



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ASPECTOS BIOLÓGICOS Y CLÍNICOS DE LA
GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA VS
MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANGÉLICA DELGADO DE LA ROSA

TUTOR: C.D. CARLOS ALBERTO MONTEAGUDO ARRIETA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por ser fuente de motivación en los momentos de angustia y después de varios esfuerzos, aciertos y reveses que caracterizaron el desarrollo de mi formación profesional y que con su luz me guio para no desmayar por este camino que hoy veo realizado, por poner en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo este tiempo.

A mis padres, Raúl y Rosa María, por su amor, por creer en mí y por hacer de mí una mejor persona a través de su ejemplo de honestidad y entereza por lo que siempre han sido una guía a lo largo de mi vida, por permitirme llegar a este momento tan importante sin soltarme jamás, sin duda alguna por ser mi mejor ejemplo de superación.

A mi familia, fuente de apoyo constante e incondicional en mi vida y más aún en estos años de carrera profesional.

A Eric, por su apoyo incondicional, su comprensión y amor, por sus consejos, por demostrarme que la lucha es interminable y por no dejarme rendir jamás.

A mi tutor, Dr. Carlos Monteagudo, por confiar en mí, por sus conocimientos, su orientación y persistencia; por ser mi ejemplo, por inculcar en mí la responsabilidad, por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales y para la elaboración de esta tesina.

Orgullosamente UNAM.

Gracias infinitas.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS	6
CAPITULO 1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA DE LA MUCOSA MASTICATORIA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS PERIIMPLANTARES	7
1.1 Mucosa masticatoria.....	7
1.1.2 División anatómica de la encía.....	8
1.1.2.1 Surco gingival	10
1.1.3 División anatómica de la mucosa periimplantar.....	11
1.1.3.1 Surco periimplantar.....	12
1.2 Papila interdental gingival.....	13
1.3 Papila interdental periimplantar.....	14
CAPÍTULO 2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LA MUCOSA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS PERIIMPLANTARES	18
2.1 Estructuras epiteliales	18
2.2 Tejido conectivo.....	26
2.3 Espesor biológico.....	29



CAPÍTULO 3. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTAR.....	33
3.1 Biopelícula dental.....	33
3.2 Factores sistémicos.....	39
3.3 Hábitos.....	43
3.3.1 Tabaquismo.....	43
CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD GINGIVAL ASOCIADA A PLACA.....	46
4.1 Características clínicas.....	47
4.2 Características histopatológicas.....	50
4.3 Patogenia.....	52
4.4 Diagnóstico.....	57
CAPÍTULO 5. MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.....	58
5.1 Características clínicas.....	59
5.2 Características histopatológicas.....	60
5.3 Patogenia.....	61
5.4 Diagnóstico.....	68
CONCLUSIONES.....	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70



INTRODUCCIÓN

La deficiente higiene dental contribuye a la acumulación de microorganismos y formación de biopelícula dental propiciando la inflamación y daño de los tejidos que se encuentran alrededor de los dientes.

La gingivitis es posiblemente una de las condiciones más comunes observadas en la población afectando a todas las edades, sin embargo, los factores de riesgo asociados a dicha enfermedad son a menudo ignorados y sus consecuencias poco conocidas.

Las causas pueden clasificarse como locales; relativas a la acumulación de microorganismos y depósitos de alimentos alrededor de los dientes, y sistémicas; por la presencia de ciertas enfermedades, cambios hormonales y factores del estilo de vida como el tabaquismo, se ven reflejados en el riesgo de padecer esta enfermedad. Por ello su importancia de prevenir, identificar y tratar la presencia de la gingivitis.

La implantología se ha convertido en un método para la rehabilitación de pacientes parcial o totalmente desdentados. Hoy en día, la implantología, constituye un tratamiento eficaz y común, siendo predecible, contando con tasas de éxito superiores al 90%.

Sin embargo, a pesar de los resultados satisfactorios, así como un diente puede verse afectado, los tejidos periimplantarios también son susceptibles a patologías que puedan llevar a la pérdida del implante.



La presencia de mucositis debida a una acumulación de bacterias por déficit de higiene, entre otros factores, conducirá al primer evento patogénico de la enfermedad periimplantar que puede desencadenar al tiempo periimplantitis , poniendo en riesgo la osteointegración del implante.

Por lo tanto, la enfermedad periodontal y periimplantaria se caracterizan respectivamente, por la inflamación de los tejidos periodontales y periimplantarios manifestándose en un inicio como:

Gingivitis: es la forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos periodontales, sin pérdida ósea.

Mucositis periimplantar; es la forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante, sin pérdida ósea.



OBJETIVO

- ✓ Reconocer los aspectos biológicos y clínicos de la gingivitis asociada a placa y de la mucositis periimplantar, identificar los factores que desencadenan la presencia de éstas enfermedades, así como sus diferencias histológicas, clínicas y de su patogenia.



CAPÍTULO 1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA DE LA MUCOSA MASTICATORIA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS PERIIMPLANTARES

La mucosa bucal, también llamada membrana mucosa consta de tres zonas:

1. La mucosa masticatoria; que incluye la *encía* y el revestimiento del paladar duro,
2. La mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua y
3. La membrana mucosa bucal, que recubre el resto de la cavidad bucal, también llamada mucosa de revestimiento.

1.1 Mucosa masticatoria

La encía, siendo una unidad anatómica y funcional, cubre la cresta alveolar, la porción coronal del proceso alveolar hasta la unión mucogingival rodeando el cuello de los dientes. Adquiere su forma y textura definitiva con la erupción de los dientes².

La encía sana en sentido coronario, posee un color rosado coralino termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar de color rojo oscuro que generalmente está separada por una línea fácilmente reconocible llamada línea mucogingival.

En la superficie palatina no existe una línea mucogingival ya que el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior se encuentran revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.



1.1.2 División anatómica de la encía

Clínicamente se puede distinguir dos partes de la encía; la encía libre o marginal y la encía insertada o adherida. (ver fig.1)

La encía libre, es aquella que conforma un margen o borde de la encía y rodea a los dientes en su porción cervical en forma de collar, es decir, comprende el tejido gingival en las caras vestibular, lingual, palatino y las papilas interdientales.

Aproximadamente con 1mm de ancho se encuentra delimitada desde la encía insertada por el surco gingival libre y forma la pared de tejido blando del surco gingival. Su color rosado coralino, de consistencia firme y superficie opaca¹.

A menudo la línea de encía libre es más pronunciada en la cara vestibular de los dientes y se observa con mayor frecuencia en las regiones de los molares inferiores y de los premolares superiores.

El margen gingival libre comúnmente es redondeado, formando una pequeña invaginación entre el diente y la encía.

La encía insertada; de textura firme y resistente, es la continuación de la encía marginal, se encuentra unida fijamente al periostio del hueso alveolar y al cemento por fibras de tejido conjuntivo. De color rosa coral, a veces presenta depresiones en su superficie, o “punteado” le da un aspecto de cáscara de naranja. Se encuentra delimitada en sentido apical por la unión mucogingival (UMG) desde donde se continua con la mucosa de revestimiento, y en sentido coronal por la línea de encía libre; cuando esta línea no es observable, se delimita por un plano horizontal a nivel de la unión cementoadamantina¹.

El ancho de la encía insertada resulta otro parámetro clínico importante. Es la distancia entre la unión gingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. El ancho de la encía insertada suele ser mayor en la región de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar, 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en el área del primer premolar mandibulares); este ancho aumenta con la edad. En la superficie palatina en el maxilar se mezcla imperceptiblemente con la mucosa palatina, y en la superficie lingual de la mandíbula la encía insertada termina en la unión de la mucosa alveolar lingual, que es la continuación de la membrana mucosa que recubre el piso de la boca.

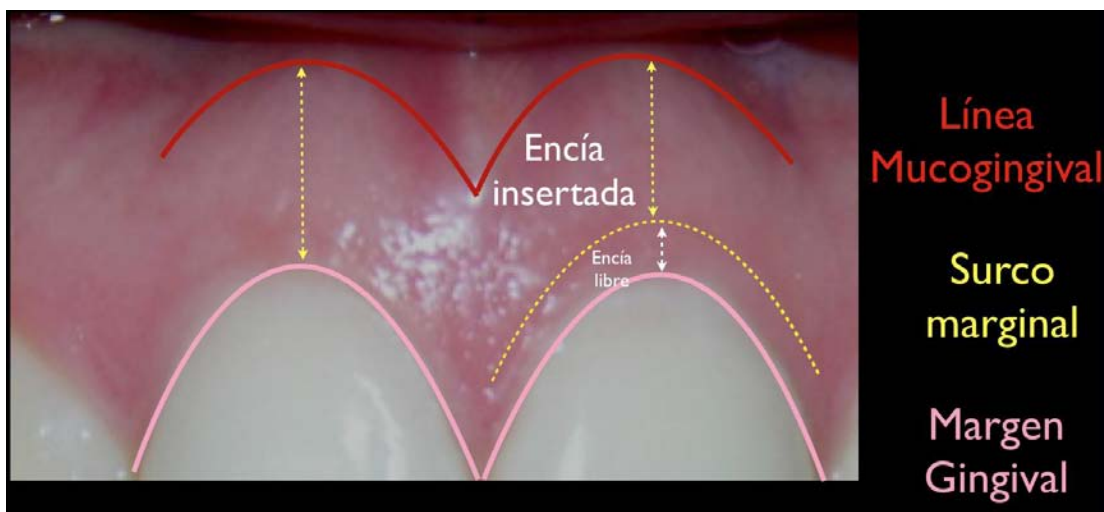


Fig 1. Imagen que muestra la división anatómica de la encía. Fuente directa.

1.1.2.1 Surco gingival

El surco gingival consiste del espacio poco profundo coronal a la inserción del epitelio de unión, se encuentra delimitado por la superficie del diente por un lado y el epitelio que recubre el margen libre de la encía en el otro lado.

Es en forma de V, y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. Se forma cuando el diente entra en erupción en la cavidad bucal; el epitelio de unión y el epitelio reducido del esmalte forman una banda ancha que se une a la superficie del diente desde cerca de la punta de la corona hasta la unión amelocementaria.

Se ha informado que la profundidad de este surco, que se determina en los cortes histológicos, es de 1.8 mm, con variación de 0 a 6 mm²; otros estudios han informado que es de 1.5 mm³ y 0.69 mm⁴. Clínicamente esta profundidad se determina con la sonda periodontal, que en condiciones normales es de 1 a 3 mm.

La extensión del surco gingival es el margen gingival hasta su profundidad. (ver fig.2)

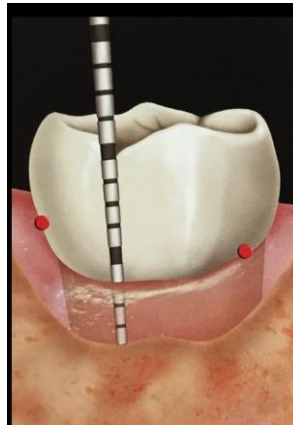


Fig 2. Imagen que muestra la extensión del surco gingival. ⁵

1.1.3 División anatómica de la mucosa periimplantar

En general, las similitudes entre el periodonto y los tejidos blandos periimplantarios son limitados en cuanto a la forma y función de las estructuras epiteliales.

Después de la instalación de un implante se forma un pasaje transmucoso en torno a la porción correspondiente al pilar del implante. En estos sitios la mucosa del reborde se adapta a las nuevas exigencias funcionales y se establece una mucosa periimplantaria. (ver fig.3)



Fig. 3 Fotografía del pasaje transmucoso que se encuentra en torno al implante. Fuente directa.

La *mucosa periimplantar* es aquel tejido blando que rodea los implantes dentales, sus características se establecen durante el proceso de curación de la herida que da como resultado el establecimiento de una adherencia de tejido blando también llamada fijación transmucosa con el implante.



La estructura de la mucosa que rodea los implantes fabricados con titanio ha sido examinada en el ser humano y en diversos modelos animales. En un estudio con perros, se compararon algunas características anatómicas de la encía en áreas dentadas y la mucosa periimplantaria. La encía y la mucosa periimplantaria clínicamente sanas eran de color rosa y consistencia firme.⁶

La mucosa periimplantaria es similar a la que está presente en los dientes naturales; consiste en encía libre periimplantaria que corresponde a la encía libre de los dientes. En la encía libre periimplantaria el epitelio del surco forma un crévice gingival periimplantar y el epitelio de unión se adhiere al pilar protésico formando una manga.

La superficie externa de la mucosa periimplantaria también está cubierta por un epitelio oral queratinizado que en el borde marginal se conecta con una delgada barrera epitelial frente al elemento emergente del implante.

1.1.3.1 Surco periimplantar

La mucosa periimplantar forma alrededor del implante el surco periimplantario.(ver fig.4)

La cara interna del surco periimplantario está revestido por el denominado epitelio del surco que se continúa apicalmente con el epitelio de unión. Por debajo de las células del epitelio de unión se encuentra tejido conectivo y por último el hueso periimplantario. La vertiente externa del surco periimplantario está formado por mucosa oral que puede ser queratinizada

En el surco periimplantario se produce de igual manera que en el surco periodontal fluido crevicular que contiene proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas.

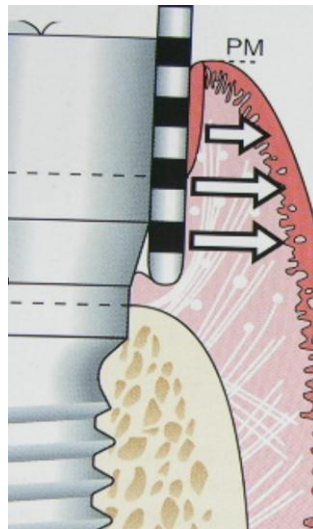


Fig 4. Imagen que muestra la profundidad del surco periimplantar⁵ 3mm⁷

1.2 Papila interdental gingival

La encía interdental es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente. Su forma está delimitada por la relación de contacto entre los dientes y el ancho de las superficies dentarias proximales. (ver fig.5)

Puede ser piramidal; generalmente en las regiones anteriores de la dentadura o en forma de “col” en las regiones de premolares y molares debido a que existen superficies de contacto en lugar de puntos de contacto.²

Interproximalmente existe una inserción fibrosa, una adherencia epitelial y el lugar de la encía libre, donde se manifiesta la papila misma

La papila está sostenida por las caras proximales dentales y por sus fibras supracrestales: circunferenciales, transeptales y dentogingivales de tal manera que si las coronas están muy distantes como en el caso de un

diastema, las papilas se “achatan” o si se aproximan la papila puede comprimirse y elongarse, logrando un llenado interdental mayor.



Fig. 5 Imagen que muestra la papila interdental. Fuente directa.

1.3 Papila interdental periimplantar

Quedó demostrado que después de la extracción de un único diente la altura de la papila entre dientes adyacentes se reducía alrededor de 1mm. En forma simultánea con esta recesión o retracción de la altura de la papila se reducía la profundidad de la bolsa y se producía cierta pérdida de inserción clínica.⁷

Después de la extracción de una sola pieza dentaria y de la consiguiente instalación de un implante, la altura de la papila en el sitio con diente-implante dependerá del punto de contacto a la cresta ósea. (ver fig.6)

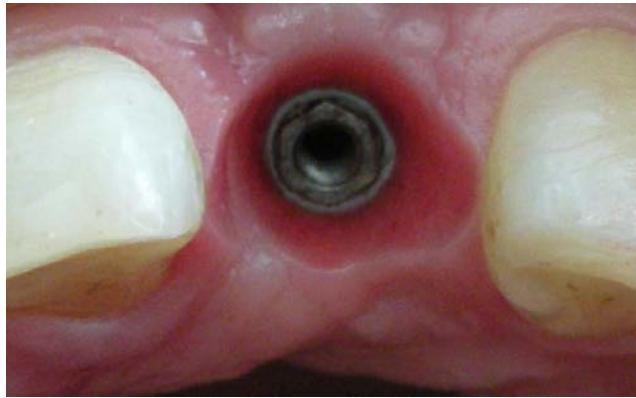


Fig 6. Fotografía que muestra la papila interdental periimplantar. Fuente directa.

Al estudiar si la distancia entre en punto o área de contacto entre dientes y la cresta del hueso interproximal correspondiente podía influir sobre el grado de llenado con papila que ocurría en un sitio dado. La papila era considerada completa cuando no había espacio visible en dirección apical desde el punto de contacto, si en el sitio se podía ver un espacio negro la papila era considerada incompleta. Se informó que la papila siempre era completa cuando la distancia desde el punto de contacto hasta la cresta ósea era ≤ 5 mm. Cuando la distancia era de 6 mm existía llenado con papila alrededor del 50% de los casos y en los sitios en los que la distancia era ≥ 7 mm el llenado con papila era incompleto en un 75% de los casos.⁹

Así mismo, se evaluaron las dimensiones de la mucosa periimplantaria en la parte lateral de 45 implantes únicos anterosuperiores y en los 90 dientes adyacentes con mediciones medidas obtenidas por sondeo óseo. La medición por sondeo óseo se realizó en las caras mesial y distal de los implantes, encontrando una dimensión promedio de 6mm. Además se observó que las dimensiones de la mucosa periimplantaria de los pacientes que pertenecían al biotipo periodontal grueso eran significativamente mayores que las de los sujetos con biotipo delgado.¹⁰



El nivel de inserción del tejido conjuntivo en la superficie de los dientes adyacentes y la posición del punto de contacto entre las coronas obviamente son factores claves para determinar si se va a obtener o no un llenado total con papila en la restauración implantoportada de una sola unidad.

La altura de la papila en sitios con una restauración implantaria parece tener un límite biológico de 4 mm, es decir que para obtener un llenado total con papila del espacio de la tronera es imprescindible contar con una ubicación apropiada del área de contacto entre la corona del implante y la corona del diente.¹¹

Dimensiones de la papila entre implantes adyacentes

Al extraerse dos dientes vecinos se pierde la papila entre ellos. Por lo tanto en el reemplazo de los dientes extraídos por restauraciones implantoportadas la topografía de la cresta ósea y el espesor del tejido blando supracrestal son los factores que determinan la posición del margen de tejido blando en el área periimplantaria (papila implantaria).

Ha sido evaluada la altura por encima de la cresta ósea de la papila implantaria mediante sondeo transmucoso, hallándose que la altura media de una papila era de 3,4 mm y que un 90% de las mediciones estaban dentro de la gama de los 2-4 mm.⁹

La dimensión de los tejidos blandos entre implantes adyacentes parece ser independiente del diseño del implante.

De acuerdo a las observaciones de estudios realizados donde se examinó la altura del tejido blando entre implantes indican que el tejido blando entre dos implantes debe tener una altura máxima de 3-4 mm y que la ubicación del punto de contacto entre las restauraciones coronarias en relación con el nivel



de la cresta ósea determina si se va a obtener el llenado completo del espacio de la tronera entre dos implantes.^{12,13}

Así mismo, en un estudio sobre las dimensiones de las papilas en restauraciones implantosoportadas de un solo diente en la región anterior del maxilar superior y en dientes naturales no restaurados en el lado opuesto, hallaron que la altura de la papila en la corona implantosoportada era significativamente menor y mostraba menos llenado del espacio de la “tronera” que las papilas entre dientes naturales. Esto demuestra que la anatomía de los dientes naturales adyacentes puede tener una profunda influencia sobre las dimensiones de la papila en la parte lateral de un implante.¹⁴



CAPÍTULO 2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LA MUCOSA EN ÁREAS DENTADAS Y EN ÁREAS PERIIMPLANTARIAS

El examen microscópico revela que la encía está compuesta por epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo. La naturaleza del epitelio es predominantemente celular, mientras que el tejido conectivo está compuesto esencialmente por fibras y sustancia fundamental, siendo menos celular.

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos periodontales. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa perimplantaria y forma en torno al implante el surco periimplantario. Este tejido está recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y el en la parte más apical del mismo se continua con las células del epitelio de unión. En su vertiente externa está recubierto por el epitelio oral que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra la zona del tejido conectivo que entra en contacto directo con la superficie del implante.⁷

2.1 Estructuras epiteliales

Las células epiteliales juegan un papel activo en la defensa innata del huésped por medio de una respuesta interactiva a las bacterias participando de forma activa en la respuesta a la infección, en la señalización posterior de las reacciones del huésped y en la integración de las respuestas inmunes innatas y adquiridas.

La función principal del epitelio gingival es la de proteger las estructuras profundas, y a la vez, permite el intercambio selectivo con el medio bucal mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos¹⁵. (ver fig.7)

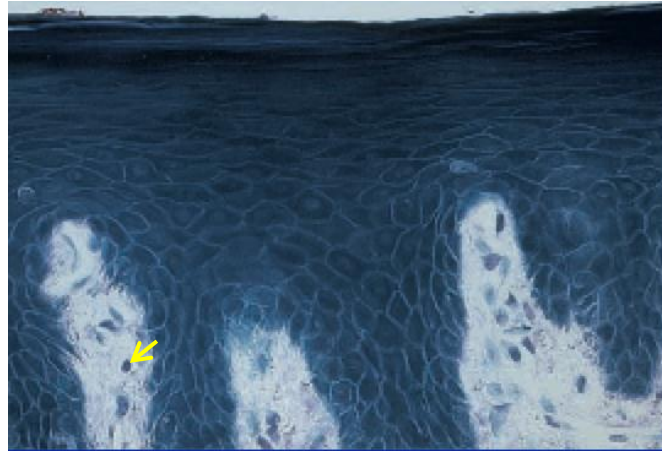


Fig 7.Imagen que muestra una vista microscópica con azul de toluidina magnificación a 200x de epitelio gingival donde se observa la posición cuboidal de los queratinocitos (flecha) en el estrato basal. Fuente directa.

La función protectora del epitelio gingival también se ve reforzada por la secreción de saliva, que lubrica físicamente las superficies epiteliales y proporciona protección antimicrobiana por su contenido de IgA secretoras y lisozima.¹⁶ (ver cuadro 1)



Cuadro 1. Funciones y características del epitelio gingival¹

Funciones

Barrera mecánica, química, contra el agua y microbiana

Funciones de señalización

Integridad arquitectónica

Uniones célula-célula

Lámina basal

Citoesqueleto de queratina

Tipo de células mayores

Queratinocito

Otros tipos celulares

Células de Langerhans

Melanocitos, células de Merkel

Renovación constante

Sustitución de células dañadas

Uniones célula-célula

Desmosomas, uniones adherentes

Ensambladuras apretadas, uniones comunicantes

Lámina basal de la célula

Síntesis de componentes de la lámina basal

Los queratinocitos forman parte del principal componente celular del epitelio gingival y forman la primera línea de defensa contra el ataque bacteriano. Otras de las células contenidas en el epitelio son células claras o no queratinocitos; células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos.¹

Las células que no son queratinocitos se encuentran en el epitelio gingival. Los melanocitos son células dendríticas localizadas en la capa basal y espinosa del epitelio gingival; éstas sintetizan melanina en los organelos llamados premelanosomas o melanosomas. Otras células del epitelio



llamadas melanófagos o melanófonos , fagocitan y retienen los gránulos de melanina.

El epitelio presenta un sistema de unión particularmente eficaz, a través de los desmosomas, siendo un desmosoma la confluencia de dos hemidesmosomas pertenecientes a dos células contiguas.⁶

El epitelio se une al tejido conectivo mediante una lámina basal de 300 a 400 Å de grosor, es permeable a los líquidos actuando como barrera para las partículas está integrada por las láminas lúcida y densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales contactan con la lámina lúcida, compuesta principalmente por glucoproteína laminina.¹

La lámina densa se compone principalmente por colágeno tipo IV y la lámina basal se conecta con una red de fibras del tejido conectivo subyacente mediante fibrillas de anclaje.

La célula epitelial consigue un cierre aislante por medio de los hemidesmosomas de su superficie externa, y éstos son capaces de adherirse a cualquier superficie, orgánica e inorgánica, que encuentren a su alrededor. De esta forma se produce el sellado epitelial del epitelio de unión frente al diente o frente al implante.¹⁷

El epitelio gingival consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, que recubre la encía libre diferenciándose de la siguiente manera: (ver fig. 8)

- Epitelio bucal; con función protectora
- Epitelio del surco; que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie del esmalte, también posee una función protectora
- Epitelio de unión; que provee el contacto entre la encía y el diente, es considerablemente importante en la regulación de la salud del tejido.

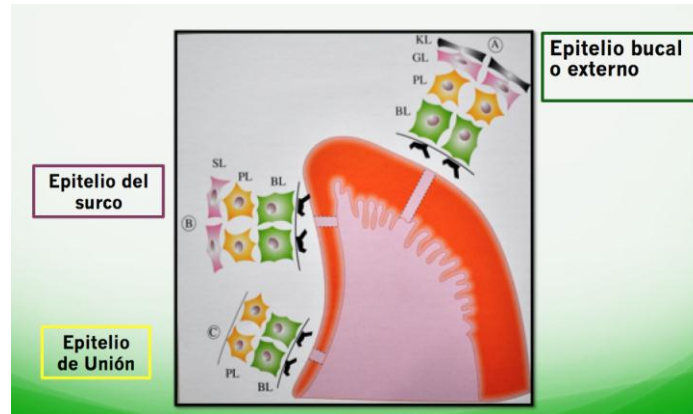


Fig.8 Imagen de la división epitelial del epitelio gingival.⁵

Epitelio bucal

De tipo plano estratificado queratinizado, está separado del hueso alveolar por tejido conectivo subepitelial. Cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Aproximadamente con un grosor de 0.2 a 0.3mm. Su superficie esta prevalentemente paraqueratinizada. Compuesto por cuatro estratos: basal, espinoso, granuloso y córneo. (ver fig. 9)

La queratinización de la mucosa bucal es mayor en el paladar, y menor en la encía, lengua y mejillas.

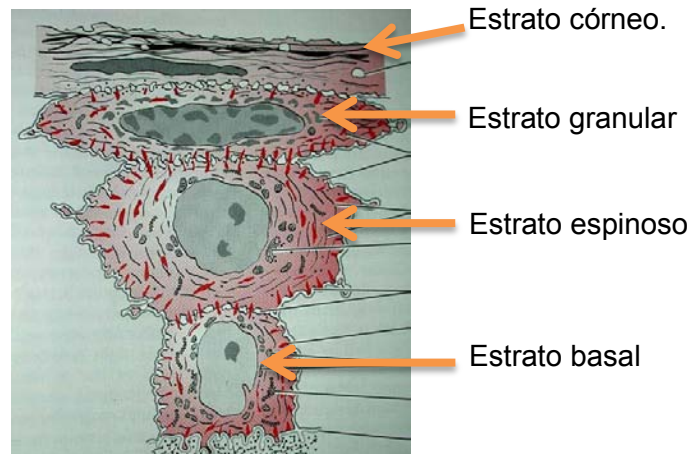


Fig. 9 Imagen que muestra los estratos epiteliales que componen epitelio gingival.¹

Epitelio del surco.

Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, delgado, que recubre el surco gingival, se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.¹⁵

Actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía y se filtra el líquido de tejido gingival hacia el surco.

Epitelio de unión.

Se encuentra insertado firmemente en la superficie dental (inserción epitelial) por medio de una lámina basal interna, formando una barrera epitelial contra la placa bacteriana. Se inserta en el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa.

Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado con una longitud de 0.25 a 1.35 mm, principalmente permite el acceso del líquido gingival, las



células inflamatorias y los componentes de la defensa inmunológica del huésped al margen gingival.

Algunos investigadores indican que las células del epitelio de unión tienen una capacidad endocítica igual a la de los macrófagos y neutrófilos, y que es posible que esta actividad tenga una naturaleza protectora.

Las fibras gingivales refuerzan la inserción del epitelio de unión en el diente y dan firmeza a la encía marginal contra la superficie dental, considerándose así que las fibras gingivales aunadas al epitelio de unión constituyen una unidad funcional, llamada unidad dentogingival. Se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.^{1,15}

El epitelio actúa, en resumen con una función de barrera y carece de terminaciones nerviosas y de vasos sanguíneos.⁶

Epitelio periimplantar

El epitelio que constituye la mucosa periimplantar es generalmente comparable con el epitelio gingival, dividiéndose anatómicamente de la siguiente manera:

- Epitelio del surco
- Epitelio de unión
- Epitelio gingival oral

Es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, cuenta con el estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo.⁷

La célula epitelial consigue un cierre aislante por medio de hemidesmosomas que se encuentran en su superficie externa, los cuales son capaces de unirse a cualquier superficie, ya sea orgánica e inorgánica. Siendo así el sellado epitelial del epitelio de unión frente al diente o frente al implante.⁶



Epitelio del surco

En 1975 se dedujo que el epitelio del surco constituye la pared más externa del surco periimplantario y que es una extensión del epitelio oral. De igual manera que en el surco periodontal se produce un fluido crevicular, en el surco periimplantario también, que contiene proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas.⁸

Es un epitelio queratinizado, escamoso estratificado, el cual se divide de la siguiente manera:

- Estrato basal, con células mitóticas activas cilíndricas o cúbicas
- Estrato espinoso
- Estrato granuloso
- Estrato córneo

Actualmente no hay información clara se puede encontrar acerca de si el epitelio de unión no queratinizado y no diferenciado también se puede establecer en los materiales no biológicos (por ejemplo, superficies de titanio) en el sentido de una verdadera adsorción desmosomal.¹⁸ El mecanismo de adhesión epitelial entre epitelio de unión y la superficie del diente se basa en un principio biológico en el que el contacto de las células epiteliales y sustrato no epitelial conduce a la formación de una lámina basal y hemidesmosomas.

Epitelio de unión

En un implante, este epitelio tiene una longitud aproximada de 2mm.⁷ Al igual que en los dientes, se une a la superficie de los implantes a través de le



lámina basal y de hemidesmosomas. Las células más apicales del epitelio de unión están a 1-1,5 mm de la cresta ósea alveolar. Esta zona es por tanto de extrema importancia y un punto crítico, pues supone el sellado biológico a las sustancias exógenas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migraran, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante ni fibras a su alrededor que frenen el proceso destructivo.

Además cabe mencionar, que el epitelio de unión adquiere una posición estable en un estado libre de la inflamación y termina aproximadamente 1 mm por encima del nivel de la cresta ósea.

Similar a las condiciones de los dientes naturales, el epitelio de unión alrededor de los implantes debe tener una altura de 1,5 a 2 mm.

Epitelio gingival oral

En este epitelio podemos clasificar dos tipos de mucosa; mucosa masticatoria y mucosa alveolar. Muchos autores prefieren a ser posible que la mucosa que rodee al implante sea mucosa masticatoria por su mayor resistencia, pero diversos estudios han demostrado que no existen diferencias en cuanto al control de placa y a la salud de la mucosa periimplantaria entre lugares con o sin una adecuada mucosa masticatoria.

2.2 Tejido conectivo

El principal componente del tejido conectivo son las fibras de colágeno (casi el 60% de su volumen), fibroblastos (5%), vasos nervios y matriz (casi el 35%).⁷



Posee un compartimiento celular principalmente formado por fibroblastos que sintetizan colágeno y fibras elásticas, y otro extracelular compuesto por fibras y sustancia fundamental.

Los haces de fibras gingivales se componen de las fibras de colágeno que se ejecutan en varias direcciones. A su vez diferenciadas fibras circulares que rodean el diente, irradiando componentes raíz supraalveolar dentogingivales y fibras dentoperiosteal, así unas fibras transeptales ejecutan entre el cemento supraalveolar de dos dientes vecinos.

La sustancia fundamental llena el espacio entre las fibras y las células, tiene un alto contenido de agua y se compone de proteoglucanos. Los tipos de fibras del tejido conectivo son colágenas, reticulares y elásticas.

También conocido como lámina propia, el tejido conectivo consta de dos capas: un estrato papilar debajo del epitelio y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.¹

Tejido conectivo periimplantario

La morfología del tejido conectivo periimplantar difiere en el de la dentición natural en que éste carece de ligamento periodontal y fibras de inserción. (ver tabla 1)

Entre las estructuras epiteliales y el hueso alveolar hay una zona de tejido conectivo denso que mantiene una interfase estable de tejido blando e implante y como barrera contra el medio ambiente bucal, también entra en contacto directo con la superficie del implante, observándose fibroblastos, unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio.¹⁹

Posee mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homóloga en el periodonto, y esta surcada por haces de fibras que



circulan paralelas a la superficie del implante, originando un manguito fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa.

No aparecen fibras de características equivalentes a las dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, por lo que la labor de inhibición de la migración apical de la adherencia epitelial queda en manos de la interacción entre el conectivo y el óxido de titanio.¹⁹

Este tejido desempeña funciones importantes a nivel implantario y a nivel dental; entre ellas, las más importantes son:

- Se encarga de la nutrición del epitelio. Ya que en él se encuentran dos plexos vasculares, el plexo epitelio-conectivo (bajo el epitelio de la encía) y el plexo dentogingival (bajo el epitelio de unión del surco). El epitelio se nutre de estos plexos por ósmosis a través de la membrana basal.¹⁷
- Posee capacidad defensiva frente a las invasiones bacterianas, ya que en él se encuentran la primera y segunda líneas defensivas, la inmunidad específica e inespecífica. No olvidar que la función barrera de defensa la constituye el epitelio y el sellado epitelial.¹⁷
- Otra función que realiza el tejido conectivo es la capacidad que este presenta para distribuir las fuerzas que recibe del exterior. Cabe mencionar que en los implantes este componente se reduce a lo mínimo.



Interacción epitelial entre el diente y el implante

	DIENTE	IMPLANTE
CONEXIÓN	Cemento, hueso y ligamento periodontal.	Osteointegración, anquilosis funcional.
EPITELIO FUNCIONAL	Hemidesmosomas y lámina basal (zonas de lámina lúcida y lámina densa)	Hemidesmosomas y lámina basal (zonas de lámina lúcida, lámina densa y sublámina lúcida)
TEJIDO CONECTIVO	Fibras perpendiculares	Fibras paralelas
VASCULARIDAD	Mayor	Menor
PROFUNDIDAD AL SONDEO	≤ 3 mm en salud	2.5 a 4mm (dependiendo de la profundidad de los tejidos blandos).

Tabla 1. Diferencias de la interacción epitelial entre el diente y el implante.

2.3 Espesor biológico

Se denomina espacio biológico a la unión dentogingival, que ha sido descrita como una unidad funcional, comprende el epitelio de unión y la inserción del tejido conectivo subepitelial. No se incluye el surco gingival.

El Espacio Biológico es definido por Gargiulo y cols. en 1961, quienes realizaron un estudio en cadáveres humanos y observaron que las dimensiones que existían desde la altura de la cresta alveolar hasta la base del surco gingival eran constantes. Lo definieron como la dimensión del espacio que los tejidos ocupan sobre el hueso alveolar, señalando que:

- en el ser humano promedio la inserción de tejido conectivo ocupa 1,07mm de espacio sobre el hueso alveolar
- el epitelio de unión por debajo de la base del surco gingival ocupa 0.97mm del espacio sobre la inserción de tejido conjuntivo.⁴(ver fig.10)

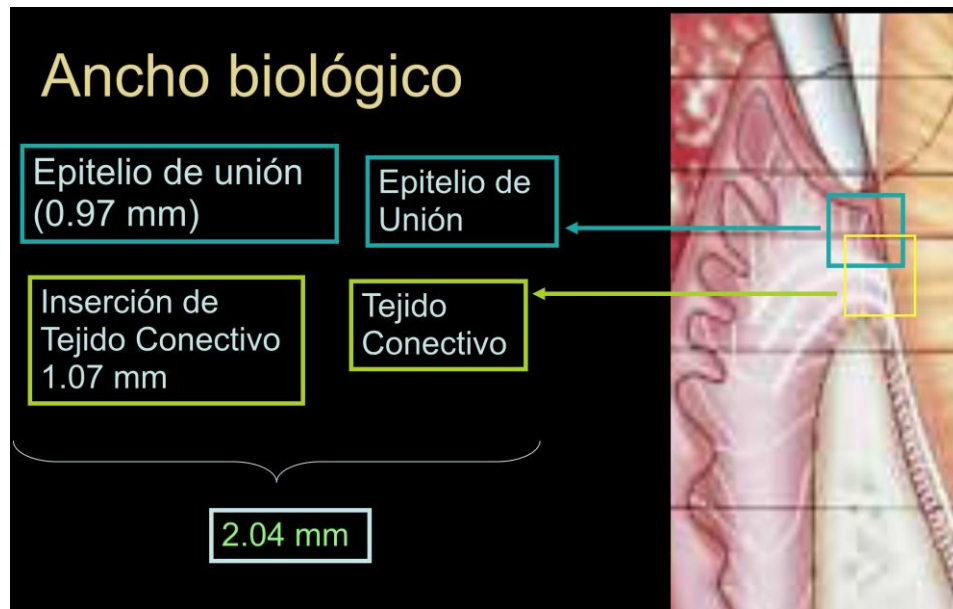


Fig. 10. Imagen de las estructuras y su dimensión que componen el espesor biológico.

Fuente directa.

Estas dos medidas constituyen el espacio biológico. Es decir, es la distancia desde la extensión más coronal del epitelio de unión al hueso alveolar.

Al considerar espacio biológico individual, se logra una condición más favorable para la salud gingival y el éxito de la restauración y establece que el espacio biológico es de aproximadamente 3 mm; el primer milímetro va desde el punto inicial de la dentina hasta el cierre marginal de la encía siendo específica para cada paciente; luego 1mm para la inserción del epitelio y 1 mm para la inserción del tejido conjuntivo.¹⁹

La importancia de esta estructura radica en las consecuencias que se pueden derivar de su invasión, ya que puede inducir retracción gingival, pérdida ósea, hiperplasia gingival, etc., todo ello con unas graves consecuencias desde el punto de vista de la salud periodontal como de la estética gingival.

En un implante, se define también la anchura biológica como la distancia desde la extensión más coronal del epitelio de unión al hueso alveolar. Comprende el epiteliales (epitelio de unión de aproximadamente 1 mm) y la inserción de tejido conjuntivo (1 mm).⁷ (ver fig. 11)

Un estudio en animales determinó que la altura total del espacio biológico periimplantar era de aproximadamente de 3 a 4 mm, donde unos 2 mm corresponden a la inserción epitelial y de 1 a 2 mm corresponden a la zona de tejido conjuntivo supracrestal.¹⁷

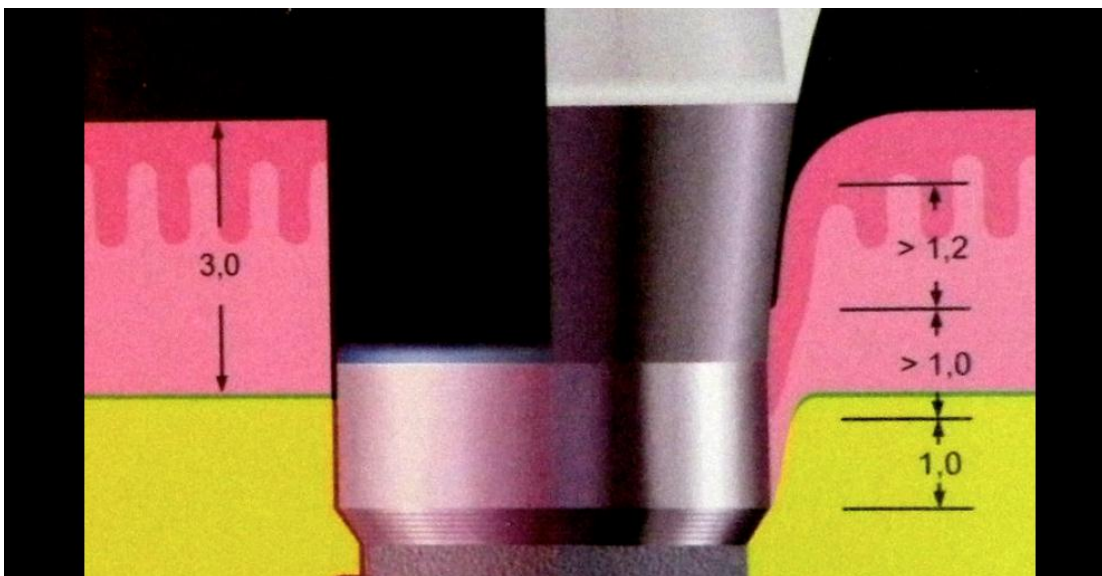


Fig. 11. Imagen que muestra el espacio biológico periimplantar.⁷

De acuerdo con este estudio, un estudio histológico en humanos determinó que la altura del espesor biológico periimplantar consiste de una inserción epitelial y tejido conectivo supracrestal, y es de 4 a 4.5 mm.¹⁷

El establecimiento de la anchura biológica de los implantes podría ser debido a una interacción entre la película de óxido de la superficie de titanio y el tejido conectivo.¹⁷



La anchura biológica se define como la suma de las alturas de la epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente. Como en los dientes naturales, la altura del tejido conectivo alrededor de los implantes debe caer consistentemente dentro del intervalo de aproximadamente 1,0 a 1,5 mm.²⁰ (ver tabla 2).

Espesor biológico gingival y periimplantar					
	Diente	Natural	Implante	Dental	
	Gargiulo y col.	Vacek y col.	Cochran y col.	Berglundh y col.	Abrahamsson y col. Gá
Profundidad del surco.	0.69 mm	1.34 mm	0.16 mm	2.14 mm	2.14 mm
Epitelio funcional.	0.97 mm	1.14 mm	1.88 mm		
Inserción de tejido conectivo.	1.07 mm	0.77 mm	1.05 mm	1.66 mm	1.28 mm
Espesor Biológico	2.4 mm	1.91 mm	3.08 mm	3.80 mm	3.42 mm

Tabla 2. Dimensiones del espesor biológico entre dientes e implantes.



CAPÍTULO 3. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTAR

La colonización bacteriana de la cavidad bucal empieza en el momento del nacimiento, horas después, la cavidad bucal estéril se coloniza con una pequeña cantidad de bacterias principalmente facultativas y aeróbicas.

Después de la erupción dental, en el adulto se establece una flora microbiana más compleja, se estima que más de 500 especies diferentes llegan a colonizar la boca del adulto y que por lo general un aproximado de 150 o más especies pueden albergarse en la boca de un individuo.

Desde un punto de vista microbiológico, los dientes y los implantes poseen características únicas ya que proporcionan una superficie dura sin derrame que permite el desarrollo de depósitos bacterianos extensos y forman una interrupción ectodérmica única, generando un sellado especial de epitelio y tejido conectivo entre el medio externo y las partes internas del cuerpo. La acumulación y el metabolismo de las bacterias en estas superficies duras se consideran la principal causa de caries, gingivitis, periodontitis, periimplantitis y frecuentemente mal aliento.

3.1 Biopelícula dental

La biopelícula dental, clínicamente se define como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillo-grisáceo que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intrabucales, incluidas las restauraciones removibles y fijas.²¹



El término biopelícula describe la comunidad microbiana relativamente indefinible asociada con una superficie dentinaria o con cualquier otro material duro no descamativo.²²

Después de la organización de las bacterias en una biopelícula, éstas pueden comportarse como organismos multicelulares.

En las zonas más profundas de la mayoría de las biopelículas se concentra una capa densa de microorganismos que conforman una matriz de polisacáridos con otros materiales orgánicos e inorgánicos. La parte superior de esta capa es más desorganizada, tiene un aspecto irregular y puede extenderse al medio circundante. Los nutrientes penetran en este medio por difusión molecular. En las zonas más profundas y más compactas de la biopelícula hay gradientes de difusión para el oxígeno.¹⁵

Está integrada por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares. Hay más de 500 especies microbianas distintas en la biopelícula dental.²³

Cabe mencionar, que las biopelículas no solo se forman sobre los dientes naturales sino también sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal.

La biopelícula dental como depósito microbiano natural representa una verdadera biopelícula compuesta por bacterias en una matriz constituida principalmente por polímero bacterianos extracelulares y productos salivales o del exudado gingival.¹⁵

Las bacterias liberan distintos productos metabólicos; algunas producen polímeros de carbohidratos extracelulares, que sirven como depósitos de energía o como material de anclaje para asegurar su permanencia en la biopelícula.¹



En el modelo clásico de gingivitis experimental se demostró que la acumulación de bacterias en los dientes produce una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales, y que la eliminación de la biopelícula dental conlleva a la desaparición de los signos clínicos de esa inflamación.²⁴

De acuerdo a la posición en la superficie dental hacia el margen gingival, la biopelícula dental se clasifica en:

- a) *biopelícula supragingival*, localizada en el margen gingival o sobre éste.
- b) al estar en contacto con el margen gingival se denomina *biopelícula marginal*, la cual es muy importante para el desarrollo de la gingivitis
- c) cuando la biopelícula se encuentra debajo del margen gingival se le conoce como *biopelícula subgingival*, compuesta principalmente en la parte apical por espiroquetas, cocos y bastoncillos.¹⁵

La estructura de la biopelícula subgingival y supragingival es similar, las bacterias comprenden cocos grampositivos y gramnegativos, bacilos y microorganismos filamentosos, espiroquetas y bacterias flageladas.

Formación de la biopelícula dental

Una vez inmerso un sustrato sólido en un medio líquido de la cavidad bucal, macromoléculas hidrófobas comienzan a adsorberse a la superficie para formar la película adquirida, integrada por glucoproteínas salivales y anticuerpos. Algunas bacterias poseen estructuras de adhesión específicas como polímeros extracelulares y fimbrias, las cuales permiten adherirse rápidamente al estar en contacto. La masa bacteriana aumenta por la proliferación continua de los microorganismos adheridos ocasionando que bacterias nuevas adheridas formando una biopelícula más compleja y madura.¹⁵



En la colonización primaria se encuentran en su mayoría cocos grampositivos anaerobios facultativos, los cuales se adsorben sobre las superficies cubiertas por la película poco tiempo después de una limpieza mecánica. La placa formada a las 24 horas está formada en su mayoría por estreptococos; *S. Sanguis*, el más destacado. Posteriormente los bacilos grampositivos como las especies de *Actinomyces*, aumentan gradualmente superando en ocasiones los estreptococos. Los receptores de los cocos y los grampositivos permiten la adherencia de los microorganismos gram negativos, adhiriéndose así *Veillonella*, fusobacterias y otras bacterias gram negativas anaerobias.¹⁵

Se ha demostrado que la biopelícula dental se desarrolla inicialmente en la superficie del diente adyacente al margen gingival, y que la acumulación de biopelícula supragingival puede conducir al desarrollo de la gingivitis dentro de 2 a 3 semanas¹⁵

Se ha comprobado que existen relaciones similares de causa y efecto entre la presencia de biopelícula y la mucositis periimplantar.²⁵

La acumulación de biopelícula es un factor causante de *mucositis* y *periimplantitis*. (ver fig. 12)

En cuestión de minutos u horas, una acumulación orgánica de las glicoproteínas de la saliva en la superficie del implante mediante adsorción selectiva. Esta llamada "película adquirida" contiene porciones de mucinas de alto peso molecular, α -amilasas, y glicoproteínas ricas en prolina.²⁶ En el desarrollo inicial de biopelículas sobre implantes de titanio, la adsorción de la proteína albúmina parece desempeñar un papel importante, especialmente en la presencia de iones libres de Ca^{2+} .



Fig. 12. Fotografía que muestra la acumulación de biopelícula alrededor de las superficies del implante. Fuente directa.

Cambios en la composición de la flora que integra la placa como el incremento de bacterias gram negativas anaerobias (*Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, entre otras), más dañinas y localizadas en los surcos y bolsas profundas pueden provocar un avance rápido de la enfermedad periimplantaria.⁷

La flora bacteriana en la cavidad bucal previa a la colonización de los implantes determinará cuál será la composición de la nueva flora alrededor de éstos. Se ha demostrado que la microflora del surco periimplantario se establece desde los 30 minutos siguientes a la colocación de los implantes, hasta las 2 semanas posteriores, siendo muy similar a la que presentan los dientes adyacentes del paciente.²⁷

Prótesis mal ajustadas, técnica incorrecta del cepillado e higiene deficiente provocan acumulación de depósitos de biopelícula alrededor de los implantes, pudiendo iniciar mucositis periimplantaria (ver fig.13). Al no eliminar esta causa, la inflamación desencadena una pérdida de sellado mucoso alrededor del implante, lo cual sería benéfico para la proliferación de los patógenos apicales y agravaría la inflamación causando una pérdida ósea, generando periimplantitis.



Fig. 13. Fotografía de una prótesis mal ajustada e higiene deficiente ocasionando inflamación en la mucosa periimplantar (flechas). Fuente directa.

Se ha examinado la reacción tisular a la formación de placa en implantes y en dientes humanos utilizando técnicas inmunohistoquímicas.²⁸

La respuesta inicial de los tejidos blandos a la placa parece ser similar en la mucosa de los implantes y en la encía de los dientes. Con la formación prolongada de biopelícula (tres meses) utilizando un modelo en perros, las lesiones en la mucosa periimplantaria se expandieron y progresaron más en dirección apical que en el caso de la encía humana. La composición de las lesiones de los tejidos difería principalmente en su contenido de fibroblastos.



En la lesión producida dentro de la mucosa periimplantaria, la destrucción tisular que se generó durante el periodo de tres meses de exposición a la placa no pudo recuperarse por completo mediante la reparación, la menor cantidad de fibroblastos presentes en esta lesión en particular no pudo producir suficiente colágeno y matriz durante la fase de reparación. Por lo tanto, la mucosa periimplantaria parece ser menos eficaz que la encía para controlar las lesiones asociadas a la biopelícula.²⁸

3.2 Factores sistémicos

Enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y factores hormonales como la pubertad, el embarazo o la menopausia tienen efectos relevantes y de largo alcance en el huésped, con alto potencial de modificar la susceptibilidad de la enfermedad, la microbiota de la placa, la presentación clínica de la enfermedad periodontal, su progresión y tratamiento.¹⁵

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico complejo que se caracteriza por hiperglucemia crónica, es una enfermedad importante, desde un punto de vista periodontal.

Hay dos tipos principales de diabetes, tipo 1 y tipo 2. La DM de tipo 1 se desarrolla debido a la producción deficiente de insulina, provocada por una destrucción autoinmune mediada por las células en las células beta que producen insulina en los islotes de Langerhans del páncreas, lo que produce una deficiencia de insulina, siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes. La DM tipo 2 es causada por la utilización deficiente de la insulina, donde las



células beta que producen insulina en el páncreas no se destruyen por medio de la reacción autoinmune mediada por las células.

Con frecuencia se presenta inflamación gingival grave, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida y abscesos periodontales frecuentes en los pacientes diabéticos con mala higiene bucal. A su vez, mayor pérdida de inserción, mayor hemorragia al sondeo y una mayor movilidad dental.

La diabetes mellitus no produce gingivitis o periodontitis, pero la evidencia indica que modifica la respuesta de los tejidos periodontales a los factores locales, acelerando la pérdida ósea y retrasando la cicatrización postquirúrgica de los tejidos periodontales. Sin embargo, es un factor importante para desarrollar infecciones periimplantares o incluso, pérdida de un implante.⁴

La prevalencia de la enfermedad periodontal se encuentra en rangos de 22 a 68% para gingivitis y de 25 a 98% para periodontitis en sujetos diabéticos; lo que significa que la diabetes puede ser un importante mediador de la inflamación periodontal.¹

Existen numerosas evidencias para sustentar la influencia de la diabetes mal controlada sobre los tejidos periodontales. Los pacientes con DM tipo 1 son más susceptibles a desarrollar enfermedad periodontal, sin embargo, los individuos que presentan diabetes y que se encuentran controlados, tienen una respuesta normal de tejido, una dentición con desarrollo normal, una defensa normal contra infecciones y no tienen aumento en la incidencia de caries. Sin embargo, la enfermedad periodontal no tratada afecta el metabolismo de la glucosa agravando la condición de la diabetes.

La pérdida de inserción periodontal es más frecuente en pacientes con DM, que están controlados en forma moderada o escasa que en los pacientes bien controlados.²⁹



Las lesiones inflamatorias importantes en la periodontitis grave contribuirán a la exacerbación de la diabetes.

En los pacientes diabéticos no controlados la hiperglucemia repercute sobre la respuesta del huésped³⁰, y afecta a la microbiota regional, lo que puede influir en el desarrollo de enfermedad periodontal y caries en los pacientes con DM tipo 1 y tipo 2 mal controlados.

El contenido de glucosa del líquido gingival y la sangre es mayor en individuos que presentan diabetes, con índices gingivales y de biopelícula similares, modificando así el medio de la microflora, lo que induce cambios cualitativos en las bacterias que pueden atribuir a la gravedad de la enfermedad periodontal.

Los microorganismos cultivables predominantes en las lesiones periodontales de los diabéticos de tipo 1 son *Capnocytophaga*, en pacientes diabéticos de tipo 2 predomina *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Se ha observado que niveles elevados de glicemia pueden inhibir la proliferación celular en osteoblastos y la producción de colágeno durante etapas tempranas de la formación de reparación ósea, lo que resulta una menor neoformación ósea y una reducida capacidad mecánica del hueso regenerado.³¹

La modulación de la respuesta inflamatoria en diabéticos podría ser importante en la generación de las complicaciones a nivel periodontal. Utilizando monocitos derivados de diabéticos tipo 1.³²

En pacientes con diabetes mal controlada se altera la función de los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos y macrófagos, disminuyéndose así la defensa primaria contra los patógenos periodontales y se da la proliferación bacteriana sin obstáculos.



Como ya es sabido en pacientes diabéticos se presentan alteraciones vasculares que interfieren en la cicatrización lo que se manifiesta con disturbios en la circulación en el sitio del implante, la quimiotaxis y función fagocítica de los neutrófilos presenta una disminución lo que incrementa la susceptibilidad a infecciones. La colocación de implantes en pacientes diabéticos controlados no representa un factor de riesgo^{26,33}.

Factores hormonales

Las alteraciones gingivales como la gingivitis puberal, la gingivitis en el embarazo y la gingivoestomatitis en la menopausia, están relacionadas con los cambios hormonales fisiológicos y se caracterizan por reacciones de tipo inflamatorio no específicas con un componente vascular predominante.

La *pubertad* suele acompañarse por una respuesta gingival exagerada a la placa.³⁴ Puede observarse una inflamación pronunciada, una decoloración roja azulada, edema y agrandamiento gingival. Sin embargo, conforme se aproxima a la adultez, disminuye la intensidad de la reacción gingival, aunada a la eliminación de los factores y una buena higiene bucal.

El ciclo menstrual no está acompañado de cambios gingivales notables, sin embargo, en este periodo aumenta la prevalencia de gingivitis. Las pacientes suelen referir hemorragia o inflamación de sus encías. El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, pero el líquido crevicular de la encía normal no se ve afectado.³⁵ La movilidad dental no cambia de manera importante durante el ciclo menstrual.³⁶ Sin embargo, el conteo bacteriano salival aumenta durante la menstruación y en la ovulación hasta 14 días antes.



El embarazo por sí solo no produce gingivitis; es la gingivitis producto de la placa bacteriana.

El agravamiento de la gingivitis en el embarazo se atribuye a mayores niveles de progesterona, lo que produce dilatación de la microvasculatura gingival, mayor susceptibilidad a la irritación mecánica, lo que favorece la migración de líquido a los tejidos perivasculares. Hay un aumento marcado en el estrógeno y la progesterona durante el embarazo, con una reducción después del parto. Existen estudios en animales con estradiol que demuestran que la encía es un órgano blanco para las hormonas sexuales femeninas. Es decir, la gravedad de la gingivitis varía con los niveles hormonales durante el embarazo.

3.3 Hábitos

3.3.1 Tabaquismo

El humo del cigarrillo es una mezcla muy compleja de más de 4.000 componentes conocidos; monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, especies reactivas de oxígeno, alta cantidad de carcinógenos y la molécula adictiva y psicoactiva principal, la nicotina. Gran parte de estos componentes modifican la respuesta del huésped a la periodontitis.¹⁵ (ver tabla 3)

En un estudio con conejos se demostró que la infusión de nicotina determinaba una disminución transitoria del flujo sanguíneo gingival.³⁷

A su vez, estudios relevaron que los fumadores tenían grados más elevados de periodontitis pero también peor higiene bucal y mayor cantidad de cálculo.³⁸

Diversos estudios demostraron que los fumadores albergan más especies bacterianas que se asocian con periodontitis; *P. gingivallis*, *A.*



Actinomyces comitans, Tannarella forsythia, P. intermedia, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus, Staphylococcus aureus, Escherichia coli y Candida Albicans.

Tabaquismo y enfermedad periodontal

<i>Enfermedad periodontal</i>	<i>Impacto del tabaquismo</i>
Gingivitis	Menor inflamación gingival y la hemorragia al sondeo.
Periodontitis	Mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal. Mayor profundidad de bolsa, pérdida ósea y de la inserción. Mayor índice de destrucción periodontal. Mayor prevalencia de periodontitis grave. Mayor pérdida dental. Mayor prevalencia con aumento del número de cigarrillos fumados por día. Menor prevalencia y gravedad cuando se deja de fumar.

Tabla 3. Efectos del tabaquismo en la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal

Los neutrófilos son un componente importante de la respuesta del huésped a la infección bacteriana, y las alteraciones en el número de neutrófilos o la función pueden generar infecciones localizadas y sistémicas. En un estudio sobre la toxicidad que genera el tabaco, los neutrófilos obtenidos de la sangre periférica, la cavidad bucal o la saliva de los fumadores o expuestos



in vitro a humo entero de tabaco o nicotina han mostrado tener alteraciones funcionales en la quimiotaxis, fagocitosis y brote oxidativo.³⁹

Se ha comprobado que el tabaco compromete notablemente el proceso de osteointegración de los implantes dentales y tiene una gran relación con el fracaso de los mismos.⁴⁰

Los implantes en pacientes fumadores tienen una probabilidad de falla del 14.9% cuando no se les suministra una terapia antibiótica previa o se utiliza una dosis inadecuada; por otro lado, los pacientes no fumadores o aquellos que lo han dejado tienden a fallar 7.5% sin antibióticos preoperatorios.⁴⁰

Estudios han mostrado que el control de placa alrededor del implante no era un factor significativo en la pérdida ósea a menos que el paciente fuera fumador. También se encontró que a mayor cantidad de tabaco, mayor la pérdida ósea. Aunque no siendo determinante, porque incluso con esta condición, los pacientes no fumadores también pierden implantes.⁴¹

Un estudio reveló que la pérdida de implantes en pacientes fumadores era 2.4 veces mayor que en no fumadores.⁴²

Así también, dejando claro que la asociación con mayor índice de mucositis, mayor pérdida de nivel óseo y periimplantitis es en relación con el consumo de tabaco. El tabaco incrementa el riesgo de fracaso implantológico en 1,5 a 2,5 veces más.⁴³



CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD GINGIVAL ASOCIADA A PLACA BACTERIANA

Si bien la inflamación de los tejidos gingivales puede ser provocada por una gran variedad de factores; como traumatismos, agentes químicos, temperaturas extremas, defectos inmunitarios, etc., actualmente se consideran las enfermedades gingivales entidades patológicas derivadas de la presencia de placa dental, y restringidas a los tejidos gingivales.

La gingivitis fue descrita por los chinos hace aproximadamente hace unos 3500 años⁴⁴; las estimaciones de su prevalencia han sido muy variadas y ha sido descrita por el tipo de exudado que presenta,⁴⁶⁻⁴⁸, su ubicación y desarrollo, se caracteriza por las manifestaciones clínicas que presenta, así como por su perfil bacteriano, su asociación con enfermedades sistémicas y al no clasificarse en ninguna categoría se considera idiopática.^{46,49} No representa una sola enfermedad ya que es el resultado de diferentes procesos⁵⁰, puede ser tratada fácilmente, sin embargo, a veces puede ser difícil de erradicar y es considerada como una puerta de entrada a condiciones más graves.

La clasificación de las enfermedades gingivales asociadas a la placa se han organizado en 2 grandes categorías; las que se ven afectadas por factores locales y aquellas que se ven afectadas por factores locales y modificadas por factores sistémicos específicos que se encuentran en el huésped.⁴⁴

La gingivitis asociada a placa es una inflamación de la encía debido a la presencia de bacterias localizadas en el margen gingival. La relación que existe entre la placa bacteriana y la inflamación gingival ha sido postulada



frecuentemente como la causa de la gingivitis, en 1965 se confirmó su etiología.²⁴

Los datos epidemiológicos demuestran que la gingivitis asociada a placa es frecuente en todas las edades poblacionales y es considerada la forma más común de patología periodontal.⁵⁰

4.1 Características clínicas

Las enfermedades gingivales asociadas a la placa, factores hormonales, medicamentos, enfermedades sistémicas y malnutrición tienen características en común. (ver cuadro 2)

Cuadro 2. Características en común que presentan las enfermedades gingivales.

1. Signos y síntomas que se limitan a la encía.
2. Presencia de placa dental para iniciar o exacerbar la severidad de la lesión
3. Signos clínicos de inflamación (contornos gingivales agrandados por edema^{51,52}, cambio de color a un rojo, rojo/azulado, temperatura surcular elevada^{53,54}, sangrado tras la estimulación^{24,55,56}, aumento de exudado gingival).^{52,57-59}
4. Signos clínicos y síntomas asociados con los niveles de inserción estable en un periodonto sin pérdida de inserción o en un periodonto estable pero reducido.
5. Reversible al remover su etiología.
6. Posible papel como precursor de la pérdida de inserción alrededor de los dientes.



Hemorragia gingival al sondeo

Presenta variaciones en gravedad, duración y facilidad para inducirla; es fácil de ser detectada clínicamente.

Se ha demostrado que la hemorragia la sondeo aparece de manera más temprana que un cambio de color u otros signos visuales de la inflamación.^{60,61}

La hemorragia gingival al sondeo indica una lesión inflamatoria en epitelio y en el tejido conectivo que presenta diferencias histológicas en comparación con la encía sana.⁶²

Cambios de color en la encía

El cambio de color es un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color normal de la encía “rosa coral” es producido por la vascularidad del tejido y es modificado por las capas epiteliales suprayacentes; por ello, la encía se vuelve roja cuando aumenta la vascularización o aumenta la queratinización epitelial, por tanto, la inflamación crónica intensifica el color rojo o rojo azulado debido a la proliferación vascular y la reducción de la queratinización.

El color gingival cambia conforme aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio; los cambios empiezan en las papilas interdetales y el margen gingival y se extienden hasta la encía insertada.



Cambios en la textura de la superficie de la encía

Algunos investigadores indican que la pérdida de graneado es un signo clínico de gingivitis.^{63,64}

Enfermedades gingivales asociadas a placa inducidas por factores locales

Gingivitis asociada a placa

Los cambios iniciales de la gingivitis asociada a placa no son detectables clínicamente, sino es hasta que progresa la enfermedad, los signos y síntomas son más evidentes.(ver cuadro 3)

Estudios indicaron que los signos clínicos de inflamación incluyen cambios en el contorno, el color y la consistencia de la encía, con un tejido periodontal de inserción estable.⁶⁵

Sin embargo, otros estudios revelaron que la intensidad de los signos y síntomas clínicos pueden variar de un individuo a otro.⁶⁶

Comúnmente la gingivitis inducida por placa bacteriana se caracteriza por presentar como signos clínicos eritema, edema, sangrado, sensibilidad, dolor y agrandamiento gingival^{24,66} y comienza en el margen gingival pudiéndose extender a todo el resto de los tejidos gingivales. El análisis radiográfico y el sondeo no indicarán pérdida de estructuras de soporte.

Cuadro 3. Características de la Gingivitis asociada a placa.

1. Presencia de placa en el margen gingival
2. La enfermedad comienza en el margen gingival
3. Cambio de color en la encía.
4. Cambio en el contorno gingival.



5. Cambio en la temperatura surcular.
6. Incremento del exudado gingival
7. Sangrado a la provocación
8. Ausencia de pérdida de inserción.
9. Ausencia de pérdida ósea.
10. Cambios histológicos.
11. Reversible con la eliminación de la placa.

Gingivitis asociada a placa con un periodonto reducido

Después del tratamiento periodontal y la resolución de la inflamación periodontal en la periodontitis el tejido periodontal es saludable pero con menor inserción del tejido conectivo y menor altura del hueso alveolar.

Se caracteriza por el retorno de la inflamación inducida por bacterias al margen gingival en un periodonto reducido sin evidencia de pérdida de inserción progresiva. Presenta las mismas características de la gingivitis asociada a placa, sólo que en este tipo de gingivitis existe la presencia de pérdida de inserción pre-existente.⁵⁰

4.2 Características histopatológicas

Los cambios histológicos de la gingivitis asociada a placa incluyen⁵⁶ (ver cuadro 4):

- ✓ Infiltrado inflamatorio progresivo e inmunocelular.
- ✓ La infiltración del tejido conjuntivo está formado por numerosas células de defensa; macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos , pero a medida que el infiltrado aumenta las células



plasmáticas dominan la lesión liberando sus enzimas destructivas y comienza la pérdida sustancial de colágeno y la proliferación del epitelio de unión¹⁵

- ✓ La proliferación del epitelio de unión basal conducirá a la migración celular apical y lateral
- ✓ Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular por la apertura de muchos lechos capilares, lo que provoca fuga del líquido crevicular gingival de los vasos y proteínas provenientes del plexo dentogingival, facilitando el paso de células de defensa de la vasculatura a los tejidos, originando tumefacción y por consiguiente el agrandamiento de los tejidos gingivales que aparecen eritematosos y edematosos.
- ✓ Alteración citopatológica de los fibroblastos residentes

La lesión de la encía está relacionada con la presencia y la extensión de la biopelícula depositada sobre la superficie dentaria asociada. Sin embargo, no hay flora bacteriana específica patognomónica de la gingivitis asociada a placa.⁴⁴

Cuadro 4. Características importantes de las etapas histológicas de la gingivitis¹

Lesión inicial

- **Vasodilatación y permeabilidad vascular ligeramente elevadas**
- **Fluido crevicular gingival sale del surco**
- **Migración de leucocitos, principalmente neutrófilos, en cantidades relativamente pequeñas a través del tejido conectivo gingival, en el epitelio de unión y el surco.**

Lesión temprana

- **Aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y flujo de Fluido Crevicular Gingival**
- **Gran número de leucocitos infiltrados (sobre todo neutrófilos y linfocitos)**
- **Degeneración de los fibroblastos**
- **Destrucción de colágeno, que resulta en áreas de agotamiento**



de colágeno del tejido conectivo

- **Proliferación de epitelio de unión y del surco en áreas de agotamiento de colágeno**

Lesión establecida

- **Infiltrado celular inflamatorio denso (células plasmáticas, linfocitos y neutrófilos)**
- **Acumulación de células inflamatorias en el tejido conjuntivo**
- **Elevada liberación de metaloproteinasas de la matriz (MMP) y contenidos lisosomales de los neutrófilos**
- **Agotamiento de colágeno y proliferación del epitelio significativos**
- **Formación de epitelio de la bolsa que contiene gran número de neutrófilos**

Lesión avanzada

- **Predominio de neutrófilos en el epitelio de la bolsa y en la bolsa**
- **Infiltrado celular inflamatorio denso en los tejidos conectivos (principalmente células plasmáticas)**
- **Migración apical del epitelio de unión para preservar la barrera epitelial intacta**
- **Degradación del colágeno continua que resulta en áreas grandes de colágeno agotado en el tejido conectivo**
- **Reabsorción osteoclástica del hueso alveolar**

4.3 Patogenia

La presencia de placa bacteriana induce reacciones inflamatorias e inmunitarias.⁶⁷

En la encía, los procesos inflamatorios e inmunitarios funcionan como protección contra el ataque local de los microorganismos, evitando que éstos se extiendan e invadan otros tejidos.⁶⁸

Las especies microbianas interactúan influenciando en el proceso lesivo colaborando con los microorganismos patógenos contenidos en la biopelícula.



La patogenicidad de los microorganismos se relaciona con la respuesta innata o inflamatoria que posee el huésped y con su capacidad inmunitaria como la virulencia de las bacterias propiamente dichas.

Encía clínicamente sana

Se refiere al nivel de salud gingival que poseen los pacientes que higienizan sus piezas dentarias de manera meticulosa.

La superficie bucal de la encía clínicamente sana se encuentra cubierta por un epitelio queratinizado que se continúa con el epitelio de unión, adherido a la superficie dentaria a través de hemidesmosomas. Como sostén de los epitelios de unión y bucal hay una malla de tejido conjuntivo que incluye fibras de colágeno prominentes que mantienen la forma de los tejidos gingivales y contribuyen a la relativamente débil adhesión hemidesmosómica del epitelio de unión al diente. Inmediatamente debajo del epitelio de unión hay un plexo dentogingival que contiene un gran número de vénulas y que proporciona nutrientes y células de defensa como leucocitos al epitelio.¹⁵

La encía clínicamente sana presenta un pequeño infiltrado de células inflamatorias que involucra tanto al epitelio de unión como al tejido conjuntivo, esto ocurre en respuesta a la presencia de productos bacterianos en la región del surco gingival.⁵⁶

Entre los leucocitos presentes en el surco gingival predominan los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) que migran permanentemente a través del epitelio de unión hacia el surco.

En la encía clínicamente sana se establece un equilibrio huésped-parásito que se debe de alterar para que el paciente progrese a una gingivitis. Para el establecimiento de una gingivitis es necesaria la acumulación suficiente de



placa y retención de productos bacterianos que generen una respuesta inflamatoria de mayor magnitud.

Lesión inicial

Una vez formada la placa bacteriana en el tercio gingival de la superficie dentaria se desarrolla el proceso inflamatorio.

Durante las primeras 24 horas ocurren cambios significativos que se observan en el plexo dentogingival como un aumento del aporte sanguíneo al área. Es evidente la dilatación de las arteriolas, los capilares y las vénulas de la red vascular.¹

Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival, el cual se incrementa en su flujo.

En la fase inicial de la respuesta del huésped la migración de los PMN se encuentra facilitada por la presencia de moléculas de adhesión; como la moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), molécula de adhesión leucocito endotelial 1 (ELAM-1), entre otras, en la vasculatura dentogingival; dichas moléculas contribuyen a la unión de los PMN a las vénulas y posteriormente ayudan a las células a salir del vaso sanguíneo. Los PMN migra siguiendo el gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival y su movimiento se ve favorecido por la presencia de otras moléculas de adhesión que se encuentran presentes únicamente en el epitelio de unión y por la presencia de factores quimiotácticos de la biopelícula.²



Lesión temprana

Se desarrolla después de aproximadamente 1 semana de acumulación continua de placa y corresponde a los primeros signos clínicos de la gingivitis. Las encías tienen una apariencia eritematosa como resultado de la proliferación de capilares y vasodilatación continua.

Los vasos de plexo dentogingival continúan dilatados pero su número aumenta debido a la apertura de otros lechos capilares que se encontraban inactivos.

Los linfocitos y los PMN son los leucocitos predominantes en el infiltrado inflamatorio, dentro de la lesión puede encontrarse un número menor de células plasmáticas.

También desaparecen fibras colágenas, lo cual proveerá más espacio para el infiltrado celular.

Hay proliferación de células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco; esto ocurre como manera de mejorar la barrera mecánica contra las bacterias de la placa y sus productos.

Son características alteraciones tisulares como la pérdida de la porción coronaria del epitelio de unión, se establece un nicho entre el esmalte dentinario y el epitelio que permite la formación de la biopelícula subgingival.

Esta lesión temprana puede permanecer por largos periodos.

Lesión establecida

Corresponde aproximadamente a la gingivitis crónica. El progreso de la lesión temprana hasta la establecida depende de muchos factores; como el



desafío de la placa, factores de susceptibilidad del huésped y factores de riesgo ya sean locales o sistémicos.

En 1976, la lesión establecida se definió como dominada por células plásmáticas.⁵⁰

Si la presencia de placa continúa, aumentan los procesos inflamatorios en la encía y el flujo de líquido gingival, a su vez, el tejido conjuntivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos.

A medida que se expande el infiltrado inflamatorio, la pérdida de colágeno continúa; lo que genera espacios desprovistos de colágeno que se extienden hacia la profundidad de los tejidos, los cuales quedaran disponibles para ser ocupados por el infiltrado inflamatorio y la acumulación de leucocitos.

Durante la lesión establecida, el epitelio dentogingival continua proliferando y sus crestas se extienden hacía el interior del tejido conjuntivo, para así mantener la integridad y función como barrera ante la penetración bacteriana.¹

El epitelio de unión es sustituido por un epitelio de la bolsa; el cual contiene gran número de leucocitos, predominantemente PMN, y que no se encuentra unido a la superficie dentaria y esto permite la migración adicional de la biopelícula en dirección más apical. Este epitelio de la bolsa es más permeable al paso de sustancias hacia dentro y hacia fuera del tejido conjuntivo subyacente y puede encontrarse ulcerado en algunos sitios.

Lesión avanzada

Marca la transición de gingivitis a periodontitis.¹

A medida que la bolsa se profundiza, la biopelícula sigue migrando hacia la porción apical y madura en este nicho ecológico anaerobio.



El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección más apical en el tejido conjuntivo. A diferencia de la lesión establecida, la lesión avanzada se caracteriza por la pérdida de inserción y de hueso alveolar.

Se puede observar que el daño que sufren las fibras de colágeno es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario.¹⁵

La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales; el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción.

4.1 Diagnóstico

La gingivitis se diagnostica por la presencia de enrojecimiento, hinchazón y edema de los tejidos gingivales.¹

Puede haber aumento en la profundidad de la bolsa sin pérdida de inserción causada por el agrandamiento gingival, y el sangrado al sondaje es una característica distintiva de la gingivitis.

La profundidad del surco suele permanecer en valores de 1 a 3 mm e incluso ser mayor ocasionando pseudobolsas o bolsas falsas periodontales pero sin pérdida de inserción periodontal radiográfica.

El monitoreo cuidadoso y detallado del estado gingival alrededor de cada diente, con registros de las profundidades de la bolsa, sangrado al sondaje y posición del margen gingival, son esenciales para que la gingivitis en los pacientes no progrese a la pérdida de hueso periodontal.

CAPÍTULO 5. MUCOSITIS PERIIMPLANTAR

La enfermedad periimplantar tiende a avanzar más rápidamente apicalmente que la periodontitis.⁶⁹ Los procesos inflamatorios más importantes se dan en el tejido conectivo, ya que es un tejido muy irrigado y con alta capacidad de atracción de células defensivas contra los agentes externos por la toxicidad de los componentes y enzimas bacterianos e internos por la estimulación de la inmunidad específica e inespecífica del huésped.

La mucositis es una reacción inflamatoria reversible, la cual se caracteriza por presentar eritema e inflamación de la mucosa periimplantar acompañada de sangrado y/o supuración al sondaje e incremento de la profundidad del sondaje (4-5mm) (ver figura 14).⁷⁰

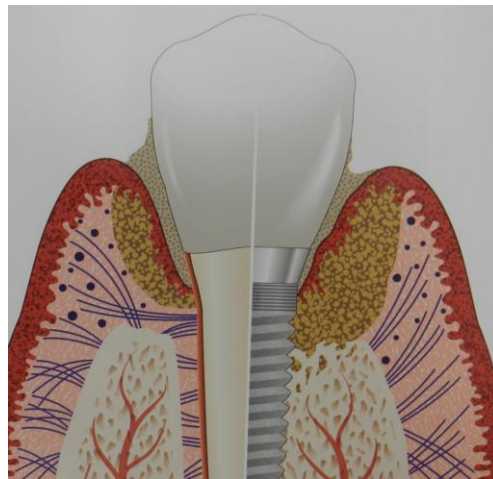


Fig. 14 Imagen que muestra el acúmulo de biopelícula sobre las superficies del diente y del implante ocasionando gingivitis y mucositis periimplantar.⁷

La acumulación de placa es un factor causante de mucositis, cambios en la composición de la flora bacteriana de la placa dental como el incremento de



bacterias Gram- anaerobias que se localizan en los surcos y bolsas profundas pueden provocar un avance rápido de la enfermedad periimplantaria.

Se ha demostrado que la microflora del surco periimplantario se establece desde los 30 segundos siguientes a la colocación de implantes, hasta las 2 semanas posteriores, siendo similar a la que presentan los dientes adyacentes.

La acumulación de bacterias sobre los implantes inician una respuesta inmune en la mucosa periimplantar caracterizada por el establecimiento de una lesión inflamatoria rica en leucocitos y estructuras vasculares.

Numerosos estudios han demostrado, que los tejidos blandos periimplantares son más vulnerables ante el estímulo irritativo de la placa dental, en comparación con el tejido gingival de un diente natural, esto debido a que en los implantes osteointegrados no existe ligamento periodontal, por lo tanto, posee menor cantidad de barreras funcionales con respecto a los dientes naturales.⁷¹

5.1 Características clínicas

Las características clínicas de la mucositis periimplantar son similares a las de la gingivitis en áreas dentadas e incluyen síntomas clásicos de inflamación, como tumefacción y enrojecimiento.¹⁵

Entre sus características más comunes se encuentran:

- ✓ Presencia de placa blanda y calcificada
- ✓ Edema
- ✓ Enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa
- ✓ Sangrado y compromiso del sellado mucosa al sondeo



-
- ✓ Ausencia radiológica de reabsorción ósea.

Sin embargo, las diferencias morfológicas de la mucosa periimplantaria y la falta de transmisión de la luz a través del metal del implante pueden enmascarar signos visibles de inflamación; por ello es imprescindible en la evaluación de la mucositis periimplantar, incluir la búsqueda de sangrado durante el sondeo.¹⁵

5.2 Características histopatológicas

La mucositis se presenta como una extensión inflamatoria apical restringida en el fondo del epitelio de unión sin llegar al tejido conectivo y observándose un predominio de las células T.⁷¹

Una serie de estudios en animales han comprobado los cambios clínicos, histológicos y microbiológicos alrededor de los implantes, ocasionados por la acumulación de placa inducida mediante la colocación de ligaduras subgingivales. Observándose que:

- Hubo un aumento de las colonias bacterianas viables totales en comparación a los tejidos sanos x8 para la mucositis y x30 para la gingivitis.
- Disminución de los cocos y el incremento de los organismos móviles y espiroquetas.
- Incremento en la proporción de barras anaerobias Gram-.

Bascones et. Al. en su Documento de Consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas Odontogénicas, asignaron la responsabilidad en la producción de periimplantitis a los siguientes microorganismos: *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*



5.3 Patogenia

Actualmente, han sido pocos los estudios experimentales que se han centrado en la patogénesis de las infecciones periimplantares.³³

Un proceso inflamatorio induce ambos mecanismos específicos y no específicos de defensa inmune en el área de tejido periimplantar.

Las bacterias de la cavidad oral al acumularse en los tejidos periimplantares desencadenan una respuesta inflamatoria, provocando daño tisular mediante diversos mecanismos:

- **Toxicidad de sus propios componentes:** Los lipopolisacáridos localizados en la membrana celular de las bacterias Gram (-) actúan como endotoxinas en relación con la producción de colagenasas, fosfatasas ácidas, fosfolipasas, fosfatasas alcalinas y proteasas⁷².

- **Respuesta de la inmunidad Humoral y Celular:** Con la activación de los neutrófilos, macrófagos, Linfocitos T y células plasmáticas (ver tabla 4), la reacción proinflamatoria estimula procesos de destrucción de tejidos periimplantares⁷³.



Respuesta celular periimplantar.

CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE	RESPUESTA CELULAR
Linfocitos	Los linfocitos T y B son las células responsables de la respuesta inmune específica. Los linfocitos B están especializados en la producción de inmunoglobulinas y llevan a cabo la respuesta de anticuerpos frente a un estímulo antigénico (respuesta humoral). Los linfocitos T desarrollan la respuesta mediada por células (respuesta celular).
Macrófagos	Intervienen en todas las etapas de la respuesta inmune como primera línea de defensa antes de la activación de los linfocitos T y después de fagocitar y procesar el antígeno, como células presentadoras de este. Producen citocinas importantes para la respuesta inmune.
Neutrófilos	También llamados leucocitos polifomonucleares, son importantes en los mecanismos de defensa del huésped. Aparecen en todos los procesos inflamatorios, en especial los agudos, atraídos por quimiotaxis. Rodean (fagocitosis), matan y digieren a la mayor parte de los microorganismos, neutralizando las sustancias nocivas.
Mastocitos	Son importantes por los gránulos citoplasmáticos que contienen histamina, heparina y bradiquinina que se liberan en los tejidos. La degranulación de los mastocitos se efectúa durante las reacciones inmediatas de hipersensibilidad.
Células plasmáticas	Las células plasmáticas también denominadas plasmocitos pertenecen al sistema inmunitario y su papel consiste en la secreción de grandes cantidades de anticuerpos. Se diferencian a partir de los linfocitos B gracias a la estimulación de los linfocitos CD4+.

Tabla 4. Descripción de las células que participan en la respuesta celular periimplantar.

Los mecanismos locales de defensa de los tejidos blandos fueron estudiados y comparados con los de la unidad dentogingival. La producción



de mediadores inflamatorios y la expresión de citocinas parecen ser muy similares en comparación con el tejido gingival en presencia de dientes y la mucosa periimplatar ⁷⁴

En un modelo experimental, que representa la relación de causa y efecto entre la formación de biopelícula y la gingivitis se duplicó con respecto a la mucositis²⁴

Después de un período de 6 meses de control de placa meticulosa después de la rehabilitación del implante, se les pidió que dejar todas las prácticas de higiene oral durante un período de 3 semanas.

Al final del período de 3 semanas, hay un aumento de la profundidad del sondeo, como resultado de la acumulo de placa y por lo tanto, la relación de causa y efecto entre la placa bacteriana y el desarrollo de la mucositis fue establecido de manera convincente como la inflamación alrededor de los implantes orales (ver tabla 5).



Patogenia de la mucositis periimplantar

Día uno
(PRIMERAS 24 HORAS)

Después de la colocación del implante las bacterias colonizan la superficie del implante en su porción cervical.

Día 2-9

El acumulo bacteriano en el margen de la mucosa periimplantar es seguida por una respuesta inflamatoria local. Migración de neutrófilos (primera línea de defensa) a través del epitelio de unión para formar parte del infiltrado inflamatorio.

Día 10-20

Signos clínicos de inflamación visible, lo que se conoce como mucositis. Incluso durante las primeras etapas de la inflamación, el daño a los tejidos es considerable. Participación de linfocitos T, CD4+, Th 1 y Th 2. Después hay un aumento en el número de células B y plasmáticas.

Día 28

El acúmulo de placa en el surco gingival agrava la reacción inflamatoria y, en consecuencia, se produce la destrucción irreversible del tejido. La degradación del tejido conectivo es seguida por la migración epitelial y la reabsorción ósea, que marca el límite entre mucositis y periimplantitis.

Tabla 5. Patogenia de la mucositis periimplantar



Mucositis periimplantar temprana

Como consecuencia del acúmulo de placa bacteriana tanto las bacterias como sus productos atraviesan la barrera mucosa que tiene función de sellado. A partir de este momento, se inicia el proceso inflamatorio que cursa con la destrucción de colágena y hueso alveolar.

Las bacterias de la placa supragingival primero causan alteraciones en la zona del epitelio de unión y el tejido conectivo subepitelial limítrofe. En este momento, todos los métodos de la inmunidad adaptativa no se han activado. A través de los lipopolisacáridos en bacterias liberadas, el epitelio de unión se estimula para producir IL8. Existe incremento de los granulocitos neutrófilos polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos T y células plasmáticas individuales en la zona subepitelial del epitelio de unión, el cual muestra una proliferación lateral en la porción coronal, se asocian con las características histopatológicas que resulte de ella⁷

Granulocitos polimorfonucleares también son capaces de deambular por el epitelio de unión de la zona surcular. Se presenta un aumento de la permeabilidad de los vasos, exudación de proteínas del plasma, y la actividad lítica de los granulocitos neutrófilos (hidrolasas, proteasas), se produce en la zona interna y externa del tejido conectivo una pérdida de las estructuras de colágeno. En este momento el borde apical del epitelio de unión se encuentra inalterado.⁷



Mucositis periimplantar establecida

El epitelio de unión en este momento solo presenta un aumento insignificante en la proliferación lateral y apical. La formación de una bolsa gingival y un epitelio bolsillo típica se fomenta a través de esta proliferación epitelial menor en combinación con una degeneración de las células del epitelio de unión. La porción crestral de soporte del hueso alveolar del implante solamente está separada por una capa de menor importancia no infiltrada de tejido conectivo. Aparte de granulocitos neutrófilos polimorfonucleares, hay un aumento de la recolección de los macrófagos. Se producen Linfocitos T y B-linfocitos, que a su vez se convierten en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Estos anticuerpos, sin embargo, poseen un carácter más bien inespecíficos, policlonales y no están dirigidos específicamente contra los antígenos de los microorganismos asociados a la placa.⁷

La respuesta inmune adaptativa en este momento ya es estimulada por material antigénico de las bacterias bajo la mediación de las células de Langerhans en los tejidos linfáticos regionales. Las células plasmáticas en los ganglios linfáticos comienzan la producción de anticuerpos específicos, que son transportados a través del sistema vascular a la región periimplantar. Los macrófagos liberan cada vez IL1, IL6, IL8, IL12 y TNF- α como reacción a los LPS bacterianos y por lo tanto animan continuamente el aumento de un infiltrado subepitelial acompañado de daños en los fibroblastos y la pérdida de colágeno. Por parte del sistema complementario activado, las monoquinas también son capaces de estimular la formación de nuevos osteoclastos o fortalecer las características de resorción.

En este momento, sin embargo, se puede observar en el área crestral que no hay resorción de la cresta alveolar periimplantar.



Mucositis periimplantar avanzada

Con el establecimiento de una biopelícula subgingival se presenta la formación definitiva de un verdadero bolsillo peri-implantar, lo que caracteriza la transición a la lesión avanzada. Aparte de una densificación adicional del infiltrado de células inflamatorias en la dirección lateral, la expansión en la dirección apical domina en esta fase en particular. En este momento, la formación de epitelio bolsillo claramente ulcerado sigue la proliferación apical del resto del epitelio de unión y la degeneración del tejido conectivo subepitelial. Esto fomenta aún más la invasión de microorganismos en el tejido y la formación de micro o macro-abscesos. La migración de los granulocitos neutrófilos polimorfonucleares debilita el predominio de células plasmáticas. La inmunidad celular se caracteriza por una mayor presencia de linfocitos T, células T auxiliares diferenciadas, células T supresoras y células T citotóxicas. En esta etapa, las células T auxiliares, en particular, apoyan en la estimulación de granulocitos neutrófilos y eosinófilos, activación de los macrófagos, y en la diferenciación adicional de los linfocitos B a partir de células de plasma a través de una producción de citocinas proinflamatorias (IL12, IL4, IL5, IL6, IL10).⁷

Los macrófagos son estimulados por el lipopolisacárido de bacterias Gramnegativas a la producción y secreción de prostaglandinas, citoquinas y MMPs. Este efecto se refuerza adicionalmente por una estimulación de los fibroblastos causada por TNF-IL1 y con la posterior producción de MMPs y prostaglandinas. En particular, las MMP dirigen la destrucción de la matriz extracelular en la zona de la mucosa y el tejido conectivo subepitelial. Los osteoclastos son estimulados en esta etapa por el TNF- α , IL1 y las prostaglandinas inician la resorción de la cresta del reborde alveolar periimplantar.⁷



5.4 Diagnóstico

Existen diferentes criterios de diagnóstico para definir la mucositis periimplantar. (ver tabla 6)

Criterios de diagnóstico de mucositis periimplantar

Autor (Referencia)	Diagnóstico de mucositis
Heitz-Mayfield et.al. ⁷⁵	Sangrado al sondeo sin pérdida ósea
Thone-Muhling et.al. ⁷⁶	Sangrado al sondeo y/o índice gingival ≥ 1 en al menos un sitio y sin pérdida ósea en los 2 últimos años
Ramberg et.al. ⁷⁷	Sangrado al sondaje
Porras et.al. ⁷⁸	Presencia de placa, profundidad del sondeo ≤ 5 mm y evidencia de inflamación modificado por el índice de sangrado
Felo et.al. ⁷⁹	Sangrado al sondeo, índice gingival modificado >1.5 , índice de placa modificado >1.5 y profundidad al sondaje de ≤ 3 mm.
Ciancio et.al. ⁸⁰	Sangrado al sondeo, índice gingival modificado >1.5 mm e índice gingival modificado >1.7

Tabla 6. Criterios de diagnóstico para identificar la mucositis periimplantar.⁸

Aunque las definiciones son heterogéneas, todos menos uno de los estudios seleccionados incluyeron sangrado al sondeo de la mucosa periimplantar.⁶²

Existen pruebas más específicas como son los cultivos microbiológicos o el estudio del fluido crevicular gingival que nos ayudarían a determinar qué bacterias o citoquinas, respectivamente, estarían presentes en los tejidos periimplantarios.



CONCLUSIONES

De forma semejante a la gingivitis, la mucositis periimplantar es el resultado de un desequilibrio entre el huésped y los microorganismos, que puede manifestarse por medio de una serie de cambios inflamatorios.

El factor etiológico principal en el desarrollo de estas dos entidades; gingivitis y mucositis periimplantar, es la infección por las bacterias patógenas de la biopelícula dental debido a la capacidad que tienen de alterar la adhesión del epitelio de unión, respondiendo de igual forma ante el depósito inicial de la placa bacteriana, sin embargo, cuando el depósito se prolonga por más tiempo, la extensión apical es más pronunciada en la mucosa periimplantaria.

La microbiota periimplantar es semejante a la del tejido gingival en situaciones de salud y enfermedad periodontal.

A pesar de estas similitudes, en la literatura no se encuentran reportes fieles a los diferentes eventos que involucran la patogenia de la enfermedad periimplantar al igual que lo reportado en la patogenia de la enfermedad periodontal sugiriendo en hipótesis, que los tiempos de progresión de la enfermedad periimplantar puede ser más rápido que en la enfermedad periodontal.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F, Newman M, Ta e i , lo e vold , t E, lic man .
eriodontología clínica de arranza. ara cas, enezuela
tualidades d icas .
2. Orban B, Kohler J: Die physiologische Zahn-feischtasche,
Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung, Z Stomatol 1924; 22:353.
3. Weski O: Die chronische marginales Enzündungen des Alveolar-
fortsatzes mit besonderer Beruckisichtigung der Alveolarpyorrhoe,
Vierteljahrschr Zahnheilk 1922;38:1.
4. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B: Dimension and relations of the
dentogingival junction in humans, J Peridontol 1961; 32:261.
5. Ricci, Giano, Mario Aimetti, Periodontal Diagnosis and Therapy, 1st
edition, Quintessenza Edizioni S.r.l.,2014.
6. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B,
Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral
Implants Res 1991;2:81-90.
7. Schwarz Frank, Becker Jürgen; Peri-implant infection: Etiology,
Diagnosis and Treatment. London, Quintessence Publishing, 2010.
8. Schropp L,. Wenzel A, Kostopoulos L, & Karring T, Bone healing and
soft tissue contour changes following singe-tooth extraction: A clinical
and radiographic 12-month prospective study. International Journal of
Periodontics and Restorative Dentistry, 2003;23,313-323.
9. Tarnow D, Magner A, & Fletcher P. The effect of the distance from the
contact point to the crest of bone on the presence or absense of the
interproximal dental papilla. Journal of Periodontology, 1992;63,995-
996.
10. Kan J, Rungcharassaeng K, Umezu K, & Koris J. Dimensions of the
periimplant mucosa: An evaluation of maxillary anterior single implants
in humans. Journal of Periodontology 2003; 74:557-562.



-
11. Jemt T. Restoring the gingival contour by means of provisional resin crowns after single-implant treatment. *International Journal of Periodontology* 1999;19:21-29.
 12. Lee D.W, Park K.H & Monn I.S. Dimension of interproximal soft tissue between adjacent implants in two distinctive implant systems. *Journal of Periodontology* 2006;77:1080-1084.
 13. Gastaldo J.F, Cury P.R & Sendyk W.R. Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla 2004;75:1242-1246.
 14. Chang M, Wennström J, Ödman O & Andersson B. Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth 1999;10:185-194.
 15. Lindhe Jan, P.Lang Niklaus, Karring Thorkild. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, 5a edición, Editorial Médica Panamericana, 2008.
 16. Sabine E., Groeger & Joerg Meyler. Epithelial barrier and oral bacterial infection. *J Periodontology* 2015;69:46-67.
 17. Berglundh T, Lindhe J, Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23:971-973.
 18. Nevins M, Skurow HM. The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1984;4:30-49.
 19. Listgarten MA. Changin concepts about the dentogingival junction, *J Can Dent Assoc* 1970;36:70.
 20. Carmichael RP, Apse P, Zarb GA, Mc-Culloch AG. Biological, Microbiological and clinical aspcts of the periimplant mucosa. *The Branemark Osseointegrated implant*. Chicago: Quintaessence, 1989.
 21. Bowen WH: Nature of plaque, *Oral Sci Rev* 1976; 9:3.



-
22. Wilderer P.A, & Charaklis W.G. Structure and function of biofilms. In: Charaklis W.G, Wilderer, P.A. Structure and Function of Biofilms. Chichester , UK: John Wiler, 1989; 5-17.
 23. Moore WE, Moore LV: The bacteria of periodontal diseases, *Periodontol* 2000 1994;5:66.
 24. Lóe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
 25. Pontoriero R, Tonelli M.P, Carnevale G, Mombelli A, Nyman S.R & Lang N.P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*. 1990;5:254-259.
 26. Tonetti, M. S., Risk factors for osseointegratio, *Periodontology* 2000, 1998;17: 5562.
 27. Segura Andrés G, Gil Pulido R, Vicente González F, Ferreiros Navarro A, Fraus López J, Agustín Panadero R, Periimplantitis y mucositis periimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Av Periodon Implantol*. 2015;27, 1: 25-36.
 28. Zitzmann NU, Abrahamson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002,29: 456-461.
 29. Wesfelt E, Rylander H, Blohme G, Joanasson P & Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, 1996;23:92-100.
 30. Guglicci A. Glycation as the glucose link to diabetic complications (review). *Journal of the American Osteopathic Association* 2000;100:621-634.
 31. Fiorellini JP, Chen PK, Nevins M, Nevins ML, A retrospective study of dental implants in diabetic patients. *Int J Pedodontics Restorative Dent*. 2000; 20(4): 366-73.



-
32. Salvi G.E, Yalda B, Collins J,G, Jonnes BH, Smith FW, Arnold RR & Offenbacher S. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Journal of Periodontology* 2000;68:127-135.
 33. Esposito, M., Biological factors contributing failures of osseointegration oral implant, *European journal of oral sciences*, 1998;106: 721-764.
 34. Sutcliffe P: A longitudinal study of gingivitis and puberty, *J Periodont Res* 1972; 7:52.
 35. Holm-Pederson P, Løe H: Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy, *J Periodontal Res* 1967;2:13.
 36. Friedman LA: Horizontal tooth mobility and the mensutrual cycle, *J Periodontal Res* 1972;7:125.
 37. Clarke NG, Sheperd BC & Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephire and nicotine on gingival periodontal therapy in patients wuth diabetes bellitus:clinical, microbiological and immunological results. *Journal of Clinical Periodontology* 1998;25:112-124.
 38. Alexander AG. The relationship between tobacco smoking, calculus and plaque accumulation and gingivitis. *Dental Health* 1970;9:6-9.
 39. Eichel G, Shahrik HA. Tobacco smoke toxy: loss of human oral leucocyte function and fluid cell metabolism. *Science* 1969;166:1424-1428.
 40. Lambert, P., Morris, H., Ochi, S. The Influence of Smoking on 3 Year Clinical Success of Osseointegrated Dental Implants. *Ann Periodontol.* 2000; 5: 79-89.
 41. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseintegrated mandibular implants and smoking habits: a 10 year follow-up study. *J Dent Res* 1997; 76: 1667-74.



-
42. Brain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:609-615.
 43. Martin-Granizo R, De Pedro M, Fracaso y complicaciones en la implantología dental: ¿Cómo evitarlos? *Rev Esp de cirugía Oral y Maxilofacial* 2001; 23: 182-92.
 44. Mariotti A. Dental Plaque-Induced Gingival Diseases, *Ann Periodontol* 1999;4:7-17.
 45. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:345-355.
 46. Løe H, Holm-Pedersen P. Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae. *Periodontics* 1965;3:171-177.
 47. Orban JE, Stallard RE. Gingival crevicular fluid: A reliable predictor of gingival health? *J Periodontol* 1969;40:231-235.
 48. Ranney RR. Classification of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1993;2:13-25.
 49. Mariotti A. Desquamative gingivitis: revisited. *Today's FDA* 1991; 3:1C-3C.
 50. Page RC, Schoeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. *Lab Invest* 1976;33:235-249.
 51. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding- a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971;15:107-113.
 52. Polson AM, Goodson JM. Periodontal diagnosis. Current status and future needs. *J Periodontol* 1985;56:25-34.
 53. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Subgingival temperature (I) Relation to baseline clinical parameters. *J Clin Periodontol* 1992;19:401-408.
 54. Wolff LF, Koller NJ, Smith QT, Mathur A, Aeppli D. Subgingival temperature: relation to gingival crevicular fluid enzymes, cytokines, and subgingival plaque micro-organisms. *J Clin Periodontol* 1997;24:900-906.



-
55. Greenstein G, Caton J, Polson AM. Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. *J Periodontol* 1981; 52:420-425.
 56. Engelberger T, Hefti A, Kallenberger A, Rateitschak K-H. Correlations indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J Clin Periodontol* 1983;10:579-589.
 57. Egelberg J. Permeability of the dento-gingival blood vessels. I. Application of the vascular labeling method and gingival fluid measurements. *J Periodont Res* 1966;1:180-191.
 58. Oliver RC, Holm-Pedersen P, Løe H. The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of inflammation in the gingiva. *J Periodontol* 1969;40:201-209.
 59. Rüdin HJ, Overdiek HF, Rateitschak K-H. Correlation between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingiva. *Helv Odontol Acta* 1970;14:21-26.
 60. Larato DC, Stahl SS, Brown R Jr, et al: The effects of a prescribed method toothbrushing on the fluctuation of marginal gingivitis. *J Periodontol*, 1969;40:142.
 61. Meitner SW, Zander H, Iker HP, et al: Identification of inflamed gingival surfaces, *J Clin Periodontol* 1979;6:93.
 62. Greenstein G, Caton J, Polson AM; Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation, *J Periodontol* 1982;52:420.
 63. King JD. Gingival disease in Dundee, *Dent Rec* 1945;56:9.
 64. Orban B: Clinical and histological study of the surface characteristics of the gingiva, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1948;1:827.
 65. Muhlemann HR & Son. Gingival sulcus bleeding a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta*. 1971;15:107-113.



-
66. Tatakis DN & Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *Journal of Clinical Periodontology* 2004;31:229-238.
67. Suzuki JB. Diagnosis and classification of the periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 1988;32:195-216.
68. Groeger Sabine E, Meyle Joerg, Epithelial barrier and oral bacterial infection, *Periodontology* 2000,2015;69:46-67.
69. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35 (Supl.8) 282-285.
70. Weyant RJ, Burt Ba. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failure of endosseous oral implants. *J Dent Res* 1993; 72: 2-8 *Int Res* 1993; 72(1):2-8.
71. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lmg NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007 Oct;18(5):655-61.
72. Franch F, Luengo F, Bascones A. *Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos*. *Av Periodon Implantol*. 2004; 16,3: 143-156.
73. Ortega J.J, Bowen Antolín A, Carmona Rodríguez J, Benet Iranzo F, Gonzalez de la Vega y Pomares A. Patología periimplantaria. *Gaceta Dental*, 2002; 125: 88-132.
74. Leonhardt AA, Renvert S, Dahlén G. Microbial Findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999;10: 339-45.



-
75. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-effective treatment of peri-implant mucositis: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2011;22:237-293.
76. Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacob L, Mengel R. Comparison of two fullmouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:504-512.
77. Ramberg P, Lindhe J, Botticelli D, Botticelli A. The effect of a triclosan dentrifice on mucositis in subjects with dental implants: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 2009;20:103-107.
78. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002;73:1118-1125.
79. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997;10: 107-110.
80. Ciancio SG, Lauciello F, Shilby O, Vitello M, Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol* 1995;66:962-965.