



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERI-IMPLANTITIS ASOCIADA A DIABETES
MELLITUS TIPO II.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PATRICIA ALEJANDRA DÍAZ JIMÉNEZ

TUTORA: Dra. ARGELIA ALMAGUER FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres, Alejandro y Patricia, que siempre me han apoyado y brindado su amor incondicional así como su ayuda durante toda mi vida y en mi carrera, impulsándome a lograr esta gran meta.

A Betsy, David y Gaby.

A Horte, Toly y Cata por estar al pendiente de mí.

A mis mejores amigos que siempre estuvieron a mi lado, haciendo de este tiempo en la facultad el mejor y más divertido, agradable e inolvidable.

A Carlos por estar en las buenas y en las malas, dándome su amor, apoyo y por creer en mí.

A mis profesores por transmitirme sus conocimientos.

Y sobre todo a la UNAM y Facultad de Odontología por permitirme poder aprender los conocimientos necesarios para desarrollarme profesionalmente y crecer personalmente, porque me hace sentir muy orgullosa de pertenecer a ella, mi Máxima casa de estudios.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	6
DESARROLLO	7
1. IMPLANTES DENTALES	7
1.1 Definición y antecedentes históricos.....	7
1.2 Tipos de implantes y materiales utilizados en la elaboración de implantes dentales.....	9
2. DIABETES MELLITUS TIPO II (DMTII)	12
2.1 Definición y prevalencia en México	12
2.2 Manifestaciones clínicas generales y en la cavidad oral.....	16
2.3 Microbiota oral asociada a pacientes con DMTII.....	17
3. PERIIMPLANTITIS	19
3.1 Definición.....	19
3.2 Etiología.....	20
3.3 Características físicas y químicas de los implantes dentales que favorecen la periimplantitis.....	21
3.4 Microbiota asociada a pacientes con periimplantitis	22
4. RELACIÓN ENTRE LA PERIIMPLANTITIS Y LA DMTII	24
CONCLUSIONES	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

INTRODUCCIÓN

Los avances odontológicos cada día aumentan para brindarnos nuevas herramientas para la solución de problemas en nuestros pacientes.

En el área de la implantología médica y dental, en la década de los 60's el investigador y ortopedista Per-Invarg Branemark logró un avance importante en esta área, ya que con sus investigaciones y experimentos utilizando implantes de titanio logró obtener y documentar lo que hoy conocemos como oseointegración. El proceso de oseointegración es el contacto íntimo que ocurre entre la superficie de un implante y el hueso en donde es colocado, permitiendo que haya una suficiente fuerza para tolerar cargas de transferencia, que permitan sustituir el tejido u órgano perdido.

Hoy en día, la Implantología es una especialidad de la práctica odontológica que ha tenido una gran evolución desde las investigaciones de Branemark hasta la actualidad. Los implantes dentales han evolucionado, así como las técnicas quirúrgicas y con ello se ha mejorado la biocompatibilidad de los implantes brindando una mejor integración entre el hueso y el implante.

Sin embargo, aunque ha habido un aumento en la demanda de implantes dentales, siguen existiendo problemas que aún faltan por resolver. A este respecto, se conocen como fallas tempranas a aquellas en las que es afectada la oseointegración del implante; y como fallas tardías a aquellas que aparecen después de la oseointegración y funcionalidad del implante, debido a una infección o carga excesiva.

Existen muchos factores, tanto locales como sistémicos, que pueden alterar las condiciones entre el implante y los tejidos a su alrededor. Una de estas afectaciones es la periimplantitis, la cual está asociada a la presencia de microorganismos sobre la superficie del implante oseointegrado, y que, si no es tratada adecuadamente, puede ocasionar la pérdida del implante.

Por otra parte, la diabetes mellitus ya sea del tipo I o tipo II, se considera un factor de riesgo que contribuye al deterioro periodontal. Particularmente los pacientes con diabetes mellitus tipo II (DMTII) de larga duración y mal control metabólico, presentan complicaciones tales como infecciones recurrentes y por supuesto afectaciones en la cavidad oral.

Es por esa razón que como Cirujanos Dentistas debemos conocer todos los factores que pueden afectar el éxito en el tratamiento de colocación de implantes dentales en pacientes diabéticos. Así como fomentar en los pacientes que padecen esta enfermedad, un control adecuado tanto de su salud sistémica como oral.

OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica y análisis de la literatura científica acerca de las características de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y su asociación con la periimplantitis.

La presente tesina pretende ampliar el conocimiento del Cirujano Dentista sobre las variaciones fisiológicas que sufren los pacientes diabéticos y como éstas pueden afectar la homeostasis de la cavidad bucal, especialmente cuando este tipo de pacientes son portadores de uno o varios implantes dentales. Ya que los pacientes diabéticos tienen una respuesta inmune alterada, de tal forma que al haber bacterias presentes en la cavidad oral, los mecanismos de defensa no actúan de manera óptima, por lo que es factible que las bacterias nocivas perjudiquen con mayor facilidad a los tejidos periimplantares.

DESARROLLO

1. IMPLANTES DENTALES

1.1 Definición y antecedentes históricos

Se denomina implante dental al dispositivo biomédico aloplástico biocompatible y biofuncional que se aloja quirúrgicamente en el tejido óseo ya sea en el maxilar o la mandíbula, y que tiene la finalidad de reponer dientes ausentes. Un implante dental, representa una raíz dental artificial que se ha perdido y que crea soporte y sujeción a una prótesis dental^{1, 2,3}.

La Figura 1⁴ representa un esquema de los componentes de un implante dental actual.



Figura 1. Esquema de un implante dental y sus componentes ⁴.

Se sabe que desde la antigüedad, los seres humanos ya reemplazaban dientes perdidos con materiales homo o aloplásticos (dientes humanos, de animales, huesos, trozos de marfil o nácar tallados, piedra volcánica). Sin embargo, también se sabe que la función masticatoria de estos tratamientos era nula².

En el año 1100 D.C., Albucaim recomendó por primera vez el retrasplante y trasplante de dientes humanos, sin embargo, hubo múltiples fracasos y además había peligro de transmisión de enfermedades infecciosas. Posteriormente, a finales del siglo XIX se había propuesto la implantación de materiales como caucho, porcelana o marfil en forma de raíces dentales en alvéolos creados artificialmente. El oro fue el primer metal utilizado como material en la implantología dental. Los materiales utilizados en la implantología fueron cambiando por lo que a parte del oro se comenzó a utilizar el platino, iridio y plomo. Más adelante en 1891, Hartmann propuso una placa protésica de sustitución que se fijaba con tornillos a las raíces dentales aloplásticas implantadas, pero debido a que hubo un gran número de fracasos, este método fue olvidado.

En 1934 Hans Abel fue un cirujano que utilizó por primera vez un implante dental hecho a base de una aleación ferrosa. Más tarde, Strock en 1939 modificó la forma de los implantes y produjo un implante de aleación de cromo-cobalto-molibdeno (*Vitallium*) con forma de rosca parecida a un tornillo de madera, una forma muy parecida a la de los implantes en la actualidad. Dentro de la implantología oseointegrada moderna, se encuentran los estudios de Formigini que en 1947 adoptó la idea de Strock desarrollando implantes oseointegrados. Branemark llevó a cabo estudios experimentales y clínicos, junto con sus colaboradores describieron la relación entre el titanio y el hueso y acuñaron el término "oseointegración". Scialom en 1962, recomendó los implantes de aguja que se introducían por pareja, tripletes o hileras y Linkow en 1966, presentó los implantes de lámina de titanio. Más adelante, Wagner y Christel en 1998 usaron pines de zirconia (Y-TZP) o alúmina insertándolos en

los fémures de conejos y observaron que no hubo ninguna reacción adversa o efecto tóxico en tejidos duros y blandos, observando una integración ósea similar a la del titanio^{5, 6}.

1.2 Tipos de implantes y materiales utilizados en la elaboración de implantes dentales

En la práctica Odontológica los implantes más utilizados son los endoóseos (dentro del hueso), este tipo de implante oseointegrado se utiliza para sostener uno o más dientes protésicos³.

Las formas más comunes de los implantes oseointegrados son (figura 2)⁷:

- tornillo
- cilíndricos
- lámina



Figura 2. Formas de implantes oseointegrados ⁷.

Otro tipo de implantes son los implantes subperiósticos que se colocan encima del hueso y se utilizan para los pacientes totalmente desdentados que no pueden utilizar dentaduras convencionales y con poco reborde alveolar⁵.

Los implantes dentales están hechos de materiales que se denominan biomateriales; los biomateriales son materiales no vitales que se utilizan con la finalidad de obtener una interacción con un determinado sistema biológico. Se considera biocompatible a un material que sólo provoca reacciones deseadas o tolerables en el organismo vivo y no producen reacciones tisulares indeseables⁸.

La compatibilidad mecánica en los implantes dentales debe disponer de suficiente resistencia a las fuerzas de masticación. Los implantes deben mostrar un resultado estético favorable y facilitar las medidas de higiene bucal, además de ser radiopacos y esterilizables⁵.

Los materiales aloplásticos que han sido utilizados para la elaboración de los implantes dentales se dividen principalmente en metálicos, cerámicos y compuestos. Dentro de estas categorías se encuentran⁵:

▪ *Metales:*

- Titanio puro (Ti)
- Aleaciones de titanio
- Zirconio (ZrO₂)

▪ *Cerámicas:*

- Óxido de aluminio: monocristalino y policristalino

- Fosfato cálcico: cerámica de hidroxiapatita, cerámica de fosfato tricálcico y vitrocerámica

- *Materiales compuestos:*

- Titanio + hidroxiapatita
- Titanio + fosfato tricálcico
- Titanio + cerámica bioinactiva

Sin embargo, actualmente el material más utilizado para la elaboración de implantes dentales es el titanio (Ti). El Ti es un material altamente biocompatible, tiene buenas propiedades mecánicas y es resistente a la corrosión, por lo que este metal es un excelente material implantable y se integra por completo en el hueso⁹.

Recientemente también se ha demostrado que los implantes de zirconia tienen una interacción similar a la del titanio en el hueso, mostrando una alta biocompatibilidad y baja adhesión de placa dentobacteriana, por lo que actualmente se considera otra excelente opción de material implantable¹⁰.

2. DIABETES MELLITUS TIPO II

2.1 Definición y Prevalencia en México

La OMS (Organización Mundial para la Salud) define a la diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que se encarga de regular el azúcar en la sangre. Por lo que el efecto de la diabetes no controlada, es la hiperglucemia que es el aumento de azúcar en la sangre, que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y vasos sanguíneos¹¹.

Un estado crónico de hiperglucemia se acompaña de síntomas como sed intensa, orina profusa, estupor, estado de coma y hasta la muerte en ausencia de un adecuado tratamiento. La intensidad de los síntomas es determinada principalmente por el grado de deficiencia de la acción insulínica o secreción.

La diabetes puede estar determinada genéticamente, por lo que el sujeto que la padece tiene alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Además estas alteraciones, implican interacciones multigénicas de las células beta con el estrés metabólico¹².

La diabetes se caracteriza por hiperglicemia en ayunas y en pacientes con larga evolución de la enfermedad, existen complicaciones microangiopáticas (renales y oculares), así como macroangiopáticas (arterias coronarias, enfermedades vasculares y neuropatía)¹³.

La Diabetes Mellitus Tipo II o no dependiente de insulina, es el resultado de una utilización ineficaz de la insulina por el organismo (resistencia a la insulina), o cuando el páncreas no produce suficiente insulina. Esta enfermedad se presenta con mayor predominio de inicio en la edad adulta (después de los 30 años), y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física¹³.

La resistencia a la insulina se encuentra presente en el 25-45% de la población general. Los factores ambientales estresantes y el estilo de vida influyen en el desencadenamiento y evolución de la enfermedad, siendo el aumento de la adiposidad en el individuo el mayor factor de riesgo para el desarrollo de DMTII. Esto conlleva al aumento de ácidos grasos saturados libres en la concentración del plasma¹⁴.

Aunque también existen ideas sobre el papel que juegan los factores psicológicos, como son el estrés o depresión, sobre los individuos delgados que podrían desencadenar resistencia insulínica y por lo tanto el desarrollo de la diabetes¹⁵.

A menudo la DMTII pasa desapercibida por mucho tiempo, puede aparecer lentamente y los síntomas pueden ser leves o no notarse por años. Los pacientes que la padecen pueden tener niveles normales o elevados de insulina con niveles elevados de glucosa en sangre¹⁶.

La diabetes es una de las mayores emergencias mundiales de salud del siglo XXI. Cada año más y más personas viven con esta condición, que puede desencadenar complicaciones a lo largo de la vida. Además de los 415 millones de adultos que actualmente tienen diabetes, hay 318 millones de adultos con tolerancia a la glucosa alterada, lo que les sitúa en un alto riesgo de desarrollar la enfermedad en el futuro¹⁷.

A pesar de un mejor conocimiento y nuevos avances en el tratamiento y prevención de la diabetes tipo II, ésta muestra un aumento constante en el número de personas que la padecen. La diabetes y sus complicaciones son

las principales causas de muerte en la mayoría de los países. La diabetes tipo II es el tipo de diabetes más común, y ha aumentado junto a los cambios culturales y sociales en todo el mundo (gráfica 1)¹⁷.



Gráfica 1. Países con mayor número de pacientes diabéticos¹⁷.

La gráfica 1 muestra a los 10 primeros países con el mayor número de adultos con diabetes, entre los cuales, México ocupa la sexta posición con 11.5 millones de pacientes diabéticos.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC, 2016), junto con la Secretaría de Salud, el Instituto Nacional de Salud Pública y el INEGI, reportaron los siguientes resultados en México relacionados a la diabetes¹⁸:

"Respecto a la historia de enfermedad crónica en adultos, el 9.4% refirieron tener un diagnóstico médico previo de diabetes. Comparando con las

encuestas previas, se observó un ligero aumento en la prevalencia con respecto a la ENSANUT 2012 (9.2%) y un mayor aumento con respecto a la ENSANUT 2006 (7%). La mayoría (87.8%) reportó recibir tratamiento médico para controlar su enfermedad; esta cifra es ligeramente mayor a la reportada en la ENSANUT 2012 (85%) y menor a la reportada en la ENSANUT 2006 (94.06%). En el último año, con el fin de valorar su control glicémico, el 15.2% se había medido la hemoglobina glicosilada, 4.7% microalbuminuria y 20.9% tuvo revisión de pies. A pesar de que existe un ligero incremento en dichas prevalencias respecto a la ENSANUT 2012 (9.6, 4.8 y 14.6%, respectivamente), los resultados de esta encuesta muestran que la vigilancia médica y prevención de complicaciones especificados en la NOM-015-SSA2-2010 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus están aún lejos de alcanzarse. Los diabéticos con diagnóstico previo reportaron que las complicaciones de su enfermedad fueron mayoritariamente visión disminuida (54.5%), daño en retina (11.19%), pérdida de la vista (9.9%), úlceras (9.14%) y amputaciones (5.5%), casi tres veces más a lo reportado en 2012, sin embargo, debe tenerse cautela con esta información dado que el tamaño de muestra es muy pequeño. Por otro lado, el 44.5% de los adultos reportaron haberse medido los niveles de colesterol en sangre y el 28.0% tener un diagnóstico médico previo de hipercolesterolemia, siendo el grupo más afectado el de adultos de 50 a 79 años de edad"

Tabla 1. Prevalencia de la diabetes en México y de los factores de riesgo conexos¹¹.

Factores de riesgo conexos	Prevalencia		
	Hombres	Mujeres	Total
Diabetes	9.7%	11.0%	10.4%
Sobrepeso	61.6%	65.0%	63.4%
Obesidad	22.1%	32.7%	27.6%
Inactividad física	18.9%	31.2%	25.4%

Como se puede observar en la tabla 1, el sobrepeso es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo II, porque conlleva una serie de complicaciones entre las cuales se encuentra la resistencia a la insulina, con mayor incidencia en las mujeres, seguido de la obesidad e inactividad física.

2.2 Manifestaciones clínicas generales y en la cavidad oral

La DMTII puede estar acompañada de diversos síntomas generales dependiendo de la gravedad y tiempo de evolución de la enfermedad. Entre los principales síntomas se encuentran la polifagia, poliuria, polidipsia, obesidad, fatiga, taquicardia, hipo e hipertensión, variabilidad en la frecuencia cardíaca que podría llevar a una neuropatía autonómica cardíaca, infecciones recurrentes, inflamación de la parte externa de los genitales (vulvitis y balanitis), hipertrofia benigna de la parótida y retraso en el tiempo de cicatrización de heridas^{16, 17}.

Por otro lado, dentro de las manifestaciones orales, el paciente diabético presenta xerostomía, lo que se cree puede predisponer a ciertas patologías como infecciones por microorganismos oportunistas de la mucosa bucal. Adicionalmente se sabe que la presencia de diabetes incrementa la prevalencia, incidencia y severidad de la periodontitis así como la presencia de caries y candidiasis oral, pérdida de dientes y pérdida del sentido del gusto^{19, 20}. Y en pacientes edéntulos mayores se observó una prevalencia de síndrome de boca ardiente, quelitis angular y glositis¹².

2.3 Microbiota oral asociada a pacientes con DMTII

Se estima que en la cavidad oral existen de 500-700 especies bacterianas diferentes. La microbiota oral está influenciada por factores como la comida, factores genéticos, ambientales y estilo de vida²¹.

Recientemente, un estudio realizado con muestras de saliva y sangre de pacientes con DMTII controlados se encontró que *Streptococcus* y *Porphyromonas gingivalis* fueron los grupos predominantes en el organismo, seguido de especies de los géneros *Veillonella*, *Prevotella*, *Neisseria*, *Vibrio*, *Haemophilus*, *Actinomyces*, *Rothia*, *Oribacterium* y *Enterobacter*²². Otro estudio realizado en pacientes diabéticos fumadores, reportó un microbioma subgingival compuesto principalmente por especies de *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga granulosa*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus gordonii*, *Selenomonas* sp., *Tannerella forsythia*, *Parvimonas* sp., *Peptostreptococcus* sp., *Gemella* sp., *Leptotrichia* sp., *Filifactor* sp. y *Terrahemophilus* sp.²³.

En un estudio realizado en pacientes con DMTII y periodontitis crónica, se reportó que este tipo de pacientes tenían mayor prevalencia de *Candida* sp.

en bolsas periodontales. Además, este estudio reportó que la especie de *Candida dubliniensis* fue más común que la especie de *Candida albicans* ²⁴.

Field y cols. detectaron que en muestras de placa subgingival de pacientes diabéticos, había grandes cantidades de *P. gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum*. En este estudio, los investigadores observaron que pequeños cambios en los niveles de *F. nucleatum* estaban relacionados con una mayor extensión de la enfermedad periodontal, ya que los sitios que albergaban mayores proporciones de este microorganismo, presentaban mayor profundidad de bolsa²⁵.

Se ha considerado que en la región subgingival de los pacientes con DMTII hay un ambiente más anaeróbico, con aumento de niveles de glucosa en el fluido crevicular lo que podría estimular una flora más patógena, pro-oxidante y con alto contenido de proteínas ^{22, 24}.

3. PERIIMPLANTITIS

3.1 Definición

La periimplantitis es una enfermedad inflamatoria de origen infeccioso que afecta los tejidos blandos y duros alrededor del implante oseointegrado dental. Similar que en un diente natural, las bacterias se desarrollan desde la superficie del implante hasta el margen gingival. Con el tiempo, las bacterias irritan el tejido de la encía, causando inflamación y daño tisular (mucositis). Cuando la mucositis no es tratada adecuadamente y de manera temprana, causa destrucción ósea y daño en los tejidos circundantes al implante³. Figura 3²⁶.

A diferencia de un diente natural, un implante dental no tiene sensibilidad, por lo que los pacientes no pueden percatarse de la enfermedad periimplantaria en los primeros estadios de la enfermedad. Además, los implantes no tienen la formación del ligamento periodontal por lo que esa diferencia anatómica hace a los implantes dentales más susceptibles a invasión bacteriana e inflamación²⁷.

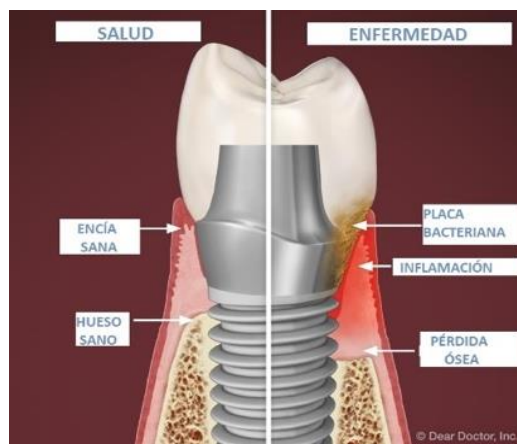


Figura 3. Esquema de salud periimplantaria y periimplantitis²⁶.

Los síntomas de la periimplantitis son similares a los de la enfermedad periodontal, ya que clínicamente existe inflamación alrededor de los tejidos blandos del implante, sangrado al sondeo, formación de bolsas periimplantarias, supuración y radiográficamente se observa pérdida en el hueso de soporte²⁸.

3.2 Etiología de la Periimplantitis

La etiología de la periimplantitis es compleja, ya que la pérdida de tejido óseo periimplantario así como la inflamación del tejido blando circundante al implante, es atribuida a diferentes causas. Algunas de las características más importantes para considerar a un paciente como candidato a portar un implante son: calidad de salud sistémica y oral, antecedentes de enfermedad periodontal, calidad del hueso, respuesta inflamatoria, biotipo periodontal, ausencia de mucosa queratinizada, dehiscencia ósea preexistente y dimensión ápico-coronal del tejido adherido^{4, 29}.

Dentro de los factores que favorecen la aparición de la periimplantitis se encuentran: la contaminación bacteriana posterior a la oseointegración, tabaquismo, deficiente higiene oral, preparación incompleta del lecho óseo, una técnica quirúrgica inadecuada o traumática, exceso de apretamiento del implante durante su inserción y carga prematura. Además, factores como las características superficiales y diseño del implante, así como diseño inapropiado de la restauración postimplantaria (coronas sobrecontorneadas), también pueden favorecer el desarrollo de la periimplantitis^{4, 30}.

Los diversos factores, mencionados anteriormente, han mostrado sustancialmente un impacto negativo para los tejidos periimplantarios conduciendo a una respuesta inflamatoria inadecuada debida a la colonización

y crecimiento bacteriano, que podría causar daño en los tejidos periimplantarios, llegando a provocar la pérdida del implante³¹.

3.3 Características físicas y químicas de los implantes dentales que favorecen la Periimplantitis

La estructura de la superficie del implante dental es importante para el éxito clínico, ya que puede interferir en el proceso biológico de la interface implante-hueso, consiguiendo el estímulo de las células óseas para que se realice o no una osteointegración favorable. Es por eso que las características específicas de los implantes como son su diseño y superficie pueden afectar directamente la susceptibilidad de un paciente para desarrollar periimplantitis³².

La superficie del implante ha sido reconocida como un factor importante en la respuesta del tejido óseo una vez colocado implante. Cuando el implante es insertado dentro del hueso, su superficie se cubre de las proteínas provenientes de la sangre, las cuales tendrán más o menos afinidad por la superficie del implante, dependiendo de las características físico-químicas de la superficie del implante^{32, 33}.

Estudios han reportado que la interfaz del implante podría ser la vía principal para la penetración y colonización bacteriana de la superficie del implante y sus componentes. Después de haber una infiltración bacteriana, los espacios entre los componentes del implante actúan como depósitos para las distintas especies de microorganismos que se encuentran en la cavidad oral³⁴.

Algunos estudios sugieren que la rugosidad en el implante es un factor que favorece la adhesión bacteriana. Otros estudios han asociado a la energía libre superficial como otro factor importante en la adhesión bacteriana y la formación de la biopelícula, ya que se ha reportado que a mayor energía superficial, es mayor la adhesión de bacterias orales al implante ^{32,35}. De acuerdo con esto, un estudio reportó que la adhesión bacteriana en superficies

de titanio, fue más influenciada por la rugosidad, mientras que en las superficies de zirconia, la energía libre superficial fue el factor que más influyó este proceso ³⁶.

Otro factor relacionado con la energía libre superficial es la hidrofobicidad. El titanio y la zirconia son materiales hidrofóbicos, lo que genera fuerzas de atracción y cargas electrostáticas que interactúan con las bacterias³⁷.

Existen novedosos y mejorados tratamientos mecánicos y químicos que se realizan sobre la superficie del implante con el fin de mejorar su interacción biológica con los tejidos y disminuir la colonización bacteriana. Algunos de ellos son: desgaste y pulido para una superficie más lisa o reducción de la porosidad (microrugosidad), grabado ácido, arenado, electropulido, adición de iones de fluoruro, polvos cerámicos de zirconio, uso de teflón y antimicrobianos ^{38, 39}. Todos estos métodos permiten obtener diversas formas superficiales que aumentan la superficie de contacto entre el implante y el hueso lo que efectiviza la osteointegración y regeneración ósea, dando lugar a una mejor calidad del hueso periimplantario y sus tejidos, mejorando el éxito clínico³².

3.4 Microbiota asociada a pacientes con Periimplantitis

Los tejidos periimplantarios tienen características similares a las del periodonto. Cuando un implante es colocado y su estructura transmucosa se expone a la cavidad oral, ésta es colonizada rápidamente por los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral. Cuando hay salud en los tejidos del implante se encuentran en mayor proporción bacterias Gram positivas²⁵. Por lo tanto, es esencial identificar los perfiles de las especies bacterianas capaces de colonizar las superficies del implante dental y su potencial para desarrollar una enfermedad periimplantaria⁴⁰.

Estudios realizados con muestras de fluido crevicular y usando sondas de DNA, indicaron que las superficies de los implantes podían ser colonizadas

de manera temprana y que además permitían la maduración de la flora o biopelícula oral⁴¹.

Entre la diversidad de especies bacterianas capaces de colonizar implantes dentales, ya sea de titanio o zirconia, se incluyen microorganismos encontrados en salud gingival como: *S. oralis* y *S. sanguinis*, así como bacterias encontradas en sitios con gingivitis como *Fusobacterium* sp. y *Peptostreptococcus* sp. Dentro de las especies anaeróbicas se ha reportado la presencia de *P. gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Firmicutes* sp., *Bacteroidetes* sp., *Proteobacteria* sp., *Prevotella* sp., *Fusobacterium* sp. y *Capnocytophaga* sp. que están relacionadas con la presencia de periodontitis. Algunos de estos patógenos producen exotoxinas como la colagenasa y hialuronidasa, causando una respuesta inflamatoria que puede resultar en la pérdida del tejido óseo de soporte y tejidos alrededor del implante⁴².

En superficies de titanio se ha encontrado una presencia significativamente mayor de especies bacterianas patógenas como *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*, *T. forsythia*, así como especies de los géneros *Chlorophyta*, *Reinekea* y *Riemerella*. Mientras que una mayor presencia de especies de los géneros *Nitrospirae*, *Heliobacterium*, *Odoribacter*, *Faecalibacterium* y *Listeria* se han encontrado en las superficies de los implantes de zirconia³⁴.

4. RELACIÓN ENTRE LA PERIIMPLANTITIS Y LA DMTII

El incremento en la prevalencia de la diabetes mellitus tipo II se ha convertido en uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo y principalmente en México. Esto es importante ya que hasta el momento hay poca información sobre el impacto que tiene la DMTII en los pacientes portadores de implantes dentales⁴³.

Como ya se mencionó anteriormente, los pacientes diabéticos son más propensos a padecer enfermedad periodontal y otras infecciones. La gravedad de la destrucción periodontal observada en pacientes diabéticos sugiere la existencia de perfiles microbianos o patrones de respuesta bien definidos. Anteriormente, la rehabilitación con implantes en pacientes diabéticos estaba contraindicada porque al presentar una mayor incidencia de periodontitis, al colocar un implante dental había mayor posibilidad de infección y por lo tanto poca probabilidad de éxito en el tratamiento^{42, 43}.

La salud periodontal depende del balance entre la placa bacteriana y la respuesta inmune del huésped. Si este balance es alterado por una enfermedad sistémica, tal como la diabetes, la enfermedad periodontal puede ocurrir. Se sabe que la respuesta inflamatoria del huésped es la principal promotora de varias enfermedades crónicas, incluida la diabetes, y la enfermedad periodontal⁴⁴.

La hiperglicemia puede ser un factor potencial para el desarrollo de complicaciones biológicas en los implantes dentales, especialmente en pacientes mal o nulamente controlados⁴³. La hiperglicemia crónica es un factor de riesgo significativo ya que puede afectar la composición microbiana periodontal, al aumentar los niveles de glucosa en plasma. Además, la hiperglicemia aumenta la permeabilidad vascular y niveles de metaloproteinasas de matriz y moléculas de adhesión, lo que provoca una

proliferación de células endoteliales y fluido sanguíneo anormal, promoviendo la inflamación de los tejidos periimplantarios⁴⁴.

Los niveles elevados de glucosa en la saliva y fluido crevicular incrementan el número de bacterias asociadas con caries y enfermedad periodontal²³. Una respuesta elevada al estrés oxidativo, alteración de los receptores de macrófagos, presencia de citocinas inflamatorias, cambio en los componentes de la matriz extracelular de las células endoteliales y el receptor de productos finales de glicación (RAGE), son daños que se han observado en pacientes diabéticos en respuesta a patógenos periodontales¹⁹.

Al presentarse una infección bacteriana y endotoxemia se origina un estado de inflamación elevado y un aumento en el estímulo de los niveles de marcadores séricos. En la inflamación crónica, la persistencia de la respuesta inflamatoria provoca la destrucción de los tejidos del huésped y puede dar lugar a cambios patológicos irreversibles. Las células pro-inflamatorias, tales como macrófagos y leucocitos, son capaces de generar mediadores inflamatorios que pueden amplificar la respuesta inmune del huésped. Las citocinas inflamatorias como: el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina-1 β (IL-1 β) están asociadas con la diabetes. La glucosa elevada puede activar a los monocitos e inducir la expresión del TNF- α a través del estrés oxidante y liberación continua de metaloproteinasas de matriz (MMps) provocando que todos estos sucesos agraven la inflamación y deterioro de los tejidos periodontales^{19, 44}.

Los niveles elevados de glucosa en sangre producen productos finales de glicación avanzada (AGEs), la formación de estos productos alerta la función de numerosos componentes de la matriz extracelular y provocan la expresión de los RAGE. Estas alteraciones tienen un efecto adverso sobre los tejidos diana, afectando la estabilidad del colágeno, además, causan problemas en el crecimiento de los fibroblastos y alteran la integridad vascular de los tejidos periodontales. Los monocitos, macrófagos y células endoteliales tienen una alta afinidad por los AGEs, lo que puede inducir a una secreción

aumentada de IL-1, factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF) y TNF- α , dando como resultado cambios en la coagulación que conducen a una trombosis focal y vasoconstricción. Esto es importante porque se sabe que los cambios en las interacciones de los AGEs con las células inflamatorias y la liberación de mediadores, causan una rápida destrucción de los tejidos periodontales y periimplantarios^{45, 46}.

La diabetes mellitus causa un aumento en el estrés oxidativo y procesos inflamatorios, caracterizados por una disminución de la actividad de los sistemas antioxidantes y un incremento de los productos de oxidación. El daño oxidativo se presenta cuando hay un crecimiento de la concentración de moléculas oxidantes ya sean endógenas o exógenas. La pérdida del balance en el equilibrio pro-oxidante/antioxidante que se ha observado en la diabetes mellitus puede explicar el daño oxidativo que presentan las macromoléculas, dando lugar a alteraciones oxidativas en el DNA, proteínas y lípidos^{47, 48}. La existencia prolongada de estas especies reactivas de oxígeno promueve daño severo a los tejidos periodontales, muerte celular y susceptibilidad a la degradación enzimática de la colágena⁴⁹.

La DMTII inhibe la actividad osteoblástica y altera la respuesta de la hormona paratiroidea responsable de regular el calcio. Además, disminuye la formación del colágeno provocando una afectación en la oseointegración de los implantes dentales⁵⁰.

En un estudio realizado con pacientes portadores de implantes dentales con y sin DMTII, los pacientes diabéticos presentaron mayor profundidad en las bolsas periimplantarias y una pérdida ósea marginal significativamente más alta comparada con los pacientes no diabéticos⁵¹. Oates et al. encontraron que la oseointegración durante los primeros 4 meses postoperatorios a la implantación fue pobre en personas con niveles más altos (8-10%) en la prueba de Hemoglobina glucosilada (HbA1c)⁵². Un estudio retrospectivo realizado en 2015 por Gómez-Moreno mostró que la HbA1c elevada causa más resorción ósea después de 3 años. Sin embargo, el sangrado al sondeo

es más frecuente en la población mal controlada con diabetes, aunque la profundidad al sondeo no aumentara ⁵³.

Estudios experimentales han mostrado que tener un control glicémico adecuado pueden mantener la oseointegración del implante ⁵⁴. En otro estudio los autores concluyeron que los pacientes diabéticos controlados adecuadamente, con una HbA1c media del 7,2% y con una adecuada higiene oral y asistencia a sus citas de mantenimiento, tenían una tasa de éxito del 95%-100% en la terapia de implantes dentales⁵⁵.

Tomando en cuenta toda esta información, podemos decir que en los pacientes con DMTII, sobre todo en aquellos que no tienen un adecuado control glicémico y presentan un aumento en la prueba de HbA1c (<8%), suceden interacciones bioquímicas alteradas trascendentales que afectan a los tejidos periodontales y periimplantarios, que de no ser tratados adecuadamente podrían dar como resultado la pérdida del implante dental.

CONCLUSIONES

Hoy en día, los implantes dentales son una alternativa muy segura para reemplazar los dientes perdidos ya que han pasado por modificaciones en su diseño y superficie, así como un mejoramiento en la técnica quirúrgica. El éxito a largo plazo del implante depende principalmente de la oseointegración posterior a su colocación y la respuesta inmune del individuo.

Existen factores que pueden alterar a largo plazo la calidad de los tejidos periimplantares. La susceptibilidad de cada persona a desarrollar periimplantitis está determinada por la higiene bucal, genética, factores ambientales y además es influenciada por enfermedades sistémicas.

La DMTII es una de las causas que pueden afectar las interacciones biológicas y bioquímicas del organismo y es bien sabido que los pacientes con diabetes, especialmente aquellos con nulo control médico, son más propensos a padecer enfermedades periodontales, retraso en la cicatrización y alteración de la respuesta inmune ante una infección.

De acuerdo con la revisión bibliográfica y el análisis de la literatura científica realizado acerca de las características de los pacientes con diabetes mellitus tipo II y su asociación con la periimplantitis, podemos concluir que si un paciente con DMTII portador de uno o varios implantes dentales no tiene un adecuado control glicémico y de peso, así como buenos hábitos de higiene bucal, será más susceptible a las alteraciones bioquímicas de su sistema inmune que desencadenarán la rápida maduración y proliferación bacteriana sobre la superficie del implante, provocando una inflamación, infección y destrucción de los tejidos periimplantarios pudiendo llegar a la pérdida del implante dental.

Finalmente, es importante que nosotros como profesionales de la salud fomentemos en los pacientes diabéticos mejores hábitos de higiene bucal y en el cuidado de su control glucémico, así como incentivarlos a tener revisiones periódicas, para poder obtener mejores resultados ante cualquier tratamiento que realicemos.

Fe de erratas: La palabra Periimplantitis aparece en la carátula de esta tesina escrita en el idioma inglés con un guion intermedio (Peri-implantitis). Sin embargo, de acuerdo a la Real Academia de la Lengua Española, esta palabra y sus derivados se escriben sin guion, por lo que están escritos así a lo largo del texto de esta tesina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meffert RM. Endosseous dental implantology from the periodontist's viewpoint. J Periodontol. 1986;57(9):531-6
2. Newman G, Takei H, Klokkevold P, Carranza A., Periodontología Clínica 11ª ed., Venezuela: Editorial Amolca, 2014, p. 1128-1143
3. American Academy of Periodontology (AAP), Glossary of Periodontal Terms 2018: <https://www.perio.org>
4. Vargas A P, Yáñez B R, Monteagudo C A., Periodontología e Implantología 1ª ed., México: Editorial Panamericana, 2016, p.379-399
5. Spiekermann H, Donath K, Jovanovic S, Richter J., Atlas de Implantología 1ª ed., Barcelona, España: Editorial Masson, 1995, p. 1-21
6. Kubasiewicz-Ross P, Dominiak M, Gedrange T, Botzenhart U U. Zirconium: The material of the future in modern implantology, Adv Clin Exp Med 2016, 533-537
7. <http://www.medeco.de/es/odontoestomatologia/implantologia/formas-de-implantes/>
8. Williams D F. On the nature of biomaterials, 2009, 30(5): 897-909
9. Ottria L, Lauritano D, Andreasi M, Palmieri A, Candotto V, Tagliabue A, Tettamanti L. Mechanical, chemical and biological aspects of titanium and titanium alloys in implant dentistry, J Biol Regul Homeost Agents 2018, 32(2 Suppl.1):81-90

10. Gautam C, Joyner J, Gautam A, Rao J, Vajtai R. Zirconia based dental ceramics: Structure mechanical properties biocompatibility and applications, Roy Soc Chemistry 2016, doi: 45(48):19194-19215
11. Organización Mundial de la Salud (OMS), Informe mundial sobre la diabetes, 2016: <http://www.who.int/diabetes/global-report/es/>
12. Albert D, Ward A, Allweiss P, Graves D, Knowler W, Kunzel C, Leibel R, Novak K, Oates T, Papapanou P, Schmidt A M, Taylor G W, Lamster I B, Lalla E. Diabetes and oral diseases: implications for health professionals, HHS Public Access 2012, 1255: 1-15
13. Islas S, Lifshitz A., Diabetes Mellitus, México: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1993, 1-30, 67-76p
14. Vázquez-Jiménez JG, Roura-Guiberna A, Jiménez-Mena LR, Olivares_Reyes JA. El papel de los ácidos grasos libres en la resistencia a la insulina, GacMed Mex, 2017, 153(7):852-863
15. Blaslov K, Kruljac I, Mirosevic G, Kirigin Bilos LS, Vrkljan M. The possible role of stress induced hormonal disbalance in the pathophysiology of insuline resistance in lean individuals, Med Hypotheses 2018, 114:8-10
16. De Santiago M, Diabetes Mellitus en la práctica médica tomo 1, España: Editorial Libro del año, 1992, p. 101-115, 137-167
17. International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas 8th edition, 2017: <https://www.idf.org/>

18. Federación Mexicana de Diabetes, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT) 2016: <http://fmdiabetes.org/ensanut-2016/>
19. Lamster I, Cheng B, Burkett S, Lalla E. Periodontal findings in individuals with newly identified Pre-diabetes or Diabetes Mellitus, *J Clin Periodontol* 2014, 41: 1055-1060
20. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M; A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis and diabetes An update of the EFP-AAP review, *J Clin Periodontol* 2018, 45(2):167-187
21. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A, Dewhirst FE. Bacterial diversity in human subgingival plaque, *J Bacteriol*, 2001, 183(12):3770-83
22. Anbalagan R, Srikanth P, Mani M, Barani R, Seshadri K, Janarthanan R. Next generation sequencing of oral microbiota in type 2 diabetes mellitus prior to and after neem stick usage and correlation with serum monocyte chemoattractant-1, *Diab Res Clin practice* 2017, 130:204-210
23. Ganesan S, Joshi V, Fellows M, Dabdoub S, Nagaraja H, O'Donnell B, Deshpande N, Kumar P. A tale of two risks: smoking, diabetes and the subgingival microbiome, *The ISME journal* 2017, 11:2075-2089
24. Casarin R, Barbagallo A, Meulman T, Santos V, Sallum E, Nociti F, Duarte P, Casati M, Goncalves R. Subgingival biodiversity in subjects with uncontrolled type-2 diabetes and chronic periodontitis, *Journal of Periodontal Research*, 2013, 48(1):30-6

25. Field C, Gidley M, Preshaw P, Jakubovics N. Investigation and quantification of key periodontal pathogens in patients with type 2 diabetes, J Perio Res 2012, 47(4):470-8
26. <http://www.deardocor.com/articles/peri-implantitis-can-cause-implant-failure/>
27. Clark D, Levin L, Dental implant management and maintenance: How to improve long-term implant success?, Quint Intern Implant 2016, 47: 417-423
28. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis, Curr Opin Periodontol 1997, 4: 127-136p.
29. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of literature, Clin Oral Imp Research 2002, 13(1):1-19
30. Papathanasiou E, Finkelman M, Hanley J, Parashis A. Prevalence, Etiology and Treatment of Peri-implant Mucositis and Peri-implantitis: A survey of US Periodontitis, J Periodontol 2016, 87(5):493-501
31. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants, Clin Oral Implants Res, 2007, 18(4):501-8
32. Lindhe J, Lang N, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 6a edición, tomo 1, Editorial Médica Panamericana, 2017, p512-520.
33. Rodríguez-Rius D, García FJ, Caracterización físico-química de la superficie de 9 implantes dentales con 3 distintos tratamientos de superficie, Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005, 10(1):62-5,58-62

34. Tallarico M, Canullo L, Caneva M, Özcan M, Microbial colonization at the implant-abutment interface and its possible influence on perimplantitis: A systematic review, *Journal of Prosthodontic Research, J Prosthodont Res* 2017, 61 (3):233-241
35. Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature, *J Clin Periodontol* 1995, 22(1):1-14
36. Ramos A, de Oliveira T, Faria R. Oral bacterial colonization on dental implants restored with titanium or zirconia abutments: 6 month follow-up, *Clin Oral Invest* 2018
37. De Avila DE, Molon R, The impact of physical chemical characteristics of implant abutment surfaces on bacterial adhesion, *Journal of Oral Implantology* 2016,42 (2): 153-8
38. Lee J, Ku Y. What is an ideal implant Surface?, *Indian J Dental Research* 2016, 27(4): 341-342
39. Rupp F, Liang L, Geis-Gerstorfer J, Geis-Gerstorfer J, Scheideler L, Hüttig F. Surface characteristics of dental implants: A review, *Dent Mater* 2018, 34(1):40-57
40. Von Eiff C, Kipp F, Peters G, Pathogenesis, diagnosis and prevention of implant-associated infection, *Internist (Berl)* 2000, 41(11):1180-2, 1184-8
41. Mellado-Valero A, Ferrer-García JC, Herrera A, Laigbag C, Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants, *Revista Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007, 12: 38-43
42. De Araujo Nobre M, Maló P, Goncalves Y, Sabas A, Salvado F. Dental implants in diabetic patients: Retrospective cohort study reporting on implant survival and risk indicators for excessive marginal bone loss at 5 years, *J Oral Rehabil* 2016, 43(11):863-870

43. Monje A, Catena A, Association between Diabetes Mellitus/ Hyperglycemia and Peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis, *J Clin Periodontol* 2017, 44(6):636-648
44. Taylor GW, Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal disease: an epidemiologic perspective, *Ann Periodontol* 2001, 6: 99-112.
45. Al Amri MD, Kellesarian SV, Al-Kheraif AA, Malmstrom H, Javed F, Romanos GE. Effect of oral hygiene maintenance on HbA1c levels and peri-implant parameters around immediately-loaded dental implants placed in type-2 diabetic patients: 2 years follow-up, *Clin Oral Implants Res* 2016, 27(11):1439-1443
46. Sonnenschein K, Meyle J, Local inflammatory reactions in patients with diabetes and periodontitis, *Periodontol* 2000, 2015, 69: 221-254
47. Arabiah M, Al-Aali KA, Al-Sowygh ZH, Binmahfooz AM, Mokeem SA, Abduljabbar T. Association of advanced glycation end products with peri-implant inflammation in prediabetes and type 2 diabetes mellitus patients, *Clin Implant Dent Relat Res* 2018
48. Calderón J, Muñoz G, Quintanar M, Estrés oxidativo y diabetes mellitus, *REB. Revista de educación bioquímica, México* 2013, 32(2)
49. Al-Sowygh Z, Ab Ghani M, Sergis K, Vohra F, Akram Z. Peri-implant conditions and levels of advanced glycation end products among patients with different glycemic control, *Clin Implant Dent Relat Res* 2018
50. Nassar H, Kantarci A, Van Dyker T, Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation, *Periodontology* 2000. 2007, 43: 233-244

51. Dubey RK, Gupta DK, Singh AK, Dental implant survival in diabetic patients review and recommendations, *Nat J Maxillofacial Surgery* 2013, 4:142-150
52. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus, *J Dent Res* 2009, 88(4): 367-71
53. Gomez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Rubio Roldan J, Guardia J, Gargallo J, Calvo-Guirado JL. Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: a 3-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;26(9):1031–5
54. Al Amri MD, Alfarraj Aldosari AM, Al-Johany SS, Al Baker AM, Al Rifajy MQ, Al-Kheraif AA; Comparison of clinical and radiographic status around loaded implants placed in patients with type 2 diabetes: 12-and-24-month follow up results, *J Oral Rehabil* 2017, 44(3):220-228
55. Vissink A, Spijkervet F, Raghoobar GM; The medically compromised patient: Are dental implants a feasible option?. *Oral Dis* 2018, 24(1-2):253-260