso y la condensación dentro de las roscas del implante.



interposición de fibras de colágeno densas en estado de salud, entre el hueso y el implante sometido a carga. Otro concepto que aparece referido es el de bio-integración, definida como la conexión estructural y directa entre el hueso ordenado y vivo y la superficie del implante que sostiene la carga demostrable a través de microscopio de luz. ^(3, 4,5)

El hueso presenta distinto comportamiento según se trate de hueso cortical o compacto o hueso esponjoso o medular. El hueso cortical consta de capas de células denominadas osteocitos y una matriz formada por componentes orgánicos (colágena, glucosaminoglucanos y proteínas adhesivas) que representan el 40% del peso, y por componentes inorgánicos (hidroxiapatita) que representa el otro 40% del peso. Se trata de un hueso laminar que por su conformación microscópica es denso y duro. Está recubierto por el periostio, el cual aporta fibras de colágena, osteoblastos y osteoclastos (células encargadas de su remodelación), por medio de aposición y resorción, respectivamente. ⁽¹⁾

El hueso esponjoso está formado por una red tridimensional de trabéculas óseas. Es cavernoso, mucho menos denso que el cortical y, por ello, menos duro que él, las trabéculas dejan espacios (por los que atraviesan vasos sanguíneos) con grandes superficies en las que se hallan abundantes osteoblastos y osteoclastos. Este tipo de hueso no es una base estable para la fijación primaria, sólo el hueso compacto proporciona una base estable para la fijación. El hueso compacto mandibular es más denso que el maxilar, por lo que el tiempo de osseointegración es más largo en el maxilar, donde por la calidad del hueso, es imprescindible la obtención de una fijación primaria adecuada para alcanzar una osseointegración eficaz. ⁽¹⁾



La osseointegración requiere la formación de hueso nuevo alrededor del implante, proceso resultante de la remodelación ósea en el interior del tejido óseo. La remodelación ósea (aposición y resorción simultáneas) no cambia la cantidad de masa ósea. Un fenómeno muy similar ocurre en el hueso cortical. Es decir, tras la introducción de un implante, por cuidadosa que sea la técnica quirúrgica, se produce una zona de necrosis ósea alrededor de éste, existiendo diversas posibilidades de reacción del hueso dañado: puede darse una remodelación con formación de tejido fibroso, formación de un sequestro óseo o producción de un hueso de cicatrización. Los elementos que intervienen en una reparación ósea adecuada y una buena osseointegración son las células específicas (osteocitos, osteoblastos y osteoclastos), una nutrición adecuada de estas células y un estímulo adecuado para la reparación del hueso⁽¹⁾

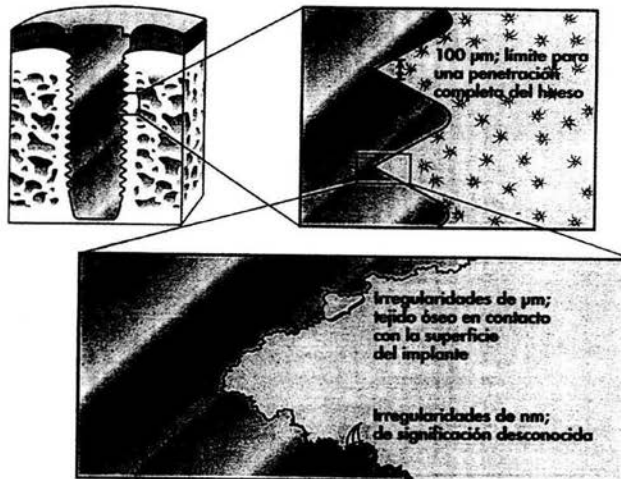


Fig. 2.1 El tejido óseo puede invadir poros de tamaño menor a 100 µm, estableciendo uniones biomecánicas típicas en los implantes



2.2 ESTADIOS DE LA OSSEOINTEGRACIÓN

La cicatrización ósea es activada por cualquier estímulo de la matriz ósea preexistente. Cuando la matriz está expuesta en fluido extracelular, proteínas no colagenosas y factores de crecimiento son liberados y activados para la reparación ósea. Atraídas por la quimiotaxis, las células osteoprogenitoras del hueso medular y del endostio y periostio migran hacia el sitio de la lesión. Estas proliferan y se diferencian en precursores de osteoblastos y comienza la deposición ósea en las paredes del defecto. Hasta este punto no se observan osteoclastos involucrados en el proceso de activación. ⁽⁴⁾ Una vez activada la osseointegración, sigue tres estadios:

- 1) Incorporación por la formación de hueso entramado
- 2) Adaptación de la masa ósea a la carga oclusal (deposición fibrosa ósea laminar y paralela)
- 3) Adaptación de la estructura ósea a la carga oclusal (remodelación ósea)

INCORPORACIÓN POR LA FORMACIÓN DE HUESO ENTRAMADO

El primer tejido formado es el hueso entramado. Es considerado como un tipo primitivo de tejido óseo caracterizado por su formación aleatoria, y su orientación de fibras colágenas de acuerdo a las cargas oclusales, sus numerosos e irregulares osteocitos y al inicio una densidad mineral relativamente baja. Esta formación ósea predomina durante las 4–6 semanas después de la cirugía. ⁽⁴⁾



ADAPTACIÓN DE LA MASA ÓSEA DE ACUERDO A LA CARGA OCLUSAL (DEPOSICIÓN FIBROSA LAMINAR Y PARALELA)

Esta comienza a partir del segundo mes. El hueso laminar es con seguridad el tejido óseo más elaborado. Las fibras óseas paralelas son el intermedio entre el hueso entramado y el laminar: las fibras colágenas corren paralelas a la superficie pero sin orientación preferencial a ese plano. Este tipo de hueso tiene una formación de 1-1.5 μ m al día.

HUESO ENTRAMADO FORMADO EN EL PRIMER PERIODO DE OSSEOINTEGRACIÓN

La deposición del hueso maduro formado inicialmente se concentra en la áreas donde la fuerza oclusal es transferida del implante a la zona alrededor del hueso original.⁽⁴⁾

HUESO PRISTINO

Es muy evidente en áreas donde los implantes están rodeados por hueso esponjoso. El trabeculado se vuelve necrótico debido a la interrupción temporal de flujo sanguíneo al momento de la cirugía.

SUPERFICIE DEL IMPLANTE

La deposición ósea en este sitio aumenta la interfase hueso-implante y por lo tanto la transmisión de cargas oclusales a la superficie del implante.⁽⁴⁾



ADAPTACIÓN DE LA ESTRUCTURA ÓSEA A LA CARGA OCLUSAL (REMODELACIÓN ÓSEA)

La remodelación ósea caracteriza a la última etapa de la osseointegración. Ésta comienza en el tercer mes y después de varias semanas de actividad disminuye la formación, pero continúa por el resto de la vida. Tanto en el hueso cortical como en el esponjoso el remodelado ocurre en unidades separadas, llamadas comúnmente unidades multicelulares. La remodelación comienza con resorción osteoclástica seguida por deposición de hueso laminar. ⁽⁴⁾

En la superficie trabecular la remodelación comienza con una acumulación de osteoclastos que producen erosión. Algunos días después, aparecen los osteoblastos y rellenan el espacio erosionado con nuevo hueso laminar un par de semanas después. La unidad estructural que resulta de esta actividad de remodelación es llamada paquete laminar. ⁽⁴⁾

La remodelación en este tercer estadio de osseointegración contribuye a una adaptación del hueso ante las cargas en dos maneras:

- Mejora la calidad ósea reemplazando el hueso preexistente, el hueso necrótico y/o el inicialmente formado.
- Permite una mejor adaptación de la estructura ósea a las cargas cambiando la dirección y orientación de los elementos de soporte. ⁽⁴⁾



Los implantes de titanio son considerados como el material de elección debido a que no solo se caracteriza por ser un material biocompatible sino también por tener buenas propiedades mecánicas. ⁽⁴⁾

Se deben cumplir ciertos requisitos para conseguir una buena osseointegración y también existen circunstancias que pueden alterarla. Estos requisitos son:

- Un periodo de cicatrización que comprende de por lo menos 4 a 12 meses después de la extracción dentaria, una cuidadosa preparación quirúrgica del sitio del implante.
- Emplear materiales biocompatibles. El titanio ha demostrado ser un elemento biocompatible, bioinerte, estable y con muy buena tolerancia por los tejidos blandos.
- Utilización de una técnica quirúrgica atraumática que permita la elaboración de un lecho implantario con la menor producción de necrosis ósea (temperatura de fresado no mayor a los 47°C).
- La adecuada colocación del implante en el lecho receptor.
- La asepsia en todo el proceso implantológico.
- Tipo de implante: macroscópico y microscópico. En la actualidad, parecen imponerse los implantes cilíndricos macizos roscados como los mejores para conseguir una buena estabilidad primaria y un aumento de la superficie de contacto hueso-implante.
- El tipo de hueso del lecho implantológico (cantidad de hueso en profundidad, en anchura y sobre todo la calidad del hueso receptor).
- Presencia de encía queratinizada que asegure una buena salud periimplantaria (mejora higiene y reduce los fenómenos inflamatorios).



- Un periodo de cicatrización de 3 a 6 meses antes de la preparación de la prótesis.
- Adecuado mantenimiento e higiene de los elementos implantarios y estructuras protésicas. ^(3,5,6)

Sin embargo en un estudio realizado por R. Bruce Rutherford en un mono (*macaco fascicularis*) se utilizó una preparación de proteína osteogénica de bovino colocada en un alveolo de donde se extrajo previamente una pieza dental y el cual no recibió ninguna modificación antes de la colocación del implante, se demuestra que pueden evitarse varios pasos para la colocación del implante y reducir el periodo de cicatrización con dicha proteína, ya que induce la formación de hueso nuevo cerca del implante de titanio dentro de las tres primeras semanas. ⁽⁶⁾

Entre las circunstancias más perniciosas para una correcta osseointegración de los implantes se encuentran:

- Inadecuada aportación vascular, por lo general, por una técnica quirúrgica agresiva que provoca un exceso de hueso necrótico periimplantario.
- Movimientos del implante, por una falta de fijación primaria del mismo, por una mala calidad ósea del lecho implantario o por una carga precoz sobre el mismo.
- Sobrecarga. Es un hecho demostrado que la sobrecarga de un implante adecuadamente osseointegrado puede acabar con el fracaso del mismo.
- Presencia de placa bacteriana. ⁽¹⁾



CAPÍTULO 3

PLACA DENTAL MICROBIANA

Placa dental bacteriana se describe como la agregación de bacterias que se adhieren a los dientes u otras superficies bucales; aunque al principio es un agregado de células bacterianas, también se encuentran algunas células epiteliales e inflamatorias; presenta una estructura microscópica definida, con las células bacterianas ordenadas en grupos o columnas de microcolonias; los espacios entre las células y microcolonias están comunicados por sustancias intercelulares. Saliva, flujo gingival y líquidos de la dieta se percolan a través de esta formación a una extensión variable, lo que depende de la porosidad, la cual, a su vez, depende del orden específico de las células y material intercelular. ⁽⁴⁾

La placa dental bacteriana se divide en supragingival y subgingival de acuerdo a su localización; la primera se refiere a aquellas agregaciones microbianas que se encuentran en las superficies dentales, sin embargo, es posible que se extiendan en el fondo del surco gingival donde están en contacto inmediato con la encía marginal. La placa subgingival son aquellas agregaciones bacterianas que se encuentran por completo dentro del surco gingival o bolsas periodontales. Se compone de bacterias ordenadas en capas adheridas a la superficie dental y otras en la interfase del tejido, algunas más se adhieren al revestimiento epitelial de la bolsa, así que resisten la remoción con el flujo de líquido gingival. También hay agregaciones de bacterias que representan una forma de placa dental en los surcos o fisuras de la corona del diente; también se acumulan alrededor de restauraciones dentales y de todos los aparatos protésicos colocados en cavidad bucal. ⁽⁴⁾



La placa dental se distingue de otras acumulaciones o depósitos en la superficie del diente como:

- **Materia alba:** se define ésta como la acumulación bacteriana amorfa. Contiene bacterias, leucocitos, células epiteliales, restos alimenticios, la cual puede ser eliminada con facilidad, con jeringa de agua a presión.
- **Cutícula:** Película orgánica derivada de saliva, depositada en la superficie dental. Contiene bacterias en sus primeros estadios
- **Cálculo:** Placa dental mineralizada.
- **Manchas:** Placa, cutícula y cálculo de color amarillo, café, negro o verde⁽⁴⁾

3.1 ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

La placa dental está compuesta por células microbianas, con una cutícula o película en la superficie dental. Existen cerca de 250 millones de microorganismos por miligramo de peso húmedo de placa. Se calculan de 200 a 300 especies presentes en la placa, que incluyen microplasma, algunos hongos, protozoarios, virus y bacteriófagos. La placa supragingival bajo el microscopio tiene aspecto de un conjunto de células bacterianas con filamentos en ángulos rectos a la cutícula y superficie dental; cerca de la periferia, los filamentos se curvan y son irregulares; en el exterior, la porción de placa más reciente, se encuentran muchos cocos y otras formas pequeñas.⁽⁴⁾

En un estado de salud periodontal, la flora microbiana de placa es supragingival, en su mayor parte confinada a la superficie del esmalte; consiste en una capa delgada de bacterias adheridas, el orden varía desde la superficie de la película, a células empacadas con densidad en



microcolonias, o colocadas en columnas en ángulos rectos a la superficie dental. En la gingivitis están presentes gran variedad de microorganismos, que incluyen cocoides, formas filamentosas, células grampositivas y gramnegativas, bacterias flageladas y espiroquetas en las porciones apicales se encuentran células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares en la interfase del tejido. ⁽⁴⁾

En periodontitis, la placa subgingival se extiende del área supragingival a las bolsas limitadas por la superficie radicular y el epitelio. Las formas son prominentes; sin embargo, los tipos celulares morfológicos que se encuentran en gingivitis también se encuentran en periodontitis; las formaciones en mazorca son frecuentes en la superficie de los depósitos supragingivales. En la dimensión de la corona al ápice hay una zona de transición entre los filamentos predominantes de la placa supragingival y los de aspecto móvil de la subgingival también en esta zona hay un incremento sustancial en el número de bacterias flageladas. ⁽⁴⁾

Las características más definitivas de las muestras de placa en periodontitis se notan en la porción de los depósitos que ocupan la bolsa periodontal; la placa subgingival constituye una zona adherente y desordenada de organismos móviles. Varían en espesor, se une a la superficie radicular y comprende agregaciones bacterianas; en su superficie, en la interfase bacteria-tejido, hay una capa de microorganismos móviles, muchos de los cuales son flagelados; en esta capa superficial de bacterias, también hay muchas formaciones "en cerdas de cepillo", rodeadas de espiroquetas y otros microorganismos móviles.



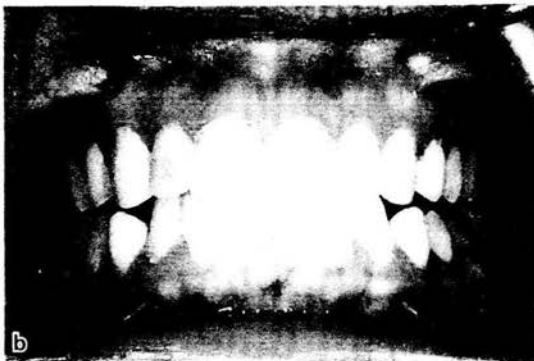
La superficie del conjunto subgingival más cercano al epitelio de la bolsa está cubierto con leucocitos polimorfonucleares y algunas células mononucleares.

En periodontitis crónica y periodontitis agresiva, las placas subgingivales que llenan las bolsas periodontales contienen una flora desordenada que avanza frente a la lesión; los microorganismos en esta interfase hística son quizá de mayor importancia en los cambios destructivos que ocurren en enfermedad periodontal; también hay una flora supragingival, sobre todo cocoides, que es compatible con salud periodontal. ⁽⁴⁾

3.2 ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTAL

3.2.1 PLACA SUPRAGINGIVAL

Las superficies dentarias, el esmalte y el cemento expuesto, normalmente se cubren de una fina película de glucoproteínas. La cual si es eliminada mecánicamente, se vuelve a formar en



minutos. Se cree que la película desempeña una parte activa en la adherencia selectiva de las bacterias a la superficie dentaria. ⁽³⁾



El primer material celular que se adhiere a la película de la superficie dentaria o de otras superficies sólidas son bacterias cocoides con cantidad de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares. Las bacterias que se encuentran sobre la película o dentro de ella como microorganismos sueltos pueden ser acarreados a la superficie dental. ⁽³⁾

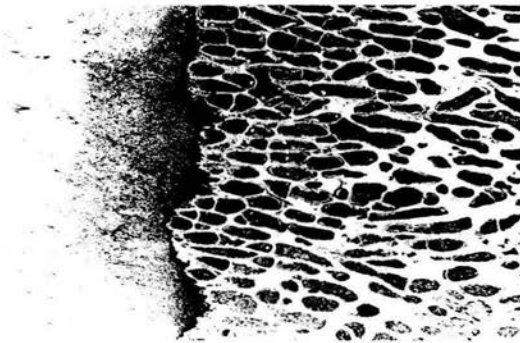


Figura 3-2. Corte delgado de placa supragingival sobre una superficie radicular (a la izquierda). Las bacterias grampositivas están dispuestas en forma de empalizada. Aumento x 6.400. Barra: 1 μ m. De Listgarten (1976)

Al parecer la adherencia de los microorganismos a las superficies dentales tiene lugar en dos etapas:

1. un estado reversible en el cual las bacterias se adhieren débilmente.
2. un estado irreversible, durante el cual se consolida su adherencia.

En las primeras horas, las bacterias que resisten el desplegamiento de la película pueden comenzar a proliferar y formar pequeñas colonias de microorganismos morfológicamente similares. Sin embargo, como también pueden proliferar otros tipos de microorganismos en una región adyacente, la película queda fácilmente poblada por una mezcla de diferentes microorganismos. Además, algunos gérmenes son capaces crecer entre las colonias ya establecidas. Finalmente, es probable que racimos de microorganismos de diferentes especies lleguen a adherirse a la superficie



dental o a los microorganismos ya adheridos, con lo que contribuyen a la complejidad de la composición de la placa en pocos días.⁽³⁾

En este momento, los diferentes tipos de microorganismos pueden beneficiarse mutuamente. Un ejemplo es el de las configuraciones en forma de mazorca resultantes del crecimiento de cocos en la superficie de un microorganismo filamentosos. Otro rasgo de la placa más antigua es la presencia de bacterias muertas y lisadas que pueden aportar nutrientes adicionales a otras bacterias.⁽³⁾

Las bacterias pueden excretar varios productos metabólicos. Algunas pueden producir diversos polímeros de carbohidratos extracelulares que sirven como almacenamiento de energía o como material de anclaje para asegurar la retención en la placa. Las bacterias en degeneración o muertas también pueden contribuir a la matriz intermicrobiana. Por lo tanto, la matriz intermicrobiana de la placa varía considerablemente de una región a otra. En partes de la placa con presencia de microorganismos gramnegativos, la matriz intermicrobiana se caracteriza habitualmente por la presencia de vesículas pequeñas rodeadas de una membrana trilaminar, que es similar en envoltura externa de la pared celular de los microorganismos gramnegativos. Estas vesículas probablemente contengan endotoxinas y enzimas proteolíticas y también pueden participar en la adherencia entre las bacterias.



3.2.2 CUTÍCULA

Entre la placa subgingival y el diente se interpone material orgánico electrodenso, denominado cutícula. Esta cutícula probablemente contiene los restos de la lámina de la adherencia epitelial que originalmente conectaban al epitelio de unión del diente con el agregado de material depositado proveniente del exudado gingival. También se ha sugerido que la cutícula representa un producto secretorio de las células epiteliales adyacentes. Su ubicación en el área gingival hace improbable que los componentes de la saliva contribuyan a su formación.⁽³⁾

Adyacente al material cuticular que recubre la superficie dentaria aparece una acumulación muy densa de microorganismos. Las bacterias son cocos, bacilos y filamentos grampositivos y negativos. También se encuentran espiroquetas y diversas bacterias flageladas, en especial en la extensión apical de la placa. La capa superficial suele estar menos condensada y se interponen leucocitos regularmente entre la placa y el recubrimiento epitelial del surco.

Cuando se forma una bolsa periodontal, el aspecto del depósito dentario bacteriano subgingival se hace mucho más complejo. En este caso, la superficie dentaria puede estar representada por cemento del cual se desprendieron fibras periodontales. La acumulación de placa en la porción del diente antes cubierta por tejidos periodontales no difiere considerablemente de la observada en la gingivitis. En esta capa dominan los microorganismos filamentosos, pero también aparecen cocos y bacilos. Sin embargo, en las partes más profundas de la bolsa periodontal, los microorganismos filamentosos disminuyen su número y, en la porción apical,



parecen estar virtualmente ausentes. En su lugar, la parte densa del depósito bacteriano en el lado dental está dominada por microorganismos más pequeños con una orientación particular. ⁽³⁾

Figura 3-28. Corte fino de placa subgingival de una bolsa periodontal profunda. Predominan microorganismos pequeños, muchos de los cuales son espiroquetas. Aumento: x 13.000. Barra: 1 μ m. De Listgarten (1976).



Las capas superficiales de microorganismos de la bolsa periodontal, en el tejido blando, son claramente diferentes de la capa adherente a lo largo de la superficie dentaria y no se aprecia una matriz intermicrobiana definida. Estos microorganismos son una gran cantidad de espiroquetas y bacterias flageladas. También hay cocos y bacilos gramnegativos. La multitud de espiroquetas y de microorganismos flagelados tienen motilidad y no hay matriz intermicrobiana entre ellos. La parte externa de este acúmulo microbiano de la bolsa periodontal se adhiere débilmente a la pared blanda de la bolsa. ⁽³⁾

En los casos de la periodontitis agresivas, los depósitos bacterianos de bolsas profundas son mucho más delgados que los hallados en las formas de periodontitis crónica. Algunas veces, hay áreas de la superficie dental dentro de la bolsa periodontal que pueden carecer de depósitos microbianos



adherentes. El material cuticular tiene un espesor distinto. La capa adherente de microorganismos varía considerablemente de espesor y disposición y puede presentar una organización de las bacterias en empalizada. Las bacterias situadas subgingivalmente parecen tener capacidad para invadir los túbulos dentinarios cuyas aberturas hayan quedado expuestas como consecuencia de las reabsorciones del cemento impulsadas por la inflamación. Ese hábitat podría servir como fuente para la recolonización del espacio subgingival después del tratamiento de la enfermedad periodontal. Un rasgo característico de la placa subgingival es la presencia de leucocitos interpuestos entre las superficies del depósito bacteriano y del epitelio sulcular. Se pueden hallar algunas bacterias entre las células epiteliales. Con frecuencia se encuentran muestras de fagocitosis.

Por lo tanto existen cuatro nichos ecológicos de composición diferente:

1. La superficie dentaria, o implantar
2. El medio líquido del exudado gingival
3. La superficie de las células epiteliales y
4. La porción superficial del epitelio de la bolsa.

3.2.3 PLACA PERIIMPLANTAR

Las biopelículas se forman no sólo sobre los dientes naturales, sino también sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal. En consecuencia, la formación de la placa bacteriana sobre los implantes dentales merece minuciosa atención. ⁽³⁾ Fig. 3.4



Figura 3.4. Corte por desgaste que muestra una lesión de periimplantitis. El implante está ubicado a la izquierda y las porciones apicales del infiltrado (flechas) se extienden hasta el contacto con el hueso.



Las similitudes entre los depósitos microbianos periimplantares y los subgingivales quedó claramente demostrada en estudios transversales (Mombelli y cols., 1987, 1995) y longitudinales (Mombelli y cols., 1998; Pontoriero y cols., 1994) y cabe señalar que la estructura de los depósitos de placa periimplantares podría asemejarse a la hallada en el medio subgingival. Micrografías de un implante extraído por infección periimplantar dan muestras de la similitud de la imagen estructural de la flora microbiana periimplantar submucosa. ⁽³⁾



CAPITULO 4

TEJIDO PERIODONTAL Y PERIIMPLANTARIO

4.1 LA ENCIA

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que cubre los procesos alveolares, el paladar duro y las porciones cervicales de los dientes. Está fuertemente unida al hueso a través de la lámina propia; se divide de modo tradicional en *encía libre*, *encía insertada* y *encía interdental*. La división entre encía insertada y mucosa es una línea imaginaria, que va del fondo del *surco gingival* a la superficie gingival visible opuesta a él. La encía libre es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular, lingual y palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentalarias. La encía insertada se extiende hacia apical, desde este punto hasta la *unión mucogingival*; apical a esta línea, la mucosa tapizante se continúa sin demarcación en la membrana mucosa del carrillo, labio y piso de la boca. El surco gingival, en dientes erupcionados, se localiza en el esmalte aproximadamente de 0.5 a 2 mm, coronal al cuello^(3,5,7) Fig. 4.1

Fig. 4.1 La encía presenta color rosa coral, contorno festoneado y textura firme en condiciones de salud





La encía tiene una terminación en forma de filo de cuchillo contra el diente, pero redondeado; es frecuente encontrar un surco superficial entre el margen gingival y la superficie dental. El término bolsa se reserva para surcos con alteración patológica, cuando la profundidad del sondeo excede los 3mm.⁽³⁾

En un diente bien desarrollado y erupcionado, el surco gingival está cubierto hacia coronal con el *epitelio del surco*, el cual es una extensión no queratinizada del *epitelio bucal* dentro del surco; el fondo se forma con la superficie coronal del *epitelio de unión*. El margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las cuatro superficies del diente, y el de las superficies interdentes constituye la parte de la encía más oclusal. La inclinación de la forma arqueada varía de acuerdo con el curso de la unión cemento esmalte (CEJ) en los diferentes dientes; en dientes anteriores la papila es la extensión interdental de la encía; su forma y tamaño se determinan por las relaciones de contacto de los dientes adyacentes, el curso de la CEJ y el ancho de las superficies interdentes; en dientes anteriores tiene forma de pirámide, y en posterior la encía interdental consiste en dos papilas: una vestibular y una lingual o palatina al punto o área de contacto; esta configuración de la encía se conoce como silla de montar o *col*, en la dimensión vestibulo-lingual.⁽³⁾

La *hendidura gingival* es un surco superficial que corre paralelo y a una distancia de 0.5 a 2 mm del margen de la encía, y se encuentra en las superficies vestibular y lingual de esta.^(3,5) Fig.4.2

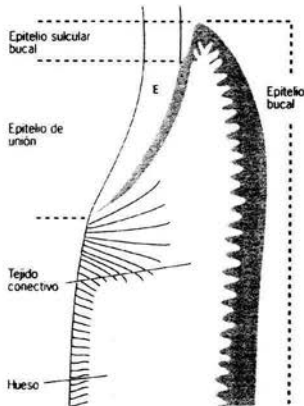


Fig. 4.2 Composición de la encía y el área de contacto entre la encía y el esmalte

La superficie lingual y vestibular de una encía marginal sana, incluyen la punta de la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, firmes, con puntilleo y de color rosa. La encía se extiende desde el margen gingival al nivel de la unión mucogingival; comprende un revestimiento epitelial y tejido conectivo supraalveolar. El epitelio gingival se divide en tres componentes: epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión; el centro del tejido conectivo se une con la encía al cemento y al hueso alveolar. ^(3,5)

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm excepto la del paladar duro, que esta cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es mas ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales. La zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores, y por lo regular en conexión con frenillos e inserciones musculares. La variación es aproximadamente la misma en dientes permanentes y deciduos. ^(3,5)



La encía insertada es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del tejido conectivo supraalveolar al cemento y hueso, está cubierta por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja. Este puntilleo varía dentro de lo normal con la edad, es menos sobresaliente en la niñez que en la edad adulta; es más frecuente en la superficie vestibular que en la lingual. Fig. 4.3

Fig. 4.3 Epitelio bucal: escamoso estratificado queratinizado. Se compone por:

- 1) Estrato basal
- 2) Estrato espinocelular
- 3) Estrato granular
- 4) Estrato corneo



La mucosa alveolar está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival; cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continúa sin demarcación en el arco vestibular o piso de boca. En contraste con la encía insertada, la mucosa tapizante o de revestimiento está unida de manera laxa al periostio, por lo tanto es móvil; presenta una superficie lisa, cubierta por epitelio no queratinizado y es más roja que la encía insertada.⁽³⁾



4.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea la superficie radicular y une al cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar. En sentido coronario, el ligamento periodontal se continúa con la lamina propia de la encía y esta separado de esta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).⁽³⁾

El ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena, mas estrecho a nivel radicular medio. La anchura del ligamento periodontal es de aproximadamente 0,25 mm + 50%. La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.⁽³⁾

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El diente esta unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden ser divididas en los siguientes grupos principales: Fig. 4.4

1. *Fibras de la cresta alveolar (ACF).*
2. *Fibras horizontales (HF).*
3. *Fibras oblicuas (OF).*
4. *Fibras apicales (APF).*

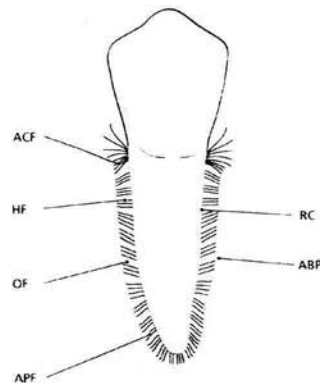


Fig. 4.4 fibras del ligamento periodontal



Estas estructuras colágenas experimentan un remodelado continuo. Las fibras principales del ligamento periodontal van sin solución de continuidad desde el diente (T) hasta el hueso alveolar propio (ABP). Los haces individuales siguen un curso ligeramente ondulado, lo cual permite al diente moverse dentro del alveolo (movilidad fisiológica), pese a la naturaleza no elástica de las fibras colágenas. Las fibras principales, insertas en el cemento, tienen un diámetro menor, pero son mucho más numerosas que las insertas en el hueso alveolar. El ligamento periodontal contiene también unas pocas fibras elásticas asociadas a los vasos sanguíneos.⁽³⁾

Las células del ligamento periodontal son: *fibroblastos*, *osteoblastos*, *cementoblastos*, *osteoclastos*, así como también *células epiteliales* y *células nerviosas*. Los "restos de Mallassez" están situados en el ligamento periodontal a una distancia de 15-75 μm de la superficie de la raíz.⁽³⁾

4.3 CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentales. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral, principalmente hidroxapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso (60%). El cemento cumple distintas funciones. Se insertan en las fibras periodontales dirigidas



a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular. ⁽³⁾

Se reconocen dos tipos distintos de cemento:

1. *Cemento primario o cemento acelular*, que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
2. *Cemento secundario o cemento celular*, que se forma después de la erupción dental y en respuesta a las exigencias funcionales. Sin embargo, sobre la superficie radicular pueden alternar áreas de cemento acelular y celular. ⁽³⁾

El cemento radicular en contacto con la dentina radicular, es *cemento primario*, este cemento primario o acelular no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. Los fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupan el área vecina a la pre dentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente que hacen contacto, sin penetración, con la dentina recién formada. Los fibroblastos se diferencian como cementoblastos y permanecen en la superficie del *cementoide*, que es el precursor del cemento. ⁽³⁾

La estructura del *cemento secundario* o cemento celular a diferencia del cemento primario, contiene células. El cemento secundario o celular se deposita sobre el primario a lo largo del periodo funcional del diente. Ambos cementos son producidos por *cementoblastos* que cubren la superficie radicular.

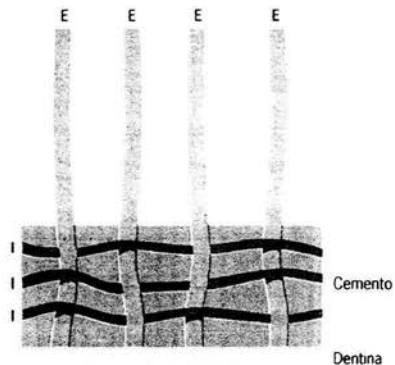
Los cementocitos residen en lagunas del cemento celular. Se comunican entre sí por una red de prolongaciones citoplasmáticas que corren



por los canalículos del cemento. Los cementocitos, asimismo, mediante prolongaciones citoplasmáticas, se comunican con los cementoblastos de la superficie. La presencia de los cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.⁽³⁾

Las partes de las fibras principales que están insertas en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman fibras *de Sharpey*. Una parte importante del cemento acelular esta constituida por haces de fibras de Sharpey que se mineralizan. Las fibras de Sharpey forman el llamado *sistema fibroso extrínseco* del cemento y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El *sistema fibroso intrínseco* es producido por los cementoblastos y esta integrado por fibras orientadas más o menos paralelamente al eje longitudinal de la raíz. fig. 4.5

Fig. 4.5 Las fibras de Sharpey forman el *sistema fibroso extrínseco* E del cemento y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal



El cemento celular se forma después de concluida la erupción del diente y, a menudo, en respuesta a las exigencias funcionales, lo llenan fibrillas colágenas toscas densamente apretadas y orientadas paralelamente a la superficie radicular (sistema fibroso intrínseco), así como lo hacen



también fibras de Sharpey (sistema fibroso extrínseco) que corren mas o menos perpendicularmente al limite cementoadamantino. Estas fibras de Sharpey, que son mas gruesas y están mas dispersas que las del cemento acelular, se continúan como fibras principales, sin interrupción, del cemento al ligamento periodontal. El cemento de la superficie radicular aumenta de espesor por aposición gradual durante toda la vida y es considerablemente más apreciable en la porción apical de la raíz que en la porción cervical, donde el espesor es de apenas unos 20-50 μm . En la porción apical de la raíz, el cemento a menudo llega a tener 150-250 μm de espesor. El cemento acelular a menudo contiene líneas de aposición que reflejan los periodos alternantes de formación de cemento y de inactividad. ⁽³⁾

4.4 HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo esta formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dental. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes. El hueso que recubre las superficies radiculares es considerablemente mas grueso en la zona palatina que en la vestibular de ese maxilar. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso *compacto* y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, esta ocupada por hueso *esponjoso*, que contiene *trabéculas óseas*. Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero solo una porción relativamente pequeña



de las láminas vestibular y palatina. El hueso de las zonas vestibular y lingual del proceso alveolar varia de espesor de una región a otra. En las regiones canina y premolar, la lamina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente mas delgada que en la zona lingual. En la región molar, el hueso es más grueso en la zona vestibular que lingual. ⁽³⁾

La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se denomina "hueso fasciculado" (hueso alveolar propio) y constituye la superficie interna de la pared ósea del alveolo. Así, desde un punto de vista funcional y estructural, este "hueso fasciculado" tiene muchos rasgos en común con la capa de cemento de las superficies radiculares. ⁽³⁾

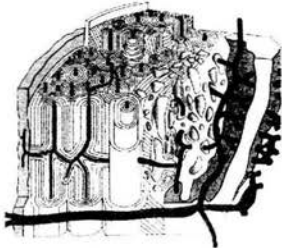
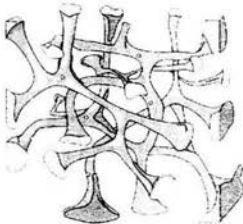


Fig. 4.6 hueso cortical caracterizado por laminillas densamente empaquetadas y canales de vasos.



hueso esponjoso caracterizado por trabéculas óseas y por tejido de la médula ósea

La unidad estructurales del hueso cortical es la osteonas (o sistema haversiano), estructuras cilíndricas longitudinalmente orientadas construidas alrededor de los conductos vasculares (haversianos). Fig. 4.6



Todas las áreas de formación ósea interna en la superficie externa del hueso están tapizadas por el *endostio*, que tiene muchos rasgos en común con el *periostio* de la superficie externa del hueso. ⁽³⁾

CÉLULAS

Los osteoblastos formadores de hueso o en reposo, incluidos los osteoclastos, que son células multinucleares que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas:

1. En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
2. En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
3. En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
4. En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.

Los osteoblastos producen una matriz osteoide, constituido por fibras colágenas y una matriz que contiene principalmente proteoglicanos y glucoproteínas. Esta matriz ósea u osteoide experimenta una mineralización por depósito de minerales, como calcio y fosfato, que posteriormente se transforman en hidroxiapatita. ⁽³⁾

Durante el proceso de maduración y mineralización del osteoide, parte de los osteoblastos quedan atrapados en el osteoide. Estas células presentes en el osteoide y, después, en el tejido óseo mineralizado, se denominan *osteocitos*. ⁽³⁾



Las unidades estructurales óseas, como los osteones y los paquetes, no son solo estructurales sino además unidades metabólicas. La nutrición del hueso esta asegurada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos, rodeados por laminillas óseas, constituyen el centro de un osteón. El conducto central (que contiene principalmente el vaso sanguíneo) en un osteón recibe el nombre de conducto de Havers. Los vasos sanguíneos de los conductos haversianos están conectados entre si por anastomosis que corren por los conductos de Volkmann.⁽³⁾

Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y reformadas y la masa ósea cortical se disuelve y es remplazada por hueso nuevo.

La reabsorción del hueso esta vinculada siempre a los *osteoclastos*. Estos son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada.

El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclastica.⁽³⁾

Durante el crecimiento aposicional, se forman los osteones primarios, mientras que los osteones secundarios se generan durante el proceso de remodelado.



Las fibras colágenas del ligamento periodontal están insertadas en el hueso mineralizado que tapiza la pared del alveolo dentario. Este hueso, que como se describió anteriormente se denomina hueso fasciculado, tiene un alto ritmo de recambio. Las porciones de las fibras colágenas insertas en el hueso fasciculado se llaman fibras de Sharpey .⁽³⁾

4.5 MUCOSA PERIIMPLANTAR

4.5.1 ESTRUCTURA

En un estudio realizado por Berglundh y cols. (1991) se comparó la composición de la encía y de la mucosa en los implantes con los siguientes resultados :

- Se encontró que los tejidos blandos clínicamente sanos junto a dientes e implantes presentaban color rosado y consistencia firme.⁽⁷⁾
- Además, los dos tejidos tenían varios rasgos microscópicos en común:
Fig. 4.7
- Ambas estaban tapizadas por epitelio bucal bien queratinizado que se continuaba con un epitelio de unión de unos 2 mm de largo.⁽⁷⁾
- El epitelio estaba separado del hueso alveolar por una zona de tejido conectivo > 1 mm de altura. El hecho de que el epitelio de unión después de la segunda etapa quirúrgica -conexión del pilar- nunca llegaba a la cresta ósea, sino que constantemente terminaba a 1 mm del hueso, indica que durante la cicatrización se inicia y se mantiene una interacción entre el dióxido de titanio en la superficie del implante y la porción apical del tejido conectivo supraalveolar.
- Haces de fibra colágena en forma de abanico.

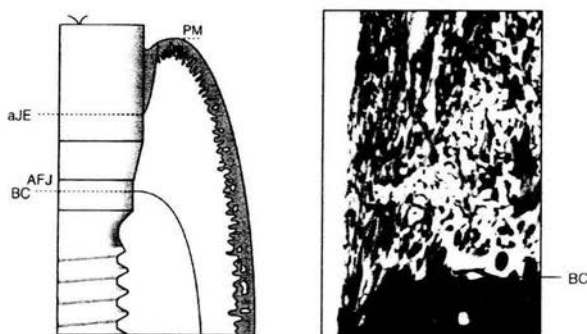


Fig. 4.7 Tejido periimplantar sano. PM: margen tisular blando priimplantar. AJE: terminaión apical del epitelio de unión. BC: cresta marginal ósea

La existencia de características similares de unión entre la mucosa y la superficie de titanio -epitelio de unión y zona de tejido conectivo fue posteriormente comprobada por estudios que usaron sistema de implantes diferentes en la primera y segunda etapas (Abrahamsson y cols., 1996).⁽³⁾

La adherencia entre la mucosa y un implante de titanio comprende un epitelio de unión, de unos 2 mm de altura, y una zona de tejido conectivo mayor a 1 mm. Se sugiere que esta adherencia sirve para proteger la zona de osseointegración de factores liberados de la placa y de la cavidad bucal.⁽³⁾

Se examinó también la calidad, es decir, composición, de los tejidos del compartimiento supraalveolar en los dientes y en los implantes. Informaron que en el sitio dental, el tejido supraalveolar se caracterizaba por la presencia de un cemento acelular fibroso extrínseco en la superficie radicular. Desde el cemento se proyectan haces de fibras gruesos



dentogingivales y dentoalveolares en dirección lateral, coronaria y apical. En el sitio del implante se observó que el tejido supraalveolar estaba organizado de una manera enteramente diferente. No había cemento presente en la superficie del tronco de titanio y, por tanto, las fibras colágenas de la mucosa periimplantar revestían el periostio en la cresta ósea y se proyectaban en todas las direcciones paralelas a la superficie del implante o se alineaban como haces gruesos que seguían un curso más o menos paralelo a la superficie del hueso. ⁽³⁾

4.5.2 COMPOSICIÓN

Un análisis integral de la composición de tejido conectivo reveló que la mucosa periimplantar contenía sustancialmente más colágeno (85% frente al 60%) y menos fibroblastos (1-3% frente a 5-15%) que las regiones correspondientes en la encía. La porción supraalveolar de la mucosa periimplantar en la interfase de tejido conectivo y titanio tiene las características de un tejido cicatricial, rico en colágeno y con pocas células. ⁽³⁾

LIGAMENTO PERIODONTAL

El sitio del implante carece de ligamento periodontal y, por consiguiente, de un plexo ligamentario. Berglundh y cols. (1994) observaron que el sistema vascular de la mucosa periimplantar se origina únicamente en el gran vaso *sanguíneo suprapariosteico* por fuera del reborde alveolar. Este vaso da ramas para formar un plexo de capilares y vénulas por debajo del epitelio bucal y el de unión. ⁽³⁾



Los sistemas vasculares por debajo de los epitelios de la encía y de la mucosa periimplantar tienen un origen común. Sin embargo, no hay ningún plexo vascular próximo al implante que pueda compensar por la falta del plexo del ligamento periodontal.

La encía de los dientes y de la mucosa de los implantes de titanio tiene algunas características en común, pero difiere en la composición del tejido conectivo, el alineamiento de los haces de fibras colágenas y la distribución de las estructuras vasculares en el compartimiento apical al epitelio de unión.

En un estudio Berglundh y Lindhe (1996) en perros encontraron que en la cirugía de segunda fase (conexión del pilar) la altura de la mucosa de reborde al lado de implantes de ensayo se redujo a 2mm, mientras que en los colaterales el grosor de la mucosa se mantuvo en 3-4mm, después de 6 meses de control de placa, el análisis microscópico reveló que la interfase entre el tejido blando y la superficie del implante de titanio fue similar entre los lugares de ensayo y control, en ambas situaciones el sellado tisular blando consistía en que el epitelio tenía una longitud de 2mm proximalmente y una altura de tejido conectivo que oscila entre 1.3 y 1.8mm, aunque después de la conexión del pilar la mucosa del reborde fue diferente en grosor en, los lugares de ensayo y control el sellado del tejido blando periimplantar fue idéntico, se encontraron lugares en donde el grosor de la mucosa disminuyó debido a la reabsorción ósea y la cicatrización epitelial, esta fue de aproximadamente 3mm de altura. ⁽³⁾

Seymour y cols. examinó biopsias tomadas de zonas interproximales entre los implantes en un grupo de 14 pacientes, observando como resultado la presencia de infiltrado de células inflamatorias entre las que se encontraron linfocitos así como células B y T (incluyendo T-cooperadoras, T



–supresoras y células citotóxicas). El autor concluyó que las lesiones inflamatorias encontradas en el tejido conectivo adyacente al los implantes de titanio tenían rasgos asociados con una respuesta estable y bien controlada del huésped.(7)

Liljenberg et. al. realizó un estudio del tejido blando de procesos alveolares en nueve pacientes parcialmente edéntulos. El autor reportó que la mucosa alveolar así como la periimplantar, tenían un buen epitelio oral queratinizado y un tejido conectivo similar, en términos de células de colágeno y estructuras vasculares. La mucosa periimplantar sin embargo incluía también un epitelio de unión que permitía la penetración de productos de la cavidad oral. Como resultado de esta penetración de productos bacterianos, también la mucosa periimplantar sana hospedaba un pequeño infiltrado de células lateral al epitelio de unión. (7)

4.6 DIMENSIONES DE LA INSERCIÓN MUCOSA –IMPLANTE

Varios estudios demostraron que la punta de una sonda periodontal en la medición de la "profundidad de una bolsa" en un sitio dentario raras veces identifica la terminación apical del epitelio dentogingival. El epitelio de unión no opone resistencia a la sonda, si existe una lesión inflamatoria rica en leucocitos y pobre en colágeno en el tejido conectivo gingival, la sonda puede penetrar más allá de la terminación apical del epitelio y alcanzar el límite lateral del infiltrado. En cambio, en ausencia de una lesión inflamatoria, por ejemplo, después de una terapia adecuada, la sonda con frecuencia no llega a la parte apical del epitelio de unión. (3)



Ericsson y Lindhe (1993) y Lang y cols. (1994) examinaron la validez de la medición de la profundidad mediante sondeo en los *sitios implantados* en el modelo de perro beagle. Ericsson y Lindhe (1993) usaron el modelo de Berglundh y cols. (1991) ya mencionado y, por tanto, tuvieron a la vez premolares e implantes disponibles para el examen. La encía de los premolares inferiores y la mucosa de los implantes contralaterales (Sistema Branemark®) fueron consideradas clínicamente sanas después de extensos periodos de control de la placa. Se inserto una sonda con un diámetro en la punta de 0,5 mm en el surco vestibular, con una fuerza estandarizada de 0,5 Newtons. Se anclo la sonda en el diente o en el implante y se hicieron biopsias en diversos sitios. El sondeo de la interfase dentogingival produjo una ligera compresión del tejido gingival y la profundidad de sondeo resultante, determinada en los cortes histológicos, fue de unos 0,7 mm. La punta de la sonda estaba ubicada hacia la zona coronaria de las células apicales del epitelio de unión. En los sitios implantados, el sondeo causa a la vez una compresión y una dislocación lateral de la mucosa periimplantar y la profundidad media de sondeo fue significativamente mayor, a saber, 2,0 mm. La punta de la sonda estuvo constantemente ubicada en la interfase entre tejido conectivo y pilar y hacia la zona apical del epitelio. La distancia entre la punta de la sonda y la cresta ósea en los sitios dentarios era de unos 1,2 mm. La distancia correspondiente en los sitios implantados era de 0,2 mm, es decir, que en los sitios implantados la sonda casi hacia contacto con el hueso. De estas observaciones, los autores concluyeron que la adherencia entre la superficie del implante y la mucosa era mas débil que la correspondiente adherencia entre el diente y la encía. Lang y cols. (1994) usaron cinco perros beagle y prepararon los sitios para implantes (ITI® Dental Implant System) de manera tal que en el experimento de sondeo algunas regiones estaban sanas, unas pocas mostraban signos de mucositis y algunos sitios

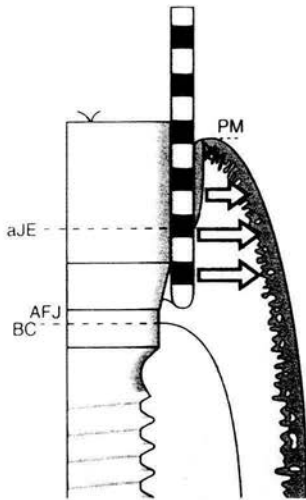


Fig. 4.8 Sondeado de la periimplantar

tenían periimplantitis experimental, inducida por ligaduras. Insertaron sondas con distintas geometrías en las bolsas con un procedimiento de sondeo estandarizado y una fuerza pequeña de solo 0.2 Newtons. Recogieron biopsias de bloques. Las ubicaciones de las sondas fueron estudiadas en cortes histológicos por desgaste. Informaron que la profundidad media de sondeo en los sitios sanos era de 1,75 mm, es decir, similar a la registrada por Ericsson y Lindhe (1993).

Fig. 4.8

Las profundidades correspondientes en los sitios con mucositis y periimplantitis fueron de 1,62 mm y 3,8 mm. Comprobaron, además, que en los sitios sanos y en los de mucositis la punta de la sonda identifico "el nivel de adhesión del tejido conectivo" (es decir, la base del epitelio de unión), mientras que en los sitios de periimplantitis la sonda excedía ese nivel en

0,52 mm y alcanzaba la base de un infiltrado celular inflamatorio. Fig. 4.9



Fig. 4.9 El sondeo se debe realizar con sonda de plástico de punta redondeada para evitar la lesión y contaminación de la superficie de titanio por contacto metálico



Mediante comparación de los hallazgos de los dos estudios, resulto visible que la profundidad de sondeo significativa en comparación con los sitios dentarios- y las mediciones del nivel de inserción por sondeo en los sitios implantados podían ser obtenidas solo si la fuerza usada durante el sondeo era ligera, es decir, alrededor de 0,2 N. Si se utiliza una fuerza de sondeo mayor, la adherencia entre la mucosa y la superficie del implante puede ser comprometida, la mucosa dislocada en dirección lateral -"apical"- y la punta de la sonda llevada hasta cerca del nivel del hueso. En este contexto se debe entender que la fuerza de sondeo usada más comúnmente por los diferentes grupos profesionales llega a ser de 0,44 N (Free y cols., 1983).^(3,8)



CAPITULO 5

5.1 FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA PERIIMPLANTITIS

Los avances en cuanto a los conocimientos de la implantología han sido muy grandes en los últimos 20 años, lo que ha consolidado como favorable el pronóstico de la disciplina. Desafortunadamente no siempre se puede obtener el 100% de éxitos.⁽⁹⁾

El fracaso de un implante ocurre con fractura o corrosión y es la fatiga del metal subsecuente a la sobrecarga ó diseño inadecuado. Se cree que existen tres condiciones que resultan en la falla del tejido alrededor de Los implantes dentales: condiciones endógenas ó sistémicas, exógenas y sobrecarga. Las condiciones locales están relacionadas a la retención de placa bacteriana lo que resulta en enfermedad periimplantaria. La condición es crónica y progresiva y resulta en defectos óseos verticales ó angulares, alrededor de los implantes progresá a lo largo de las superficies del implante y eventualmente en pérdida del hueso de soporte. Se asocia con dolor en las fases tardías, la higiene es el mejor factor para asegurar la efectividad a largo plazo del implante y además figura la importancia del diseño de la restauración protésica. La sobrecarga es la condición sobre la cual nosotros podemos tener control; puede resultar en fracaso del implante y tisular por diseño inadecuado del implante, pérdida del soporte por enfermedad periimplantar por hiperfunción secundaria por stress emocional incluyendo bruxismo.⁽¹⁰⁾

Los aditamentos más usados son postes individuales, postes conectados bilateralmente, postes conectados circunferencialmente, postes



conectados con barras circulares y con aletas o barras rectas y postes con aditamentos que se extienden por arriba de las barras con aditamentos de retención como aros en forma de "O". La tensión provocada en los implantes se reduce significativamente cuando son conectados intraoralmente.⁽¹⁰⁾

Fig.5.1

Fig. 5.1 Implantes colocados sobre el maxilar con conector, que permite la carga progresiva



5.2 FACTORES ENDÓGENOS

Muchos factores juegan un papel importante para obtener la estabilidad de un implante duradero y una buena salud periodontal y periimplantar. Dichos factores incluyen tabaquismo, diabetes, algunas condiciones sistémicas y la presencia de microorganismos periodontogénicos.⁽¹¹⁾

FACTORES SISTÉMICOS

Edad y genética, conforme se va envejeciendo ocurren cambios en la composición mineral, colágena, y proteínas con contenidos morfogénicos del hueso y además la cicatrización ósea de una fractura tiende a disminuir, en un estudio realizado en ratas en donde se evaluó la cicatrización ósea



alrededor de implantes cubiertos de hidroxiapatita se observó que al ir incrementando la edad de la rata la cicatrización era menor, así que se concibe que la cicatrización en pacientes de mayor edad también decrece.⁽¹²⁾ El estado nutricional y las enfermedades óseas como, osteoporosis, osteomalacia, hiperparatiroidismo y enfermedad de Paget, enfermedades reumáticas como, artritis reumatoide, síndrome de Sjogren, lupus sistémico eritematoso enfermedades hormonales como diabetes, síndrome de Cushing, hiperparatiroidismo, liquen plano, anomalías en neutrófilos, desordenes inmunológicos, síndromes de malabsorción y terapia con radiación, han sugerido influenciar la decisión para que no se lleve a cabo un tratamiento con implantes.⁽¹²⁾

En los pacientes diabéticos se presentan alteraciones vasculares que interfieren en el lecho de cicatrización asociado a esto se presentan disturbios de de circulación en el sitio del implante además la quimiotaxis y la función fagocítica de los neutrófilos reporta disminución resultando en un incremento a la susceptibilidad de las infecciones.^(13,14)

En un estudio que incluía 178 implantes de 3 diferentes fabricantes, se insertaron en 89 mandíbulas edéntulas reportaron un fracaso de 2.2%⁽¹⁵⁾ en otros pacientes rehabilitados con sobredentaduras soportadas con 2 implantes el fracaso aumentó a 7.3% un año después.

En consenso la colocación de implantes en pacientes con diabetes metabólica controlada no supone un factor de riesgo de fracaso en comparación con la población en general. En otros casos reportados de pacientes con síndrome de Sjögren indicaron que éstos pacientes pueden ser tratados exitosamente con implantes osteointegrados, en pacientes con



xerostomia severa los puentes soportados con implantes pueden ser la modalidad de tratamiento ideal, aunque por otro lado la xerostomia puede ser considerada como una amenaza para la cicatrización de la herida después de colocado el implante. ^(16,8)

La osteoporosis también se considerada como un factor de riesgo para la colocación de implantes particularmente en mujeres después de la menopausia aunque no hay literatura registrada que apoye este hecho. ^(16,8)

Los cambios patológicos de tejidos blandos como erosiones y lesiones hiperqueratócicas son también un factor potencial de riesgo al igual que la enfermedad periodontal no tratada y la cantidad de hueso insuficiente tanto vestibulo-palatinamente como apico-coronal o mesiodistalmente. ^(16,8)

Esto se puede evaluar por medio de radiografías periapicales, ortopantomografías, tomografías computarizadas o una combinación de estas. ^(16,8)

FACTORES PSICOLÓGICOS

Se debe evaluar la disposición del paciente para mantener una adecuada higiene oral, ya que una higiene deficiente se asocia con enfermedad periimplantar incluyendo la destrucción ósea del soporte implantario.

El tratamiento implantarlo incluye la realización de una cirugía, la espera de un período de cicatrización y solo después de estos es cuando se confiere la confección de una prótesis los pacientes extremadamente



ansiosos o con expectativas irreales del tratamiento debe ser evaluados y eventualmente acompañados psicológicamente por un profesional a fin de evitar problemas en la relación profesional- paciente, además los cuadros de patológicos psico-somáticos que comprometen tanto la convivencia social como los cuidados generales de salud, pueden contraindicar la realización de la cirugía.^(16,8)

FACTORES LOCALES

CALIDAD ÓSEA, CANTIDAD Y LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Las características del hueso en el sitio de implantación y la localización anatómica son aquellos factores de profunda importancia para el éxito o fracaso, independientemente de que si los implantes tiene carga o no, la mayoría de los fracasos se reporta de implantes colocados en el maxilar y en los sectores posteriores de los dos maxilares, esto tal vez parte de los diferentes tipos de calidad del hueso y condiciones de carga en estos sitios, de hecho la mandíbula generalmente tiene una cortical mas densa y gruesa que el maxilar y la cortical de ambas tiende a volverse más delgada y porosa en zona posterior, también el hueso trabecular es más denso en la mandíbula que en el maxilar y en áreas anteriores que en posteriores aunque también se han observado variaciones en mandíbulas, además los implantes distales son los que llevan la mayor carga y generalmente no cuentan con la cantidad suficiente de hueso disponible, las estructuras anatómicas como el seno maxilar y el nervio alveolar inferior también limitan la disponibilidad de hueso en sectores posteriores.



Radiográficamente en apariencia y resistencia al fresado la calidad del hueso se clasifica en :

- 1-) Tipo 1: Hueso compacto.
- 2-) Tipo 2: Hueso compacto que rodea un corazón de hueso trabecular denso.
- 3-) Tipo 3: Hueso cortical que rodea un corazón de hueso trabecular denso con dureza favorable.
- 4-) Tipo 4: Hueso cortical rodeando un corazón de hueso trabecular de baja densidad y dureza pobre, (fig.5.2)

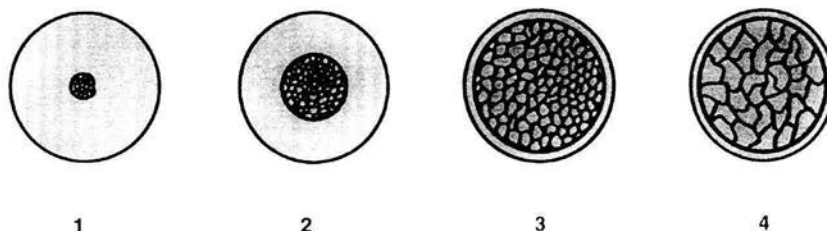


Fig. 5.2 Clasificación de la calidad ósea según Lekholm y Zarb (1985)

TIPOS DE HUESO

En algunas publicaciones que han evaluado el fracaso temprano de los implantes en relación a la calidad del hueso, se encontró que los implantes colocados en hueso tipo 1 tienen un grado mayor de fracaso que los colocados en hueso tipo 4 se ha especulado que esta diferencia se debe al uso de implantes cubiertos con hidroxiapatita en hueso tipo 4 y



sobrecalentamiento en el hueso tipo 1 cuando se prepara el sitio del implante. ^(16,13,14)

En adición la interpretación de los resultados es complicada por el hecho de que existen diferentes diseños de los implantes y cubiertas de la superficie de estos mismos usados en diferentes locaciones anatómicas. Es concebible pensar que la presencia de hueso denso puede favorecer la estabilización temprana del implante que es uno de los pre requisitos para obtener osteointegración de un modo predecible, además posibles diferencias en los patrones de cicatrización entre el hueso cortical y trabecular pueden ser de importancia. ^(16,13,14)

PARAFUNCIONES.

Hay una pequeña evidencia clínica que muestra que las parafunciones están asociadas con el incremento de fracaso a largo tiempo, sin embargo existe un consenso general que indica que la sobrecarga y estar sometido a stress puede inducir la pérdida de hueso y las características óseas pueden contribuir al fracaso. ^(13,14)

RESPUESTA LOCAL INMUNE Y EXPERIENCIA PREVIA DE PERIODONTITIS.

Teóricamente se puede concebir que algunos fracasos están relacionados a la hipersensibilidad, aunque no se presentan reacciones alérgicas a los implantes de titanio se han da casos en que el huésped presenta rechazo al implante y se especula que está mayormente asociado a pacientes que tenían un antecedente de periodontitis asociado a defectos funcionales de los leucocitos polimorfonucleares, síndrome Chediak Higashi,



síndrome de Down, neutropenia cíclica, neutropenia cíclica benigna, agranulocitosis secundaria y diabetes mellitus tipo 1, aunque de todo esto no se tienen bases científicas firmes.^(13,14)

PRESENCIA DE UNA ADECUADA BANDA DE TEJIDO BLANDO QUERATINIZADO DE ADHERENCIA.

Aunque no se ha demostrado que el espesor de la mucosa queratinizada y el fracaso del implante tengan relación, hay situaciones en las que el paciente su puede beneficiar con la presencia de tejido queratinizado de inserción sobretodo para facilitar la remoción de la placa.^(13,14)

RADIOTERAPIA.

Se realizó un estudio para evaluar el efecto de la radiación corporal completa ante la osteointegración. El estudio se llevó a cabo en ratas Wister que fueron sometidas a una dosis única de radiación de 700 cGy (acelerador lineal de 6Mev fotones). Cuatro días post-irradiación se colocó un implante laminar de titanio en la tibia izquierda de cada rata.

Como resultado se observó una osteogénesis deteriorada y ausencia de osteointegración en la tibia experimental, que puede ser debida a una acción directa de la irradiación corporal completa en las células precursoras osteogénicas.

Después de un tratamiento de radioterapia en la región maxilofacial se obtienen como resultado defectos en los tejido blandos y el hueso y también



un decremento en la producción de saliva que puede comprometer la retención de una dentadura, además la presión de la dentadura se asocia a pérdida de tejidos blandos y consecuente osteoradionecrosis particularmente en la mandíbula, sin embargo en la necesidad de rehabilitar al paciente funcionalmente y estéticamente se puede considerar a la terapia implantaria como una buena alternativa en conjunto con el injerto óseo, la respuesta del tejido sometido a radioterapia tiene un comportamiento bimodal, en la fase temprana se puede presentar mucositis, dermatitis y xerostomía, afectando principalmente algunas estructuras de los tejidos blandos, en la fase tardía o crónica afecta al hueso, hay muerte celular, aumenta la susceptibilidad a las infecciones, disminución y disparidad en la cicatrización ósea, decremento en el contacto de hueso con el implante, resorción ósea, fibrosis y necrosis, el resultado final es un tejido hipocelular, hipovascular e hipóxico que no tolera injuria traumática o quirúrgica, todo esto se encuentra relacionado con la dosis y frecuencia, raramente se ven complicaciones en dosis de 4800 rad. y aumentan los casos con complicaciones cuando se usan dosis de 6400 rads. Se sugiere que la terapia implantaria se realice después de 6 meses de haber sido terminada la radioterapia, y se recomienda el uso de tratamiento de pacientes con cámara hiperbárica para áreas en donde la irrigación sanguínea se encuentra disminuida.⁽¹⁴⁾

La selección del paciente para el tratamiento con implantes debe ser cuidadosamente basada en las características individuales de cada paciente, pacientes con lesiones ulcerosas, hueso expuesto, antecedentes de cicatrización prolongada después de irradiación y perteneciente a cualquier grupo social comprometido como adictos y de otros tipos deben ser tratados con precaución extrema.



5.3 FACTORES EXÓGENOS

Idealmente los factores exógenos deben ser independientes del huésped y deben ser conferidas a factores del operador y a factores de los biomateriales, esta distinción se realiza solo para medios didácticos, de hecho más factores exógenos están fuertemente relacionados al huésped por influencias recíprocas.^(16,14)

FACTORES RELACIONADOS AL OPERADOR

Experiencia del operador. Muchas de la fallas del operador se deben a su poca experiencia esta puede provocar que el operador al momento de colocar los implantes sobrecaliente el sitio, y además escoger un sitio inadecuado para la colocación del implante, se debe llevar a cabo el diagnóstico y un plan de tratamiento conveniente.^(16,14)

TÉCNICA DEL OPERADOR. (TRAUMA QUIRÚRGICO, CONTAMINACIÓN BACTERIAL MEDICACIÓN).

Al preparar el sitio que va a recibir al implante se produce una zona de necrosis ósea alrededor del implante y parece estar asociada al trauma quirúrgico, para que se produzca la osteointegración del hueso necrótico tiene que ser reabsorbido y formarse hueso nuevo cuando esto no se produce los micromovimientos del implante no pueden ser evitados lo que puede adicionarse como un factor negativo, además se ha especulado que la cirugía traumática puede llevar de la mano la encapsulación del implante por los tejidos blandos lo que impide la osseointegración.^(16,14)



El sobrecalentamiento por la falta de refrigeración está directamente asociado a la necrosis del hueso y depende en gran medida del grado de sobrecalentamiento que alcance y el tiempo de exposición a las altas temperaturas, 47° ó más por 1 minuto son suficientes para producir necrosis ósea, (figs.5.3 y 5.4)



Fig. 5.3 La velocidad de la rotac para evitar ión debe llevarse a cabo a 15 r.p.m. calentamiento del hueso
Fig.5.4 Los taladros con irrigación se usan con la misma finalidad



El anclaje mono ó bicortical del implante al hueso y la dirección del implante en relación a las cargas aplicadas son consideradas como influencia para el éxito del implante, el anclaje bicortical está relacionado con mayores casos de éxito en los implantes por el soporte y estabilidad primaria que brinda el hueso. Algunos estudios demuestran que cuando se coloca una mayor cantidad de implantes en un tiempo quirúrgico aumenta el riesgo de contaminación del lecho que contribuye en un incremento el fracaso.^(16,14)

La posibilidad de transmitir una infección periapical de un diente aun implante recién colocado ha sido reportada, resultando en osteomielitis y pérdida del implante.



Se ha demostrado que la respuesta inmediata del organismo a un implante se caracteriza por una producción exagerada de macrófagos junto a la superficie del implante, los macrófagos se adhieren preferentemente al implante y forman glicocalix para protegerse así mismos del huésped, la placa dental es un típico ejemplo de bioplaca en el entorno bucal, la bioplaca también protege a la bacteria de los antibióticos in vitro. Algunas bacterias tienen preferencia por algunos materiales con los que está elaborados los implantes de esto depende en gran medida la colonización bacteriana alrededor de los implantes y también la forma de los implantes contribuye a esto, los implantes que son huecos tienden a permitir la mayor colonización de bacterias.^(17,14)

En algunos estudios se ha observado que la acumulación de placa puede provocar pérdida de hueso alrededor del implante en monos, se observa un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo supracrestal, en los 10 implantes que se colocaron y con la acumulación de placa se dio osteointegración con el nivel histológico marginal óseo en un promedio de 2.4 mm apical al margen de los implantes, además aparentemente había actividad osteoclástica en la cresta ósea de estos implantes. Un promedio de 47.7% de la totalidad de la superficie del implante se encontró en contacto con tejido óseo mineralizado y cuando solo se consideró el área apical de la superficie del implante al hueso mas coronal en contacto directo con el implante, la proporción del hueso en contacto directo con el implante estuvo en un rango de 64.3%, la densidad del hueso a una distancia arriba de 1mm lateral a la superficie del implante estuvo en un promedio de 38% para los implantes con acumulación de placa.^(17,14) fig. 5.5



Fig. 5.5 Implante retirado al cual se le observa integración ósea incluso en las perforaciones apicales.

En otro estudio realizado en 5 monos se insertaron 30 implantes dentales transmucosos en áreas desdentadas en la mandíbula con presencia o ausencia de mucosa queratinizada, después de haber cicatrizado por 3 meses se expusieron a la acumulación de placa por 9 meses colocando en la mitad de los implantes hilos de algodón para asegurar la acumulación de placa en la entrada del surco, y se obtuvo que los implantes ligados sin mucosa queratinizada experimentaron una recesión mayor y más pérdida de soporte que los otros implantes, no que sugiere que la ausencia de mucosa queratinizada acrecienta la susceptibilidad de la región periimplantar a la destrucción inducida por placa.⁽¹⁵⁾

TABAQUISMO

Este ha demostrado ser el factor de riesgo mas importante para fracasos y mal pronóstico de implantes a largo plazo ya que provoca vasoconstricción arterial y disminuye el flujo sanguíneo.

Lindsquit et al. mostró estadísticamente que el hueso marginal se perdía, en pacientes que usan prótesis mandibular.⁽¹²⁾



El efecto adverso del tabaquismo en la terapia implantar ha sido descrito en un análisis retrospectivo de 2194 implantes colocados en 540 sujetos y se observó un significativo porcentaje de fracasos en pacientes fumadores que en los no fumadores, los fumadores tuvieron un rango de fracaso de 11.3% contra 4.8% de los no fumadores.

El tabaquismo se asocio a pérdida de hueso marginal e inflamación del tejido blando y es directamente proporcional a la cantidad de cigarrillos fumados.

En pacientes fumadores existen mas complicaciones conforme aumenta el número de años que han fumado, por lo que ambos, cirujano y paciente deben tomar en consideración el riesgo antes del tratamiento con implantes.⁽¹²⁾

MEDICAMENTOS.

Acerca del uso de los medicamentos profilácticos y postoperatorios se sabe poco, pero, la administración de antibióticos preoperatorios en dosis apropiada disminuye 263 veces la ocurrencia de pérdidas tempranas del implante, el uso de clorhexidina está asociado a una reducción significativa en las complicaciones infecciosas durante el periodo del implante sumergido, aunque en algunos estudios no se sustenta este hech.^(13,14)

Algunos medicamentos como insulina, hormonas sexuales femeninas, corticoesteroides, agentes hipoglucemicos orales y difosfonato se han asociado como una influencia negativa para el éxito del tratamiento con implantes además también se asocia al alcoholismo. Un estudio en



animales dio como resultado que el uso de dosis terapéuticas de indometacina, aspirina e ibuprofeno pueden intervenir en la cicatrización ósea alrededor del implante, por lo que no se recomienda consumir estos productos durante los períodos postoperatorios inmediatos, en contraste con período de tratamiento de 3 meses de fluríbutrofeno al día de la inserción del implante, se encontró que en humanos redujo la pérdida de hueso marginal alrededor del implante durante del primer arlo de función. ^(13,14)

POLÍTICA DEL OPERADOR (POSICIONAMIENTO INMEDIATO, CARGA INMEDIATA, PROCEDIMIENTO DE UNA O DOS FASES, V DISERTO PROTÉSICO) :

Algunas veces para conservar la cresta ósea y para disminuir el tiempo de tratamiento el operador coloca el implante inmediatamente después de la extracción dental, otros operadores prefieren esperar de 3 a 8 semanas para la cicatrización de los tejidos blandos. ⁽¹⁴⁾

Colocar un implante de manera inmediata después de la extracción conlleva una dificultad que radica en que el implante quede adecuadamente colocado en el hueso debido a que el espacio del diente es mayor que el del implante coronalmente, algunos estudios han demostrado que así el implante tiene un menor contacto con el hueso a nivel de la cresta, aunque existen implantes como el Frialit 1 y 2 que son mas anchos coronalmente para resolver esta situación y además se cuenta con la alternativa de colocar injertos óseos para rellenar estos espacios. Las técnicas de regeneración ósea guiada no suponen un mayor éxito en la terapia implantar incluso algunos estudios han demostrado lo contrario. ⁽¹⁴⁾



Se recomienda que antes de colocar un implante debe cesar alguna infección existente por otro lado la carga antes de la osteointegración que se lleva a cabo aproximadamente 4 meses después de la colocación del implante puede llevar al fracaso debido a que la células indiferenciadas toman el camino de formar tejido fibroso en lugar de hueso.⁽¹⁴⁾

Se ha observado que en los implantes con carga inmediata se produce una interfase no mineralizada y no promueve una retención mecánica con el sitio del implante en contraste con los implantes que no se pusieron a carga inmediata que tendieron a formar una interfase mineralizada, este fenómeno fue observado independientemente de las propiedades de los biomateriales. Los resultados de 3 estudios realizados con implantes Branemark muestran que los implantes sometidos a carga inmediata tienen 7% más rango de fracaso que los implantes sumergidos (2%) se debe considerar que se colocaron distales al foramen mentoniano en donde la calidad del hueso es pobre.^(16,14)

En un estudio realizado para comparar la frecuencia de las complicaciones biológicas y técnicas con dentaduras parciales fijas sobre implantes en dientes y combinaciones de dentadura soportadas por dientes e implantes en conjunto después de 4 a 5 años de carga se encontró que las complicaciones técnicas tuvieron el mayor porcentaje de fracasos asociados a la maloclusión, el bruxismo y la extensión de las brechas y ruptura de porcelana sobre implantes.⁽¹⁹⁾

Mismos rangos de fracaso temprano de Implantes Branemark sometidos a carga inmediata en mandíbula contra implantes colocados de acuerdo al procedimiento de fase convencional.



Autores	Carga inmediata	Fracaso de implantes insertados
		Procedimiento convencional
BALSHI4 WOLFINGER1997 (60)	40/8 (20%)	90/2 (2.2%)
SHNITMANet al. 1997(233)	28/3 (10.7%)	35/0 (0%)
TARNOWet al. 1997 (232) **	20/2 (10%)	23/1 (4.3%)
TOTAL	88/13 (14.8%)	148/3 (2%)

** se colocaron adicionalmente 222 implantes en maxila de 2 pacientes de estos 14 fueron cargados inmediatamente y no se reportó fracaso.

CARGA EXCESIVA.

En un estudio de implantes sometidos a sobrecarga se observó en la mucosa periimplantar supracrestal un infiltrado inflamatorio moderado, de los 6 implantes disponibles para análisis histológico 2 manifestaron signos clínicos y radiográficos de haber perdido osteointegración en 1 simio, la resorción ósea a lo largo de la superficie del hueso fue aparente en estos implantes, los implantes con signos clínicos y radiográficos de haber tenido pérdida de la osteointegración solo presentó osteointegración en la mitad apical de los implantes con una distancia de C.4 mm a 4.8 mm del margen del implante a la parte mas coronal del hueso en contacto con la superficie del implante, la terminación apical del epitelio a lo largo del aditamento externo y la superficie del implante puede ser identificada en algunas secciones pero en donde se logró identificar el epitelio se extendía apical al margen del Alante cubriendo el espado de la superficie del implante no osteointegrado incluso en los implantes que no tuvieron osteointegración alguna. La pérdida de osteointegración se debe al efecto de las cargas y se



produce un microdaño que excede la capacidad de regeneración del hueso.^(17,13,14) (figs.5.6, 5.7 y 5.8)



La densidad del hueso apical al hueso más coronal en directo contacto con el implante estuvo en un promedio de 55% para los 4 implantes con sobrecarga disponibles para este análisis.⁽¹⁸⁾

En implantes no sumergidos del sistema Branemark se encontró un rango de fracaso del 4% que es aproximadamente lo doble de de los sumergidos.⁽¹⁴⁾

En conclusión el numero de implantes que soportan una prótesis, el diseño protésico, la precisión de la supraestructura, el tipo de materiales de restauración lo largo de las brechas, etc. Son factores que influyen la supervivencia del implante.⁽¹⁴⁾

Se recomienda usar prótesis que se encuentren soportadas por implantes en conjunto con dientes naturales para elevar la propiocepción además del uso combinado de rompedores y el uso de dientes de resina.



Concluyendo, no existen estudios suficientes para indicar determinadamente que la combinación de dientes naturales con los implantes para soportar una prótesis disminuye el rango de influencia para impedir la pérdida de los implantes, sin embargo la cantidad de implantes utilizados sí parece ser un factor de mayor importancia.⁽¹⁴⁾

FACTORES RELACIONADOS A LOS BIOMATERIALES BIOCOMPATIBILIDAD.

Cuando un objeto extraño es introducido en el hueso varias reacciones pueden ocurrir y esto va desde el rechazo total hasta una leve reacción inflamatoria, la encapsulación del material no biocompatible por tejido blando puede ser atribuido al rechazo tóxico iónico presencia de partículas en el material, contaminación de la superficie, y un rechazo inmune inmediato del cuerpo extraño implantado debido a que no todos los materiales son biocompatibles.^(20,14)

Las diferentes cubiertas o materiales con los que son elaborados los implantes parecen tener influencia en éxito de los implantes, algunas propiedades benéficas se le han dado a los implantes recubiertos de hidroxiapatita se sugiere que minimiza el rechazo iónico aunque no hay evidencia clínica que afirme que un efecto adverso del tejido este correlacionado con el fracaso de los implantes.

Algunos estudios señalan que las partículas de cromo cobalto se asociaron a una reacción de cuerpo extraño y decreció la formación de hueso en donde las partículas de titanio no lo hicieron.^(20, 14)



CARACTERÍSTICAS DE LA SUPERFICIE.

Las características de la superficie como rugosidad y la presencia de cubiertas bioactivas pueden ser una condición para el fracaso en niveles significativos, por ejemplo se ha demostrado que las superficies rugosas tienen un índice mayor de fracaso por una infección marginal recurrente, por otro lado el incremento en el contacto de la superficie con el hueso disminuye la prevalencia de fracaso en conjunto a la sobrecarga, en varios estudios se ha observado que los implantes de titanio rociados con plasma, (fig. 5.9) fracasan mayormente que los cubiertos con hidroxiapatita. (fig. 5.10)

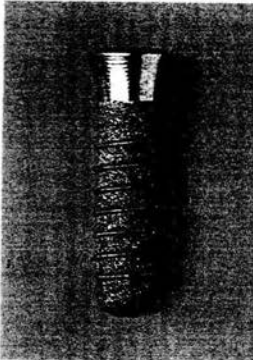
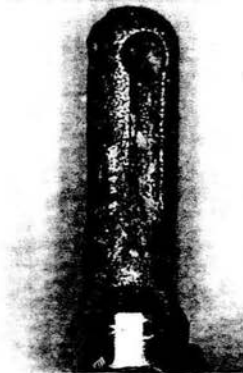


fig. 5.9, 5.10 Superficie de un implante rociado con plasma

Aunque mas estudios a largo plazo son necesarios.^(16,14)

fig.5.11 Superficie de un implante rociado con hidroxiapatita





DISEÑO DEL IMPLANTE.

Casi no hay estudios clínicos específicos que señalen la influencia del diseño de los implantes en fracasos, puede estar relacionado con las dificultades objetivas de evaluar el papel exacto del diseño del implante como muchos otros factores como la superficie. En una investigación numérica in vitro se analizó la distribución del stress en el hueso circundante en diferentes implantes con diferentes diseños, (cilíndricos, cónicos, escalonados, en forma de tornillo, y cilíndricos huecos), particularmente los cilíndricos y los que están en forma de tornillo producen menos stress que los que tienen forma cónica ó escalonados, (fig.5.12)

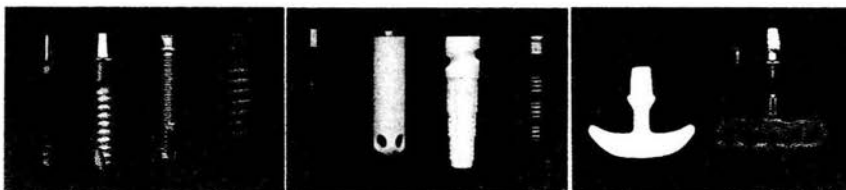


fig.5.12 Tipos de implantes de acuerdo a su diseño

Una de las teorías que apoyan la influencia del diseño del implante en el comportamiento clínico está basado en el concepto de la preservación de la altura del hueso marginal periimplantar que depende de la magnitud y concentración del stress transmitido al soporte óseo por el implante, una vez que el límite máximo de stress ha sido excedido toma lugar la resorción ósea, esto se basa en algunos hallazgos clínicos, a sí mismo se encontró que los implantes en forma de canasta tienen los índices más altos de fracaso. (16,20,14)



Se ha sugerido que en la periimplantitis cuando los microorganismos alcanzan los orificios del cilindro hueco el implante se puede perder, se recomienda que este tipo de implantes no se utilicen en zonas en donde se encuentren senos o perforaciones de la cavidad nasal para evitar riesgos innecesarios de infecciones retrogradas en general un implante hueco no es un diseño ideal, parece ser que el diseño del implante tiene influencia en la rehabilitación. (16,20,14)

Factores asociados con rangos en el incremento de fracaso de los implantes:

FACTORES ENDÓGENOS

Sistémicos y tabaquismo	Enfermedades óseas Estado Nutricional Hiperparatiroidismo Enfermedad de Págey Enfermedades Reumáticas Enfermedades Hormonales
Psicológicos	
Locales	Calidad y Cantidad ósea
Respuesta Local Inmune	
Radioterapia	

FACTORES EXÓGENOS

Relaciones con el operador	Experiencia no óptima
Técnica del operador	Técnica no sumergida Contaminación bacterial Alto grado de trauma quirúrgico
Relaciones biomecánicas	Diseño del implante no óptimo Carga inmediata
Política del operador	Número de implantes
Ausencia de antibióticos profilácticos	



5.4 LA ETIOPATOGÉNESIS DEL FRACASO DE LOS IMPLANTES

La reacción de los tejidos alrededor de los implantes insertados quirúrgicamente incluyen procesos inflamatorios y regenerativos, la cicatrización también desarrolla muestras de diferenciación de los tejidos observados durante la morfogénesis y crecimiento, algunos de estos aspectos están presentes en la cicatrización ósea.⁽¹⁴⁾

Bajo condiciones ideales el implante será incorporado dentro de hueso neoformado, no ocurre siempre así a veces se forma tejido fibroso que es una desviación de la cicatrización ósea y se puede interpretar como una defensa del mecanismo o una injuria química o mecánica, la cicatrización que se produce alrededor de un implante es de tejidos blandos y duros pero entre éstos dos hay características distintas, es evidente que si un proceso inflamatorio es persistente el implante será rechazado.⁽¹⁴⁾

Tres días después de la implantación la interfase está cauterizada por necrosis, resorción ósea, hemorragia y migración de macrófagos, células mesenquimatosas y células de la médula ósea probablemente atraídas por factores quimiotácticos sucedidos por los eventos de la cascada inducidos por la reacción inflamatoria, el incremento de hueso a través del tiempo reemplaza gradualmente células gigantes multinucleadas que forman una línea continua en la superficie del implante en áreas en donde el implante no tiene contacto con el hueso en implantes de titanio comercialmente puro en contraste con implantes TÍ6A14V en donde la superficie del implante parece ser la última en mineralizar, en implantes con



que tienen cubierta de plasma de hidroxiapatita, fluoroapatita y iones de calcio en donde se observó una deposición ósea directa a la superficie del implante lo que indica la importancia de la superficie de los implantes. ⁽¹⁴⁾

Además existen otros factores que contribuyen al éxito o fracaso de un implante como carga excesiva, trauma quirúrgico, infección, mala cicatrización, carga prematura y ausencia de Biocompatibilidad, se cree que la diferenciación de las células mesenquimatosas tiene que ver con la tensión de oxígeno y las cargas que se dividen en 2 lesión volumétrica que afecta la diferenciación celular inhibiendo el riego sanguíneo resultando en una baja tensión de oxígeno en los tejidos y lesión distorsional, deforma las células alterando la expresión genética y la actividad sintética, los stress concesivos cíclicos pueden disminuir la perfusión vascular y el grado de oxígeno requerido para la diferenciación ósea. ⁽¹⁴⁾

Los fracasos pueden estar asociados a la unión que se da entre la superficie del implante y los tejidos mineralizados después del establecimiento de la osteointegración, esto ocurre durante la carga funcional y puede ser el resultado de varios factores como la sobrecarga del hueso de soporte y la infección bacteriana ola conjunción de ambos, además de la respuesta del huésped, los tejidos que rodean en función la implante bucal pueden ser divididos en 2 compartimentos anatómicos los 2 con funciones bien definidas, los tejidos blandos que sellan al implante de bacterias exógenas y el hueso que juega un papel en el soporte del implante. ⁽¹⁴⁾



CAPITULO 6

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

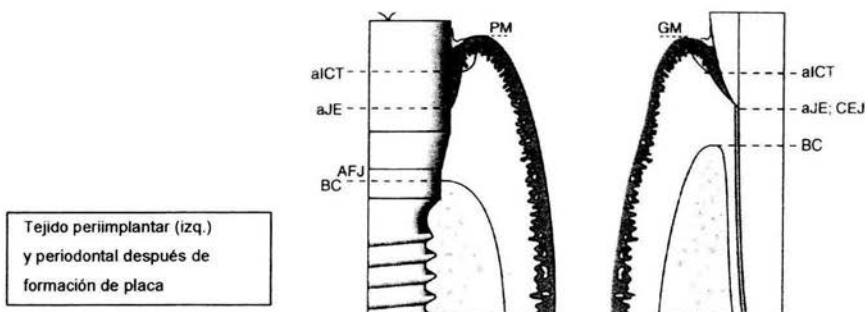
6.1 MUCOSITIS

La mucositis es considerada como la lesión inflamatoria reversible confinada a los tejidos mucosos superficiales periimplantarios. ⁽²¹⁾

Se han realizado estudios en perros y monos para estudiar la formación de placa tras la colocación de implantes. Se extrajeron los premolares de un lado de la mandíbula, se insertaron los implantes sistema Branemark y después se conectaron los pilares. Se indujeron en forma experimental periodontitis y periimplantitis. Se colocaron ligaduras de hilo de algodón en torno del cuello de los premolares y en el pilar de los implantes. Tras dichos estudios se notó que en un período de tres semanas de formación de placa se había desarrollado una lesión inflamatoria tanto en encía como en la mucosa periimplantar con composición similar de placa. Se observó que ambos tejidos tienen el potencial defensivo similar de huésped contra la formación de placa nueva, por lo que se concluyó que la colonización microbiana y su establecimiento en los implantes de titanio sigue las mismas pautas que en los dientes, aunque se ha demostrado clínica y radiográficamente que los signos de destrucción del tejido fueron significativamente más pronunciados en implantes que en sitios con dientes y el infiltrado inflamatorio fue más extenso a nivel apical en los implantes. ^(21,20,3,19,24)



Estudios similares fueron realizados en veinte sujetos parcialmente edéntulos observando los mismos resultados: formación de placa (cantidad y composición) así como inflamación de tejidos blandos similares tanto en las secciones dentarias como en las portadoras de implantes. Sin embargo, se observó que el infiltrado celular inflamatorio se extendió hacia el hueso alveolar. Lindhe et. al. sugirió que los tejidos periimplantarios, en contraste con los tejidos periodontales, están pobremente organizados para resolver lesiones progresivas asociadas a placa. En conclusión con dichos estudios, se ha puntualizado que la mucosa periimplantar es menos eficaz que la encía para encapsular la lesión asociada a la placa ^(3,22,24)



Se observó que en ambas placas, tanto en la dental como en la periimplantar hay predominio de bacterias gramnegativas. Dichas bacterias fueron: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteriodes forsythus* y *Prevotella intermedia*. Se sugiere que el estafilococo y la cándida también están asociados a periimplantitis. El análisis reveló una significativa relación entre la profundidad del sondeo periimplantario que fue mayor a 4mm y el total de microorganismos anaerobios. ^(23,21,11)

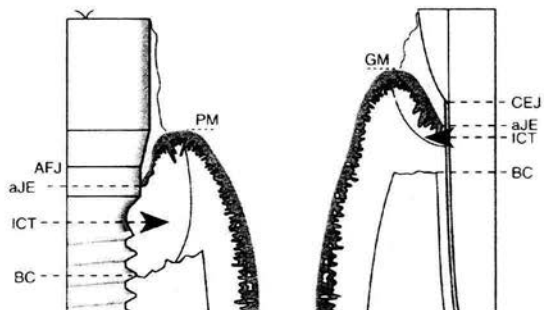


6.2 PERIIMPLANTITIS

Es una condición que incluye inflamación del tejido blando y rápida pérdida de la porción marginal de la interfase hueso-implante. ^(8,21)

El tipo de inserción del epitelio y el tejido conjuntivo a los márgenes del implante depende del modelo de implante intraóseo. Como consecuencia del mecanismo diferente de adhesión, se establecen diversas posibilidades de defensa frente a las infecciones. En los implantes de un solo tiempo, la defensa frente a las infecciones se garantiza en la zona marginal a través de los vasos de la lámina propia del epitelio, mientras que en los implantes se observa una profundidad de bolsa epitelial en ausencia de tejido conectivo supracrestal. Este epitelio largo puede propiciar una reacción de defensa frente a la inflamación, a través de los vasos sanguíneos de la lámina propia.

En el tejido perimplantar, el tejido conectivo se infiltra hacia la cresta ósea marginal, lo que no sucede en el periodontal.





Cuando el proceso inflamatorio supera la barrera mucosa, los gérmenes se introducen en el collarete cicatrizal de tejido conjuntivo en los implantes monofásicos y directamente en el lecho óseo en los de tipo bifásico. Los dos modelos muestran una capacidad limitada para defenderse frente a la inflamación.⁽¹⁴⁾

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

El tejido de defensa (de granulación) se forma en todos los tipos de implante en la delgada capa de tejido conectivo (lámina propia). Este hecho significa que, cuando ocurre la contaminación bacteriana de la superficie del implante, se estimula la lámina propia que da origen al tejido de granulación que sigue a la infección bacteriana cuando ésta supera la barrera mucosa e invade la superficie del implante.⁽²⁵⁾

El epitelio prolifera en dirección apical (crecimiento en profundidad del epitelio) y recubre el tejido de granulación. Las posibilidades son múltiples: el epitelio continúa proliferando en dirección apical en mayor medida que el tejido de granulación, o bien el tejido de granulación no epitelial se extiende apicalmente más allá del epitelio.⁽²⁵⁾

En ocasiones excepcionales se observa el cuadro de la osteomielitis periimplantaria. Las infecciones de tejido periimplantar afectan al tejido óseo pero no necesariamente pueden conducir al fracaso y pérdida del implante.^(25,3,11)

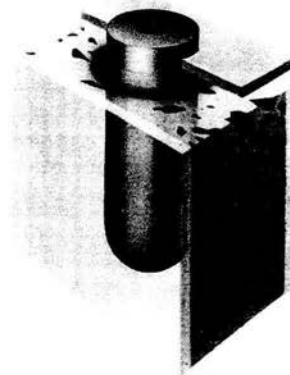


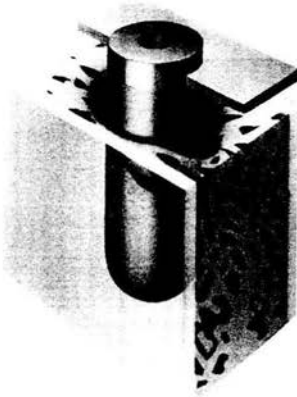
Newman y Flemming (1992) clasificaron los casos de fracaso en grados relacionados con una periimplantitis:

- *Compromised succesful implant* (implante con dudoso éxito; si la osteointegración es completa, se observa inflamación, hiperplasia y fistulas).
- *Failing implant* (implante con fracaso incipiente; se observa una destrucción ósea progresiva, pero el implante todavía funciona).
- *Failed implant* (fracaso del implante; se observa una infección mantenida que suprime la función).⁽²⁵⁾

Estos autores han clasificado la periimplantitis en diferentes grados según el tratamiento requerido, basada en las manifestaciones clínicas, especialmente de la destrucción ósea periimplantaria, que pueden evolucionar con una transición continua.⁽²⁵⁾

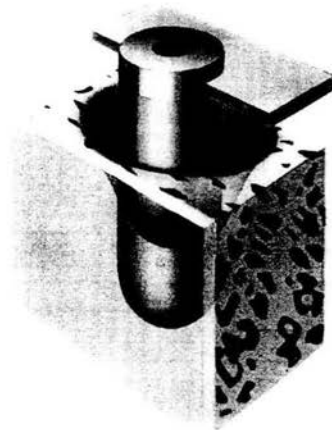
Clase I. Destrucción ósea horizontal y/o vertical progresiva, aunque la mucosa periimplantaria no muestre ninguna inflamación aparente. Fig. 6.3

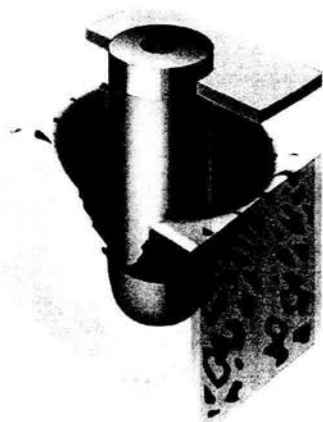




Clase II. Destrucción ósea moderada con pérdida vertical solitaria. Fig. 6.4

Clase III. destrucción ósea horizontal moderada o intensa con extensa lisis ósea circunferencial. Fig.6.5





Clase IV. Destrucción ósea horizontal intensa con extensa lisis circunferencial y pérdida de la pared ósea lingual o vestibular. Fig. 6.6

Una lesión avanzada de periimplantitis es fácilmente diagnosticada en la radiografía detectando la pérdida de hueso alrededor del implante.

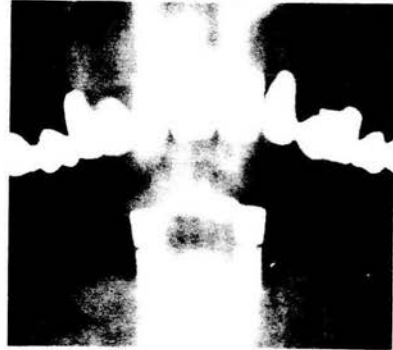
La movilidad indica una fase final de la enfermedad periimplantar, que se caracteriza por pérdida de hueso directamente a la interfase del implante. Es evidente que la enfermedad periimplantar debe ser reconocida tempranamente para intervenir antes de una pérdida substancial del hueso de soporte. ⁽²⁵⁾

Los procedimientos de diagnóstico poseen funciones diversas:

- Examen de la enfermedad periodontal o para factores que ponen en riesgo el desarrollo de la misma
- Diagnóstico diferencial entre periimplantitis y mucositis periimplantar.
- Planeación de tratamiento
- Evaluación y monitoreo



Fig. 6.7 Radiografía panorámica. Lesion periimplantar



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PERIIMPLANTITIS Y MUCOSITIS

La periimplantitis es un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos alrededor del implante en función resultando la pérdida de hueso de soporte.

Como el diagnóstico diferencial de periimplantitis necesita la discriminación de la inflamación reversible de los tejidos blandos sin la pérdida de hueso de soporte, los fracasos primarios se deben a la integración del tejido y problemas de componentes no inflamatorios. Algunos clínicos atribuyen la periimplantitis a inusuales aspectos anatómicos, morfología inusual y exposición de partes del implante, resorción y trauma quirúrgico. Las diferencias en las expectativas pueden ser o no autolimitadas y pueden o no necesitar corrección por deberse al propio control de placa.⁽²⁶⁾



EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA PARA PLANTEAR LA INTERVENCIÓN

Las infecciones periimplantarias pueden ser planteadas usando varios métodos terapéuticos, incluyen instrumentación mecánica para remover depósitos bacterianos, intervenciones quirúrgicas para corregir estructuras desfavorables y procedimientos regenerativos, tratamiento sistémico y local para remover agentes microbianos. Se ha demostrado que para cada tratamiento periodontal existe una ventana de efectividad que puede ser definida primariamente por sondeo de la bolsa. Los resultados que se arrojaron indican que solo algunos tratamientos tienen el éxito deseable basados en los rangos de parámetros diagnósticos y las drogas antimicrobianas solo deben ser usadas de acuerdo al conocimiento de los microorganismos implicados.⁽²⁶⁾

EVALUACIÓN DE LA TERAPIA Y MONITOREO

El diagnóstico después del tratamiento tiene 2 aspectos, el primero es la evaluación de la terapia activa cuando el clínico decide si el tratamiento se ha terminado, en esta situación se deben considerar las reducciones en la profundidad de bolsa, la tendencia a sangrar, y la eliminación de patógenos putativos.

El segundo aspecto es un monitoreo a largo plazo. El clínico debe decidir si el resultado del tratamiento inicial tiene una estabilidad a largo plazo. Los parámetros radiográficos así como los niveles y densidad del hueso tienen gran importancia.⁽²⁶⁾



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La preservación de la altura del hueso marginal es considerada crucial en el mantenimiento del implante y a veces es usada como un criterio primario de éxito en los sistemas de implantes. En la mayoría de los casos de éxito se habla de una pérdida en la altura del hueso de 0.2mm anualmente después del primer año de servicio. ⁽²⁶⁾ Fig. 6.8

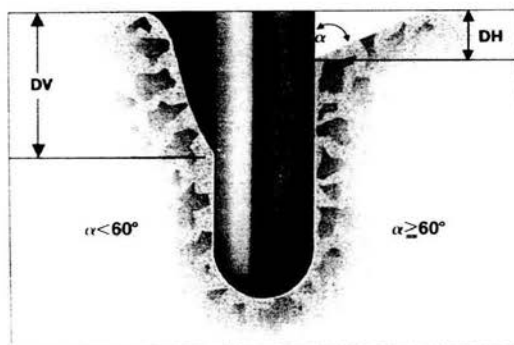


Fig 6.8 Destrucción ósea en plano vertical y horizontal.

El examen radiográfico no puede ser el único parámetro para estimar el comportamiento de los implantes en los pacientes, en ausencia clínica de signos de infección se debe tomar una radiografía después del primer año de instalación del implante y cada año después. Las radiografías adicionales se pueden tomar solo para observar la extensión de la pérdida de hueso en los parámetros clínicos que demuestren infección periimplantar. ⁽²⁶⁾



SONDEO

Para diagnosticar la salud o enfermedad periimplantar se ha utilizado el sondeo como un método de diagnóstico. Los criterios son:

- Sondeo en la zona periimplantar
- Sangrado después del sondeo
- Exudado y supuración del espacio periimplantar

El sondeo periimplantar es de 3mm aproximadamente en condiciones de salud. ⁽²⁶⁾Fig. 6.9



Fig. 6.9 Sondeo del implante

El nivel de hueso visto en la radiografía tiene estrecha relación con la profundidad del sondeo. La discrepancia principal entre el nivel de sondeo y la localización del nivel marginal óseo observado en las radiografías es de 1.7mm en una muestra de 100 implantes no sumergidos de cilindro hueco después de un 1 año de la colocación del implante. ⁽²⁶⁾



MOVILIDAD

Es un signo de la pérdida de osteointegración, aunque no es percibida en fases tempranas de la enfermedad periimplantar.

Cuando los implantes se encuentran interconectados con aditamentos protésicos no muestran un rango completo de movilidad.⁽²⁶⁾

SUPURACIÓN

La inflamación y enrojecimiento de los tejidos marginales se añaden a las características de las infecciones periimplantares junto con la formación de bolsas, supuración y sangrado. El reconocimiento de estos signos se considera importante en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Los parámetros desarrollados del comportamiento de los dientes no se pueden aplicar estrictamente a los tejidos periimplantares pero parece razonable definirlos basados en los índices periodontales así como en las señales del sangrado del surco y los signos gingivales de tendencia al sangrado de los tejidos periimplantares puede ser usada con el índice modificado del sangrado sulcular. Los índices de la apariencia de los tejidos periimplantares dependen del estado natural de los tejidos receptores antes de la implantación y pueden variar de acuerdo a las propiedades de la superficie del implante.⁽²⁶⁾



CAPITULO 7

TRATAMIENTO

Los tratamientos de las enfermedades periimplantarias son parecidos a los de la periodontología y los resultados son comparables. Sin embargo, hay que indicar que el hueso alveolar generalmente ha desaparecido y los implantes emergen en un hueso basal más corticalizado. A menudo es necesario practicar fenestraciones en este hueso cortical con ayuda de una fresa de bola de pequeño diámetro para crear una vascularización más favorable a una cicatrización correcta de los tejidos reposicionados, injertados o desplazados. ⁽²³⁾

El objetivo del tratamiento de la periimplantitis radica en evitar la pérdida ósea continuada y, en condiciones ideales, lograr la "reintegración ósea", para ello conviene limpiar completamente la superficie contaminada del implante durante la intervención quirúrgica. Después de crear un colgajo quirúrgico periodontal (de espesor total o parcial) se extirpan el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación periimplantarios con curetas metálicas evitando el contacto con la superficie del implante. El implante se limpia con raspadores de plástico y aparatos de pulverización con aplicación de 30-60 seg). Los aparatos pulverizadores sirven, además, para limpiar las bolsas óseas más estrechas de difícil acceso. ⁽²⁵⁾ Fig. 7.1



Fig. 7.1 Se extirpan el epitelio de la bolsa y el tejido de

Finalmente, se destoxifica la superficie del implante con una solución de ácido cítrico (se coloca una gasa empapada en este compuesto durante 60 seg) y se lava el área quirúrgica con solución salina estéril.

Como se mencionó en el capítulo anterior la periimplantitis se ha clasificado de acuerdo a la destrucción ósea periimplantaria y con esto los tratamientos requeridos. ⁽²⁵⁾

CLASE I

El tratamiento para la periodontitis clase I se basa en las medidas conservadoras del tratamiento inicial de la gingivitis y si no se observa mejoría se procede a la reducción quirúrgica de las bolsas, después de la liberación quirúrgica se limpian y destoxifican las superficies del implante y se renueva el lecho periimplantario, el colgajo se adelgaza y moviliza apicalmente a nivel del borde óseo, el tratamiento se complementa con la administración de antibióticos 10 días y enjuagues de clorhexidina (2 semanas) y se cita al paciente cada mes. Fig. 7.2

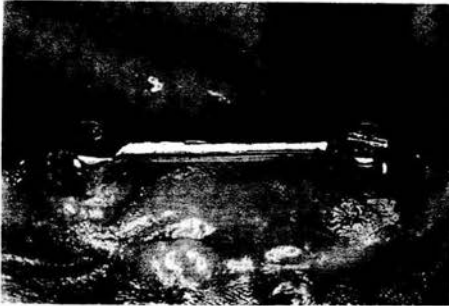


Fig. 7.2 Periimplantitis clase 1
Presenta bolsas en los tejidos blandos, destrucción ósea horizontal, tendencia al sangrado e hiperplasia.

CLASE II

Además de la cirugía usada en la clase I, se nivela el hueso alveolar. Cuando la topografía de las bolsas óseas periimplantarias impiden la movilización del colgajo se valora el defecto óseo si es posible por sondeo y serie radiográfica. La condición del hueso nos indicará si se procede a la resección de los tejidos blandos o a una regeneración del hueso periimplantario. Fig.

7.3

Fig. 7.3 Periimplantitis clase II
La superficie implantar se limpia mecánicamente con ayuda de raspadores plásticos





CLASE III

Se realiza implantoplastia. Se expone la superficie subgingival del implante y se pule y alisa adecuadamente para evitar la acumulación de placa. La nivelación (filetes de rosca y/o revestimiento) de la superficie del implante se lleva a cabo con piedras diamantadas (con la debida refrigeración), y el pulido, con copas de goma. La implantoplastia representa el único método eficaz para reducir la placa.⁽²⁵⁾ Fig. 7.4

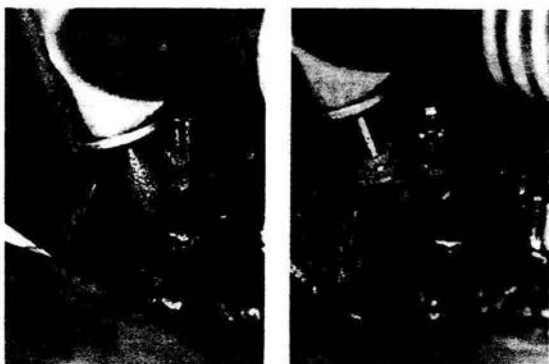


fig. 7.4 Implantoplastia.
Nivelación de la superficie
del implante

CLASE IV

Si las condiciones son favorables y las bolsas muy profundas se puede intentar el procedimiento de regeneración ósea guiada para reparar el defecto, y se coloca una membrana, ésta técnica se recomienda ser usada en el sistema de implantación bifásico, para que la cicatrización tenga lugar bajo la mucosa. Fig. 7.5



Fig. 7.5 Aplicación de la membrana



TRATAMIENTO COMBINADO.

El tratamiento quirúrgico de los defectos óseos periimplantarios depende de la morfología del defecto. Así en un mismo paciente se puede proceder a la movilización apical de las partes blandas (clase 1-3) de un implante y a la movilización coronal (usando membrana) en otro. ⁽²⁵⁾

El tratamiento antimicrobiano mediante la aplicación local de clorhexidina (al 0.2%) y la administración de antibióticos durante 7 días complementa las medidas quirúrgicas. Los puntos se retiran a los 14 días.

Las membranas "transgingivales" semiabiertas se extraen en una segunda intervención 5-8 semanas después, para evitar la acumulación de placa en su entorno, reduciendo el peligro de infección periimplantaria. ⁽²⁵⁾

Para sujetar las membranas por debajo de la mucosa se desatornillan los pilares y las supraestructuras de 4 a 6 semanas antes de la cirugía y se cubren los implantes con nuevos tornillos de cierre no contaminados, la



membrana se fija sobre el implante y el defecto. El periodo de cicatrización subgingival es de 6 a 9 meses, el tratamiento consiste en dos partes:

- 1) Tratamiento sintomático para la regeneración del tejido óseo.
- 2) Tratamiento etiológico eliminando la dificultad de la higiene.

En un estudio realizado por Andrea Mombelli y cols. se investigaron los efectos clínicos, microbiológicos y radiológicos de la terapia de periimplantitis por medio de liberación de tetraciclina. Se trataron 25 pacientes edéntulos con 30 implantes con evidencia radiográfica de pérdida ósea circunferencial y profundidades al sondeo periimplantaria >5mm con fibras conteniendo HCl de tetraciclina polimérica. Las fibras fueron dejadas *in situ* por 10 días y removidas después de este periodo. Los pacientes fueron instruidos para llevar a cabo una adecuada higiene oral con enjuagues de clorhexidina al 0.12% por 2 semanas. Se registraron parámetros clínicos y microbiológicos al inicio y a los 1, 3, 6 y 12 meses. 23 pacientes mostraron una disminución significativa de la profundidad al sondeo media de 6.0 a 4.1mm (mes 1), la cual se mantuvo a lo largo de 12 meses. La tendencia de sangrado fue reducida significativamente tras un mes. No se notó recesión significativa del margen mucoso. La distancia determinada radiográficamente desde el hombro del implante al fondo del defecto óseo disminuyó ligeramente. Se notó una disminución significativa en los recuentos bacterianos.

La terapia de periimplantitis por liberación local de tetraciclina tiene un efecto positivo en los parámetros clínicos y microbiológicos. ⁽²⁷⁾



En otro estudio realizado por Leif G. Persson y Jan Lindhe con respecto al tratamiento de periimplantitis, se utilizaron en perros tabletas de amoxicilina de 250mg 2 veces al día y metronidazol 250mg 2 veces al día durante un periodo de 17 días después de la acumulación inducida de placa por medio de ligaduras de algodón. Después del tratamiento se limpiaron las zonas afectadas retirando tejido de granulación y se tomaron biopsias que revelaron un 72% de relleno de hueso de los defectos óseos.⁽⁸⁾

Se ha comprobado que tanto el debridamiento mecánico como el debridamiento con clorhexidina pueden ser benéficos para los pacientes con mucositis periimplantar. Ambos tratamientos resultan en una reducción de placa, inflamación y profundidad de sondeo y son efectivos para suprimir o erradicar las bacterias patógenas asociadas a inflamación periimplantaria.⁽²⁸⁾

Con el objeto de lograr una mejor osteointegración en casos con periimplantitis se han utilizado diferentes materiales de relleno óseo como son injertos autólogos de hueso, hueso desmineralizado o hueso de bovino con o sin el uso de membranas y teniendo como resultado aumento significativo del nivel óseo de las zonas tratadas.⁽²⁹⁾



CAPITULO 8 PREVENCIÓN DE LA PATOLOGÍA PERIIMPLANTAR

8.1 INSTRUMENTAL Y ENSEÑANZA DE LA HIGIENE ORAL

Para mantener una buena salud periimplantar es indispensable mantener un régimen adecuado de limpieza oral. La eliminación de la placa debe realizarse por el paciente cotidianamente. Los medios que hay que utilizar son el cepillo dental normal, el cepillo interdentario y el propulsor de agua. Todos estos medios son necesarios y ninguno basta por sí solo.⁽²³⁾

Las limpiezas del cálculo en la consulta plantean problemas diferentes. La necesidad de mantener un estado de superficie tan liso como sea posible del muñón de titanio ha hecho reconsiderar los medios habituales utilizados en periodontología.⁽²³⁾

Las curetas con aleación de titanio parecen ser las que alteran menos el estado de superficie del implante que las curetas metálicas clásicas.

Las copas de goma rellenas con piedra pómez dejan una superficie más pulida. El cepillo interdental, el cepillo de nylon suave, las curetas de plástico, la copas de goma y el Cavi-Jet dejan una superficie relativamente lisa sin modificar el estado de la superficie del implante. Las curetas de metal y los aparatos de desincrustación de ultrasonidos dejan una superficie muy rugosa, por lo que no se recomienda su uso.⁽²³⁾



La visualización de la placa con sustancias colorantes también resulta adecuada en implantología para instruir al enfermo en la higiene bucal y motivarle. ⁽²⁵⁾

HIGIENE BUCAL PERSONAL

Una vez colocada la superestructura hay que revisar la higiene bucal con el paciente. La elección de los medios auxiliares de higiene depende del tipo de superestructura y de la habilidad manual del paciente. Fig. 8.1. Lo mejor es examinar la deficiencia de las técnicas de limpieza en una segunda sesión para enmendar los fallos. ⁽²⁵⁾

En esta segunda revisión conviene seguir los pasos siguientes:

1. El paciente muestra la técnica que habitualmente emplea con sus propios medios auxiliares
2. El terapeuta le informa acerca de los defectos observados
3. El terapeuta le muestra si es necesario una técnica más favorable
4. El paciente repite dicha técnica bajo la supervisión del terapeuta ⁽²⁵⁾



MEDIOS DE HIGIENE

Fig. 8.1 Existen diversos medios de higiene para la limpieza de los pilares de implantación



MEDIOS DE HIGIENE

Se recomiendan cepillos dentales con cerdas blandas de extremos redondeados. La pasta dentífrica debe ser muy poco abrasiva. Se recomienda el cepillado final con gluconato de clorhexidina (solo de forma transitoria).⁽²⁵⁾ Fig. 8.2

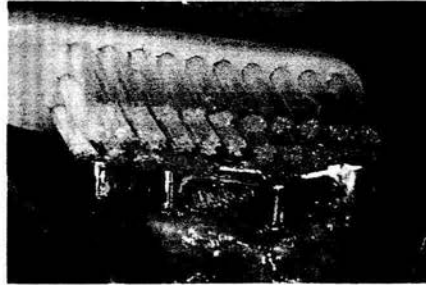


Fig.8.2 Se deben mantener limpias las superficies de las barras y los pónicos

Para la limpieza interproximal se puede usar la seda dental y gasas, que se pasan por debajo de la restauración desde la cara vestibular a la oral y después de abrazar el pilar de la implantación se vuelven a mover en sentido contrario. Aplicando movimientos de limpieza horizontales ("como para limpiar zapatos"); se limpian las porciones orales de los pilares de implantación y también, en parte, las superficies gingivales de la superestructura. Los cepillos interdientales con un alambre forrado de plástico son también muy aconsejables para la limpieza de los espacios interproximales.⁽²⁵⁾Fig. 8.3



Fig. 8.3 Las superficies orales e interproximales se limpian de forma óptima con tiras de gasa confeccionadas con superfloss o seda para implantes



La utilización de sustancias irrigadoras (¡no aplicar el chorro de agua en el surco!) sólo tiene un valor de apoyo.

MEDIDAS ESPECIALES

El sobrecontorneado vestibular de las coronas resulta imposible de evitar, por razones estéticas, en las regiones visibles cuando los implantes no se introducen a la profundidad adecuada o muestran una excesiva inclinación oral o bien el pilar del implante queda excesivamente supragingival. ⁽²⁵⁾

Es necesario instruir convenientemente a los pacientes en las medidas higiénicas necesarias, ya que el sobrecontorneado determina la aparición de recodos de difícil acceso. Se aconseja usar seda dental (con hilos de plástico) o seda para implantes (nylon) a fin de limpiar correctamente las superficies del implante y las caras internas de las coronas. ⁽²⁵⁾ Fig. 8.4

Fig. 8.4 Con ayuda de la seda dental se puede proceder a una limpieza correcta, pero compleja, del área periimplantaria





CONCLUSIONES

En esta revisión se ha mostrado que existe una gran similitud entre el tejido que rodea a los dientes y el que se encuentra alrededor de los implantes, con la diferencia de que no existe ligamento periodontal en el tejido perimplantario.

Como ventaja del tratamiento con implantes podemos decir que la formación y remodelación continua de hueso a lo largo de la vida, hace posible mantenerlos en su sitio de inserción siempre y cuando las cargas oclusales sean adecuadas para no promover la resorción ósea que pueda llevar a la pérdida de los mismos.

Se ha demostrado sin embargo que la principal causa de la pérdida de implantes en cavidad oral es debida a la acumulación de placa bacteriana y a la correlación de diferentes factores de riesgo, por lo que es indispensable crear conciencia tanto en el profesional como en el paciente, de mantener una adecuada higiene bucal para evitar el fracaso en el tratamiento con implantes.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Peñarrocha Diago, M., Implantología oral, Editorial Ars Media, Barcelona España 2001. p. 3-9
- 2.- Abrams, N. H., "Dentistry an illustrate history". Inc Publishers, Nueva York 1985
- 3.- Lindhe, J., Periodontología clínica e implantología odontológica, Editorial Médica panamericana, tercera edición 2001 p. 22, 49, 601, 870, 876, 878
- 4.- Robert, K. & Buser, D., Osseointegration: a reality, Periodontology 2000, 17, 1998: 22-35
- 5.- Genco, R. J., Periodoncia. Editorial Interamericana . 1993. p. 3-7
- 6.- Rutherford R. B., DDS, PhD., Use of bone osteogenic protein to promote rapid osseointegration of endosseus dental implants, International journal oral maxilofacial implants, 1992; 7:297-301
- 7.- Lindhe, J. & Berglundh T., The interface between the mucosa and the implant, Periodontology 2000, 17, 1998: 47-54
- 8.- Persson Leif, G., Reosseointegration after treatment of periimplantitis at different implant surfaces, Clinical oral implant research, 12, 2001; 595-606
- 9.- Taylor, T. D., Twenty yers of progress in implant prosthodontics, Journal of prosthetic dent, 2002; 88: 89-95
- 10.- Fegan Junior, M. J., Implant prosthodontics surgical and prosthetic techniques for dental implants, 1990, mosby year book, p. 162,163, 282-285
- 11.- Rutar, A., Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions, Clinical oral implants research. 12, 2001; 189-195
- 12.- Hämmerle, Christoph H. F., Clinical evaluation of dental implant treatment, Periodontology 2000; 34, 2004: 230-239
- 13.- Tonetti, M. S., Risk factors for osseodosintegration, Periodontology 2000, 17, 1998: 55-62
- 14.- Esposito, M., Biological factors contributing failiures of osseointegration oral implant, European journal of oral sciences, 1998; 106: 721-764

- 15.- Warrer, K., Plaque induced periimplantitis in the presence of absence of keratinized mucosa, *Clinical oral implants research*, 1995; 6: 131-138
- 16.- Belém Norecs, A. J., Cirugía periodontal con finalidad protésica, *AMOLCA 2001*, p. 143-175
- 17.- de Smet, E., The influence of plaque and/or excessive loading on marginal soft and hard tissue reaction around BRANEMARK implants; a review of literature, *International journal of periodontics restorative dent*, 2001; 21: 381-393
- 18.- Fleming, I., Histological evaluation of periimplant bone at implant subjected to occlusal overload or plaque accumulation, *Clinical oral implant research*, 1997; 8: 1-9
- 19.- Bragger, U., Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures on implants and teeth after four to five years of function, *Clinical oral implant research*, 12; 2001: 26-34
- 20.- McKinney Junior, R., Endosteal dental implants, *MOSBY year book 1991*, p. 30-50
- 21.- Nociti Junior, F. H., Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced periimplantitis and periodontitis in dogs, *Clinical oral implant research*, 12; 2001: 295-300
- 22.- Palacci, P., DDS., *Odontología implantológica estética*, Editorial Quintessence books, 2001; p. 41-43
- 23.- Bert M., *Complicaciones y fracasos en implantes osteointegrados*, Editorial MASSON, 1995; p. 101, 102, 95-98
- 24.- Berglundh, T., Histopathological observation of human periimplantitis lesions, *Journal of clinical periodontology*, 31 issue 5, p. 341- may 2004
- 25.- Spiekermann, H., *Atlas de implantología*, Editorial MASSON; 1995: p. 77, 78, 312-316, 320-328
- 26.- Mombelli, A. y Lang N., the diagnosis and treatment of periimplantitis, *Periodontology 2000*, 17; 1998: 63-76

- 27.- Mombelli, A., Treatment of periimplantitis by local delivery of tetracycline, *Clinical oral implant research*, 12; 2001: 287-294
- 28.- Porras, R., Clinical response to 2 different therapeutic regiments to treat periimplant mucositis, *journal of periodontology*, 73: 10: 2002: 1118-1124
- 29.- Becker, W., Treatment of small defects adjacent to oral implants with various biomaterials, *Periodontology* 2000, 33; 2003:26-35