



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS CRÓNICA: DIAGNÓSTICO,
TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN CON IMPLANTES
OSEOINTEGRADOS, REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA LOURDES VIÑAS ARROYO

TUTORA: Esp. ALEJANDRA CABRERA CORIA

ASESOR: Mtro. JUAN CARLOS SILVA BRAVO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres por inculcarme los valores más valiosos, por guiarme por un buen sendero, por apoyarme en los momentos difíciles y sobre todo en los más felices, gracias a ustedes he logrado salir adelante. Muchas Gracias.

A mi hermana y mi cuñado les agradezco el apoyo, la ayuda y el cariño incondicional que siempre me han brindado.

A mis amigas con las cuales he convivido a lo largo de varios años, gracias por su amistad y apoyo sin límites.

Dra. Alejandra Cabrera, Dr. Juan Carlos Silva, Dra. Lorena Cañetas, por guiarme en este trabajo y en el caso clínico desde el principio hasta el final, por enseñarme tantas cosas nuevas y sobre todo agradeciendo el tiempo, la paciencia y dedicación.

A todos los profesores que de alguna u otra manera participaron en mi formación profesional y me transmitieron sus conocimientos para en un futuro ejercer esta profesión de la manera más apta para el cuidado de la salud bucal.

A la UNAM por haberme dado la oportunidad de ingresar desde varios años atrás, me ha proporcionado herramientas para poder seguir adelante, y por haberme brindado una educación de excelencia.

Y a todos mis pacientes que me permitieron aprender atendéndolos!!



ÍNDICE

Introducción	5
1. Tejidos Periodontales	7
2. Tejidos Periimplantares	18
3. Enfermedades Periodontales	23
3.1. Clasificación de las Enfermedades Periodontales	23
4. Periodontitis Crónica	32
4.1. Características Clínicas	32
4.2. Susceptibilidad	35
4.3. Prevalencia	36
4.4. Progresión	37
4.5. Factores de riesgo	38
4.5.1. Placa Dentobacteriana	38
4.5.2. Edad	40
4.5.3. Tabaquismo	41
4.5.4. Enfermedades Sistémicas	42
4.5.5. Estrés	45
4.5.6. Genética	45
4.6. Tratamiento de la Periodontitis Crónica	46

5. Implantes Oseointegrados	44
5.1. Tipos de Implantes	45
5.1.1. Cortantes	45
5.1.2. No Cortantes	46
5.2. Colocación del Implante	47
5.2.1. Lesión Tisular	47
5.2.2. Cicatrización de la Herida	47
5.3. Tiempos para la Colocación de Implante	48
5.3.1. Colocación	48
5.3.2. Indicaciones	50
5.3.3. Contraindicaciones	52
5.3.4. Ventajas	53
5.3.5. Desventajas	53
5.3.6. Limitaciones	54
5.4. Proceso de Oseointegración	54
5.5. Factores de riesgo en Implantes	58
6. Interrelación Periodonto-Implante	61
7. Reporte de Caso Clínico	64
8. Discusión	80
9. Conclusiones	81
Fuentes de Información	83



Introducción

Hay condiciones bucales que la población presenta sin saber que las padece como es el caso de la Periodontitis Crónica, en la cual hay una pérdida de la inserción generando bolsas periodontales, y en algunas ocasiones según la gravedad de la enfermedad pérdida dental. Para poder controlar esta enfermedad una vez obtenido el diagnóstico por medio de un estudio radiográfico y valoración periodontal, el paciente entra en Fase 1 de tratamiento periodontal, eliminando el principal factor de riesgo para la progresión de la enfermedad, que es la placa dentobacteriana. Se realiza Control Personal de Placa, Eliminación de Cálculo supragingival, Raspado y Alisado Radicular, entonces revaloramos al paciente para comprobar si la enfermedad ha remitido, en caso de no ser así pasamos a la Fase 2 de tratamiento periodontal o fase quirúrgica; después llegamos a la Fase 3 o fase de mantenimiento periodontal donde solo tenemos bajo revisión la condición periodontal.

En la Odontología actual existe la tendencia de preservar órganos dentarios, evitando la extracción. Hay ocasiones en las que es inevitable extraer dientes y como consecuencia nos da un paciente parcial o totalmente desdentado, el cual necesita ser rehabilitado protésicamente. Tenemos diferentes opciones en cuanto a la rehabilitación protésica, buscando principalmente restablecer la función, estética y fonética, por lo tanto necesitamos de tratamientos que eviten el desgaste de piezas adyacentes para poder sustituir los dientes faltantes. En estos casos la opción removible es poco estética a causa de los ganchos. Es por todo esto que una opción de rehabilitación pueden ser los implantes oseointegrados que nos ofrecen en ciertos casos y condiciones todas estas ventajas en comparación con las demás opciones antes mencionadas.



Sabemos que no todos los pacientes son candidatos a una rehabilitación protésica con implantes oseointegrados, para lo que necesitamos tener un buen diagnóstico bucal y sistémico, una planeación protésica (para saber exactamente donde se ubicarán los implantes), y un tratamiento integral que nos ayude a obtener condiciones de salud en todos los órganos dentarios y tejidos periodontales.

Cuando tenemos un paciente con diagnóstico de Periodontitis Crónica que ya fue tratada, podemos complementar el tratamiento de rehabilitación por medio de la colocación de implantes oseointegrados, si la cantidad de hueso remanente en el proceso es la adecuada, teniendo siempre en cuenta el antecedente de la Periodontitis como factor de riesgo de fracaso, sin olvidar también el trabajo multidisciplinario que requiere una rehabilitación total.

1. Tejidos periodontales

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

- ⊙ La encía (E)
- ⊙ El Ligamento Periodontal (LP)
- ⊙ El Cemento Radicular (CR)
- ⊙ El Hueso Alveolar (HA)

(VEASE FIGURA 1)

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también llamado *aparato de inserción*, o *tejidos de sostén de los dientes*, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medioambiente bucal.¹

El periodonto normal proporciona el soporte necesario para mantener la función de los dientes. Cada uno de sus componentes tiene una ubicación, arquitectura del tejido y composición bioquímica diferente, pero todos funcionan como una sola unidad.²

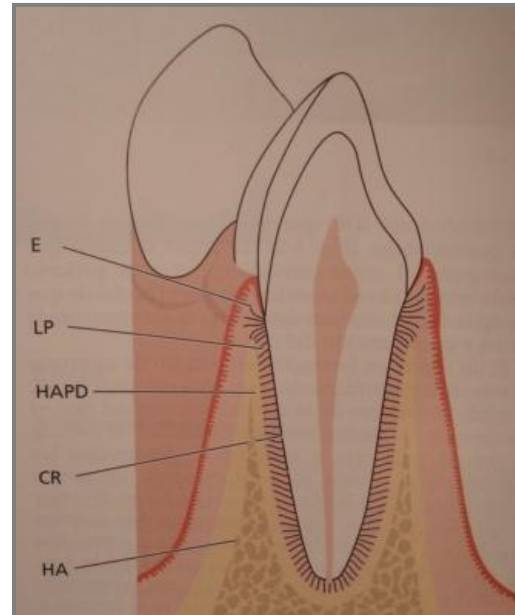


FIGURA 1. Tejidos Periosontales.¹

Encía

La encía normal cubre el hueso alveolar y la raíz del diente hasta un nivel coronal a la unión amelocementaria.²

La mucosa bucal (membrana mucosa) se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) la *mucosa masticatoria* que incluye la encía y la cubierta del paladar duro, 2) la *mucosa especializada* que recubre la cara dorsal de la lengua y 3) la parte restante denominada *mucosa de revestimiento* localizada en la cara interna de los labios, región yugal y piso de boca.

ANATOMÍA MACROSCÓPICA. La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado *lámina propia*.

En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el *margen gingival libre*, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía continúa con la *mucosa alveolar* laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcadora llamada unión o línea mucogingival.¹

Por palatino se continúa con la mucosa dura del paladar, no es clínicamente distinguible.⁵

Se distinguen dos tipos de encía:

- ⊙ Encía Libre o Marginal ²(EL)
- ⊙ Encía Adherida o Adherida ²(EA)

(VEASE FIGURA 2)

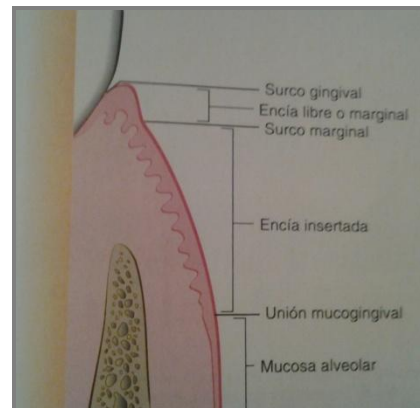


FIGURA 2. Puntos anatómicos de referencia de la encía²

La encía libre es de superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/ palatina de los dientes y la

encía interdental o papilas interdentales. En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la *línea de la encía libre*, ubicado a un nivel que corresponde a la *unión cementoalaminaria* (UCA). La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival (UMG).¹

La vascularización en la mandíbula proviene de la arteria bucal, lingual y mentoniana. Ramas de estas arterias se extienden por la encía desde tres sitios: septo interdental, el ligamento periodontal y la mucosa oral.⁵

ANATOMÍA MICROSCÓPICA. La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y de tejido conjuntivo situado hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cementoalaminaria.

El epitelio que recubre la encía puede ser diferenciado de la siguiente forma:

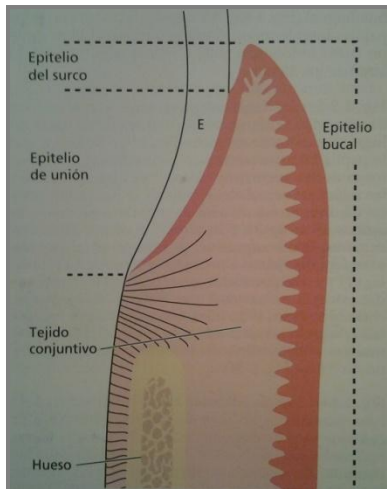


FIGURA 3. Representación esquemática de un corte histológico donde se observa cómo está compuesta la encía.¹

- ⊙ *Epitelio bucal*: que apunta a la cavidad bucal.
- ⊙ *Epitelio del surco*: que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie del esmalte.
- ⊙ *Epitelio de unión*: que provee el contacto entre encía y diente.¹ (VEASE FIGURA 3)

1. Epitelio Bucal. Es de un tipo *plano estratificado queratinizado*.¹ La principal función del epitelio bucal es proteger las estructuras profundas, y a la vez permitir el intercambio selectivo con el medio bucal.

Esto se logra mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.²

Además de las células productoras de queratina (queratinocitos) que constituyen alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos de células:

- ⊙ *Melanocitos*
- ⊙ *Células de Langerhans*
- ⊙ *Células de Merkel*
- ⊙ *Células inflamatorias*

Estos tipos de células son a menudo de forma estrellada y poseen procesos citoplasmáticos de aspecto y dimensiones diferentes. También se les conoce como “células claras”.¹

Sobre la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede ser dividido en 4 estratos diferentes:

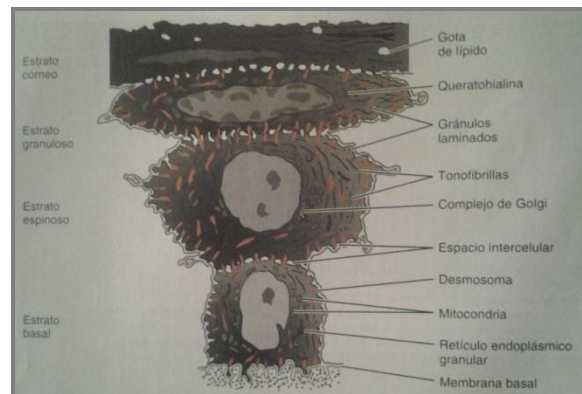


FIGURA 4. Esquema donde se representa las diversas capas del epitelio escamoso estratificado.²

1. *Capa basal* (estrato basal o estrato germinativo).
2. *Capa de células espinosas* (estrato espinoso)
3. *Capa de células granulosas* (estrato granuloso)
4. *Capa de células queratinizadas* (estrato córneo)¹ (VEASE FIGURA 4)

En la capa basal se da la *proliferación* de los queratinocitos y con menos frecuencia en las capas suprabasales.

La *diferenciación* incluye el proceso de queratinización, que consta de una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos que ocurren en la célula mientras migra de la capa basal. Los principales eventos son: 1) el aplanamiento progresivo de la célula; 2) las uniones intercelulares



vinculadas con la producción de gránulos de queratohialina, y 3) la desaparición del núcleo.²

2. Epitelio del Surco. Recubre el surco gingival, situado entre el esmalte y la parte superior de la encía libre.¹ Es escamoso estratificado no queratinizado (carece de un estrato granuloso y córneo), delgado, sin proyecciones interpapilares, que se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía y se filtra el líquido del tejido gingival hacia el surco, pero no está filtrado por los leucocitos y neutrófilos polimorfonucleares.²
3. Epitelio de Unión. Consta de una banda ancha tipo collar de epitelio escamoso estratificado no queratinizado.² Por lo general es más ancho en su parte coronal (unas 15-20 capas de células) y se adelgaza (3-4 células) hacia la unión cementoadamantina.¹ Tiene de 3 a 4 capas en las primeras etapas de la vida, pero el número de capas aumenta con la edad a 10 o incluso 20 capas.² Tiene una superficie libre en el fondo del *surco gingival*, y se renueva continuamente mediante división celular de la capa basal. Las células migran hacia la base del surco gingival, donde se desprenden.¹

Tejido Conjuntivo. Es el componente tisular predominante en la encía, también llamado lámina propia o corion. Sus componentes principales son:

- ⊙ *Fibras colágenas (60%)*
- ⊙ *Fibroblastos (5%)*
- ⊙ *Vasos y nervios (35%)*



Células. Los distintos tipos de células presentes en el tejido conjuntivo son:

- ⊙ Fibroblastos. Se ocupan de la producción de los diversos tipos de fibras que se hallan en el tejido conjuntivo, pero también intervienen en la síntesis de la matriz del tejido conjuntivo.
- ⊙ Mastocitos. Son los responsables de la producción de algunos componentes de la matriz. También producen sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.
- ⊙ Macrófagos. Tienen en el tejido diferentes funciones fagocíticas y de síntesis. Son particularmente numerosos en los tejidos inflamados. Derivan de los monocitos de la sangre circulante.
- ⊙ Células Inflamatorias: *Granulocitos neutrófilos o polimorfonucleares, linfocitos, y plasmocitos.*¹

Fibras. Las fibras del tejido conjuntivo son producidas por los fibroblastos y se pueden clasificar en:

- ⊙ Fibras colágenas. Son predominantes, son haces de fibrillas colágenas alineadas de forma que las fibras también muestran un bandeo transversal.
- ⊙ Fibras de reticulina. Abundan en las partes del tejido adyacentes a la membrana basal están presentes en las interfases conjuntivo-epitelio.
- ⊙ Fibras de oxitalano. Son escasas en la encía, pero abundantes en el ligamento periodontal.
- ⊙ Fibras elásticas. Sólo se hallan asociadas a los vasos sanguíneos.

Se clasifican de acuerdo a su inserción y su trayectoria en los siguientes grupos:

- 1) Circulares (FCir),
- 2) Dentogingivales (FDG)
- 3) Dentoperiósticas (FDP)
- 4) transeptales (FT).¹

(VEASE FIGURA 5)

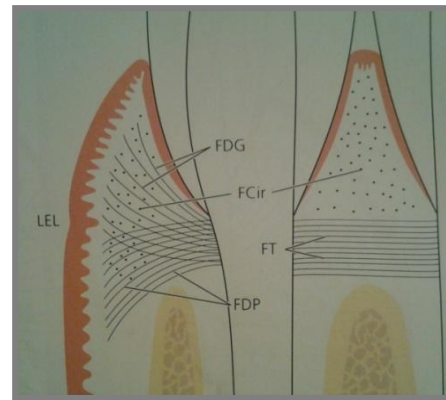


FIGURA 5 Orientación de los haces de fibras.¹

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo.^{1,7}

Es un tejido conectivo que es la continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. Aunque el ancho promedio del espacio del ligamento periodontal es casi de 0.2mm, hay una variación considerable.² Los fibroblastos son las células más abundantes en el ligamento periodontal;³ regulan el metabolismo de colágeno en un proceso de degradación intracelular. Sin embargo también encontramos células endoteliales, cementoblastos y restos epiteliales de Malassez.⁷

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura o hueso alveolar. El borde coronal del hueso se denomina *cresta alveolar*.⁷

El espacio para el ligamento tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz. Su presencia es fundamental ya que permite que las fuerzas generadas durante la masticación y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas. La

movilidad dentaria está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.¹

El diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden clasificarse en los siguientes grupos:

- ⊙ *Fibras crestalveolares (FCA)*¹ Van desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar.²
- ⊙ *Fibras horizontales (FH)*¹ Se extienden en ángulos rectos al eje longitudinal del diente, desde el cemento radicular hasta el hueso alveolar.²
- ⊙ *Fibras oblicuas (FO)*¹ Son las más abundantes, van desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso.²
- ⊙ *Fibras apicales (FA)*¹ Irradian de manera irregular desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo.²
- ⊙ *Fibras interradiculares.* Se extienden hacia afuera desde el cemento hasta el diente en zonas de furcación.² (VEASE FIGURA 6)

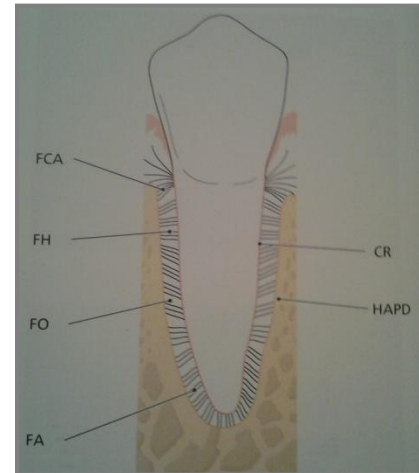


FIGURA 6 Esquema de la localización del ligamento periodontal.¹

Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes.¹ Forma una interface entre los túbulos dentinarios y el ligamento periodontal.³ No contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del



cemento, representa alrededor del 65% del peso. El cemento cumple diferentes funciones, en el se insertan las fibras de ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie ha sido dañada.^{1,6} Hay diferentes formas de cemento:

- ⊙ *Cemento acelular de fibras extrínsecas.* Se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz (40- 70%) y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho.^{1,3}
- ⊙ *Cemento celular mixto estratificado.* Se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones, contiene fibras estrínsecas y cementocitos.
- ⊙ *Cemento celular con fibras intrínsecas.* Se encuentra, sobre todo, en lagunas de resorción, contiene fibras intrínsecas y cementocitos embebidos en una matriz intrínseca de colágena.^{1,3}
- ⊙ *Cemento acelular afibrilar.* No contiene células ni fibras de colágeno estrínsecas ni intrínsecas, excepto por una sustancia fundamental mineralizada (glucosaminoglucanos). Es un producto de los cementoblastos y se encuentra en el cemento coronario con un grosor de 1 a 15 μ m.^{2,3}
- ⊙ *Cemento intermedio.* Es una zona poco definida cerca de la unión cemento- dentina de ciertos dientes que, al parecer tiene restos epiteliales de la vaina de Hertwig.²



Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario como por células que son independientes del desarrollo dentario. Su función principal es distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación.¹ Se forma cuando el diente erupciona para proporcionar inserción ósea al ligamento periodontal en formación; desaparece gradualmente después de que se pierde el diente. Las estructuras óseas dependen de un diente para determinar el tamaño, su forma, ubicación y función.²

La apófisis alveolar o proceso alveolar se puede describir como una tabla externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y laminillas óseas complicadas; la pared interna del alveolo, integrada por hueso compacto delgado llamado *hueso alveolar* que contiene una serie de aperturas que permiten la unión del ligamento periodontal; trabéculas esponjosas, entre las dos capas compactas, que actúan como hueso alveolar de soporte. El *tabique interdental* consta de hueso esponjoso.^{2,3}

El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y la apófisis alveolar (proceso alveolar).¹

Células.

- © Los *osteoblastos*, células producen la matriz orgánica del hueso. El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por medio de la osificación membranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados *lagunas*.
- © Los *osteoclastos*. Células multinucleadas que son capaces de reabsorber hueso.⁴



- © Los osteocitos producen prolongaciones hacia los canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema de anastomosis. Los vasos sanguíneos se ramifican ampliamente y atraviesan el periostio. El endostio se localiza adyacente a los vasos de la médula.
- © Los sistemas haversianos (osteonas) son mecanismos internos que dan suministro vascular a los huesos que son muy gruesos para ser abastecidos por los vasos superficiales.

Matriz Orgánica.

Está formada por colágeno tipo I (90%), con pequeñas cantidades de proteínas no colagenosas (osteocalcina <15%, osteopontina y sialoproteína ósea).^{1,4}

Composición.

Está integrado por dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La porción inorgánica está compuesta de manera primordial por calcio y fosfato, junto con hidroxilo, carbonatos etc. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.⁸

La *remodelación* es la principal vía para los cambios óseos en la forma, resistencia a la fuerza, reparación de heridas y homeostasis del calcio y fósforo en el cuerpo, pero perjudicial para la enfermedad periodontal.⁴



2. Tejidos periimplantares

Mucosa periimplantaria

El tejido blando que rodea al los implantes dentales recibe el nombre de *mucosa periimplantaria*. Las características de la mucosa periimplantaria se establecen durante el proceso de curación de la herida, que ocurre después del cierre de colgajos mucoperiódicos tras la instalación del implante, o después de la conexión del pilar emergente. La mucosa periimplantaria y la encía tienen varias características clínicas e histológicas en común pero entre ellas también existen diferencias significativas.^{1, 14}

La mucosa periimplantar, como su homólogo dental natural comprende de componentes histológicos similares (surco gingival, epitelial, y tejido conectivo).¹⁵

Sin embargo Lindhe (2009) nos dice que la mucosa que rodea un implante dental es diferente de la encía, y que el tejido óseo que establece una oseointegración apenas contiene estructuras periodontales.¹⁴

Se ha sugerido que el biotipo periodontal afecta la dimensión de tejido periodontal. Un biotipo periimplantar grueso, por lo tanto propenso a la formación de bolsas, mientras que un biotipo delgado es friable y suele ser objeto de recesiones gingivales después de la manipulación quirúrgica.¹⁵

Interfaz de tejido blando. Puede ser una mucosa queratinizada, anclada de manera firme por medio de fibras de colágeno al periostio o una mucosa no queratinizada que puede cambiar hacia arriba del hueso subyacente debido a la presencia de fibras elásticas. La interfaz entre las células epiteliales y las de la superficie de titanio se caracteriza por la presencia de hemidesmosomas y una lámina basal.²

En salud este epitelio del surco tiene un espesor de casi 0.5mm.⁹ Entre la inserción epitelial y el hueso marginal está un tejido conectivo denso con una vascularidad limitada en la proximidad inmediata de la superficie del implante. La altura total del “ancho biológico” es de casi 3 a 4mm, donde casi 2mm representan la inserción epitelial y 1mm es la zona de tejido conectivo supracrestal.^{10, 14, 15} (VEASE FIGURA 7)

En el aspecto clínico el grosor de los tejidos blandos periimplante varía de 2mm a varios milímetros. El borde apical de la inserción epitelial es de casi 1.5 a 2.0mm del margen óseo.^{11, 14} La medición del nivel de inserción se realiza con el uso de una sonda periodontal de plástico y es 1.5mm más alto que el nivel óseo real.² (VEASE FIGURA 8) (VEASE CUADRO 1)^{1,2,10,11,12,14,15.}

FIGURA 7. INSERCIÓN EPITELIAL²

- ⊙ EA. Inserción epitelial.
- ⊙ T/I Implante de titanio
- ⊙ BC Complejo basal
- ⊙ LBI Lámina basal interna
- ⊙ LBE Lámina basal externa
- ⊙ a, zona larga de inserción de la unión epitelial
- ⊙ b, zona epitelial del surco
- ⊙ c, zona epitelial bucal.

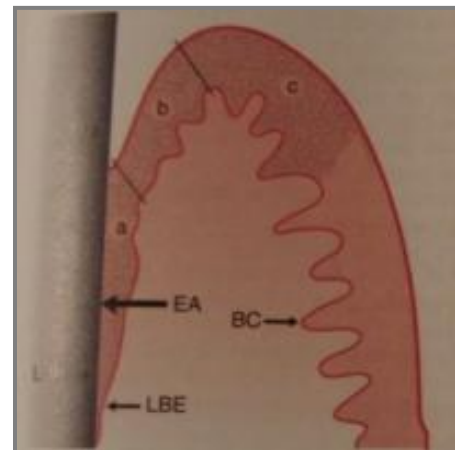


FIGURA 7. Inserción epitelial²

FIGURA 8. IMPLANTE ²

- ⊙ Ab. Pilar y corona dentro de Hueso Alveolar y tejido blando.
 - ⊙ Im. Parte endósea del implante.
 - ⊙ MR. Margen de la encía/ mucosa alveolar.
 - ⊙ Bo. Nivel de hueso marginal.
1. Corona del Implante
 2. Fibras de tejido conectivo alveolar-gingival verticales.
 3. Fibras de tejido conectivo gingival circulares.
 4. Fibras de tejido conectivo gingival circulares.
 5. Fibras de tejido conectivoperióstico gingival.
 - a. Epitelio de unión.
 - b. Epitelio del surco.
 - c. Epitelio bucal.
- ⊙ A/I. unión pilar/ implante
 - ⊙ aAE. Punto apical del epitelio insertado.

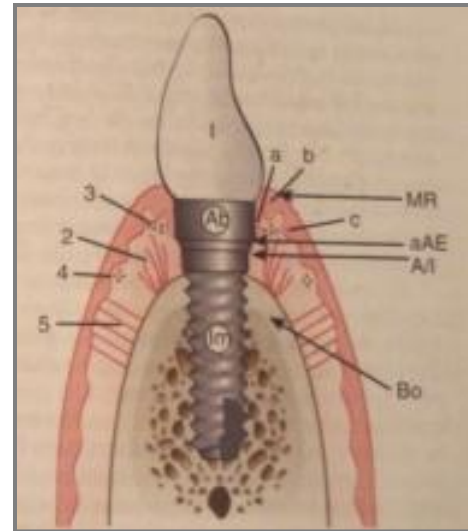


FIGURA 8. IMPLANTE.²

En el nivel bioquímico tampoco hay diferencias entre los tejidos blandos del periimplante y el periodonto. El suministro vascular del tejido periimplantario o la mucosa alveolar es más limitado que en la zona alrededor de los dientes, debido a la ausencia de un ligamento periodontal. ¹² (VEASE FIGURA 9)²

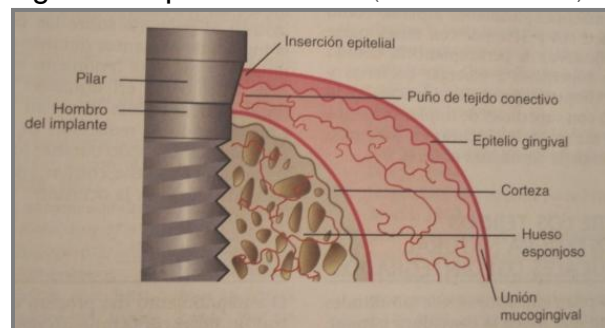


FIGURA 9. El suministro de sangre del puño de tejido conectivo que rodea el implante/ pilar es más escaso que en el complejo gingival.²

Interfaz de Tejido Duro. El término *oseointegración* (más que fusión ósea o aquilosis) fue definido por Branemark como el contacto directo entre el hueso vivo con la superficie de un implante.¹³

Cualquier lesión ósea produce una reacción inflamatoria con resorción ósea y, como consecuencia, la activación de factores de crecimiento y la atracción mediante quimiotaxis, de células osteoprogenitoras hacia el sitio de la lesión. La diferenciación hacia osteoblastos induce una formación de hueso de reparación, que, en caso de la inserción de un implante en un agujero preparado, lleva a la aposición ósea en la superficie del implante.²

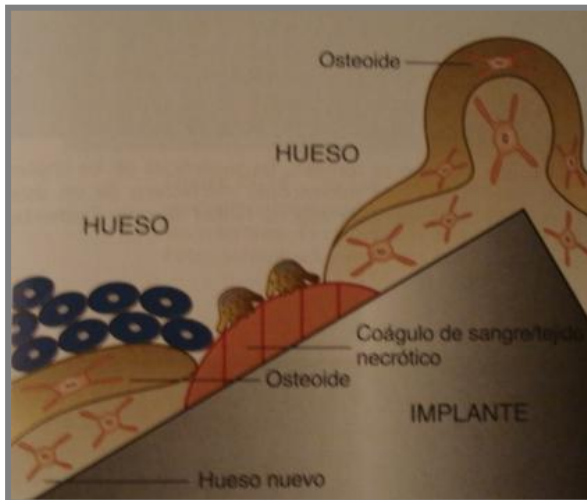


FIGURA 10. Reemplazo de coágulo sanguíneo por matriz osteoide.²

Después de la inserción del implante, puede haber una ligera necrosis del tejido debido a traumatismo quirúrgico. Los osteoclastos remueven este tejido o el coágulo sanguíneo interpuesto y se reemplaza con matriz osteoide (de baja mineralización), que se entreteje y se vuelve hueso laminar lateral.

(VEASE FIGURA 10)

Primero se forma con rapidez *tejido óseo* en el espacio entre el implante y el hueso. En segundo lugar, después de aproximadamente 1-2 meses se reemplaza de manera progresiva con *hueso laminar* bajo la estimulación de carga. En tercer lugar, se alcanza un estado de estabilidad después de año y medio. El tejido óseo se caracteriza por una orientación aleatoria de sus fibrillas de colágeno, su alta celularidad y un grado limitado de mineralización que alude a la capacidad biomecánica limitada del hueso y debe controlar la

carga oclusiva. Se origina por aposición a partir de la lesión ósea, utilizando la superficie del implante como andamio.

Después de uno a dos meses, bajo el efecto de la carga, el tejido óseo que rodea al implante se transforma con lentitud en hueso laminar. Este último se caracteriza por capas paralelas de fibrillas de colágeno, cada una con su propia orientación.²

CUADRO 1. Comparación de longitud de inserción periodontal entre un diente y un implante.^{1,2,10,11,12,14,15, 38, 39..} (VEASE IMAGEN 11)

	Diente	Implante
Ancho biológico	2.04mm	3-4 mm
Surco	0.5-3 mm	2.14 mm
Epitelio	Epitelio bucal Epitelio del surco Epitelio de unión	.097 mm 1.88 mm
Tejido conectivo	1.07 mm	1 mm
Inserción epitelial al margen óseo	1 mm	1.5-2 mm
Papilas	4 mm	3.4 mm

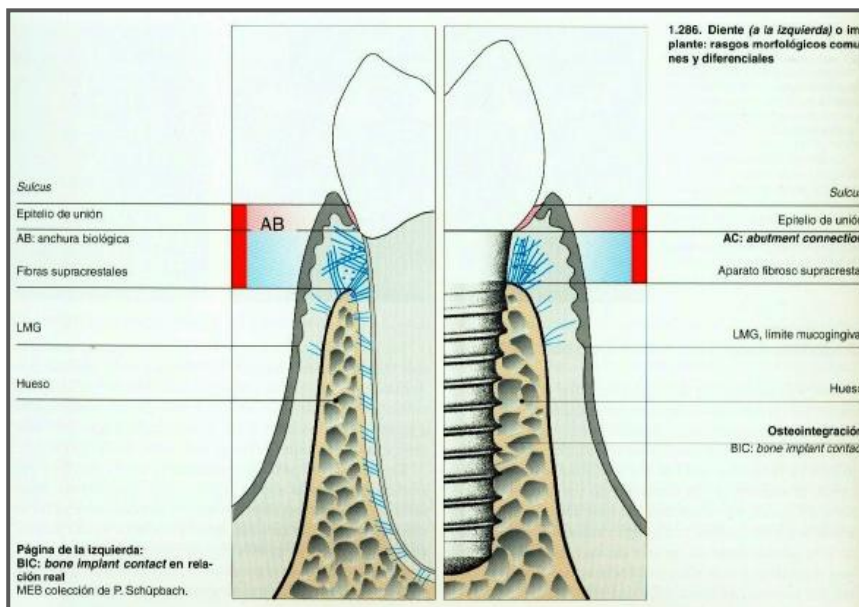


FIGURA 11. Comparación gráfica entre los tejidos periodontales y periimplantares.²⁴



3. Clasificación de enfermedad periodontal

La clasificación está basada en las opiniones más recientes, aceptadas y consensuadas internacionalmente de las enfermedades y lesiones que afectan a los tejidos del periodonto y que se presentaron y analizaron en el *International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases* de 1999, organizado por la *American Academy of Periodontology (APP)*.² (VEASE CUADRO 2)

Los sistemas de clasificación son necesarios con el fin de proporcionar un marco para estudiar científicamente la etiología, patogenia, y tratamiento de enfermedades de una manera ordenada. Por desgracia, la clasificación de 1989 tenía muchas deficiencias, incluyendo:

1. Una considerable superposición en las categorías de la enfermedad.
2. La ausencia de un componente de enfermedad gingival.
3. Énfasis inapropiado en edad de inicio de la enfermedad y las tasas de progresión.
4. Criterios de clasificación inadecuados o poco claros.¹⁶

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES Y LESIONES PERIODONTALES¹⁶

- ⊙ ENFERMEDADES GINGIVALES
 - Enfermedades Gingivales inducidas por placa
 - Enfermedades Gingivales no inducidas por placa
- ⊙ PERIODONTITIS CRÓNICA
 - Localizada ($\leq 30\%$)
 - Generalizada ($\geq 30\%$)
 - Leve (1-2mm), Moderada (3-4mm), Grave ($\geq 5\text{mm}$)
- ⊙ PERIODONTITIS AGRESIVA
 - Localizada ($\leq 30\%$)
 - Generalizada ($\geq 30\%$)
 - Leve (1-2mm), Moderada (3-4mm), Grave ($\geq 5\text{mm}$)



- ⊙ PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
- ⊙ ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE
 - Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN)
 - Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN)
- ⊙ ABSCESOS DEL PERIODONTO
 - Absceso Gingival
 - Absceso Periodontal
 - Absceso Pericoronario
- ⊙ PERIODONTITIS RELACIONADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS
 - Lesión Endodóntica - Periodontal
 - Lesión Periodontal - Endodóntica
 - Lesión Combinada
- ⊙ MALFORMACIONES Y LESIONES CONGÉNITAS O ADQUIRIDAS
 - Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis
 - Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes
 - Malformaciones mucogingivales y lesiones el rebordes desdentados
 - Trauma oclusivo

Enfermedades gingivales

Antes, la gingivitis se caracterizaba por la presencia de signos clínicos de inflamación que se confinaban a la encía y se relacionaban con la falta de pérdida de inserción de los dientes. También se ha observado que la gingivitis afecta a la encía de los dientes afectados por periodontitis que habían perdido inserción pero recibido terapia periodontal para estabilizar cualquier pérdida posterior de inserción.

2

Enfermedad Gingival inducida por placa dental

La enfermedad gingival inducida por placa es resultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped. La interacción placa huésped se modifica mediante los efectos de factores locales y sistémicos, medicamentos, y malnutrición que influyen en la gravedad y duración de la respuesta.²

La gingivitis inducida por placa comienza en el margen gingival y se puede extender a todo el resto de los tejidos gingivales. Los signos clínicos de inflamación, que incluyen cambios en el contorno, el color y la consistencia de la encía, se asocian con un tejido periodontal con nivel de inserción estable.¹ (VEASE FIGURA 12)



FIGURA 12. Cambios de color y el contorno de la encía.¹

Enfermedad Gingival no inducida por placa dental

La inflamación gingival que se presenta clínicamente como gingivitis no siempre se debe a acumulación de placa bacteriana y las reacciones gingivales inflamatorias no inducidas por placa suelen presentar características clínicas especiales. Puede deberse a varias causas, como infecciones de origen específicamente bacteriano, viral (VEASE FIGURA 13) o micótico sin una reacción inflamatoria gingival asociada por placa. Lesiones gingivales de origen genético, alérgico y traumáticas son otros ejemplos de inflamación gingival no inducida por placa.¹

Son raras las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas que producen lesiones en los tejidos del periodonto. Estos efectos se observan en grupos socioeconómicos bajos, en países en desarrollo y en individuos con deficiencias inmunes.¹⁷



FIGURA 13. Gingivoestomatitis herpética. Ulceraciones dispersas a lo largo de la mucosa del labio inferior y la encía.¹



4. Periodontitis Crónica

La Periodontitis Crónica se ha definido como “una enfermedad infecciosa que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea”¹. Esta definición resume las principales características clínicas y etiológicas de la enfermedad: (1) la formación de placa microbiana, (2) la inflamación periodontal y (3) la pérdida de inserción y del hueso alveolar. La formación de bolsas periodontales suele ser una secuela del progreso de la enfermedad, a menos que la pérdida de inserción esté acompañada de recesión gingival en cuyo caso las profundidades de las bolsas siguen siendo superficiales, aún en presencia de pérdida ósea y de inserción en curso.²

4.1 Características clínicas

Los hallazgos clínicos característicos en los pacientes con periodontitis crónica sin tratamiento incluyen acumulación de placa supra y sub gingival (con frecuencia relacionada con la formación de cálculo), inflamación gingival (se puede presentar con inflamación severa, así como puede estar ausente)²⁶, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal, pérdida de hueso alveolar y supuración ocasional.² (VEASE FIGURA 14)

Durante el sondeo periodontal se puede observar sangrado de la zona de la bolsa periodontal, menor resistencia de los tejidos marginales blandos al mismo, pérdida de los niveles de inserción, retracción del margen gingival, exposición de la furcación radicular, migración y finalmente exfoliación de los dientes.¹

El cálculo subgingival está invariablemente presente en los sitios enfermos¹. Dientes con periodontitis crónica usualmente tienen varios complejos o depósitos de colonias polimicrobianas en las superficies de las raíces dentales²⁶.

La magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales que se observa en los pacientes guarda relación con la higiene bucal y los niveles de placa, con factores predisponentes locales, y con factores de riesgo sistémicos.¹



FIGURA 14. Características clínicas de la Periodontitis Crónica²

En pacientes con mala higiene bucal, la encía suele estar moderadamente tumefacta y presenta alteraciones en color, desde un color rojo pálido hasta un color magenta. La pérdida de graneado ó puntilleo gingival y los cambios en la topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales enrollados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter.²

En pacientes que toman medidas regulares de higiene, los cambios de color, el contorno y la consistencia que con frecuencia se relacionan con inflamación gingival, tal vez no sean tan visibles durante la inspección, y la inflamación puede detectarse como hemorragia de la encía en respuesta al examen de la bolsa periodontal con una sonda periodontal, ó puede ser espontáneo.²

La movilidad dental suele darse en casos avanzados con pérdida ósea y de la inserción extensa.² No hay un patrón consistente de destrucción en el número y tipo de dientes involucrados. La enfermedad puede ser localizada o afectar toda la dentición.²⁶

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica se clasifica en:

- ⊙ *Vertical*, es la pérdida ósea en dirección apical, tienen la apariencia de un embudo.²⁵ (VEASE FIGURA 15)
- ⊙ *Horizontal*, es la pérdida ósea simétrica en la superficie mesial y distal de dientes continuos.²⁵ (VEASE FIGURA 16)



FIGURA 15 Patrón de pérdida ósea VERTICAL.² FIGURA 16. Patrón de pérdida ósea HORIZONTAL.²

La periodontitis crónica es prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños¹, en la clasificación de 1999 se le consideraba como la periodontitis del adulto, pero no estaba claro que criterio debería usarse para distinguir entre una periodontitis del adulto y la juvenil. La edad es aún una característica importante que puede ser muy útil para diferenciar entre las diferentes formas de periodontitis (gente con periodontitis agresiva es significativamente más joven que individuos con periodontitis crónica)²⁶.

La periodontitis crónica se diagnostica clínicamente por medio de la detección de cambios inflamatorios crónicos en la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. Su diagnóstico certero es por medio de evidencia radiográfica de pérdida ósea y por sondeo periodontal.²

La periodontitis crónica se describe como:

- © Periodontitis localizada: se considera así cuando menos de 30% de los sitios valorados de la boca muestran pérdida ósea o de la inserción.
- © Periodontitis generalizada: se considera generalizada cuando 30% o más de los sitios valorados en la boca presentan pérdida ósea o de la inserción.²



La gravedad de la enfermedad según la magnitud se describe como:

- ⊙ Periodontitis leve (ligera): la destrucción periodontal se considera leve cuando no hay más de 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica.
- ⊙ Periodontitis moderada: la destrucción periodontal suele considerarse moderada cuando no hay más de 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica.
- ⊙ Periodontitis grave ó avanzada: es la destrucción de tejido periodontal de 5 mm o más de pérdida de inserción clínica. ²

4.2 Susceptibilidad

No todos los pacientes con gingivitis, estarán predispuestos a la periodontitis. La etiología primaria de ambas es la placa dentobacteriana subgingival. La gingivitis y la periodontitis inducidas por placa representan aspectos diferentes de la misma enfermedad. Si es cierto que estas enfermedades son afectadas por la reacción del individuo a la placa, en consecuencia de la susceptibilidad a la gingivitis se reflejará una predisposición a la periodontitis crónica y puede tener utilidad predictiva.^{1,27}

Tatakis y Trombelli (2004) sugirieron que la intensidad de la reacción inflamatoria a la agresión de la placa podría representar un rasgo individual.²⁸ Así una susceptibilidad individual a la gingivitis estaría subordinada a factores vinculados con el huésped, posiblemente de origen genético.²⁹

Según Abbas (1986) La susceptibilidad a la gingivitis difería entre dos grupos de pacientes de acuerdo con las diferentes susceptibilidades a la periodontitis. Así, el grupo con mayor susceptibilidad a la periodontitis también tenía mayor susceptibilidad a la gingivitis.³⁰



4.3 Prevalencia

Sobre la base de estudios epidemiológicos se arribó a la conclusión de que la periodontitis crónica es la forma más común de enfermedad periodontal. Si bien la mayoría de los individuos mayores de 50 años han presentado una destrucción moderada del tejido periodontal, las formas avanzadas de periodontitis crónica se presentan solo en un subgrupo pequeño de la población en Argentina (<10%). Tanto la edad de aparición de la periodontitis crónica como la tasa ulterior de progresión de la enfermedad varían según los individuos probablemente reciban la influencia de factores genéticos y factores de riesgo ambientales.¹

La periodontitis crónica aumenta en prevalencia y gravedad con la edad, por lo general afecta a ambos sexos por igual. En otras palabras, la edad del individuo no causa un aumento en la prevalencia de la enfermedad, sino el tiempo durante el cual los tejidos periodontales son agredidos por la acumulación crónica de placa.²

Sobre la base de la población, la periodontitis crónica suele ser clasificada según el número de sitios enfermos y la gravedad de la destrucción tisular en esos sitios. En cuanto a la extensión de la periodontitis crónica, la categoría baja corresponde entre uno y diez sitios enfermos (con pérdida de la inserción clínica), la categoría media corresponde entre 11- 20 sitios y la categoría alta comprende más de 20 sitios enfermos.¹



4.4 Progresión

La periodontitis crónica suele ser una forma de enfermedad periodontal de avance lento (0.05 - 0.03mm de pérdida de inserción por año²) que en cualquier estadio puede exacerbarse y generar pérdida de inserción y hueso¹, pero puede modificarse por medio de factores sistémicos, ambientales y/o conductuales.²

En la periodontitis crónica la destrucción tisular no afecta a todos los dientes por igual si no que tiene predilección por determinados sitios.¹ No progresa al mismo índice en todos los sitios afectados en la boca. Algunas áreas afectadas pueden permanecer estáticas por periodos prolongados de tiempo.³¹ mientras que otras progresan con más rapidez.² Las lesiones que progresan de forma más rápida casi siempre se presentan con mayor frecuencia en el área interproximal, a lo que se les relaciona con la falta de accesibilidad a la higiene y por consecuencia incrementa el acumulo de placa bacteriana.³¹

La aparición de la periodontitis crónica puede darse en cualquier momento, y los primeros signos suelen detectarse durante la adolescencia en presencia de acumulación crónica de placa y cálculo. Sin embargo, la periodontitis crónica se vuelve clínicamente significativa a mitad de la tercera década de vida o más adelante.²

Sockransky, Haffajje y Goodson (1984) propusieron que la periodontitis crónica avanzaba en episodios de exacerbación y remisión y denominaron a esta propuesta “hipótesis de brotes” de progresión de la enfermedad.¹ En estos modelos, el progreso se mide determinando la cantidad de pérdida de la inserción durante un periodo determinado.²

© El *modelo continuo*. El progreso de la enfermedad es lento y continuo, los sitios afectados muestran un índice constante de destrucción.



- © El *modelo de brotes episódicos (aleatorio)*. La progresión de la enfermedad es por medio de brotes cortos de destrucción, siguiéndoles un periodo sin destrucción, es aleatorio en relación con los sitios afectados.³²
- © El *modelo de múltiples brotes asincrónicos*. El progreso sugiere que la destrucción se da alrededor de los dientes afectados durante periodos definidos de la vida, hay brotes de actividad y periodos de remisión. Su cronología es asincrónica en diferentes dientes.³²

5.4 Factores de riesgo

"Factor de riesgo" se refiere a los aspectos del comportamiento personal, estilo de vida, medio ambiente, exposición, característica heredada, que sobre la base de datos epidemiológicos, se sabe que están asociados con una condición de salud.³³

Los factores de riesgo son parte de la cadena causal de una enfermedad en particular, o puede conducir a la exposición del huésped a una enfermedad. La presencia de un factor de riesgo implica una relación directa y aumento de la probabilidad de que ocurra una enfermedad, si un factor de riesgo está ausente o es removido, hay menos probabilidad de que ésta ocurra. Entre los principales factores de riesgo encontramos:

33

4.5.1. Placa Dentobacteriana. Se define clínicamente como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillo- grisáceo, que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intrabucales.² (VEASE GRÁFICA 1). Está integrada principalmente por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares.² El análisis microscópico de la placa de sitios con periodontitis crónica ha



revelado de forma consistente proporciones elevadas de espiroquetas.³⁴ El cultivo de microorganismos de la placa de sitios con periodontitis crónica revela porcentajes altos de especies bacterianas anaeróbicas (90%) y gramnegativas.³⁵

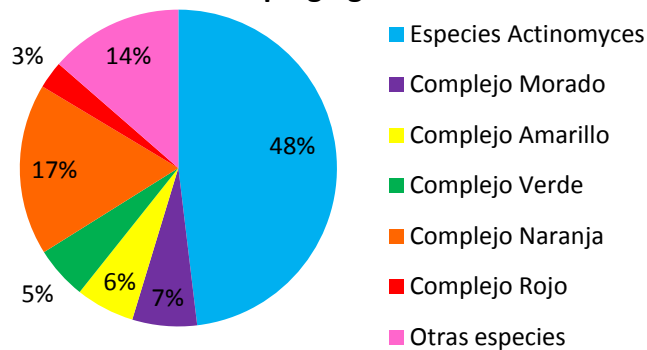
En la periodontitis crónica se pueden encontrar diferentes especies de bacterias, (clasificadas por los complejos de Socransky en 1998).

(VEASE CUADRO 4), (VEASE GRÁFICA 2)

CUADRO 4-1. Complejos de Socransky, bacterias predominantes en periodontitis crónica.^{1,2,25,36,37}

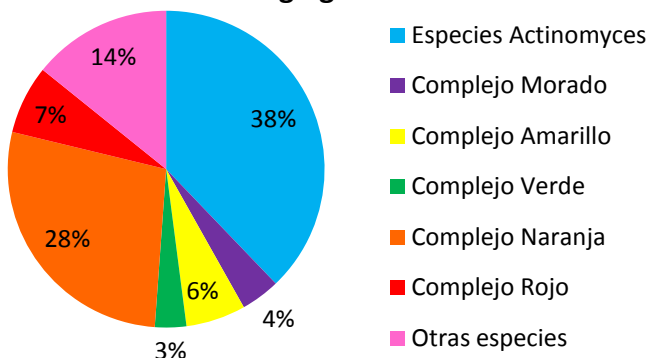
<p>Especies Actinomyces</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Actinomyces israelii</i> 	<p>Complejo Morado:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Veillonella parvula</i>
<p>Complejo Amarillo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus oralisuis</i> 	<p>Complejo Verde</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Eikenella corrodens</i> • <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
<p>Complejo Naranja</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Prevotella intermedia</i> • <i>Campylobacter rectus</i> • <i>Fusobacterium nucleatum</i> 	<p>Complejo Rojo</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Porphyromonas gingivalis</i> • <i>Tannerella forsythia</i>

GRÁFICA 4-1. Contenido de la placa supragingival.^{36,37}





GRÁFICA 4-2. Contenido de la placa subgingival.^{36,37}



4.5.2. Edad. Parece haber pocas dudas de que la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad y, en general, debemos esperar encontrar más enfermedad periodontal en los adultos mayores. Se podría argumentar que la pérdida de hueso alveolar y de inserción periodontal es en realidad, parte de la fisiología normal del envejecimiento y no es una consecuencia de la patología infecciosa. (VEASE CUADRO 5) Además, pocos estudios han investigado los mecanismos biológicos implicados en los efectos del envejecimiento en la patogénesis de la enfermedad periodontal.³³ Es más posible que los efectos acumulativos de la enfermedad con el paso del tiempo, esto es, los depósitos de placa y cálculo, y el mayor número de sitios capaces de albergar estos depósitos, así como la pérdida de inserción y de hueso, expliquen mayor prevalencia de la enfermedad periodontal crónica.¹

CUADRO 5. PERIODONTO DEL ANCIANO^{1,2}

Aspectos generales	Resequedad de tejidos, menor elasticidad, menor capacidad de reparación, piel delgada, queratinización disminuida, capilares frágiles.
Efectos	El tejido periodontal está sujeto a cambios irreversibles por la edad, los cuales pueden ser intrínsecos que van en relación a la cronología, o extrínsecos atribuibles a la influencia del medio ambiente.



Encía	Menor queratinización, reducción de puntilleo, existe más encía insertada.
Ligamento periodontal	Menor irrigación, menor actividad celular y número de fibras, alteración en la disposición de las fibras y del espacio del ligamento.
Cemento radicular	Incremento irregular del cemento.
Hueso	Existe disminución de: trabeculado, densidad, irrigación, hidratación; hay mayor resorción y remodelado óseo.

4.5.3. Tabaquismo. Se ha mostrado que el tabaquismo aumenta la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal. Cuando se combina con la periodontitis crónica inducida por placa, se puede observar un aumento en el índice de destrucción periodontal (mayor pérdida ósea y de inserción, lesiones de furcación y bolsas más profundas). Además aparece más cálculo supragingival y menos subgingival, también muestran menos hemorragia al sondeo.²

Un sinnúmero de análisis epidemiológicos llevados a cabo en una amplia gama de poblaciones han investigado la relación entre el tabaco y la enfermedad periodontal. Estos estudios concluyen que los fumadores tiene 5 veces más probabilidad de desarrollar periodontitis grave que los no fumadores, el riesgo es proporcional al número de años y cantidad de cigarrillos fumados.³³

Fumar cigarrillos es un riesgo fuerte para el cáncer oral, lesiones de la mucosa bucal, y las enfermedades periodontales. Por otra parte, existen graves consecuencias para la salud como resultado de la exposición involuntaria al humo del tabaco o de la ingesta intencional. El tabaquismo es el más fuerte de los factores de riesgo modificables para la enfermedad periodontal. Los fumadores albergan una mayor prevalencia de los agentes patógenos periodontales y el tabaco afecta aspectos de la respuesta inmune



innata y adaptativa, incluida la función de los neutrófilos, la producción de anticuerpos, las actividades de los fibroblastos, y la producción de mediadores inflamatorios.⁴⁰

4.5.4. Enfermedades Sistémicas. El índice del progreso de la periodontitis aumenta significativamente cuando se da en un paciente que ddtambién tiene una enfermedad sistémica que influencia la efectividad de la respuesta del huésped.²

© Diabetes Mellitus. Aumenta la gravedad y la extensión de la periodontitis. La diabetes tipo 2 (no insulino dependiente) es más probable que la padezca gente adulta al mismo tiempo que la periodontitis crónica, el efecto sinérgico de la acumulación de placa y la modulación de una respuesta efectiva del huésped que puede llevar a una destrucción periodontal grave y extensa que puede ser difícil de manejar con técnicas estándar sin control de la enfermedad sistémica.²

En cuanto a la diabetes tipo 1 (insulino dependiente) se ha asociado con ciertos factores genéticos e inmunológicos los que resultan en una susceptibilidad incrementada a padecer cualquier infección entre ellas la periodontitis.³³

Generalmente aquellos pacientes con diabetes controlada tienen un promedio de pérdida ósea alveolar menor que aquellos que no están controlados.³³

© Deficiencias nutricionales. La mayor parte de la información en materia de nutrición y la enfermedad periodontal está basada principalmente en estudios en animales, que revelan graves deficiencias nutricionales. Las deficiencias nutricionales o desequilibrios no lograron demostrar un efecto sobre la enfermedad periodontal en estos modelos animales.³³



Ritchie y Kinane (2005) presumen que estas deficiencias influyen sobre la inflamación, pero no sustentan que desempeñen un papel importante en la enfermedad periodontal.¹

- ⊙ Leucemia. Aquellas leucemias que generan excesivas cantidades de leucocitos en sangre y tejidos, también agotan la función de la médula ósea y por lo tanto reducción de la variedad de células inmunitarias específicas que otorgan ciertos rasgos periodontales característicos: palidez gingival anémica, sangrado gingival, ulceración gingival. Las leucemias producen enfermedad gingival mientras que la pérdida ósea es consecuencia de defectos funcionales de los neutrófilos.¹
- ⊙ Osteoporosis. Muchos de los estudios realizados hasta la fecha sugieren que existe una relación entre la osteoporosis y la pérdida de masa ósea del esqueleto, dado que ambas (osteoporosis y osteopenia) son enfermedades de resorción ósea⁴¹ en la medida en que la osteoporosis posmenopáusicas puede resultar en osteopenia dental, involucra a los maxilares, y particularmente a la mandíbula. Se sugiere una relación entre osteopenia dental y las enfermedades periodontales, movilidad dentaria, y pérdida de dientes.³³

Kribbs (1983) fue el primero en abordar esta relación entre la densidad mineral ósea sistémica y la densidad de la mandíbula. El grupo con osteoporosis tenía menos masa ósea mandibular, menor densidad y una corteza más delgada en gonion, en comparación con el grupo sin enfermedad.⁴¹

- ⊙ VIH. Desde las revisiones de la evidencia, la infección por VIH puede ser un factor de riesgo para la periodontitis, que a menudo se manifiesta como periodontitis ulcerativa necrosante.



Sin embargo, es aparente que la periodontitis ulcerosa necrosante puede variar ampliamente en la población infectada por VIH, dependiendo de la etapa de la infección, cantidad de tiempo de seropositividad, estilo de vida de la persona y nivel de atención en el uso de agentes antirretrovirales, y otros factores indefinidos.³³

La patología periodontal en pacientes portadores de VIH se pueden clasificar en tres categorías: 1. eritema gingival, 2. enfermedades ulcerativas necrozantes (GUN, PUN) y 3. progresión de la periodontitis crónica.⁴²

El efecto del VIH en la progresión de la enfermedad periodontal crónica sigue siendo poco claro. Aunque se ha sugerido que la enfermedad periodontal crónica es más frecuente en pacientes infectados por VIH, y otros autores no han podido encontrar asociación alguna. Un primer informe, antes de la llegada de la terapia antirretroviral, sugirió que la mayoría de los pacientes infectados con VIH, tienen una progresión acelerada de periodontitis crónica.⁴²

- ⊙ Anemia. No hay asociación positiva entre la anemia y la periodontitis, y parece poco probable que sea un factor de riesgo. Sin embargo la anemia representa un modificador de protección para la expresión de la enfermedad periodontal. La anemia puede ser un protector debido a que cuando la enfermedad está presente existe una disminución de hierro, esto es una señal clave para la expresión de factores de virulencia de las bacterias; destacando a las bacterias dentro de la bolsa periodontal, la privación de hierro es una señal importante de virulencia, ya que algunas proteasas que se quedan en reposo en presencia de exceso de hierro. Esto es



posible a que los suplementos alimenticios diarios en el tratamiento de la anemia puedan aumentar los niveles de hierro en sangre³³

4.5.5. Estrés. Se ha comprobado que las tensiones de la vida diaria y las emociones negativas regulan varios sistemas fisiológicos, incluidos el endócrino y el inmunitario; la vinculación actúa como factor favorecedor de la expresión de gingivitis, lo que tendría una relación en el incremento de la acumulación de placa.¹

El papel del estrés en la enfermedad periodontal tiene una base fisiológica plausible, la evidencia sugiere que el estrés está asociado a una enfermedad periodontal más severa, también a una respuesta al tratamiento periodontal pobre. El estrés puede causar un cambio en el comportamiento, (tabaco, abuso de alcohol, etc) y alteraciones en la función inmune, lo cual resulta en una mayor gravedad de la enfermedad, así como en el retraso de la cicatrización de la herida periodontal.⁴³

4.5.6. Genética. La periodontitis se considera una enfermedad multifactorial en la que se altera el balance normal entre la placa microbiana y la respuesta del huésped, la destrucción periodontal con frecuencia se muestra entre miembros de una familia o entre diferentes generaciones, lo que sugiere una base genética para la susceptibilidad de la enfermedad.²



4.6. Tratamiento de la periodontitis crónica

El tratamiento periodontal es una parte indispensable del tratamiento dental y se dirige hacia el establecimiento y mantenimiento de la salud del periodonto en toda la boca, incluye la eliminación de irritantes radiculares, erradicación y reducción de bolsas periodontales, establecimiento de contornos gingivales, y relaciones mucogingivales que llevan a la conservación de la salud periodontal, la restauración de áreas con caries y la corrección de restauraciones existentes.²

Existe una secuencia en fases de tratamiento, aunque esta puede variar en cuanto a la respuesta de los requisitos de cada caso en particular.

(VEASE CUADRO 6)



CUADRO 6. SECUENCIA DE TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA^{1,2}

FASE	DEFINICIÓN	TRATAMIENTO	DESCRIPCIÓN DEL TRATAMIENTO
Fase I, no quirúrgica, higienica	Consiste en modificar o eliminar la etiología microbiana y los factores que contribuyen a las enfermedades gingivales y periodontales. ¹	Control Personal de Placa (técnicas de higiene oral) ¹	Consiste en el control de la inflamación gingival a causa de la placa bacteriana, debe incluir el uso correcto del cepillo dental. ²
		Eliminación de cálculo supragingival ¹	Es la eliminación de todo el cálculo dental que se encuentra por encima del borde gingival. ²
		Raspado y Alisado Radicular, Instrumentación ultrasónica ¹	El raspado es el proceso en el cual se elimina la placa y cálculo dental subgingival, y el alisado es aquel que se encarga de la eliminación de cálculo y porciones de cemento residual adheridos a las raíces, para crear una superficie lisa, dura y limpia. Mecanismo eléctrico que sirve para la eliminación de cálculo y placa bacteriana supra y subgingival, con flujo de agua ¹
Fase II, quirúrgica o correctiva	Tratamiento que incluye una incisión intencional de tejido gingival con el fin de controlar o eliminar la enfermedad periodontal, corregir problemas anatómicos favoreciendo el	Tratamiento quirúrgico de la bolsa ¹	Resección (gingivectomía, colgajo desplazado apical y colgajo no desplazado, con o sin resección ósea). ¹ Regenerativa (levantamiento de colgajo, eliminación de tejido inflamatorio, injertos óseos,



	pronóstico de los dientes, mejorar la estética o colocación de implantes dentales. ¹		membranas etc...) ²
		Corrección de defectos anatómicos ¹	Técnicas de cirugía plástica para ensanchar la encía insertada (injertos gingivales libres). Cirugía estética (cobertura radicular, recreación de papilas gingivales). Técnicas preprotésicas (alargamiento coronal, aumento de reborde, profundización de vestíbulo). Colocación de implantes dentales. ²
Fase III, de mantenimiento o soporte periodontal	Es la fase en la que se trata de conservar los resultados obtenidos y prevenir deterioro posterior y recurrencia de la enfermedad, también realizan todos los tratamientos de operatoria dental y prótesis, para restaurar la oclusión dental.	Revaloración Periodontal	Sondeo Periodontal. CCP Evaluación de cálculo dental, movilidad ¹
		Restauraciones finales	Amalgamas, resinas, incrustaciones, selladores. ²
		Prótesis Fija o Removible	Coronas, prótesis de 3 unidades, prótesis parcial removible, prótesis total. ²

5. Implantes Oseointegrados

Un implante endóstico (*endo* «dentro» *óstico* «hueso») es un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde óseo residual. Una vez dentro de hueso Bothe y cols. (1940) describieron la interface hueso- titanio a la que llamaron *fusión ósea*; sin embargo Bånemark (1977) definió el término *oseointegración*, como el contacto directo entre hueso vivo con la superficie de un implante al nivel de magnificación del microscopio óptico.¹³

Los implantes en forma de raíz son una categoría de implantes endoósseos diseñados para emplear una columna vertical de hueso, similar a la raíz de un diente natural. El cuerpo del implante se puede dividir en módulo crestal o plataforma, el cuerpo, y el ápice.¹³ (VEASE FIGURA 17)

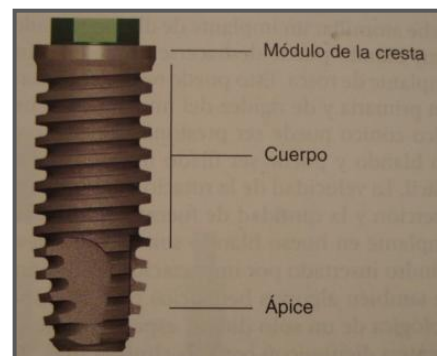


FIGURA 17. Cuerpo del implante.¹³

Se han empleado tres enfoques quirúrgicos diferentes para los sistemas de implantes de dos piezas: de una fase, de dos fases y de restauración inmediata.¹³

- a. El procedimiento de dos fases coloca el cuerpo del implante por debajo de tejido blando, hasta que haya cicatrización ósea inicial. Durante la segunda fase, los tejidos blandos son insididos para colocar un collar de cicatrización y colocar un aditamento en el que se colocará una prótesis.¹³ (VEASE FIGURA 18,a)
- b. Durante el procedimiento de una fase, tanto el implante como el aditamento son colocados hasta que se complete la maduración ósea inicial. El cirujano debe colocar el aditamento en el momento de la colocación del implante.¹³ (VEASE FIGURA 18,b)

- c. En el procedimiento de restauración inmediata se coloca el implante y el pilar protésico en la cirugía inicial, se coloca una restauración al aditamento.¹³ (VEASE FIGURA 18,c)

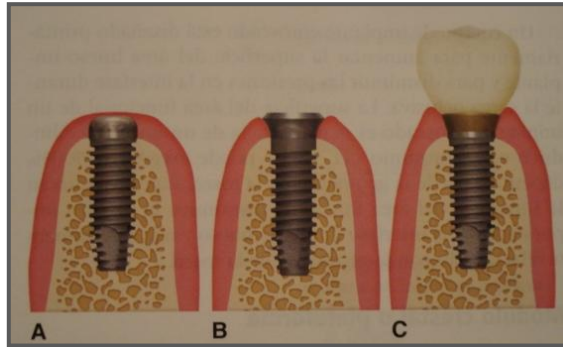


FIGURA 18. Los tres enfoques quirúrgicos de los sistemas de implantes de dos piezas.¹³

5.1 Tipos de Implantes

- 5.1.1. Cortantes. (autorroscado). Están diseñados con bordes cortantes en la porción apical del dispositivo en forma de tornillo. (VEASE FIGURA 19) Las roscas del tornillo se preparan durante la fabricación mediante el tallado de un surco continuo en el cuerpo del cilindro de titanio. Cuando se plantea colocar un implante de autorroscado de 4.0mm de diámetro primero se prepara el sitio receptor con fresas piloto y de enroscar para establecer un conducto en tejido duro que por lo general tiene un diámetro final de 3.7mm.



FIGURA 19. Implante cortante.¹

Durante la inserción los bordes cortantes de la porción apical crean una vía de 0.15mm de ancho en las paredes del conducto y de esta forma se establece la dimensión final de 4mm. Cuando un implante llega hasta la profundidad de inserción prevista, se ha establecido contacto entre las porciones externas de la rosca y el tejido mineralizado en el hueso cortical (con

lo cual se asegura la fijación inicial o primaria) y en el hueso esponjoso, con el tejido óseo cortado y la médula ósea.¹

5.1.2. No cortantes. (VEASE FIGURA 20) Requieren una manipulación cuidadosa del sitio receptor, que incluye la preparación de una vía estandarizada (rosca) en el interior del conducto de tejido duro. Esta preparación (precorte) de la vía (rosca) se efectúa con una terraja dotada de bordes cortantes. (VEASE FIGURA 21) Si se trata de un implante con diseño cilíndrico con base redondeada, el diámetro del cilindro es de 3.5mm, para preparar el conducto en tejido duro se usan fresas piloto y de enroscar de dimensión creciente hasta alcanzar un diámetro final de 3.5mm. En la superficie del cilindro el implante está diseñado con una rosca helicoidal de 0.3mm de altura, por lo tanto el diámetro total del dispositivo es de 4.1mm.¹

En sitios con hueso de alta densidad se usa una herramienta roscadora (VEASE FIGURA 21) para tallar una vía helicoidal de 4.1mm de diámetro en las paredes del conducto de tejido duro. De esta forma se obtiene congruencia entre el implante y la cavidad preparada en el sitio receptor.¹



FIGURA 20.
Implante no
cortante.¹

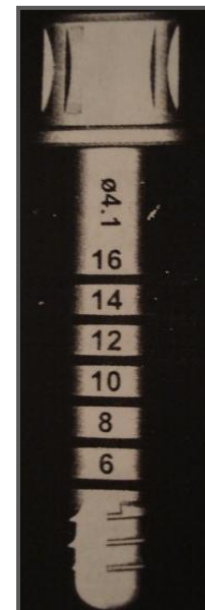


FIGURA 21.
Herramienta
formadora de
rosca.¹



5.2. Colocación de un implante

5.2.1. **Lesión tisular.** Cuanto menos traumático sea el procedimiento quirúrgico y menor sea la lesión tisular en el sitio receptor durante la instalación del implante más rápido será el proceso por el cual se forma hueso nuevo y se deposita sobre la superficie implantaria.¹

El huésped responde a todos los procedimientos realizados durante la colocación del implante (incisión, levantamiento de colgajo, preparación de un conducto en el hueso cortical, colocación del implante), con una reacción inflamatoria cuyo objetivo es eliminar las partes dañadas de los tejidos y preparar el sitio para la regeneración o reparación.¹

A la lesión del tejido duro debe agregarse el efecto “ajuste a presión”, cuando el implante es de diámetro ligeramente superior al del conducto preparado. En esta situación el tejido óseo mineralizado en la periferia es comprimido, los vasos sanguíneos se colapsan, la nutrición de esta porción de hueso está comprometida y por lo tanto los tejidos afectados resultan desvitalizados.¹

5.2.2. **Cicatrización de la herida.** Después de la lesión inicia el proceso de cicatrización de la herida, que asegura que el implante sea oseointegrado, que se establezca una fijación de la mucosa y que forme un sellado de tejido blando.

En el hueso cortical, para que se pueda formar hueso nuevo debe eliminarse el tejido óseo desvitalizado, y en el hueso esponjoso del sitio receptor da como resultado una lesión de tejido blando que se caracteriza por un sangrado localizado y la formación de un coágulo. El coágulo se reabsorbe gradualmente, entonces la herida es ocupada por vasos sanguíneos y células mesenquimáticas en proliferación: tejido de granulación. Como resultado de la migración de células mesenquimáticas provenientes de la médula ósea

circundante, el tejido de granulación es joven y reemplazado por tejido conjuntivo y finalmente reemplazado por matriz osteoide. En la matriz osteoide, se produce un depósito de hidroxiapatita en torno a las estructuras vasculares nuevas. Así se forma hueso inmaduro, y se produce de modo secuencial la oseointegración, una conexión directa entre el hueso nuevo y el implante.^{1, 44}

5.3. Tiempos para la colocación de implante

5.3.1. Colocación. Para preparar el lecho del implante se utilizan

instrumentos rotatorios a menos de 800rpm e irrigación salina. Para reducir la temperatura del hueso durante el fresado se usa la irrigación fría y una preparación del lecho con fresas progresivamente aumentando el diámetro. Lo primero que se prepara es el lecho del implante central con una fresa piloto

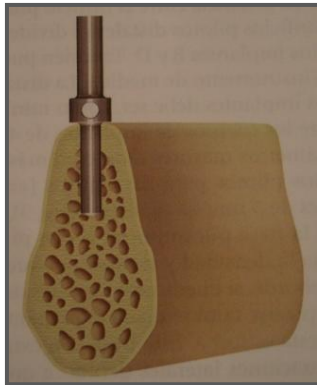


FIGURA 23. Pin paralelo o indicador de dirección.¹³

de 2,0 mm de diámetro para la profundidad inicial de la preparación ósea

de 9 mm. (VEASE FIGURA 22) Esta posición debe ser perpendicular al plano oclusal. Se coloca un indicador de dirección en el lecho del implante central, con la guía quirúrgica se comprueba la angulación.^{1, 13} (VEASE FIGURA 23).



FIGURA 22. Fresa de 2mm para preparar el lecho del implante a 9mm.¹³

Una vez que el indicador de dirección confirma la posición adecuada del implante, se practicará una osteotomía a la profundidad total del tamaño del implante planificado.¹³

A continuación se usarán fresas de diámetro intermedio para la preparación del hueso para el implante. Los incrementos graduales en el diámetro de la fresa disminuyen la cantidad de presión y calor transmitidos al hueso, especialmente en presencia de hueso cortical denso y grueso. A la fresa inicial de 2,0 mm le sigue una fresa de 2,5 mm (VEASE FIGURA 24) y después dos de 3,0 y de 3,4 mm, o bien con incrementos de diámetro dependiendo del sistema de implantes.¹³ (VEASE FIGURA 25)



FIGURA 24. Fresa inicial de 2,5mm.¹³



FIGURA 25. Fresa con diámetro de 3,4mm dejando la dimensión final.¹³

Los lechos de los implantes se limpian con solución salina para eliminar todos los restos, también se aspiran para reducir la presión hidrostática durante la inserción del implante. Los implantes pueden roscarse a una velocidad de 30 rpm, y se colocan directamente en el lecho preparado para él, mediante una montura de inserción preinsertada, sin ser contaminado.¹³

Se utiliza una carraca al final de la inserción del implante para comprobar la estabilidad final del cuerpo del implante: El cirujano no debe apretar más el implante cuando ya está colocado. El hueso cortical marginal debe sellar la periferia del implante sin vacíos ni grietas.¹³ (VEASE FIGURA 26)

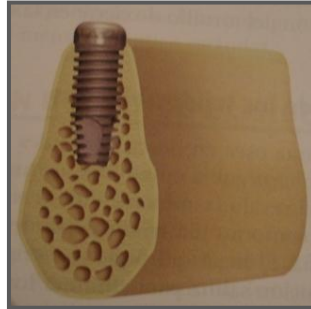


FIGURA 26. Implante colocado con su tornillo de cierre.¹³

Se inserta el tornillo de cierre de primera fase en el cuerpo del implante para evitar el crecimiento de tejido duro o blando sobre la plataforma del implante durante la curación y protege el hexágono para la conexión de pilar. En caso de ser en una sola fase, se debe insertar la extensión transmucosa.¹³

5.3.2. Indicaciones:

Resulta que hay numerosas indicaciones para el uso de implantes dentales endoóseos para reemplazar los dientes faltantes.²

Cada vez son más los pacientes parcialmente desdentados a quienes también se les está tratando mediante restauraciones con implantes dentales.¹³

Muchos pacientes, ya sea que les falte uno, muchos o todos los dientes, pueden tener una restauración predecible con prótesis con implante retenido.¹³

Indicaciones necesarias en el espacio del hueso alveolar, suponiendo que un implante tiene 4mm de diámetro y 10mm de largo, el ancho mínimo del hueso debe ser de 6 a 7mm y la altura mínima de 10mm. Esta dimensión nos da por lo menos de 1.0 a 1.5 mm de hueso alrededor de todas las superficies del implante. El

espacio mesio- distal mínimo para colocar un implante entre dos dientes es de 7mm.² (VEASE FIGURA 27)

En el espacio de brecha posterior se debe tener una superficie mínima de 3mm entre el diente más próximo y el implante. El espacio entre raíz e implante debe ser de 1.5mm mínimo. El espacio entre dos implantes debe ser de 3mm por lo menos. La distancia mínima para dos implantes de 4mm es de 14mm. (VEASE FIGURA 28) La cantidad mínima para el espacio interoclusivo para la estructura restaurativa es de 7mm.² (VEASE FIGURA 29)

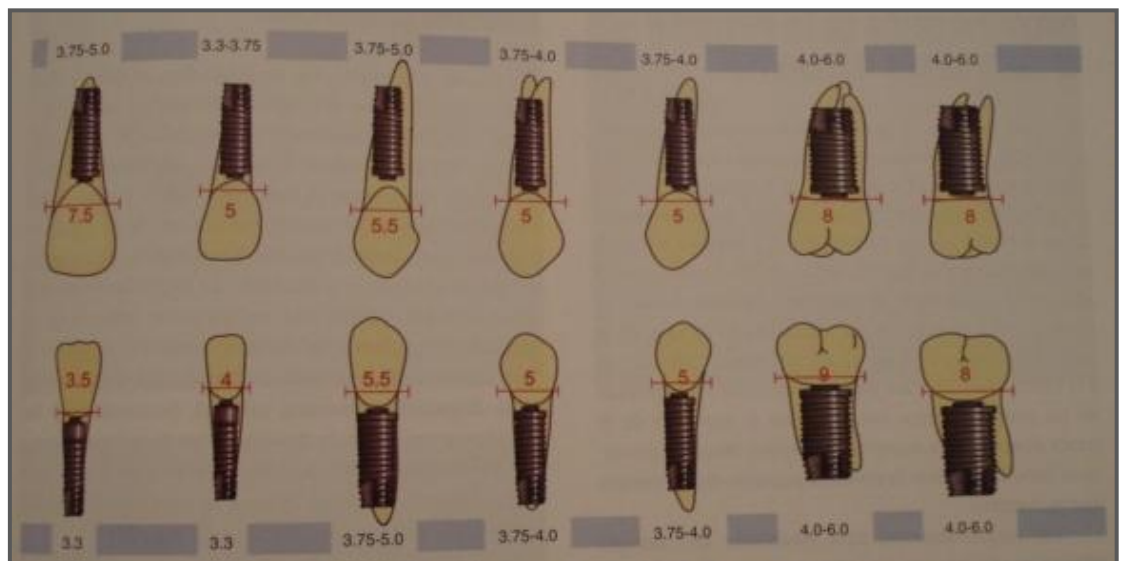


FIGURA 27. Espacio mínimo Mesial- distal requerido para un implante de 4mm de diámetro.²

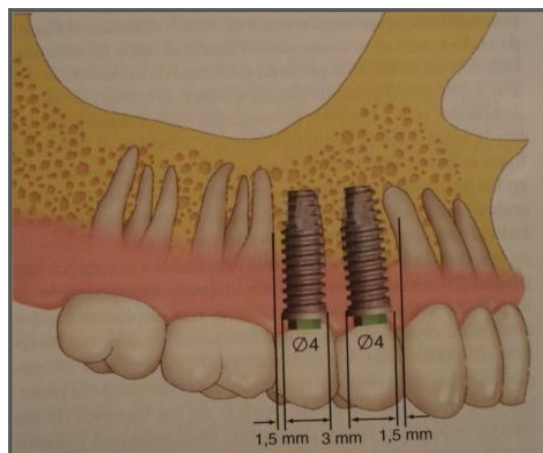


FIGURA 28. Distancia mesio- distal mínima para dos implantes, entre raíz- implante e implante- implante.²



FIGURA 29. Cantidad mínima de espacio requerida entre la interfaz implante/ restauración y superficies oclusivas opuestas⁴⁵



5.3.3. Contraindicaciones:

Existen contraindicaciones para el uso de implantes dentales que son relativamente pocas y no suelen estar bien definidas y hacen que el paciente sea un mal candidato para el tratamiento con implantes.²

(VEASE CUADRO 7)

CUADRO 7. CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON IMPLANTES. ²

Condición	Contraindicación
<i>Problemas médicos o relacionados con la salud sistémica.</i>	
Diabetes (mal controlada)	Relativa
Enfermedad ósea metabólica	Relativa
Tratamiento de radiación	Relativa/ absoluta
Medicamentos inmunosupresores	Relativa
Enfermedades de deficiencias inmunes	Relativa
<i>Enfermedades psicológicas y mentales</i>	
Síndromes psiquiátricos	Absoluta
Inestabilidad mental	Absoluta
Deficiencia mental	Absoluta
Miedos irracionales, fobias	Absoluta
Expectativas no realistas	Absoluta
<i>Hábitos y consideraciones del comportamiento</i>	
Tabaquismo, uso de tabaco	Relativa
Hábitos para funcionales (bruxismo)	Relativa
Abuso de sustancias	Absoluta
<i>Hallazgos del examen intrabucal</i>	
Maxilar atrófico	Relativa
Infección bucal	Relativa
Enfermedad periodontal	Relativa



5.3.4. Ventajas:

El empleo de implantes dentales como soporte de prótesis ofrece muchas ventajas, en comparación con el empleo de restauraciones removibles mucosoportadas. Se enlistan de acuerdo a varias consideraciones.¹³ (VEASE CUADRO 8)

CUADRO 8. VENTAJAS DE LOS IMPLANTES DENTALES.¹³

Genrales	Mantienen el hueso y las dimensiones oclusivas verticales, mantiene la estética facial y dental, mejoran la fonética, la oclusión, y recuperación de la propiocepción oral, mejora estabilidad y retención de las prótesis removibles, aumenta tiempo de supervivencia de la prótesis, no alteran dientes adyacentes, mayor sustitución permanente, mejora la salud psicológica.
Unitarios	Higiene interproximal, facilidad de reemplazar una única unidad a fin de reparar una fractura de la porcelana, menor riesgo de caries, endodoncia, de fractura de porcelana, mejor estética.
Ferulizados	Razones biomecánicas, distribuyen una fuerza menor lo que disminuye el riesgo de pérdida ósea marginal o de fractura del cuerpo del implante

5.3.5. Desventajas:

Las desventajas se engloban al alto costo en cuanto colocación y restauración, no se debe ferulizar un implante a un diente, no todos los pacientes son candidatos ya sea por causa sistémica o anatómica de la cavidad oral.²



5.3.6. Limitaciones:

Las limitaciones incluyen:

- Ⓢ Espacio de tiempo limitado: en raras ocasiones el tiempo necesario para sustituir el o los dientes perdidos constituyen el principal inconveniente del tratamiento ya que se necesita de un tiempo de oseointegración relativamente largo.¹³
- Ⓢ Falta de altura del hueso y mal pronóstico: consiste en una imposibilidad para realizar aumentos de reborde óseo, o estructuras anatómicas irregulares no aptas para este tipo de rehabilitación.²
- Ⓢ Densidad ósea óptima: tipo I, II, y III. Tipo IV de densidad ósea ya no es recomendable la colocación de implantes⁴⁵
- Ⓢ Espacio inadecuado entre los dientes: el mínimo necesario para un implante unitario es de 7mm y para dos implantes entre dientes naturales es de 14mm.¹³
- Ⓢ Movilidad clínica de los dientes adyacentes: cuando los dientes adyacentes presentan una movilidad secundaria observable pero los índices periodontales restantes se encuentran dentro de los límites normales, una restauración dental fija de tres unidades es mucho mejor opción de tratamiento.¹³

5.4. Proceso de oseointegración

La oseointegración es definida como la “conexión directa estructural y funcional entre hueso vivo y la superficie inerte de un implante dental” según Branemark (1969). Esto incluye la incorporación del material aloplástico en el esqueleto humano sin iniciar un fenómeno de rechazo y permite la penetración permanente de tejido blando sin una respuesta inflamatoria crónica. La oseointegración es un fenómeno dinámico que es posible gracias a la composición de los implantes. De acuerdo al



protocolo original de Branemark, un implante debe estar estéril y fabricado de un material biocompatible, como el titanio para ser oseointegrado. Debe ser insertado con una técnica quirúrgica atraumática que evita el sobrecalentamiento del hueso durante la preparación del lecho receptor, y el implante debe tener una estabilidad inicial. También, el implante no debe estar sujeto a fuerzas de oclusión durante los primeros 4 a 6 meses después de la colocación.²⁵

Berglundh (2003) describió diversos pasos implicados en la formación de hueso y la oseointegración:

El *dispositivo*: después de la instalación del dispositivo no cortante, la rosca queda encajada en las paredes de tejido duro preparadas por el elemento autorroscante. Esto suministra fijación inicial o primaria. El espacio vacío entre la rosca y el cuerpo del implante establece una “cámara de curación” bien definida.¹

La *cámara de curación*: a las 2 horas después de la colocación del implante, las partes periféricas del roscado están en contacto con las invaginaciones de la vía preparada por el corte en el hueso cortical. Las cámaras de curación están ocupadas por un coágulo de sangre en el cual hay eritrocitos, neutrófilos y monocitos/ macrófagos alojados en una red de fibrina. Los leucocitos están ocupados aparentemente en el proceso de limpieza de la herida.¹

Fibroplasia: después de 4 días de cicatrización, el coágulo ha sido reemplazado en parte por tejido de granulación con numerosas células mesenquimáticas y estructuras vasculares neo formadas. De esta forma queda establecido un tejido conjuntivo.¹

Modelado: después de una semana, el número de células inflamatorias remanentes es relativamente bajo. En grandes compartimientos de la cámara se ve un hueso inmaduro rico en células (hueso reticular) dentro de tejidos mesenquimáticos que rodean a los vasos sanguíneos y

también en otras localizaciones que aparentemente están en contacto directo con la superficie del implante de titanio. A eso se le consideró la primera fase de la oseointegración: contacto entre la superficie del implante y el hueso reticular neoformado.¹

Después de dos semanas de curación la formación de hueso reticular es acentuada en todos los compartimentos y rodea al implante tanto en la parte apical como en la lateral.¹

En la cámara de curación las porciones de hueso esponjoso neoformado aparentemente se extienden desde el hueso viejo original hasta el tejido conjuntivo recién formado y en muchas partes llegan hasta la superficie del dispositivo de titanio. En las áreas roscadas hay signos de formación de hueso nuevo. A las 4 semanas, el hueso neoformado mineralizado se extiende desde la superficie ósea cortada hasta la cámara y una capa continua de hueso reticular rico en células que cubren la mayor parte de la pared de titanio de la cámara.¹ (VEAS FIGURA 30)

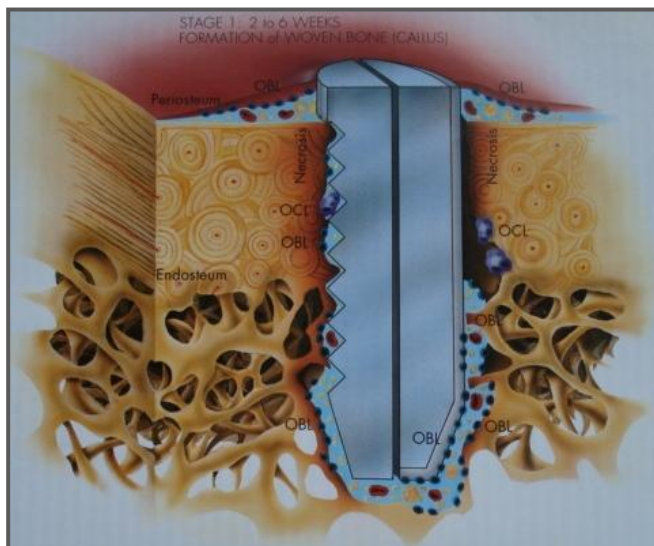


FIGURA 30. Formación de hueso reticular neoformado.⁴⁶



FIGURA 31. Remodelado óseo con hueso mineralizado.⁴⁶

Remodelado: (VEASE FIGURA 31) después de 6-12 semanas la mayor parte de las cámaras de curación están llenas de hueso mineralizado, puede verse tejido óseo que incluye osteonas primarias y secundarias. Las trabéculas de hueso

mineralizado están rodeadas por médula ósea con vasos sanguíneos, adipocitos y células mesenquimáticas.¹ (VEASE FIGURA 32)

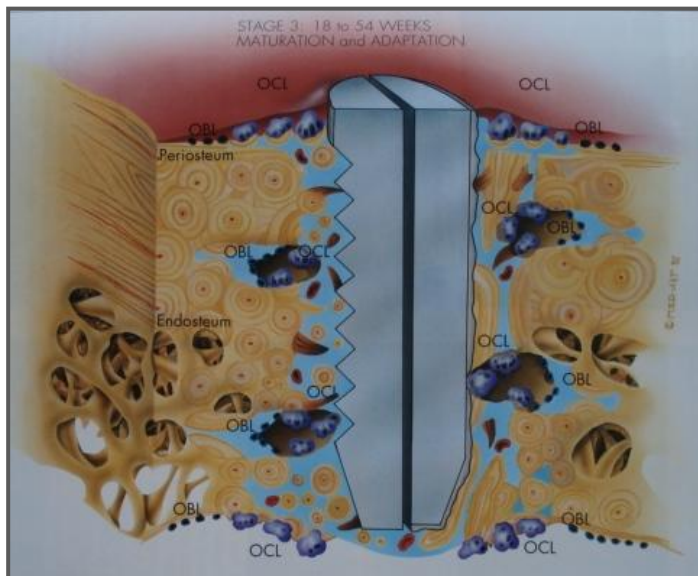


FIGURA 32. Maduración y compactación ósea.⁴⁶

Las cargas oclusales estimulan la remodelación del hueso circundante y las fijaciones oseointegradas pueden soportar las funciones masticatorias.⁴⁴



5.5. Factores de riesgo en implantes

Un *factor de riesgo* es un factor ambiental, conductual o biológico que si está presente aumenta en forma directa la probabilidad de que aparezca una enfermedad y si está ausente o se elimina reduce esta probabilidad. Cuando se efectúa la evaluación del riesgo de fracaso del implante, los factores de riesgo se pueden clasificar como locales, sistémicos y conductuales. (VEASE CUADRO 9) Por lo general los factores de riesgo de los implantes determinan que los resultados del tratamiento con implantes sean menos predecibles. Un *indicado de riesgo* es un factor de riesgo probable que no se ha confirmado por estudios longitudinales realizados con detenimiento. Un *predictor de riesgo* es una característica que se asocia con un riesgo elevado de que se desarrolle una enfermedad, pero puede no formar parte de la cadena de causas. Un paciente de riesgo es un paciente en el que la aplicación escrita del protocolo estándar no consigue los resultados esperados.⁴⁵ En el caso de los implantes dentales, un buen predictor de riesgo podría ser un antecedente documentado del fracaso de implantes colocados previamente. En el proceso de evaluación del riesgo de alteraciones multifactoriales, como el fracaso del implante, es importante recordar que se requiere la presencia de varios factores de riesgo para que el resultado sea la pérdida del implante.¹ (VEASE CUADRO 10 y 11)

CUADRO 9. FACTORES DE RIESGO POTENCIALES PARA EL FRACASO DE IMPLANTES GENERALES^{1, 45}

Factores de riesgo locales	<i>Presencia de infecciones bucales activas o tratadas de forma incompleta</i> Infecciones periodontales Higiene bucal Profundidad durante el sondeo en torno a los remanentes Caries
----------------------------	---



	<p><i>Hábitos parafuncionales</i></p> <ul style="list-style-type: none">Bruxismo, apretamiento, rechinar <p><i>Estado de los dientes y del hueso alveolar</i></p> <ul style="list-style-type: none">Anatomía del rebordeCalidad de huesoRestauraciones protésicas existentes <p><i>Localización del seno maxilar</i></p> <p><i>Extraorales</i></p> <ul style="list-style-type: none">Línea de sonrisa (edentulismo anterior). <p><i>Apertura bucal menor a 3 dedos.</i></p> <p><i>Vestíbulo poco profundo.</i></p> <p><i>Discrepancia maxilo- mandibular.</i></p> <p><i>Espacio mesiodistal:</i></p> <ul style="list-style-type: none">1 implante: <6mm2 implantes: <13mm3 implantes: <18mm
Factores de riesgo sistémicos	<p><i>Edad (no en pacientes jóvenes, menores de 16 años)</i></p> <p><i>Hábito de fumar</i></p> <p><i>Antecedentes sistémicos</i></p> <ul style="list-style-type: none">Tratamiento con bifosfonatosFenitoína, bloqueadores de los canales del calcioQuimioterapia del cáncerAnticoagulantesFármacos inmunosupresores <p><i>Inmunosupresión</i></p> <ul style="list-style-type: none">Infecciones por VIH/ SIDA <p><i>Antecedentes de radioterapia en los maxilares</i></p> <p><i>Diabetes mellitus</i></p> <p><i>Trastornos de los huesos</i></p> <ul style="list-style-type: none">Osteoporosis <p><i>Trastornos del tejido conjuntivo y auto inmunitarios</i></p> <ul style="list-style-type: none">EsclerodermiaLupus eritematoso <p><i>Xerostomía</i></p> <ul style="list-style-type: none">Síndrome de Sjogren <p><i>Trastornos hematológicos y linforreticulares</i></p> <ul style="list-style-type: none">Insuficiencia o defecto de los neutrófilosAnemia aplásicaHemofilia <p><i>Trastornos de riesgos genéticos</i></p> <ul style="list-style-type: none">PolimorfismosSíndrome de DownSíndrome de Papillon- Lefevre



	Enfermedad de Crohn Displasia ectodérmica Raquitismo resistente a la vitamina D <i>Embarazo</i>
Factores de riesgo conductuales	<i>Antecedentes de mal cumplimiento</i> <i>Consumo/ abuso de sustancias</i> <i>Aspectos psiquiátricos/ psicológicos</i> Neurosis obsesiva <i>Falta de comprensión o comunicación</i>

CUADRO 10. FACTORES DE RIESGO ESTÉTICOS⁴⁵

Gingivales	Línea de sonrisa gingival. Encía fina Ancho de encía queratinizada <2mm. Papilas festoneadas de dientes adyacentes
Dentales	Concavidad Vestibular presente. Reabsorción ósea vertical. Implantes adyacentes previos.
Del paciente	Requerimiento estético alto. Nivel de disponibilidad pobre. Tratamiento provisional inestable.

CUADRO 11. FACTORES DE RIESGO BIOMECÁNICOS

Geométricos	Número de implantes, su posición relativa y el diseño de la prótesis.
Oclusales	Contactos laterales importantes durante los movimientos extrusivos de la mandíbula y hábitos parafuncionales.
Del hueso y de los implantes.	Soporte sobre tejido óseo recién formado en ausencia de una adecuada estabilidad primaria de los implantes, así como implantes de diámetro notablemente inferior al considerado idóneo para la situación.
Técnico	Falta de ajuste de la prótesis o falta de ajuste del tornillo.



6. Interrelación periodonto- implante

Implante. Las prótesis implantosoportadas removibles permiten el acceso directo para la inspección y el examen clínico de los componentes del implante y los tejidos blandos periimplantarios.¹

- ⊙ Movilidad. La movilidad de un implante sólo se confirma al desarmar todos los componentes. La presencia o ausencia de movilidad se verifica por medios manuales o digitales, o con la ayuda de instrumentos rígidos. La movilidad en restauraciones de varias unidades puede estar enmascarada por el efecto de la ferulización.¹
- ⊙ Depósitos bacterianos. La cantidad y distribución de depósitos bacterianos se evalúa visualmente en la porción emergente de las restauraciones.¹

Tejidos Blandos. Incluye la detección y la descripción de signos visibles de infección u otras afecciones, como tumefacción, edema, rubor, queratinización irregular, pigmentaciones, hiperplasia, úlceras, dehiscencias de tejido blando o fístulas. La palpación de las zonas vestibulares ayuda a detectar implantes flojos, también revela presencia de exudado, tumefacción y dolor.¹

Calidad del implante. El Congreso Internacional de Implantólogos Orales (2007) aceptó la siguiente escala de salud que le permite al odontólogo evaluar un implante y colocarlo en la categoría adecuada.¹³

(VEASE CUADRO 11)



CUADRO 11. ESCALA DE CALIDAD DE LOS IMPLANTES¹³

GRUPO	TRATAMIENTO	CONDICIONES CLÍNICAS
I. Éxito (salud óptima)	Mantenimiento normal	No dolor ni hipersesibilidad durante la función. Movilidad 0. <2mm de pérdida ósea radiográfica desde la primera cirugía, sondaje de <5mm. Sin exudado.
II. Supervivencia (salud satisfactoria)	Reducción de esfuerzos Intervalo de citas cortos casa 6 meses. Gingivoplastia Radiografías (periapicales, panorámica)	No dolor. Movilidad 0. 2-4mm de pérdida ósea radiográfica, desde la primera radiografía tomada posterior a la colocación del implante. Sondaje de 5-7mm. Sin exudado.
III. Supervivencia (salud comprometida)	Reducción de esfuerzos. Fármacos. Revisión quirúrgica Cambio de prótesis o implantes	No dolor bajo función. Movilidad 0. Pérdida radiográfica >4mm desde la primera radiografía tomada posterior a la colocación del implante. Sondaje >7mm. Puede haber historia de exudado.
IV. Fracaso (clínico o absoluto)	Remoción del implante	Dolor durante la función. Movilidad Pérdida ósea radiográfica > ¹ / ₂ de la longitud del implante. Exudado incontrolado.

Función. Debe ser realizada de acuerdo con los protocolos de prótesis y debe incluir parámetros de evaluación de la articulación, oclusión, fonética, estabilidad de la prótesis, etc.

Mantenimiento. Tiene como objetivo controlar recidivas y si es el caso la actividad de la enfermedad periodontal, con la eliminación de agentes etiológicos. Enseñar al paciente una técnica de higiene adecuada de



acuerdo al tipo de tratamiento empleado. Corrección de malos hábitos. Control de la oclusión en las restauraciones implantosoportadas.²

Supervivencia. El mantenimiento a largo plazo del tratamiento de la enfermedad periodontal en la región posterior maxilar o mandibular, nos puede revelar una pérdida ósea, dental e involucración de furca. Teniendo en cuenta esto, podemos asumir que muchos molares perdidos prematuramente son reemplazados por implantes. Existe un estudio citado por Nevins (2001) donde se colocaron 1203 implantes en la zona posterior y el éxito fue del 95.5% en mandíbula. De los 652 implantes colocados en el maxilar, 31 fracasaron, teniendo un éxito de 95.2%.⁴³ La controversia parece encontrar un propósito de que menos de 2mm de pérdida ósea anual significa un buen pronóstico del implante dental.⁴³



7. Reporte de Caso Clínico

Datos generales

Paciente masculino de 66 años de edad, que asiste a la Clínica Periférica de Xochimilco de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, turno matutino, el día 6 de Septiembre de 2010, porque presentaba “ligera molestia en el cuadrante superior izquierdo, y se le atora la comida”.

Antecedentes sistémicos y dentales

Paciente sistémicamente sano. A la exploración clínica se encontró un mucocelo en el labio inferior derecho el cual desaparece a las 2 semanas, lengua fisurada, restos radiculares (O.D. 47, 46, 45, 43 y 37), absceso (O.D. 43), fístula (O.D. 21), movilidad dental grado I, múltiples recesiones gingivales, abfracciones, caries, cálculo dental y prótesis fija mal ajustada (de O.D. 15 a 17). (VEASE FIGURA 33)

Radiográficamente observamos pérdida ósea horizontal de la cresta alveolar superior como inferior, lesión periapical (O.D. 43), prótesis fija sobrecontorneada (O.D. de 15 a 17), y fractura radicular (O.D. 15). (VEASE FIGURA 36)

Al sondeo periodontal nos reflejó múltiples bolsas periodontales de entre 4 y 8mm, supuración, lo que nos llevó a un diagnóstico de Periodontitis Crónica Localizada Leve. (VEASE FIGURA 34 Y35)

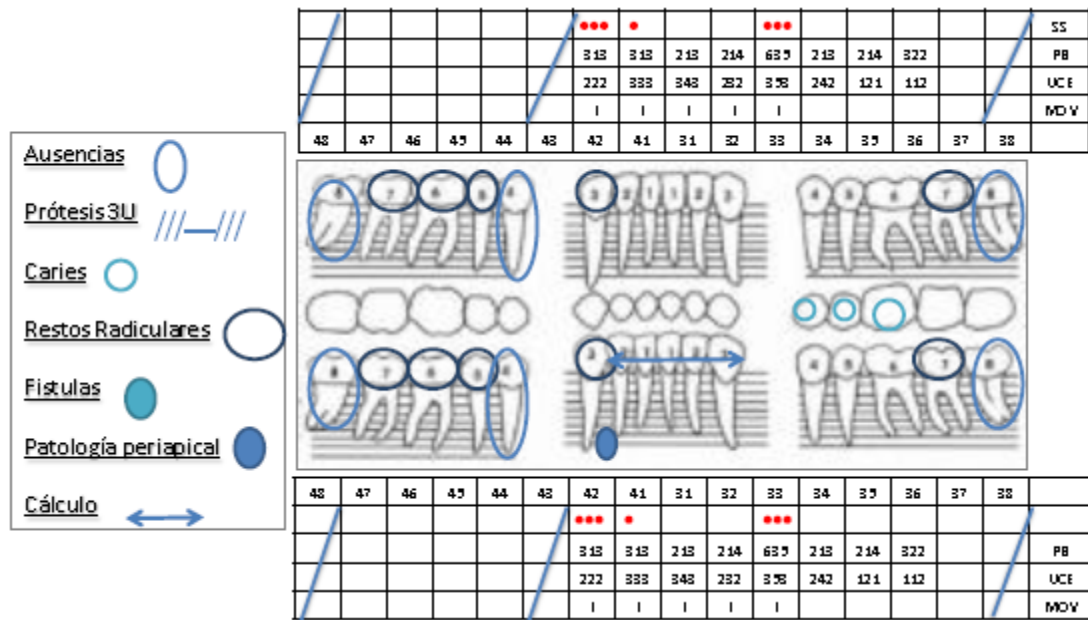


FIGURA 35. Periodontograma inicial, arcada inferior. (13 septiembre 2010). Fuente directa



FIGURA 36. Radiografía panorámica inicial, (23 septiembre 2010). Fuente directa

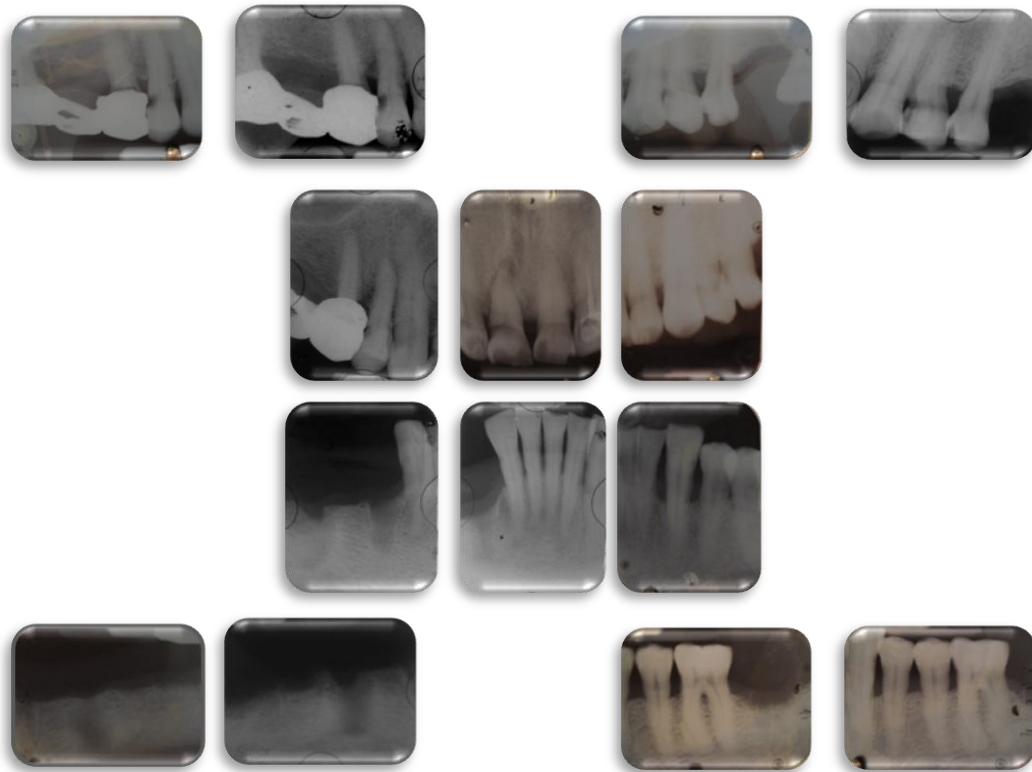


FIGURA 37. Serie Radiográfica. Fuente directa

En base al diagnóstico obtenido, se decidió comenzar con los procedimientos de urgencia, tales como extracciones de restos radiculares y controlar el proceso infeccioso, después de realizó interconsulta con prótesis y realizar un plan de tratamiento integral para lograr una rehabilitación adecuada del paciente, el cual consistió en fase 1 (Raspado y Alisado Radicular), colocación de 5 implantes (15, 16, 43, 45 y 46), tratamiento de conductos en: 14, 12,11, 21, 22, 24 y 25, resinas (34, 35 y 36), coronas metal/ porcelana (17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24,43, 45, 46), prótesis fija de 3 unidades (24 a 17), carillas (41, 42, 31, 32, 33) (VEASE FIGURA 38)

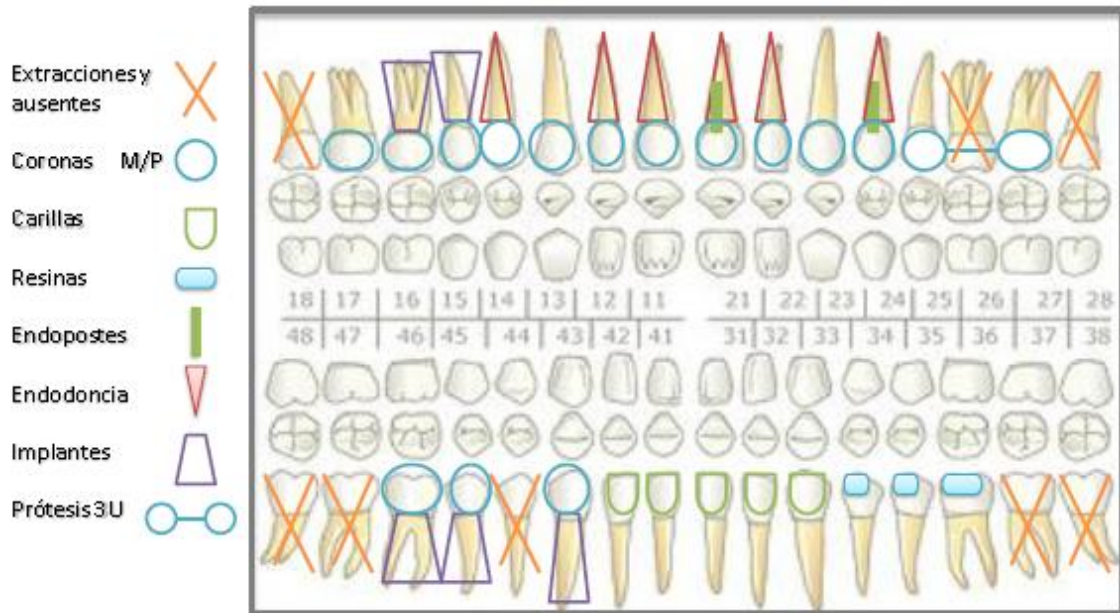


FIGURA 38. Plan de Tratamiento integral. Fuente directa

Se informó al paciente el plan de tratamiento y costos, ventajas, desventajas y riesgo. Se comenzó el tratamiento multidisciplinario: (VEASE CUADRO 11)



Cuadro 11. CRONOGRAMA. Fuente directa

N°	Procedimiento	Fecha	OD	Lugar	Imagen
1	Historia Clínica	6 sept 2010		C.P. "Xochimilco"	NO
2	Diagnóstico	6 sept 2010	Rx Panorámica	C.P. "Xochimilco"	33- 37
3	CPP	9 sept 2010		C.P. "Xochimilco"	NO
4	Periodontograma	9 sept 2010		C.P. "Xochimilco"	34 y 35
5	Eliminación de cálculo	13 sept 2010	42, 41, 31,32,33,	C.P. "Xochimilco"	NO
6	CPP	13 sept 2010		C.P. "Xochimilco"	NO
7	Extracciones	27 sept 2010 18 mar 2010	43, 45, 46, 47,37 15	C.P. "Xochimilco" DEPel	39
8	CPP	7 oct 2010		C.P. "Xochimilco"	NO
9	Raspado y Alisado Radicular	7 oct 2010	17, 14, 13, 11, 21, 23, 24, 25, 27, 35, 33, 32, 31, 41, 42.	C.P. "Xochimilco"	40
10	CPP	8 nov 2010		C.P. "Xochimilco"	NO
11	Retiro de prótesis mal ajustada	8 nov 2010	14- 17	C.P. "Xochimilco"	41
12	CPP	10 ene 2011		C.P. "Xochimilco"	NO
13	Resinas	10 ene 2011 2 may 2011	34, 35, 36 12, 11, 21,22, 23	C.P. "Xochimilco"	42



14	Tratamiento de conductos	9 feb 2011	14	C.P.	43
		14 feb 2011	12	"Xochimilco"	
		14 mar 2011	11		
		12 may 2011	21		
		5 oct 2011	22		
		21 sept 2011	24		
15	Encerado diagnostico	19 ene 2011		C.P. "Xochimilco"	44
16	CPP	9 feb 2011		C.P. "Xochimilco"	NO
17	Calibración ósea	18 feb 2011	15, 16, 43,45, 46	DEPel	NO
18	CPP	2 mar 2011		C.P. "Xochimilco"	NO
19	Guía quirúrgica	2 mar 2011	15, 16, 43,45, 46	C.P. "Xochimilco"	45
20	Colocación de Implantes	18 mar 2011	15, 16, 43,45, 46	DEPel	46- 60
21	CPP	4 abr 2011		C.P. "Xochimilco"	NO
22	CPP	12 may 2011		C.P. "Xochimilco"	NO
23	Periodontograma (revaloración)	2 sept 2011		Seminario de Periodoncia	NO
24	CPP	2 sept 2011		Seminario de Periodoncia	NO
25	CPP	9 sept 2011		Seminario de Periodoncia	NO
26	Valoración 6 meses después de la colocación de implantes	21 oct 2011		C:P. "Xochimilco"	61-63
27	Colocación de tornillos de cicatrización	23 oct 2011	15, 16, 43,45, 46	C.P. "Xochimilco"	64 y 65

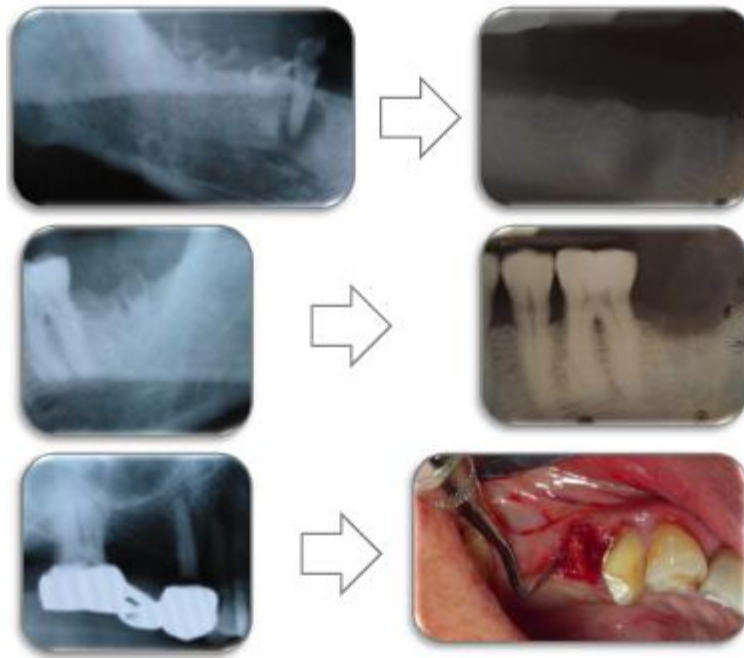


FIGURA 39. Extracciones atraumáticas de 43, 45, 46, 47,37, 15. Fuente directa



FIGURA 40. Raspado y Alisado Radiculares. Fuente directa



FIGURA 41. Eliminación de prótesis. Fuente directa



FIGURA 42. Resinas en 34, 35, 36, 12, 11, 21, 22, 23. Fuente directa

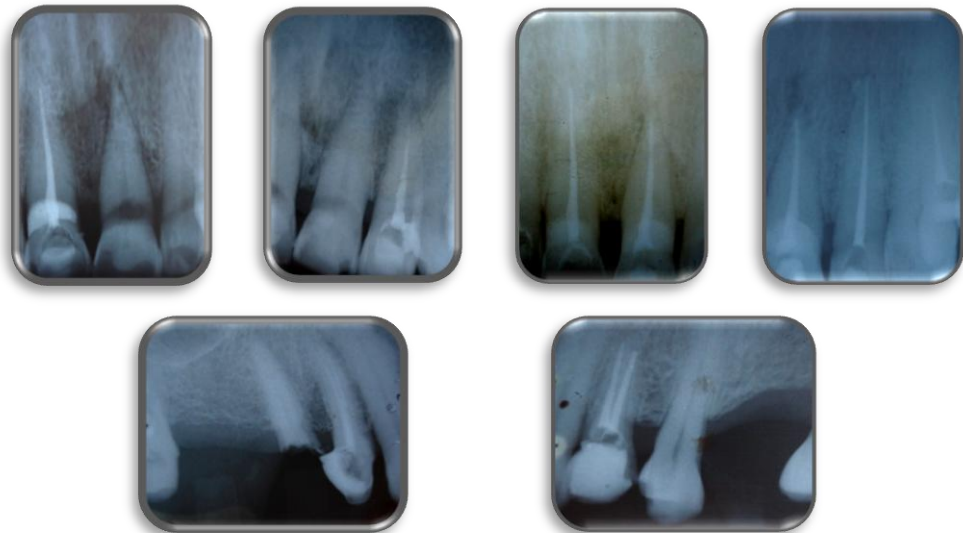


FIGURA 43. Tratamiento e Conductos de 14, 12, 11, 21, 22, 24. Fuente directa



FIGURA 44. Encerado diagnóstico. Fuente directa

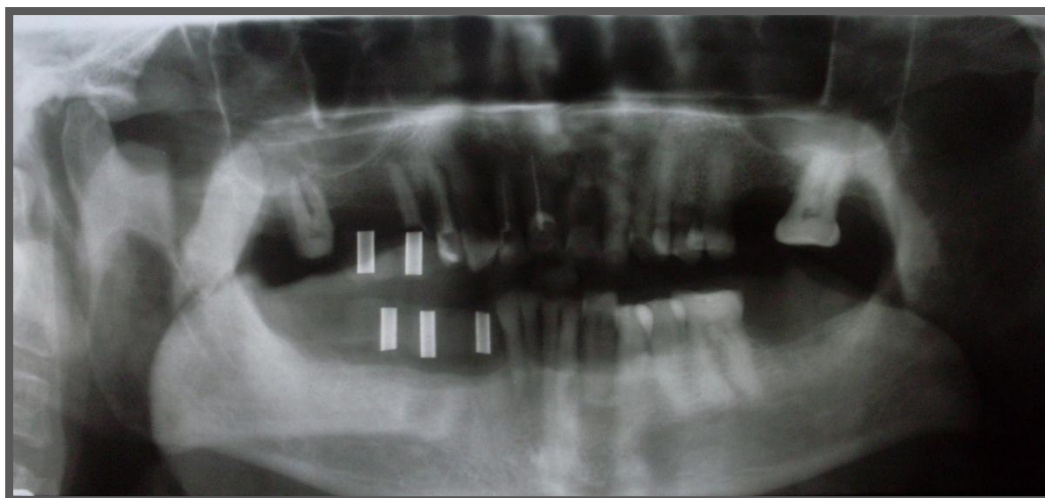


FIGURA 45. Radiografía Panorámica con la guía quirúrgica. Fuente directa

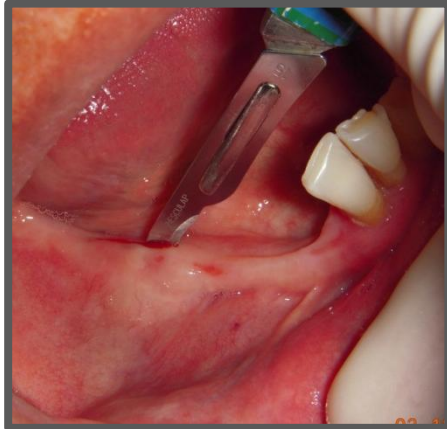


FIGURA 46. Incisión sobre el proceso inferior, con hoja de bisturí n°15. Fuente directa

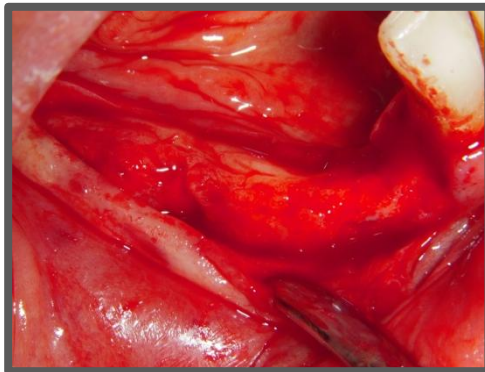


FIGURA 47. Levantamiento de colgajo de espesor total. Fuente directa



FIGURA 48. Fresado quirúrgico con ayuda de la guía quirúrgica. Fuente directa

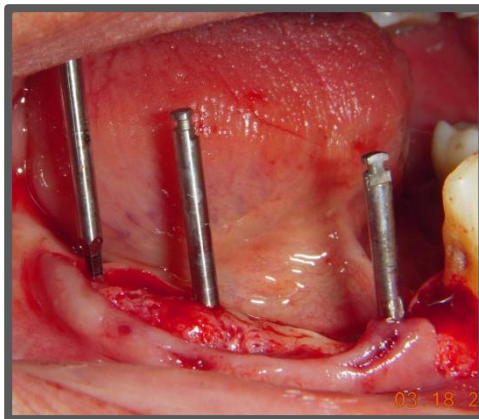


FIGURA 49. Pines de paralelismo colocados, con buena ubicación. Fuente directa



FIGURA 50. Implante tomado con el
contra ángulo del sistema de implantes
Biomet 3i. Fuente directa

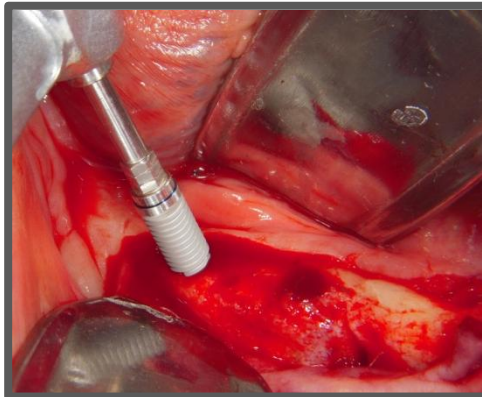


FIGURA 51. Colocación del implante
en el lecho quirúrgico. Fuente directa

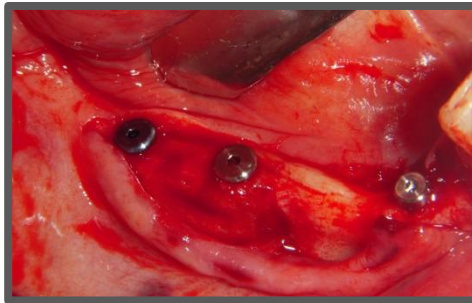


FIGURA 52. Colocación de los 3
implantes inferiores, con su tornillo de
cierre. Fuente directa



FIGURA 53. Sutura del colgajo inferior.
Fuente directa

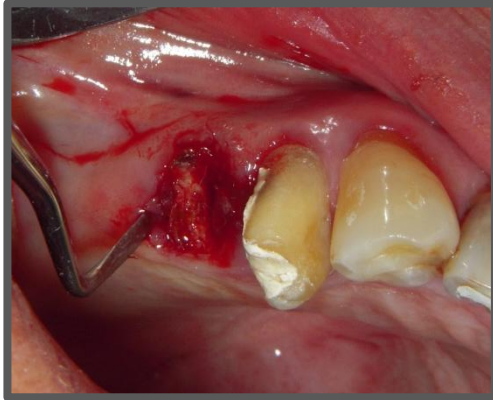


FIGURA 54. Extracción atraumática del diente 15, con periostomo. Fuente directa

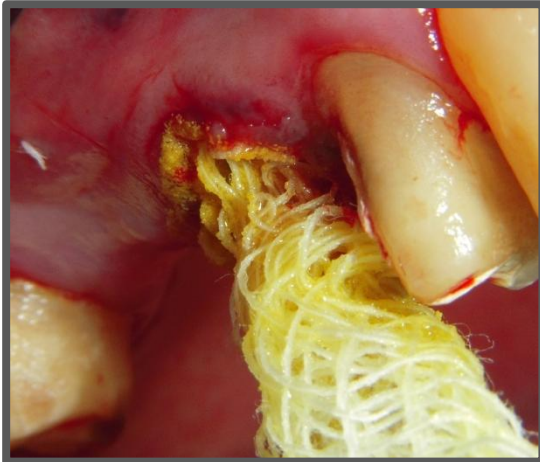


FIGURA 55. Detoxificación del alveolo con tetraciclina. Fuente directa

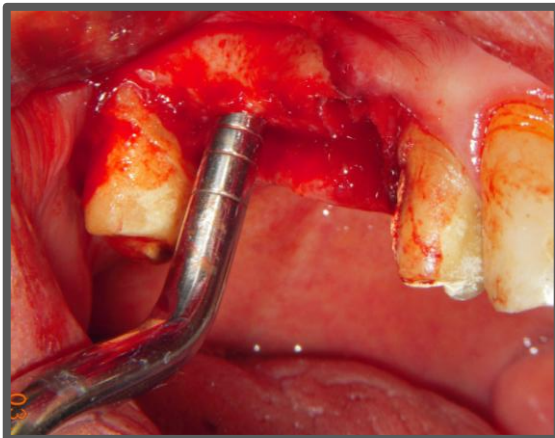


FIGURA 56. Elevación de seno maxilar con osteotomos en la zona del O.D. 16. Fuente directa

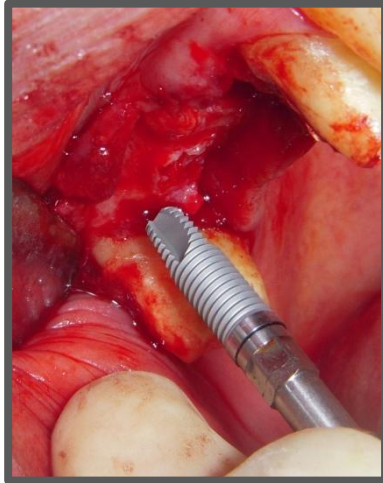


FIGURA 57. Colocación del implante superior en la zona de O.D. 16. Fuente directa

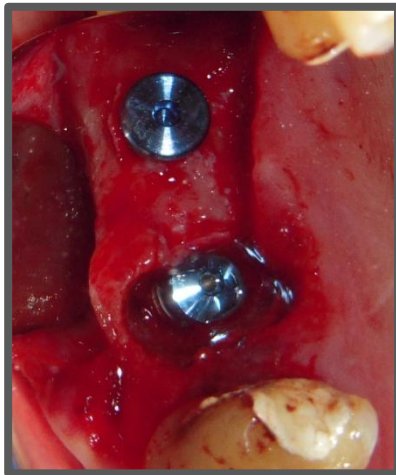


FIGURA 58. Implantes superiores colocados en la zona del O.D. 15 y 16, con su tornillo de cierre. Fuente directa

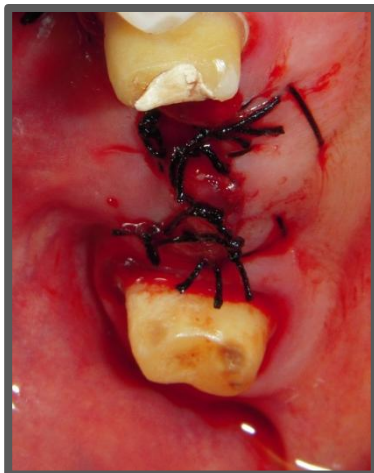


FIGURA 59. Sutura de la zona quirúrgica superior. Fuente directa



FIGURA 60. Radiografía Panorámica donde se muestran los 5 implantes colocados con una adecuada posición. Fuente directa

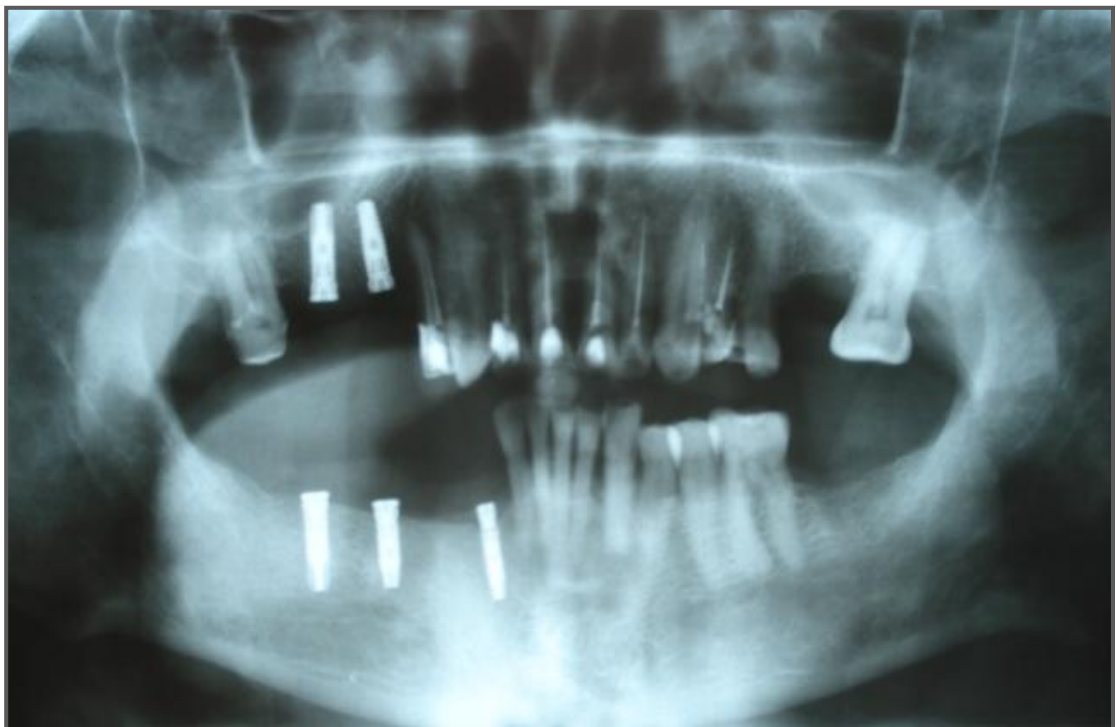


FIGURA 61. Radiografía Panorámica donde se muestran los 5 implantes después de 6 meses de la colocación. Fuente directa



FIGURA 62. Fotografía de la arcada superior previa a la fase dos de colocación de implantes. Fuente directa

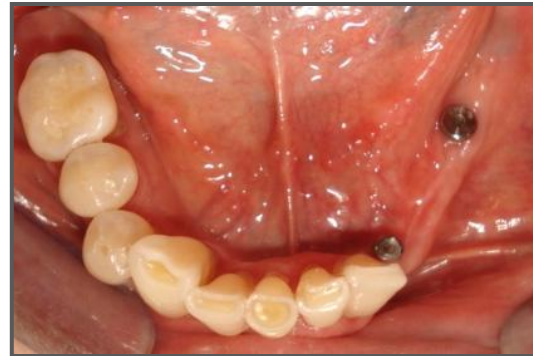


FIGURA 63. Fotografía de la arcada inferior previa a la fase dos de colocación de implantes. Fuente directa



FIGURA 64. Fotografía de la arcada superior con los tornillos de cicatrización. Fuente directa



FIGURA 65. Fotografía de la arcada inferior con los tornillos de cicatrización. Fuente directa



8. Discusión

La Periodontitis Crónica es una “enfermedad que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, pérdida progresiva de inserción y pérdida ósea”¹ Fue clasificada así en el International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases en 1999, organizado por la American Academy of Periodontology.²

La odontología actual va encaminada a restablecer la morfología, la función, la comodidad, la estética, el habla y la salud bucodentales, independientemente del grado de atrofia, alteración o lesión del mismo. Sin embargo, cuanto mayor es el número de dientes que le faltan a un paciente, más difícil resulta alcanzar estos objetivos con la odontología tradicional.¹³

El empleo de implantes dentales para tratar el edentulismo total y/o parcial se ha convertido en una alternativa terapéutica perfectamente integrada en la odontología restauradora: como por ejemplo la colocación de un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde residual, actúa de base o cimiento para una prótesis parcial o en su caso total.¹³

Branemark realizó estudios longitudinales demostrando la predecible rehabilitación de edentulismo parcial y total con tratamiento de implantes de titanio, demostrando que después de 10 años existe un resultado exitoso mayor al 90% de los implantes individuales en pacientes rehabilitados total o parcialmente.⁴⁷

Por otro lado un factor de riesgo al fracaso de un implante dental es la presencia de infección periodontal como la Periodontitis Crónica ya sea activa o tratada por la posibilidad a la reactivación de la enfermedad, y la presencia de placa dentobacteriana que resulta en una deficiente higiene bucal.

Sin embargo la Periodontitis Crónica no es un impedimento para la posterior colocación de implantes dentales como parte del tratamiento protésico para obtener una rehabilitación integral del paciente. Es indispensable mantener al paciente bajo observación continua para que la supervivencia del implante como de su restauración sea a largo plazo.



9. Conclusiones

La Periodontitis Crónica es un padecimiento bastante frecuente entre la población adulta, muy pocos pacientes son conscientes de su condición y los que se tratan al respecto, ya que las consecuencias del tratamiento muchas veces implican extracciones indicadas de órganos dentarios y un periodonto reducido, que nos trae recesiones gingivales y menor estética e incluso movilidad dental.

Una vez teniendo condiciones periodontales saludables se realiza un plan de tratamiento que sea lo más adecuado para el paciente en cuanto a función y estética. Este plan de tratamiento debe ser muy cuidadoso y con varias opciones a ofrecer para que el paciente pueda seleccionar el tratamiento que sea el que más va de acuerdo a sus posibilidades y requerimientos tanto económicos como estéticos y funcionales.

Una de las opciones novedosas en tratamiento odontológico son los implantes dentales, los cuales son materiales biocompatibles que se insertan quirúrgicamente en hueso y sobre estos se coloca una restauración ya sea unitaria o de varias unidades. Este tipo de tratamiento no es sencillo, hablamos de una cirugía de colocación del implante, esperar cierto tiempo de cicatrización ósea (oseointegración), una segunda cirugía para descubrir los implantes y colocar tornillo de cicatrización (en caso de un sistema de dos fases quirúrgicas), y se procede al tratamiento de rehabilitación protésica.

También hay que tener en cuenta si el paciente es candidato a la colocación de implantes dentales ya que se requieren ciertas condiciones tanto anatómicas (espesor y altura del reborde óseo), como sistémicas, ó conductuales.

Este procedimiento puede llegar a ser exitoso, siempre y cuando contemos con un buen diagnóstico, un adecuado planeamiento multidisciplinario, conociendo las condiciones específicas del sitio receptor y la localización exacta donde se colocara el implante, realizando la técnica quirúrgica de una manera adecuada y evitando el daño a sitios adyacentes; tienen un pronóstico de supervivencia considerablemente alto.



En el presente caso clínico, el paciente ingresó con una Periodontitis Crónica Localizada Leve, se realizó la fase 1 de tratamiento periodontal, y se mantuvo en salud, eliminando bolsas periodontales y focos de infección.

Se dieron varias opciones de tratamiento, seleccionando la colocación de 5 implantes dentales, y rehabilitación total, se realizó el planeamiento quirúrgico y protésico de manera integral, al paciente le fue explicado el riesgo que implicaba la Periodontitis Crónica que padeció, ya que una deficiencia en la higiene podría provocar una recidiva en la enfermedad Periodontal y afectar a los implantes dentales.

Se colocaron los implantes dentales en la UEP e I el 18 marzo de 2010, utilizando el sistema de implantes *Biomet 3i*, durante la cirugía no se presentó ninguna complicación, y se procedió a realizar todo tratamiento previo a la rehabilitación protésica (tratamiento de conductos y eliminación de caries)

6 meses después en si cita de mantenimiento periodontal, radiográficamente no se observó pérdida ósea significativa, teniendo una oseointegración adecuada, la higiene del paciente es aceptable, en la revaloración periodontal, al sondeo encontramos 3 bolsas periodontales (O.D. 24, 35 y 33) de 4mm que remitieron con refuerzo en la técnica de cepillado e hilo dental, cálculo dental en la zona de anterior inferior de 33 a 43.

Se realiza la segunda fase quirúrgica de la colocación de implantes (tornillos de cicatrización), y por cuestiones de tiempo este caso clínico quedará en observación durante la fase de rehabilitación protésica y de mantenimiento de los implantes dentales, esperando tener un tratamiento multidisciplinario exitoso a corto y largo plazo.



Fuentes de información

1. Lindhe J; Lang N; Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5° ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009
2. Newman M; Takei H; Klokkevold P; Carranza F. Carranza. Periodontología Clínica. 10° ed. Mc Graw Hill, 2010.
3. Cho M, Garant P. Development and general structure of the periodontium. *Periodontology 2000*, 2000; 24: 9-27
4. Sodek J, McKee M. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontology 2000*, 2000; 24: 99-126
5. Schroeder H, Listgarten M. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*, 1997; 13: 91-120
6. Bosshardt D, Selving K. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontology 2000*, 1997; 13: 41-75
7. Beersten W, McCulloch C, Sodek J. The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. *Periodontology 2000*, 1997; 13: 20-40
8. Saffar J, Lasfargues J, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology 2000*, 1997; 13: 76-90
9. Sanz M; Alandez J, Lazaro P. Histo- pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical & radiological patterns. *Clinical Oral Implant*, 1991; 2:128
10. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa: biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology*, 1996; 23: 971
11. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R. The reliability of pocket probing around screw- type implants. *Clinical Oral Implant*, 1991; 2: 186
12. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 1994; 21: 189
13. Carl E. Mish. *Implantología Contemporánea*. 3° ed. Elsevier. 2009.
14. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontology 2000*, 1998; 17: 47-54



15. Kan J, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois J. Dimensions of peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *Journal of Periodontology*, 2003: 557-562
16. Armitage GC, Development of a classification system for periodontal diseases and conditions, *Ann Periodontol* 4;1, 1999.
17. Armitage GC; Periodontal disease: diagnosis, *Ann Periodontol*, 1:37-215, 1996.
18. Flemming TF; Periodontitis, *Ann Periodontol* 4:32, 1999.
19. Kinane DF; Periodontitis modified by systemic factors, *Ann Periodontol* 4:54 , 1999.
20. Armitage GC; Classifying periodontal diseases- Along standing dilemma, *Periodontol 2000* 30:9-23, 2002.
21. Lang N; Necrotizing Periodontal diseases; *Ann Periodontol* 4:78, 1999.
22. Meng HX; Periodontal abscess, *Ann Periodontol*, 4:79, 1999.
23. Blieden TM; Tooth- related issues, *Ann Periodontol* 4:91, 1999.
24. Wolf H. Rateitschak E., Rateitshak K., Periodoncia. España Masson 2005.
25. Rose LF. Periodontics medicine, surgery, and implants. USA, Missouri. Mosby. 2004.
26. Armitage G, Cullinan M; Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis; *Periodontology 2000*, 2010, 53: 12-27.
27. Kinane DF, Attstrom R. Advances in the pathogenesis of periodontitis, *Journal of Clinical Periodontology*, 2005; 32 (Suppl. 6):103-131.
28. Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis, *Journal of Clinical Periodontology*, 2004; 31: 229-238.
29. Shapira L, Wilensky A, Kinane DF. Effect of genetic variability on the inflammatory response to periodontal infection. *Journal of Clinical Periodontology*, 2005; 32 (Suppl. 6): 72- 86.
30. Abbas F, van der Velden U. Bleeding/ plaque ratio and the development of gingival inflammation. *Journal of Clinical Periodontology*, 1986; 13: 774- 782.
31. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects, *Journal of Clinical Periodontology*, 1989; 16: 662-
32. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM. New concepts of destructive periodontal disease, *Journal of Clinical Periodontology*, 1984; 11: 21



33. Salvi G, Lawrence H, Offenbacher S, Beck JD, Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 1997; 14: 173- 201.
34. Loesche WJ, Syed SA, Schdmit E. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 1985; 56: 447.
35. Slots J. The predominant cultivable microflora and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 1979; 6: 351.
36. Ximenez FLA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 2000, 27:722- 732.
37. Ximenez FLA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra and subgingival plaque in health and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*; 2000, 27: 648- 657.
38. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. *Journal of Periodontology*; 1961, Vol 32 N° 3: 261-267.
39. Cochran DL, Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD. Biologic Width around one and two piece titanium implants: a histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clinical Oral Implants Research*; 2008, Vol 12, Issue 6: 559- 571.
40. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontology 2000*, 2007, Vol 44, Issue 1: 178-194.
41. Geurs NC. Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2007, Vol 44, Issue 1: 29-43
42. Yin MT, Dobkin JF, Grbic JT. Epidemiology, pathogenesis and management of human immunodeficiency virus infection patients with periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2007, Vol.44, Issue 1: 55-81.
43. Nevins M. Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease? *Journal of clinical periodontology*. January 2001.
44. Sumiya Hobo. *Osteointegración y Rehabilitación Oclusal*. 1997
45. Renouard Frank. Risk factors in implant dentistry: simplified clinical analysis for predictable treatment. 2008.



-
46. Watzek Georg. Implants in qualitatively compromised bone. Quintessence. Londres. 2004.
 47. Branemark DI, Albrektson T. Tissue integrated protheses osseointegration in clinical dentistry. Quintessence 1985;11.
 48. Rodríguez MH. Fundamentos Estéticos para la Rehabilitación de Implantes Oseointegrados. Artes Médicas Latinoamérica. 2006.



**Sabemos lo que somos, pero aún no
sabemos lo que podemos llegar a ser.**

W. Shakespeare

