



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES Y SU
TRATAMIENTO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ANA GABRIELA SIFUENTES CARRILLO

TUTORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS



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.



AGRADECIMIENTOS

Ya hace más de 4 años que mi vida cambió drásticamente, y hoy con muchísimo entusiasmo presento el fruto de un largo esfuerzo.

Éste logro es para mis padres, Cristobal y Cliceria que todo el tiempo han estado conmigo a pesar de la distancia, su amor siempre fue mi mayor incentivo, les amo y les estoy eternamente agradecida.

A mis hermanos, Jesús y Alexandra les agradezco por compartir y dedicar gran parte de sus vidas conmigo y por darme el aliento de seguir adelante, realmente serán inolvidables las travesuras y los juegos de pequeños.

Es para mí un deseo el agradecer aquel momento en que la vida me puso junto a la hermosa familia que poseo y que sin duda alguna me ha demostrado su apoyo incondicionalmente. Tía Ana y Edith son como mi madre, las quiero muchísimo.

Agradezco a Nick y Betty por su paciencia, sincera amistad y por compartir conmigo muy agradables momentos a lo largo de todo éste tiempo.

A mi amiga Melissa con quien compartí experiencias a lo largo de nuestra formación académica y quien siempre me brindó una gran sonrisa. Gracias por la amistad brindada, las sugerencias y contribuciones de Fanny y Ale pues resultaron de gran utilidad.

Muy especialmente a Carlos Benítez que durante mucho tiempo tuvo la paciencia suficiente para apoyarme profundamente, para darme su comprensión, su cariño y su amor.

Y a la UNAM, por darme la oportunidad de demostrar mi capacidad y el gusto de conocer a todos los profesores que influyeron en mi formación. Gracias especiales a la Dra. Irlanda Barrón por el apoyo brindado en éste trabajo.

"No estudio por saber más, sino por ignorar menos."

Sor Juana Inés de la Cruz



| | |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| 2. OBJETIVOS..... | 6 |
| 3. IMPLANTES DENTALES..... | 7 |
| a. Morfología..... | 7 |
| i. Endoóseos..... | 7 |
| ii. Subperiósticos..... | 8 |
| iii. Transmandibulares..... | 8 |
| b. Características del cuerpo del implante..... | 10 |
| c. Tipos de inserción..... | 12 |
| d. Oseointegración..... | 13 |
| e. Reoseointegración..... | 16 |
| 4. ANATOMÍA PERIIMPLANTAR..... | 17 |
| a. Tejidos Blandos..... | 17 |
| i. Mucosa Periimplantar..... | 17 |
| b. Tejidos Duros..... | 19 |
| i. Hueso Periimplantar..... | 19 |
| 5. ÉXITO Y FRACASO EN IMPLANTES DENTALES..... | 22 |
| i. Éxito en implantes dentales..... | 22 |
| ii. Fracaso en implantes dentales..... | 22 |
| 6. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES..... | 25 |



| | |
|---|----|
| a. Prevalencia de las enfermedades periimplantares | 26 |
| b. Etiología de las enfermedades periimplantares | 27 |
| c. Factores que contribuyen al desarrollo de las enfermedades periimplantares | 28 |
| d. Diagnóstico de las enfermedades periimplantares | 30 |
| i. Métodos de diagnóstico periimplantar | 31 |
| e. Clasificación de las enfermedades periimplantares | 35 |
| f. Relación de la enfermedad periimplantar con enfermedad periodontal | 39 |
| | |
| 7. TRATAMIENTO PARA LESIONES PERIIMPLANTARES | 54 |
| a. Tratamientos no quirúrgicos | 54 |
| i. Raspado y alisado | 54 |
| ii. Tratamiento antiséptico | 55 |
| iii. Tratamiento antibiótico | 56 |
| b. Tratamientos quirúrgicos | 57 |
| i. Resectivos | 57 |
| ii. Regenerativos | 57 |
| | |
| 8. CONCLUSIONES | 59 |
| | |
| 9. REFERENCIAS | 61 |



1. INTRODUCCIÓN

Con la innovación de los implantes dentales dentro de la odontología, la importancia de mantener un estado de salud periimplantar es vital para la correcta rehabilitación de pacientes parcialmente o totalmente desdentados.

Durante los últimos años, se ha demostrado con estudios, los resultados a largo plazo de la integración de los tejidos a los implantes dentales. A pesar de los resultados satisfactorios, los tejidos que soportan los implantes oseointegrados son susceptibles a patologías que pueden llevar a la pérdida del implante.

Diversos factores aparecen detrás de dichas situaciones, con lo que debemos valorarlos y clasificar las enfermedades que se desarrollan alrededor de los implantes dentales; para su clasificación se toma la premisa de que existen más similitudes que diferencias en el tipo de respuesta que da un implante endoóseo oseointegrado con un órgano dental al momento de desarrollar diferentes patologías.

El correcto diagnóstico permitirá evaluar las diferentes situaciones y discernir entre una enfermedad u otra, y aplicar adecuadamente las técnicas que favorezcan el mantenimiento de un implante dental o la regeneración de éste si fuese necesario.



2. OBJETIVOS

Determinar una clasificación para las enfermedades periimplantares mediante una comparación de las enfermedades periodontales, tomando en cuenta la existencia de una mayor cantidad de similitudes que diferencias entre la anatomía y la respuesta de los tejidos periodontales y periimplantares.

Conocer los tratamientos utilizados para el mantenimiento de las estructuras de soporte de los implantes dentales y los tratamientos para la regeneración de los tejidos periimplantares.

Diagnosticar una enfermedad periimplantar mediante la evaluación de los criterios de éxito o fracaso de los implantes oseointegrados,



3. IMPLANTES DENTALES

A lo largo de la historia se ha buscado la manera de corregir los problemas causados por la pérdida de órganos dentales y la prótesis se ha convertido en una manera tradicional de conseguir este objetivo. Sin embargo, existen situaciones que disminuyen las posibilidades de éxito, pues muchos pacientes suelen presentar irritación en los tejidos blandos o sensibilidad en los dientes contiguos.²⁸

Por tal razón, se ha continuado con la búsqueda de nuevos métodos. En muchas situaciones clínicas, los implantes dentales ofrecen una opción nueva para el remplazo de los dientes perdidos o una opción de anclaje de una prótesis parcial removible.² Los primeros intentos de anclaje intraóseo tuvieron muchos errores al no conseguir una correcta oseointegración. Por tal motivo se producía inflamación de los tejidos periimplantares, aflojamiento e incluso, la pérdida del implante.²⁸

a) Morfología de los implantes

Se desarrollaron diferentes tipos de implantes a nivel macroscópico.

i. Implantes endoóseos.

Los implantes endoóseos son aquellos que se insertan dentro del hueso basal después de la elevación de colgajos periósticos. Existe gran variación en el diseño de esta categoría (Véase Fig. 1-3). En la actualidad se ha disminuido su uso por la necrosis de tejidos durante el fresado para su inserción y por la gran pérdida y destrucción de hueso que provoca el retiro de un implante que ha sufrido una infección.^{26, 29.}

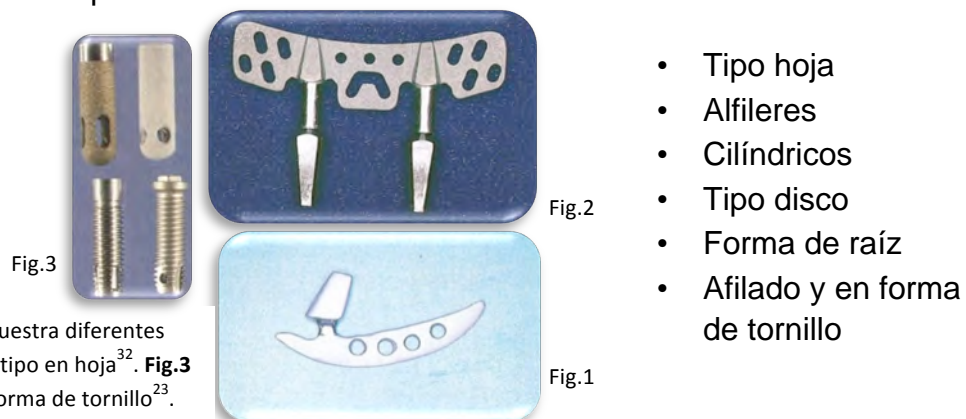


Fig. 1 y 2 Muestra diferentes diseños del tipo en hoja³². Fig. 3 Diseño en forma de tornillo²³.



ii. Implantes Subperiósticos

Los implantes subperiósticos (Véase figura 4 y 5) son aquellos que se adaptan a la anatomía del maxilar superior y la mandíbula con una impresión de la arcada previa cirugía, suelen ser bastante fiables en su adaptación y son indicados en arcadas donde no existe el hueso suficiente para colocar un endoóseo. Estos implantes están indicados para retenciones protésicas (unilaterales) y mayormente en dentaduras totales (bilaterales).



Fig. 4



Fig. 5

Fig. 4 y 5 A través de los tejidos gingivales se pasan diversos postes para el sostén de la prótesis. Estos implantes han sufrido diferentes modificaciones. Se pueden emplear zonas de apoyo cortical³³.

iii. Implantes Transmandibulares

Los implantes transmandibulares (Véase figuras 6 y 7) utilizados principalmente para la retención de las prótesis fijas inferiores son implantes que pueden ser individuales o complejos. Su uso se ve limitado por el hecho de ser transmandibulares ya que se necesita realizar una incisión a nivel de mentón para su inserción y requiere de anestesia general. A pesar de estas situaciones su índice de longevidad está demostrado.²⁹



Fig. 6 y 7. Implantes Transmandibulares^{32 y 33}.



Las severas y extensas lesiones causadas por las infecciones en los diferentes tipos de implantes macroscópicos han llevado al desarrollo de nuevos modelos que favorezcan el mantenimiento de la pieza y la salud del paciente.

Es por ello que la mayoría de los implantes modernos son diseñados con una geometría cilíndrica lo cual permite insertarlos a través de la mucosa oral dentro del tejido óseo ya sea de la mandíbula o del maxilar.⁹

Los componentes del implante varían en nombre dependiendo de la casa comercial. Los fabricantes, sin embargo, usan nombres genéricos que los identifican. (Véase Fig. 8)



Fig. 8. Misch y Misch publicaron un glosario genérico que se aplica a cualquier producto. Este glosario permite mejorar la comunicación entre los doctores referidos y los laboratorios, que con frecuencia debe ser familiar para los diversos sistemas²⁹.

b) Características del cuerpo del implante

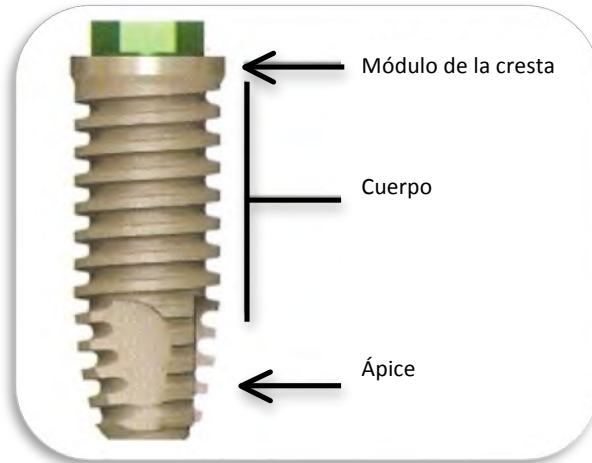


Fig. 9 El cuerpo del implante puede dividirse en: módulo crestal o plataforma, el cuerpo y el ápice. Cada una de las partes que lo componen pueden presentar características que favorezcan o beneficien la aplicación quirúrgica o protésica del implante.²⁹

Las características del **cuerpo** (Véase Fig.9) del implante son muy variables en:

- Diseño

-Cilíndricos (impactados). Estos dependen de una capa o tratamiento de superficie que provea al hueso de una retención microscópica, para ello se utilizan materiales porosos como la hidroxiapatita, spray de plasma de titanio; o un macro diseño de retención como la sinterización con bolas. Este tipo de implantes suelen ser implantados o impactados en un lecho óseo y pueden presentarse con paredes paralelas o cónicas. Son comúnmente utilizados para zonas donde el hueso es muy blando (D4).²⁹

-Tornillos. Estos pueden presentar un texturizado, una maquila o un recubrimiento -como adhesivo óseo o factores de crecimiento óseo- para permitir una mejor retención microscópica al hueso. Presentan 3 geometrías básicas de la rosca: contrafuerte y diseño de rosca de fuerza. Estos son los comúnmente mencionados por fuentes bibliográficas pues permiten una dispersión mayor de las cargas por el incremento del área de contacto de la rosca.²⁹

-Combinación de los diseños. Favorece una retención micro y macroscópica.



- Diámetro

Los diseños de implantes ofrecen una variación en cuanto al diámetro donde el rango es de 3-5mm y son clasificados en estrecho, estándar o ancho; o por colores amarillo, verde, azul o violeta, dependiendo de la casa comercial.

- Longitudes

Se encuentran en variaciones de 7 a los 16mm e incluso existen de 5 hasta 56mm.

Fabricados de diferentes materiales ya sea titanio puro, aleación de titanio-6, aluminio-4 vanadio; debido a la biocompatibilidad, propiedades físicas y a la fácil manufactura de éstas aleaciones. La alúmina cristalizada de alta pureza y los materiales de zirconia cerámica son también utilizados para la fabricación de implantes.

Estas estructuras del cuerpo son opciones que ofrecen una gran variedad estructural y muestran herramientas para la obtención de mejores resultados y de una adecuada adaptación a los tejidos blandos y duros del paciente.^{9, 29}

El **módulo crestal** representa la zona de transición del diseño del cuerpo del implante y el reborde de la cresta, suele estar diseñado con la finalidad de disminuir la invasión bacteriana con una superficie lisa que impide la adhesión de la placa. Las dimensiones de ésta zona oscilan de 0.5-5mm entre los diferentes sistemas de implante; a esta zona pulida se le denomina collarín cervical y podría influir en la profundidad del sondeo. También está diseñada para retener el componente protésico.

El **ápice** del implante puede presentar una terminación plana o puntiaguda. Varios autores sugieren el uso de ápices planos pues favorecen a las zonas de incorporación en cuanto a la distribución de cargas y evitan, de cierto modo, una perforación de la cortical opuesta a la inserción del implante; esto porque un ápice en V puede irritar o inflamar los tejidos blandos al movimiento -si es que ya existe una perforación de la cortical del borde inferior de la mandíbula.

c) Tipos de inserción

Para su inserción existen 3 enfoques quirúrgicos (Véase Fig.10-12).²⁹

Dos fases

Corresponde a una cicatrización sumergida durante un tiempo aproximado de 3 meses, con la posterior cirugía de descubrimiento.

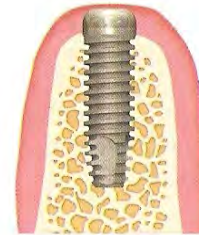


Fig. 10

Una fase

Corresponde a una cicatrización transmucosa sin la necesidad de una cirugía de descubrimiento.

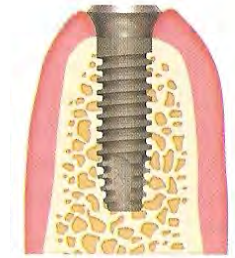


Fig. 11

Fase inmediata

Corresponde a una cicatrización post colocación del implante y a una corona de restauración.²⁹

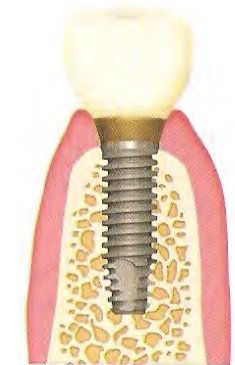


Fig. 12



d) Oseointegración

Branëmarck para el año de 1965 observa durante la colocación de un implante endoóseo a base de titanio en un paciente desdentado, la presencia de una íntima relación hueso-implante, la cual le permitía ejercer cargas similares a las de la masticación, a este hecho lo denominó oseointegración.²⁹ Actualmente, se define la oseointegración como un proceso asintomático de fijación rígida de materiales aloplásticos que se mantienen durante cargas funcionales en hueso. Desde el punto de vista histológico, se describe como una íntima aposición de tejido óseo con el implante donde no se presenta tejido fibroso.⁹

Un implante dental endoóseo es aquel implante de material biocompatible el cual está oseointegrado y puede cumplir correctamente funciones como la sustitución de uno o varios órganos detalles perdidos, retención adicional de prótesis removible y fuerza de anclaje ortodóntico.² Cabe mencionar que un sellado mucoso alrededor del implante es una situación esencial para el mantenimiento de la oseointegración debido a que mantiene libre al implante de la flora bacteriana de la cavidad bucal.⁹

La interface entre el tejido circundante y el implante es de vital importancia para la definición de un implante dental exitoso. Por lo cual se deben tomar en cuenta situaciones que puedan comprometer la óseo integración. Éstas son:²

- Biocompatibilidad
- Diseño del implante
- Condiciones de la superficie
- Estado del lecho receptor
- Técnica quirúrgica
- Condiciones de carga (fuerza aplicada)

Después de la inserción del implante dental, un complejo proceso de cicatrización da inicio. Recientemente, Abrahamson y col. en 2004 describieron los diversos pasos que se llevan a cabo para la oseointegración con implantes instalados en diversos perros (Véase Fig. 13-16). Al inicio del proceso de inserción se busca una estabilidad primaria que corresponde al contacto entre el hueso y el material de la superficie del implante (Véase Fig.13-a). Como una primera fase, se forma un coágulo de sangre entre el cuerpo del implante y el hueso.^{2, 30} (Véase Fig.13-b).



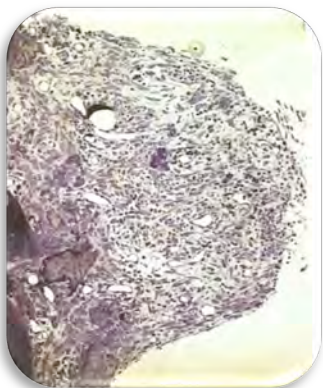
(a)

Fig. 13 (a) Corte por desgaste donde se ve el implante con los tejidos que lo rodean inmediatamente después de la instalación. **(b)** Detalle de (a) el espacio vacío entre dos roscas incluye la “cámara de curación”, ésta se llena de sangre y forma el coágulo³⁰.



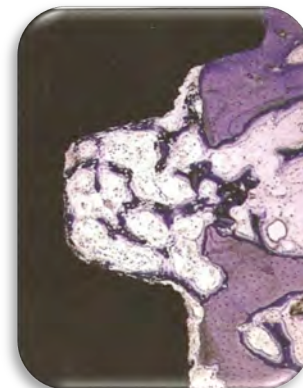
(b)

Después de eso, el coágulo madura y es sustituido por tejido de granulación (Véase Fig.14-a). Con el tiempo las estructuras vasculares proliferan desde los espacios medulares del hueso vital periférico hacia los tejidos de granulación neoformado (Véase Fig.14-b). Poco tiempo después de la inserción del implante, macrófagos y células mesenquimatosas indiferenciadas empiezan a producir y liberar factores de crecimiento y un tejido conectivo indiferenciado se forma en el área entre las roscas del implante.^{2, 30}



(a)

Fig. 14 (a) Cámara de curación después de 4 días. La mayor parte está ocupada por tejido de granulación, “fibroplasia”. **(b)** A la semana de curación se observa la presencia de tejido reticular neoformado en la cámara³⁰.



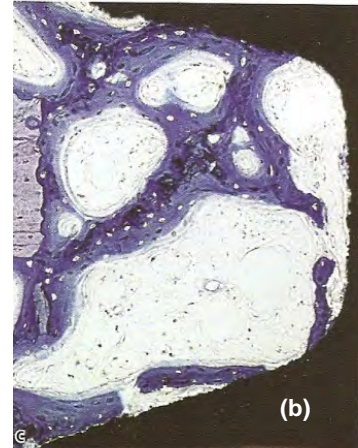
(b)



Este tejido conectivo provisional es rico en vasos sanguíneos, fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas que maduraran gradualmente. Se forma tejido osteoide y se transforma en hueso trabecular mineralizado, este hueso trabecular crece y entra en contacto con las superficies del implante (Véase Fig.15-a y 15-b) y esto le da al implante una oseointegración 2, 30 conocida también, como estabilidad biológica.



Fig.15 (a) Las 2 semanas de curación la formación de hueso reticular es acentuada en todas las cámaras de curación; el hueso reticular neoformado aparentemente se extiende desde el hueso viejo original. **(b)** La mayor parte de las superficies implantarias está ocupada por hueso neoformado y se establece una oseointegración más integral y madura³⁰.



Relacionado a esto, el primer contacto con las áreas de hueso provee una estabilidad primaria que es resorbida y remplazada con nuevo tejido mineralizado o no mineralizado (Véase Fig.16-a). El contacto secundario con la superficie del implante se puede obtener con cualquier contacto o con una osteogénesis distante.

Después de 4 a 8 semanas, el proceso de remodelación da inicio donde el hueso trabecular es sustituido por hueso laminar (Véase Fig.16-b), el cual muestra una gran capacidad para absorber y distribuir las cargas. 2

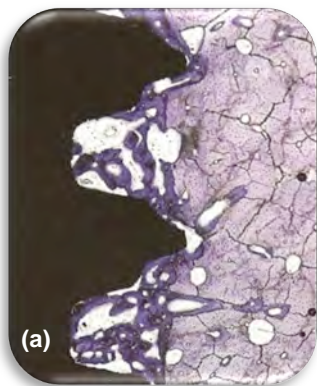


Fig. 16(a) a las 4 semanas el hueso neoformado forma una capa continua de hueso reticular a lo largo de la superficie del implante. **(b)** A las 12 semanas el hueso reticular está siendo sustituido por hueso laminar y médula ósea³⁰.





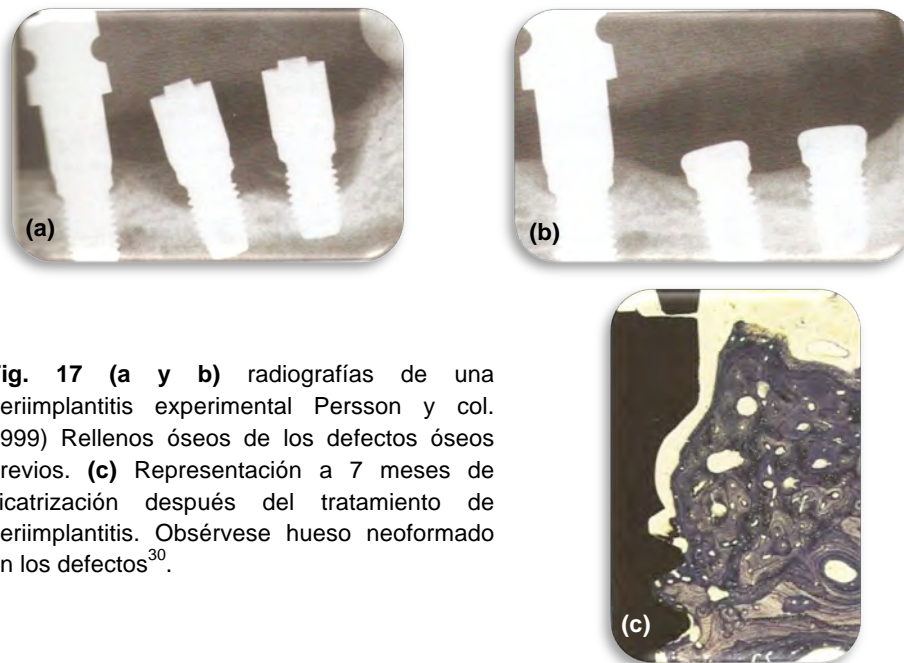
e) Reoseointegración

Puede definirse como el establecimiento de la formación de hueso de novo, en la parte del implante que perdió su oseointegración en el curso de un proceso inflamatorio (Véase Fig.17- a y b). Sin embargo, durante este proceso una capa de tejido conjuntivo puede separar la superficie implantaria expuesta del hueso nuevo neoformado³⁰ (Véase Fig.17-c).

Los procesos inflamatorios producen lesiones periimplantares que se asocian con pérdida ósea y pérdida de oseointegración. La reoseointegración como tratamiento para la periimplantitis debe cumplir con los elementos enumerados a continuación.³⁰

1. Una regeneración sustancial desde las paredes del defecto. Existirá una formación de hueso de novo (mediante una proliferación por aposición) desde las paredes del tejido duro del defecto y un relleno más o menos completo de defectos grandes después de un tratamiento basado en medidas antimicrobianas.

2. Rejuvenecimiento de las superficies del implante. Las técnicas de rejuvenecimiento incluyen cepillado mecánico de las superficies, uso de abrasivos aire-polvo y la aplicación de sustancias químicas como ácido cítrico, peróxido de hidrógeno, clorhexidina y delmopinol (Persson y col. 1999; Kolonidis y col. 2003)





4. ANATOMÍA PERIIMPLANTAR

Dentro de la anatomía periimplantar es de gran importancia el conocimiento de las características normales o de salud en los tejidos alrededor de un implante, ya que estas nos permitirán evaluar las probabilidades de éxito o fracaso y así establecer un diagnóstico que nos lleve a un tratamiento para el mejoramiento de las condiciones periimplantares.²

A diferencia de los tejidos periodontales los tejidos periimplantes están compuestos por sólo dos entidades: la mucosa y el hueso basal; el cemento y el ligamento son dos tejidos que no forman parte de la anatomía puesto que no existe un material que sustituya al cemento y por tanto no hay lugar de inserción para las fibras.²⁶

A pesar de que existan similitudes morfológicas entre los tejidos periodontales y periimplantares, hay diferencias en la composición del tejido conectivo, en la ordenación de las fibras de colágena y en la distribución de las estructuras vasculares bajo el epitelio de unión largo y en la zona del hueso.²⁶

a) Tejidos Blandos

i. Mucosa periimplantar

La **mucosa periimplantar** es el tejido blando que se forma alrededor de los implantes dentales, está ubicado supracrestal.

Las estructuras epiteliales son similares a la del diente en cuanto a su forma y función (Véase Fig.18):

Epitelio oral. Es el tejido que está en exposición directa a la cavidad oral; se extiende hasta la papila y varía en cuanto a grosor pues la queratinización del epitelio oral da protección contra las fuerzas mecánicas, de masticación, de procedimientos restaurativos y de la misma higiene oral.²

Epitelio del surco. Unido al epitelio oral por la papila, éste se extiende y profundiza en dirección al implante; está encargado de proveer las células inmunológicas².

Epitelio de unión / Epitelio largo de unión. Es una barrera epitelial que se encuentra en contacto íntimo con la superficie del implante, tal unión está dada por hemidesmosomas y presenta una longitud aproximada de 2mm. Es un importante componente que forma un sellado de protección².

El tejido conectivo. Se localiza bajo la barrera epitelial, se extiende hasta nivel de hueso con una longitud aproximada de 1 a 1.5mm y está en contacto directo con la superficie del implante.²⁶ Este tejido posee abundantes fibroblastos, estructuras vasculares y en su mayoría **fibras de colágena** que aparentemente se originan en el periostio de la cresta ósea y se extienden hasta el margen del tejido blando, en dirección paralela a la superficie del implante²⁷.

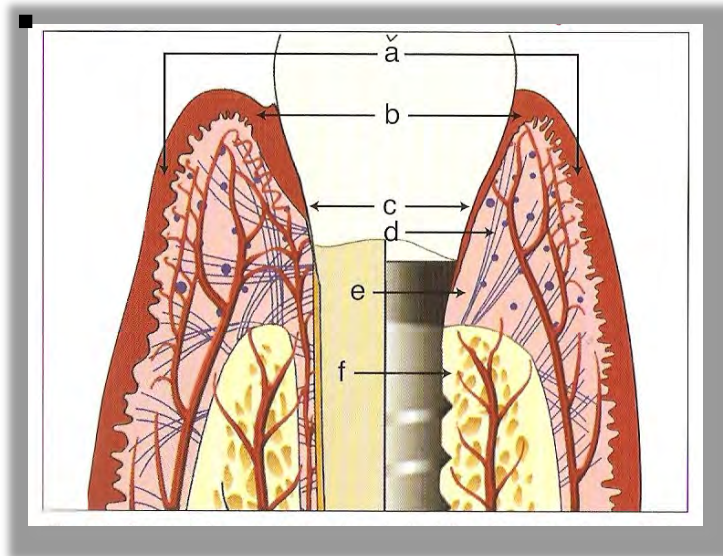


Fig.18 Comparación de las estructuras anatómicas de los tejidos blandos alrededor de un diente y un implante donde: **a)** epitelio oral, **b)** epitelio del surco, **c)** epitelio de unión, **d)** falta de unión de tejido conectivo, **e)** tejido conectivo hipovascular e hipocelular en la zona adyacente al implante y **f)** ausencia del suministro de sangre proveniente del ligamento periodontal²⁷.

La **anchura biológica** va en correspondencia con la técnica utilizada y el tipo de implante colocado. Los implantes transmucosos (de dos piezas) suelen presentar una anchura biológica más larga al igual que los implantes con módulos crestales lisos. El ancho mínimo de mucosa es de 3mm (una suma del epitelio largo de unión y el tejido conectivo).^{2, 29, 30}



Albrektsson y Hicklin desarrollaron un reporte de conocimientos básicos en implantología donde señalan las características de una mucosa periimplantar funcional (Véase Fig. 19). Éstas son:²

- Mantenimiento de una estabilidad física alrededor del implante (barrera funcional)
- Mantenimiento de una defensa inmunológica contra la microbiota en el área del cuello del implante.
- Apariencia natural



Fig. 19 Representación de una mucosa sana periimplantar en lateral superior derecho

b) Tejidos Duros

i. Hueso Periimplantar

La previa valoración de hueso remanente (basal) en cuanto a cantidad y calidad/densidad ósea son primordiales para tener una perspectiva de las posibilidades de éxito o fracasa e incluso la indicación de la colocación de un implante.²⁹ En la actualidad las características en cuanto a cantidad ya pueden ser modificadas. Existen técnicas como los injertos óseos que nos permiten el incremento de zonas edentulas²⁹.

Las características del hueso pre-implante son:



Cantidad

Es definida como la disponibilidad de hueso. En el año de 1985 Misch y Judy presentaron una clasificación que es similar en ambas arcadas²⁹ (Véase Fig.20).

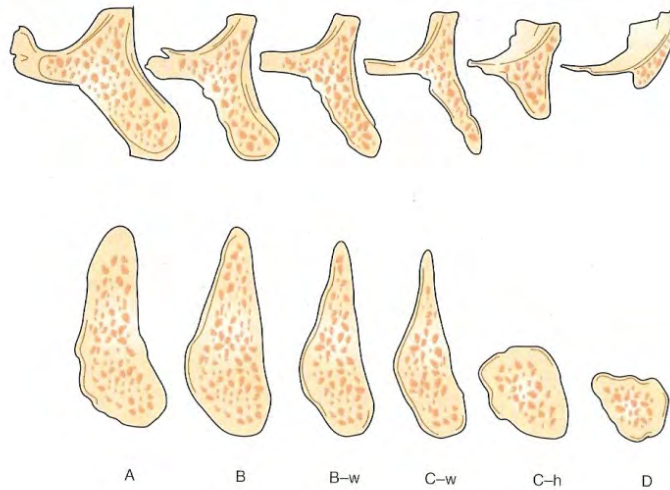


Fig. 20 Clasificación de acuerdo a su disponibilidad. Misch y Judy.
A- Hueso Abundante.
B- Hueso casi suficiente.
C- Hueso comprometido.
D- hueso deficiente.
Similar en ambas arcadas²⁶.

Permite conocer la capacidad del hueso basal para la retención de una prótesis total o la disponibilidad del hueso para la colocación de un sistema de implante. Cada división presenta abordajes quirúrgicos y protésicos exclusivos (w- anchura inadecuada. h- altura inadecuada).

Calidad/Densidad

Las calidades o densidades óseas descritas por Misch en 1988 se clasifican por su orden macroscópico de densidad, desde la menos densa a la más densa (Véase Fig.21).²⁹.

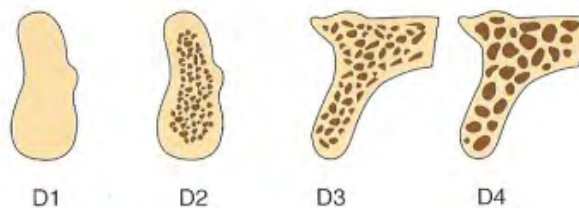


Fig. 21 D1 corresponde a hueso cortical denso. D2 tiene una cortical gruesa y porosa sobre la cresta, y un hueso trabecular grueso por debajo. D3 presenta una cresta cortical porosa más fina y un hueso trabecular delgado por dentro. D4 no tiene casi nada de cortical en la cresta²⁹.

Las características antes mencionadas son un criterio primordial que se debe tomar en cuenta para las futuras etapas de la oseointegración y por tanto el pronóstico del paciente. La oseointegración final que es la fijación rígida del implante al hueso se alcanza cuando se mantiene un contacto íntimo con la superficie del implante.

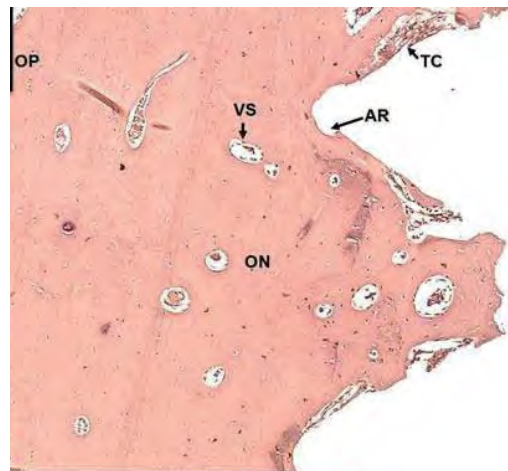


Fig. 22 Muestra tejido en valles y alrededor de roscas de implantes instalados en mandíbulas de perros a las 6 semanas³¹.
OP hueso preexistente
VS vaso sanguíneo
AR área de remodelación
ON hueso neoformado
TC Tejido Conectivo

Las características histológicas del tejido óseo periimplantar en estudios realizados en perros (Véase Fig. 22) mostraron la presencia de tejido óseo neoformado rodeado de vasos sanguíneos, sistemas de Havers, presencia de espacios lacunares y tejido conectivo, regiones de absorción ósea durante un periodo de 6 semanas.

Los autores hacen referencia al hecho de que sitios con reparación ósea pueden tomar un curso de oseointegración o virar hacia una fibrointegración debido a la ausencia de la mineralización del tejido conectivo, lo cual probablemente sea por la influencia biomecánica del implante.³¹



5. ÉXITO Y FRACASO EN LOS IMPLANTES DENTALES

i. Éxito en implantes dentales

Los criterios de éxito en implantología han resultado ser complejos, pues en su gran mayoría se utiliza el término de éxito para referirse al implante que ha “sobrevivido” y ha permanecido en boca. Y al contrario, el término fracaso es utilizado para hacer referencia a aquel implante que ya no está en boca.²⁸

Autores como Albrektsson (Véase Tab.1) han propuesto criterios de éxito para los implantes endoóseos.

Tab.1

CRITERIOS DE ÉXITO DE LOS IMPLANTES. ALBREKTSSON.

- **Un solo implante, sin retención, no presenta movilidad cuando se examina clínicamente.**
- **Una radiografía no pone de manifiesto ninguna evidencia de imagen radiolúcida periimplantar.**
- **La pérdida vertical de hueso es inferior a 2 mm al año, después del primer año de servicio del implante.**
- **El rendimiento clínico de cada implante se caracteriza por la ausencia de signos persistentes o irreversibles tales como dolor, infecciones, neuropatías, parestesia o invasión del conducto dentario inferior.**

ii. Fracaso en implantes dentales

Los fracasos en los implantes dentales están generalmente divididos en 2 categorías:⁹

- Biológico
 - Temprana
 - Tardía
- Biomecánico

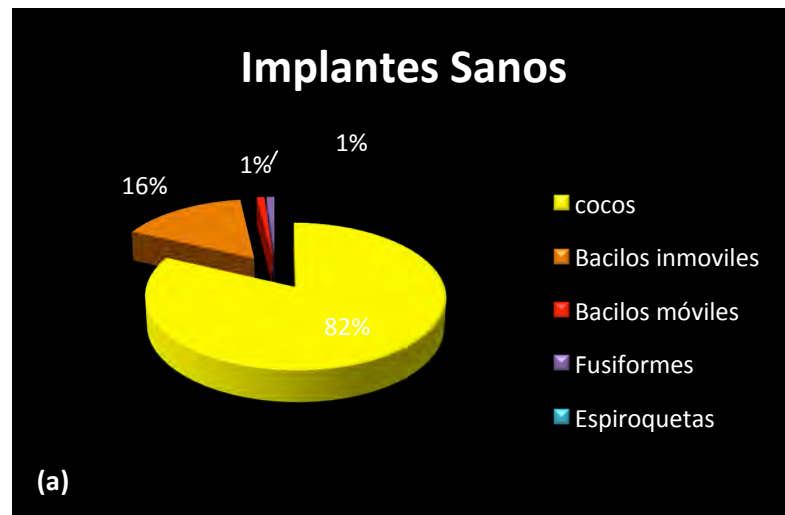


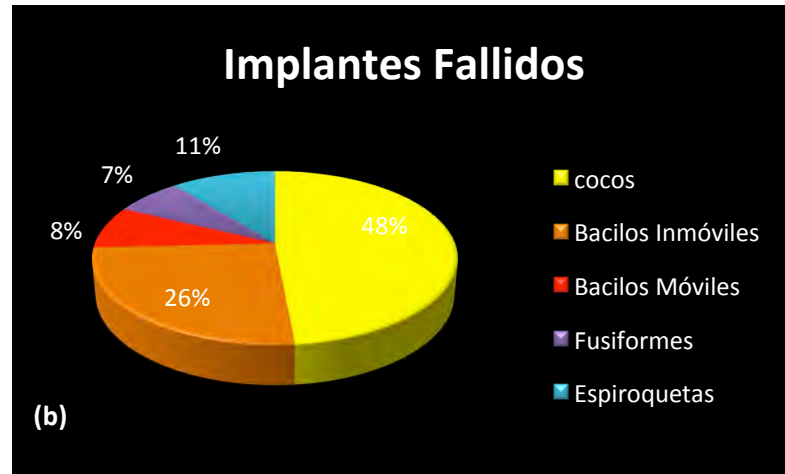
- **Biológico**

Los fracasos biológicos están asociados con la acumulación de placa bacteriana, y a una fibrointegración por trauma quirúrgico. Esta etiología biológica a su vez puede ser subdividida en temprana y tardía. La etapa temprana está asociada a la infección del implante como resultado de la contaminación del área quirúrgica. La etapa tardía se relaciona con una infección del implante después de 1 año o más de su implantación (esta etapa es la que desarrolla periimplantitis).

Estudios en implantes exitosos y fallidos han mostrado las diferencias en la composición de la microbiología relacionada a los implantes.

Donde un implante exitoso reporta ser colonizado por cocos gram positivos, algunas espiroquetas, bacilos, un bajo radio de aerobios y anaerobios, y un bajo número de anaerobios gram negativos. Implante infectados y fallidos muestran grandes cantidades de patógenos periodontales, incluyendo anaerobios bacilos gram negativos, bacilos móviles, bacterias fusiformes y espiroquetas³⁰ (Véase graficas 1a y 1b).





Gráficas (1a) y 1(b). Grafica de tortas del porcentaje de la medida de diferentes morfotipos de la microbiota, **(a)** muestra sitios de implantes sanos, **(b)** sitios de implantes fallidos. Mombelli y col. 1987³⁰

- **Biomecánico**

Los fracasos biomecánicos están asociados con cargas funcionales excesivas de la interfase hueso-implante debido a las condiciones que provocan sobrecargas como el bruxismo/apretamiento dental⁹.

Las complicaciones mecánicas ocurren cuando la fuerza de los materiales ya no puede resistir las fuerzas aplicadas. Conforme se fatigan los materiales, empiezan a estirarse y doblarse, por último, dependiendo de las fuerzas aplicadas, se fracturan²⁸.



6. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES

En periodoncia actual, la gingivitis y la periodontitis son dos clasificaciones otorgadas a la enfermedad periodontal; basados en éste hecho, se han realizado ciertos estudios tanto clínicos como experimentales sobre implantes dentales, los cuales han señalado que existe una respuesta por parte de los tejidos del organismo ante la formación de placa, de una manera muy similar a la respuesta presentada por los tejidos periodontales.^{2,3}

En el primer consenso del Taller Europeo en Periodoncia (Albrektsson & Issidor,1994) se describieron por primera vez a las enfermedades periimplantares como procesos inflamatorios en los tejidos que rodean un implante. La mucositis periimplantar fue definida como una reacción inflamatoria de los tejidos blandos alrededor de un implante en función; y la periimplantitis fue definida como una reacción inflamatoria asociada a la pérdida de hueso de soporte alrededor de un implante en función. Ambas definiciones hacen correspondencia en las enfermedades periodontales como gingivitis y periodontitis respectivamente³.

Para el sexto consenso del Taller Europeo en Periodoncia del año 2008, se establecieron modificaciones (Lindhe, Meyle) y se definió que:²

1. El término de enfermedades periimplantares es un término colectivo que hace referencia a las reacciones inflamatorias en los tejidos alrededor de un implante.
2. El término mucositis periimplantar es usado para describir la presencia de una inflamación en la mucosa de un implante sin signos de pérdida de hueso de soporte. (Véase fig.23-b)
3. El termino periimplantitis además de presentar una inflamación de la mucosa es caracterizada por la pérdida de hueso de soporte^{3, 5} (Véase fig.23-c)

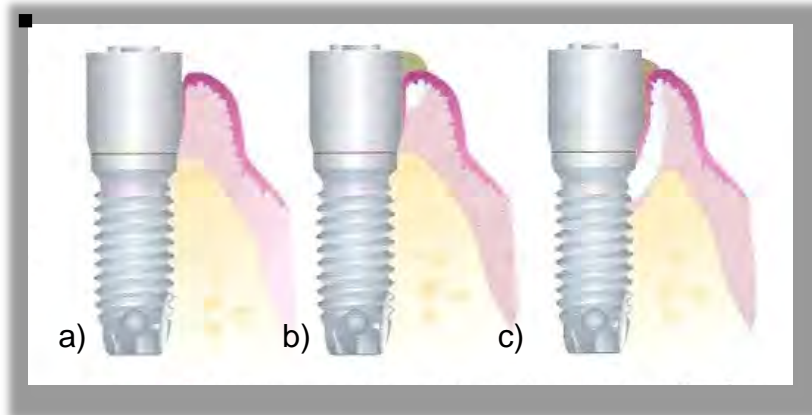
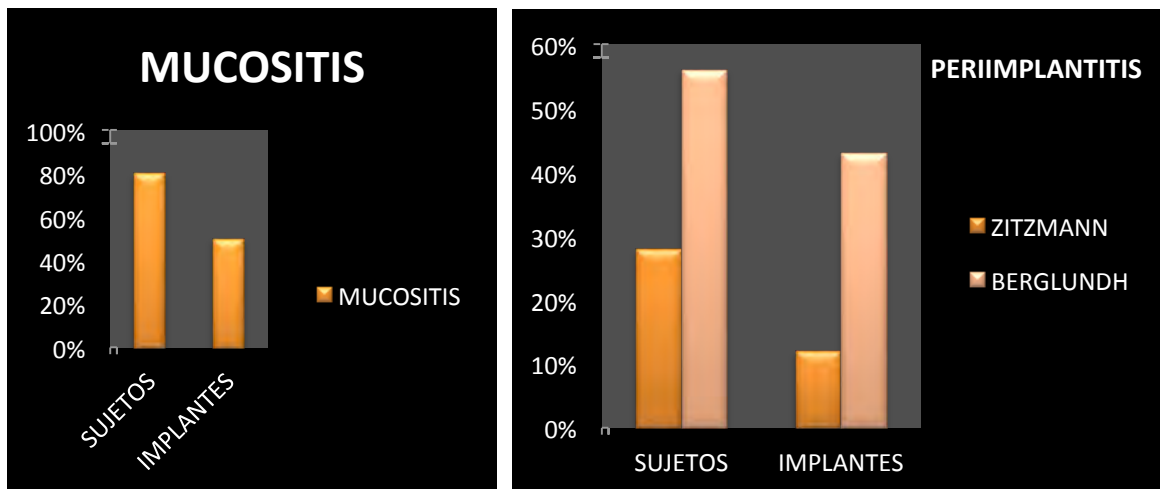


Fig.23
Representación de un implante endoóseo en:
a) Tejidos periimplantares sanos
b) Mucositis periimplantar
c) Periimplantitis

a) Prevalencia de las enfermedades periimplantares

A partir de las investigaciones surgidas en el marco del sexto consenso Europeo en Periodoncia en el año 2008 se conocen estudios que proveen información de la prevalencia de enfermedades periimplantares. Estudios transversales en sujetos con implantes tratados, son raros y solo dos de ellos (Zitzmann evaluando 662 sujetos y Berglundh evaluando 216 sujetos) estaban disponibles. Se concluyó a partir de estos estudios que la mucositis periimplantar ocurrió en el 80% de los sujetos y en el 50% de los sitios con implantes. La periimplantitis fue registrada en el 28% y 56% de los sujetos y en un 12% y 40% de los sitios de implantes.¹



Grafica 2a y 2b. La gráfica 2a muestra los resultados de prevalencia obtenidos por ambos autores respecto al porcentaje de sujetos estudiados y del total de implantes. Grafica 2b muestra en ambos estudios los porcentajes obtenidos de sitios con periimplantitis¹.



b) Etiología de las enfermedades periimplantares

La placa dental es un tipo de biopelícula presente en superficies dentales y en restauraciones y está compuesta de más de 1000 bacterias diferentes embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos. Estas bacterias presentan un complejo de tiempo y espacio simbiótico que les permite la supervivencia.⁹

Algunas publicaciones mencionan que las especies patogénicas presentes en enfermedades periodontales y periimplantares son básicamente similares, existiendo mínima variación en la presencia y número de microorganismos.⁹

Dentro de los patógenos encontrados se incluyen altos niveles de patógenos periodontales, de acuerdo a la clasificación de los agentes patógenos de Socransky (Véase Fig.24) donde se esquematizan los niveles de sucesión bacteriana.^{8, 30}

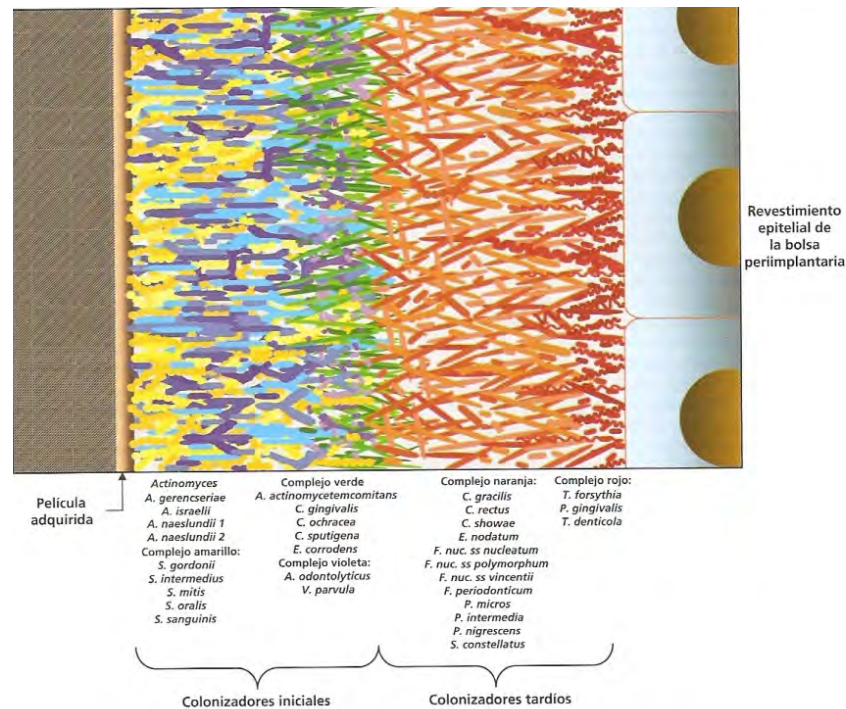


Fig. 24 Representación esquemática simplificada de la sucesión bacteriana que puede ocurrir en la zona subgingival de una superficie implantaria prístina.³⁰



Sin embargo, cambios en la estructura de la placa como el incremento de la producción de ácidos y el aumento del número de bacterias da pie a enfermedades periimplantares.

A diferencia de bocas parcialmente desdentadas, algunos estudios en paciente edentulos con implantes dentales se han localizado organismos como *Staphilococos aureus* y bacilos entéricos.

c) Factores que contribuyen al desarrollo de las enfermedades periimplantares

En el año 2008 un grupo de especialistas se reunió para discutir acerca de las enfermedades periimplantares concluyendo que los factores de riesgo para el desarrollo de las enfermedades son:^{1,7}

- ✓ Pobre higiene oral
- ✓ Historia de periodontitis
- ✓ Pacientes con Diabetes mellitus con control metabólico deficiente
- ✓ Pacientes fumadores
- ✓ Consumidores de alcohol

Y con una limitada evidencia de asociación:

- ✓ Rasgos genéticos
- ✓ Superficies de implantes

Un creciente número de investigadores relaciona la presencia del epitelio de unión con la mejora de la salud de los tejidos blandos, la satisfacción del paciente y la disminución de las complicaciones; y que su mantenimiento limita la propagación apical de las lesiones inflamatorias marginales que pueden inducir a la pérdida de masa ósea y finalmente el fracaso del implante.^{8, 21, 27}



Aún así, también se describen muchos factores que infuyen en la salud de los tejidos blandos y el éxito a largo plazo (Véase Tab. 2).²⁷

Tab.2 FACTORES INTERNOS Y EXTERNOS QUE AFECTAN LA SALUD DE LOS TEJIDOS BLANDOS PERIIMPLANTARES

| Factores internos | Factores externos |
|--|---|
| Edad del paciente | Uso de tabaco |
| Salud general | Uso de medicamentos |
| Estado periodontal o diente remanentes | Higiene oral |
| Resistencia del hospedero | Características del diseño del implante y de su superficie |
| Enfermedades sistémicas | Técnica sumergida o no sumergida |
| Dehiscencias Óseas preexistentes | Enfoque quirúrgico |
| Profundidad vestibular | Localización del implante |
| Frenillo aberrante | Profundidad en la colocación del implante |
| Espesor del epitelio de unión | Técnica de restauración |
| Dimensión apicocoronar del epitelio de unión | Restauración marginal, espesor biológico |

La progresión de la infección lleva al desplazamiento apical de las bacterias creando así lesiones óseas. Existen varios factores que contribuyen al desarrollo y progresión de la periimplantitis. De los cuales se incluyen factores relacionados con el paciente y factores relacionados con el implante (Véase Tab.3).⁸

Tab. 3 FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DE LA PERIIMPLANTITIS

| PACIENTE | IMPLANTE |
|---|--|
| Pacientes que han sido tratados por periodontitis | Implantes con superficies rugosas |
| Pacientes que han perdido dientes por enfermedad periodontal | Superficies cubiertas por plasma de titanio |
| Fumadores | Superficies cubiertas de hidroxiapatita |
| | Colocación profunda del implante |
| | Fracaso en la remoción del exceso de cemento durante la reconstrucción |
| | Fractura del tornillo |



d) Diagnóstico de las enfermedades periimplantares

Es importante destacar que las enfermedades periimplantares no son sinónimos de un implante fallido, debido a que una infección alrededor del implante no implica su fracaso. Para lo cual un diagnóstico oportuno nos brinda la posibilidad de la aplicación de tratamientos que permitan la detención o eliminación de aquellos procesos inflamatorios causantes de la enfermedad.⁹

La Academia Americana de Periodontología ha definido 5 cinco categorías patológicas para denotar un espectro desde la salud a la enfermedad de los dientes, con ésta base James A. propuso una clasificación en escala de calidad del estado de salud del implante con sus cinco niveles, ésta clasificación ha sido modificada por Misch. Donde la escala James-Misch también propone modalidades de manejo que corresponden a esta clasificación.^{9, 29}

Tab. 4

| ESCALA DE CALIDAD DEL IMPLANTE. JAMES-MISCH | | |
|---|---|--|
| Grupo | Manejo | Condiciones Clínicas |
| I (salud óptima) | Mantenimiento normal | Sin dolor o sensibilidad a la palpación, percusión o función Fijación rígida; sin movilidad horizontal o vertical bajo una carga de 500gr <1,5mm de pérdida de hueso de la cresta a partir de la segunda cirugía <1mm de pérdida ósea en los 3 años anteriores Después del primer año, profundidad al sondaje estable <4mm Sin antecedentes de exudado Sin imagen radiolúcida Índice de sangrado de 0 a 1 |
| II (salud satisfactoria) | Reducción de tensiones Acortamiento de los intervalos entre las citas de higiene Gingivoplastia Radiografías anuales | Sin dolor o sensibilidad a la palpación, percusión o función Fijación rígida; sin movilidad horizontal ni vertical bajo una carga de 500gr Pérdida de hueso en la cresta de 1,5 a 3mm Posibilidad de >4mm de profundidad al sondeo Puede haber o no antecedentes de exudado Sin imagen radiolúcida Índice de sangrado de 0 a 1 |



| | | |
|---|---|---|
| <p>III (salud comprometida)</p> | <p>Reducción de tensión Terapia farmacológica, antibióticos, clorhexidina Reapertura quirúrgica, cirugía de revisión Cambio de la prótesis o de los implantes</p> | <p>Sin dolor o sensibilidad a la palpación, percusión o función Fijación inicial rígida; de 0 a 0,5mm de movilidad horizontal; sin movilidad vertical >3mm de pérdida ósea durante el primer año >1mm de pérdida de hueso de la cresta en los 3 años precedentes, pero menos de la pérdida ósea total >5mm de profundidad al sondaje, con aumento en los 3 años precedentes Puede o no haber antecedentes de exudado durante 1 a 2 semanas en los últimos 3 años Puede haber o no una imagen radiolúcida alrededor de la porción de la cresta del implante, con un índice de sangrado de 1 a 3</p> |
| <p>IV (fracaso clínico: cualquiera de las situaciones siguientes)</p> | <p>Reducción de tensión Retirada del implante</p> | <p>Dolor a la palpación, percusión o función >0,5mm de movilidad horizontal; cualquier movilidad vertical Pérdida ósea progresiva Pérdida de más del 50% del soporte óseo del implante Exudado sin control</p> |
| <p>V (fracaso absoluto)</p> | <p>Injerto óseo</p> | <p>Imagen radiolúcida generalizada Retirada quirúrgica de los implantes Implantes exfoliados</p> |

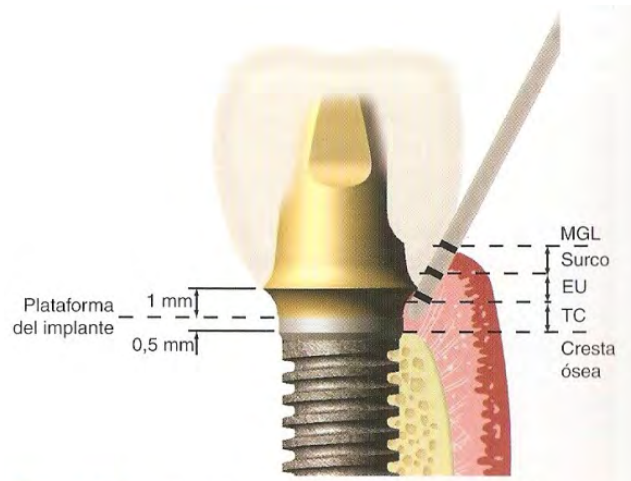
i. Métodos de diagnóstico periimplantar

Se requiere aplicar a los implantes dentales un examen sistemático para la determinación de:³⁰

- Sangrado durante el sondeo (SS)
- Supuración
- Profundidad del sondeo (PS)
- Pérdida ósea radiográfica
- Movilidad del implante

Las evaluaciones del sangrado al sondeo y la profundidad se debe efectuar en las 4 superficies (mesial, vestibular, distal y lingual) (Véase Fig.26). Se describen a continuación algunas especificaciones para la obtención de las ya mencionadas características.^{7,8, 30}

Fig. 25 La sonda periodontal es considerada como una herramienta fundamental para el diagnóstico de las enfermedades periimplantares. Utilizada principalmente para la obtención de las mediciones de SS y PS²⁹.



Profundidad de sondeo/cambios en los niveles de fijación.

Autores han demostrado que al utilizar una fuerza de sondeo de 2 a 3N se puede diferenciar entre un estado de salud o enfermedad del tejido periimplantar⁴.

Estudios experimentales han demostrado en lesiones de periimplantitis una relación de la profundidad del sondeo con la pérdida de tejido óseo. Y el incremento de la penetración de la sonda con inflamación del tejido alrededor del implante. Donde una penetración de la sonda $\geq 3\text{mm}$ (recordando que la variación de ésta medida corresponderá a la anchura del cuello pulido o módulo de cresta) corresponde a una lesión de periimplantitis⁹.

Fuerza de sondeo.

Estudios radiográficos revelaron que al aplicar fuerzas de .5N o mayores a esta existe una aproximación con el hueso marginal. Es por lo tanto que a estudios de diferentes niveles de fuerza se observó que al aplicar .25N el tejido muestra daño alguno y presenta una regeneración completa al paso de 5 días⁹.

Presencia de sangrado al sondeo

La presencia de sangrado en un sondeo con una fuerza de .25N denota inflamación en mucosas. Y estudios han demostrado que una pérdida de fijación de aproximadamente 1mm se relaciona con un diagnóstico negativo



en un lapso de 6 meses si esta inflamación no es tratada debidamente. Por lo tanto la ausencia de sangrado al sondeo señala una superficie implantar estable⁹.

Evaluación radiográfica

Las técnicas radiográficas utilizadas son las radiografías panorámicas que muestran la ubicación y el número de implantes. Las dentoalveolares que visualizan los niveles óseos interimplantares (limitado a caras mesial y distal del implante) son cruciales, pues una imagen radiolúcida en tejido periimplantarios señala una pérdida de hueso. En estudios se ha concluido que una pérdida ósea menor a 0.2mm en periodos anuales es propuesta como criterio de éxito para los sistemas implantados.⁴ Actualmente las tomografías computarizadas favorecen la visualización del volumen de las crestas vestibulares y linguales/palatinas.⁷

Movilidad del implante

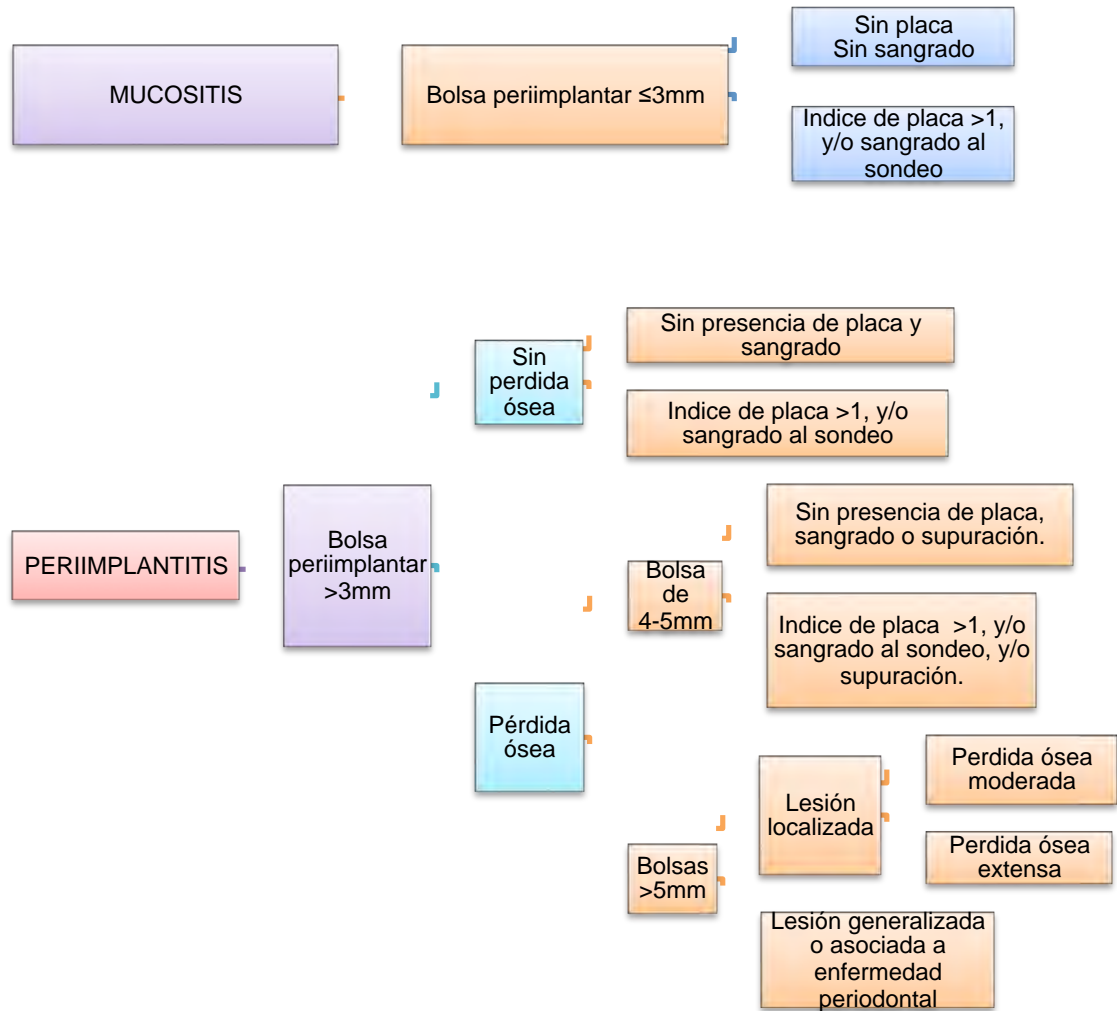
Esta característica no se utiliza para crear un diagnóstico oportuno, debido a que la movilidad del implante refiere una falta casi total de oseointegración por lo cual el implante debe ser retirado.

Supuración

En exámenes histológicos se ha encontrado la presencia de leucocitos y neutrófilos, los cuales sugieren una actividad inflamatoria. Esto sugiere que la presencia de pus es característica de lesiones inflamatorias e infecciosas. Característico de enfermedad periimplantar.⁴

Diagnóstico Diferencial

Para establecer el diagnóstico es importante tomar en cuenta las características de cada enfermedad, debido a que los diferentes estadios de las enfermedades (Véase esquema 1) pueden necesitar un tratamiento específico.⁴



Esquema 1. Mombelli y Niklaus diseñaron un esquema del Proceso de decisión para el diagnóstico periimplantar: mucositis y periimplantitis⁴.



e) Clasificación de las enfermedades periimplantares.¹¹

Tab. 5 CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES

| I. Enfermedades gingivales | I. Enfermedades en los tejidos blandos periimplantares |
|--|--|
| A.- Enfermedad por placa dental | A.- Enfermedad por placa dental |
| 1 Gingivitis asociada únicamente a placa | 1 Mucositis asociada únicamente a placa |
| <ul style="list-style-type: none"> a. Sin otros factores locales contribuyentes b. Con otros factores locales contribuyentes | <ul style="list-style-type: none"> a. Sin otros factores locales contribuyentes b. Con otros factores locales contribuyentes |
| 2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos | 2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos |
| <ul style="list-style-type: none"> a. Asociadas al sistema endocrino <ul style="list-style-type: none"> 1) en la pubertad 2) en el ciclo menstrual 3) en el embarazo <ul style="list-style-type: none"> a) gingivitis b) granuloma piógeno 4) gingivitis en diabetes mellitus | <ul style="list-style-type: none"> a. Asociadas al sistema endocrino <ul style="list-style-type: none"> 1) en la pubertad 2) en el ciclo menstrual * 3) en el embarazo * <ul style="list-style-type: none"> a) mucositis b) granuloma piógeno 4) mucositis en diabetes mellitus |
| <ul style="list-style-type: none"> b. Asociadas a discrasias sanguíneas <ul style="list-style-type: none"> 1) Gingivitis en la leucemia 2) otras... | <ul style="list-style-type: none"> b. Asociadas a discrasias sanguíneas <ul style="list-style-type: none"> 1) Gingivitis en la leucemia 2) otras... |
| 3 Enfermedades gingivales influenciadas por medicación | 3 Enfermedades gingivales influenciadas por medicación |
| <ul style="list-style-type: none"> a. Influenciada por drogas <ul style="list-style-type: none"> 1) agrandamientos gingivales inducidos por drogas 2) gingivitis influenciada por drogas | <ul style="list-style-type: none"> a. Influenciada por drogas <ul style="list-style-type: none"> 1) agrandamientos gingivales inducidos por drogas 2) gingivitis influenciada por drogas * |
| <ul style="list-style-type: none"> b. influenciada por anticonceptivos c. otros | <ul style="list-style-type: none"> b. influenciada por anticonceptivos * c. otros |
| 4 Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición | 4 Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición * |
| <ul style="list-style-type: none"> a. gingivitis por deficiencia de ac. ascórbico b. otros | <ul style="list-style-type: none"> a. gingivitis por deficiencia de ac. Ascórbico * b. otros |
| B.- Enfermedades gingivales no asociadas a la placa | B.- Enfermedades gingivales no asociadas a la placa |
| 1 Lesiones originadas por bacterias específicas | 1 Lesiones originadas por bacterias específicas* |
| <ul style="list-style-type: none"> a. Neisseria gonorrea | <ul style="list-style-type: none"> a. Neisseria gonorrea |



| | |
|--|---|
| <p>b. <i>Treponema pallidum</i> c. <i>Streptococcal sp.</i> d. otras variedades</p> <p>2 Enfermedad gingival de origen viral a. infecciones por herpes 1) gingivoestomatitis primaria 2) herpes oral recurrente 3) varicela-zoster b. otras</p> <p>3 Enfermedad gingival de origen fúngico a. infecciones por <i>Candida sp.</i> 1) Candidiasis gingival generalizada b. eritema gingival lineal c. histoplasmosis d. otras</p> <p>4 Lesiones gingivales de origen genético a. fibromatosis gingival hereditaria b. otras</p> <p>5 Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas a. desórdenes mucocutáneos 1) liquen plano 2) penfigoide 3) pénfigo vulgar 4) eritema multiforme 5) lupus eritematoso 6) inducido por drogas 7) otros b. reacciones alérgicas 1) materiales dentales a) mercurio b) níquel c) acrílico d) otros 2) reacciones atribuibles a a) dentífricos b) enjuagues bucales c) aditivos del chicle d) alimentos y aditivos 3) otros</p> <p>6 Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales) a. químicas b. físicas c. térmicas</p> <p>7 Reacciones a cuerpo extraño</p> <p>8 No especificadas (NES)</p> | <p>b. <i>Treponema pallidum</i> c. <i>Streptococcal sp.</i> d. otras variedades</p> <p>2 Enfermedad gingival de origen viral a. infecciones por herpes 1) gingivoestomatitis primaria * 2) herpes oral recurrente * 3) varicela-zoster b. otras Epstein-Barr</p> <p>3 Enfermedad gingival de origen fúngico a. infecciones por <i>Candida sp.</i> * 1) Candidiasis gingival generalizada b. eritema gingival lineal * c. histoplasmosis * d. otras</p> <p>4 Lesiones gingivales de origen genético a. fibromatosis gingival hereditaria b. otras</p> <p>5 Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas a. desórdenes mucocutáneos 1) liquen plano 2) penfigoide * 3) pénfigo vulgar * 4) eritema multiforme * 5) lupus eritematoso * 6) inducido por drogas * 7) otros b. reacciones alérgicas * 1) materiales dentales a) mercurio b) níquel c) acrílico d) otros 2) reacciones atribuibles a a) dentífricos b) enjuagues bucales c) aditivos del chicle d) alimentos y aditivos 3) otros</p> <p>6 Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales) * a. químicas b. físicas c. térmicas</p> <p>7 Reacciones a cuerpo extraño *</p> <p>8 No especificadas (NES)</p> |
|--|---|



| | |
|--|--|
| <p>II.- Periodontitis crónica</p> <p>A. Localizada B. Generalizada</p> | <p>II.- Periimplantitis crónica</p> <p>A. Localizada B. Generalizada</p> <p>PERIIMPLANTITIS</p> |
| <p>III.- Periodontitis agresiva</p> <p>A. Localizada B. Generalizada</p> | <p>III.- Periimplantitis agresiva</p> <p>A. Localizada B. Generalizada</p> |
| <p>IV.- Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas</p> <p>A. Asociada con desordenes hematológicos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neutropenia adquirida 2. Leucemias 3. Otras <p>B. Asociada con desórdenes genéticos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neutropenia cíclica y familiar 2. Síndrome de Down 3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos 4. Síndrome de Papillon-Lefevre 5. Síndrome de Chediak-Higashi 6. Síndrome de histiocitosis 7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno 8. Agranulocitosis genética infantil 9. Síndrome de Cohen 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII) 11. Hipofosfatasa 12. Otras <p>C. No especificadas (NES)</p> | <p>IV.- Periimplantitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas</p> <p>A. Asociada con desordenes hematológicos +</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neutropenia adquirida 2. Leucemias 3. Otras <p>B. Asociada con desórdenes genéticos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neutropenia cíclica y familiar * 2. Síndrome de Down * 3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos * 4. Síndrome de Papillon-Lefevre 5. Síndrome de Chediak-Higashi * 6. Síndrome de histiocitosis * 7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno * 8. Agranulocitosis genética infantil * 9. Síndrome de Cohen * 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII) * 11. Hipofosfatasa * 12. otras <p>C. No especificadas (NES)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Osteoporosis |
| <p>V.- Enfermedades periodontales necrotizantes</p> <p>A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)</p> | <p>V.- Enfermedades periodontales necrotizantes *</p> <p>A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)</p> |
| <p>VI.- Abscesos en el periodonto</p> <p>A. Absceso gingival B. Absceso periodontal C. Absceso pericoronar</p> | <p>VI.- Abscesos en el periodonto</p> <p>A. Absceso gingival B. Absceso periodontal * C. Absceso pericoronar *</p> |
| <p>VII.- Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas</p> | <p>VII.- Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas</p> |



| | |
|---|--|
| <p>A. Lesión combinada endoperiodontal</p> | <p>A. Lesión combinada endoperiodontal Lesión endoperiimplantar</p> |
| <p>VIII.- Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas</p> <p>A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Factores de la anatomía dentaria 2. Restauraciones y aparatos dentales 3. Fracturas radiculares 4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias <p>B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recesión gingival y de tejidos blandos <ol style="list-style-type: none"> a. superficies vestibulares y linguales b. interproximal o papilar 2. Falta de encía queratinizada 3. Vestíbulo poco profundo 4. Posición aberrante de frenillo / muscular 5. Excesos gingivales <ol style="list-style-type: none"> a. bolsa gingival (pseudobolsa) b. margen gingival inconsistente c. despliegue gingival excesivo d. agrandamientos gingivales 6. Coloración anormal <p>C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso 2. Falta de tejido gingival queratinizado 3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales 4. Posición aberrante de frenillo /muscular 5. Vestíbulo poco profundo 6. Coloración anormal <p>D. Trauma oclusal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trauma oclusal primario 2. Trauma oclusal secundario | <p>VIII.- Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas</p> <p>A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Factores de la anatomía dentaria 2. Restauraciones y aparatos dentales 3. Fracturas radiculares 4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias <p>B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recesión gingival y de tejidos blandos <ol style="list-style-type: none"> a. superficies vestibulares y linguales b. interproximal o papilar 2. Falta de encía queratinizada 3. Vestíbulo poco profundo 4. Posición aberrante de frenillo / muscular 5. Excesos gingivales <ol style="list-style-type: none"> a. bolsa gingival (pseudobolsa) b. margen gingival inconsistente c. despliegue gingival excesivo d. agrandamientos gingivales 6. Coloración anormal 7. dehiscencias <p>C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso 2. Falta de tejido gingival queratinizado 3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales 4. Posición aberrante de frenillo /muscular 5. Vestíbulo poco profundo 6. Coloración anormal <p>D. Trauma oclusal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trauma oclusal primario 2. Trauma oclusal secundario |

Los marcadores **rojos** son clasificaciones que pretenden ser sustituidas o no aplican.
 Los marcadores **amarillos** son clasificaciones o características que se agregan o presentan relaciones.
 +No son indicados los implantes para éste tipo de pacientes.
 *Estas clasificaciones fueron buscadas en la literatura y artículos indexados, pero no se encontró información.



f) Relación de la enfermedad periimplantar con enfermedad periodontal

I. Enfermedades en los tejidos blandos periimplantares

A.- Enfermedad por placa dental

1 Mucositis asociada únicamente a placa

La enfermedad de los tejidos periimplantares subsecuente a la exitosa integración de un implante endoóseo es el resultado de un desequilibrio entre un ataque bacteriano y la respuesta del huésped. El inicio de la enfermedad depende de la presencia de un biopelícula que contenga patógenos.⁹

a. Sin otros factores locales contribuyentes

La respuesta inicial del huésped al ataque bacteriano en la mucositis periimplantar parece ser idéntico a la que se encuentra en la gingivitis, pudiendo ser persistente la acumulación de la biopelícula obteniendo una respuesta inflamatoria pronunciada en los tejidos mucosos periimplantares más que en los periodontales. Esto puede deberse como resultado de las diferencias estructurales³⁰.

b. Con otros factores locales contribuyentes

Cuando la inflamación fue producida experimentalmente utilizando ligaduras retenedoras de placa, la progresión de mucositis a periimplantitis siguió una secuencia de eventos muy similar al desarrollo de gingivitis y periodontitis.^{13,30}

2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

a. Asociadas al sistema endocrino

1) en la pubertad +

2) en el ciclo menstrual*

3) en el embarazo*

a) mucositis

b) granuloma piógeno



4) Mucositis en diabetes mellitus

La diabetes mellitus representa a un grupo heterogéneo de desórdenes metabólicos caracterizados por elevados niveles de glucosa en la sangre. Procesos autoinmunes destructivos en las células beta que llevan a la secreción insuficiente de insulina son las características principales de la diabetes tipo 1, mientras que la resistencia de los tejidos a la insulina circulante es la característica principal de diabetes tipo 2.³⁰

La diabetes tipo 2 puede estar precedida por el “síndrome metabólico” que consiste en seis parámetros incluyendo obesidad, dislipidemia, resistencia a la insulina, tensión arterial alta y un estatus pro-inflamatorio y pro-trombotico.

Aunque hay una tendencia leve a mayor cantidad de fracasos en la población diabética en comparación con la no diabética, el aumento del riesgo no es sustancial en los pacientes con buen control metabólico (Morris y col. y Olson y col. 2000) en la población general la tasa global de éxito de los implantes a los 5 años es de aproximadamente 95% (Fugazzoto 2005) mientras que una población diabética esa tasa es de aproximadamente 86% (Fiorellini y col. 2000)²³.

Los diabéticos con control metabólico subóptimo sufren dificultades con la cicatrización de las heridas y tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones debido a una variedad de problemas asociados con disfunciones inmunitarias. Por tanto, las enfermedades periodontales y periimplantares representan respuestas infamatorias a un reto bacteriano. Aunque se ha demostrado que la biopelícula bacteriana es necesaria en la iniciación de la inflamación gingival y con la subsecuente destrucción de los tejidos.²³

Basados en un modelo establecido de patogénesis la biopelícula bacteriana es insuficiente para explicar el inicio de la enfermedad y su progresión. La evidencia sugiere que la destrucción de los tejidos se debe principalmente a la respuesta inflamatoria del huésped al ataque bacteriano. En conjunto con otros factores la diabetes mellitus ha mostrado que modifica la respuesta del huésped al ataque bacteriano y al mismo tiempo incrementa el riesgo de enfermedad periodontal o periimplantar.³⁰

b. Asociadas a discrasias sanguíneas + **1) Gingivitis en la leucemia**



2) otras...

3 Enfermedades gingivales influenciadas por medicación

a. Influenciada por drogas

1) agrandamientos gingivales inducidos por drogas

Agrandamientos gingivales inducidos por drogas es el término utilizado para describir la relación del crecimiento gingival con la medicación de ciertas drogas. Estos agrandamientos producen cambios estéticos y síntomas clínicos como dolor, sangrado, movimientos dentales, trastornos del habla, entre otras³⁰.

Se ha documentado estudios de hiperplasia gingivales en torno a implantes dentales de personas que reciben feitoína de una manera crónica²⁰ (Chee y Jansen 1944).

Cuando existe una hiperplasia gingival significativa en torno de los dientes o de un implante dental las técnicas de higiene bucal y mantenimiento se tornan bastante difíciles. Los tratamientos quirúrgicos involucran la eliminación del tejido gingival excesivo.²⁰

2) gingivitis influenciada por drogas

b. influenciada por anticonceptivos *

c. otros

4 Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición *

a. gingivitis por deficiencia de Ac. Ascórbico *

b. otros

B.- Enfermedades gingivales no asociadas a la placa

1 Lesiones originadas por bacterias específicas *

a. Neisseria gonorrea

b. Treponema pallidum

c. Estreptococal sp.

d. otras variedades



2 Enfermedad gingival de origen viral

a. infecciones por herpes

1) gingivoestomatitis primaria

2) herpes oral recurrente

3) varicela-zoster

b. otras Epstein-Barr

Las crecientes evidencias sugieren que ciertos virus juegan un papel dentro de la patogénesis de la periodontitis. En particular, el ADN del virus del Herpes como el citomegalovirus humano (HCMV) y el virus del Epstein-Barr (EBV) han sido detectadas en un alto porcentaje en la placa subgingival en muestras de pacientes con periodontitis ¹⁰⁻¹²

Se ha propuesto que la activación periodontal del virus del herpes puede desestabilizar la respuesta inmune del hospedero, lo cual puede promover la colonización subgingival y la proliferación de las bacterias patógenas periodontales, resultando en una destrucción de tejidos. ¹¹

El HCMV infecta monocitos/macrófagos periodontales y linfocitos B. El HCMV y el EBV de las células infectadas reducen inflamación del tejido que destruyen y dañan la habilidad de defensa en contra de cambios en las bacterias patógenas¹¹. El HCMV puede ser dividido en 4 genotipos y el EBV presenta 2 tipos. Wu y Col. confirmaron que los diferentes genotipos de HCMV y EBV están asociados y relacionados con la severidad de las enfermedades periodontales.

En un reciente estudio piloto realizado por Jankovic y Col. se mostró una alta presencia de HCMV-2 en las muestras subgingivales de lesiones periimplantares a comparación de sitios periimplantares sanos, sugiriendo que de los diferentes tipos de EBV y HCMV, EBV-1 y HCMV-2 pueden estar asociadas con la patogénesis de la periimplantitis.

El mayor descubrimiento de éste estudio fue la alta prevalencia de HCMV-2 y EBV-1 en la placa subgingival de sitios con periimplantitis y el posible ro patógeno activo del virus del Herpes en la periimplantitis. También se mostró que los diferentes genotipos HCMV (HCMV-2) y EBV (EBV-1) están asociados con la enfermedad, mientras que las otras subdivisiones parecen ser no patógenas¹⁵.



3 Enfermedad gingival de origen fúngico *

a. infecciones por Candida sp.

1) Candidiasis gingival generalizada

b. eritema gingival lineal

c. histoplasmosis

d. otras

4 Lesiones gingivales de origen genético *

a. fibromatosis gingival hereditaria

b. otras

5 Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas

a. desórdenes mucocutáneos

1) liquen plano

El liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria mucocutánea autoinmune con una variedad de manifestaciones clínicas, la cual ocurre en aproximadamente el 2% de la población en general. Su etiopatogénesis incluye varios caminos de la inmunidad mediada por células dando como resultado el daño al epitelio y tejido conectivo aunque la etiología exacta de esta condición sigue inexplicable¹⁶.

Estudios realizados por Hernandez y col. demostraron una supervivencia del 100% en el grupo de pacientes con liquen plano oral contra un 98% en un grupo control, estos resultados concordaron con otros estudios a largo plazo en la supervivencia de los implantes (Lindquist y col. 1996; Alsaadi y col. 2008; Pikner y col. 2009) y por eso, parece ser que este tipo de pacientes no difieren al respecto y el comportamiento de los implantes es bastante similar al de los implantes colocados en pacientes sin alteraciones en mucosa.

Algunos casos del grupo de liquen plano oral acompañadas de descamaciones gingivales mostraron una extensa inflamación alrededor de los implantes, pero no tiene relación la presencia de descamaciones gingivales y el incremento de la pérdida ósea¹⁶.



La investigación de Hernández y col observó la presencia de mucositis periimplantar en 25 implantes en el grupo de liquen plano oral y 36 implantes en el grupo control. Estos resultados fueron similares a los obtenidos por Roos-Jansaker y col. después de 9 a 14 años del implante en función, aunque con pequeñas diferencias. El hecho por el cual fue más frecuente la presencia de mucositis periimplantar en el grupo control puede ser atribuido a la excelente limpieza oral en los pacientes del grupo de liquen plano oral, porque ellos fueron instruidos (desde el momento en que se les diagnosticó liquen plano oral), de la importancia de la enfermedad y del entrenamiento meticuroso para el control de la placa.

Un punto que merece una importante mención es que los pacientes dentro del grupo de liquen plano oral con presencia de descamación gingival mostraron un mayor sangrado al sondeo que los que no presentaron una descamación gingival. Además, este subgrupo de pacientes mostró niveles altos de profundidad al sondeo y por lo tanto, la presencia de mucositis periimplantar fue más frecuente en estos pacientes. Aunque el papel que juega la descamación gingival como un factor predisponente para mucositis periimplantar debe ser más analizado, se puede intuir que ésta situación podría facilitar a largo plazo el desarrollo de periimplantitis en este subgrupo de pacientes. Otros estudios realizados en pacientes con liquen plano oral, penfigoide de la membranas mucosas y pénfigo vulgar, son trastornos típicos acompañados por descamación de las mucosas, también presentan mayores índices gingivales y periodontales que los grupos control, aunque estos resultados deben considerarse con precaución, debido a que la evaluación de estos parámetros no han seguido el mismos protocolos.¹⁶

Como ocurre con la mucositis periimplantar, la periimplantitis fue más frecuente en pacientes a largo plazo. Esta investigación concluyó que la presencia de liquen plano oral no está relacionado con una alta prevalencia de mucositis periimplantar, periimplantitis o el fracaso del implante. Pero que puede existir una posible asociación entre la descamación gingival y la mucositis periimplantar¹⁶.

- 2) penfigoide ***
- 3) pénfigo vulgar ***
- 4) eritema multiforme ***
- 5) lupus eritematoso ***
- 6) inducido por drogas ***
- 7) otros**



b. reacciones alérgicas

1) materiales dentales *

- a) mercurio
- b) níquel
- c) acrílico
- d) otros

2) reacciones atribuibles a *

- a) dentífricos
- b) enjuagues bucales
- c) aditivos del chicle
- d) alimentos y aditivos

3) otros

6 Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales) *

- a. químicas
- b. físicas
- c. térmicas

7 Reacciones a cuerpo extraño

8 No especificadas (NES)

II. Periimplantitis crónica +

- A. Localizada**
- B. Generalizada**

III. Periimplantitis agresiva +

- A. Localizada**
- B. Generalizada**

Estudios en animales han mostrado que la periimplantitis es una condición caracterizada por la inflamación de tejidos blandos, sangrado al sondeo, y supuración, presentando pérdida de inserción y pérdida de hueso vertical.^{13,3,5}



La revisión de Lisa, Heitz-Mayfield y Lang del total de análisis de la bibliografía en la etiología y la patogénesis de la periodontitis y la periimplantitis brindaron una impresión de que estas dos enfermedades tienen más similitudes que diferencias. Sin embargo algunas diferencias en la respuesta del huésped a estas dos infecciones pueden explicar la ocasional progresión rápida de la lesión periimplantar. Como consecuencia, un diagnóstico de periimplantitis debe ser tratado sin retraso²².

Desde un punto de vista clínico los factores de riesgo identificados y confirmados para la periodontitis pueden ser considerados como idénticos a aquellos para la periimplantitis. Añadiendo que la susceptibilidad incrementa en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica o agresiva, que aquellos pacientes sin antecedentes de periodontitis¹³.

En pacientes que recibieron un tratamiento con implantes tras haber perdido sus dientes por una periodontitis crónica se registró durante un periodo de 10 años un índice de éxito menor (90,5% frente al 96,5%) y un mayor número de complicaciones biológicas (28,6% frente al 5,8%) que en aquellos pacientes cuya pérdida dentaria se debía a otros motivos.²⁹ Sin embargo, se demostró que los pacientes tratados de periodontitis agresiva crónica que siguieron un programa de revisiones de tres meses también podían recibir una rehabilitación con implantes con buenos resultados.²²

Ambas, periodontitis y periimplantitis, son infecciones oportunistas, su tratamiento debe de ser en esencia antiinfecciosa. Los mismos principios clínicos se aplican para el desbridamiento de las lesiones y el mantenimiento de una cavidad oral libre de infección.^{13, 22}

IV. Periimplantitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

A. Asociada con desordenes hematológicos +

- 1. Neutropenia adquirida**
- 2. Leucemias**
- 3. Otras**

B. Asociada con desórdenes genéticos

Una serie de trastornos genéticos como los asociados a defectos cromosómicos suele generar pérdida ósea debido a la mayor susceptibilidad a las infecciones. No obstante, con un buen cuidado postoperatorio y



mantenimiento sostenido y eficaz los implantes pueden ser colocados y conservados con éxito en pacientes de alto riesgo.^{24, 30}

- 1. Neutropenia cíclica y familiar ***
- 2. Síndrome de Down ***
- 3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos ***
- 4. Síndrome de Papillon-Lefevre**

Este síndrome está caracterizado por la hiperqueratosis en las palmas de manos y pies, combinado con una prematura pérdida de los dientes de la primera y segunda dentición. Éste síndrome se debe a mutaciones que causan pérdida de función del gen de la catepsina C, lo cual deteriora las respuestas inmunitarias innatas³⁰.

Toygar y Kurcelli en 2007 relataron una terapia combinada a un paciente con síndrome de Papillon-Lefevre en un seguimiento de 13 años donde se colocaron 2 implantes en la zona de anteriores superiores con una respuesta favorable. Reportando que su caso ha sido el primero con implantación exitosa en pacientes con síndrome de Papillon-Lefevre periodontalmente sanos, evaluado su movilidad y apariencia radiográfica.^{24, 30}

- 5. Síndrome de Chediak-Higashi ***
- 6. Síndrome de histiocitosis ***
- 7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno ***
- 8. Agranulocitosis genética infantil ***
- 9. Síndrome de Cohen ***
- 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII) ***
- 11. Hipofosfatasia ***
- 12. Otras**

C. No especificadas (NES)

1. Osteoporosis

La osteoporosis es un grupo complejo de enfermedades esqueléticas caracterizadas por masa ósea baja y deterioro microarquitectónico del tejido óseo (Riggs y Parfitt 2005). El hueso osteoporótico es frágil y tiene mayor susceptibilidad a las fracturas. La osteoporosis primaria es una enfermedad común y se diagnostica cuando se sabe que no hay otras alteraciones que estén causando osteoporosis. La osteoporosis secundaria se diagnostica cuando la enfermedad se relaciona con circunstancias que inducen osteoporosis o se produce como consecuencia de ellas. Estas circunstancias



pueden incluir dieta, trastornos congénitos, drogas, trastornos endocrinos y ciertas enfermedades sistémicas^{14,30}.

Hay muchos informes de casos cuya conclusión es que la osteoporosis por sí sola no afecta la pérdida de los implantes

Los implantes colocados en personas con osteoporosis se oseointegran bien y se conservan por años. Sin embargo, en casos de osteoporosis secundaria suele haber enfermedades coincidentes o afecciones que aumentan el riesgo de fracaso del implante¹⁴.

V. Enfermedades periodontales necrotizantes *

- A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)**
- B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)**

VI. Abscesos en el periodonto *

A. Absceso gingival

Se ha encontrado que la inflamación en los tejidos blandos periimplantares es similar a la respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales y otros tejidos periodontales²⁸. Los tejidos periimplantares muestran el mismo eritema, edema y tumefacción que se observa en los dientes. Sin embargo, en ocasiones, la reacción de los tejidos blandos periimplantares a la acumulación bacteriana es profunda, casi inusual, con una proliferación inflamatoria importante. Estas lesiones se caracterizan por la acumulación de cuerpos extraños como cemento que permanecen atrapados en la bolsa y proliferan a la infección con patógenos bacterianos. Lo que provoca hipertrofia o proliferación mucosa y, tal vez, la formación de abscesos. La corrección del factor precipitante resuelve de manera rápida y efectiva la lesión²⁸.

- B. Absceso periodontal**
- C. Absceso pericoronar**



VII.- Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas

A. Lesión combinada endoperiodontal

Lesión endoperiimplantar / Periimplantitis Retrograda

Todas aquellas lesiones presentes en la región apical de un implante son comúnmente conocidas como periimplantitis retrograda, aunque existen recientemente pocos casos reportados con este tipo de lesiones (McAllister y col. 1992; Ayangco y Sheridan 2001; Jalbout y Tarnow 2001; Quirynen y col. 2003). Estas son definidas como una lesión periapical con síntomas clínicos, que se desarrollan poco después de la inserción del implante mientras que la porción coronal del implante presenta una oseointegración normal (Quirynen y col. 2003)¹².



Fig. 26 La periimplantitis retrograda es generalmente acompañada de síntomas de dolor, sensibilidad, hinchazón y / o la presencia de un trayecto fistuloso (Quirynen y col. 2005)¹².

Los factores etiológicos que conducen a la periimplantitis retrograda incluyen trauma durante la fase quirúrgica, el sobrecalentamiento del hueso y el exceso de presión durante su inserción, cargas prematuras que produzcan microfracturas o la presencia de una inflamación preexistente (Sussman y Moss 1993; Esposito y col. 1998)¹².

Zhou y col. en su estudio encontraron que la distancia entre el implante y el diente adyacente, y la duración de los dientes tratados con endodoncia junto a la colocación de implantes están altamente relacionados con incidencia de periimplantitis retrograda. Los resultados de su estudio también indicaron que la remoción del tejido de granulación ayuda a contrarrestar la destrucción de hueso. Por lo tanto, la remoción del implante no es obligatoria.¹²



VIII. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis

1. Factores de la anatomía dentaria
2. Restauraciones y aparatos dentales
3. Fracturas radiculares
4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival y de tejidos blandos

De acuerdo con las investigaciones y la experiencia de Scarl, la clasificación de Miller (Véase Tab.6) para la evaluación y el éxito de recubrimientos de las recesiones marginales pueden ser igualmente utilizados (con algunas excepciones).²⁷.

Tab. 6 CLASIFICACIÓN DE MILLER PARA LAS RECESIONES GINGIVALES

| | |
|------------------|--|
| Clase I | Recesión gingival que no llega a la línea mucogingival sin pérdida interproximal de tejidos duros o blandos. Cobertura del 100%. |
| Clase II | Recesión gingival que llega o sobrepasa la línea mucogingival sin pérdida de tejidos duros o blandos interproximales. Cobertura del 100%. |
| Clase III | Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal apical a la línea amelocementaria pero coronal a la extensión más apical de la recesión o con mal posición dentaria. Cobertura parcial. |
| Clase IV | Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal que se extiende hasta el nivel más apical de la recesión. Cobertura parcial. |

Cuando la recesión se presenta en implantes endoóseos sencillos el tejido circundante periférico puede dar el soporte y la nutrición necesaria para la nutrición del recubrimiento.²⁷

- a. superficies vestibulares y linguales
- b. interproximal o papilar

2. Falta de encía queratinizada

Ninguna evidencia directa niega o confirma la necesidad de tejido queratinizado no móvil al lado de un diente natural. Lang y Loe recomiendan un mínimo de 2mm de encía queratinizada y 1mm de encía insertada para mantener la salud gingival (Véase Fig.27). Y la necesidad de tejido queratinizado alrededor de los implantes dentales parece más controvertida. En teoría, las diferencias estructurales entre los implantes y los dientes hace a los primeros más susceptibles al desarrollo de inflamación y a la pérdida ósea cuando están expuestos a la acumulación de placa o a la invasión microbiana.^{18, 29}

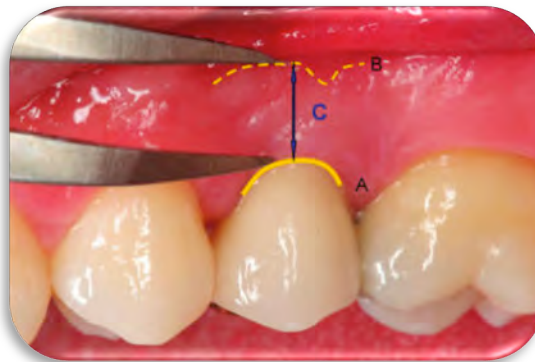


Fig. 27 Dimensiones de la encía queratinizada¹⁸. (A) aspecto más coronal de la mucosa queratinizada; (B) línea mucogingival; (C) altura de la mucosa queratinizada

La presencia de tejido queratinizado al lado de un implante oral presenta más beneficios que con los dientes naturales. Algunos artículos indican que la falta de tejido queratinizado puede contribuir al fracaso del implante. Kirsch y Ackermann publicaron que el criterio más importante para la salud del implante en la mandíbula posterior está relacionado con la ausencia o presencia de encía queratinizada.¹⁸

La mucosa móvil y no queratinizada muestra profundidades de sondaje mayores, confirmadas histológicamente. Un estudio de Warrer y cols. en monos confirmó que la ausencia de mucosa queratinizada aumenta la susceptibilidad de las regiones periimplantarias a la destrucción iniciada por placa²⁹.

3. Vestíbulo poco profundo
4. Posición aberrante de frenillo / muscular
5. Excesos gingivales
 - a. bolsa gingival (pseudobolsa)
 - b. margen gingival inconsistente
 - c. despliegue gingival excesivo



d. agrandamientos gingivales
6. Coloración anormal
7. dehiscencias

Jovanovic clasificó los defectos óseos de forma que se valorase la morfología del defecto, su tamaño para determinar a posteriori una adecuada acción terapéutica³¹.

Se definieron 4 grados de defectos:

-*Grado 1*: Existe una pérdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical periimplantaria.

-*Grado 2*: Pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada.

-*Grado 3*: Pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada.

-*Grado 4*: Pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida vestibular o lingual.

C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos

- 1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso**
- 2. Falta de tejido gingival queratinizado**
- 3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales**
- 4. Posición aberrante de frenillo /muscular**
- 5. Vestíbulo poco profundo**
- 6. Coloración anormal**

D. Trauma oclusal

- 1. Trauma oclusal primario**

El trauma oclusal es definido en el “Glosario de términos de Periodoncia” como una lesión del aparato de inserción como resultado de una fuerza excesiva. Las fuerzas traumatizantes pueden actuar sobre un diente o sobre grupo de dientes en relación de contacto prematuro. Las lesiones tisulares asociadas a trauma oclusal suelen dividirse en primaria y secundaria. La forma primaria incluye una recesión tisular (lesión) generada en torno de un diente con periodonto de altura normal, mientras que la forma secundaria se relaciona con situaciones en las que las fuerzas oclusales causan lesiones en un periodonto de altura reducida.³⁰



Para los implantes oseointegrados, se ha demostrado que ciertas características de los implantes sugieren que las interferencias y las actividades parafuncionales oclusales pueden llevar a complicaciones biológicas y mecánicas. Como fractura o aflojamiento del pilar, fractura del material de recubrimiento, fractura del implante y pérdida ósea periimplantar. En diversos estudios se sugirió que una carga funcional en los implantes dentales puede mejorar la oseointegración y no dar un resultado de pérdida ósea cuando las cargas oclusales son bien distribuidas.³ En contraste, es sabido que cualquier contacto que inhiba las superficies oclusales restantes estables y armónicas puede causar una interferencia oclusal.

Una revisión sistemática realizada por Chambron y col. evaluaron los reportes de datos clínicos, radiográficos e histológicos de implantes sometidos a cargas oclusales excesivas. 80 implantes fueron evaluados en relación con la profundidad al sondeo, nivel de unión, sangrado al sondeo, índice de placa, índice gingival, distancia entre la plataforma y el margengingival, movilidad, presencia de efectos adversos y/o complicaciones postoperatorias. A partir de esto se llegó a las siguientes conclusiones: no está bien establecido si una carga oclusal excesiva presente efectos negativos en la oseointegración cuando existe un adecuado control de placa. Las sobrecargas parecen incrementar la densidad ósea alrededor de los implantes dentales. Las sobrecargas podrían jugar un papel importante en el desarrollo de alteraciones en tejidos periimplantares cuando la acumulación de placa está presente.^{17, 30.}

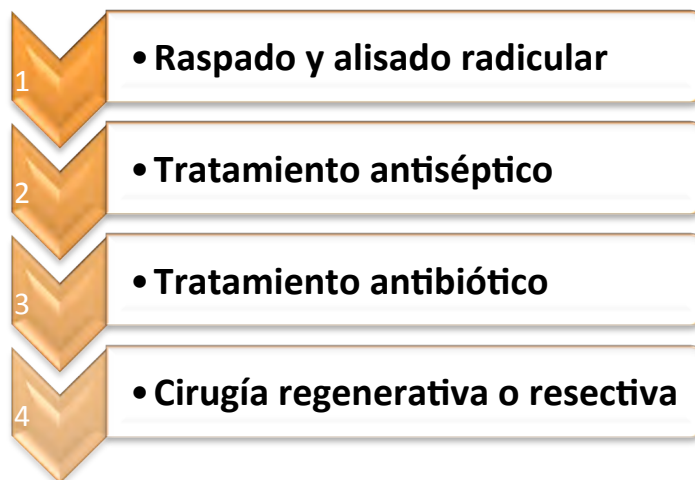
2. Trauma oclusal secundario +



7. TRATAMIENTO PARA LESIONES PERIIMPLATARIAS

Ya diagnosticada la enfermedad, el objetivo del tratamiento de las lesiones periimplantares es el control de la infección y la prevención de la evolución; así como el mantenimiento de salud en los tejidos periimplantares.⁹

Una vez diagnosticado la enfermedad existen diversas terapias utilizadas para evitar la pérdida de los implantes dentales o interceptar el desarrollo de las lesiones periimplantarias. Estas terapias sugeridas por Lang y col. son un sistema de tratamiento de mantenimiento acumulativo pues el potencial antiinfeccioso aumentará dependiendo de la gravedad y extensión de la lesión. Este incluye 4 pasos.^{4, 9, 30.}



a) Tratamientos no quirúrgicos

i. Raspado y alisado radicular.

También llamado debridamiento no quirúrgico, se refiere a una terapia que tiene la función de eliminar mecánicamente la placa de las superficies del implante y de las bolsas periimplantares. Indicada cuando existe la presencia de placa y depósitos de cálculo alrededor de los implantes dentales, al igual que una mucosa SS positiva pero con una supuración negativa y PS $\leq 4\text{mm}^4$.

Para llevar a cabo este tratamiento el operador utiliza instrumentos de plástico o de fibras de carbono (curetas/jackets) donde por medio de un



raspado de las áreas afectadas en las superficies subgingivales se elimina la acumulación del cálculo.

Este procedimiento es acompañado siempre por un estricto régimen de limpieza oral instituido por el doctor para el paciente y posiblemente visitas periódicas más cortas.

El raspado es combinado usualmente con irrigación o un tratamiento antiséptico, usando clorhexidina en el enjuague bucal o aplicándolo con una gasa de algodón.³⁰



Fig.28 Los depósitos de cálculo se pueden desprender con curetas de fibra de carbono para no raspar las superficies del implante³⁰.

Otros estudios han demostrado la eficacia de los escariadores ultrasónicos y del Er:YAG laser en el proceso de descontaminación, pero estas técnicas fallaron en la restauracion in vitro de la biocompatibilidad⁹.

ii.Tratamiento antiséptico

Aplicado para la descontaminación de las superficies del implante.

Indicada en sitios de implantes que son sangrado al sondeo positivos y con una profundidad de sondeo 4-5mm, que muestran supuración o no se administra tratamiento antiséptico además del desbridamiento mecánico⁹.

Se recetan soluciones para ser aplicadas sobre el sitio afectado. Por lo general hace falta un tratamiento con antisépticos de 3-4semanas para alcanzar resultados terapéuticos positivos³⁰.



Fig. 29 limpieza mecánica y antiséptica. Aplicación de gel de clorhexidina³⁰.



Un estudio comparativo de protocolos en implantes de diferentes superficies se descontaminaron puliéndose con bolitas de algodón humedecidas en agua, ácido cítrico o clorhexidina, o aire de abrasivo. Y se concluyó que los implantes maquinados fueron más fácilmente descontaminados a comparación de aquellos implantes recubiertos con titanio o hidroxiapatita. Todos los protocolos de descontaminación presentaron mejores resultados en implantes no recubiertos. El aire abrasivo resulto ser el menos dañino y más efectivo método de descontaminación para todas las superficies y se encontró la más alta biocompatibilidad *in vitro* con fibroblastos.⁹

iii. Tratamiento antibiótico

Utilizado para la radicación de la infección bacteriana en los tejidos periimplantares circundantes. Indicada en sitios implantarios con sangrado al sondeo positivos, una medición de profundidad al sondeo ≥ 6 con presencia o no de supuración y posibles signos radiográficos de pérdida ósea. El tratamiento antiinfeccioso debe incluir el uso de antibiótico para eliminar o reducir los patógenos de la bolsa periimplantar.⁹

Como lo demostrarón Mombelly y Lang (1992) antes de administrar los antibióticos hay que aplicar los protocolos mecánicos y antisépticos durante los últimos 10 días del régimen terapéutico antiséptico dirigido contra las bacterias anaerobias (por ejemplo, metronidazol u ornidazol 3 veces al día V.O.).³⁰

Una alternativa de la administración sistémica es la colocación local controlada de antibióticos por medio de dispositivos. Varios antibióticos como anticepticos (tetraciclinas, doxiciclinas, minociclinas, clorhexidina y metronidazol) han sido incorporados en estos dispositivos como el gel, chips, fibras de polímeros o microcapsulas⁹. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que éste tipo de antibióticos debe permanecer en el sitio de acción por lo menos de 7 a 10 días en una concentración lo suficientemente alta para penetrar en la biopelícula submucosa como lo describe Mombelli y col. en su estudio de la fibra de polímero con tetraciclina. Otros estudios con Doxiciclina también demostraron su eficiencia antibiótica pero en ambos se concluyó que el uso del antibiótico no es vitalmente eficaz pues estos procedimientos son coadyuvantes a una descontaminación mecánica y a una antisepsia.⁹



b) Tratamiento quirúrgico

iv. Cirugía regenerativa o resectiva

Indicada para el restablecimiento de la interfase hueso-implante.

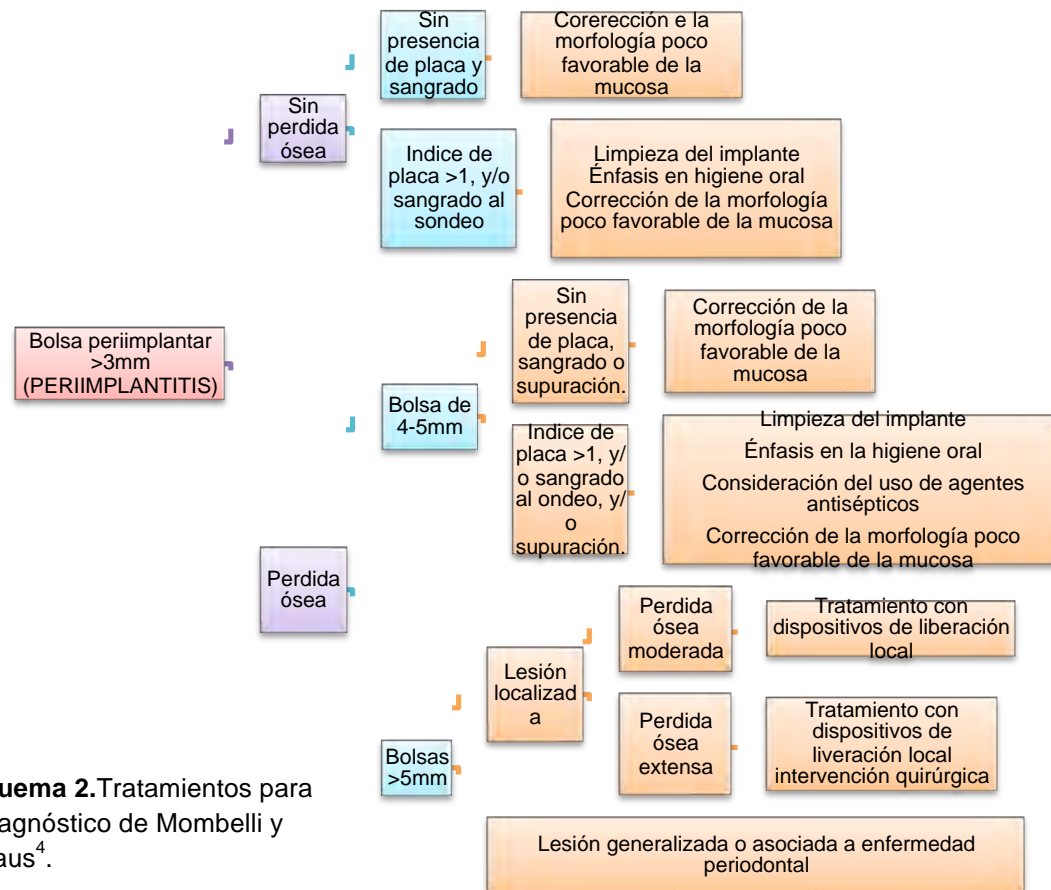
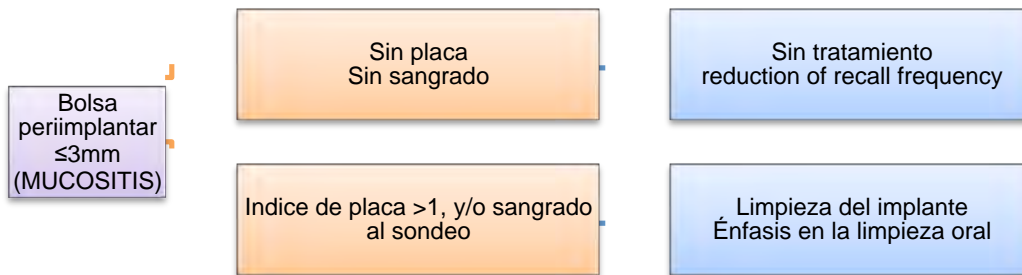
Generalmente, cuando los protocolos anteriores fallan en la detención de la infección, el debridamiento quirúrgico puede ser utilizado. Esto incluye la resección de los tejidos afectados, debridamiento y la descontaminación de la superficie del implante, seguido de un injerto óseo, en algunas ocasiones usando una barrera de membrana.⁹

La necesidad de una regeneración o de una nueva oseointegración irá en función, entre otros, del tipo y de la gravedad del defecto óseo y de la superficie del implante³¹. Los defectos de dos a tres paredes y una pérdida ósea circular con componentes infraalveolares pueden ser tratados de forma eficaz con medidas regenerativas. Dichas medidas se basan en la utilización de materiales de regeneración, como son hueso autólogo, materiales de sustitución ósea (o una combinación de ambos) y membranas.

El tratamiento regenerativo de la periimplantitis con proteínas de la matriz del esmalte tiene un efecto positivo sobre la cicatrización ósea a pesar de la ausencia de células de ligamento periodontal, si bien sólo en combinación con una membrana²⁶(regeneración ósea guiada).

Manejo de tejidos blandos periimplantares

Si además de la inflamación marginal existe una mucosa periimplantar móvil, se debería crear una zona de mucosa queratinizada e insertada (utilizando un injerto de mucosa libre procedente del paladar). En función de la situación anatómica, por lo general se pueden aplicar diversas técnicas de reconstrucción periodontal y mucogingival (injertos de mucosa y de tejido conjuntivo libres, colgajos de desplazamiento, técnicas de aumento, etc.) para la corrección de los tejidos blandos.^{18, 26}



Esquema 2. Tratamientos para el diagnóstico de Mombelli y Niklaus⁴.

Pacientes con enfermedades sistémicas.- Siempre en éste tipo de pacientes es recomendada un entrenamiento meticuloso para el control de la placa.

Manejo de tejidos blandos periimplantares.- Técnicas de reconstrucción periodontal y mucogingival (injertos de mucosa y de tejido conjuntivo libres, colgajos de desplazamiento, técnicas de aumento)



8. CONCLUSIONES

Los dientes naturales pueden ser afectados por patología periodontal y los implantes dentales, que aunque con pequeñas diferencias en la cantidad de microorganismos encontrados, son influenciados por los mismos agentes patógenos. Las diferencias encontradas entre la microflora y los mecanismos biológicos deben ser estudiadas para valorar su importancia en el desarrollo de las enfermedades periimplantares.

La documentación a partir de la investigación bibliográfica muestra que hay similitudes entre las enfermedades periimplantares y las enfermedades periodontales, lo cual representa un elemento para realizar investigaciones que tengan como objetivo generar una relación que permita crear una clasificación.

La calidad de un implante es de vital importancia para la determinación y aplicación de un protocolo, ya sea para el mantenimiento de la salud de un implante o el tratamiento de alguna de las enfermedades periimplantares.

Los factores de riesgo son situaciones que proporcionan un cuidado primordial por parte del especialista, debido a la necesidad de promover en sus pacientes un mayor cuidado de los implantes dentales.

Debido a que como primer punto no se ha establecido en la bibliografía una diferenciación en la periimplantitis. Y como segundo punto, autores han descrito claramente que un factor de riesgo muy alto para pacientes con terapia de implantes es el antiguo padecimiento de algún tipo de periodontitis, se explica el hecho de que todo paciente que ha cursado con lesiones periodontales de tipo crónico o agresivo son totalmente susceptibles a desarrollar una infección periimplantar. Por lo tanto aún es nulo el determinar una diferencia significativa ante la comparación de una enfermedad periodontal del tipo periodontitis, hablese de crónica o agresiva con una enfermedad periimplantar del tipo periimplantitis.

En la actualidad, no se ha establecido correctamente un criterio específico y unitario para la evaluación de los resultados de un implante oseointegrado, autores marcan sus respectivas pautas evaluando un éxito o fracaso ya sea total o parcial. James y Misch proponen una escala de salud que puede dar pie a una estandarización en los resultados de investigación.

En los estudios de las enfermedades con implicaciones sistémicas, se ha determinado que su presencia no está relacionada con las diferentes



características sistémicas que pueda desarrollar el paciente. Sin embargo se recomienda una eficaz técnica de limpieza que limite el posible desarrollo de enfermedades periimplantares.

La importancia de la detección precoz de las enfermedades periimplantares es la prevención de la progresión de la inflamación para evitar la pérdida total de la oseointegración.



9 REFERENCIAS

- 1 Lindhe J, Meyle J. **Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.** J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.
- 2 S.P. Hicklin¹, T. Albrektsson² and C. H. F. Hammerle¹ **Theoretical knowledge in implant dentistry for undergraduate students**
- 3 Zitzmann NU, Berglundh T. **Definition and prevalence of peri-implant diseases.** J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 286–291.
- 4 ANDREAM OMBELL&I NIKLAUSP. LANG **The diagnosis and treatment of peri-implantitis** Periodontology 2000, Val. 17, 1998, 63-76
- 5 Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. **Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?** J Clin Periodontol 2011; 38 (Suppl. 11): 182–187.
- 6 Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. **Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?** J Clin Periodontol
- 7 Heitz-Mayfield LJA. **Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.** J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 292–304.
- 8 LJA Heitz-Mayfield **Diagnosis and management of peri-implant diseases** *Centre for Rural and Remote Oral Health, The University of Western Australia.
- 9 P. Andrew Norowski, Jr., Joel D. Bumgardner **Biomaterial and Antibiotic Strategies for Peri-implantitis**
- 10 **Non-surgical treatment of peri-implant pathology**
- 11 Gary C. Armitage* **Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions** Ann Periodontol 1999;4:1-6.
- 12 Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. **Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis.** Clin. Oral Impl. Res. 20, 2009; 1326–1332.



- 13** LISA J. A. HEITZ-MAYFIELD & NIKLAUS P. LANG **Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis** *Periodontology* 2000, Vol. 53, 2010, 167–181
- 14** Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R: **Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study.** *J Clin Periodontol* 2011; 38: 950–955.
- 15** S Jankovic,* Z Aleksic,* B Dimitrijevic,* V Lekovic,* I Milinkovic,* B Kenney **Correlation between different genotypes of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus and peri-implant tissue status** *Australian Dental Journal* 2011; 56: 1–7
- 16** Hernández G, Lopez-Pintor RM, Arriba L, Torres J, de Vicente JC. **Implant treatment in patients with oral lichenplanus: A prospective-controlled study.** *Clin. Oral Impl. Res.* xx, 2011; 000–000.
- 17** Studies Leandro Chambrone,* Luiz A. Chambrone,† and Luiz A. Lima* **Effects of Occlusal Overload on Peri-Implant Tissue Health: A Systematic Review of Animal-Model** *J Periodontol* • October 2010 Volume 81 • Number 10
- 18** Surfaces Dyeus M. Chung,* Tae-Ju Oh,* Jeffrey L. Shotwell,† Carl E. Misch,* and Hom-Lay Wang* **Significance of Keratinized Mucosa in Maintenance of Dental Implants With Different** *J Periodontol* • August 2006 Volume 77 • Number 8
- 19** OLATE, S.; CHAVES-NETTO, H. D. M.; JAIMES, M.; MAZZONETTO, R. & ALBERGARIA-BARBOSA, R. J. **Análisis descriptivo de la reparación ósea asociada a implantes dentales endóseos instalados en perros con técnica sumergida en dos períodos de evaluación.** *Int. J. Morphol.*, 27(2):453-458, 2009.
- 20** Chee WW, Jansen CE. **Phenytoin hyperplasia occurring in relation to titanium implants: a clinical report.** *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1994; 9:107-
- 21** Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M **The peri-implant sulcus.** *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(3):273-80.
- 22** Mengel E, Flores-de-Jacoby L. **Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: A 3-year prospective longitudinal study.** *J Periodontol* 2005;76:534-543.



- 23** Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. **Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions. Update on associations and risks.** J Clin Periodontol 2008;35 (Suppl. 8): 398–409.
- 24** Parmanand J, Dhanrajani **Papillon-Lefevre syndrome: clinical presentation and a brief review** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology Volume 108, Issue 1, July 2009, Pages e1-e7
- 25** Villaverde Ramírez G; Blanco Carrión J; Ramos Barbosa 1; Bascones Illundain J; Bascones Martínez A; **Tratamiento de las recesiones gingivales mediante injertos de tejido conectivo (Técnica del injerto de tejido conectivo subepitelial). Resultados tras cinco años de evolución.** 2000;
- 26** Hüsammattin Günay, y Antje Bohnenkamp, **Infecciones periimplantarias** Quintessence (ed. esp.) Volumen 21, Número 4, 2008
- 27** Anthony G. Sclar. **Soft Tissue and Esthetic Considerations in Implant Therapy** Quintessence Books 1a Ed. 2003
- 28** Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. **Periodontología Clínica** 10a Ed. Editorial Mc Graw Gill 2010
- 29** Misch, C.E. **Implantología contemporánea** 3a ed. 2009
- 30** Lindhe J, Karring, Lang. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica**, Vol 1 y 2 Edición, 5. Ed. Médica Panamericana, 2009
- 31** Franch F, Luengo F, Bascones A. **Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos.** Av Periodon Implantol. 2004; 16,3: 143-156.
- 32** http://medicaldictionary.thefreedictionary.com/_/viewer.aspx?path=mosby&name=500117-fx5.jpg
- 33** Norman C, Klein M, Simons A **Atlas en color de Implantología oral** 2a Edición Ed. Mosby 2000