



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPACTO DE TEJIDO QUERATINIZADO EN
DIENTES E IMPLANTES

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:

LUISA FERNANDA FLORES SALDAÑA

TUTOR: Mtro. CARLOS ALBERTO MONTEAGUDO ARRIETA

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



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.

DEDICATORIA

Para mis padres, Patricia y Javier por ser un soporte en mi vida, por amarme, por apoyarme y alentarme a conseguir todos mis objetivos, tienen mi amor y gratitud eterna. A mi madre por desvelarse, por preocuparse, por abrazarme y por ser la mejor mamá del mundo, a mi padre que, a pesar de la distancia con sus palabras me hace ver la vida más fácil.

A mis hermanos, a mi hermano Javier por siempre guiarme hacia el éxito, por sus sabios consejos y por motivarme en los momentos que sentí el fracaso, a mi hermana Cyntia por también abrazarme en los momentos difíciles, por sus consejos y por escucharme cuando más lo necesite, los amo mucho.

A mis cuñados, Sonia y Fabian, gracias por tener su apoyo, crear un lazo especial entre nosotros y saber que tenemos un afecto mutuo.

A mi familia en general y amigos cercanos, por mantenerse cerca de mí y hacerme sentir amada.

A mi tutor, el Mtro. Carlos Alberto Monteagudo Arrieta, por guiarme, asesorarme, enseñarme y sobre todo apoyarme en este trabajo.

Al Dr. Ramón Gómez Meda, por brindar sus conocimientos y su trabajo acerca del tema "Perfil de emergencia", proporciono sus artículos directamente y sin ello no sería posible terminar este trabajo.

ÍNDICE

Introducción	1
Objetivo	2
Antecedentes	3
1. Anatomía	8
1.1 Anatomía periodontal	8
1.2 Anatomía periimplantaria	13
1.3 Fenotipo periodontal y periimplantario	15
2. Anatomía de la encía	17
2.1 Características clínicas de la encía	17
2.2 División anatómica de la encía	18
2.2.1 Encía insertada	18
2.2.2 Encía libre	18
2.2.3 Encía interdental	18
2.3 Características histológicas de la encía	19
2.3.1 Epitelio oral externo	19
2.3.2 Epitelio del surco	21
2.3.3 Epitelio de unión	21
2.3.4 Tejido conectivo gingival	22
2.3.5 Inserción tisular supracrestal	23
3. Anatomía de la mucosa periimplantaria	24
3.1 Características clínicas de mucosa periimplantaria	24
3.2 Características histológicas de la mucosa periimplantaria	25
3.2.1 Epitelio oral externo	25
3.2.2 Epitelio del surco	26
3.2.3 Barrera epitelial	26
3.2.4 Tejido conectivo periimplantario	26
4. Alteraciones mucogingivales en dientes e implantes	27
4.1 Importancia de la cantidad de tejido queratinizado en dientes	27
4.2 Importancia de la cantidad de tejido queratinizado en implantes	29
4.3 Factores etiológicos en la alteración de tejido queratinizado en dientes	29

4.4 Factores etiológicos en la alteración de tejido queratinizado en implantes-----	31
4.5 Asociación de la enfermedad periodontal y periimplantaria con relación a la deficiencia de tejido queratinizado-----	34
4.6 Impacto estético del volumen de tejido queratinizado en dientes e implantes-----	35
4.6.1 Recesiones gingivales en dientes-----	35
4.6.2 Recesiones gingivales en implantes-----	36
4.6.3 Clasificación de defectos del reborde de Seibert-----	40
4.6.4 Perfil de emergencia en prótesis sobre implantes -----	41
5. Cirugía plástica periodontal-----	44
5.1 Injerto de tejido blando-----	44
5.1.1 Injerto de tejido libre-----	44
5.1.2 Injerto de tejido conectivo-----	45
5.1.3 Matriz dérmica celular-----	47
Conclusión-----	48
Referencias bibliográficas-----	49

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la evolución de la odontología, la estética se ha convertido en un fundamento esencial dentro de la práctica odontológica, la interacción biológica entre los tejidos periodontales y periimplantarios con la rehabilitación protésica en dientes e implantes, se relaciona cada vez más para dar estabilidad a largo plazo a prótesis implantosoportadas y dentosoportadas.

La trascendencia de la cantidad de tejido queratinizado alrededor de dientes e implantes, se ha justificado con el paso del tiempo, mientras que periodontalmente es reconocido que la cantidad de tejido queratinizado no es relevante para mantener la salud periodontal, en implantología con las condiciones de la enfermedad periimplantaria se ha podido demostrar que la cantidad de tejido queratinizado alrededor de implantes en rehabilitaciones únicas y múltiples, acarrea gran importancia para que las prótesis puedan tener estabilidad a largo plazo y se pueda evitar la enfermedad periimplantaria que está siendo más frecuente en rehabilitaciones sobre implantes como es el caso de la periimplantitis.

Las proporciones de tejido queratinizado se han estudiado y tienen que ver directa o indirectamente con la comodidad o incomodidad que pueda presentar un paciente a la higiene rutinaria en prótesis implantosoportadas.

OBJETIVO

Revisar la importancia de la cantidad de tejido queratinizado y su relevancia en fenotipos periodontales y periimplantarios, para poder reconocer su impacto en la salud y prevención de la enfermedad periodontal y periimplantaria.

ANTECEDENTES

En **1950** el enfoque de la cirugía periodontal tuvo como objetivo preservar una zona adecuada de encía una vez que se eliminaban las bolsas periodontales.¹

Uno de los primeros autores fue Nabers, que en **1954** describe una técnica llamada “reposicionamiento de la encía adherida”.^{1,2}

En **1957**, Friedman explico el concepto de cirugía mucogingival que definió como: “procedimiento quirúrgico diseñado para preservar la encía, remover frenillos, inserciones musculares aberrantes e incrementar la profundidad del vestíbulo”.^{1,3}

Para este punto, la cirugía mucogingival se utilizó para explicar los procedimientos quirúrgicos que implicaba todo lo relacionado con la encía y la mucosa queratinizada, no solamente se diseñaron técnicas para mejorar el ancho de la encía y modificar los defectos de los tejidos blandos, sino también se consideraron los enfoques de eliminación de bolsas periodontales.¹

Durante este tiempo se comenzaba a cuestionar la zona estrecha de encía, se decía que aumentaría la posibilidad de la pérdida de inserción y la recesión de tejido blando, algunos sugerían que el ancho adecuado era 1 mm y otros de 3 mm.^{1,4}

Para **1960**, Ochsenein, Corn y Wilderman hablan sobre las “técnicas de denudación” que eliminaban todo el tejido blando, desde el margen gingival hasta el nivel apical dejando expuesto el hueso alveolar.^{1,5}

En el año **1962** el mismo Friedman fue quien describió mejor la técnica de Nabers, donde propuso el término “colgajo reubicado apicalmente”, explico que, en lugar de eliminar la encía excesiva, era mejor mantenerla y reposicionarla, esta técnica quirúrgica se utilizó en las superficies bucales y en el caso de la zona del paladar, se utilizó la técnica de colgajo biselado.^{1,6} Los pasos a seguir de esta técnica son:

- Realizar una incisión de bisel interno dependiendo de la profundidad de la bolsa, el grosor y el ancho de la encía, se realizaba de forma festoneada ya que garantizaba la máxima cobertura interproximal

del hueso alveolar al reposicionar el colgajo, se hacían incisiones de liberación vertical que se extienden hacia la mucosa alveolar, siempre se elevaba después de la línea mucogingival para poder reposicionar los tejidos blandos apicalmente.^{1,6}

- El collar marginal queda alrededor de los dientes, mientras que el tejido inflamado se retira con curetas y las superficies de la raíz que quedaron expuestas, se limpiaban cuidadosamente, posterior se recuperaba la forma de la cresta alveolar pero a un nivel más apical.^{1,6}
- Después los colgajos se reposicionan al nivel de la cresta ósea alveolar y se fijan con suturas.^{1,6}
- Para manejar el paladar, se le denominó colgajo biselado, donde primero se levantaba un colgajo para organizar el tejido en el margen gingival y seguir la forma de la cresta alveolar. Después se hace el desbridamiento de las superficies y el contorneado del hueso alveolar y posterior se ubica el colgajo palatino, se amolda al margen gingival mediante una incisión secundaria biselada y siguiendo el festoneo se posiciona el colgajo con suturas interproximales.^{1,6}

En este mismo año, Bohannon introduce uno de los primeros procedimientos para el aumento gingival que fueron elaborados con la intención de lograr extender la profundidad del surco por vestibular.^{1,7}

También se habla del procedimiento de colgajo dividido por Staffileno, Wilderman y Pfeifer, en este se eliminaba la porción superficial de la mucosa y se dejaba cubierto el hueso.^{1,8,9}

Para el año **1968**, los principios del uso de injerto gingival libre fueron hechos por Sullivan y Atkins.^{1,10}

En la década de **1970** es crucial con respecto al epitelio queratinizado, Karring, Lang y Løe demuestran en **1975** que el tejido conectivo de la encía tiene epitelio queratinizado y trasplantes de tejido conectivo tiene epitelio no queratinizado, concluyen que después de la extirpación de tejido en los dientes, existe la regeneración espontánea de mucosa masticatoria^{4,11}, esto es confirmado por Caffesse en **1977** por un estudio que demuestra el

potencial y control de queratinización en el epitelio^{4,12}. También Karring y Cumming, establecen que el sello de tejido blando alrededor del implante se relaciona con el origen del tejido de granulación, por lo tanto, la mucosa queratinizada depende de la encía antes de colocar el implante.^{4,13}

En el año **1980**, Hangorsky y Bissada revisaron los resultados clínicos a largo plazo de los injertos de tejido libre y concluyeron que es un método eficiente para ampliar la zona de la encía no hay efecto negativo de que este aumento tenga un impacto directo en la salud del periodonto.^{1,14} Más tarde, Lindhe y Nyman evaluaron los cambios en el margen gingival después de la cirugía periodontal y llegaron a la conclusión de que no había recesiones en el tejido queratinizado.^{1,15}

Se comenzaba el uso de las membranas no biodegradables o biodegradables para evitar la migración apical del epitelio, así como separar el tejido conjuntivo de la herida en la cicatrización.¹⁶

Lindhe y Wennström en el año **1983**, dicen que la eliminación de la encía da lugar a la regeneración de mucosa masticatoria por influencia del ligamento periodontal en dientes.¹

En **1985**, Miller describió una clasificación de defectos de recesión teniendo en cuenta la cobertura radicular en la que se menciona la relevancia del tejido queratinizado.^{1,17}

Para el año **1993**, Miller propuso el término de cirugía plástica periodontal, teniendo en cuenta más allá del tratamiento convencional de los problemas que se asociaban con el aumento gingival y las técnicas de cobertura radicular e incluir también la corrección de las deformidades de la cresta alveolar y la estética de los tejidos blandos.¹

Más tarde en **1994**, Wennström descubre los primeros hallazgos clínicos, donde la mucosa queratinizada era esencial para el mantenimiento de la salud periimplantaria aunque no encontró asociación precisa en sus estudios.^{16,18,19}

En el año **1996**, es crucial debido a que la Academia Americana de Periodontología define a la cirugía plástica periodontal como: “procedimiento quirúrgico realizado para corregir o eliminar deformidades

de tipo anatómico, de desarrollo o traumático de la encía o mucosa alveolar”.¹

Durante el año **2006**, Chung demuestra que la presencia de 2 mm o más de mucosa queratinizada se asocia con una mejor salud periimplantaria^{6,8}, demuestra que la ausencia de la mucosa queratinizada provoca acumulación de biopelícula e inflamación.^{19, 20}

Griffin dice que para el aumento de mucosa queratinizada se puede lograr con injertos libres extraídos del paladar, pero existen desventajas como requerir un segundo sitio quirúrgico y más cuando hay múltiples implantes con mala estética y textura.^{16,21}

En el año **2008** Bourin, Zigdon y Machtei comparan la acumulación de biopelícula en los implantes con mayor a 2 mm de mucosa queratinizada y con los implantes menor a 2 mm, llegaron a la conclusión que son afectados considerablemente en la salud periimplantaria los implantes de menor grosor de mucosa queratinizada.^{19,22,23}

En **2011**, Francesco Cairo propone una clasificación de las recesiones y defectos mucogingivales en dientes donde se clasifican como recesión tipo 1, recesión tipo 2 y recesión tipo 3.¹

A lo largo del año **2012** Lorenzo y colaboradores como McGuire y Nunn, al observar las desventajas del injerto libre extraído del paladar, proponen materiales alternativos como matrices de colágeno xenogénico, injertos de matriz dérmica, aunque está en discusión que puedan lograr un ancho considerable de tejido queratinizado.^{16,24,25}

Tonetti y Jepsen en el Taller Europeo de Periodoncia, que se realizó en el año **2014**, redefinieron los procedimientos de cirugía plástica periodontal en donde dicen que las intervenciones quirúrgicas van destinadas a modificar la posición del margen gingival y/o la cantidad y las características de los tejidos blandos marginales en dientes e implantes.¹

Para este mismo año, Sculean establece que el mantenimiento del sello mucosa queratinizada muestra características semejantes en los dientes que en implantes después de la fase de cicatrización.^{4,26}

En **2017**, se ha adoptado la nueva clasificación de las recesiones gingivales de Cairo en 2011.¹

Araujo y Lindhe en el **2018**, determinan que la mucosa periimplantaria en las primeras etapas de cicatrización de la colocación del implante, tiene en la superficie externa epitelio queratinizado y el ancho de mucosa queratinizada ausente o disminuida afecta negativamente a la salud periimplantaria.^{27,28}

En los últimos años Ramanauskaite, en el **2022** dice que el sello de la mucosa queratinizada en los implantes se ha vuelto importante, el sello de la mucosa alrededor de los implantes proporciona los mecanismos de defensa y es esencial para la salud periimplantaria.^{4,29}

En el artículo “Regeneración espontánea del tejido queratinizado en implantes y dientes” (Spontaneous regeneration of keratinized tissue at implants and teeth) hecho a finales de este mismo año, al realizar los estudios en animales con el objetivo de demostrar las características del tejido blando al momento de instalar el implante, se llegó a la conclusión que la regeneración espontánea de los tejidos blandos en los sitios de los implantes puede ser un epitelio no queratinizado.²

Otro de los artículos importantes que menciona los antecedentes de la comparación de injertos libres autólogos y los sustitos de estos injertos en dientes e implantes es “Eficacia de los sustitutos de tejidos blandos, en comparación con los injertos autógenos, en procedimientos quirúrgicos destinados a aumentar la mucosa queratinizada periimplantaria: una revisión sistemática.” (Efficacy of soft tissue substitutes, in comparison with autogenous graft, in surcal procedures aiming to increase the peri-implant keratinize mucosa: A systematic review) se llegó a la conclusión que los injertos gingivales libres autógenos, son más efectivos alrededor de implantes para el aumento de mucosa queratinizada que los sustitutos, sin embargo, los sustitos de origen xenogénico fueron capaces de aumentar el ancho de la mucosa queratinizada.⁶

1. ANATOMÍA

1.1 ANATOMÍA PERIODONTAL

El periodonto es lo que rodea y da soporte al diente, se conforma de encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, cada uno tiene una composición, ubicación y arquitectura diferente ³⁰ y en conjunto realizan diferentes funciones como:

- Inserción del diente al alveolo.
- Oponerse a las fuerzas de masticación.
- Conservar la integridad de la superficie, separando el medio interno con el medio externo.
- Adaptación de los cambios estructurales, a través del uso y envejecimiento por medio de la regeneración y remodelado continuo.
- Defensa contra agentes nocivos presentes en la cavidad oral.³¹

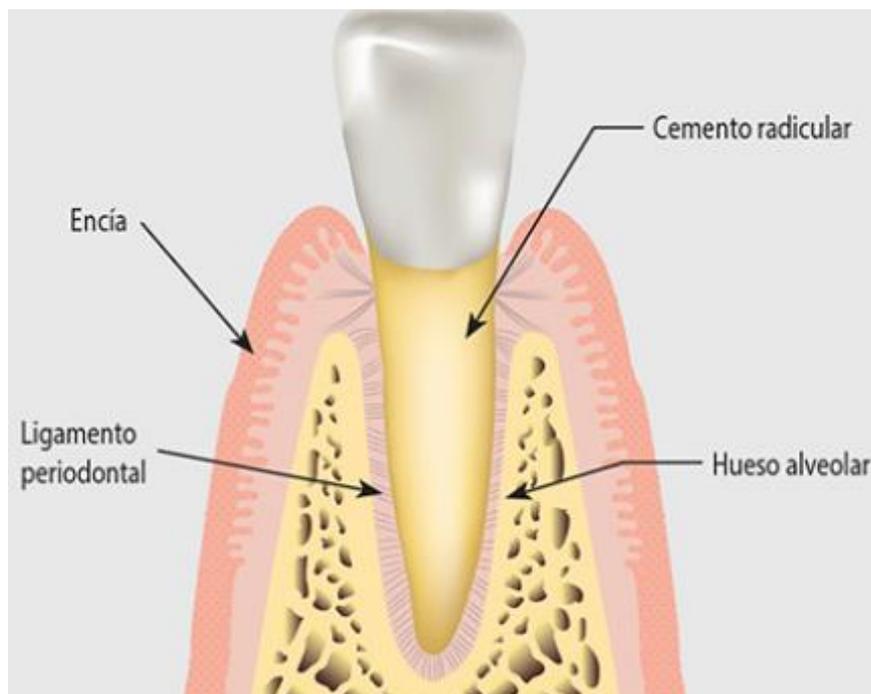


FIGURA 1-1 Componentes del periodonto.³¹

La **encía** forma parte de la mucosa masticatoria, se divide anatómicamente en encía insertada, libre e interdental, clínicamente tiene características de las cuales se distingue el color, la forma, la textura, y la consistencia.

Desde el punto histológico se divide en epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión, cada uno con características diferentes.³⁰

El **ligamento periodontal** es un tejido especializado vascularizado, se encuentra entre el cemento y el hueso alveolar debido al alto contenido de células^{30,31}, tiene diferentes funciones como:

- Física: Permite que los dientes soporten a las fuerzas de la masticación absorbiendo su impacto por diversos mecanismos, las fuerzas son amortiguadas y ancla los dientes dentro del alveolo.
- Sensorial: Actúa como receptor durante la masticación y terminan en fibras nerviosas que pueden transmitir dolor o presión.
- Formativa: Interviene en los procesos de reparación, remodelación y regeneración de los tejidos periodontales porque contiene células capaces de formar los tejidos.
- Nutritiva: Conserva la vitalidad de distintos elementos celulares gracias a la vascularización.³¹

El ligamento periodontal se compone por fibras que se disponen en grupos, se componen principalmente por colágena tipo I y tipo II, las porciones terminales que se insertan desde el cemento al hueso alveolar de las fibras principales se denominan fibras de Sharpey, estas porciones están calcificadas^{30,31}. Los grupos de las fibras principales son:

- Fibras crestalveolares: Su inserción va del cemento que está debajo de la unión cemento-esmalte y se dirigen hacia abajo insertándose en la cresta.
- Fibras horizontales: Van desde el cemento y se dirigen lateralmente, insertándose en el hueso, justo debajo de la cresta alveolar.
- Fibras oblicuas: Se insertan desde el cemento y corren en dirección oblicua, hasta insertarse en el hueso.
- Fibras apicales: se distribuyen desde el cemento alrededor del ápice de la raíz hasta el hueso de esta zona
- Fibras interradiculares: Se ubican entre las raíces de los dientes multirradiculares y van desde el cemento hasta el hueso.^{1,31}

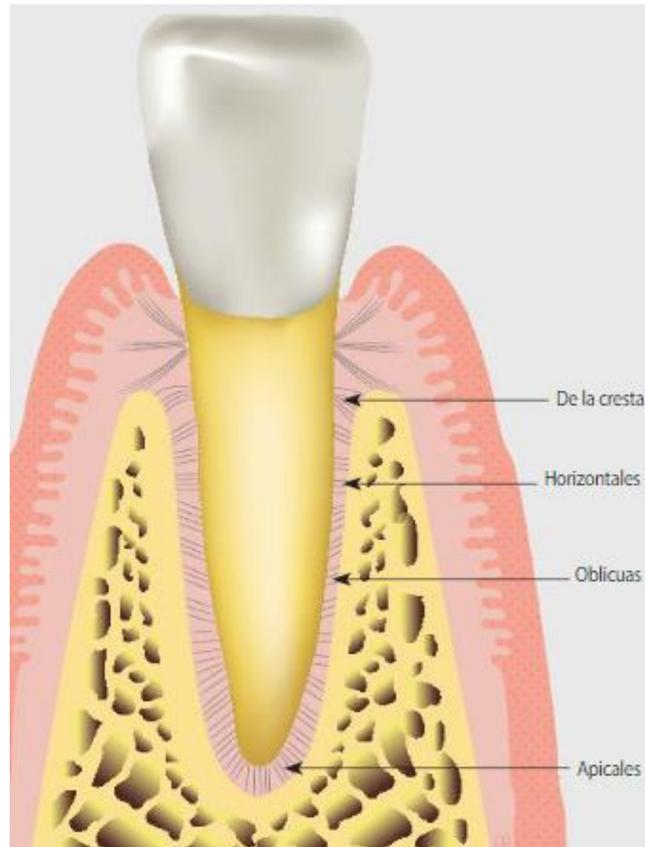


FIGURA 1-2 Fibras principales del ligamento periodontal.³¹

El ligamento periodontal se compone de fibras elásticas y de oxitalán principalmente, está compuesto por una sustancia fundamental, consta de componentes como glucosaminoglicanos, proteoglicanos, glicoproteínas y alto contenido de agua en un 70%. El ligamento periodontal es rico en células, están presentes los fibroblastos que se encuentran en mayor volumen, su labor es sintetizar y secretar la matriz extracelular incluyendo las fibras colágenas y elásticas, las células epiteliales de Malassez son restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig, se encuentran cerca del cemento y son abundantes en la furca de los dientes multirradiculares en apical y cervical, su función consiste en la reparación y regeneración periodontal, se sugiere que también pueden funcionar en la formación del cemento, inducir o inhibir la reabsorción radicular, homeostasis y cuando son estimuladas por citocinas inflamatorias pueden desarrollarse y formar un quiste periapical o periodontal. También se encuentran las células

mesenquimales indiferenciadas, macrófagos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos.^{1,30,31}

El ligamento periodontal se distingue por ser un tejido vascularizado, su principal riego sanguíneo viene de las arterias alveolares superior e inferior que siguen un trayecto a las arterias intraalveolares y surgen ramas que atraviesan al hueso alveolar y el ligamento periodontal. Existe un numeroso drenaje venoso y vasos linfáticos que tienden a seguir este drenaje, también contiene células nerviosas que son mielinizadas cerca del ápice y desmielinizadas más coronalmente, finalizan con terminaciones libres que son sensibles al dolor o en receptores especializados en presión.³¹

El **cemento radicular**, es un tejido mineralizado, que se encuentra entre la dentina radicular y el ligamento periodontal, es avascular, carece de inervación y se deposita continuamente pero no realiza el proceso de reabsorción ³¹, sus funciones son:

- Fija las fibras principales del ligamento periodontal.
- Interviene en el proceso de reparación cuando la raíz ha sido dañada.¹
- Sirve como capa de protección de la dentina.
- Participa en la reparación y regeneración periodontal.³¹

El cemento se compone por una porción orgánica e inorgánica en su gran mayoría la parte orgánica contiene colágena tipo I y tipo III, aunque se compone de otros tipos de colágena, también contiene proteínas no colágenas como la fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, fibronectina, osteocalcina y varios factores de crecimiento, algunas moléculas encontradas importantes es la proteína CEMP1 que controla las actividades biológicas de las células del ligamento periodontal y promueve la adherencia y diferenciación celular, en la parte inorgánica está compuesto por cristales de hidroxiapatita.³¹

Las células que existen en el cemento son los cementoblastos que están localizados dentro del ligamento periodontal y tiene prolongaciones que están en el cemento, producen fibras de colágena y matriz cementoide, se

encargan de secretar la matriz del cemento y posteriormente mineralizarlo, los cementocitos son otras células que forman parte del cemento y quedan atrapados dentro de la matriz que han segregado los cementoblastos, básicamente los cementoblastos pasan a ser cementocitos.³¹

Existen diversas formas de cemento, las cuales son:

- **Cemento acelular con fibras extrínsecas:** Se ubica en la parte coronal y media de la raíz y contiene principalmente las fibras de Sharpey, es de suma importancia porque es la inserción que conecta el diente con el hueso alveolar. Se desarrolla conforme el diente va erupcionando, es el primero en formarse.^{1,31}
- **Cemento celular con fibras intrínsecas:** Se ubica en las lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos, Tiene función adaptativa como respuesta al desgaste y movimientos de los dientes y está asociado a la reparación de los tejidos periodontales.^{1,31}
- **Cemento celular mixto estratificado:** Este se ubica en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones, contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos, es una combinación de los anteriores.³¹
- **Cemento acelular afibrilar:** Se encuentra principalmente en la parte cervical del esmalte, no contiene fibras, tampoco contiene células y no juega ningún papel en la inserción periodontal.³¹

El **hueso alveolar** es un tejido mineralizado el cual proporciona soporte y protección, constituye la pared ósea de los alveolos en donde se insertan las fibras del ligamento periodontal y es un hueso compacto, realiza el proceso constante de remodelación debido a las fuerzas de masticación, por otra parte, lleva también el proceso de resorción el cual se lleva a cabo por periodos cortos de tiempo.³¹

Está formado por una parte inorgánica que está constituida principalmente por calcio, fosfatos, así como también por cristales de hidroxiapatita, la materia orgánica está constituida en un 95% por colágena tipo I y tipo III, y por proteínas no colagenasas.^{30,31}

Está conformado por la unidad anatómica llamada osteona, la superficie externa de esta unidad tiene estrecha comunicación con el ligamento periodontal, está cubierta de células óseas como los osteoblastos que participan en la formación ósea y se encuentran en el endostio del hueso alveolar y en el ligamento periodontal sobre la superficie externa del alveolo, producen y secretan la matriz osteoide. Los osteocitos, son algunos osteoblastos que quedan atrapados en las lagunas, son los encargados de mantener los niveles de minerales dentro del hueso.²³

El hueso alveolar tiene el proceso de resorción que es llevado a cabo por los osteoclastos localizados en el endostio y en el ligamento periodontal, se distinguen por ser células gigantes con múltiples núcleos y tras este proceso se forman las lagunas de Howship, en este proceso de resorción actúan diferentes mediadores y factores.³¹

1.2 ANATOMÍA PERIIMPLANTARIA

Se forma después de la cicatrización posterior a la colocación del implante, existe la interfase de tejido duro con el objetivo de lograr una osteointegración y la interfase de tejido blando denominado mucosa periimplantaria que es similar al tejido blando periodontal. La diferencia más importante es la ausencia del ligamento periodontal lo cual hace que se pierda la función de propiocepción y el cemento radicular debido a la pérdida del diente.³⁰

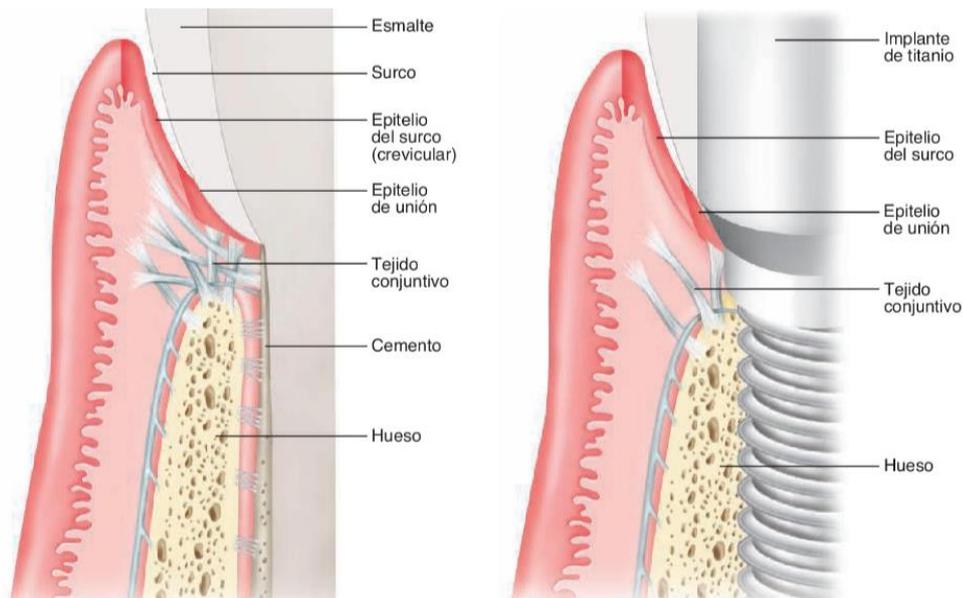


FIGURA 1-3 Diferencias de anatomía periodontal y anatomía periimplantaria.³⁰

La mucosa periimplantaria se adapta a las nuevas demandas funcionales, está revestida por un epitelio que puede estar queratinizado o no queratinizado, protege al hueso mientras este soporta al implante, consta de un epitelio oral externo, barrera epitelial que en el diente sería el epitelio de unión, epitelio del surco y tejido conectivo, el sistema vascular contiene menor cantidad de vasos sanguíneos debido a la ausencia del ligamento periodontal.³¹

En el hueso, el objetivo principal es lograr la osteointegración del implante, esto depende de numerosos factores. Branemark define osteointegración como “la conexión íntima, directa y funcional entre el tejido óseo vivo, sano, a la superficie de un implante dental a nivel microscópico”. Más tarde Albrektsson y Sennerby modificaron la definición a “una conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante sometido a carga masticatoria, también llamada fusión ósea o anquilosis”.

1,31,32

Schröder uso el término de anquilosis funcional y afirma que “el hueso nuevo se deposita directamente sobre la superficie del implante, siempre

que se sigan las reglas para la instalación atraumática del implante y que el implante tenga estabilidad primaria”.¹

Este proceso inicia después de la colocación del implante, la cámara de cicatrización tiene un coágulo de sangre. Después de algunos días de la colocación del implante, el coágulo ha sido reemplazado por tejido de granulación, después de 1 semana inicia el modelado óseo, el hueso es inmaduro pero rico en células e inicia el contacto entre la superficie del implante y el hueso recién formado, pero solo en el centro de la cámara, posterior a 2 semanas el hueso rodea al implante y a las 4 semanas se forma hueso mineralizado rico en estructuras vasculares y células mesenquimales. El remodelado inicia después de 6 a 12 semanas la mayor parte tiene hueso mineralizado .^{1,30}

La comparación entre los tejidos periodontales y periimplantarios es principalmente la conexión, en donde el implante realiza la osteointegración y la anquilosis, en el caso del diente es la inserción del ligamento periodontal al cemento y hueso alveolar, el espacio supracrestal en el implante es de 3.08 a 5 mm, mientras que en el diente es de 2.04 a 2.91 mm.³¹

1.3 FENOTIPO PERIODONTAL Y PERIIMPLANTARIO

El fenotipo periodontal es la combinación entre el fenotipo gingival que se refiere al grosor gingival y ancho de tejido queratinizado, el morfotipo óseo este se refiere al grosor de la cortical ósea y a la forma y dimensión de los dientes.^{31,33} El fenotipo puede modificarse mediante factores ambientales, cada uno puede responder de manera diferente a los procedimientos o intervención quirúrgica. ³³

El fenotipo periodontal al fenotipo periimplantar, es totalmente análogo, tomando en cuenta los tejidos blandos y el hueso.³³

La clasificación de los fenotipos periodontales es la siguiente:

Fenotipo festoneado delgado	<ul style="list-style-type: none"> • Existe una zona reducida de tejido queratinizado • Encía delgada y translúcida • Hueso alveolar delgado • La forma de los dientes es triangular, y los contactos interdientales están cerca del borde incisal
Fenotipo plano grueso	<ul style="list-style-type: none"> • Zona ancha de tejido queratinizado • Encía gruesa • Hueso alveolar grueso • La forma de los dientes es cuadrada y los contactos interproximales están localizados más apicalmente
Fenotipo festoneado grueso	<ul style="list-style-type: none"> • Zona estrecha de tejido queratinizado • Encía gruesa fibrótica • Pronunciado festoneado gingival • Dientes delgados

Existen diversas formas para establecer el fenotipo periodontal, puede ser de manera visual con una sonda periodontal si al introducirla es visible, radiografías de perfil paralelo, calibradores o por tomografías.^{31,33}



FIGURA 1-4 Fenotipo festoneado delgado.³¹



FIGURA 1-5 Fenotipo plano grueso.³¹



FIGURA 1-6 Fenotipo festoneado grueso.³¹

2. ANATOMÍA DE LA ENCÍA

2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENCÍA

Es fundamental poseer el conocimiento de las características normales de la encía, se requiere comprensión y capacidad de interpretarlas, así como distinguir de lo sano y lo anormal.

Las características clínicas normales de la encía son:

- Color

Comúnmente se describe como un rosa coral, es producido por el grosor, la vascularización y el grado de queratinización, en realidad el color de la encía va asociado por la pigmentación cutánea del individuo que puede presentar melanosis racial y va asociado directamente con la melanina.³⁰

- Forma:

Varía considerablemente dependiendo de la forma de los dientes, del área de contacto, la encía marginal termina en filó de cuchillo, básicamente

envuelve al diente, mientras que la encía insertada sigue una forma festoneada, esto se relaciona con el fenotipo gingival.^{30,31}

- Consistencia:

Presenta una consistencia firme, dada por las fibras de colágena.³¹

- Textura

Regularmente tiene una textura de puntilleo, se presenta regularmente en el centro de la base de la papila interdental, aunque puede estar ausente en algunas personas y esto se debe a la interdigitación del epitelio al tejido conectivo.^{30,31}

2.2 DIVISIÓN ANATÓMICA DE LA ENCÍA

De acuerdo con su ubicación la encía se divide en 3 partes, encía insertada, encía libre y encía interdental, cada parte tiene características que las hacen diferentes. ^{1,30,31}

2.2.1 ENCÍA INSERTADA

También llamada adherida debido a que esta se encuentra adherida al hueso alveolar, generalmente mide de 4 a 6 mm en la zona anterior, pero en caninos y premolares disminuye aproximadamente a 3.5 mm hablando del maxilar, pero en la mandíbula es al revés, en algunas personas presenta el puntilleo, es de consistencia firme y color rosa coral, aunque esto depende del individuo, termina en la línea mucogingival que es la separación con la mucosa alveolar. ^{1,30,31}

2.2.2 ENCÍA LIBRE

Se le conoce también por encía marginal, rodea a los dientes similar a un collar, suele tener 1 mm de ancho y forma la pared del tejido blando del surco gingival que este mide de 0.5 mm a 3 mm en salud, algo muy importante a destacar es que el punto más apical se denomina cenit gingival. ^{1,30,31}

2.2.3 ENCÍA INTERDENTAL

Es la papila interdental, sus características están definidas por el contacto interproximal de los dientes, regularmente tiene forma piramidal, en dientes anteriores termina en forma puntiaguda y los dientes posteriores en una forma denominada "col".^{1,30,31}

2.3 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA ENCÍA

El epitelio gingival abarca el epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión, abarca desde la encía marginal hasta la línea mucogingival, es importante mencionar las características de cada zona debido a que son diferentes histológicamente.^{1,30,31}

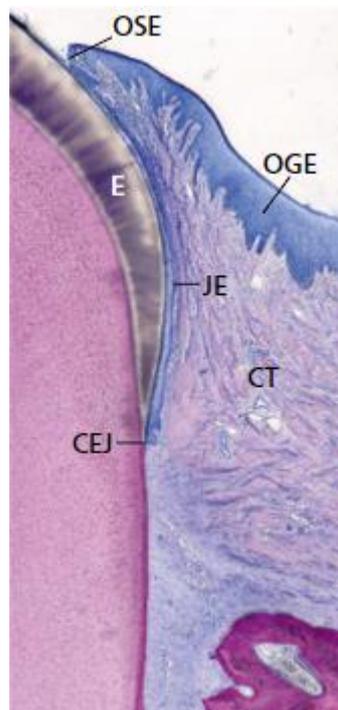


FIGURA 2-1 OEG Epitelio oral externo, OSE Epitelio del surco, JE Epitelio de unión, CT Tejido conectivo gingival.¹

2.3.1 EPITELIO ORAL EXTERNO

Se ubica desde la parte coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival, es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, este se anclará al tejido conectivo por medio de interdigitaciones epiteliales³¹, este epitelio se divide en los siguientes estratos:

- Estrato basal: Se presentan las células troncales, son cuboideales, están en contacto con la lámina basal y se unen por medio de hemidesmosomas, pueden dividirse para originar dos células troncales, una célula progenitora y una troncal o dos células progenitoras. Las células progenitoras pueden dividirse varias veces para finalmente dar lugar a los queratinocitos.^{1,31}
- Estrato espinoso: Se conforma de 10 a 20 capas de células, estas células se unen entre si a través de desmosomas, las células tienen una apariencia con espinas cuando se observan en el microscopio.³¹

Entre el estrato basal y estrato espinoso del epitelio se encuentran los melanocitos que son los encargados de la pigmentación por la producción de melanina, células de Langerhans que desempeñan un mecanismo de defensa por lo que se genera una respuesta inmune, células de Merkel son las encargadas de la sensación táctil y células inflamatorias como los linfocitos.^{1,31}

- Estrato granuloso: Se compone de células aplanadas, el núcleo aún se observa, contiene gran cantidad de queratina y gránulos de queratohialina.^{1,31}
- Estrato córneo: Las células se presentan de forma plana llenas de queratina dependiendo si es paraqueratinizado u ortoqueratinizado, los queratinocitos tardan aproximadamente un mes en llegar a esta capa y descamarse.^{1,31}

Es importante destacar que la lámina basal se compone de la lámina lucida y la lámina densa, las células basales se van a unir por hemidesmosomas a la lámina lucida por moléculas adhesivas y a la lámina densa por medio de fibras de anclaje conformadas de colágena VII que provienen del tejido conectivo.³¹

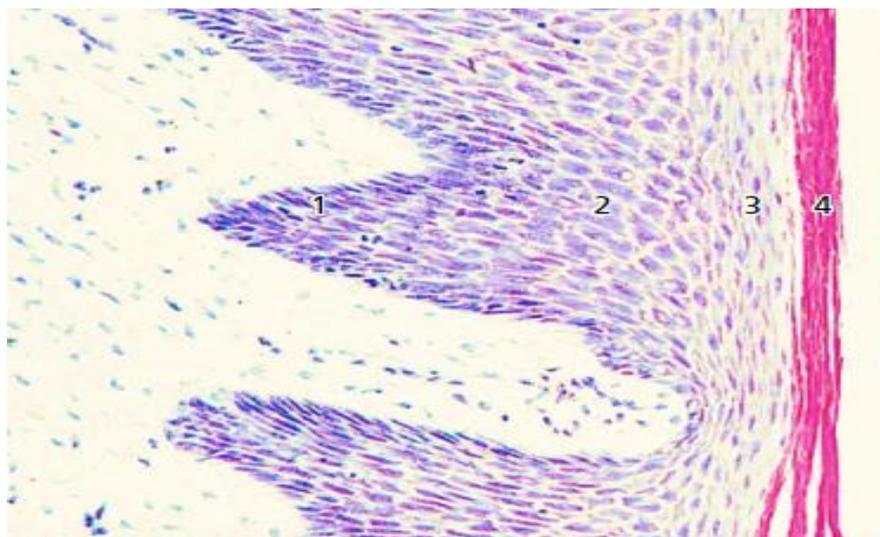


FIGURA 2-2 Estratos del epitelio oral externo: Estrato basal 1, estrato espinoso 2 , estrato granuloso 3 , estrato córneo 4.¹

2.3.2 EPITELIO DEL SURCO

Se encuentra después del epitelio oral externo, recubre el surco gingival de la parte lateral, es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y solo presenta una capa basal y una capa espinosa, a pesar de estas características en la parte superficial puede contener filamentos de queratina. El epitelio del surco puede servir como una barrera protectora, por ello cuando se presenta una inflamación prolongada el epitelio es susceptible a perforarse y permitir la entrada de bacterias al tejido conectivo y provocar sangrado.^{30,31}

2.3.3 EPITELIO DE UNIÓN

Se ubica apicalmente al epitelio del surco, sigue el curso de la unión cemento esmalte, deriva del epitelio reducido del esmalte, surge cuando el diente está en las últimas etapas de erupción, básicamente da la adhesión del diente a la encía, es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, está conformado en la parte coronal de 10 a 30 células y se va reduciendo conforme se avanza apicalmente llegando de 3 a 2 células, tiene pocas uniones intercelulares por lo tanto tiene espacios intercelulares donde sale el fluido crevicular, la división celular es constante por ello su

recambio es corto a comparación del epitelio oral externo y el epitelio del surco.^{1,30,31}

2.3.4 TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Está conformado principalmente por células y por una matriz extracelular, las células que forman parte son los fibroblastos que es la célula predominante, su función es la producción de los diferentes tipos de fibras que se clasifican en colágenas, reticulina, oxitalán y elásticas, la síntesis, resorción y degradación de la matriz extracelular, tiene forma ahusada y contiene tonofilamentos finos en el citoplasma.^{1,31} Los mastocitos se encargan de producir sustancias vasoactivas que activan la función del sistema microvascular y el control de flujo de plasma³¹, también se compone de células inflamatorias como los neutrófilos que actúan como primera línea de defensa, los macrófagos que realizan fagocitosis, linfocitos y células plasmáticas que producen algunas inmunoglobulinas.³¹

También se encuentran fibras gingivales cuya función es mantener la encía marginal unida al cemento radicular y dar rigidez para que la encía, soporta las fuerzas de masticación y se divide en fibras principales y en fibras secundarias.³¹

Las fibras principales son:

- Dentogingivales: Se proyectan desde el cemento hasta la encía marginal en forma de abanico.^{1,31}
- Circulares: Pasan alrededor del diente en la parte cervical.³¹
- Alveologingivales: Van de la cresta alveolar a la encía libre distribuyéndose coronalmente.³¹
- Dentoperiósticas: Surgen en la misma porción de cemento que las dentogingivales, tiene una curvatura y se insertan en el periostio bucal y lingual. ^{1,31}
- Transeptales: Se extienden entre el cemento justo apical al epitelio de unión para insertarse al diente contiguo.^{1,31}

Las fibras secundarias son:

- Semicirculares: Empiezan a insertarse en el cemento de la superficie mesial y terminan por la superficie distal.³¹
- Transgingivales: Ayudan a las fibras circulares y semicirculares, emergencia del cemento cervical y se extienden dentro de la encía marginal.³¹
- Interpapilares: Dan soporte a la papila interdental.³¹
- Intergingivales: Van desde lo largo de la encía marginal por vestibular y lingual de un diente a otro.³¹

La matriz extracelular está compuesta por agua, proteoglicanos que contienen glucosaminoglicanos (heparán sulfatado, ácido hialurónico, etc.) glicoproteínas como la fibronectina. La degradación de la matriz se puede llevar a cabo por metaloproteinasas de la matriz, la liberación de radicales libres de oxígeno y por fagocitosis.³¹

2.3.5 INSERCIÓN TISULAR SUPRACRESTAL

La inserción tisular supracrestal o también llamado espacio biológico, se compone por el epitelio de unión y por el tejido conectivo.³⁴

En 1961, Garguilo determinó que el espacio biológico media 2.04 mm, donde el epitelio de unión mide 0.97 mm y el tejido conectivo 1.07 mm.³⁵

Más tarde, en 1994, Vacek determinó que el epitelio de unión mide 1.14 mm y el tejido conectivo 0.77, dando la medida del espacio biológico de 1.91 mm.³⁶

Se debe considerar el fenotipo periodontal y el surco gingival, también depende del diente y la edad de cada individuo.³¹

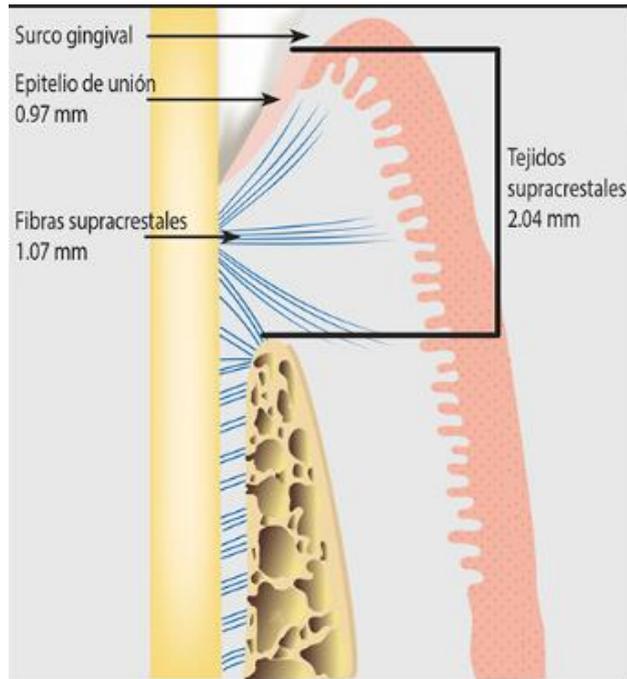


FIGURA 2-3 Inserción tisular supracrestal.³¹

3. ANATOMÍA DE LA MUCOSA PERIIMPLANTARIA

3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE MUCOSA PERIIMPLANTARIA

La mucosa periimplantaría se refiere al tejido blando que rodea los implantes dentales, a pesar de que comparten características histológicas y clínicas similares al diente existen varias diferencias fundamentales, principalmente en el anclaje y la fijación de los implantes. La mucosa periimplantar se establece durante las primeras etapas de la cicatrización después de la cirugía de la colocación de los implantes, la mucosa puede estar queratinizada o no queratinizada y es de color rosado y consistencia firme.^{1,28,37,38}

Idealmente el ancho de la mucosa queratinizada debe ser mayor a 2mm, debido a que cuando es menor existe una deficiencia en el cepillado debido a las molestias que provoca, mayor inflamación y aumenta la probabilidad de recesiones, lo ideal es que este entre 3mm y 4mm para que la salud periimplantar no este comprometida.^{34,37}

El ancho biológico periimplantar está determinado por el epitelio de unión y el tejido conectivo y aproximadamente mide de 3 a 5 mm.^{31,34}

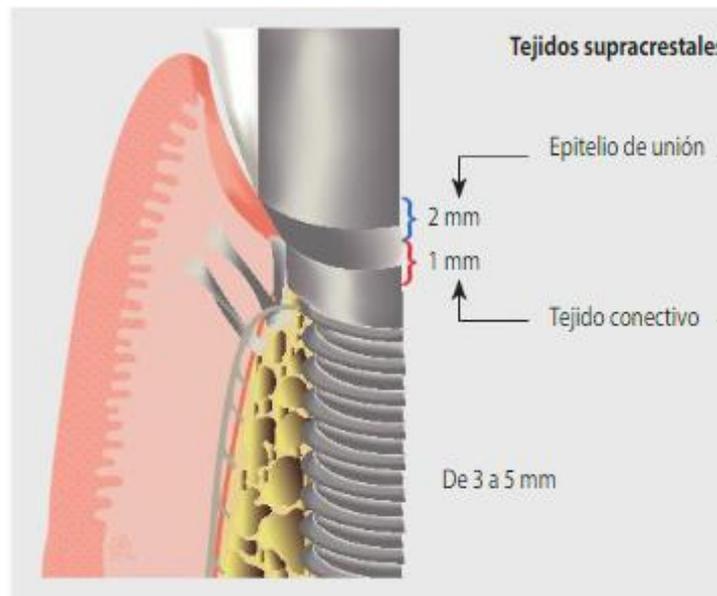


FIGURA 3-1 Ancho biológico periimplantar.³¹

3.2 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA MUCOSA PERIIMPLANTARIA

3.2.1 EPITELIO ORAL EXTERNO

Está formado por epitelio escamoso queratinizado, da protección ante las fuerzas de masticación, también se extiende hasta la línea mucogingival y cuenta con crestas epiteliales.³¹

En ocasiones en la mucosa periimplantaria hay ausencia de epitelio queratinizado, es un epitelio fino con ausencia de queratina y esto aumenta la probabilidad de no cumplir con la función de protección.¹⁹

El epitelio oral de la mucosa periimplantaria muestra características similares a la encía, consiste en un estrato basal con aumento de la división mitótica, contiene el estrato espinoso, el estrato granuloso y puede o no tener el estrato córneo. Se ha demostrado que el epitelio de la mucosa periimplantaria tiene la presencia de células de Langerhans y células de Merkel.³⁷

3.2.2 EPITELIO DEL SURCO

El epitelio del surco periimplantario tiene las mismas características que en el diente, presenta un epitelio no queratinizado, cuenta con un estrato basal y un estrato granuloso el cual solo tiene aproximadamente de 2 a 4 capas de células.³⁷

3.2.3 BARRERA EPITELIAL

La formación de esta barrera epitelial surge de 1-2 semanas de la cicatrización, empieza la proliferación de las células y se establece a un epitelio más maduro entre 6-8 semanas y mide aproximadamente 2mm.^{31,38}

Se crea una barrera epitelial después de la cirugía del implante, las células epiteliales tienen la capacidad de adherirse a la superficie del implante y producir una lámina basal con la presencia de hemidesmosomas en menor cantidad en comparación con el diente, así creando un sello epitelial el cual es fundamental para la osteointegración y evita el paso de bacterias, está formado esencialmente por células aplanadas, es un epitelio escamoso no queratinizado y está compuesto por 2 capas de células, forma una barrera biológica eficaz contra la invasión bacteriana.^{38,33}

3.2.4 TEJIDO CONECTIVO PERIIMPLANTARIO

El tejido conectivo de la mucosa periimplantaria presenta características histológicas similares a la de los dientes, una de las características principales que los diferencian es la orientación de las fibras, están en dirección paralela compuestas principalmente de colágena V y VI, también se existen fibras circulares y crean un sellado alrededor del implante que le da estabilidad, aproximadamente mide de 1 a 1.5 mm, se organiza entre las 4 a 6 semanas de cicatrización y se establece entre 6 a 12 semanas con bajo porcentaje de fibroblastos.^{31,37,38}

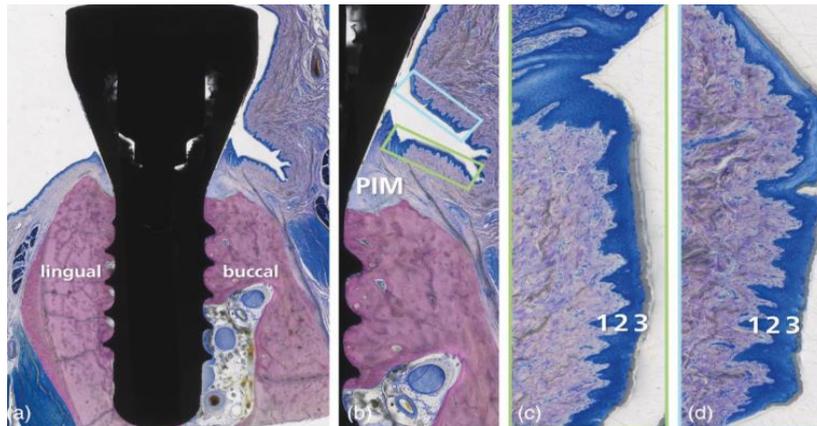


FIGURA 3-2 Representación de las características histológicas de un implante.⁴

4. ALTERACIONES MUCOGINGIVALES EN DIENTES E IMPLANTES

4.1 IMPORTANCIA DE LA CANTIDAD DE TEJIDO QUERATINIZADO EN DIENTES

La encía es parte de la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y se encuentra rodeando al diente de la parte cervical, como ya se ha mencionado en el capítulo I, abarca de la línea mucogingival hasta la unión amelocementaria del diente, se divide anatómicamente en encía adherida, libre e interdental, es importante destacar los beneficios que se obtiene cuando se encuentra una cantidad adecuada de tejido queratinizado en dientes.^{1,31}

La cantidad de encía se relaciona con la dimensión de la apófisis alveolar, la forma de los dientes, los fenómenos de erupción tanto en la inclinación como en la posición del diente, los pacientes que tienen un fenotipo grueso, la encía es voluminosa, por lo tanto, tiene menos posibilidades de presentar recesiones en el tejido blando a comparación de los pacientes que tienen un fenotipo delgado aunque la diferencia es mínima, aun así el fenotipo grueso corre el riesgo de presentar recesiones.^{1,31}



FIGURA 4-1 Volumen excesivo de tejido queratinizado en dientes (fenotipo grueso).¹



FIGURA 4-2 Poca cantidad de encía queratinizada, tejidos periodontales en salud (fenotipo delgado).³¹

Cuando los pacientes son sometidos a cirugías periodontales las papilas se ven afectadas dependiendo de la técnica y colgajo que se realice, se ha demostrado que hay una mejor recuperación cuando hay una cantidad adecuada de encía y un fenotipo grueso a comparación de un fenotipo delgado.^{1,31}

En el diente no es relevante la cantidad de tejido queratinizado ya que posee la misma resistencia una zona estrecha de encía a una zona amplia, no se compromete la salud periodontal independientemente de sus dimensiones.^{1,31}

4.2 IMPORTANCIA DE LA CANTIDAD DE TEJIDO QUERATINIZADO EN IMPLANTES

La mucosa periimplantaria es el tejido que se encuentra alrededor de los implantes la cual puede variar en su grosor y el que sea mucosa queratinizada o no queratinizada , la importancia de la presencia de un ancho considerable de mucosa queratinizada es beneficioso en la higiene para los pacientes, cuando hay suficiente mucosa queratinizada se adapta mejor a los componentes del implante, por lo tanto el sello biológico previene la migración bacteriana, por el contrario, cuando hay deficiencia en el ancho de mucosa queratinizada menor a 2 mm, se relaciona con el riesgo de la aparición de recesiones y a la acumulación de biopelícula, por lo que la mucosa se encuentra en constante inflamación, mayor incidencia de sangrado, pérdida ósea marginal y profundidad vestibular reducida.^{39,27,40}

Hay estudios que también reportan que los pacientes que tienen menor a 2 mm de mucosa queratinizada tienen molestias al momento de cepillado, por lo tanto, esto dificulta la higiene adecuada del paciente.^{39,40,41,42,43}



FIGURA 4-3 a) Cantidad ideal de mucosa queratinizada b) Cantidad estrecha de mucosa queratinizada.¹⁹

4.3 FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA ALTERACIÓN DE TEJIDO QUERATINIZADO EN DIENTES.

El margen gingival clínicamente se observa como una línea festoneada que sigue el trayecto de la unión cemento-esmalte de los dientes, las alteraciones en tejido queratinizado de los dientes se pueden encontrar

tanto en pacientes con higiene eficiente o en pacientes con una higiene deficiente.^{44, 45}

La etiología de las alteraciones de tejido queratinizado en dientes puede ser causa de:

- Factores anatómicos: Fenestración y dehiscencia del hueso a causa de la dirección de erupción del diente o cuando el espesor de la raíz excede el espesor del hueso crestal, la posición anormal de los dientes debido a la erupción del diente cerca de la línea mucogingival y también va relacionado con el fenotipo gingival.^{44,46}



FIGURA 4-4 Dehiscencia ósea desde la unión amelocementaria hasta la cresta ósea vestibular con recesión gingival.⁴⁴

- Factores fisiológicos: Aquí se incluye el tratamiento de ortodoncia refiriéndose al movimiento activo de los dientes fuera del hueso alveolar, también los hábitos crónicos como onicofagia, introducir palillos, morder lápices ya que ejercen una presión continua en la encía.^{44,47,48}

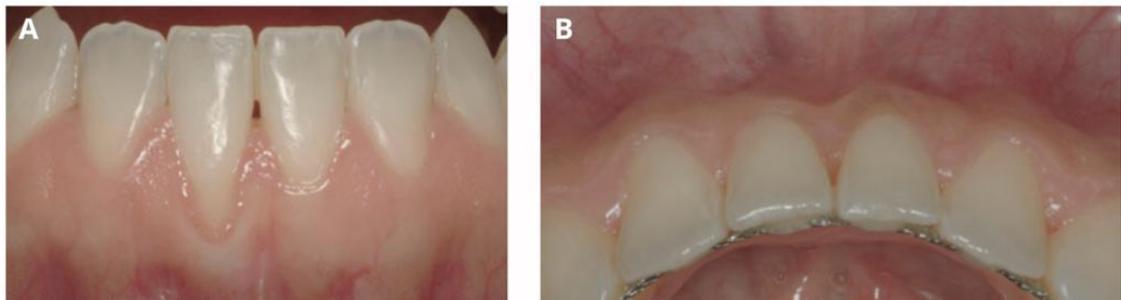


FIGURA 4-5 Recesión causada postortodoncia.⁴⁴

- Factores patológicos: Cepillado inadecuado involucrando la presión que se utiliza y el tipo de cepillo, provocando también lesiones cervicales no cariosas en los dientes, el mal uso del hilo dental, perforaciones en la lengua ya que estas pueden traumatizar a la encía, trauma asociado a la maloclusión principalmente a la clase II división 2, debido a la sobremordida profunda y la retroinclinación de los dientes anterosuperiores provocando un traumatismo directo, la terapia restauradora mal diseñada, también otra causa es la biopelícula dental que causa la pérdida de inserción del tejido conectivo y virus herpes simple tipo 1, esto también va relacionado con el cepillado debido a que este puede hacer difusión de las lesiones y las vesículas se rompen provocando úlceras y dañando al tejido queratinizado.^{44,49}

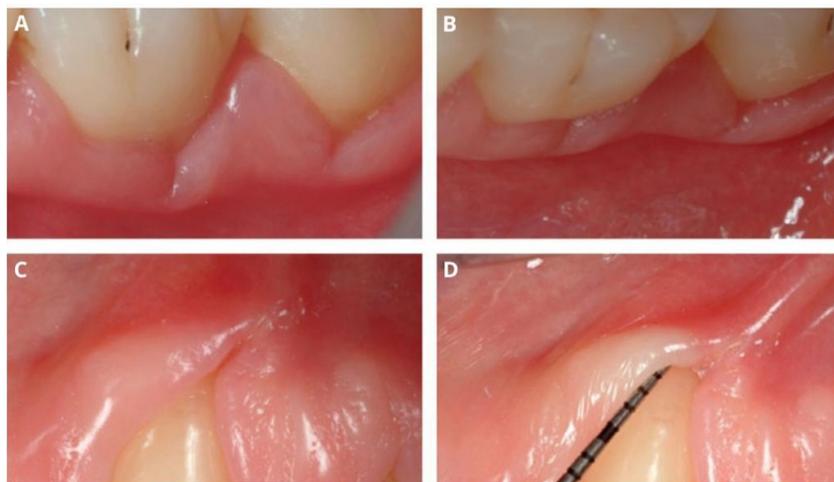


FIGURA 4-6 Recesión causada por una mala técnica de uso de hilo dental.⁴⁴

4.4 FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA ALTERACIÓN DE TEJIDO QUERATINIZADO EN IMPLANTES

Después de la cirugía de la colocación de un implante, uno de los objetivos importantes es lograr la formación completa de la papila y crear una arquitectura del margen de la mucosa queratinizada adecuado.^{50,51}

El primer factor etiológico que influye en la alteración del tejido queratinizado es la posición del implante tomando en cuenta la angulación

de la fijación, posición mesiodistal, vestibulolingual y apicocoronal, lo recomendable para generar un ancho biológico adecuado, es colocar el implante a nivel de la cresta o incluso por debajo de ella para lograr un perfil de emergencia, cuando esto no se logra, se genera como mecanismo de defensa una inflamación constante en los tejidos blandos, esto genera una exposición del implante y se produce una reabsorción ósea de 1.5 mm en sentido vertical, así generando recesión de la mucosa queratinizada^{50,52}, también la colocación del implante cerca del diente o implante adyacente puede provocar pérdida de hueso crestal y recesión papilar, lo recomendable es colocarlo a 3 mm de distancia.^{56,57}

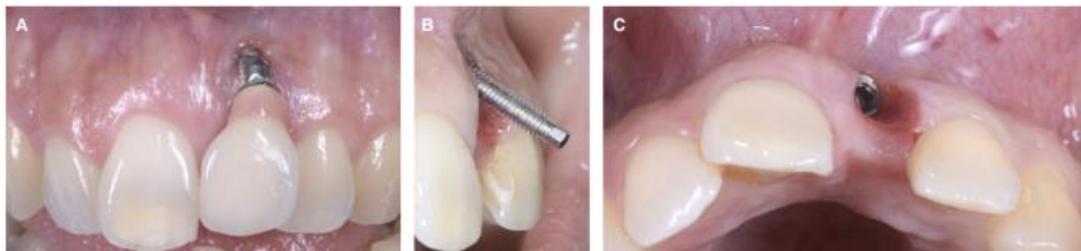


FIGURA 4-7 Recesión de mucosa queratinizada debido a la mala angulación en la colocación de implante.⁵⁸

El fenotipo delgado se asoció frecuentemente a que era más propenso a la recesión en respuesta a traumatismos y bacterias que un fenotipo grueso, depende de la altura del hueso crestal, así como del grosor de los tejidos blandos.^{50,56}

La conservación de la papila está relacionada con la distancia entre la cresta alveolar al punto de contacto con el diente vecino, cuando la distancia es mayor a 5 mm, el porcentaje de la ausencia de la papila aumenta considerablemente, para conservarla se debe considerar la distancia menor a 5 mm.^{50,55}



FIGURA 4-8 Deficiencia horizontal de tejido queratinizado y ausencia de papila interdental en implante.⁵⁸

La microestructura del cuello del implante cuando es lisa se ha demostrado una mayor reabsorción ósea alrededor del cuello del implante generando una retracción del margen gingival. En el caso de la macroestructura del implante y de la conexión del implante también influye en la reabsorción ósea.⁵⁰ En la conexión de la prótesis puede ser un factor etiológico cuando está mal ajustada, se han observado que tras la colocación de la prótesis se produce una recesión del margen gingival entre 0.4 mm y 1.7 mm tras un periodo de tiempo.^{50,56}

Otro factor importante es la técnica quirúrgica que se emplea al momento de colocar un implante, se relaciona con el diseño del colgajo, puede haber una alteración del tejido queratinizado cuando no se respetan las papilas.^{50,55,57.}

Se ha evidenciado que con una buena higiene oral y en caso de que exista una deficiente mucosa queratinizada no es importante para conservar la salud periimplantaria, pero en otros estudios se ha encontrado que los implantes con un ancho reducido de mucosa queratinizada mostraban mayor recesión y pérdida de inserción alrededor del implante, la cantidad de mucosa queratinizada puede considerarse presente y adecuada mayor a 2 mm.³¹

La colocación de un implante con deficiencia de mucosa queratinizada. puede provocar dos tipos de complicaciones una deficiencia vertical que conduce a una desalineación de los márgenes gingivales y/o una falta de altura de la papila y una deficiencia horizontal provoca un perfil de emergencia inadecuado.⁵⁸

4.5 ASOCIACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTARIA CON RELACIÓN A LA DEFICIENCIA DE TEJIDO QUERATINIZADO.

Tiempo atrás se creía que una zona estrecha de encía en los dientes se dificultaba proteger el periodonto, facilitaría una acumulación de biopelícula y por lo tanto la prevalencia de gingivitis y periodontitis. Actualmente se afirma que no existe relación de una deficiencia de encía con la enfermedad periodontal, una zona mínima de encía no compromete a la salud periodontal, posee la misma resistencia a la pérdida de inserción.¹

Actualmente la información que hay de la asociación de la enfermedad periimplantaria con la deficiencia de mucosa queratinizada es escasa, no se puede determinar si existe alguna relación debido a la escasez de datos, algo que si se puede confirmar es que cuando existe un adecuado ancho de mucosa queratinizada mayor a 2 mm, puede prevenir la recesión de los tejidos blandos y la recesión ósea, puede facilitar la higiene del paciente y hay menor incidencia de periimplantitis.⁴¹

Tomando en cuenta datos de diversos artículos donde se realizaron estudios, se puede afirmar que, si hay prevalencia de mucositis y periimplantitis en implantes con mucosa queratinizada insuficiente y a un fenotipo delgado, esto se debe que hay una mayor acumulación de biopelícula, pero se debe recalcar que no son diferencias importantes, ya que se hizo una comparativa con un implante con mucosa queratinizada adecuada y con un fenotipo grueso y se observó que solo eran 0.5 mm más profundos. Se necesitan estudios a largo plazo para determinar su asociación, se puede afirmar que la deficiencia de mucosa queratinizada

es un factor de riesgo para la incidencia de la enfermedad periimplantaria.^{41,59}



FIGURA 4-9 Mucositis causada por reducción de la profundidad del vestíbulo y ausencia de tejido queratinizado.⁵⁸

4.6 IMPACTO ESTÉTICO DEL VOLUMEN DE TEJIDO QUERATINIZADO EN DIENTES E IMPLANTES.

4.6.1 RECESIONES GINGIVALES EN DIENTES.

En 2011 Cairo propone una nueva clasificación de recesiones gingivales, las cuales se dividen en:

- RT1: No hay pérdida de inserción interproximal, la unión cemento-esmalte interproximal no es detectable clínicamente en las caras mesial y distal del diente.⁶⁰

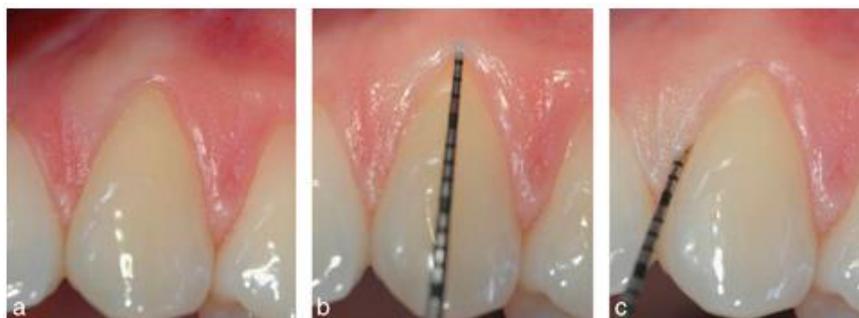


FIGURA 4-10 Recesión tipo 1.⁶⁰

- RT2: Asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida que va de la UCE

interproximal hasta la profundidad del surco o bolsa interdental) es menor o igual a la pérdida de unión vestibular (medida que va desde la UCE vestibular hasta el extremo apical del surco/bolsa vestibular).⁶⁰



FIGURA 4-11 Recesión tipo 2.⁶⁰

- RT3: Asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida que inicia de la UCE interproximal hasta la profundidad del surco/bolsa interdental) es mayor que la pérdida de inserción vestibular (medida que va desde la UCE vestibular hasta la parte apical del surco/bolsa vestibular).⁶⁰



FIGURA 4-12 Recesión tipo 3.⁶⁰

4.6.2 RECESIONES GINGIVALES EN IMPLANTES

Zucchelli propuso la clasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario, tomando en cuenta solo un sitio, se basa en la ubicación del margen gingival de la corona sostenida por el implante en relación con el diente homólogo natural y tomar en cuenta la posición vestibulo-lingual de la cabeza del implante^{31,61}, determino estas clases:

- Clase I: El margen de tejido blando se ubica en una posición estéticamente adecuada (mismo nivel de la posición correcta del margen gingival del diente natural homólogo), y el color del

pilar/implante es visible sólo a través de la mucosa y/o hay carencia de espesor de tejido queratinizado/tejido blando.^{31,61}



FIGURA 4-13 Clasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario clase I.⁶¹

- Clase II: El margen de tejido blando se ubica más apical a la ubicación adecuada del margen gingival del diente natural homólogo y el perfil de la corona que soporta el implante se ubica dentro de la línea curva imaginaria que conecta el perfil de los dientes adyacentes al nivel del tejido blando del implante.^{31,61}



FIGURA 4-14 Clasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario clase II.⁶¹

- Clase III: El margen de tejido blando se ubica más apical de la posición adecuada del margen gingival del diente natural homólogo. El perfil de la corona soportada por el implante se sitúa por fuera más hacia vestibular, de la línea curva imaginaria que vincula el perfil de los dientes adyacentes a nivel del margen del tejido blando y la cabeza del implante está dentro hacia palatino de la línea recta imaginaria que conecta el perfil de los dientes adyacentes a nivel del margen del tejido blando.^{31,61}



FIGURA 4-15 Clasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario clase III.⁶¹

- Clase IV: El tejido blando se encuentra más apical con relación a la posición ideal del margen gingival del diente natural homólogo. El perfil de la corona soportado por el implante se sitúa por fuera, más vestibular de la línea curva imaginaria que vincula el perfil de los dientes adyacentes a nivel del margen del tejido blando y la cabeza del implante está por fuera, más vestibular de la línea recta imaginaria que vincula el perfil de los dientes adyacentes a nivel del margen de tejido blando.^{31,61}

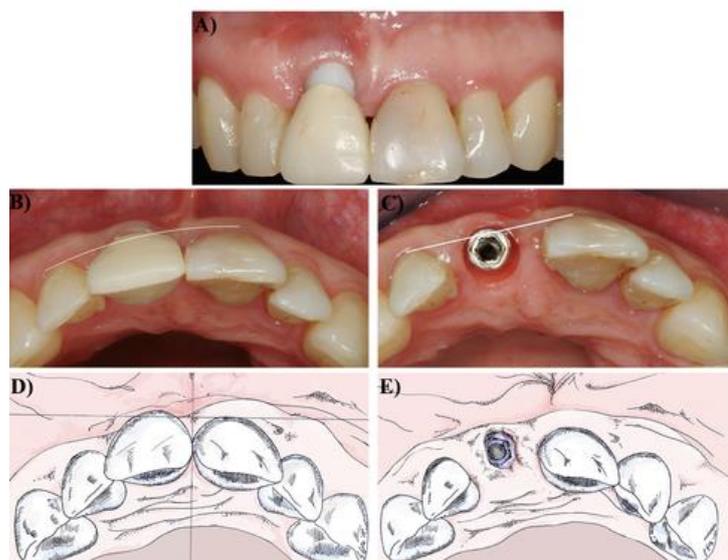


FIGURA 4-16 Clasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario clase IV.⁶¹

La clase II, III y IV se pueden subclassificar en las siguientes categorías:

- a: Cuando la punta de ambas papilas está mayor o igual a 3 mm coronal a la posición adecuada del margen de tejido blando de la corona implantosoportada.^{31,61}



FIGURA 4-16 Subclasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario a.⁶¹

- b: Cuando la punta de al menos de una papilla está a una distancia menor a 3 mm coronal a la posición ideal del margen de tejido blando de la corona soportada por implante.^{31,61}

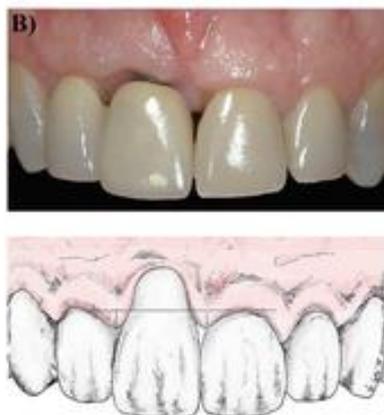


FIGURA 4-16 Subclasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario b.⁶¹

- c: cuando la altura de por lo menos una papila está al mismo nivel o más apical de la posición adecuada del margen de tejido blando de la corona implantosoportada.^{31,61}



FIGURA 4-16 Subclasificación de dehiscencia/deficiencias de tejido blando periimplantario c.⁶¹

4.6.3 CLASIFICACIÓN DE DEFECTOS DEL REBORDE DE SEIBERT

En 1983, Seibert hizo una clasificación de los defectos alveolares, basándose en la evaluación de la cresta ósea, en donde se toma en cuenta si se requiere aumento óseo y si se considera colocar un implante¹, Seibert la dividió en 3 categorías:

- Defecto clase 1: Perdida vestibulo- lingual de tejido con altura normal del reborde.¹

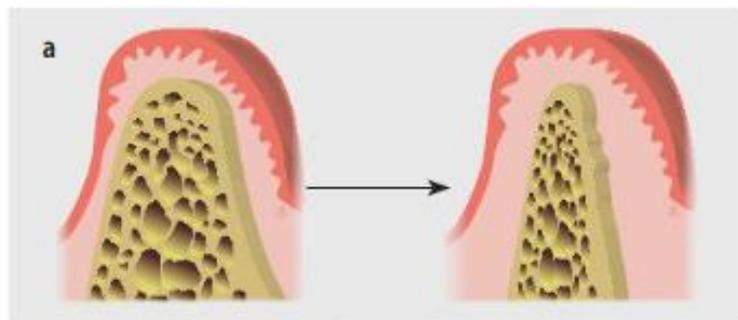


FIGURA 4-17 Defecto clase 1.³¹

- Defecto clase 2: Pérdida de la altura del reborde pero con anchura normal.¹

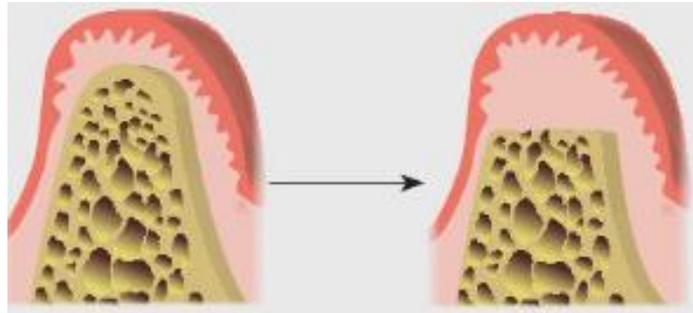


FIGURA 4-18 Defecto clase 2.³¹

- Defecto clase 3: Una combinación de la pérdida de ambas dimensiones.¹

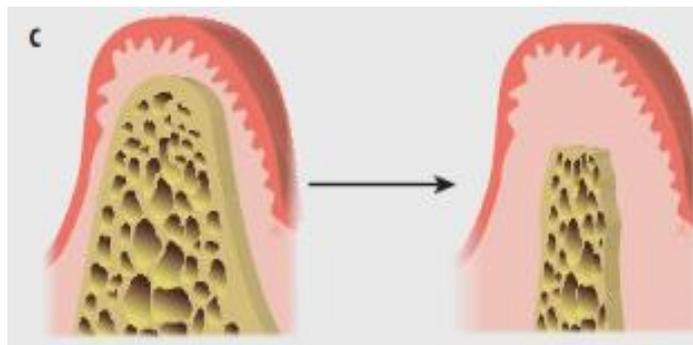


FIGURA 4-19 Defecto clase 3.³¹

4.6.4 PERFIL DE EMERGENCIA EN PRÓTESIS SOBRE IMPLANTES.

El perfil de emergencia incluye clínicamente estética y función, sobre todo en el sector anterior, por ello es importante la colocación adecuada del provisional el cual debe ofrecer características estéticas de apariencia natural y una limpieza adecuada para evitar el acumulo de biopelícula y así mantener la salud periimplantar.⁶²

Regularmente el perfil de emergencia requiere modificaciones para poder acondicionar los tejidos periimplantarios, se realiza en la fase de provisionalización.⁶² Existen 3 zonas en el provisional las cuales van a tener un contacto específico en los tejidos y cada zona tiene una función diferente:

- Zona E: Es la zona estética que se ubica en el área subgingival, apical al margen gingival libre, mide aproximadamente 1 mm, el contorno debe ser convexo estableciendo la morfología cervical de la corona, se debe tener cuidado si es muy cóncavo, recto o extremadamente convexo, ya que puede migrar el margen apicalmente, tendrá contacto con el epitelio del surco y como su nombre lo dice es la encargada de la estética.^{62,63}
- Zona B: Es la zona limitada, si el implante está bien colocado, esta zona estará en contacto con la barrera epitelial que se encuentran a 3 mm apical al cenit, mide aproximadamente 2 mm en el provisional, también esta influenciada por la posición del implante y se encarga del grosor de los tejidos blandos.^{62,64}
- Zona C: En el provisional se ubica inmediatamente después de la plataforma del implante, el diseño debe ser recto para evitar la presión en los tejidos blandos, en caso de que sea convexo puede generar el aumento de la remodelación de la cresta, y por el contrario puede conducir el engrosamiento de los tejidos blandos periimplantarios, mide aproximadamente 1.5 mm, pero esto depende de la profundidad del implante, esta zona estará en contacto con el tejido conectivo y es la encargada de la estabilidad de la cresta.^{63,65}



FIGURA 4-20 Zonas para generar el perfil de emergencia, en el provisional.⁶³

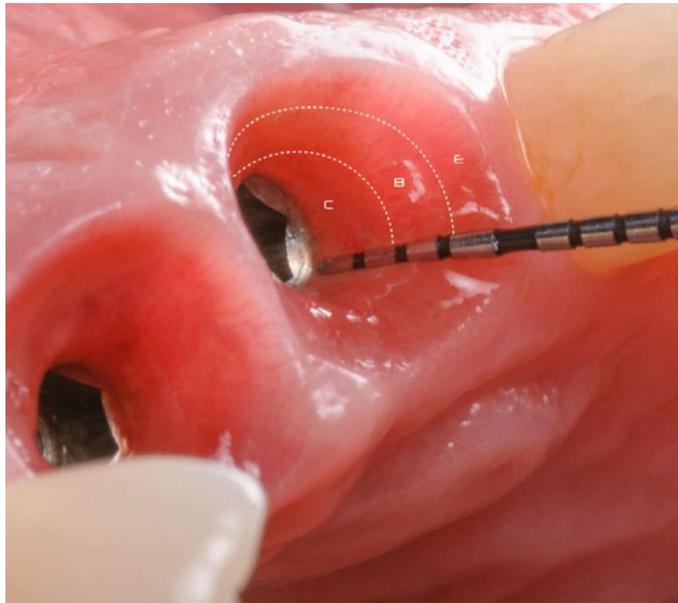


FIGURA 4-21 Zonas del perfil de emergencia en los tejidos blandos alrededor del implante.⁶³

Cuando estas zonas se respetan tanto en el provisional como en el tejido queratinizado periimplantar, se logra el perfil de emergencia y con ello se logra el ancho biológico adecuado.



FIGURA 4-22 Perfil de emergencia generado adecuadamente.⁶³

5.CIRUGÍA PLÁSTICA PERIODONTAL

Como ya se mencionó en los antecedentes, Miller introdujo el termino de cirugía plástica periodontal, nos menciona que son procedimientos quirúrgicos para corregir defectos por factores anatómicos o traumáticos, ya sea en tejidos blandos o en el hueso.

5.1 INJERTO DE TEJIDO BLANDO

El uso de injertos para los defectos del tejido queratinizado ha sido relevante en la cirugía plástica periodontal para dientes e implantes. Los injertos de tejido blando se clasifican en injertos pediculados, el cual se caracteriza por mantener la conexión con el sitio donante, y los injertos libres que se caracterizan por no tener conexión con la zona donante, nos enfocaremos en los injertos de tejido libre, debido a que son los más utilizados en los defectos del tejido queratinizado en dientes e implantes.⁶⁶

Es importante mencionar los sitios donadores, que principalmente son la tuberosidad del maxilar y el paladar, una diferencia de estos sitios donantes es que los injertos de la tuberosidad son más voluminosos que los del paladar, por lo tanto, es menos susceptible a la contracción postoperatoria, se ha comprobado que existen diferencias histológicas, pero actualmente se elige el sitio donador dependiendo de la cantidad de tejido disponible y la comodidad del operador.⁶⁶

5.1.1 INJERTO DE TEJIDO LIBRE

Es la técnica quirúrgica más utilizada cuando se requiere principalmente aumentar la altura de tejido queratinizado, se debe mencionar que es la última opción cuando el objetivo principal es la estética ya que la cicatriz tiene una apariencia de color blanco que contrasta con los tejidos adyacentes.⁴⁴

Para poder cubrir una recesión, el injerto debe tener más de 1 mm de espesor, debe suturarse coronalmente a la unión cemento-esmalte para compensar su contracción y debe adaptarse a la convexidad de la corona para evitar la desestabilización del coágulo.⁴⁴

Una manera de realizar la cobertura de una recesión por medio de injerto de tejido libre es la siguiente:

- A. Se identifica la recesión gingival en un incisivo central inferior con ausencia de tejido queratinizado y exposición de la raíz
- B. Se coloca el injerto y se utilizan dos suturas para anclar el injerto a la base de las papilas, se realiza una sutura de colchonero horizontal del periostio al injerto y suspendido alrededor del cingulo lingual del diente.
- C. El espesor del injerto debe ser mayor a 1 mm y no debe dejarse espacio entre el injerto y la convexidad de la corona del diente.
- D. Al año de seguimiento se ha logrado la cobertura radicular y el aumento de tejido queratinizado, aunque es relevante mencionar la diferencia de color y la mala alineación de la línea mucogingival.⁴⁴

La integración de los tejidos y la ganancia de tejido queratinizado depende de la parte receptora, debido a que el injerto de tejido libre es avascular.

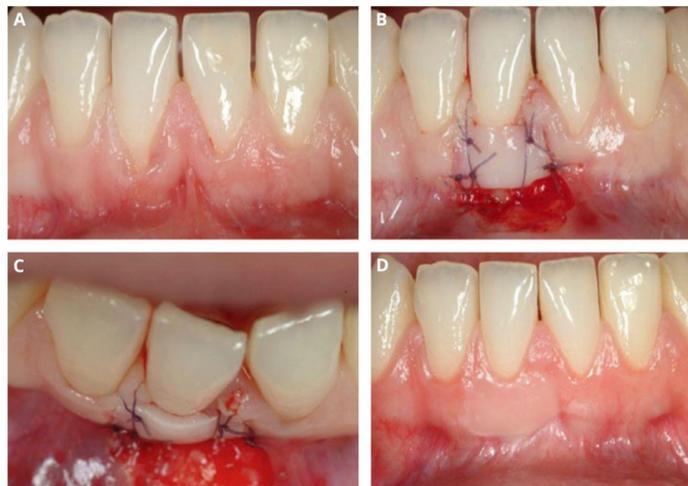


FIGURA 5-1 Injerto de tejido libre.⁴⁴

5.1.2 INJERTO DE TEJIDO CONECTIVO

El injerto de tejido conectivo subepitelial está indicado para pacientes que su exigencia es la estética en las recesiones, la razón biológica es para proporcionar al injerto un mayor aporte sanguíneo ya que al colocarse en la zona receptora se cubre por un colgajo, por lo tanto, mejorará el resultado estético porque la cicatriz será del color de los tejidos adyacentes.⁴⁴

La técnica bilaminar, consiste en tomar el injerto del paladar con una técnica de sobre y para el colgajo de cobertura algunos utilizan colgajo de avance coronal, pero en ocasiones el tamaño del injerto se excede, se sutura el colgajo a nivel de la unión amelocementaria y la apariencia estética es diferente a los tejidos adyacentes. Por ello Zucchelli, realizó algunas modificaciones como: el tamaño del injerto debe ser igual al defecto, el espesor del injerto es menor a 1 mm y el injerto se coloca apical a la unión cemento- esmalte⁴⁴, este procedimiento se lleva de la siguiente manera:

A y B. Se identifica una recesión en canino superior, debido a la prominencia de la raíz y la insuficiencia de tejido queratinizado se sugiere un injerto de tejido conectivo y un colgajo de avance coronal

C. El injerto cubre la recesión y se sutura apical a la unión cemento-esmalte, las papilas coronales al injerto se desepitelizan para proporcionar anclaje a las papilas del colgajo para la cobertura

D. Se realiza un colgajo trapezoidal y se avanza coronalmente para cubrir el injerto y posteriormente se sutura

mi y F. A un año de seguimiento se muestra la cobertura radicular completa y el aumento de grosor de tejido queratinizado. ⁴⁴

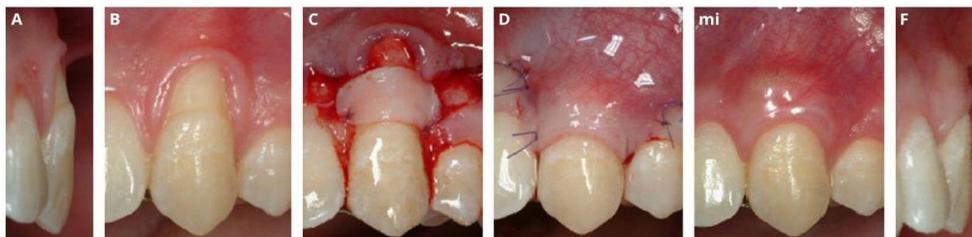


FIGURA 5-2 Injerto de tejido conectivo en diente.⁴⁴



FIGURA 5-3 Proceso de la colocación de un injerto de tejido conectivo en implante por deficiencia de mucosa queratinizada.⁵⁸

5.1.3 MATRIZ DÉRMICA ACELULAR

Una desventaja en la toma del tejido conectivo de una zona donante es que sólo se encuentra en una cantidad limitada en caso de que haya múltiples defectos, por ello se han buscado diversas alternativas como los sustitutos de los autoinjertos.⁶⁷

La matriz dérmica acelular es un aloinjerto liofilizado para los procedimientos de cobertura radicular y el aumento de tejido queratinizado, elimina los componentes celulares de la dermis humana, pero mantiene el colágeno, deja una matriz de tejido conectivo intacta, compuesta por una red fibrilar de colágeno, proteínas, filamentos de elastina y proteoglicanos que promueven la regeneración del tejido queratinizado induciendo a las células endoteliales y a los fibroblastos.^{67,68}

Diversos estudios indican que la cicatrización es bastante favorable con altos niveles estéticos, algunos mencionan que existe una mínima diferencia mientras que otros indican que comparándolo con el injerto de tejido conectivo muestra una cobertura radicular incompleta pero que no es notoria y presenta mayor contracción tisular e influye el sitio receptor, pero puede ser una alternativa ya que si cumple la función de aumentar la mucosa queratinizada y para el recubrimiento radicular.^{67,68,69}

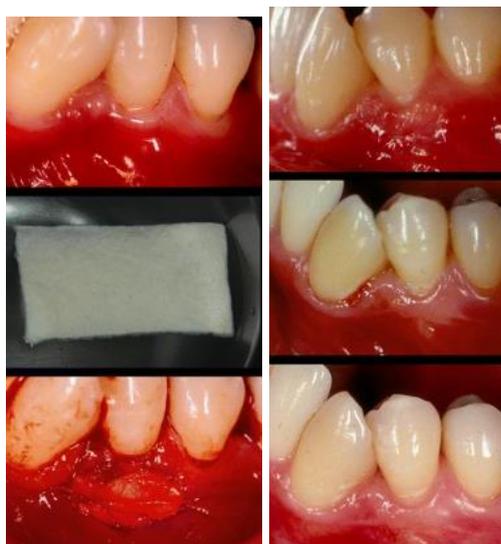


FIGURA 5-4 Aloinjerto de matriz dérmica acelular, en las imágenes del lado izquierdo se observa el procedimiento de la colocación y del lado derecho la cicatrización.⁶⁸

CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos determinar con la presente revisión bibliográfica, la importancia de la cantidad de tejido queratinizado es cada vez más importante en dientes y en implantes, siendo de mayor trascendencia en la implantología la cantidad adecuada de tejido queratinizado para prevenir enfermedades periimplantarias, evitar el acúmulo de biopelícula, incomodidad en la higiene rutinaria en el paciente y dar el valor estético favorable a la rehabilitación implantosoportada.

Así mismo el impacto de tejido queratinizado en dientes e implantes, toma un papel fundamental en los tratamientos interdisciplinarios relacionados principalmente con ortodoncia y prótesis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Niklaus P. Lang, Tord Berglundh, William V. Giannobile, Mariano Sanz. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry . Vol. II 7th ed. Wiley-Blackwell; 2021.
- 2) Nabers, C.L. Repositioning the attached gingiva. Journal of Periodontology. 1954. 25, 38-39.
- 3) Friedman, N. Mucogingival surgery. Texas Dental Journal. 1957. 75, 358-362.
- 4) Imber, J.-C., Rocuzzo, A., Stähli, A., Bosshardt, D. D., Muñoz, F., Ramseier, C. A., Lang, N. P., & Sculean, A. Spontaneous regeneration of keratinized tissue at implants and teeth. Journal of Clinical Periodontology [Internet]. 2023.[Consultado 13 oct 2023]: 50(8), 1064–1074. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.13820>
- 5) Ochsenein, C. Newer concept of mucogingival surgery. Journal of Periodontology. 1960. 31, 175-185.
- 6) Friedman, N. Mucogingival surgery: the apically repositioned flap. Journal of Periodontology. 1962. 33, 328-340.
- 7) Bohannon, H.M. Studies in the alteration of vestibular depth. I. Complete denudation. Journal of Periodontology. 1962. 33 120-128
- 8) Staffileno, H. Management of gingival recession and root exposure problems associated with periodontal disease. Dental Clinics of North America March. 1964. 111-120.
- 9) Pfeifer, J.S. The growth of gingival tissue over denuded bone. Journal of Periodontology. 1963. 34, 10-16.
- 10) Sullivan, H.C. & Atkins, J.H. (). Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. Periodontics. 1968. 6, 121-129.
- 11) Karring, T., Lang, N. P., & Løe, H. The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. Journal of Periodontology [Internet]. 1975.[Consultado 13 oct 2023]:10(1), 1–11.

. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1975.tb00001.x>

- 12) Caffesse, R. G., Karring, T., & Nasjleti, C. E. Keratinizing potential of sulcular epithelium. *Journal of Periodontology*, [Internet]. 1977.[Consultado 13 oct 2023]: 48(3), 140–146. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.1977.48.3.140>
- 13) Karring, T., Cumming, B. R., Oliver, R. C., & Löe, H. . The origin of granulation tissue and its impact on postoperative results of mucogingival surgery. *Journal of Periodontology*, 1975.[Consultado 13 oct 2023]: 46(10), 577–585. Disponible en:<https://doi.org/10.1902/jop.1975.46.10.577>.
- 14) Hangorsky, U. & Bissada, N.B. Clinical assessment of free gingival graft effectiveness on maintenance of periodontal health. *Journal of Periodontology*. 1980 51, 274-278.
- 15) Lindhe, J. & Nyman, S. Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. *Journal of Clinical Periodontology*. 1980. 7, 525-530.
- 16) Montero, E, Molina, A, Matesanz, P, Monje, A, Sanz-Sánchez, I, Herrera, D. Efficacy of soft tissue substitutes, in comparison with autogenous grafts, in surgical procedures aiming to increase the peri-implant keratinized mucosa: A systematic review. *Clin Oral Impl Res*. [Internet]. 2022.[Consultado 13 oct 2023]: 33(Suppl. 23): 32–46. Disponible en:<https://doi.org/10.1111/clr.13751>
- 17) Miller, P.D. A classification of marginal tissue recession. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*. 1985. 5,9-13.
- 18) Wennstrom, J. L., Bengazi, F., & Lekholm, U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clinical Oral Implants Research*. [Internet] .1994. [Consultado 13 oct 2023]: 5(1), 1–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1994.050101.x>.

- 19) Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res.* [Internet] 2016. [Consultado 13 oct 2023]: Jun;27(6):650-5. Disponible en: <https://doi:10.1111/clr.12703> PMID: 26474541.
- 20) Chung, D. M., Oh, T. J., Shotwell, J. L., Misch, C. E., & Wang, H. L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *Journal of Periodontology*, [Internet] 2006. [Consultado 13 oct 2023]: 77(8), 1410–1420. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050393>
- 21) Griffin, T. J., Cheung, W. S., Zavras, A. I., & Damoulis, P. D. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *Journal of Periodontology*, [Internet] 2006 [Consultado 17 oct 2023]: 77(12), 2070–2079. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050296>.
- 22) Bouri, A., Bissada, N., Al-Zahrani, M.S., Faddoul, F. & Nouneh, I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.* [Internet] 2008. [Consultado 20 oct 2023]: 23: 323– 326. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/18548930/>
- 23) Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res.* [Internet] 2008 [Consultado 20 oct 2023]: 19(4):387-92. Disponible en: <https://doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01492.x>. Epub 2008 Feb 11. PMID: 18266873.
- 24) Lorenzo, R., Garcia, V., Orsini, M., Martin, C., & Sanz, M. Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: A randomized controlled prospective clinical trial. *Clinical Oral Implants.* [Internet] 2012

[Consultado 20 oct 2023]: 23(3), 316–324. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02260.x>.

- 25) McGuire, M. K., & Nunn, M. E. Evaluation of the safety and efficacy of periodontal applications of a living tissue-engineered human fibroblast-derived dermal substitute. I. Comparison to the gingival autograft: A randomized controlled pilot study. *Journal of Periodontology*. [Internet] 2005 [Consultado 29 oct 2023]: 76(6), 867–880. Disponible en: <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.6.867>.
- 26) Sculean, A., Gruber, R., & Bosshardt, D. D. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *Journal of Clinical Periodontology*. [Internet] 2014 [Consultado 29 oct 2023]: 41S6–S22. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12206>.
- 27) Sanz, M., Schwarz, F., Herrera, D., McClain, P., Figuero, E., Molina, A., Monje, A., Montero, E., Pascual, A., Ramanauskaite, A., Renouard, F., Sader, R., Schiegnitz, E., Urban, I., & Heitz-Mayfield, L.. Importance of keratinized mucosa around dental implants: Consensus report of group 1 of the DGI/SEPA/Osteology Workshop. *Clinical Oral Implants Research*, [Internet] 2022 [Consultado 29 oct 2023]: 33 47–55. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/clr.13956>.
- 28) Araujo, M. G., & Lindhe, J. Peri-implant health. *Journal of Clinical Periodontology*. [Internet] 2018 [Consultado 31 oct 2023]: 45(Suppl 20), S230–S236. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/JPER.16-0424>
- 29) Ramanauskaite, A., Schwarz, F., & Sader, R. Influence of width of keratinized tissue on the prevalence of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants*. [Internet] 2022. [Consultado 31 oct 2023]: 8–31. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/clr.13766>

- 30) Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. Newman and Carranza's clinical periodontology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- 31) Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México; Médica Panamericana, 2021.
- 32) Branemark, The Osseointegration Book, Berlín: Quintessence Publishing; 2005
- 33) Malpartida-Carrillo, V, Tinedo-Lopez, PL, Guerrero, ME, Amaya-Pajares, SP, Özcan, M, Rösing, CK. Periodontal phenotype: A review of historical and current classifications evaluating different methods and characteristics. J Esthet Restor Dent. [Internet] 2021 [Consultado 31 oct 2023]; 33: 432–445. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jerd.12661>
- 34) Zheng Z, Ao X, Xie P, Jiang F, Chen W. The biological width around implant. J Prosthodont Res. [Internet] 2021 [Consultado 4 nov 2023]; 24;65(1):11-18. Disponible en: https://doi.org/10.2186/jpr.JPOR_2019_356
- 35) Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol 1961; 32: 261 - 267.
- 36) J. S. Vacek, M. E. Gher, D. A. Assad, A. C. Richardson y L.I. Giambarresi. The dimensions of the human dentogingival junction. The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry. 1994; Vol. 14; Nº 2: 154-165.
- 37) Marchetti, C., Farina, A. and Cornaglia, A.I. Microscopic, Immunocytochemical, and Ultrastructural Properties of Peri-Implant Mucosa in Humans. Journal of Periodontology. [Internet] 2002. [Consultado 4 nov 2023]; 73: 555-563. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1902/jop.2002.73.5.555>
- 38) Ivanovski, S. and Lee, R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease.

- Periodontol 2000. [Internet]. 2018 [Consultado 4 nov 2023]: 76: 116-130. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/prd.12150>
- 39) Monje, A, González-Martín, O, Ávila-Ortiz, G. Impact of peri-implant soft tissue characteristics on health and esthetics. *J Esthet Restor Dent*. [Internet] 2023. [Consultado 4 nov 2023]: 5(1): 183-196. Disponible en: <https://10.1111/jerd.13003>.
- 40) Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol*. [Internet] 1972. [Consultado 4 nov 2023]: 43: 623-627. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1902/jop.1972.43.10.623>
- 41) Ravidà A, Arena C, Tattan M, Caponio VCA, Saleh MHA, Wang HL, Troiano G. The role of keratinized mucosa width as a risk factor for peri-implant disease: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. [Internet] 2022. [Consultado 15 nov 2023] 24(3):287-300. Disponible en: <https://doi: 10.1111/cid.13080>.
- 42) Tavelli, L, Barootchi, S, Avila-Ortiz, G, Urban, IA, Giannobile, WV, Wang, HL. Peri-implant soft tissue phenotype modification and its impact on peri-implant health: A systematic review and network meta-analysis. *J Periodontol*. [Internet] 2021. [Consultado 15 nov 2023] 92: 21-44 Disponible en: <https://doiorg.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/JPER.19-0716>
- 43). Parpaiola A, Cecchinato D, Toia M, Bressan E, Speroni S, Lindhe J. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. [Internet] 2015 [Consultado 15 nov 2023] 26(6):657-662. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/clr.12359>
- 44) Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000*. [Internet] 2015 [Consultado 15 nov 2023] 68: 333-368.

Disponibile en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/prd.12059>.

- 45) Löe, H., Ånerud, Å. and Boysen, H. The Natural History of Periodontal Disease in Man: Prevalence, Severity, and Extent of Gingival Recession. *Journal of Periodontology*. [Internet] 1992 [Consultado 15 nov 2023] 63: 489-495. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1902/jop.1992.63.6.489>
- 46) Olsson, M. and Lindhe, J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *Journal of Clinical Periodontology*. [Internet] 1991 [Consultado 15 nov 2023] 18: 78-82. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/j.1600-051X.1991.tb01124.x>
- 47) Joss-Vassalli, I., Grebenstein, C., Topouzelis, N., Sculean, A. and Katsaros, C. (), Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthodontics & Craniofacial Research*. [Internet] 2010 [Consultado 15 nov 2023] 13: 127-141. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/j.1601-6343.2010.01491.x>
- 48) Wennstrom L. Mucogingival surgery. In: Lang NP, Karring I, editors. *Proceedings of the 1st European workshop on Periodontology*. London: Quintessence.
- 49) Epstein JB, Scully C. Herpes simplex virus in immunocompromised patients: growing evidence of drug resistance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. [Internet] 1991 [Consultado 17 nov 2023] 72: 47–50. Disponible en: [https://doi:10.1016/0030-4220\(91\)90188-i](https://doi:10.1016/0030-4220(91)90188-i).
- 50) Sorni-Bröker M, Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M. Factors that influence the position of the peri-implant soft tissues: a review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. [Internet] 2009 [Consultado 17 nov 2023] 14(9): 475-9. Disponible

en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/19415054/>

- 51) Belser UC, Bernard JP, Buser D. Implant-supported restorations in the anterior region: prosthetic considerations. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* [Internet] 1996 [Consultado 17 nov 2023] 8:875-83. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/9242147/>
- 52) Moberg LE, Köndell PA, Kullman L, Heimdahl A, Gynther GW. Evaluation of single-tooth restorations on ITI dental implants. A prospective study of 29 patients. *Clin Oral Implants Res.* [Internet] 1999 [Consultado 17 nov 2023] 10:45- 53. Disponible en: <https://doi:10.1034/j.1600-0501.1999.100106.x>.
- 53) Vermeylen K, Collaert B, Lindén U, Björn AL, De Bruyn H. Patient satisfaction and quality of single-tooth restorations. *Clin Oral Implants Res.* [Internet] 2003 [Consultado 17 nov 2023] 14:119-24. Disponible en: <https://doi:10.1034/j.1600-0501.2003.140116.x>.
- 54) Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res.* [Internet] 2005 [Consultado 17 nov 2023] 16:639-44. Disponible en: <https://doi:10.1111/j.1600-0501.2005.01193.x>.
- 55) Shin YK, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year. *Int J Oral Maxillofac Implants.* [Internet] 2006 [Consultado 17 nov 2023] 21:789-94. Disponible en: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/17066642/>
- 56) Nisapakultorn, K., Suphanantachat, S., Silkosessak, O. and Rattanamongkolgul, S. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clinical Oral Implants Research.* [Internet] 2010 [Consultado 17 nov 2023] 21: 662-670.

Disponibile en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/j.1600-0501.2009.01887.x>

- 57) Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* [Internet] 2000 [Consultado 17 nov 2023] 71(4):546-9. Disponible en: [https://doi: 10.1902/jop.2000.71.4.546](https://doi:10.1902/jop.2000.71.4.546). PMID: 10807116.
- 58) Stefanini M, Marzadori M, Sangiorgi M, Rendon A, Testori T, Zucchelli G. Complications and treatment errors in peri-implant soft tissue management. *Periodontol* 2000. [Internet] 2023 [Consultado 17 nov 2023] 92(1):263-277. Disponible en: <https://doi:10.1111/prd.12470>.
- 59) Gharpure AS, Latimer JM, Aljofi FE, Kahng JH, Daubert DM. Role of thin gingival phenotype and inadequate keratinized mucosa width (<2 mm) as risk indicators for peri-implantitis and peri-implant mucositis. *J Periodontol.* [Internet] 2021 [Consultado 17 nov 2023] 92(12):1687-1696. Disponible en: [https://doi: 10.1002/JPER.20-0792](https://doi:10.1002/JPER.20-0792).
- 60) Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* [Internet] 2011 [Consultado 17 nov 2023] 38(7):661-6. Disponible en: <https://doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x>.
- 61) Zucchelli G, Tavelli L, Stefanini M, Barootchi S, Mazzotti C, Gori G, Wang HL. Classification of facial peri-implant soft tissue dehiscence/deficiencies at single implant sites in the esthetic zone. *J Periodontol.* [Internet] 2019 [Consultado 19 nov 2023] 90(10):1116-1124 Disponible en: <https://aap-onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1002/JPER.18-0616>.
- 62) Gomez-Meda R, Esquivel J, Blatz MB. The esthetic biological contour concept for implant restoration emergence profile design.

- J Esthet Restor Dent. [Internet] 2021 [Consultado 20 nov] 2023 33(1):173-184. Disponible en: <https://doi: 10.1111/jerd.12714>.
- 63) Esquivel J, Gomez-Meda R, Blatz MB. The impact of 3D implant position on emergence profile design. *Int J Periodontics Restorative Dent.* .2021. 41:79-86.
- 64) Rungcharassaeng K, Kan JY, Yoshino S, Morimoto T, Zimmerman G. Immediate implant placement and provisionalization with and without a connective tissue graft: an analysis of facial gingival tissue thickness. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012. 32:657-663.
- 65) Askar H, Wang IC, Tavelli L, Chan HL, Wang HL. Effect of implant vertical position, design, and surgical characteristics on mucosal vertical dimension: a meta-analysis of animal studies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2020. 35:461-478.
- 66) O, Zuhr, D, Bäumer, M, Hürzeler. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol* [Internet] 2014 [Consultado 20 nov] 41: (Suppl. 15): S123–S142. Disponible en: <https://doi: 10.1111/jcpe.12185>.
- 67) de Resende DRB, Greggi SLA, Siqueira AF, Benfatti CAM, Damante CA, Ragghianti Zangrando MS. Acellular dermal matrix allograft versus free gingival graft: a histological evaluation and split-mouth randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* [Internet] 2019 [Consultado 20 nov] 23(2):539-550. Disponible en: <https://doi: 10.1007/s00784-018-2470-6>.
- 68) Cevallos, CAR, de Resende, DRB, Damante, CA et al. Injerto gingival libre y matriz dérmica acelular para aumento gingival: un estudio clínico de 15 años. *Clin Oral Invest.* [Internet] 2019 [Consultado 20 nov] 24 , 1197–1203 Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/s00784-019-02983-0>
- 69) Zhan Y, Wang M, Cao X, Liu F. Effectiveness of acellular dermal matrix graft with a coronally advanced flap for the treatment of

Miller Class I/II single gingival recession with thin gingival phenotype: study protocol for a split-mouth randomised controlled trial. *BMJ Open*. [Internet] 2022 [Consultado 20 nov] 12(1) Disponible en: <https://doi: 10.1136/bmjopen-2020-047703>.