



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PERIIMPLANTITIS**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**ALVARO ADRIAN RANGEL CHÁVEZ**

**DIRECTORA: MTRA. María Guadalupe Marín Gonzalez**

**ASESOR: DR. Filiberto Enriquez Habib**

*Uobo Ma Guadalupe Marín*

MÉXICO D. F.

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.

Esta tesina está dedicada a todas aquellas personas que han estado a mi lado y que han contribuido en mi formación personal y profesional a mi familia y amigos y de manera muy especial a:

*Dios*, por haberme brindado la oportunidad y dicha de contar con una maravillosa vida e incomparable familia.

*Mi madre y mi hermana* que compartieron conmigo días y noches y me acompañaron en mis desvelos y dificultades, por estar a mi lado siempre que así lo necesite, por brindarme su invaluable apoyo.

*A mi padre, mi abuelita †, mi abuelito y mi tía Elena*, que compartieron conmigo un sin fin de experiencias y momentos, ya que sin ellos el camino habría sido más difícil.

Quiero expresar con profundo cariño e infinito agradecimiento a quienes han estado conmigo y me han brindado su ayuda, apoyo y comprensión, éste logro es tanto mío como suyo, por estar conmigo, ser mi inspiración para seguir adelante y ser mejor cada día.

Mil gracias.

## ÍNDICE

Página

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	4
<b>1.-LOS TEJIDOS QUE RODEAN AL IMPLANTE</b> .....	5
1.1-Tejidos periodontales.....	5
1.2-Mucosa peri-implantar.....	21
1.3-Epitelio sulcular.....	26
1.4-Vascularización.....	27
1.5-Hueso.....	28
<b>2.-FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL FRACASO DE UN IMPLANTE</b> .....	30
2.1-Factores endógenos.....	31
2.2-Factores exógenos.....	38
<b>3.-PERI-IMPLANTITIS</b> .....	52
3.1-Definición.....	52
3.2-Diagnóstico.....	56
3.3-Características clínicas.....	58
3.4-Características histológicas.....	60
<b>4.-TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS</b> .....	63
4.1- Resolución inflamatoria.....	63
4.2- Óseo-reintegración.....	65
<b>CONCLUSIONES</b> .....	66
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b> .....	67

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo es una investigación bibliográfica y hemerográfica hecha con el fin de conocer como son los tejidos que se encuentran alrededor de un implante y así mismo comparar sus diferencias y similitudes con los tejidos que e encuentran alrededor de los dientes analizando sus características clínicas e histológicas.

Es de interés del presente trabajo conocer los múltiples factores, que pueden contribuir para que sobrevenga un fracaso en la terapia implantaria y conocer las medidas preventivas para evitarlo, así mismo se estudia la enfermedad peri-implantar, sus características y su comportamiento, también se da lugar a la terapia ó tratamiento a seguir en la enfermedad peri-implantar

Agradezco a la MTRA. María Guadalupe Marín Gonzalez y al DR. Filiberto Enriquez Habib de la manera más humilde pero más atenta por su insuperable y valiosa colaboración, conocimientos, sugerencias y su tiempo para hacer posible la realización de ésta tesina y felicitarlos por su enorme calidad humana.

# 1.-LOS TEJIDOS QUE RODEAN AL IMPLANTE

## 1.1-Tejidos periodontales

Los tejidos que rodean tanto al diente como a los implantes y que proporcionan inserción son los mismos a excepción del cemento y el ligamento periodontal el cual solo se presenta en los dientes. En ambos casos existe un medio externo ó bucal y un medio interno proporcionado por el epitelio que se encuentra alrededor del cuello del diente. <sup>(1)</sup>

El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) comprende los siguientes tejidos:

1) La encía, 2) el ligamento periodontal, 3) el cemento radicular y 4) el hueso alveolar. (fig. 1)

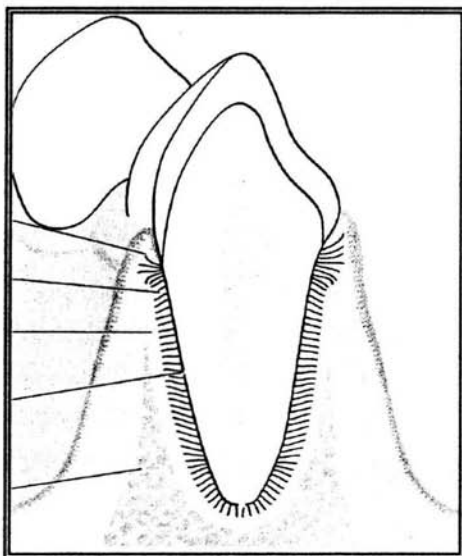


fig.1 Tejidos periodontales

## Encía

### **Macroscópicamente**

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y la faringe y se divide en:

1) mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro, 2) mucosa especializada, que cubre el dorso de la lengua, y 3) mucosa tapizante, que comprende la parte restante. La encía recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes y adquiere su forma y textura final con la erupción de los dientes, en sentido coronario la encía de color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar, laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por la línea mucogingival la cual no existe por el lado palatino ya que el paladar duro y la apófisis alveolar superior están cubiertos por el mismo tipo de mucosa masticatoria. La encía se divide en dos partes, 1) encía libre, y 2) encía adherida.

La encía libre tiene color rosa coral superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual /palatino de los dientes y la encía ínter dentaria, por el lado vestibular y lingual la encía se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre ubicado a nivel de la unión o límite cemento adamantino. La encía adherida, en sentido coronario, está señalada por el surco gingival libre o, cuando ese surco no está presente, por un plano horizontal ubicado en el nivel del límite cemento adamantino y en sentido apical se extiende hacia la unión mucogingival en donde se continúa con la mucosa alveolar, su textura es firme de color rosa coral y suele mostrar un punteado delicado que le da el aspecto de cáscara de naranja aunque solo en un 40% de los adultos, está adherida firmemente al hueso alveolar y cemento subyacentes por fibras conectivas y es relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente, la

mucosa alveolar de color rojo oscura ubicada apicalmente de la encía adherida está unida laxamente al hueso subyacente. (fig.2)

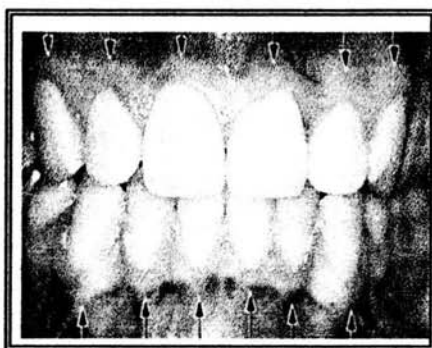


fig.2 División anatómica de la encía

### **Microscópicamente**

El epitelio que recubre la encía libre puede diferenciarse así: epitelio bucal, que mira hacia la cavidad bucal; epitelio sulcular bucal, que mira hacia el diente sin ponerse en contacto con él epitelio de unión, que permite el contacto entre la encía adherida y el diente. Existen porciones de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio y reciben el nombre de papilas conectivas y están separadas entre sí por las papilas dérmicas o crestas epiteliales, también llamadas plexo epitelial o red de crestas, estas papilas son las que dan el aspecto de cáscara de naranja.

El epitelio bucal es un epitelio escamoso estratificado queratinizado y que según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede ser dividido en las siguientes capas celulares:

- 1) Capa basal.
- 2) Capa espinocelular.
- 3) Capa celular granular.
- 4) Capa celular queratinizada.



Además de las células productoras de queratina que comprenden el 90% de la población celular, el epitelio contiene estos otros tres tipos de células:

- 1.- Melanocitos.
- 2.- Células de Langerhans.
- 3.- Células inespecíficas.

Estas células son estrelladas y tienen prolongaciones citoplasmáticas de distintos tamaños y aspectos, se les llaman células claras y se encuentran ubicadas en la capa basal y en la capa espinocelular del epitelio bucal. Las células de la capa basal son cilíndricas o cúbicas y están en contacto con la membrana basal a esta capa de células también se le denomina *stratum germinativum*.

Las células basales se encuentran adyacentes al tejido conectivo y están separadas de este por una membrana basal, en una micrografía electrónica se observa que por debajo de la célula basal se encuentra una estructura que se denomina lámina lúcida y por debajo de esta estructura se encuentra la lámina densa, de esta se proyectan las llamadas fibras de anclaje a modo de abanico, hacia el tejido conectivo, estas fibras tienen aproximadamente 1 micra de espesor y terminan libremente en el tejido conectivo. La membrana celular de las células epiteliales que miran hacia la lámina lúcida alberga una cantidad de zonas más gruesas, densas en electrones, a distintos intervalos a lo largo de la membrana celular.

A estas estructuras se les llama hemidesmosomas. Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia los hemidesmosomas que participan en la inserción del epitelio a la membrana basal subyacente. Un hemidesmosoma comprende los siguientes componentes estructurales:

- 1) Las hojuelas externas de la membrana celular de dos células adyacentes.
- 2) Las gruesas hojuelas internas de las membranas celulares.
- 3) Las placas de inserción, que representan el material granular y fibrilar del citoplasma.

El epitelio bucal también tiene melanocitos los cuales son los responsables de la producción de melanina la cual da el color a los tejidos, y esto dependerá de la raza, estas células no tienen tonofilamentos ni hemidesmosomas. (fig.3)

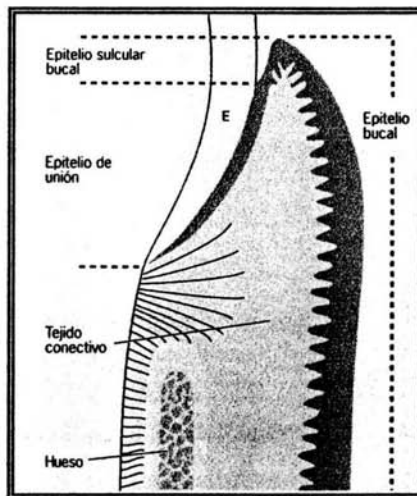


fig.3 Aspecto microscópico de la encía

### **Epitelio dentogingival**

Los componentes tisulares de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales en conjunción con la erupción de los dientes y se originan los siguientes componentes:

- a) Epitelio adamantino: que rodea la corona del diente desde el momento en que el esmalte queda correctamente mineralizado hasta que el diente comienza a erupcionar.
- b) Epitelio de unión: Al acercarse el diente en erupción al epitelio bucal el epitelio adamantino reducido es reemplazado gradualmente por un epitelio de unión.
- c) Cuando el diente penetra en la cavidad bucal, el epitelio adamantino reducido y el epitelio bucal se fusionan en el borde incisal del diente y porciones inmediatamente apicales al área incisal del esmalte quedan cubiertas por epitelio de unión que contiene solo unas pocas capas de células, aunque la región cervical del esmalte aún está cubierta por ameloblastos y por células externas del epitelio adamantino reducido.
- d) En las fases finales de la erupción del diente, las células del epitelio reducido del esmalte son reemplazadas por el epitelio de unión el cual se continúa con el epitelio bucal y participa en la adherencia entre el diente y la encía.

### **Tejido conectivo**

El tejido conectivo es el tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal y se compone de fibras colágenas (60%), de fibroblastos (5%), vasos nervios y matriz (35%).

## **Células**

1) **Fibroblastos:** es la célula del tejido conectivo predominante, produce las fibras halladas en el tejido conectivo y en la síntesis de la matriz del tejido, es una célula fusiforme con núcleo de forma ovalada con un retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado con ribosomas, contiene aparato de Golgi de tamaño considerable y de grandes y numerosas mitocondrias y en su citoplasma contiene muchos tonofilamentos delgados, y adyacentes a la membrana celular alo largo de la periferia se encuentran una gran cantidad de vesículas.

2) **Mastocito ó célula cebada:** produce ciertos componentes de la matriz y sustancias vasoactivas, que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través de l tejido, en su citoplasma se encuentran gran cantidad de vesículas de tamaños variables que contienen sustancias biológicamente activas, como enzimas proteolíticas, histamina y heparina.

3) **Macrófago:** tiene funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido, el aparato de Golgi está bien desarrollado y gran cantidad de vesículas de tamaños variados presentes en el citoplasma, en la periferia de la célula se observan gran cantidad de microvellosidades, estas células abundan en el tejido inflamado y derivan de los monocitos sanguíneos migrados dentro del tejido.

4) **Granulocitos neutrófilos ó llamados leucocitos polimorfonucleares:** poseen un núcleo lobulado con numerosos lisosomas en el citoplasma que contienen enzimas lisosómicas.

5) **Linfocitos:** presentan un núcleo esférico con zonas localizadas d cromatina densa electrónicamente, el estrecho borde del citoplasma que rodea al núcleo contiene numerosos ribosomas libres, unas pocas mitocondrias y, en áreas localizadas un retículo endoplásmico con ribosomas fijos.

6) **Plasmocitos ó células plasmáticas:** contienen un núcleo esférico ubicado excéntricamente con cromatina densa electrónica desplegada radialmente, el

retículo endoplasmático con numerosos ribosomas aparece distribuido aleatoriamente en el citoplasma, el cual contiene numerosas mitocondrias y un aparato de Golgi bien desarrollado.

### **Fibras**

- 1) Las fibras colágenas predominan en el tejido conectivo y constituyen los componentes más esenciales del periodonto.
- 2) Las fibras de reticulina aparecen en grandes cantidades de tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, y están presentes en la interfase de los tejidos epitelio-conectivo y endotelio-conectivo.
- 3) Las fibras oxitalánicas están presentes en la encía y en el ligamento periodontal, en la fotomicrografía se observa que estas fibras siguen una dirección paralela al eje longitudinal del diente la función de estas fibras no se conoce.
- 4) Las fibras elásticas solo están asociadas a los vasos sanguíneos y son numerosas en el tejido conectivo de la mucosa alveolar.

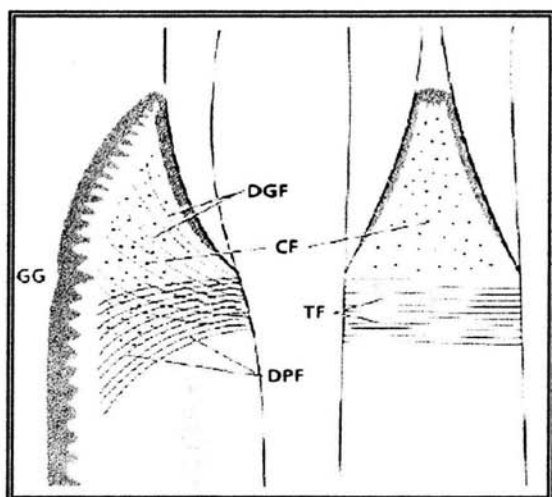
De acuerdo a la inserción y curso dentro del tejido de los haces orientados en la encía pueden dividirse en los siguientes tres grupos principales:

Fibras circulares, son haces de fibras que siguen un curso dentro de la encía libre y rodean al diente como un anillo.

Fibras dentogingivales, están incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento con una configuración de abanico hacia el tejido gingival libre de la superficie facial, lingual e interproximales.

Fibras dentoperiósticas, están incluidas en el cemento pero siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.

Fibras transeptales se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos van a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes. (fig.4)



**fig.4** Fibras del tejido conectivo, DGF = fibras dentogingivales  
 cf = fibras circulares, TF = fibras transeptales, DPF = fibras dentoperiósticas GG = encía

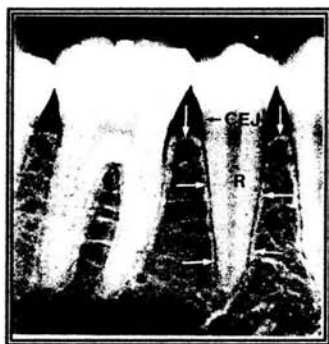
### **Matriz**

La matriz es producida principalmente por los fibroblastos aunque también algunos componentes son producidos por los mastocitos y por la sangre, la matriz es el medio en donde se encuentran incluidas las células y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo.

### **Ligamento periodontal**

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

Radiográficamente se distinguen dos tipos de hueso alveolar: (fig.5)



**fig.5** Aspecto radiográfico del hueso

CEJ = cresta alveolar, R =cresta, AB= hueso alveolar

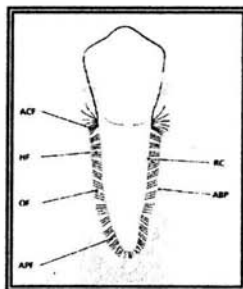
- 1) Hueso cortical: es la porción de hueso alveolar que recubre el alveolo.
- 2) Hueso esponjoso: porción de la apófisis alveolar que, en la radiografía, tiene un aspecto de red.

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio. La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por vía del hueso alveolar propio, también permite la movilidad de los dientes.

El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden dividirse en los siguientes grupos principales:

- 1) Fibras de la cresta alveolar.
- 2) Fibras horizontales.
- 3) Fibras oblicuas.
- 4) Fibras apicales.

Las células del ligamento periodontal son las siguientes, fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, así como también células epiteliales, células nerviosas y células mesenquimatosas indiferenciadas. (fig.6)



ACF=fibras de la cresta alveolar, HF=fibras horizontales,  
OF=fibras circulares, APF=fibras periapicales, RC =cemento radicular, ABP=huso alveolar propio

### Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y a veces pequeñas porciones de la corona, se deposita continuamente durante toda la vida, consta de fibras colágenas contenidas en una matriz orgánica la hidroxiapatita es alrededor del 65% del peso, en el cemento se insertan las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular, existen dos tipos de cemento:

- 1) Cemento primario o acelular, que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
- 2) Cemento secundario o celular, se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales, sin embargo sobre la raíz pueden alternarse zonas de cemento celular y acelular. Las partes de las fibras principales, las cuales se insertan en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman fibras de sharpey, estas fibras en el cemento radicular deben ser consideradas como una continuación directa de las fibras



colágenas del ligamento periodontal y del tejido conectivo supraalveolar, el cemento en la zona cervical del diente tienen un espesor de 20-50 micras y en la porción apical el cemento llega a tener 150-250 micras de espesor.

### **Hueso alveolar**

El proceso alveolar es la parte de los maxilares, superior o inferior, que forma y sostiene los alveolos de los dientes, se forma con la erupción de los dientes y se pierde al perderse estos, junto con el cemento y el ligamento periodontal el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso, el hueso de las zonas vestibular y lingual del proceso alveolar varía de espesor de una región a otra, en las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente más delgada que en la zona lingual. (fig.7)

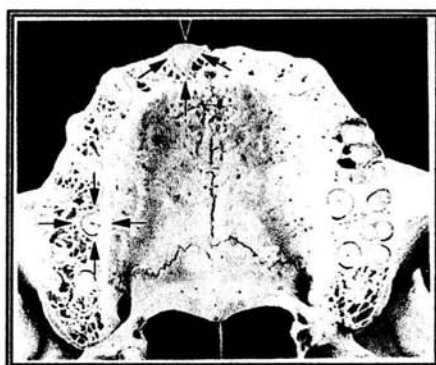


fig.7 Aspecto macroscópico del hueso

En la región molar el hueso es más grueso en la zona vestibular que en lingual. A veces el recubrimiento óseo se encuentra ausente en la porción coronaria de las raíces a lo que se llama dehiscencia, y si hay algo de hueso presente el defecto se llama fenestración, se presenta más en dientes anteriores que se encuentran fuera del arco. (fig.8)

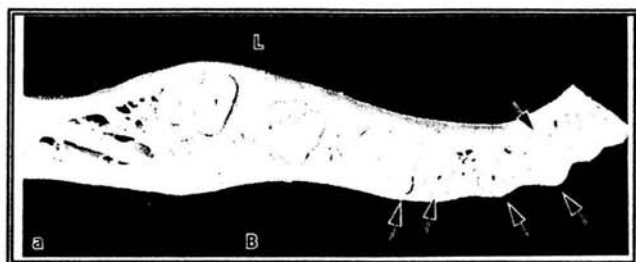


fig.8 Aspecto de las diferentes zonas óseas

La unidad estructural básica del hueso cortical es el osteon el cual es una estructura cilíndrica longitudinalmente orientadas construidas alrededor de los conductos vasculares.

Los osteoblastos y los osteoclastos participan en la reabsorción ósea y están presentes en las superficies de las trabéculas óseas del hueso esponjoso, en la superficie externa del hueso cortical, en las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal y, en la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares. Los osteoblastos producen osteoide constituido por fibras colágenas y una matriz la cual experimenta una mineralización por depósito de calcio y fosfato que se transforma en hidroxiapatita, durante el proceso de maduración y mineralización algunos osteoblastos quedan atrapados en el osteoide a lo que se denomina osteocitos. Los osteocitos se comunican entre si por un sistema canalicular-lacunar, esencial para el metabolismo celular y para permitir la difusión de nutrientes y los productos de deshecho, la nutrición del hueso esta dada por un conducto central vascular rodeado por laminillas óseas que recibe el nombre de conducto de

Havers. Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas lagunas de Howship.

### **Irrigación sanguínea del periodonto**

De la arteria dentaria que a su vez es una rama de la arteria dentaria maxilar superior o inferior se desprende la arteria intratabical y sus ramas terminales penetran en la lámina dura a todos los niveles del alveolo, se anastomosan con vasos apicales del ligamento periodontal y otras ramas terminales de la arteria intratabical. La encía recibe el aporte sanguíneo de los vasos supraperiósticos, que son ramas terminales de la arteria sublingual, mentoniana, buccinatoria, facial, palatina mayor infraorbitaria y alveolar posterosuperior. (fig.9)

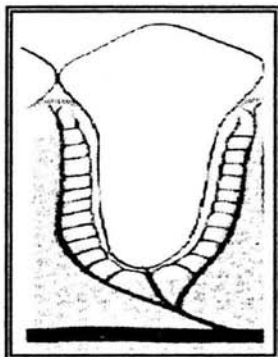


fig.9 Irrigación del periodonto

### **Sistema linfático del periodonto**

Los capilares linfáticos forman una amplia red en el tejido conectivo, la linfa es absorbida desde el líquido tisular a través de las delgadas paredes hacia los capilares linfáticos y de ahí a vasos linfáticos mayores que se encuentran en la proximidad de vasos sanguíneos correspondientes, antes de entrar al

torrente sanguíneo pasa por ganglios linfáticos de cabeza y cuello en donde se filtra la linfa y se incorporan los linfocitos.

### **Nervios del periodonto**

El periodonto contiene receptores del dolor, tacto y presión llamados mecanorreceptores, el ligamento periodontal contiene además propioceptores que dan información sobre posición y movimiento, se encuentra inervado por el nervio trigémino y sus ramas terminales.

La encía labial de los incisivos, caninos, y premolares superiores está inervada por ramas labiales superiores del nervio infraorbitario, la encía bucal en la región molar del maxilar superior está inervada por ramas del nervio terminal superior posterior, la encía palatina está inervada por el nervio palatino mayor excepto el área de los incisivos que está inervada por el nervio esfenopalatino largo, la encía lingual está inervada por el nervio sublingual, la encía vestibular de los incisivos y caninos inferiores está inervada por el nervio mentoniano y la vestibular de los molares por el nervio buccinador, la zona del maxilar inferior está inervada por el nervio dentario inferior y la zona del maxilar superior por el plexo dentario superior.

Los nervios de la encía corren en sentido superficial hacia el periostio y entran al ligamento por los conductos de Volkmann y siguen un curso paralelo al eje longitudinal del diente. <sup>(24)</sup>

El mantenimiento a largo tiempo de la función de los implantes endóseos de titanio orales parece depender de una oseointegración sostenida tan bien como una barrera funcional apropiada establecida en el pasaje transmucoso del implante, reportes de experimentos en sabuesos en la barrera transmucosa en implantes de segunda fase incluyen un compartimento epitelial que se continúa con una zona de tejido conectivo, el tejido conectivo que está en contacto con la superficie del implante es rico en colágeno pero pobre en células y estructuras vasculares, la acumulación de

placa en el límite traspasó la barrera y resultó en el establecimiento de un infiltrado en la mucosa que pudo haber prevenido la destrucción continua del tejido. Tomando los hallazgos reportados por Berglundh et al. (1991) y Buser et al. (1992) se puede interpretar que el lecho de cicatrización que ocurre en la mucosa de la cresta alveolar seguida a la inserción de un implante depende de la estabilidad pero es independiente de la propia oseointegración.

En los experimentos realizados en 3 sistemas diferentes de implantes (Astra, Branemark y, Bonefit) se encontraron características similares, en el margen de la mucosa el epitelio bucal se continúa con un epitelio de unión delgado (ancho = 0.04 mm) que se enfrenta a la superficie del implante, este epitelio de unión extiende su distancia de 1.64-2.35 mm del margen mucoso pero tiene una variación dependiendo del perfil del implante, para establecer una adherencia propia del tejido conectivo epitelial un mínimo de ancho de la mucosa peri-implantar es requerido, en una porción de tejido cercana al implante las principales fibras colágenas que se adhieren al periostio van paralelas a la superficie del implante, estadísticamente no se encontraron diferencias entre los 3 sistemas de implantes en las variables histométricas estudiadas.<sup>(21)</sup>

Los dientes son las únicas estructuras del cuerpo que atraviesan un epitelio de revestimiento, así un implante también penetra el tejido de revestimiento, aunque el anclaje adecuado de un implante es en hueso la retención a largo plazo parece depender de la inserción epitelial y del tejido conectivo a la superficie de titanio, se ha propuesto que la encía marginal libre y la mucosa peri-implantar comparten muchas características clínicas e histológicas.

En experimentos con animales y en vitro se han demostrado similitudes entre la encía y la mucosa peri-implantar por lo que se refiere a las estructuras epiteliales y a los componentes tisulares conectivos, la diferencia básica es que la superficie implantar no tiene capa cementaria radicular ni ligamento periodontal.<sup>(1)</sup>

## 1.2- Mucosa peri-implantar

En un estudio realizado por Berglundh et al. , se encontró que los tejidos gingivales blandos queratinizados sanos que están cubriendo al diente y a los implantes tienen un color rosa y una consistencia firme. (fig.10)

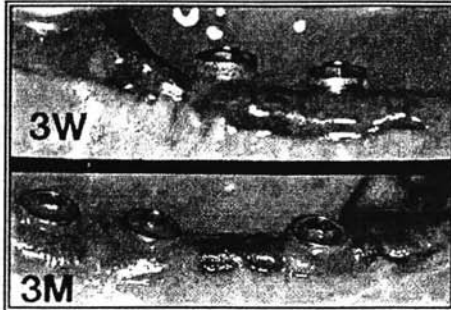


fig.10 Aspecto clínico de la mucosa peri-implantar sana

En un estudio comparativo realizado por Berglundh y sus colaboradores en 1991, se encontró que la mucosa peri-implantar sana, en comparación con la encía marginal libre en cuanto estructura y composición utilizando el modelo de un sabueso encontraron que poseían características similares en la encía:

- Epiteio bucal queratinizado.
- Epiteio de unión de 2 mm. de longitud.
- Tejido conectivo supracrestal gingival de 1mm.
- Haces de fibra colágena en forma de abanico

Los haces de fibra colágena en el diente tienen origen en el cemento radicular acelular, y en el implante corren en sentido paralelo a la superficie del implante y tienen origen en las superficies del hueso.

En contraparte tenemos que las fibras de colágena en la mucosa peri-implantar se originan en las superficies óseas y se encuentran paralelas a la superficie del implante debido a que la superficie del implante no contiene cemento radicular, histológicamente esta situación se representa como un espacio entre la porción apical del tejido conectivo supracrestal y la superficie del implante.

Esto puede ocurrir al parecer por una reacción que impide la reproducción del epitelio de unión, o bien podemos decir que el cuerpo no reconoce como una lesión a la relación de los tejidos con el implante, además el tejido conectivo de la región peri-implantar contiene mas colágena y menor cantidad de fibroblastos que el tejido conectivo gingival<sup>(1)(23)</sup> (fig. 11)

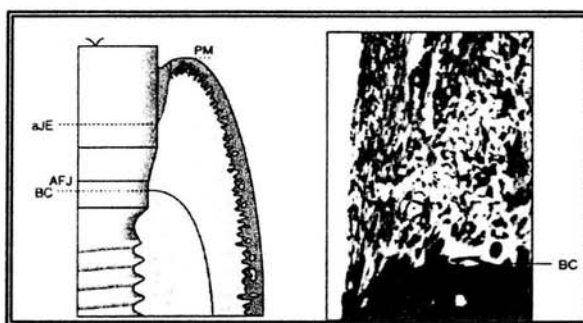


fig.11 Tejido alrededor de un implante dental de titanio PM = margen tisular blando AJEA = terminación apical del epitelio de unión AFJ = unión pilar fijación BC = cresta ósea marginal

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 2 mm. , mientras que en los contralaterales el grosor de la mucosa se mantuvo en 4 mm., ( fig.12) 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 2 mm aproximadamente y una altura de tejido conjuntivo 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 peri-implantar fue casi idéntico, se encontraron lugares en donde el grosor de la mucosa disminuyó debido a la reabsorción ósea y la cicatrización epitelial, fue de aproximadamente 3 mm. de altura. (1, 20, 23)  
(fig.13)

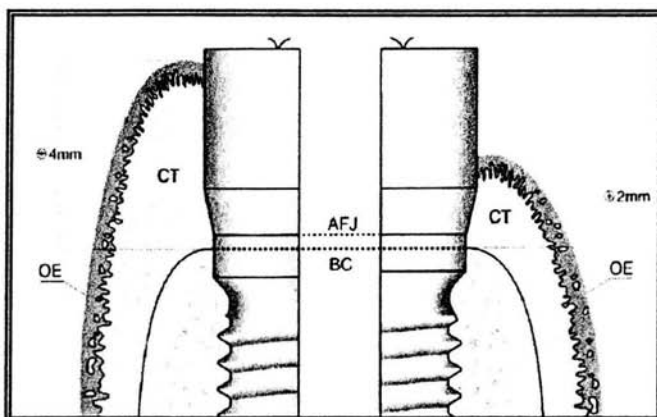


fig.12 Volumen mucoso CT = tejido conectivo AFJ = unión pilar-fijación BC = cresta ósea marginal OE = epitelio oral

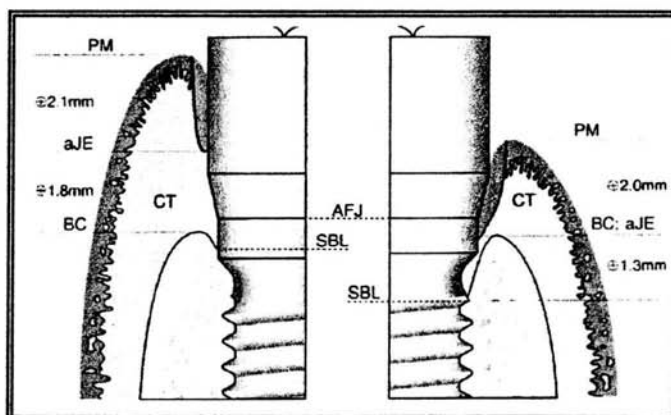


fig.13 Epitelio y tejido conectivo alrededor de un implante de titanio PM = margen tisular aJE = ternaación apical del epitelio de unión AFJ = unión pilar fijación CT = tejido conectivo SBL = nivel óseo soportante



El sellado biológico es un factor determinante en la longevidad de los implantes, el sellado debe ser lo suficientemente efectivo para prevenir el ingreso de toxinas bacterianas, placa y otras sustancias nocivas tomadas en la cavidad bucal como, comida, alcohol, y tabaco, todos estos agentes son conocidos como iniciadores de daño tisular y celular y debe ser prevenido su acceso desde el medio externo de la cavidad bucal al medio interno del hueso maxilar, el sellado biológico es una barrera fisiológica que debe que deben desarrollar los tejidos del huésped alrededor del implante dental para prevenir la entrada de agentes tóxicos y destructivos al área de soporte del implante, no importa todo lo que hagamos para que el implante tenga éxito si el fenómeno de adaptación del sellado biológico no funciona, ya que una vez que algún agente destructivo penetre en el medio interno establecerá un proceso inflamatorio sep agudo ó crónico que eventualmente producirá la destrucción del tejido conectivo entre el epitelio y el soporte óseo alveolar que rodea la implante de ahí la importancia de instituir buenos hábitos de higiene.

Cuando en una radiografía se observa una pequeña zona radiolúcida alrededor del implante, y el implante es exitoso, sugiere que puede existir una interfase de tejido conectivo organizado entre el implante y el hueso.

En un análisis inmunohistoquímico de secciones preparadas se reveló la presencia de varios linfocitos tanto células B como células T-cooperadoras T-supresoras y células citotóxicas y concluyeron que las lesiones inflamatorias encontradas en el tejido conectivo adyacente a los implantes de titanio está asociada a la respuesta de un huésped bien controlado, la mucosa peri-implantar impide la penetración de productos de cavidad bucal, como resultado de la penetración de productos bacterianos también la mucosa peri-implantar aloja un pequeño infiltrado celular lateral al epitelio de unión la mayoría de la células inflamatorias presentes fueron células T y B. En conclusión de los estudios de Berglundh y Lindhe es que se necesita una

altura mínima de la mucosa peri-implantar, y que la reabsorción ósea puede ocurrir para que se forme la inserción adecuada del tejido blando, además se dice que una vez

que el implante se expone al medio ambiente bucal y se carga a la función, se necesita la inserción mucosa de una dimensión mínima para proteger la osteointegración.

Al sondeo encontramos una mayor profundidad en el sitio del implante que es de aproximadamente 2.0 mm. contra 0.7 mm. de la zona del diente. (fig.14)

La respuesta del tejido al implante dental en la interfase depende de varios factores incluyendo la química de la superficie del implante, el grado de contaminación, el espesor y estabilidad de la capa que recubre al implante y la tensión superficial, el cuerpo del implante debe ser estable y debe ser tolerado por el entorno del huésped, las interacciones químicas entre el implante y el entorno del huésped en la interfase, así como la disolución iónica del metal debe ser mínima. Según Abrahamsson y sus colaboradores, (1998) observaron que los pilares fabricados en titanio comercialmente puro ó cerámica sinterizada promueven una integración tisular adecuada, no así con aleación de oro o porcelana dental que no promueven una cicatrización adecuada que incluyen reabsorción ósea y recesión de los tejidos blandos. (1,4, 7, 10, 11, 17)

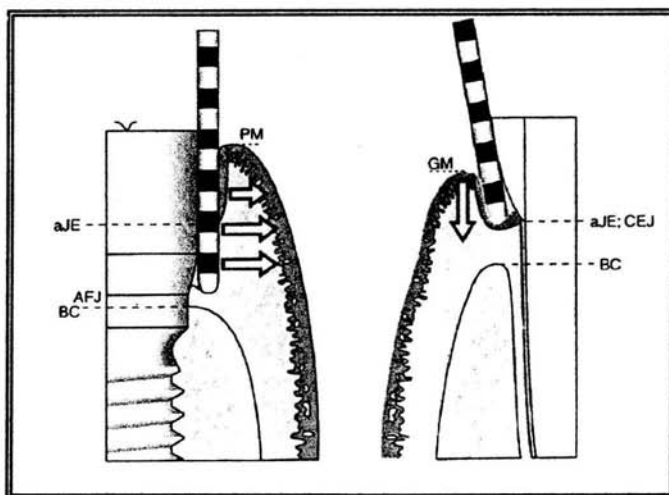


fig.14 Sondeo de implante y diente PM = margen tisular blando aJE = terminación apical del epitelio de unión FJ = unión pilar fijación GM = margen gingival CEJ = unión cemento esmalte

Weber et al en un modelo animal similar con implantes rociados con plasma encontraron que el epitelio de unión en implantes sumergidos inicialmente consistentemente terminaron en un nivel más apical que en el caso de los implantes no sumergidos. <sup>(23)</sup>

### 1.3 Epitelio sulcular

La altura del epitelio sulcular varía usualmente siendo de 2 mm, apicalmente la zona del borde consiste en células de apariencia mesotelial en la transición entre el epitelio y el lineamiento mesoteloides hay un agrupamiento subepitelial característico de un limitado número de células rodeando, el tejido es denso en fibras colágenas y existen áreas ricas en células de tejido conectivo, las fibras de tejido conectivo parecen ser funcionales para la formación de un cinturón que abrazan al pilar, a este nivel no se encontraron signos de inflamación, histológicamente se encontraron osteocitos normales en laguna cerca de la superficie del implante y también pequeños vasos sanguíneos de apariencia normal. <sup>(23)</sup>

El complejo mucogingival cicatriza alrededor del implante y forma un surco gingival mas profundo al sondeo debido a la también a la mayor longitud del epitelio de unión.

El sellado transmucoso que se forma después de la cirugía implantaria es un aspecto muy importante en el éxito de nuestro tratamiento porque forma un collar epitelial, incluso en las áreas desdentadas el epitelio se regenera dando lugar a la encía libre y al surco gingival, que contiene epitelio del surco no queratinizado y una zona de células epiteliales en la base de este que produce estructuras de anclaje que son reconocidas como componentes de la biología celular y que lo separa de la superficie del implante, las estructuras de anclaje incluyen lámina basal compuesta por colágena tipo IV, hemidesmosomas, glucocálix y laminina. Los resultados de las reacciones titulares alrededor del implante no tienen que ver con que los implantes sean sumergidos o no sumergidos. <sup>(4, 23)</sup>

Se ha asumido que el volumen del fluido crevicular se puede utilizar como un parámetro cuantitativo en la evaluación de la condición peri-implantar.

En un estudio realizado en 63 muestras de implantes oseointegrados, el volumen del fluido crevicular fue medido por un periotron, periopaper, este se insertó en el surco del implante por 10 segundos y se colocó entre la parte superior e inferior del contabilizador del periotron y se midió en unidades del periotron, lo que arrojaron los resultados es que el volumen de fluido sulcular va en relación directa con la cantidad de placa alrededor de los implantes. <sup>(18)</sup>

#### **1.4 Vascularización**

La encía y el tejido conectivo supracrestal se encuentran irrigados por vasos sanguíneos suprapariosteicos laterales al proceso alveolar y vasos provenientes del ligamento periodontal. (fig.15 )

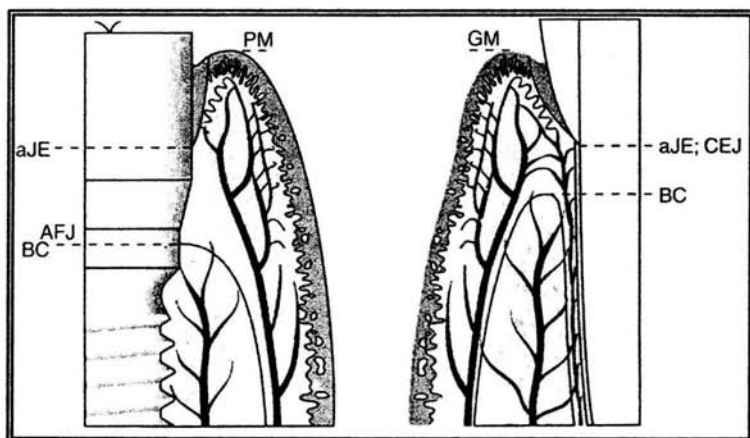


fig.15 Topografía vascular del tejido blando y duro peri-implantar y del periodonto  
 PM = margen tisular blando peri-implantar AJE = terminación apical del epitelio de unión AFJ = unión pilar-fijación GM = margen gingival CEJ = unión cemento esmalte

Berglundh y sus colaboradores estudiaron la topografía vascular del periodonto del tejido blando y duro peri-implantar usando el modelo de sabueso y observaron que la mucosa peri-implantar se encontró alimentándose por ramas terminales de los vasos sanguíneos mayores originados del periostio del hueso aledaño a los lugares del implante, los vasos sanguíneos crearon un "plexo crevicular" característico lateral al epitelio de unión, en la porción supracrestal de tejido conectivo correspondiente al implante se observaron pocos vasos sanguíneos, esto respalda la sugerencia hecha por Buser y colaboradores (1992) en donde afirman que el tejido blando peri-implantar puede tener dañada la capacidad defensiva contra la irritación exógena, por ejemplo, la placa bacteriana.<sup>(1)</sup>

## 1.5 Hueso

El hueso es un tejido que se remodela continuamente durante toda la vida, así que al enfrentarse a un proceso lesivo tiene la capacidad de regenerarse, por lo que la cicatrización del hueso en donde se coloca un implante es de vital importancia para el éxito de un implante intraóseo. Recordemos que después de colocar un implante se forma un coágulo sanguíneo entre este y

el hueso, el presente coágulo es el precursor del hueso que se formará en este lugar, después de aproximadamente 3 a 5 días el coágulo se rodea de capilares y células formadoras de hueso y debido a que el implante es un cuerpo extraño existe proliferación de macrófagos y células gigantes multinucleadas, se produce un proceso inflamatorio que dará lugar a la formación de fibrillas colágenas, después de aproximadamente 14 días se formará hueso inmaduro alrededor del implante.

Y el mismo madurará a los 2 meses adquiriendo una arquitectura ósea normal.

Dependiendo de la distancia que quede entre el implante y el lecho óseo se puede dar una adherencia a la cortical a través de la formación de hueso laminar concéntrico de hasta 0.2 mm. aunque ningún implante se recubre de hueso totalmente. (fig.16)

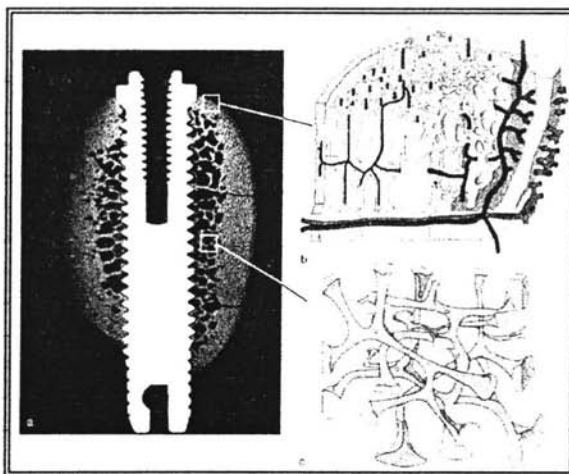


fig.16 Situación del hueso peri-implantar

## **2.- FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL FRACASO DE UN IMPLANTE**

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. <sup>(5)</sup>

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 peri-implantar, la condición es crónica y progresiva y resulta en defectos óseos verticales ó angulares, alrededor de los implantes progresa 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 peri-implantar por hiperfunción secundaria por stress emocional incluyendo bruxismo.

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 "0". La tensión provocada en los implantes se reduce significativamente cuando son conectados intraoralmente. <sup>(10)</sup>

## 2.1- Factores endógenos

Existen ciertas condiciones sistémicas ó locales que se encuentran impares con la cicatrización del hueso ó interfieren con el mantenimiento de la oseointegración.

### 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.

El estado nutricional y las enfermedades óseas como, osteoporosis, osteomalacia, hiperparatiroidismo y enfermedad de Paget, enfermedades reumáticas como, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, lupus sistémico eritematoso enfermedades hormonales como diabetes, síndrome de Cushing, hiperparatiroidismo, liquen plano, anomalías en neutrófilos, desordenes inmunológicos y síndromes de malabsorción han sugerido influenciar la decisión para que no se lleve a cabo un tratamiento con implantes.

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 ala susceptibilidad de las infecciones. <sup>(12, 15)</sup>

En un estudio que incluía 178 implantes de 3 diferentes fabricantes, se insertaron en 89 mandibulas edéntulas reportaron un fracaso de 2.2% <sup>(19)</sup> 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 ayuda en el 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 oseointegrados, en pacientes con xerostomia severa los puentes soportados con implantes pueden ser la modalidad de tratamiento ideal.

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.

Factores psicológicos, el tratamiento implantario incluye la realización de una cirugía, la espera de un periodo 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. <sup>(3)</sup>

### **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 rango de 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 más 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.17)

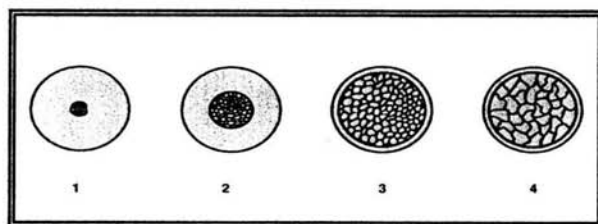


fig.17

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.

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 prerequisites para obtener oseointegración de un modo predecible, además posibles diferencias en los patrones de cicatrización entre el hueso cortical y trabecular pueden ser de importancia. <sup>(3, 12, 15)</sup>

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.

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. (12, 15)

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. (12, 15)

Radioterapia, 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 perdida de tejidos blandos y consecuente osteoradionecrosis particularmente en la mandibula, sin embargo en la necesidad de rehabilitar al paciente funcionalmente y estéticamente se puede considerar al a terapia implantaria como una buena alternativa en conjunto con le injerto óseo. la respuesta del tejido sometido a radioterapia tiene un comportamiento bimodal, en la fase temprana se puede presentar mucosistis, dermatitis y xerostomia afectando principalmente algunas estructuras de los tejidos blandos, en la fase tardía ó 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. <sup>(15)</sup>

Rangos de fracaso con implantes Branemark en mandíbulas irradiadas considerando localización y terapia de cámara hiperbárica. (CHB)

	Total	Maxila	Mandíbula
Implantes fracasados	485/49(10.1%)	99/29(29.3%)	386/19(4.9%)
Con CHB	40/4(10%)	17/3(17.6%)	23/1(4.3%)
Sin CHB	445/45(10.1%)	82/26(31.7%)	363/18(5%)

Basados en datos de 7 estudios (99, 100, 103, 106-106, 110). El periodo de carga es de más de 9 años. Gy =x100 rad

Rangos de fracaso de implantes Branemark en mandíbulas irradiadas considerando localización y dosis de irradiación total.

	Total	Maxila	Mandíbula
Implantes fracasados	422/37(8.7%)	85/17(20%)	337/20(5.9%)
Dosis de irradiación < 55 Gy	75/2(2.6%)	15/1(6.6%)	60/1(1.6%)
Dosis de irradiación > 55 Gy	347/35(10.1%)	70/16(22.9%)	277/19(6.9%)

Datos basados en 6 estudios (84, 99, 100, 103, 107, 110). En un estudio (84) incluyendo 103 implantes, la dosis fueron divididas entre < 50 Gy y > Gy. Todos los implantes fueron colocados aproximadamente ó más después de la radioterapia. El rango de carga fue de 1 mes a 9 años. Gy=x100 rad

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.

## 2.2- 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.

### 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 acabo el diagnóstico y un plan de tratamiento conveniente.

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 oseointegración 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 oseointegración.

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. (fig.18)

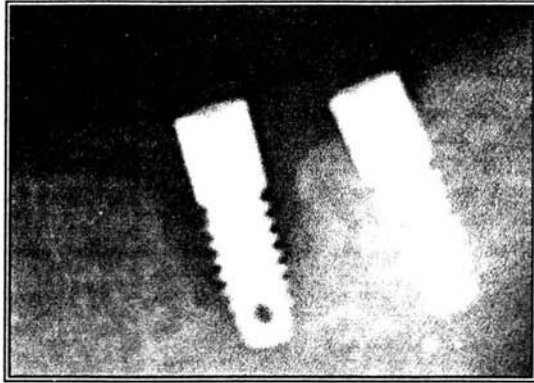


fig.18 Necrosis ósea por sobrecalentamiento

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. <sup>(3, 15)</sup>

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 d 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.

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 oseointegración 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 1 mm lateral a la superficie del implante estuvo en un promedio de 38% para los implantes con acumulación de placa. <sup>(9, 14)</sup>

En otro estudio realizado en 5 monos se insertaron 30 implantes dentales transmucosos en áreas desdentadas en la mandibula 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, lo que sugiere que la ausencia de mucosa queratinizada acrecienta la susceptibilidad de la región peri-implantar a la destrucción inducida por placa. <sup>(19)</sup>

Tabaquismo, el tabaquismo es uno de los factores que han sido discutidos en relación al fracaso del implante, Lindsquit et al. mostró estadísticamente que el hueso marginal se perdía, en pacientes que usan prótesis mandibular.

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. (12, 15) (fig.19)



fig.19 Tabaquismo

Medicamentos, Acerca del uso de los medicamentos profilácticos y postoperatorios se sabe poco, pero, la administración de antibióticos preoperatorios en dosis apropiada disminuye 2 ó 3 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 hecho.

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 arrojó 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 periodos postoperatorios inmediatos, en contraste con periodo de tratamiento de 3 meses de fluribuprofeno al día de la inserción del implante, se encontró que en humanos redujo la pérdida de hueso marginal alrededor del implante durante del primer año de función. (12, 15)

Política del operador (posicionamiento inmediato, carga inmediata, procedimiento de una o dos fases, y diseño 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.

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.

Se recomienda que antes de colocar un implante debe cesar alguna infección existente por otro lado la carga antes de la oseointegración 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. (15)

Rangos de fracaso temprano en implantes Branemark colocados inmediatamente después de la extracción.

Autores	Implantes fracasados insertados		Notas tomando en cuenta Tratamientos adicionales
GELB et al. 1993(211)	50/0	(0%)	27 BFDBA, 8 GBR, 15 both
BECKER et al. 1994(203)	49/3	(6.1%)	49 GBR
BECKER et al. 1994(196)	50/0	(0%)	50 chips de hueso autogenico
HAAS et al. 1995(212)	28/0	(0%)	GBR en 14 pacientes
ROSENQUIST & GRENTHE	109/6	(5.5%)	GBR en 5 pacientes
<b>Total</b>	<b>396/9</b>	<b>(2.3%)</b>	

BFDBA= hueso pulverizado desmineralizado seco y congelado.

GBR= regeneración ósea guiada.

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. (3, 15)

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. <sup>(13)</sup>

Rangos de fracaso temprano de implantes Branemark sometidos a carga inmediata en mandíbula contra implantes colocados de acuerdo al procedimiento de fase convencional

Autores	Fracaso de implantes insertados			
	Carga inmediata		Procedimiento convencional	
BALSHI & WOLFINGER 1997 (60)	40/8	(20%)	90/2	(2.2%)
SHNITMAN et al. 1997 (233)	28/3	(10.7%)	35/0	(0%)
TARNOW et al. 1997 (232) **	20/2	(10%)	23/1	(4.3%)
<b>Total</b>	<b>88/13</b>	<b>(14.8%)</b>	<b>148/3</b>	<b>(2%)</b>

\*\* 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 peri-implantar supracrestal un infiltrado inflamatorio moderado, de los 6 implantes disponibles para análisis histológico 2 manifestaron signos clínicos y radiográficos de haber perdido oseointegración en 1 sitio, 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 oseointegración solo presentó oseointegración en la mitad apical de los implantes con una distancia de 0.4 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 implante cubriendo el espacio de la superficie del implante no oseointegrado incluso en los implantes que no

tuvieron oseointegración alguna. La pérdida de oseointegración se debe al efecto de las cargas y se produce un microdaño que excede la capacidad de regeneración del hueso. <sup>(9, 12,15)</sup> (fig.20)

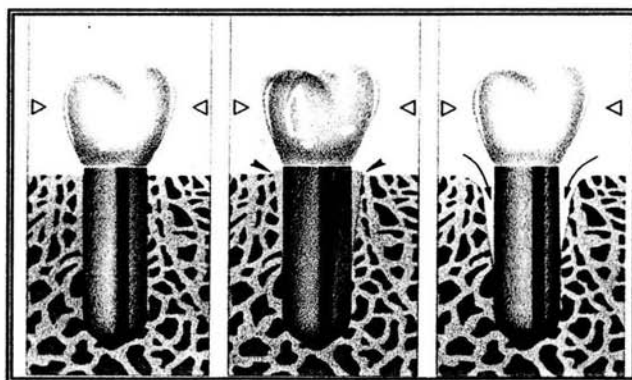


fig.20 Movilidad producida por sobrecarga

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. <sup>(14)</sup>

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

En conclusión el número 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.

Se recomienda usar prótesis que se encuentren soportadas por implantes en conjunto con dientes naturales para elevar la propiocepción además del uso combinado de rompiefuerzas 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 si parece ser un factor de mayor importancia. <sup>(15)</sup>

### **Factores relacionados a los biomateriales**

Biocompatibilidad, cuando un objeto extraño es introducido en el hueso todo un espectro de reacciones puede 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 toxico 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.

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. <sup>(4, 15)</sup>

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.21) fracasan mayormente que los cubiertos con hidroxiapatita. (fig.22) Aunque los implantes cubiertos con hidroxiapatita se encuentran todavía en una fase experimental. (3, 15)



fig.21 Superficie de un implante rociado con plasma

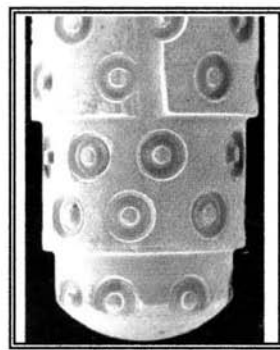


fig.22 Superficie de un implante rociado con hidroxiapatita

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.23)



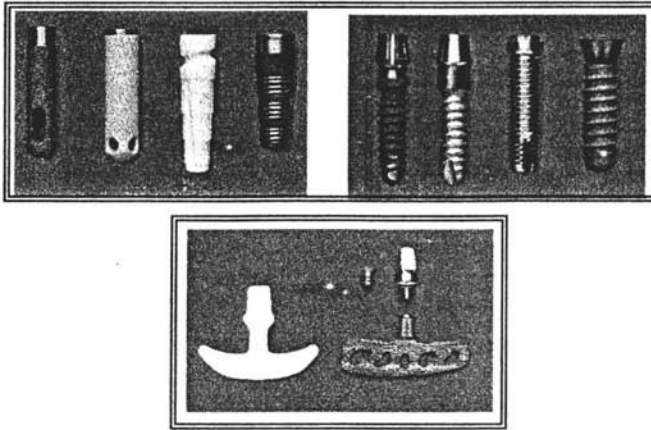


fig.23 Tipos de implantes de acuerdo a su diseño

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 peri-implantar 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 excedidos 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.

Se ha sugerido que en la peri-implantitis cuando los microorganismos alcanzan los orificios del cilindro hueco el implante se puede perder además de que estos se fracturan, 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 retrogradadas en general un implante hueco no es un diseño ideal, parece ser que el diseño del implante tiene influencia en la rehabilitación: (3, 4,15)

Lista de factores asociados con rangos en el incremento de fracaso basado en la literatura presente

Compromisos médicos Sistémicos y <u>tabaquismo</u>	<b>Endógenos</b>	Radioterapia calidad ósea pobre/cantidad Injertos óseos Parafunciones
Relaciones con el operador Experiencia no óptima Alto grado de trauma quirúrgico Contaminación bacterial Carga inmediata Técnica no sumergida Número de implantes de soporte no óptimos Ausencia de antibióticos profilácticos	<b>Exógenos</b>	Relaciones biomateriales Propiedades de superficie no óptimos Diseño del implante no óptimo

---

### **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.

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.

3 días después de la implantación la interfase está cauterizada por necrosis, resorción ósea hemorragia y migración de macrófagos y 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 Ti6Al4V 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.

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 compresivos cíclicos pueden disminuir la perfusión vascular y el grado de oxígeno requerido para la diferenciación ósea. <sup>(15)</sup>

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 oseointegración, 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 o la 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. <sup>(15)</sup>

### **3.- PERI-IMPLANTITIS**

Las alteraciones patológicas en los tejidos peri-implantarios se denominan en términos generales enfermedades peri-implantarias.<sup>(2)</sup>

La respuesta del huésped a la formación de la bioplaca en el implante incluye una serie de reacciones inflamatorias que inicialmente ocurre en el tejido blando pero que puede progresar subsecuentemente a la pérdida del hueso de soporte, la destrucción del tejido en el compartimento óseo comienza en la región marginal del cuello del implante y se desarrollan defectos óseos en forma de crater que son visibles en la radiografía.<sup>(9, 13, 16, 22)</sup>

#### **MUCOSITIS**

##### **Definición**

Mucositis peri-implantar, es el término usado para describir las reacciones inflamatorias reversibles en la mucosa adherida al implante.<sup>(22)</sup>

##### **3.1- Definición**

La peri-implantitis se define como un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos alrededor del implante oseointegrado en función y tiene como resultado la pérdida del hueso de soporte.<sup>(16,22)</sup>

(Jovanovic, 1990; Spiekermann, 1991), estos autores clasificaron la peri-implantitis en grados según el tratamiento requerido y se basa en las manifestaciones clínicas especialmente en la destrucción ósea peri-implantaria, que pueden evolucionar con una transición continua y nombran la existencia de una clasificación de 4 tipos de peri-implantitis.

### Peri-implantitis clase 1

Los diferentes grados de peri-implantitis se caracterizan por una destrucción ósea y/o vertical progresiva, el tratamiento de la peri-implantitis de clase 1 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 la profundidad de las bolsas, después de la liberación quirúrgica se limpian y destoxifican las superficies del implante y se renueva el lecho peri-implantario 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 con clorhexidina (2 semanas) y se cita al paciente cada 3 meses. (fig.24)

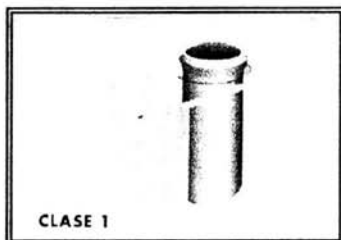
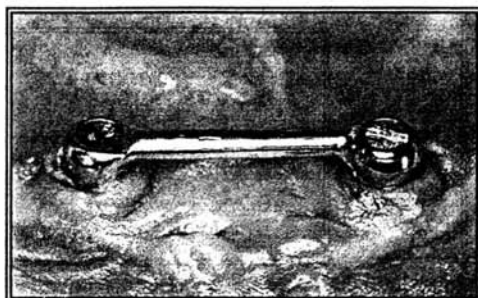


fig.24 Peri-implantitis clase 1



Aspecto clínico de peri-implantitis clase I

### Peri-implantitis clase 2 Nivelación ósea

La cirugía se corresponde con la usada en la clase 1 pero incluye además la nivelación del hueso alveolar sobre todo cuando la topografía de las bolsas óseas peri-implantarias impide la movilización del colgajo se valorará el defecto óseo cuando sea posible por sondeo y valoración seriada de las radiografías, la condición del hueso nos indicará si se procede a la resección de los tejidos blandos o a una regeneración del hueso peri-implantario.

El tratamiento quirúrgico consiste en la eliminación de bolsas, contorneado del hueso, y si es necesario la creación de una zona de encía insertada, el tratamiento de regeneración pretende la eliminación de la bolsa pero por medio de la regeneración ósea. (fig.25)

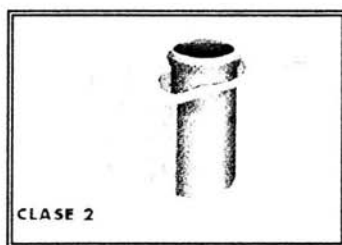


fig.25 Peri-implantitis clase 2

### **Peri-implantitis clase 3 Implantoplastia**

Este procedimiento consiste en exponer la superficie subgingival del implante y pulirla y alisarla adecuadamente para evitar la acumulación de placa.

La nivelación de la superficie del implante se lleva a cabo con piedras diamantadas y se pulido con copas de goma, este procedimiento simplifica la higiene del implante al enfermo y el procedimiento se debe realizar inmediatamente después de colocar el colgajo y antes de la plastía. (fig.26)

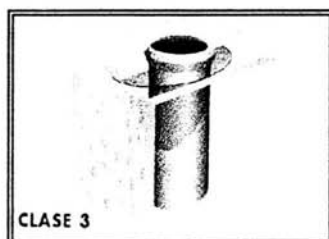


fig 26 Peri-implantitis clase 3

#### Peri-implantitis clase 4

Si las condiciones son favorables y las bolsas son muy profundas se puede intentar el procedimiento de regeneración ósea guiada para reparar el defecto, el colgajo se moviliza coronalmente y se coloca una membrana, ésta técnica se recomienda usar en el sistema de implantación bifásico. (fig.27)

Para sujetar las membranas por debajo de la mucosa se desatornillan los pilares y las supraestructuras de 4-6 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 consistió en 2 partes:

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

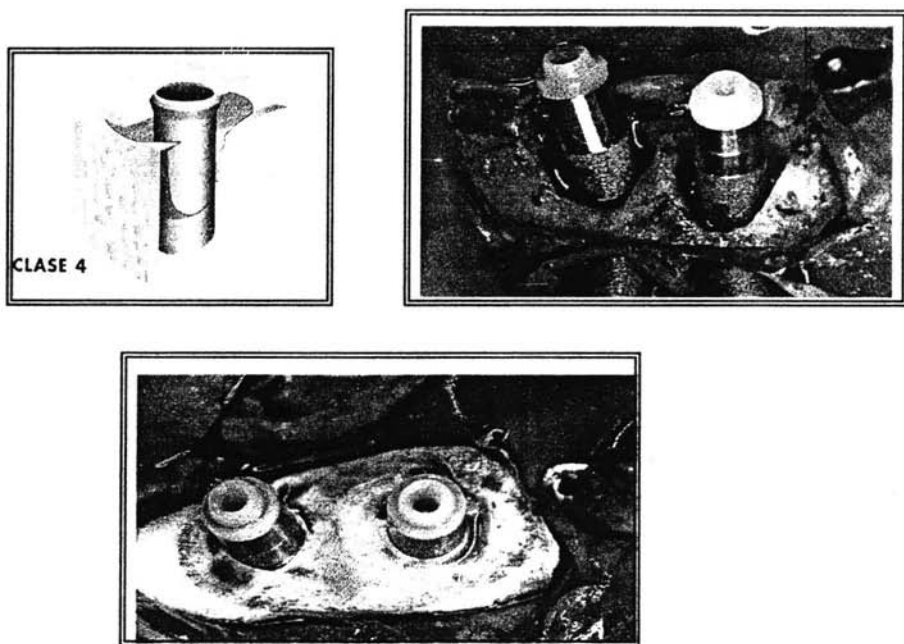


fig. 27 Aspecto clínico de peri-implantitis clase 4



### 3.2- Diagnóstico

El diagnóstico implica que un fenómeno biológico puede estar comprendido basado en algunas semejanzas y que esta información tiene un impacto en la decisión de cómo mejorar la situación.

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

La movilidad nos indica una fase final de la enfermedad peri-implantar, caracterizada por una pérdida de hueso directamente a la interfase del implante. Es evidente que la enfermedad peri-implantar debe ser reconocida tempranamente para intervenir antes de una pérdida substancial del hueso de soporte. Además de los procedimientos diagnósticos usados alrededor del implante se deberían incluir parámetros sensitivos para detectar tempranamente los signos y síntomas de la infección.

Los procedimientos de diagnóstico pueden poseer funciones diversas;

- 1.- Examen de la enfermedad periodontal o para factores que incrementan el riesgo de desarrollo de una condición indeseable.
- 2.- Diagnóstico diferencial entre peri-implantitis y mucositis peri-implantar.
- 3.- Planeación de tratamiento.
- 4.- Evaluación de la terapia y monitoreo.

Examen, estos procedimientos tienen el propósito de identificar a los individuos posiblemente enfermos o con el riesgo de desarrollar enfermedad que pueden necesitar una examinación más comprehensiva, comparado con el estudio de zonas periodontales alrededor del diente, los procedimientos de exámenes clínicos pueden ser de menor importancia para los sujetos con implantes dentales, estos pacientes deben ser colocados en una base regular y como solo una pequeña cantidad de implantes están presentes en los sujetos la examinación clínica de los implantes requiere poco tiempo y puede ser hecha durante las anotaciones de recordatorio. <sup>(16)</sup>

## **Diagnóstico diferencial de peri-implantitis y mucositis peri-implantar**

De acuerdo a la definición el término peri-implantitis 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 peri-implantitis 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 peri-implantitis a inusuales aspectos anatómicos, morfología tisular inusual y exposición de partes de implante a resorción y trauma quirúrgico, la diferencias en las expectativas pueden ser o no autolimitadas y pueden o no necesitar corrección por deberse al propio control de placa. <sup>(16)</sup>

## **Evaluación diagnóstica para planear la intervención**

La infecciones peri-implantares pueden ser planteadas usando varios métodos terapéuticos, incluyen instrumentación mecánica para remover depósitos bacterianos, intervenciones quirúrgicas para corregir estructuras desfavorables y procedimientos regenerativos para reobtener tejidos perdidos, tratamiento sistémico y local para remover agentes microbianos para luchar contra infecciones bacterianas, se ha demostrado que para cada tratamiento periodontal existe una ventana de efectividad que puede ser definida por primariamente por el sondeo de la bolsa, los resultados que se arrojaron indica 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. <sup>(16)</sup>

### **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 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, aquí el clínico debe decidir si el resultado del tratamiento inicial tiene una estabilidad a largo tiempo, además indicadores para la estabilidad de las dimensiones del tejido son deseables, y los parámetros radiográficos como los niveles y densidad del hueso asumen gran importancia. <sup>(16)</sup>

### **3.3- Características clínicas**

#### **Parámetros diagnósticos**

Radiología peri-implantar, 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.

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 peri-implantar. <sup>(16)</sup>

Sondeo periodontal, el sondeo periodontal se ha establecido como un procedimiento diagnóstico rutinario.

- El sondeo en la zona peri-implantar.
- Distancia entre el margen de tejido blando y el punto de referencia del implante.
- Sangrado después del sondeo.
- Exudado y supuración del espacio peri-implantar

Se ha notado en varios estudio que el sondeo en la zona peri-implantar en condiciones sanas es de 3mm aproximadamente.

El nivel de hueso visto en la radiografía tiene estrecha relación con la profundidad del sondeo al discrepancia principal entre el nivel de sondeo y la localización del nivel marginal óseo observado en las radiografías es de .17 mm en una muestra de 100 implantes no sumergidos de cilindro hueco después de 1 año de la implantación.

Se debe estandarizar el tamaño de la sonda y la fuerza con la que introduce que lo que se recomienda es que se utilicen fuerzas de 0.25 N. <sup>(18)</sup>

Movilidad, la movilidad en un implante es un signo de la pérdida de oseointegración, incluso en condiciones de enfermedad de los tejido peri-implantares estos han progresado relativamente lejos los implantes permanecen inmóviles por el contacto del hueso con Este, la movilidad no es percibida en las fase temprana de enfermedad peri-implantar.

Aquellos implantes que se encuentran interconectados con aditamentos protésicos no muestran un rango completo de movilidad, para su medición se ha utilizado un aditamento y se descubrió que las características son diferentes en maxila y mandíbula y los resultados de cada una está asociados a sus características propias así como al tejido peri-implantar y lo largo del aditamento, el valor pronóstico de las lecturas no ha sido determinado. <sup>(18)</sup>

Supuración, la hinchazón y enrojecimiento de los tejidos marginales se añaden las características de las infecciones peri-implantares 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 peri-implantares 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 peri-implantares puede ser usada usando el índice modificado del sangrado sulcular, los índices de la apariencia de los tejidos peri-implantares dependen del estado natural de los tejido receptores antes de la implantación y pueden variar de acuerdo a las propiedades de la superficie del implante. <sup>(16)</sup>

### **3.4- Características histológicas**

Para estudiar la habilidad de la mucosa peri-implantar a la respuesta a la exposición a placa por largo tiempo y manejar las lesiones inflamatorias asociadas se creó un modelo de periodontitis y peri-implantitis en un perro y un mono.

En el modelo de perro, los premolares de un lado de la mandíbula fueron extraídos y se insertaron aditamentos con sistema Branemark y el capuchón, fue conectado 3 meses después. Durante la fase de cicatrización con un control de placa estricto y se establecieron condiciones de tejidos sanos en todos los dientes y los sitios de los implantes que serían monitoreados.

Posteriormente la periodontitis y la peri-implantitis fueron inducidas, se debió a la terminación del control de placa y a la colocación de hilos de algodón alrededor del cuello en la posición mas apical posible de las muestras que se analizarían , se creo una bolsa y la microbiota submarginal rápidamente formó lesiones inflamatorias junto a los tejidos vecinos, las radiografías

obtenidas después de 6 semanas del experimento reveló que la cantidad del tejido óseo se perdió en los 2 sitios, y las ligaduras de hilo de algodón fueron removidas.

Después de otras 4 semanas se obtuvieron radiografías y se tomaron muestras de bacterias y biopsias de los sitios del implante y del diente, y se encontró que la placa que se formó en la bolsa profunda del diente y del implante fueron similares y se encontraron organismos Gram-negativos y especies anaeróbicas.

En el modelo que se estudio en el perro se reveló que existían marcadas diferencias en el tamaño y localización de las lesiones inflamatorias de los 2 sitios, y en el sito del diente las lesiones estaban separadas de la zona alveolar por 1mm arriba del tejido conectivo no inflamado, y en la zona del implante la lesión se extendía hasta los espacios de la médula del hueso alveolar. <sup>(22)</sup> (fig. 28)

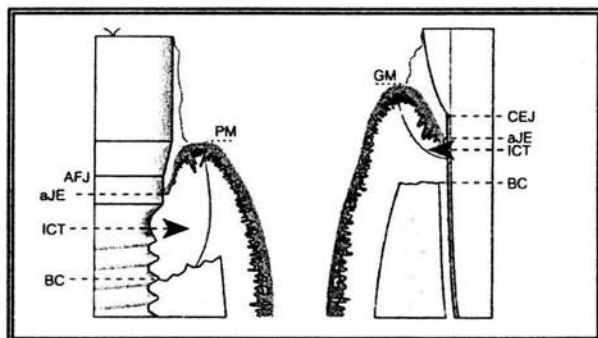


fig.28 Colapso de tejidos blandos y duros peri-implantares (izquierda) y periodontal (derecha). El área violeta representaplaqa microbial PM =margen tisular blando peri-implantar AFJ = unión pilar fijación ICT = tejido conectivo infiltrado AJE = terminación apical del epitelio de unión BC = cresta ósea marginal GM = margen gingival CEJ = unión cemento esmalte

Se puede concluir que los sitios peri-implantares están pobremente organizados para resolver la lesiones progresivas asociadas a placa.

En estudios realizados en humanos se encontró que los sitios de peri-implantitis revelaron un largo infiltrado celular inflamatorio en la mucosa.

En otro estudio se reportó que todos los sitios después de que el implante fue removido por peri-implantitis se encontró un infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos linfocitos y células plasmáticas en el tejido conectivo alrededor de los implantes.

En un estudio se encontró que en fluido crevicular de sitios con peri-implantitis se encontró mayor actividad de elastasa y mayor concentración de lactoferrina. <sup>(22)</sup>

La comparación de la microflora entre los sitios peri-implantares exitosos y las fracasados son distintas, existe una transición de pequeñas cantidades de placa predominantemente de cocos Gram-positivos con una baja proporción de especies de Gram negativas, para una cantidad mayor de placa con proporciones incrementadas de anaerobios Gram-negativos y especies anaerobias facultativas.

La microflora asociada a peri-implantitis es similar a la asociada a enfermedad periodontal.

Algunos patógenos periodontales oportunistas como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porfirromona gingivalis*, *Bacteroides fusiforme*, *Prevotella intermedia*, *Micro Peptoestreptococos*, y *Fusobacterium nucleatum* fueron asociados en peri-implantitis en pacientes parcialmente edéntulos.

Se sugiere que el estafilococo y la *Candida* también están asociados a peri-implantitis. <sup>(16, 22)</sup>

## **4.-TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS**

Perteneciente al hecho de que la frecuencia de los fracasos tardíos de los Implantes es relativamente baja, el número de estudios longitudinales evaluando los diferentes sistemas de protocolos para el tratamiento de la peri-implantitis es limitado. <sup>(16)</sup>

### **4.1- Resolución inflamatoria**

En un estudio en animales que presentaron peri-implantitis, la terapia incluyó el uso de antibióticos (amoxicilina y metronidazol) por vía sistémica y local y debridamiento submarginal y el problema desapareció no así en los casos en los que no se debridó en dónde el infiltrado en la mucosa y el hueso persistió. <sup>(22)</sup>

La meta de la terapia es la supresión de los patógenos oportunistas asociados a la infección y establecer un entorno local y una microflora compatible con salud, el tratamiento debe incluir un programa de control de infección con instrucción de higiene bucal, debridamiento mecánico y remoción de bioplaca alojada en la bolsa peri-implantar, se sugiere usar curetas de plástico y puntas de goma ya que no dañan la superficie del implante, (fig.29) no así las curetas de acero los aparatos de chorro de bicarbonato y aparatos ultrasónicos de punta metálica y si la supraestructura es removible se recomienda limpiarla en un baño de ultrasonidos, (fig.30) y una aplicación regular de algún agente antimicrobiano como la clorhexidina en gel o en enjuague bucal además puede usarse un antibiótico en conjunto, se sugiere el uso de omidazol y antibióticos específicos para organismos anaerobios Gram-negativos y tetraciclina (fibras de tetraciclina polimérica). <sup>(2, 16, 22)</sup>



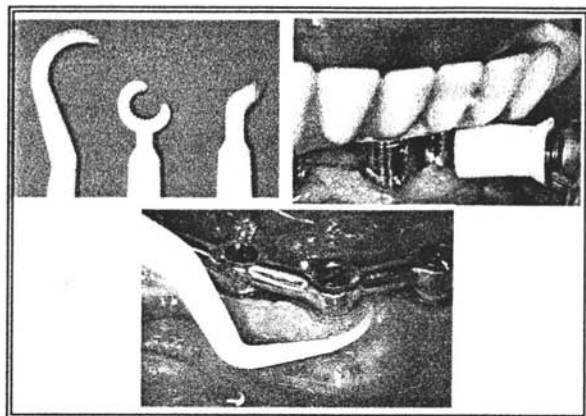


fig.29 Higiene de la superficie del implante

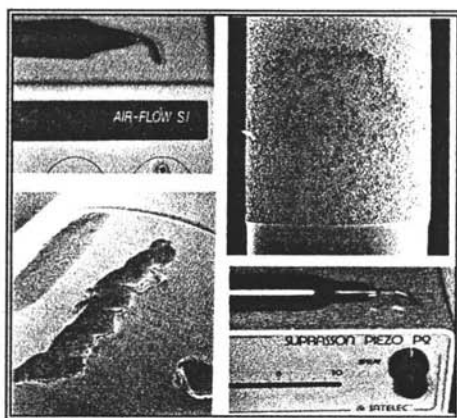


fig. 30 Daño de las superficies de los implantes por aparatos de limpieza

## **4.2- Óseo-reintegración**

En los experimentos en animales se demostró que aunque se de tratamiento sistémico y local no se favorece la Oseo-reintegración, se ha probado con el rocío de dióxido de titanio que proporciona un aumento en la energía superficial que facilita la interacción entre la superficie del implante y las células de los tejidos del huésped, y para las superficies contaminadas se ha probado el cepillado mecánico el uso de aerosoles abrasivos y la aplicación de químicos como ácido cítrico, clorhexidina y delmopinol, estos métodos fueron efectivos en la desinfección de las superficies y disminuye la cicatrización de los tejidos y el llenado de defectos óseos, y presenta resultados mínimos en la óseo-reintegración. <sup>(22)</sup>

## CONCLUSIONES

El presente trabajo muestra las condiciones en las que se encuentran los tejidos peri-implantares, encontramos que tienen características muy similares a los tejidos periodontales a excepción del ligamento periodontal y el cemento que no se encuentra alrededor del implante.

La óseointegración juega un papel determinante para la adecuada función del implante, la producción del fluido crevicular colabora de igual manera en el implante y el diente para la remoción de partículas, la nutrición de los tejidos peri-implantares se da de la misma manera que en los tejidos periodontales, el hueso nos da la oportunidad de colocar implantes debido a su capacidad de regeneración durante toda la vida.

Existen diversos factores que condicionan el éxito de la terapia peri-implantar, los endógenos estos pueden ser propios del huésped y existen otros exógenos los cuales se pueden prevenir y manejar en conjunto el paciente y el profesional, el comportamiento de los tejidos a factores lesivos es parecido a las características clínicas e histológicas de los tejidos periodontales, aunque con una capacidad menor de regeneración de los tejidos peri-implantares.

El camino a seguir para el tratamiento de la enfermedad peri-implantar se basa en eliminar los factores asociados causantes de las enfermedades periodontales como la eliminación de placa dentobacteriana sometiendo al paciente a instrucción de mantenimiento de los implantes y visitas periódicas al profesional.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.-PALACCI PATRICK , DDS, ERICSSON , LDS,Odont Dr. Ingvar Odontología implantológica estética. Quintessence books 2001 pp.16-45).
- 2.-SPIEKERMAN HUBERTUS et al, Atlas de implantología, 1995, MASSON, S.A., pp. (59-79,306-308,317-328).
- 3.-BELÉM NORECS ARTHUR JUNIOR, Cirugía periodontal con finalidad protésica, AMOLCA 2001, pp. (143-175).
- 4.-MCKINNEY RALPH JR Endosteal dental implants. .MOSBY Year Book 1991 pp. (30-50).
- 5.-TAYLOR D THOMAS, et al, Twenty years of progress in implant prosthodontics, Journal of Prosthetet Dent 2002;88:89-95.
- 6.-MURATA MASASHI, Osteocalcin, deoxypyridinoline and interleukin-1B in peri-implant crevicular fluid of patients with periimplantitis,clinical oral implant research, 13,2002,637-643.
- 7.-DATTILO DAVID J. et al, Interface analysis of hidroxyapatite-coated implants in a human vascularized iliac bone graft, international journal of oral maxillofacial implants 1995:10:405-409.
- 8.-AUGTHUN MICHAEL, et al, Healing of bone defects in combination with immediate implants using the membrane technique, international journal of oral maxillofacial implants, 1995:10:421-428.
- 9.-ELS de smet, et al, The influence of plaque and/or excessive loading on marginal soft and hard tissue reactions around BRANEMARK implants; a review of literature, international journal of periodontics restorative dent 2001, 21:381-393.

10.-FEGAN MAURICE J. JR., et al, Implant prosthodontics surgical and prosthetic techniques for dental implants, 1990, mosby year book, pp. (162,163,282-285).

11.-BERLUNGDH T, LINDHE J, Dimension of the periimplant mucosa, journal of clinical periodontology 1996:23:971-973.

12.-TONETTI MAURIZIO S. Risk factors for osseodesintegration, periodontology 2000.vol. 17, 1998, 55-62.

13.-BRAGGER URS, Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures(fpd) on implants and teeth after four to five years of function, clinical oral implant research.,12:2001:26-34.

14.-FLEMMING ISIDOR, Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. Clinical oral implantresearch., 1997:8:1-9.

15.-ESPOSITO MARCO, et al, Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants, European journal of oral sciences, 1998:106:721-764.

16.-MOMBELLI ANDREA Y LANG NIKLAUS P., The diagnosis and treatment of periimplantitis, periodontology 2000,17:1998:63-76.

17.-BIESBROCK AARON R., et al, Evaluation of the clinical predictability of hydroxiapatite-cated endosseus dental implants: a review of literature, international journal of maxillofacial implants 1995:10:712-720.

18.-NIIMI ATSUSHI, et al, Crevicular fluid in the osseointegrated implant sulcus: a pilot study, international journal of maxillofacial implants, 1995:10:434-436.

19.-K.WARRER, et al, Plaque induced peri-implantitis in the prescence or absence of keratinized mucosa, clinical oral implants research 1995:6:131-138.

20.-ERICSSON I and LINDHE J Probing depth at implants and teeth, journal of clinical periodontology 1993:20:623-627.

21.-ABRAHAMSSON I, et al, The peri-implant hard and soft tissues at different impant systems, clinical oral implants research 1996:7:212-219.

22.-LINDHE JAN, et al, Clinical periodontology and implant denstistry, Blackwell Munskgard 4a ed.2003, pp. (1014-1023).

23.-LINDHE JAN & BERLUNGDH TORD, The interface between the mucosa and the implant, periodontology 2000, 17:1998:47-54.

24.-LINDHE JAN, et al, Periodontología clínica e implantología odontológica, editorial médica panamericana s.a. 2000, pp. (19-68).