

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR

Trabajo especial de grado presentado ante
la ilustre Universidad Central de Venezuela
por la odontólogo Patricia Notz Sanoja
para optar al título de Especialista
en Periodoncia

Caracas, noviembre de 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR

Autor: Od. Patricia Notz Sanoja
Tutor: Xiomara Giménez de Salazar

Caracas, noviembre de 2005

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
Por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Observaciones: _____

Caracas, noviembre de 2005

DEDICATORIA

A mis padres por siempre estar presentes en los momentos más importantes de mi vida, guiándome y apoyándome cuando más lo necesito.

A mi hermano que a pesar de la distancia siempre me tiene presente en su corazón y en sus pensamientos.

A mi abuela que con su espíritu e inmensa fe en Dios siempre me acompaña con sus oraciones.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Xiomara Giménez, mi tutora, virtud de una alta calidad humana y una gran capacidad de docencia, es un honor para mi haber compartido y desarrollado mis estudios de Postgrado de Periodoncia y que además halla formado parte de la culminación de uno de mis anhelos profesionales.

A la Dra. Mireya García, no cabe duda de su inmenso espíritu y deseo, en todo momento de brindarme su apoyo, guía, coordinación, conocimientos y su mano amiga para el mejor desenvolvimiento de las actividades en el Postgrado.

A mis compañeros, mis amigos, Gabriela Luces, Ilusión Romero, Ana Barrientos, César Chacón, Altamira Puente y Tamara Padrón, no tengo palabras que puedan expresar el orgullo de tenerlos siempre a mi lado, gracias por estar presentes en todo momento.

A todos aquellos que de alguna manera formaron parte del desarrollo profesional y personal en esta etapa tan importante de mi vida y que dejan una huella imborrable en mis pensamientos.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
VEREDICTO APROBATORIO.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
LISTA DE CONTENIDOS.....	vi
LISTA DE IMÁGENES.....	viii
RESUMEN.....	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	5
1. OSEOINTEGRACIÓN.....	5
1.1 Definición.....	5
1.2 Requisitos para la oseointegración.....	8
1.3 Bases biológicas para la oseointegración.....	20
1.3.1. Biomateriales.....	21
1.3.2. Biomecánica.....	24
1.3.3. Biología de los tejidos periimplantares.....	28
2. HISTOLOGÍA.....	31
2.1. Aparato de inserción.....	31
2.2. Mucosa periimplantaria.....	36
3. PATOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS.....	45
4. ETIOLOGÍA DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.....	48
4.1. Infección bacteriana.....	48
4.2 Otros factores etiológicos.....	55

4.2.1. Forma y superficie del implante.....	55
4.2.2. Sellado biológico periimplantar.....	58
5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.....	59
5.1 Control de los tejidos blandos periimplantarios.....	59
5.2 Control de la supraestructura.....	73
5.3 Estudio radiográfico.....	75
6. TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.....	77
6.1 Higiene periimplantaria profesional.....	77
6.2 Higiene periimplantaria personal.....	90
7. PROGRAMAS DE CONTROL DE PLACA BACTERIANA EN LA PREVENCIÓN DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR.....	99
III. DISCUSIÓN.....	104
IV. CONCLUSIONES.....	122
V. REFERENCIAS.....	127

LISTA DE IMÁGENES

	Página
Imagen 1. Biomecánica.....	25
Imagen 2. Esquema de la distribución de las fibras colágenas gingivales alrededor de los dientes.....	34
Imagen 3. Topografía vascular del tejido blando y duro periimplantar y del periodonto.....	41
Imagen 4. Espacio biológico.....	44
Imagen 5. Mucositis periimplantar.....	46
Imagen 6. Proyección con el microscopio de contraste de fases. De tejido periimplantar sano y enfermo.....	52
Imagen 7. Índice de sangrado del surco.....	63
Imagen 8. Índice de producción de fluido del surco.....	64
Imagen 9. Nivel de inserción clínica.....	65
Imagen 10. Radiografía periapical.....	76
Imagen 11. Medios de higiene.....	93

RESUMEN

La mucositis periimplantar es una de las patologías que se pueden desarrollar en los tejidos alrededor de los implantes debido a la presencia principalmente de la placa bacteriana, el adecuado diagnóstico de este tipo de patología es fundamental para la aplicación de terapias correctas para cada caso en particular; se han descrito diversas alternativas de tratamiento a través, de métodos mecánicos, químicos y también se ha empleado la descontaminación y corrección de la superficie del implante con el fin de evitar reinfecciones en estos tejidos, pero hasta la actualidad ninguno de estos métodos ha mostrado ser totalmente efectivo. Se ha sugerido la aplicación de programas de control de placa para lograr la estabilidad y el mantenimiento a largo plazo de los implantes y prevenir el desarrollo de patologías periimplantares que en el peor de los casos podría llevar a la pérdida de los mismos.

1. INTRODUCCIÓN

Durante las pasadas décadas y hasta la actualidad la terapia con implantes ha sido desarrollada cada vez más como un tratamiento exitoso para el reemplazo de los dientes en pacientes parcial o completamente edéntulos.

Basados en la respuesta a la cicatrización, la oseointegración definida como un contacto establecido entre el hueso normal y el remodelado y la superficie de un implante sin la interposición de tejido conjuntivo, es la clase de unión deseada para obtener una predicción favorable a largo plazo del tratamiento.

Además, bajo condiciones clínicas estables la presencia de un sellado del tejido blando alrededor del cuello del implante durante la fase de integración del mismo debe establecerse como barrera de protección ante el ataque, sobre todo hacia el área de tejido marginal del implante por agentes externos, tales como la placa bacteriana.

Se ha descrito que los tejidos alrededor del diente y los periimplantarios presentan características en común, en relación a las estructuras epiteliales y conectivas pero también se han establecido diferencias en cuanto a la

orientación de las fibras colágenas, la vascularización, la ausencia de ligamento periodontal y la composición del tejido conjuntivo, que probablemente influyan que la interacción de los tejidos que rodean al implante al medio externo no sea de la misma manera a la de sus homólogos naturales.

Varios factores juegan un papel importante en la estabilidad y duración de la integración de los tejidos de los implantes funcionales, que se relacionan con el comportamiento y estado sistémico del paciente, la salud de los tejidos periimplantares, la cantidad y calidad de los mismos, el tipo de fuerzas aplicadas, la clase de implante escogido y las habilidades del terapeuta en la aplicación de una adecuada técnica quirúrgica, protésica, así como también la ejecución de terapias de mantenimiento.

En base a estos resultados, complicaciones pueden ocurrir en un pequeño porcentaje de los casos alrededor de los tejidos del implante, los cambios patológicos de estos pueden ser colocados dentro de una categoría general de enfermedades periimplantares; en donde las alteraciones inflamatorias reversibles, localizadas en el tejido blando alrededor del implante es conocido como mucositis periimplantar y la pérdida de tejido óseo progresiva en

conjunto con la inflamación del tejido blando es definida como periimplantitis.

Se ha evidenciado que la presencia de placa bacteriana juega el papel más importante en la etiología de la mucositis periimplantar al igual que en la enfermedad periodontal y también se ha establecido que otros posibles factores que contribuyen al desarrollo de esta patología son la forma y superficie del implante y el sellado biológico de los tejidos periimplantarios.

Por lo cual, el diagnóstico adecuado del área comprometida del implante es muy importante para establecer terapias correctas para cada caso; se ha planteado que el uso de la sonda periodontal podría monitorear la profundidad al sondaje y el nivel de inserción clínica a través del tiempo y detectar cambios en los tejidos periimplantares, los procedimientos radiográficos han mostrado ser útiles para determinar el nivel óseo periimplantar, la presencia de movilidad se ha descrito con el fin de detectar fallas tempranas o tardías del implante funcional y el monitoreo microbiano para evaluar las condiciones de los tejidos y la composición de los mismos.

El diagnóstico clínico y las estrategias de tratamiento para los pacientes con implantes ha sido desarrollado con el objetivo de lograr un adecuado control de placa y reducir los niveles de bacterias periodontopatogénicas.

Diferentes métodos podrían ser utilizados para este fin, entre estos están el control mecánico y químico de la placa, ya sea a nivel profesional o personal, la descontaminación de la superficie expuesta de los implantes y la corrección anatómica de la arquitectura del mismo.

Todas estas alternativas han sido válidas para el tratamiento de la mucositis periimplantar, sin embargo existen todavía muchas dudas acerca de la relativa importancia de cada una de ellas por lo que es necesario realizar más investigaciones al respecto en búsqueda de la mejor terapia para este tipo de patología.

Y cabe señalar que la aplicación de programas de control de placa es básico con el objetivo de lograr el mantenimiento a largo plazo de los implantes y la prevención y posterior desarrollo de patologías como la mucositis periimplantar.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. OSEOINTEGRACIÓN

1.1 Definición

A lo largo de la historia, la pérdida de los dientes se ha restaurado de la forma más parecida a las leyes naturales, por medio de una prótesis fija. Es conocido desde tiempos remotos la evidencia arqueológica en las civilizaciones mayas y egipcias, que realizaban implantología por medio de diferentes artilugios o materiales, como eran la madera, piedras preciosas y metales en el hueso de los maxilares para reponer dientes perdidos⁽¹⁾.

Branemark *et al* iniciaron el desarrollo de un implante novedoso que para su función clínica, dependía del anclaje directo en el hueso; lo que se denominó oseointegración. La oseointegración no era ciertamente; un fenómeno aceptado en esa época, debido a que se pensaba que un implante bucal estaba incluido en los tejidos blandos y que no había una unión fuerte en los tejidos del huésped inmediatamente después de su inserción^(2,3).

Linkow, presentó por primera vez los implantes de lámina con una forma especial. Estos implantes, cuya materia prima

era el titanio, adquirieron una enorme relevancia a nivel mundial durante los años setenta⁽⁴⁾.

La oseointegración, considerada alguna vez con escepticismo, ha sido también considerada por algunos investigadores como una reacción a cuerpo extraño primitiva y frecuente ante el material implantado. Un factor biomecánico solo determinaría si en torno a un implante se establece un encapsulamiento fibroso o un recubrimiento óseo⁽⁵⁾.

Los problemas para identificar el grado exacto de adherencia ósea condujeron a una definición de la oseointegración basada más en la estabilidad que en criterios histológicos: “Un proceso por el cual se logra una fijación rígida, clínicamente asintomático, de material aloplástico y que se mantiene en el hueso durante la carga funcional”⁽⁶⁾.

Los dos sistemas básicos para la retención de un implante endoóseo en funciones son la oseointegración y la retención fibroósea. De acuerdo con el Glosario de Términos de la American Academy of Implant Dentistry (AAID)⁽⁷⁾, la retención fibroósea consiste en un contacto entre el tejido y el implante: interposición de tejido colágeno

denso y sano entre el hueso y el implante y la oseointegración es un contacto establecido entre el hueso normal y el remodelado y la superficie de un implante sin la interposición de tejido conjuntivo⁽⁷⁾.

Weiss en 1987⁽⁸⁾ es uno de los partidarios de la teoría fibroósea de la fijación de los implantes, que defiende la existencia de fibras de colágeno en la interfase entre el implante y el hueso y considera que se trata de una membrana periimplante con un efecto osteogénico que podía actuar como un pseudo ligamento periodontal⁽⁹⁾.

Por muchos años fue considerado funcionalmente aceptable, porque cuando el implante era sometido a cargas, las fibras que se fijan o se insertan en las trabéculas soportaban una tracción y las fuerzas más próximas a la interfase del implante provocaban una compresión de las fibras, logrando así, una dispersión de las fuerzas oclusales⁽⁹⁾.

El principal partidario de la teoría que establece que la falta de tejido conjuntivo a nivel de la interfase entre hueso e implante es la clave para el éxito clínico de la implantología endoósea, es el Dr. Branemark⁽¹⁰⁾.

Sin embargo, Johansson y Albreksson en 1987 señalan que nunca existe una interfase entre hueso e implante de un 100%⁽¹¹⁾. Ellos, observaron después de la instalación de implantes atornillados en conejos, un promedio de contacto entre el hueso y el implante de un 50% a los tres meses, un 65% a los seis meses y de un 85% un año después de la instalación⁽¹¹⁾.

Actualmente, la mayoría de los estudios longitudinales de diferentes sistemas de implantes llegan a la conclusión que no solo la oseointegración es lo que con frecuencia se presenta entre la interfase implante-hueso, sino que parece ser un requisito indispensable para el éxito a largo plazo de los mismos, siempre y cuando se sigan unas pautas bien definidas^(9,2,3).

1.2 Requisitos para la oseointegración

Albreksson *et al* en 1990 definieron una serie de factores básicos que debían ser controlados para conseguir una oseointegración. Estos factores eran la biocompatibilidad, el diseño, las condiciones de la superficie del implante, el estado del lecho del huésped, la técnica quirúrgica de inserción y las condiciones de cargas aplicadas posteriormente. Todos estos factores requieren un control

más o menos simultáneo para obtener la oseointegración del dispositivo implantado^(3,12).

A lo largo del tiempo, se han utilizado un número variable de materiales biológicamente compatibles o biocompatibles para la fabricación de implantes que sean capaces de mantener un íntimo contacto con los tejidos por largos períodos de tiempo⁽⁹⁾.

Uno de estos materiales son los metales en su forma pura, como lo es, el titanio. Este ha sido particularmente favorable debido a su alta fortaleza, a su relativo fácil manejo y su excelente resistencia a la corrosión, a parte de otras propiedades en relación a su superficie^(9,13).

Otros metales puros como el oro y el platino, a pesar de ser relativamente inertes o no reactivas, presentaban el inconveniente que sus superficies siempre reaccionan oxidándose. Algunos de estos óxidos, como por ejemplo, el óxido ferroso siempre liberan iones metálicos si son implantados dentro de un ambiente tisular, lo que haría incompatible lograr una estabilidad en la interfase implante-tejido⁽⁹⁾.

En cambio, el óxido de titanio, que es un producto de la oxidación de este metal, tiene propiedades que la hacen semejante a las características de una cerámica, el cual es un grupo de materiales no metálicos que son químicamente estables y duros. Además, presentan la capacidad de soportar un íntimo contacto con el hueso^(9,14).

Sin embargo, un estudio realizado por Foti *et al* en 1999 refirieron que la interacción que puede ocurrir entre el metal de la superestructura, los fluidos bucales y el material del implante, en este caso del titanio, pueden modificar las propiedades de su superficie y jugar un papel muy importante en el éxito o fracaso del tratamiento⁽¹⁴⁾.

El titanio es relativamente sensible a la corrosión en presencia de un ambiente bucal ácido: este tipo de corrosión está relacionado con una rápida liberación de sustancias oxidativas y este proceso podría aumentar crecientemente ante el adicional contacto con superestructuras hechas con aleaciones de metales preciosos; hecho que no ocurre ante la presencia de superestructuras hechas de titanio⁽¹⁴⁾.

Otros materiales no metálicos como el carbón, la hidroxiapatita y los cristales de óxido de aluminio también

exhiben propiedades para ser utilizados en la fabricación de implantes. Sin embargo, su baja resistencia física y su alto porcentaje de fragilidad pueden limitar su uso en ciertas situaciones clínicas⁽⁹⁾.

Con la finalidad de comparar el oro con el titanio como materiales para implantes, Albrektsson *et al* colocaron ambos tipos de implantes dentro de la tibia de conejos durante tres meses; y encontraron que los implantes de titanio rápidamente formaban un íntimo contacto con el hueso, pero alrededor de los implantes de oro lo que se reproducía era una cápsula fibrosa⁽¹⁵⁾.

De Putter *et al* en 1986 citado por Mefert *et al* en 1995, observaron que pueden existir dos formas para que pueda producirse un anclaje o retención de los implantes y estas son una mecánica y otra bioactiva⁽¹⁰⁾. La retención mecánica se refiere a los sistemas de sustrato metálico, como el titanio o sus aleaciones y ésta depende de la presencia de orificios, ranuras, hoyuelos, tornillos, entre otros, e implica el contacto directo entre la capa de dióxido de la base metálica y el hueso; sin ningún tipo de unión química⁽¹⁰⁾.

La retención bioactiva se consigue por medio de materiales bioactivos; como la Hidroxiapatita (HA), que se unen directamente al hueso de forma parecida a la anquilosis de los dientes naturales. Sobre la capa de HA se deposita matriz ósea como consecuencia de algún tipo de interacción fisicoquímica entre el colágeno del hueso y los cristales de HA del implante⁽¹⁰⁾.

Diversos autores han comprobado que el hueso se forma y madura con más rapidez y en períodos más cortos sobre los implantes recubiertos de HA que sobre los implantes sin ella. Un sistema recubierto con HA desarrolla una resistencia de cinco a ocho veces más que un sistema de titanio de superficie áspera sin recubrimiento⁽¹⁰⁾.

La hidroxiapatita rociada con plasma es incluso más receptiva al crecimiento de hueso que el titanio y forma colonias óseas mayores y más numerosas. En la interfase con la HA aparecen fibroblastos y osteoblastos, donde se formaron osteoblastos se observa sustancia colágena en la interfase hueso-implante que establece una unión molecular con la HA del mismo⁽¹⁶⁾.

Con respecto al diseño de los implantes, la mayoría de las técnicas quirúrgicas para la colocación de estos se basa

en investigaciones en cuanto, a los aspectos biológicos, fisiológicos y mecánicos del sistema de implantes Nobelpharma ideado por Branemark *et al* desde entonces se han realizado muchos estudios de distintos tipos de implantes y en la actualidad existen más de 50 fabricantes de implantes en el mundo⁽¹⁷⁾.

Dentro de las formas básicas de implantes que se utilizan, en referencia a su diseño macroscópico, están los implantes roscados, en forma de cilindro y los lisos. El primer tipo se enrosca en el sitio receptor como un tornillo después de preparar un orificio de diámetro algo menor que el implante. Los implantes lisos con forma de cilindro se insertan en el orificio receptor, cuyo diámetro es similar al del cuerpo del implante⁽¹⁷⁾.

El uso de los implantes con rosca es más amplio porque poseen mayor estabilidad inicial en el hueso y la posición vertical del implante durante la colocación se regula con mayor precisión. Ciertos implantes con rosca tienen forma cónica para llevar al mínimo la fenestración ósea apical y esto es útil cuando se efectúa la colocación inmediata en alvéolos luego de la extracción de dientes en el sector anterior⁽¹⁷⁾.

La microestructura del implante es un factor que influye notablemente sobre la oseointegración. Y las características de esta superficie son especialmente importantes en el inicio de la osteogénesis. Algunas evaluaciones demostraron que los implantes con una superficie rugosa mostraba mejor aposición ósea y mayor superficie de contacto entre el hueso, lo que crea una mayor retención biomecánica comparados con aquellos implantes con superficie lisa^(18,19).

Además, la superficie rugosa no solo es capaz de inducir a las células responsables del proceso de cicatrización óseo sino que también estimula a la migración y a la proliferación celular. Otra observación importante es que se ha sugerido que también este tipo de superficie puede influenciar en la cicatrización del hueso adyacente^(18,19).

También se ha reportado, que en el área cervical de los implantes de titanio, se observa una orientación diferente de las fibras gingivales dependiendo del acabado de la superficie. Cuando la superficie es lisa, las fibras se orientan principalmente paralelos al implante. Sin embargo, en contacto con una superficie rugosa, estas fibras tienden a asumir una orientación perpendicular^(9,19,20).

La rugosidad en la superficie del implante se puede obtener a través de varios métodos que logran incrementar el área superficial sobre el mismo. El grabado ácido y el tratamiento con aire abrasivo son dos técnicas que se utilizan para mejorar la topografía superficial del implante creando colinas, valles e indentaciones microscópicas⁽¹⁶⁾.

Otra de las técnicas se refiere a las superficies de titanio puro abrasionada con óxido de aluminio, que producen que la torsión para retirar el implante del hueso aumente de manera significativa, por lo que incrementa la fijación ósea en comparación con otras superficies ya fabricadas⁽¹⁶⁾.

Aunque estas superficies alcanzan estabilidad e integración secundaria más pronto, puede ocurrir pérdida ósea progresiva si la superficie rugosa del implante queda expuesta a los líquidos y microorganismos bucales. Por ello, cuando se usan implantes de este tipo debe tenerse cuidado en asegurar que quede totalmente cubierta dentro del hueso⁽¹⁶⁾.

El implante de superficie lisa es mucho más resistente a la contaminación bacteriana pero se presenta un mayor porcentaje de pérdida progresiva de hueso, por lo que brinda una menor estabilidad secundaria⁽¹⁶⁾.

No hay evidencia científica para aseverar que las irregularidades, afecten a la respuesta ósea, aunque ha sido sugerido por algunos autores. Los implantes bucales disponibles comercialmente tienen valores promedio de irregularidades de la superficie entre 0.5 y 2.5 μm ⁽⁵⁾.

Es sabido que no se produce penetración ósea completa en espacios muchos menores de 100 μm . Pero la sustancia ósea fundamental se adaptará a las irregularidades de la superficie en la gama entre 1 y 100 μm , lo cual explicaría porque una modificación de la topografía de la superficie en este nivel ejercería un impacto profundo sobre el poder retentivo del implante⁽⁵⁾.

Otro de los requisitos importante a evaluar es el estado de salud de los tejidos blandos y duros de la boca, así como la morfología ósea de las futuras áreas de implantes. Esto se hace sustancialmente valorando los parámetros clínicos y radiográficos⁽²¹⁾.

Las evaluaciones clínicas consisten en la inspección y palpación de las áreas edéntulas consideradas para implantes, con el fin de comprobar que no exista ninguna patología⁽²¹⁾. Todas las lesiones bucales, incluso la enfermedad periodontal, se tratan con antelación y se

evalúan más tarde para comprobar su resolución. La presencia de enfermedad periodontal es una contraindicación para la colocación de implantes porque la flora bacteriana presente pone en peligro la cicatrización de los sitios destinados para el implante⁽²²⁾.

También por esta vía se hace una estimación del volumen óseo disponible y la identificación de cualquier defecto a considerar para posibles procedimientos de agrandamiento, ya sea epitelial u óseo⁽²¹⁾.

El pronóstico del implante y los resultados clínicos, han mostrado en diversos estudios estar influenciados por la calidad y cantidad de hueso disponible para la colocación del implante. Clínicamente, se ha reportado mejores resultados en la instalación de estos, en el área anterior de la mandíbula comparado con la zona posterior del maxilar⁽²³⁾.

Esta diferencia ha sido atribuida a la diferencia de la localización anatómica y a la morfología ósea, la mandíbula presenta un mayor grado de hueso compacto y cortical ósea que de hueso esponjoso y esto podría ser importante debido a su influencia en la estabilidad primaria del implante⁽²³⁾.

Se ha sugerido el uso de implantes de un diámetro entre 5 a 5.5 mm para ser colocadas en zonas con pobre calidad ósea, ya que favorece el incremento del área superficial y la habilidad para crear hueso cortical en zonas laterales y marginales del implante en una mayor extensión⁽²³⁾.

Otro método sugerido, en este tipo de casos, es la colocación del implante dentro de un diámetro menor al mismo, esto provoca que las fuerzas compresivas sean dirigidas hacia el eje largo del implante, lo que beneficia su estabilidad primaria⁽²³⁾.

El examen clínico además debe incluir un juicio de las relaciones entre los arcos y de los espacios entre los dientes para ver si hay accesibilidad para los instrumentos, así como para la futura rehabilitación protésica. Al ocluir, la distancia entre arcos mínima debe ser de 5 mm para poder albergar un puente soportado por implante y el menor espacio interdentario debe de ser 7 mm para que no se produzca daños a los tejidos periodontales⁽²¹⁾.

Con respecto a las evaluaciones radiográficas, estas son importantes para realizar un estudio del volumen y la calidad del hueso presente para los implantes. La base de los exámenes radiográficos es, sobre todo, la imagen

panorámica y la periapical, en donde, a parte de los parámetros en cuanto a forma y calidad ósea, se pueden identificar puntos de referencia anatómicos importantes en el área edéntula destinada para los implantes⁽²¹⁾.

Tales estructuras son la base de las fosas nasales y sinusales, el conducto palatino anterior, el nervio dentario inferior, los ápices de los dientes vecinos y el tope de la cresta alveolar. A veces, es necesario radiografías tridimensionales, como las tomografías computarizadas para estudiar el volumen óseo⁽²¹⁾.

El volumen óseo mínimo necesario para un implante Branemark estándar, por ejemplo, corresponde a una altura ósea de 7 a 9 mm y el espesor vestibulo-lingual de 4 mm. Cuando se trabaja sobre el nervio dentario inferior, se requiere una altura mínima de 9 a 10 mm para un implante de 7 mm de largo⁽²¹⁾.

La preparación quirúrgica de los tejidos en el sitio receptor también afecta con intensidad la cicatrización. El aspecto más crítico con respecto a la preparación es el tallado del hueso en el área receptora debido a que, por su naturaleza física, ésta tiende a generar considerables cantidades de calor que pueden ocasionar la necrosis de las

células óseas y la creación a su alrededor de capas de hueso necrótico⁽⁹⁾.

Aunque la muerte de algunas células óseas no pueda ser totalmente evitado, el uso de piezas de baja velocidad, debajo de 800 rpm, la irrigación constante con suero fisiológico y el uso del adecuado instrumental, destinado al aumento progresivo del diámetro del hueso, donde va a ser colocado el implante, pueden minimizar el daño térmico a los tejidos óseos⁽⁹⁾.

También es esencial que el área receptora sea preparada de una manera adecuada para asegurar una estabilidad inicial del implante. Un implante estable sobre hueso sano promueve la remodelación ósea adecuada. Si el implante se encuentra móvil la cicatrización podría ser reemplazada por tejido fibroso, lo que podría resultar en un encapsulamiento del implante en vez de una oseointegración⁽⁹⁾.

1.4 Bases biológicas para la oseointegración

Los pre-requisitos para lograr una oseointegración adecuada es lo que se define como las bases biológicas de la oseointegración. Estos son: los biomateriales, la

biomecánica y la biología de los tejidos que rodean al implante⁽¹⁶⁾.

1.4.1 Biomateriales

Si bien es posible que no resulte fácil encontrar definiciones muy satisfactorias, a cerca del término de materiales dentales, puede aceptarse como concepto que esta es la materia o las materias empleadas para ejercer una profesión relativa a los dientes, es decir, para ejercer la odontología⁽²⁴⁾.

También se emplea la expresión de biomateriales dentales con la misma finalidad. Se parte para ellos de la concepción de biomaterial como el producto básico utilizado en relación con un medio biológico o en una profesión vinculada con las ciencias de la salud⁽²⁴⁾.

Muchos materiales compatibles a nivel biológico pueden utilizarse para fabricar implantes. En la actualidad el interés se centra en metales y aleaciones metálicas, pero la investigación continúa con biomateriales como cerámicas y carbonos, polímeros y resinas compuestas⁽¹⁶⁾.

El uso de biomateriales metálicos es muy difundido, en particular titanio, aluminio y vanadio. Los trabajos iniciales también probaron combinaciones de cobalto, cromo y molibdeno, así como hierro, cromo y níquel. Los metales preciosos como el oro y el platino y sus aleaciones, se utilizan con menor frecuencia⁽¹⁶⁾.

El material más utilizado es el titanio y sus aleaciones; la mayor parte de los datos clínicos y experimentales se relacionan con este material^(13,25). En los estudios de Gould *et al* en 1981 observaron a través de microscopio óptico y electrónico utilizando cápsulas de Petri cubiertas con capas delgadas de titanio, aleación de titanio o cromo-cobalto, el crecimiento óseo inducido experimentalmente para luego, así, analizar la interfase hueso-implante⁽²⁶⁾.

En este estudio encontraron un mayor número de colonias óseas alrededor del titanio, lo que demuestra su alta compatibilidad con el hueso y una menor cantidad sobre las aleaciones de titanio y casi nada en las de cromo-cobalto⁽²⁶⁾.

En el grupo de las cerámicas y carbonos se incluye las cerámicas de óxido de aluminio (alumina y zafiro), el carbono y los compuestos de carbono siliconado. La

hidroxiapatita se propone como un material sólido y también se utiliza como capa superficial. Puesto que las capas superficiales van sobre los metales que soportan carga, es preciso que posean gran resistencia al corte en la interfase implante-hueso y resistencia a la reabsorción⁽¹⁶⁾.

En cuanto al grupo de polímeros y resinas compuestas, estos comprenden el polimetilmetacrilato, el hule de silicón y el polietileno. En la actualidad casi nunca se usan, principalmente en virtud de sus propiedades mecánicas e inestabilidad química, tampoco ha demostrado hasta el momento ser mejor que los implantes metálicos de titanio⁽²⁴⁾ pero los adelantos tecnológicos pueden conducir a un mayor empleo de estos materiales en el futuro⁽¹⁶⁾.

En un estudio realizado por Abrahamsson *et al* en 1997 se documentó que los pilares de cerámica con base de titanio y de aluminio establecen las condiciones apropiadas para la cicatrización de la mucosa. En condiciones similares, sin embargo, los pilares de aleación de oro y porcelana dental consiguieron una cicatrización menor de la mucosa⁽²⁷⁾.

Por tanto, después de la conexión del pilar, la cicatrización con frecuencia conllevaba a una reabsorción

ósea y resección de los tejidos blandos. En otras palabras, la aleación de oro y la de porcelana parecen no lograr promover el establecimiento de una barrera mucosa apropiada⁽²⁷⁾. Por esta razón en el presente casi nunca se utilizan, sin embargo, los adelantos tecnológicos pueden conducir a un mayor empleo de los mismos en el futuro⁽¹⁶⁾.

1.4.2 Biomecánica

El conocimiento de la biomecánica del implante es esencial para que las restauraciones soportadas por implantes sean predecibles, debido a que la capacidad de soporte de fuerzas sobre los implantes que sostienen la restauración pueden exceder la carga anticipada durante la función. Los materiales seleccionados, deben poseer adecuadas propiedades mecánicas, fundamentalmente, rigidez, resistencia y tenacidad no solo para recibir estas cargas, sino también para lograr una transmisión adecuada hacia el hueso adyacente^(24,28).

Si la carga aplicada excede la capacidad de soporte de los implantes, se producen sobrecargas y se genera una reacción de reabsorción remodeladora en el hueso que rodea a los implantes⁽²⁸⁾. Aún cuando se haya logrado una oseointegración del implante, es posible que cambie la

naturaleza de la interfase a consecuencia de excesivas cargas⁽⁹⁾.

La aplicación de cargas excesivas también puede ocasionar microfracturas en el implante en relación con la parte coronal del hueso subyacente. Tal hecho podría promover una reabsorción ósea en el área inmediata al implante y ser reparada por tejido fibroso^(9,29).

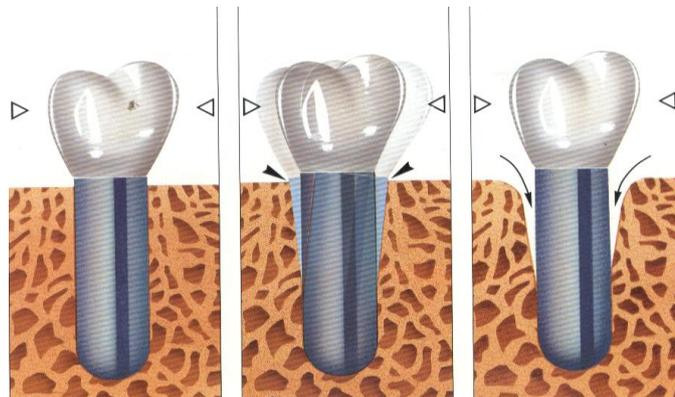


Imagen 1. Biomecánica. A la izquierda se observa las cargas oclusales sometidas en el implante; en el medio, las fuerzas excesivas que pueden ocasionar destrucción infundibular (microfracturas) de la zona coronal del hueso y a la derecha, tras la pérdida del contacto óseo con la porción coronal del implante se puede producir una migración de células del tejido epitelial y conjuntivo hacia esta zona. Tomado del Atlas de Implantología, 1995.

Yamanaka *et al* citado por Albrektsson *et al* en el 2001, investigaron el poder retentivo de implantes óseos temporales en seres humanos y hallaron una resistencia al torque gradualmente creciente hasta tres años después de la inserción. Estos resultados implican que los implantes no son muy estables en el hueso durante las primeras semanas de su inserción y que la aplicación de cargas debe ser pospuesta varios meses hasta lograr su estabilidad⁽⁵⁾.

Los factores que afectan la capacidad de soporte de carga de los implantes son varios, entre estos se incluyen la longitud del implante, el número de implantes usados, su disposición y la angulación en relación con el plano oclusal⁽³⁰⁾. La calidad de la interfase hueso-implante también influye en gran medida sobre la capacidad de soporte de carga de los implantes⁽³¹⁾.

Anteriormente, el número de implantes usados para el soporte de carga en los cuadrantes posteriores del maxilar se restauraban con uno o dos implantes y en algunos casos, estos soportaban tres o cuatro unidades dentales. Frecuentemente, luego de ser cargados funcionalmente, se observaba con el tiempo un patrón de pérdida ósea que conducía a la falla de los implantes⁽²⁸⁾.

El agregado de implantes mejoraba de manera considerable la biomecánica de las restauraciones soportadas por ellos. Por lo tanto, en la actualidad lo ideal es colocar un implante por cada diente a restaurar⁽²⁸⁾.

La angulación de los implantes y la dirección de la carga, son también, factores importantes para predecir la relación éxito-fracaso de los implantes. Antes del uso de la elevación de la membrana del seno maxilar, muchos implantes colocados en zonas posteriores en estas áreas quedaban con una angulación excesiva⁽²⁸⁾.

Asimismo, muchos implantes que eran colocados en la mandíbula con una angulación distal excesiva, presentaban un alto porcentaje de signos de sobrecarga, tales como la pérdida ósea progresiva e irreversible alrededor del cuello de los implantes, luego de la instalación de la prótesis⁽²⁸⁾.

En situaciones clínicas el riesgo de sobrecarga del implante puede llevarse al mínimo si el ancho de la superficie oclusal de la prótesis sobre implante se reduce, los ángulos de la cúspides se aplanan, se evita el uso de extensiones y se restablece la guía anterior provista por la dentición anterior residual. Diseñar la restauración con

independencia de la dentición natural también simplifica la biomecánica⁽²⁸⁾.

El índice óseo aposicional ejerce una influencia particular, conforme se avanza hacia atrás, en el maxilar superior, el trabeculado óseo es menos denso, la cortical es más delgada y como resultado el índice óseo aposicional en el sector posterior del maxilar puede ser de un tercio a un medio del que se logra en el sector anterior de la mandíbula. Además, la neumatización del seno maxilar limita la longitud de los implantes, lo que reduce la capacidad de cargas de los implantes colocados en esta zona⁽²⁸⁾.

1.4.3 Biología de los tejidos periimplantares

La oseointegración es un fenómeno relacionado con el tiempo. Johanson *et al* citados por Albrektsson *et al* en el 2001 demostraron que durante las primeras tres a cuatro semanas después de la inserción del implante no hay signos de oseointegración propiamente dicha. Luego de tres meses hay una proporción relativamente alta de hueso en contacto directo con el implante y una mayor resistencia al torque y de los seis a los doce meses de seguimiento esta proporción es aun mayor^(5,14).

Se ha referido que al colocar un implante existe una fase de cicatrización de cero a doce meses en lo que se forma nuevo tejido óseo junto al implante inmóvil y en reposo, una fase de remodelación de tres a dieciocho meses durante la que el implante queda expuesto a las fuerzas de la masticación y una fase de estabilidad al cabo de dieciocho meses en la que existe un equilibrio entre las fuerzas que actúan sobre el implante y la capacidad de remodelación del hueso de anclaje^(5,14).

Otros opinan que de los primeros tres a seis meses, existe una fase de cicatrización, en donde, ocurre la oseointegración, en los siguientes años, la estabilidad del implante aumenta como resultado del remodelado óseo funcional, descrito como fase de remodelación y la última fase está caracterizada por mínima pérdida ósea con muy bajos niveles de pérdida del implante⁽²⁵⁾.

Se ha sugerido que la naturaleza de la unión óseointegrada estaría relacionada con fuerzas químicas y físicas que actúan sobre la interfase entre hueso e implante. Sin embargo, no hay evidencias que demuestren un papel dominante en la fuerza de la unión óseointegrada. Probablemente, esta unión sea predominantemente biomecánica⁽⁵⁾.

Las características de la mucosa alrededor de los implantes, también es importante aunque menos crítico para la retención a largo plazo de los mismos. Se ha reportado que la adaptación de las fibras del tejido conectivo al cuello del implante podría afectar la movilidad de los tejidos blandos alrededor de ellos⁽⁹⁾.

Estudios histológicos al respecto, en implantes óseointegrados colocados en mucosa masticatoria y de revestimiento, revelaron que, ante la presencia de una mucosa masticatoria relativamente estable, las fibras colágenas tendían a una orientación perpendicular a la superficie del implante, lo que ofrecía mayor estabilidad^(9,33).

En cambio, cuando los implantes eran colocados dentro de una mucosa alveolar móvil no queratinizada, las fibras colágenas tendían a orientarse más paralelamente a la superficie del implante lo que resultaba en menor estabilidad para el implante⁽⁹⁾.

También se ha descrito que debe ocurrir una interacción entre la superficie del implante y el tejido conectivo para que se pueda prevenir una migración epitelial. Tal integración con el tejido conectivo debe ocurrir durante la

fase inicial de la cicatrización luego de la colocación del pilar del implante y así poder establecer una importante barrera biológica que asegure el éxito del implante⁽⁹⁾.

2. HISTOLOGÍA

2.1 Aparato de inserción

Es importante conocer la naturaleza básica de las estructuras periodontales antes de comprender la interfase del implante con los tejidos que lo rodean. Estas estructuras periodontales incluyen la encía y el aparato de inserción que conforman, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar⁽³⁴⁾.

En este caso se hará mayor énfasis es en la descripción de la encía. Esta, forma parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes en condiciones normales, además es el tejido a través del cual el diente tiene comunicación directa con el entorno bucal⁽³⁴⁾.

En la encía se pueden distinguir dos partes: la encía libre y la encía adherida. La primera se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco gingival libre y la segunda se extiende desde este punto en sentido coronal

hasta la unión mucogingival, donde se continúa con la mucosa alveolar^(9,34).

Este tipo de mucosa está firmemente adherida al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras conectivas, por lo tanto, es relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente⁽³⁴⁾.

La encía libre comprende todas las estructuras tisulares ubicadas de forma coronal a una línea horizontal ubicada en el nivel del límite cemento-esmalte. El epitelio que recubre la encía libre puede diferenciarse en epitelio bucal, que mira hacia la cavidad bucal, el epitelio del surco, que mira hacia el diente sin ponerse en contacto con el y el epitelio de unión que permite el contacto entre la encía y el diente^(9,34).

El epitelio bucal es un epitelio queratinizado, estratificado y escamoso al igual que el epitelio del surco y el epitelio de unión a diferencia de que estos últimos no están queratinizados. El epitelio de unión se forma por la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte, durante la erupción dentaria^(9,34).

El epitelio de unión se fija a la superficie dental mediante una lámina basal interna y con el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa, que posee la misma estructura que otras uniones de epitelio con tejido conectivo en otras partes del cuerpo^(9,34).

La lámina basal interna consta de una lámina densa, adyacente al esmalte y una lámina lúcida, a la cual se fijan hemidesmosomas. Estas dos estructuras permiten la unión de las células epiteliales al esmalte y a la lámina propia y componen lo que se denomina adherencia epitelial^(9,34).

También las fibras gingivales fortalecen la inserción del epitelio de unión con el diente. Por tal motivo, se considera que ambas actúan como una entidad funcional conocida como unidad dentogingival^(9,34). Aunque muchas de estas fibras están distribuidas de manera aleatoria, la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con una clara orientación⁽³⁴⁾.

De acuerdo con su inserción y curso dentro del tejido, los haces orientados en la encía pueden dividirse en: fibras circulares, dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, y transeptales^(9,20,34).

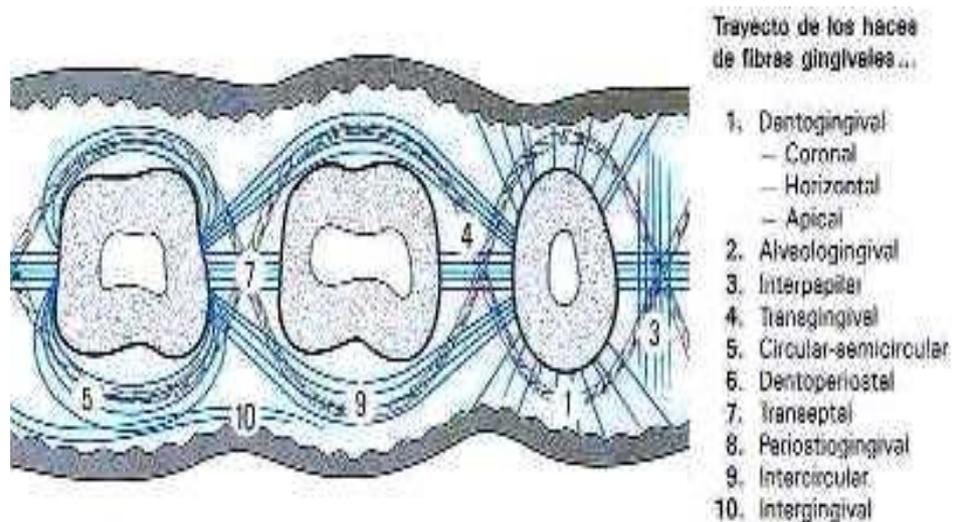


Imagen 2. Esquema de la distribución de las fibras colágenas gingivales alrededor de los dientes. Autor Félix Zvershkhanevskyy. Tomado de [www.Monografías.com/trabajos 15/preparaciones](http://www.Monografías.com/trabajos15/preparaciones).

Con respecto al tejido conectivo gingival este, se denomina lámina propia y consta de dos capas: un estrato papilar adyacente al epitelio, que incluye proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpapilares y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar⁽³⁴⁾.

El tejido conectivo posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto principalmente por fibras colágenas aproximadamente en un 60%, fibroblastos, en un 5%, vasos, nervios y matriz, aproximadamente en un 35% ^(9,34) y también está compuesta por sustancia fundamental, la cual,

posee un contenido elevado de agua y se compone principalmente de proteoglicanos⁽³⁴⁾.

En referencia al aparato de inserción, este contribuye al soporte del diente dentro del hueso. Los tejidos que permiten este soporte son el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar⁽⁹⁾.

El ligamento periodontal es un tejido principalmente colágeno, no mineralizado y acelular que sirve para retener al diente en el hueso alveolar. La función principal es proveer las células necesarias, tales como, cementoblastos y osteoblastos para la síntesis y mantenimiento de los tejidos mineralizados^(9,34).

Pero también es capaz de proporcionar células encargadas de reabsorber estos tejidos, como son los osteoclastos y cementoclastos, como parte de una normal renovación o remodelación que acompaña al proceso de cicatrización⁽⁹⁾.

Como fuente precursora celular tanto para el cemento como para el hueso alveolar, el ligamento periodontal actúa como un doble periostio, el cual, también interfiere

efectivamente en la anquilosis o fusión del cemento al hueso y permite un movimiento fisiológico del diente⁽⁹⁾.

Aunque la función propioceptiva ha sido atribuida al ligamento periodontal, no está claro que la pérdida dentaria interfiera con esta propiedad, pues al colocarse implantes la pérdida de los elementos propioceptivos en el ligamento periodontal parecen ser compensados por otros receptores localizados en los músculos de la masticación, en la mucosa y en el hueso alveolar⁽⁹⁾.

Con respecto al cemento y al hueso alveolar. El primero está asociado con la superficie radicular y sirve principalmente para la inserción del diente al ligamento periodontal. Está formada por una capa relativamente delgada y mineralizada que cubre en su totalidad a la dentina radicular. El hueso alveolar presenta una fina capa de hueso compacto que limita al alveolo y sirve para el anclaje del diente al proceso alveolar, el cual, es la porción de la mandíbula que rodea al alveolo⁽⁹⁾.

2.2 Mucosa periimplantar

Los tejidos mucosos que rodean a los implantes intraóseos, se les denomina mucosa periimplantar⁽¹⁶⁾.

Diversos experimentos con animales *in vivo* e *in vitro*^(29,35,36,37) han demostrado similitudes entre la encía y la mucosa periimplantar, tomando en cuenta tanto a las estructuras epiteliales como a los componentes tisulares conectivos.

En torno a estos implantes se encuentra una estructura llamada surco periimplantario que es semejante al surco gingival. Este tejido está recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y un epitelio de unión y en su vertiente externa por un epitelio bucal que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra una zona de tejido conectivo que también entra en contacto directo con la superficie del implante, al que se le denomina lámina propia⁽⁹⁾.

El epitelio del surco está formado por un tejido poliestratificado no queratinizado similar al que se encuentra alrededor de un diente. Este tejido se continúa con el epitelio de unión, el cual provee una unión epitelial entre el implante y la mucosa que los rodea. Sin embargo, aunque alrededor de los dientes siempre existe una mínima anchura de mucosa queratinizada, alrededor de los

implantes es posible encontrar ausencia completa de esta mucosa⁽⁹⁾.

Con respecto al epitelio de unión, este forma un sellado mucoso de unos 2 mm de altura que actúa de barrera ante el movimiento de bacterias y toxinas orales hacia la zona de oseointegración. Estudios realizados por Gould *et al*⁽³⁸⁾ afirman que las células epiteliales que se unen a la superficie de titano se parecen a las que se unen a los dientes. Estas, están unidas entre sí por desmosomas y se adhieren a la superficie del implante a través de los hemidesmosomas y la lámina basal^(12,38).

El epitelio de unión periimplantario también es muy semejante en cuanto a su composición y dimensiones con respecto al epitelio de unión alrededor de un diente⁽³⁸⁾. Berglundh *et al* en 1991 compararon la mucosa periimplantar clínicamente sana con la encía marginal libre, en cuanto a su estructura y composición. El análisis histológico reveló que cada una de estas unidades de tejido blando tenía un epitelio bucal queratinizado y un epitelio de unión con una longitud de aproximadamente 2 mm⁽³⁵⁾.

En referencia, a la altura de la porción de tejido conectivo supracrestal gingival, se observó que era aproximadamente de 1 mm y que los haces de fibras

colágenas no se orientaban en forma de abanico y su origen era a partir del cemento radicular acelular⁽³⁵⁾.

Sin embargo, los implantes de titanio no presentan cemento radicular, por eso los haces de fibras colágenas en la mucosa periimplantar corren principalmente en sentido paralelo a la superficie del implante y se disponen de forma circular, oblicua o corono-apical creando un manguito fibroso periimplantario que le otorga tonicidad a la mucosa. Estas fibras solo se insertan en el conectivo gingival y en el hueso alveolar^(20,29,35,39).

A pesar de lo descrito anteriormente, ciertos informes sostienen que las irregularidades microscópicas y las porosidades, como las que se observan en las superficies de titanio rociadas con plasma, favorecen la aparición de fibras orientadas en sentido perpendicular a la superficie del implante^(20,40).

Es importante señalar que los implantes no están diseñados para interactuar con los tejidos que lo rodean de la misma manera como lo hacen los dientes. La ausencia de ligamento periodontal y de cemento en los implantes endoóseos, no es más que una reflexión de la incapacidad de ambos de desarrollarse alrededor de un implante debido a la ausencia de células progenitoras⁽⁹⁾.

Un análisis cualitativo de la porción del tejido conectivo subyacente al epitelio de unión y dentro de la región supracrestal, reveló que la mucosa periimplantar contenía significativamente más colágeno y menos fibroblastos que el tejido conectivo gingival^(10,37).

En otras palabras, la porción supraalveolar de la mucosa periimplantar en la interfase de tejido conectivo e implante tenía las características de un tejido cicatrizal, rico en colágeno y con pocas células⁽⁴¹⁾.

En otro estudio de Berglundh *et al* en 1994 analizaron la topografía vascular del periodonto y del tejido blando y duro periimplantar. Estos observaron que la encía y el tejido conectivo supracrestal adyacente a los dientes eran irrigados por los vasos sanguíneos supraperiósticos laterales al proceso alveolar y por los vasos sanguíneos del ligamento periodontal^(29,42).

En cambio, la mucosa periimplantar se encontró irrigada por las ramas terminales de los vasos sanguíneos mayores originados del periostio del hueso en los lugares del implante. En ambas situaciones los vasos sanguíneos

construyeron un plexo crevicular característico lateral al epitelio de unión⁽⁴²⁾.

Además, adyacente a los dientes, en la porción supracrestal de tejido conectivo se encontró una rica vascularización, mientras que en los lugares correspondientes del implante, se observaron muy pocos vasos sanguíneos⁽⁴²⁾.

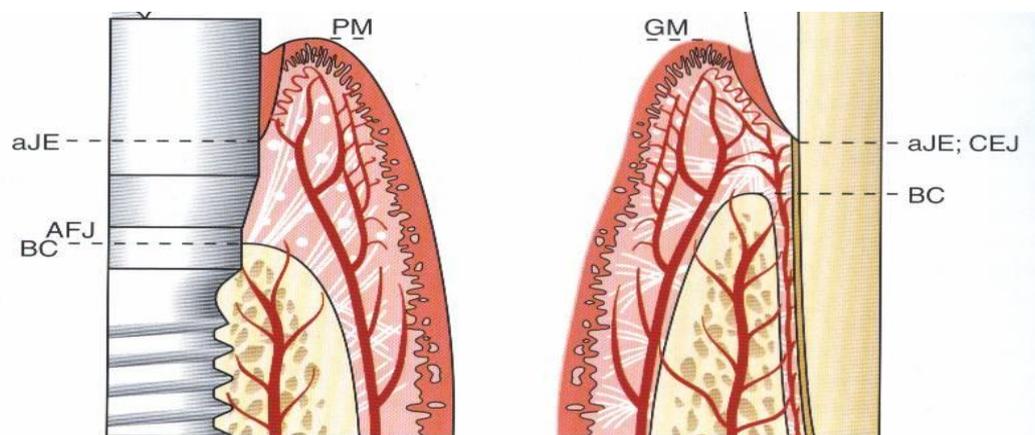


Imagen 3. Topografía vascular del tejido blando y duro periimplantar y del periodonto. PM indica el margen tisular blando periimplantar; AJE, la terminación apical del epitelio de unión; AFJ, la unión tejido-implante; GM, el margen gingival y CEJ, la unión cemento-esmalte. Tomado de Palacios, 2001.

Estas observaciones respaldan la hipótesis propuesta por Buser *et al* en 1992, donde afirman que el tejido blando periimplantar puede tener disminuida la capacidad defensiva

contra la irritación exógena, como por ejemplo, la presencia de placa bacteriana, en este caso⁽⁴³⁾.

También, es importante mencionar acerca del espacio biológico alrededor de los implantes. Muchos de los estudios^(44,45) que hacen referencia a esto han demostrado la necesidad de la naturaleza de organizar los tejidos blandos que rodean a dientes e implantes para constituir un sellado biológico que aisle el ambiente externo del interno. Esta adherencia periimplantaria es imprescindible y debe tener un grosor adecuado para proteger la zona de oseointegración, aunque sigue siendo un punto bastante controversial^(44,45).

Los componentes de esta adherencia como ya se ha mencionado son, el surco periimplantario, el epitelio de unión y la zona de tejido conectivo. Las dimensiones de estos tres componentes varían significativamente entre la población y entre dientes e implantes pero son muy similares a la que se encuentra alrededor de un diente^(44,45).

En un estudio realizado por Cochram *et al* en 1997 se observó que tanto en los implantes no sumergidos con aplicación de cargas y sin ella, presentaban dimensiones del espacio biológico bastante similares. Estas evaluaciones

incluían las mediciones de la profundidad del surco (PS), del epitelio de unión (EU) y del tejido conectivo (TC)⁽⁴⁵⁾.

Como resultado se obtuvo que a los doce meses de instalados los implantes las dimensiones correspondían a 0.16 mm de PS, 1.88 mm de EU y 1.88 mm de TC. Y que estas dimensiones eran similares a las encontradas alrededor del diente, por lo que sugieren que el espacio biológico periimplantario es bastante estable^(44,45).

Berglundh y Lindhe en 1996 citado por Palacios *et al*, estudiaron más detenidamente las dimensiones de la inserción de la mucosa al implante después de seis meses de su instalación en la mandíbula de perros beagle. Al terminar este período se recogieron biopsias del tejido para ser evaluadas histológicamente, y se reveló que a nivel de la interfase tejido-implante, el sellado tisular consistía de 2 mm aproximadamente de epitelio de unión y de 1.3 a 1.8 mm de tejido conectivo tanto del grupo control como del experimental⁽³⁷⁾.

También se observó que al momento de la conexión del pilar protésico habían diferencias en cuanto al grosor de la mucosa periimplantar pero sin alteraciones de las dimensiones del espacio biológico. El grupo experimental

evidenció disminución de la altura de la mucosa de aproximadamente 3 mm que generó posteriormente una reabsorción ósea a nivel coronal, probablemente debido a la necesidad de mantener estas dimensiones para un sellado biológico adecuado de los tejidos periimplantares⁽³⁷⁾.

Además, se sugirió que una vez los implantes expuestos al medio bucal y cargados funcionalmente, necesitan la presencia de un espacio biológico ideal para lograr estabilidad a largo plazo de la oseointegración⁽³⁷⁾.

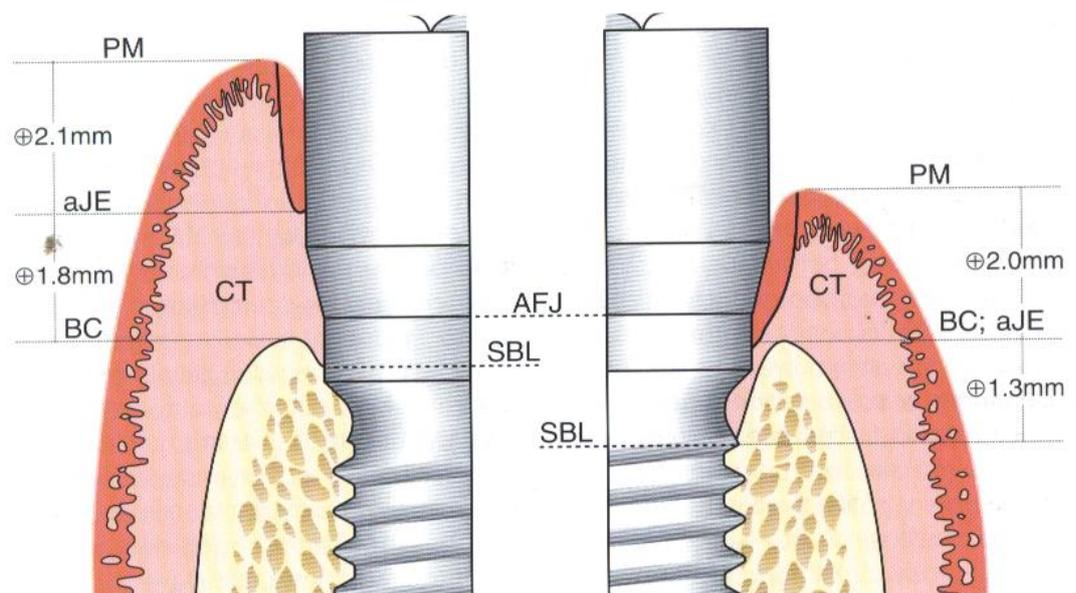


Imagen 4. Espacio biológico. A la izquierda grupo control y a la derecha grupo experimental. En ambos se observa un epitelio de unión de aproximadamente 2 mm y una zona de tejido conectivo entre 1.8 y 1.3 mm que mira hacia la superficie del implante. PM indica el margen tisular blando periimplantar; AJE, la terminación apical del epitelio de

unión; AFJ, la unión implante-tejido; CT, tejido conectivo y SBL, el nivel óseo soportante. Tomado de Palacios, 2001.

3. PATOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARES

Con la irrupción de la implantología en la práctica odontológica se encuentran un número creciente de pacientes portadores de implantes dentales. Estos, que se relacionan con los tejidos bucales de una forma bastante similar a como lo hacen sus homólogos naturales, pueden presentar, de igual manera infecciones de los tejidos circundantes o periimplantarios, que en última instancia pueden conllevar a la pérdida de los mismos⁽³⁷⁾.

Con el término de enfermedades periimplantarias se incluye un amplio abanico de patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos que rodean a los implantes. Existen dos tipos de patologías inflamatorias periimplantarias: la mucositis periimplantar y la periimplantitis^(4,46).



Imagen 5. Mucositis periimplantar. Tomado de www.esorib.com/Artc_Periiimplantitis.html

Jovanovic, 1993 también refiere que los cambios patológicos de los tejidos periimplantares pueden ser ubicados en una categoría general de enfermedades periimplantares. Cuando se encuentran cambios inflamatorios, localizados en los tejidos blandos alrededor del implante, entonces se hablaría de una mucositis periimplantar y si existe pérdida ósea progresiva periimplantar en conjunto con estas alteraciones inflamatorias ya se estaría ante la presencia de una periimplantitis, la cual comienza a nivel de la porción coronal del implante⁽²⁹⁾.

Según la Primera Reunión de Trabajo Europea en Periodontología, en 1994 la mucositis periimplantar fue

definida como los cambios inflamatorios reversibles alrededor de los tejidos periimplantares sin pérdida ósea y la periimplantitis como un proceso inflamatorio que afecta los tejidos alrededor de los implantes óseointegrados en función^(37,47,48).

Liskmann *et al* en el 2004 también refiere que la mucositis periimplantar es una inflamación reversible de los tejidos blandos sin pérdida de soporte óseo y la periimplantitis un proceso inflamatorio alrededor del implante con pérdida del mismo⁽⁴⁹⁾.

Otros autores como Lang *et al* en 1997, definen a la primera como una lesión inflamatoria reversible localizada en la superficie de los tejidos mucosos alrededor del implante y a la segunda como un proceso que involucra tanto los tejidos blandos periimplantares como la porción marginal de la interfase hueso-implante^(2,29).

Igualmente se ha reportado que la prevalencia de la mucositis periimplantar se encuentra en un rango entre 8 a un 44% y la frecuencia de periimplantitis ha sido reportada entre 1 a 19%. La frecuencia y diversidad entre estos rangos parece ser debido a las diferencias en referencia a la identidad de estas dos patologías, o por lo menos en

parte. La presencia de la periimplantitis está más relacionado al número de años que el implante tiene funcionando; y la introducción como alternativa de tratamiento de la rehabilitación protésica con implantes, probablemente implicaría un aumento en estos porcentajes⁽⁴⁷⁾.

4. ETIOLOGÍA DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR

Las causas de la mucositis periimplantar todavía no se han aclarado suficientemente, pero se cree que la principal teoría es la infección bacteriana y otros posibles factores que podrían contribuir a la instalación de la patología son: la forma y superficie del implante y el sellado biológico periimplantar⁽⁴⁾.

4.1 Infección bacteriana

Existen varios factores que aumentan el riesgo para que se desarrolle una enfermedad periodontal, como son el tabaco, diabetes, otras enfermedades sistémicas y por supuesto la presencia de microorganismos periodontopatógenos. Un punto de debate en la actualidad es comprobar si estos factores también influyen en la alteración de los tejidos periimplantarios^(50,51,52).

Sin embargo, la mayoría de los estudios concuerdan que las enfermedades periimplantarias, en este caso la mucositis periimplantar son inducidas principalmente por la placa bacteriana, de la misma forma que las lesiones periodontales^(4,51).

Uno de los estudios que explica esta teoría fue realizado por Berglundh *et al* en 1992 y otro por Ericsson *et al* en el mismo año donde, compararon la reacción de la encía y la mucosa periimplantaria a las tres semanas y tres meses de formación reciente de placa bacteriana, en perros beagle^(53,54).

En el curso de los períodos de estudio se formaron cantidades similares de placa tanto alrededor de los dientes como en el área periimplantar. La composición de ambas placas desarrolladas también fue similar. Tanto la encía como la mucosa alrededor del implante respondieron ante la colonización microbiana, con formación de lesiones acompañadas de infiltrados de células inflamatorias en el tejido conectivo, que inicialmente en las primeras 3 semanas presentaban características muy parecidas en cuanto a tamaño y ubicación^(53,54,55).

En ambos, se observó en el tejido blando adyacente, marcados signos inflamatorios que clínicamente se manifestaba con cambio de coloración, aumento de volumen y sangramiento al sondaje de la mucosa alrededor del implante^(53,54).

Sin embargo, a los 3 meses de contacto con la placa bacteriana, la lesión en la mucosa periimplantar se expandió más y progresó más apicalmente al compararla con la encía alveolar del diente. La composición de las lesiones en los dos tejidos era bastante parecida pero difería, sobre todo, respecto al contenido de fibroblastos, pues presentaba una cantidad mucho menor de fibroblastos la mucosa periimplantar^(53,54).

Debido a esto, probablemente es que se presentó a nivel de la mucosa periimplantar mayor destrucción de los tejidos durante este período de 3 meses. Esto generó un crecimiento adicional y la extensión del infiltrado inflamatorio en la mucosa alrededor del implante^(53,54).

Pontoriero *et al* en 1994 en un estudio similar al descrito anteriormente, pero realizado en humanos, seguido de un período de seis meses de control meticuloso de la placa después de la conexión del sistema de implantes; se les

indicó a los pacientes interrumpir las prácticas de higiene bucal por un período de tres semanas. Al final del estudio, no se observó diferencias en ningún parámetro clínico entre el tejido gingival alrededor de los dientes y las áreas de mucosa periimplantar^(37,56,57).

Ambos desarrollaron incremento en el índice gingival y en la profundidad al sondaje como consecuencia del aumento en la acumulación de placa, por lo que se estableció una relación causa-efecto entre la placa bacteriana y el desarrollo de mucositis periimplantar al igual como ocurre con los dientes^(37,56,57).

En concordancia con estos estudios, Toljanic *et al* en 2001 además señaló que la acumulación de placa bacteriana se observaba en mayor porcentaje en los implantes ubicados en el sector posterior del maxilar superior comparado con los dientes naturales y que por lo tanto podría crear un mayor riesgo de desarrollar una mucositis periimplantar en estas zonas. Claro está, que las ubicaciones posteriores de los implantes crean mayor dificultad en la visualización y en la ejecución de una adecuada remoción de la placa⁽⁵⁵⁾.

En casos donde se observa la mucosa periimplantar clínicamente saludable, o solo con una pequeña inflamación marginal alrededor de ella, se puede presentar una composición bacteriana de la placa ubicada subgingivalmente, dominada por cocos y bacilos no móviles. Una similar composición de esta se puede encontrar alrededor de los dientes con salud gingival⁽⁵⁸⁾.

En cambio, la flora microbiana subgingival asociada con cambios clínicos severos alrededor de la mucosa, es claramente diferente al ya descrito, la presencia de bacterias filiformes y de espiroquetas está relacionada con este tipo de inflamación y también este último con la profundidad del sondaje⁽⁵⁸⁾.

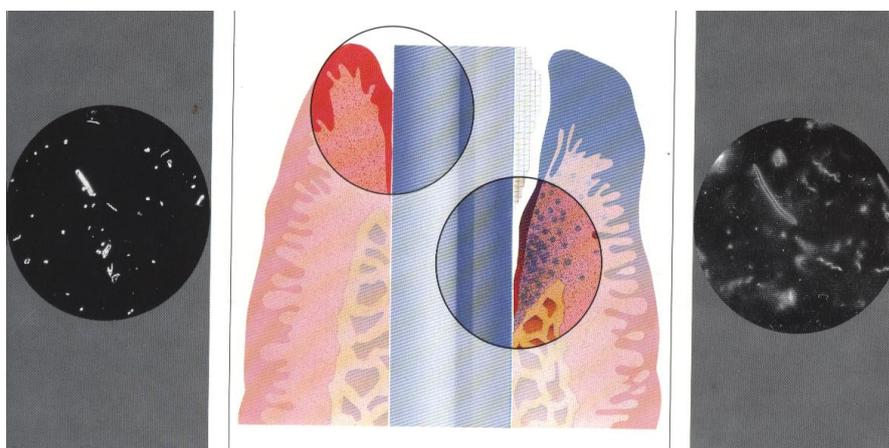


Imagen 6. Proyección con el microscopio de contraste de fases de tejido periimplantar sano y enfermo. A la izquierda se observa una placa subgingival de un implante con tejido sano. Predominan las bacterias aerobias y anaerobias

facultativas grampositivos, sobre todo los cocos y a la derecha se observa la flora de la placa subgingival de un implante con tejido inflamado. Predominan las bacterias anaerobias gramnegativas (bacilos móviles) y las espiroquetas.

La proporción de especies de *Capnocytophaga* también ha sido relacionado con la profundidad del sondaje así como al *Actinomyces odontolyticus*. Y la presencia de anaerobios gram negativos está correlacionada con la presencia de placa⁽⁵⁸⁾.

Técnicas inmuno-histoquímicas han sido utilizadas para identificar las características fenotípicas de las lesiones con infiltrado celular. Estudios experimentales realizados para inducir mucositis periimplantar han analizado el contenido celular tanto en condiciones de salud como en casos de inflamación de los tejidos periimplantares⁽⁵⁹⁾.

Obteniendo como resultado que existe un dominio de células T, en particular CD4 en el infiltrado inflamatorio y solo están presentes algunas células plasmáticas. Los autores sugieren que la evaluación del infiltrado representa un balance con respecto a la lesión de tejido conectivo y la respuesta inmunológica⁽⁵⁹⁾.

Otro estudio realizado por Tonetti *et al* citado por Zirzmann *et al* en el 2001, se comparó biopsias de tejidos clínicamente sanos y enfermos tanto alrededor de los dientes como del implante; observando que el infiltrado inflamatorio de los tejidos periimplantares contenían mayor cantidad de células B y de leucocitos polimorfonucleares con respecto a la lesión presente en la encía⁽⁵⁹⁾.

Con respecto a la hipótesis de que los dientes, pueden servir como un importante reservorio de bacterias para la colonización en la superficie del implante, se han realizado estudios longitudinales en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, en donde, han podido demostrar que la microflora subgingival que residen en las bolsas periodontales determinan la composición del nuevo establecimiento microbiano alrededor de los implantes en pacientes parcialmente edéntulos^(50,51,52,60).

Uno de estos microorganismos periodontopatógenos encontrados son la *P. gingivalis*, *F nucleatum* y *P intermedia* los cuales, están muy lejos de ser identificados en casos de pacientes totalmente edéntulos. Desde que estas teorías han sido evaluadas, se ha establecido que al parecer la falta de tratamiento o un pobre control de la enfermedad

periodontal puede incrementar el riesgo del desarrollo de infecciones periimplantares⁽⁶⁰⁾.

4.2 Otros factores etiológicos

4.2.1 Forma y superficie del implante

La colonización inicial de bacterias en diferentes materiales para implantes y en esmalte han sido comparados *in vitro* e *in vivo*. Un bajo número de *Actinomyces viscosus* han sido encontrados en la saliva en casos tratados con implantes de titanio comparado con el esmalte, pero no se encontró ninguna diferencia sobre la presencia de *Streptococcus sanguis*⁽⁵⁸⁾.

También se ha establecido una relación entre el aumento de los niveles de espiroquetas subgingivales y los implantes dentales endoóseos de cerámica, de metal y carbono, que se consideran fracasados debido a una significativa formación de sacos, una marcada inflamación gingival y una pérdida ósea progresiva; por otra parte, rara vez se han encontrado espiroquetas en la placa subgingival de los implantes correctamente mantenidos y clínicamente sanos⁽¹⁰⁾.

En estudios *in vivo*, indicaron que las propiedades de la superficie de diferentes materiales para implantes influyen en el número de adherencia bacteriana después de 4 horas, pero no se observaba ninguna diferencia luego de 48 horas, indicando que las propiedades de la superficie no influyen en la maduración de la placa⁽⁵⁸⁾.

La adhesión bacteriana inicial está influenciada por diversos factores físicos tales como: la distancia de la bacteria a la superficie del implante, la energía libre superficial de la bacteria y el tipo de superficie y el grado de rugosidad del implante⁽⁶¹⁾.

El grado de rugosidad de la superficie no solo parece influenciar en la acumulación de placa sino también en la composición de la misma, pues se ha observado la presencia de una mayor cantidad de flora patogénica. Estas observaciones parecen ser debido a la mayor facilidad de adhesión bacteriana y a la mayor dificultad de removerlo de la superficie rugosa. De hecho, en el área más coronal de este tipo de superficie, las bacterias están protegidas de fuerzas que provocan su remoción, lo que permite un establecimiento fuerte e irreversible de las mismas^(50,61).

En un estudio realizado por Bollen *et al* en 1996, se comparó el grado de placa supra y subgingival que se puede formar entre una superficie rugosa y otra lisa durante un año. Todos los pacientes se les instaló implantes de dos tipos diferentes, uno de puro titanio con superficie tratada y el otro un pilar de cerámica altamente pulido y de superficie lisa⁽⁶¹⁾.

Los resultados que obtuvieron indicaron que una reducción de la rugosidad de la superficie cerca de los 0.2 μ m comparada con la inicial de 2.1 μ m no presentaba mayores efectos en la calidad y cantidad de la adhesión o colonización microbiana ni supra ni subgingivalmente. En cuanto, a la superficie lisa, a pesar de retener menor cantidad de placa, también suele interferir en la estabilidad de los tejidos blandos, ya que favorece la migración apical del epitelio de unión o por el contrario no favorece la adhesión celular a la superficie del implante⁽⁶¹⁾.

Otro estudio realizado por Wennerberg *et al* en el 2003 en nueve pacientes por un período de cuatro semanas, utilizando cinco tipos diferentes de superficies rugosas, evaluó la salud de los tejidos, la cantidad de acumulación de placa y el índice de sangramiento marginal. Durante este período no se encontró relación alguna entre las diferentes

superficies rugosas tratadas y la acumulación de placa y la respuesta inflamatoria. Sin embargo, una de las razones de estas observaciones, podría ser debido al corto período de tiempo del estudio⁽⁶²⁾.

4.2.2 Sellado biológico periimplantar

Se ha referido la necesidad de una mucosa queratinizada periimplantar y su papel en el mantenimiento de la salud de los tejidos blandos alrededor de los implantes y particularmente importante a nivel de la zona posterior de la mandíbula^(33,58)

Además, se ha descrito que ante la presencia de placa bacteriana parece ser necesaria una adecuada cantidad de mucosa queratinizada para que se pueda lograr y mantener una salud periimplantar^(33,58).

Lang y Loe en 1972 sugieren que la movilidad de los tejidos marginales con una mínima porción de mucosa masticatoria (menos de 1 mm) podrían favorecer el establecimiento de placa subgingival, que posteriormente podría ocasionar mayor vulnerabilidad o destrucción de los tejidos⁽⁶³⁾ y otros autores como Wennstrom *et al* en 1994 refieren que los implantes con menos de 2 mm de mucosa

masticatoria eran considerados inadecuados para el mantenimiento y salud de los tejidos periimplantarios⁽³³⁾.

Por otro lado, el hecho de proveer una adecuada higiene bucal, permite que los tejidos se mantengan clínicamente sanos aun sin la presencia de mucosa queratinizada. Y existen estudios en donde, observaron que la placa o la inflamación marginal parece no estar relacionada con la cantidad de mucosa que rodea al implante⁽⁵⁸⁾.

5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

5.1 Control de los tejidos blandos periimplantares

Durante la colocación del implante e inmediatamente después de ella, están disponibles varios métodos que pueden evaluar la calidad de los procedimientos clínicos. El tipo de inserción así como la reacción entre la interfase hueso-implante son usadas para determinar la estabilidad inicial del implante. La disponibilidad de aplicaciones clínicas de pruebas simples y no invasivas para evaluar la estabilidad del implante es considerado un punto de gran interés⁽⁶⁴⁾.

Además, diferentes técnicas no destructivas que están basadas en métodos vibratorios sónicos o ultrasónicos están siendo investigadas. Estos métodos pueden básicamente ser divididos como técnicas de impacto o bien como frecuencia de barrido. El Periotest® es un ejemplo de la técnica de impacto que está diseñado para obtener medidas cuantitativas con respecto a las características del periodonto^(25,64).

Evaluaciones adicionales son utilizadas para determinar la congruencia entre los márgenes de los tejidos blandos y la estructura del implante. Una fuerte adaptación de los tejidos blandos, es lo que se espera para que exista una integración entre éstos y los tejidos duros durante las primeras fases de cicatrización⁽⁶⁴⁾.

En donde, la salud de los tejidos mucosos adyacentes al implante, son regularmente chequeados con respecto a un adecuado control de placa por métodos químicos o mecánicos, y por la ausencia de cargas sobre el implante. Adicionalmente, los pacientes son evaluados para determinar si existen reacciones adversas como resultado de la intervención quirúrgica o si éstas ocurrieran durante la fase de cicatrización⁽⁶⁴⁾.

Existen diversos parámetros para que el profesional pueda determinar en que estado se encuentran los tejidos periimplantares y así, posteriormente diseñar una correcta terapia interceptiva⁽⁶⁴⁾.

El índice gingival descrito por Loe en 1967, que originalmente se utiliza para evaluar el grado de inflamación de los tejidos periodontales, es uno de estos parámetros y estos han sido adaptados para describir el grado de severidad de una inflamación periimplantaria⁽⁶⁴⁾.

En el índice gingival original, se valora la inflamación de cada una de las cuatro zonas gingivales del diente (vestibular, mesial, distal y lingual) y se asigna un valor del 0 al 3, en donde, 0 indica que existe una encía normal y 3 que se presenta una inflamación intensa, es decir, enrojecimiento y edema avanzado, ulceración y tendencia a la hemorragia espontánea^(65,66).

Existen otros índices como el índice de placa y el índice de sangrado del surco que proporcionan una idea exacta y controlada del estado periodontal del paciente. El primero fue introducido por Silness y Loe en 1964, y modificada por Mombelli *et al* en 1987 para cuantificar la cantidad de placa retenida en la superficie del área supramucosal del

implante. La evaluación está basada en un rango del 0 al 3, en la cual, 0 significa que no hay presencia de placa, 1 que hay detección de placa a través del paso de la sonda por la superficie del implante a nivel del tejido blando marginal, 2 aparece placa hasta el cuello del implante y 3 que existe abundante presencia de la misma^(67,68,69).

El índice de sangrado del surco, descrito por Muhlemann y Son en 1971 ha sido una forma común de evaluar la presencia de inflamación subgingival, a través de la observación de la presencia de hemorragia luego de introducida la sonda periodontal dentro del surco o saco periodontal^(4,66,67).

Este índice fue modificado también por Mombelli *et al* en 1987 para ser adaptado en implantología y consiste en una evaluación del 0 al 3, donde la primera significa que no existe sangramiento luego de introducida la sonda, 1 un ligero sangramiento visible, 2 una línea de sangre confluyente alrededor del margen de la mucosa y la última un sangramiento abundante^(4,66,67,68,69).

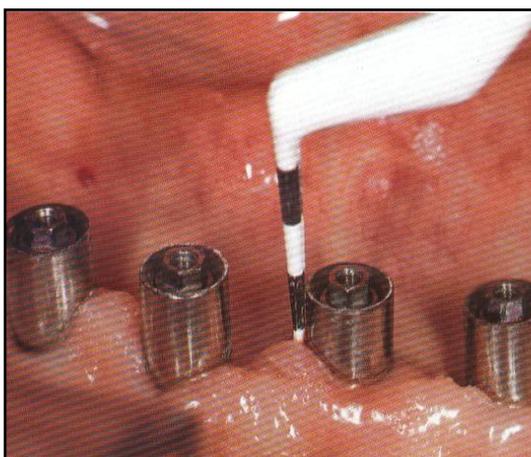


Imagen 7. Índice de sangrado del surco, con la utilización de una sonda para implante. Tomado del Atlas de Implantología, 1995.

Sin embargo, no se han detectado hasta el momento relaciones causales significativas entre las enfermedades periimplantares y el resultado de estos índices. Únicamente cuando la inflamación se encuentra muy avanzada, se reconoce una clara correlación entre estos y los defectos óseos, pero el valor pronóstico de estos parámetros no está por los momentos muy claro⁽⁴⁾.

Se recomienda el índice de producción de fluido del surco para la valoración cuantitativa de las lesiones inflamatorias periimplantares. Se ha descrito una relación entre el aumento de la profundidad de la bolsa y los valores de este índice. Si el volumen del fluido del surco aumenta, debe interpretarse como un signo de inflamación periimplantaria

marginal. Se admite que existe una relación entre la cantidad de fluido del surco que escapa por unidad de tiempo y el grado de inflamación. En cambio, en un surco periimplantar clínicamente sano se observa una producción muy reducida de fluido⁽⁴⁾.



Imagen 8. Índice de producción de fluido del surco con la colocación de una tira de papel indicadora dentro del surco o saco periimplantario. Tomado del Atlas de Implantología, 1995.

El sondaje periodontal para determinar la profundidad del saco y el nivel de inserción periodontal en relación al límite cemento-esmalte es uno de los parámetros clínicos más utilizados en la práctica periodontal; parece lógico que estos puedan ser aplicados sobre los tejidos periimplatares, tomando en cuenta como punto de referencia el hombro del implante, el cual provee una marca fácil de localizar en la práctica clínica. La determinación del nivel de inserción alrededor de los implantes puede ser utilizado como

indicador para determinar la cantidad de tejido óseo presente^(57,70,71).

El nivel de inserción clínica en este caso se obtiene por la sumatoria de la medida de la profundidad al sondaje, es decir, la distancia desde el margen de la mucosa hasta el fondo del saco y la medida de la resección mucosal, que se obtiene desde el hombro del aditamento del implante hasta el margen gingivo- mucosal. Las comparaciones sistemáticas de la profundidad del sondaje y de la pérdida de inserción son altamente recomendables como parámetros de diagnóstico^(57,71).

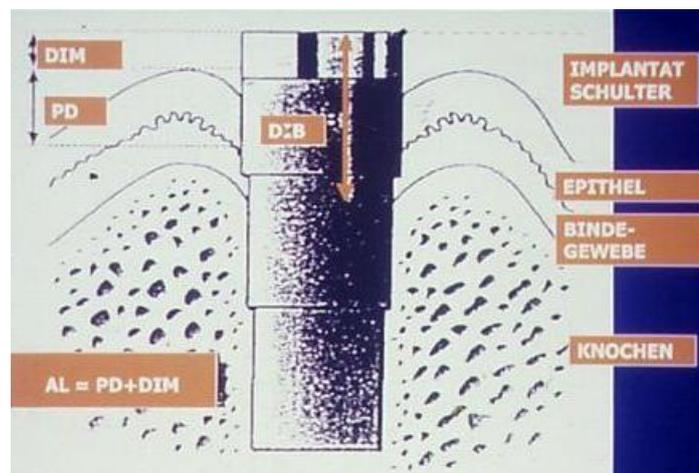


Imagen 9. Nivel de inserción clínica. PD, es la profundidad al sondaje; DIM, es el grado de resección de la mucosa; DIB, es la distancia desde el hombro del implante hasta la porción más apical del epitelio de unión y AL, es el nivel de pérdida de inserción. Autor: Buser, 1990. Tomado de www.zm-online.de/zm/8_05/page2/zmed.5htm.

Sin embargo, aunque la punta de la sonda podría identificar el verdadero nivel de inserción, la medida más apical de 0.2 mm dentro del epitelio de unión tanto en tejidos sanos como en presencia de mucositis periimplantar, no coincide con los niveles de inserción determinados histológicamente, que generalmente se encuentran sobre 1.2 mm más coronalmente que las medidas obtenidas en el sondaje clínico en áreas con periimplantitis. Estos resultados podrían confirmar el excelente sellado de los tejidos alrededor de los implantes y la relativa poca habilidad de penetración de la sonda hacia la cresta alveolar en presencia de lesiones periimplantares⁽⁵⁷⁾.

Por otro lado estudios en animales realizado por Ericsson *et al* en 1994 citados por Lang *et al* en el 2000, el grado de penetración fue usualmente a través del epitelio de unión hasta que se obtenía resistencia por la presencia aparentemente de la cresta alveolar⁽⁵⁷⁾.

Por lo cual, todavía se cuestionan los valores que se registran en los tejidos alrededor del implante con el sondaje periimplantar, para determinar el estado de los mismos. Sin embargo, desde finales de los años noventa, el uso de la información que deriva de este tipo de instrumento ha sido generalmente aceptado^(64,70).

Entre los valores que se obtienen con el sondaje, además del nivel de pérdida de inserción están: el nivel del margen de la mucosa, la profundidad de los tejidos periimplantares, la resistencia al sondaje al nivel de los tejidos periimplantares y los efectos que se pueden ocasionar, como son: el sangramiento, el exudado y la supuración⁽⁶⁴⁾.

Hay diferentes factores que pueden afectar la exactitud del mismo, tanto en el diente como en los implantes. Estos factores son: el tamaño de la punta de la sonda, la fuerza y la dirección aplicada, la salud de los tejidos periimplantares, la forma macroscópica de la superficie del implante y el diseño de la superestructura^(64,71,72).

Aunque la angulación y las dimensiones de la sonda podrían estar estandarizadas usando instrumentos idénticos y calibrados, los errores resultantes debido a la fuerza aplicada a la sonda y el grado de inflamación de los tejidos son más difíciles de controlar. Diferentes fuerzas se han utilizado que varían desde 0.03 a 1.35 N, pero en general han sido estandarizadas entre 0.2 a 0.25 N. Este valor ha demostrado, no solo reproducir las medidas en la profundidad al sondaje, sino también las diferencias de

estas medidas antes y después de la terapia periodontal inicial⁽⁷²⁾.

La diferencia más importante entre el sondaje de los tejidos periimplantares y de los tejidos periodontales, se relaciona con la zona de tejido blando supracrestal, pues el diente exhibe una inserción de fibras de tejido conectivo hacia el cemento radicular y en los implantes, las fibras de conectivo generalmente muestran una orientación paralela a la superficie del implante, sin evidencia de inserción. Esto es particularmente importante porque las fibras alrededor del diente representan una fuente primaria de resistencia a la penetración de la sonda^(64,72).

Por el contrario, la penetración de la sonda en los implantes depende de la condición de los tejidos periimplantares. Cuando los tejidos están sanos, la punta de la sonda se frena alrededor del nivel de la parte más coronal de la adhesión de tejido conectivo al cuello del implante⁽⁶⁴⁾.

Ericsson y Lindhe en 1993 examinaron la resistencia al sondaje mecánico del tejido gingival clínicamente sano y la mucosa peri-implantar en los implantes dentarios de titanio. Los autores publicaron que la penetración de sondaje fue

más profunda en los implantes que en los dientes (aproximadamente entre 2.0 mm y 0.7 mm, respectivamente). Resultados similares se obtuvieron por Schou *et al* en el 2002^(37,73,74).

Así pues, en los lugares del implante la punta de la sonda desplazó lateralmente tanto el epitelio de unión como la porción tisular conectiva que miraban hacia la superficie del pilar y se detuvo cerca de la cresta ósea; dentro de la porción tisular conectiva supracrestal, y la ruptura ocasional de algunos vasos sanguíneos produjo el sangrado^(37,73).

Sin embargo, en algunos lugares del diente, la punta de la sonda constantemente llegaba a la zona coronaria de la porción apical del epitelio de unión, y desplazaba el margen gingival apicalmente de un modo brusco identificando el fondo de la bolsa gingival^(37,73).

El sangrado por el sondaje es un instrumento importante en el análisis de la condición de la porción apical del tejido blando periodontal. Sin embargo, en este estudio, el sangrado por sondaje se observó en los implantes a veces, pero muy rara vez en los dientes. Basándose en el conocimiento actual, la importancia de tal observación en los implantes es dudosa^(37,73).

Las limitaciones asociadas con el uso de parámetros clínicos tradicionales necesitan el desarrollo de marcadores bioquímicos objetivos para evaluar la salud de los tejidos periimplantares⁽⁴⁹⁾.

El diagnóstico temprano de la periimplantitis podría permitir a los profesionales intervenir más rápidamente. Investigaciones recientes han intentado localizar mediadores de la inflamación que podrían preceder a la instalación de cambios anatómicos alrededor del implante⁽⁴⁹⁾.

Uno de los mediadores descritos es la interleuquina 1-B, la cual, se ha encontrado elevada en presencia de procesos infecciosos, al igual que la prostaglandina E₂ y el factor de crecimiento derivado de plaquetas, que han sido asociadas con el riesgo de progresión de la enfermedad periimplantar⁽⁴⁹⁾.

La importancia de estos hallazgos es que podrían ser utilizadas estas pruebas junto con los parámetros clínicos tradicionales como son el sangramiento al sondaje, el eritema e hiperplasia gingival, presencia de exudado y supuración, movilidad clínicamente detectable y radiolucidez

alrededor del implante para el diagnóstico de enfermedades periimplantares⁽²⁾.

El monitoreo microbiano es también útil para la evaluación de las condiciones de los tejidos periimplantares. Esta información puede ser potencialmente utilizada en un futuro para determinar la etiología de la enfermedad y seleccionar un régimen de antibióticos específicos⁽²⁹⁾.

Se han identificado variedades de microorganismos en los surcos o bolsas periimplantares asociados tanto a tejidos sanos como a mucosas inflamadas. Inicialmente se identificaban diferentes formas de bacterias con la técnica del campo oscuro; posteriormente a través de técnicas de cultivo de bacterias aerobias se determinaba una asociación de estas con diferentes condiciones periimplantares y básicamente, se ha establecido que la microbiota relacionada con tejidos sanos periimplantares o la presencia de mucositis es bastante similar a los encontrados sobre tejidos gingivales sanos o gingivitis respectivamente⁽⁵⁷⁾.

Cuando los parámetros clínicos y microbiológicos son considerados juntos como herramientas para el diagnóstico de la progresión de las enfermedades periimplantares, se ha

descrito que es posible disminuir errores en los resultados⁽⁷⁰⁾.

En un estudio realizado por Luterbacher *et al* en el 2000, evaluó las condiciones de los tejidos a través de pruebas clínicas y microbiológicas durante la terapia periodontal de soporte para luego comparar el diagnóstico entre los implantes y los dientes⁽⁷⁰⁾.

Las pruebas microbiológicas fueron evaluadas a través del análisis de ADN/ARN para identificar los patógenos periodontales, *actinomyetemcomitans*, *P.intermedia*, *P.gingivalis* y *T.dentícola* y clínicamente se evaluaron todas las superficies de los dientes y los implantes por medio de la presencia o ausencia de sangramiento al sondaje, utilizando una sonda estandarizada (Audio Probe®, ESRO, Thalwil ZH, Switzerland)⁽⁷⁰⁾.

Los resultados indicaron que la inclusión de pruebas microbiológicas adicionales a las evaluaciones clínicas aumenta significativamente el establecimiento de un adecuado diagnóstico de las patologías que pueden estar presentes tanto en los dientes como en los implantes⁽⁷⁰⁾.

La movilidad del implante también es un parámetro a tomar en cuenta ya que esto podría indicar disminución de la estabilidad clínica como resultado de una completa pérdida de la oseointegración. El incremento en la movilidad podría representar un parámetro altamente específico pero no tan sensible para el monitoreo de la estabilidad del implante, por lo que su evaluación rutinaria y clínica no es esencial, pero su aplicación siempre debe desarrollarse en conjunto con la evaluación de las demás medidas de diagnóstico antes mencionadas⁽⁵⁷⁾.

5.2 Control de la supraestructura

Durante todas las revisiones es necesario comprobar la función de la supraestructura protésica. Si se trata de un puente exclusivamente implantosoportado, lo más importante es el control oclusal y la revisión de los tornillos de fijación⁽⁴⁾.

La oclusión de la prótesis se debe examinar en cada una de las revisiones para verificar de manera especial la posición estable y la ausencia de interferencias. Cuando se colocan prótesis mucosoportadas en el maxilar superior y en la mandíbula, se requiere una oclusión bilateral equilibrada. La relación céntrica y los movimientos de laterotrusión y

protrusión se examinan con las láminas oclusales o bien cera oclusal indicadora⁽⁴⁾.

Se sabe que los tornillos se aflojan con bastante frecuencia. Los informes muestran de un 6 a un 49% de aflojamiento de tornillos en el primer control anual. Los diseños más nuevos y los niveles de torque más largos que se emplean para insertar los tornillos pilares contribuyen a reducir este inconveniente. Aunque la frecuencia de fractura de los tornillos pilares es menor, aún constituyen peligros clínicos que no siempre se resuelven con facilidad⁽⁷⁵⁾.

Con respecto al diseño, el sobrecontorneado vestibular de las coronas implantosoportadas resulta imposible evitar, por razones estéticas. En las regiones visibles cuando los implantes no se introducen a la profundidad adecuada o muestran una excesiva inclinación vestibular o bien el pilar del implante queda excesivamente supragingival, este sobrecontorno crea áreas de difícil acceso para la higiene⁽⁴⁾.

Si la higiene bucal no es satisfactoria, se produce una reacción inflamatoria en las zonas habitualmente sucias entre la cara interna de la supraestructura y la superficie de los implantes, por lo que es necesario instruir

convenientemente a los pacientes en las medidas higiénicas necesarias, para cada caso en particular⁽⁴⁾.

5.3 Estudio radiográfico

La evaluación radiográfica debe ser precedida de un examen clínico integral. Se deben emplear técnicas que proporcionen toda la información clínica necesaria, con las menores dosis de radiación posibles⁽⁷⁶⁾.

No diagnosticar ni tratar los estados patológicos de los dientes y de sus zonas adyacentes puede comprometer seriamente los resultados de la terapéutica de implantes⁽⁷⁶⁾. La evaluación radiográfica debe realizarse inmediatamente después de la colocación del implante por medio de una radiografía periapical para controlar la correcta posición y angulación del mismo. Además, estas radiografías son usadas como base para el análisis de subsecuentes pérdidas de nivel óseo⁽⁶⁴⁾ y la documentación radiográfica debe ser obtenida un año después de la instalación del implante y es recomendable repetir este examen cada 2 años⁽²⁾.

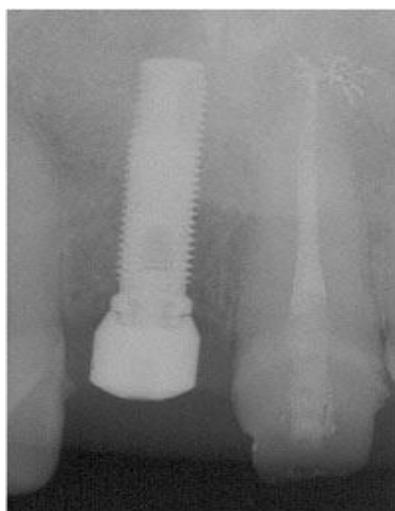


Imagen 10. Radiografía periapical. Control de implante único inmediatamente luego de la instalación. Tomado de www.esorib.com/Implant_zona_anterior.html.

Habitualmente, durante las revisiones se recomienda el uso de ortopantomografías y/o radiografías periapicales en caso de implantes únicos. Las radiografías estandarizadas sirven para detectar mínimos cambios en la densidad ósea⁽⁴⁾.

De acuerdo con el estado actual de los conocimientos, se considera que el implante está correctamente colocado si un año después de su inserción se aprecia una pérdida horizontal de aproximadamente 1.5 mm. y en los años sucesivos de 0.1 a 0.2 mm.⁽⁴⁾.

Cuando se detecta una profundidad de sondaje mayor de 5 mm. se debe tomar una radiografía para evaluar el grado de pérdida ósea adyacente a la parte coronal de la superficie del implante. La presencia de imágenes radiolúcidas que se extienden alrededor de toda la longitud del implante indican una pérdida de la oseointegración y normalmente está acompañado por movilidad del implante⁽²⁾.

6. TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

6.1 Higiene periimplantaria profesional

La pobre higiene bucal luego de la colocación de los implantes conduce a un mayor debilitamiento de los tejidos de soporte alrededor del implante. En general, los mismos métodos de higiene bucal son utilizados tanto para los implantes como para los dientes naturales⁽⁷⁷⁾.

Sin, embargo, las superficies de los implantes crean problemas específicos, aún cuando el titanio es un metal resistente, es fácilmente modificado y rallado en especial por un instrumento metálico; incrementado la retención de placa⁽⁷⁷⁾.

Es así, como surge la inquietud de realizar diversos estudios, en donde, a través de la observación al

microscopio se comparó el potencial de limpieza con los instrumentos metálicos, plásticos, ultrasónicos, pulido a presión, pulido con copas de gomas y cepillado de los implantes de titanio⁽⁷⁷⁾.

En un estudio realizado por Speelman *et al* en 1992 se observó que las superficies debridadas con los tres primeros instrumentos, luego de 90 segundos parecían clínicamente limpias. El uso del pulido a presión resultó en dejar residuos de cálculo y los dos últimos lograron una remoción de los depósitos cálcicos y resultaron en ser los más efectivos en la debridación de la superficie del implante⁽⁷⁷⁾.

Los instrumentos ultrasónicos o el raspado con curetas metálicas alteraban significativamente la superficie del implante,⁽⁵⁷⁾ el pulido a presión producía mínimos cambios, las copas de goma, los instrumentos plásticos y los cepillos no tenían ningún efecto. Y todos estos, menos los instrumentos de plástico disminuían el número de inserción de fibras colágenas⁽⁷⁷⁾.

Adicionalmente, se han reportado diversas sugerencias para el tratamiento de la mucositis periimplantaria como las citadas por Flemming, en donde, indica una buena higiene

bucal, evaluación oclusal, tartrectomía supra y submucosal y la aplicación de antimicrobianos tópicos como las fibras de tetraciclina o la irrigación con clorehexidina (CHX)⁽⁴⁷⁾.

Otros autores como, Lang *et al* en 1997 citado por Roos-Jansaker *et al* sugieren que cuando la profundidad de sondaje (PS) es menor de 4mm, se indica una higiene bucal en conjunto con el debridamiento, a través de una tartrectomía suave, pulido con copas de goma y pasta profiláctica. (Paso A)^(2,47).

En caso de que, la PS sea entre 4 a 5 mm, sugiere la aplicación del Paso A y adicionalmente una terapia antiséptica con enjuagues con clorehexidina o aplicación tópica de CHX en gel diario. (Paso A + B)^(2,47).

Y cuando la PS \geq 6 mm, indica la aplicación del paso A + B en conjunto con la colocación de fibras de tetraciclina y la administración de antibióticos sistémicos por 10 días específicamente ornidazol o metronidazol o amoxicilina + metronidazol^(2,47).

Dependiendo del diagnóstico clínico y eventualmente del radiográfico se ha diseñado un protocolo de medidas terapéuticas para el tratamiento de lesiones

periimplantares, denominado Terapia de Soporte Interceptiva y Acumulativa (TSIA). Este sistema incluye 4 pasos que son utilizados como una secuencia de procedimientos terapéuticos que van a depender de la severidad y la extensión de la lesión. El diagnóstico, por lo tanto, representa la clave de este tipo de programa⁽⁵⁷⁾.

Dentro de los parámetros clínicos que son utilizados en esta terapia están: la presencia o ausencia de placa bacteriana, la presencia o ausencia de sangramiento al sondaje, la presencia o ausencia de supuración, el grado de profundidad al sondaje periimplantar y la evidencia radiográfica de pérdida ósea⁽⁵⁷⁾.

Los implantes dentales sin evidencia de placa o cálculo adyacente a los tejidos periimplantares, así como ausencia de sangramiento y sondaje, de supuración y profundidades al sondaje que no excedan los 3 milímetros se pueden considerar clínicamente estables y no parecen estar bajo el riesgo de desarrollar patologías periimplantares⁽⁵⁷⁾.

Estos implantes deben ser reevaluados por lo menos anualmente. Por supuesto, la frecuencia y los intervalos entre las visitas de terapias de soportes podrían estar determinados por el estado de salud bucal del paciente.

Estos cuatro pasos incluyen debridamiento mecánico, tratamiento antiséptico, tratamiento antibiótico y la terapia receptiva o regenerativa⁽⁵⁷⁾.

El debridamiento mecánico de los implantes dentales solo se realiza cuando existe evidencia de placa o depósitos de cálculo con solo una pequeña inflamación de los tejidos periimplantares, sangramiento al sondaje pero con ausencia de supuración y que tengan profundidades de sacos que no excedan los tres milímetros⁽⁵⁷⁾.

El cálculo puede ser eliminado utilizando curetas de fibra de carbono y la placa bacteriana puede ser removida con el uso de gomas para pulir junto con una pasta profiláctica. Las curetas de fibra de carbono no alteran la superficie del implante y es un material suficientemente fuerte para remover depósitos de cálculo en cantidades leves o moderadas sobre los implantes⁽⁵⁷⁾.

Como complemento del debridamiento mecánico, el tratamiento antiséptico es utilizado en situaciones cuando, además, de la presencia de placa y sangramiento al sondaje, se evidencia un incremento de la profundidad de los sacos de cuatro a cinco milímetros y la supuración puede estar o no presente⁽⁵⁷⁾.

Este tipo de tratamiento consiste en la aplicación de los antisépticos mas potentes disponibles, como por ejemplo la CHX, en cualquiera de sus concentraciones para enjuague bucal, al 0.1%, 0.12% o 0.2% o en sus formas en gel para ser aplicadas en las áreas a tratar. Generalmente, la administración regular de tres a cuatro semanas es necesaria para obtener resultados positivos en el tratamiento⁽⁵⁷⁾.

Cuando los valores de profundidades al sondaje del saco periimplantar son de seis milímetros o más, generalmente se encuentran depósitos de placa, sangramiento al sondaje y la supuración puede estar o no presente. La lesión periimplantar es usualmente evidente radiográficamente y la bolsa representa un lecho ecológico de microorganismos periodontopatógenos colonizado por bacterias gram-negativas anaerobias⁽⁵⁷⁾.

En este caso el tratamiento antibacterial debe ser aplicado con la administración de antibióticos para eliminar o por lo menos reducir significativamente los patógenos presentes en la flora sub-mucosa. Antes de este procedimiento es necesario que se haya realizado el protocolo de debridamiento mecánico y tratamiento antiséptico⁽⁵⁷⁾.

Durante los últimos diez días del tratamiento antiséptico, es indicada la administración de antibióticos, por ejemplo, metronidazol, de 350 mg. tres veces al día u ornidazol, de 500 mg. dos veces al día^(47,57). Este tratamiento terapéutico ha sido validado en estudios clínicos experimentales realizados por Mombelli y Lang en 1992⁽⁷⁸⁾ trataron infecciones periimplantares con este tipo de tratamiento manteniéndose estables por un período de un año; además, realizaban procedimientos profilácticos con el objetivo de prevenir la reinfección.

La administración de antibióticos por vía sistémica ha sido recientemente sustituida por la aplicación de antibióticos locales a través del uso de dispositivos de liberación controlada. Sin embargo, solo deben usarse los dispositivos que aseguren un éxito en los resultados clínicos. Los antibióticos deben permanecer en el área de acción por lo menos de siete a diez días en una concentración suficiente para penetrar el tejido submucoso. En la actualidad, solo un número limitado de productos han demostrado características apropiadas⁽⁵⁷⁾.

Las fibras de tetraciclina, han sido aplicadas con éxito en algunos estudios. El efecto terapéutico parece ser idéntico

al efecto documentado a través de la administración de este antibiótico por vía sistémica^(47,79).

Con respecto al último paso de la terapia de soporte interceptiva acumulativa, que se refiere al tratamiento regenerativo o resectivo, ésta solo se aplica si la infección periimplantar está controlada; teniendo como objetivo restaurar el soporte óseo perdido debido a la presencia de una periimplantitis por medio de técnicas regenerativas a través, de rellenos biológicos o en base al principio de regeneración tisular guiada (RTG)⁽⁵⁷⁾.

Existen otras formas de tratamiento como la descontaminación de la superficie de titanio que tiene como objetivo reestablecer la salud de los tejidos periimplantares. Este se realiza como un último procedimiento de limpieza para la remoción de áreas contaminadas de la superficie del implante sin alterar la topografía del mismo y sin ocasionar daños a los tejidos adyacentes⁽⁸⁰⁾.

Estudios experimentales, acerca de esto han demostrado que la superficie de titanio contaminada además, de ocasionar dificultades para la adecuada limpieza de las mismas, también producen reacciones que generan alteraciones en el tejido blando⁽⁸⁰⁾.

Mouhyi *et al* en 1998⁽⁸¹⁾ evaluaron las diferentes técnicas químicas y físicas para la descontaminación de la superficie del implante, que incluían el uso de ácido cítrico, etanol absoluto, limpieza ultrasónica y abrasiva y el uso del láser⁽⁸⁰⁾.

Concluyeron que el ácido cítrico seguido del enjuague a presión con agua estéril presentó los mejores resultados. Sin embargo, la superficie del implante limpia era todavía insatisfactoria, debido a los bajos niveles de titanio y oxígeno y a los altos niveles de carbón⁽⁸⁰⁾.

Por lo que la utilización del láser CO₂ ha sido sugerido para la esterilización de la superficie de los implantes *in vivo*. Uno de los problemas del uso de este láser son los altos niveles de producción de carbón, además, la elevación de la temperatura que genera, posiblemente puede ocasionar efectos dañinos sobre los tejidos^(19,80).

Diferentes estudios acerca de la óptima descontaminación y mínimo incremento de la temperatura por parte del láser han sido investigados *in vitro* por Mouhyi *et al*,^(80,81) encontrando que el uso del láser CO₂ empleado sobre superficies mojadas reducían tanto los niveles de temperatura como los niveles de carbón. Estos autores

también observaron que el peróxido de hidrógeno en combinación con el láser producía altos niveles de titanio y oxígeno en las superficie del implante. Sin embargo, no se conoce si la interfase entre tejido sano e implante puede reestablecerse luego de la limpieza de la superficie contaminada con esta técnica⁽⁸⁰⁾.

Un estudio más reciente de Mouhye *et al*⁽⁸⁰⁾ en el 2000 evaluaron la respuesta de los tejidos luego de la descontaminación de implantes de titanio con ácido cítrico, agua estéril, peróxido de hidrógeno y el láser CO₂, sólo o en combinación con los anteriormente mencionados⁽⁸⁰⁾.

El primer grupo fue descontaminado con ácido cítrico por treinta segundos, seguido por un enjuague a presión con agua estéril por tres minutos y finalmente fue tratado con peróxido de hidrógeno por dos minutos. El segundo grupo se trató de la misma manera, a diferencia de que al final se utilizó láser sobre una superficie mojada⁽⁸⁰⁾.

El tercer grupo, también se le realizó los dos primeros procedimientos pero se trató al final con peróxido de hidrógeno. Y el cuarto, quinto y sexto grupo se le descontaminó la superficie utilizando láser combinado con

agua estéril, el láser sin ningún tipo de compuesto adicional y láser con peróxido de hidrógeno, respectivamente⁽⁸⁰⁾.

Como resultado de este estudio se observó, que en todas las superficies contaminadas se formó una cápsula fibrosa alrededor de los mismos, acompañado en su mayoría por fibroblastos, macrófagos y algunas células gigantes multinucleadas⁽⁴⁶⁾.

Los resultados indicaron que el uso de láser CO₂ puede ser factible para la descontaminación de la superficie de titanio en situaciones clínicas. Aparte, se logra una efectiva remoción de descontaminantes, con la agregación de peróxido de hidrógeno y podría generar una capa de óxido con altos niveles de titanio y oxígeno y bajos niveles de carbón en su superficie⁽⁸⁰⁾.

Sin embargo, los mejores resultados se observaron con el uso de láser sin ningún tipo de compuesto adicional, pues a pasar de la presencia del carbón, éste parece no ser un obstáculo para el establecimiento de una saludable interfase entre implante-tejido. De hecho, el que sólo la superficie de titanio limpia entre en contacto con el aire, podría generar una cubierta instantánea de carbón⁽⁸⁰⁾.

A pesar de todo esto, se ha sugerido que la descontaminación de la superficie del implante con cualquiera de los métodos descritos, con el objetivo de reestablecer la inserción de los tejidos al implante, evita una alteración de las propiedades básicas del implante, es un método seguro para la protección de los tejidos, aparte de ser efectivo en el control bacteriano⁽¹⁹⁾.

Pero todos estos procedimientos han demostrado ser todavía insatisfactorios, en lo que se refiere a la completa remoción de las sustancias orgánicas y en algunas ocasiones a la contaminación adicional de la superficie del implante⁽¹⁹⁾.

Otro método sugerido como parte del plan de tratamiento es la corrección de la arquitectura del implante con el objetivo de prever la reinfección periimplantaria, en caso de superficies expuestas. La corrección de retenciones macroscópicas o microscópicas con el fin de reducir la colonización microbiana ha sido propuesto en aquellas superficies del implante que no pueden ser tratadas con técnicas regenerativas y que permanecen expuestas al ambiente bucal⁽¹⁹⁾.

En un estudio realizado por Rimondini *et al* en el 2000, se evaluó la efectividad del uso de las piedras de diamante y de carbono y la secuencia utilizada de las mismas *in vitro*, en la remoción mecánica de la cobertura de la superficie de titanio rociado con plasma, con el objetivo de remodelar la micromorfología de la superficie del implante⁽¹⁹⁾.

Este procedimiento se realizó con el uso de piedras de carbono de hoja 12, 16, 30 o piedras biseladas de carbono y piedras de diamante de grano 30, 15 y 8 μ m. Todos los procedimientos produjeron superficies lisas, pero las piedras de diamante grano 8 μ m y la piedra multihoja 30 ocasionaron áreas de rugosidad y los mejores resultados se obtuvieron con el uso de las piedras de diamante grano 15 y 30⁽¹⁹⁾.

Los estudios demostraron que es posible la remoción de la capa de rociado de plasma sobre el titanio y la pulitura de la superficie del implante utilizando piedras de pieza de mano, pero que esta, depende de muchos factores tales como: el tiempo, la presión, el diseño, el tamaño y el número de hojas o el tamaño del grano de la piedra, así como también, la secuencia utilizada en la misma⁽¹⁹⁾.

Los casos reportados pueden ser útiles para indicar el potencial de las diferentes terapias. Los reportes disponibles demostraron que el esfuerzo para reducir la infección submucosa puede resultar favorable para prevenir las lesiones periimplantares⁽⁴⁷⁾.

Pero muchas dudas quedan acerca del tratamiento de la mucositis periimplantaria. La relativa importancia del debridamiento mecánico, del uso de antimicrobianos tópicos y de antibióticos sistémicos durante el tratamiento es aún desconocida⁽⁴⁷⁾.

5.2 Higiene periimplantaria personal

En lo concerniente a la higiene bucal personal, siempre se ha discutido la posibilidad de estimar la higiene del paciente antes de la colocación de los implantes. Una medida muy acertada consiste en impartir un curso intensivo de higiene a todos los pacientes parcialmente edéntulos antes de la intervención implantológica⁽⁴⁾.

De este modo, se obtiene un estado libre de placa en los dientes presentes en boca al momento de la operación y por otra parte se demuestra al paciente la importancia de la higiene bucal intensiva en implantología⁽⁴⁾.

Aproximadamente una semana después de conectar los implantes y colocar los pilares protésicos, se le explica al paciente cuales son las medidas de higiene bucal necesarias en su caso. Durante esta sesión se enseña al paciente el manejo de los instrumentos mas adecuados para la higiene de los implantes y de los dientes remanentes⁽⁴⁾.

Esta actitud mantiene los pilares protésicos, los dientes pilares presentes y la superestructura provisional prácticamente libre de placa, lo que facilita la cicatrización de la herida y por otra parte, sirve para comprobar la colaboración del paciente. Si durante las primeras semanas del postoperatorio la higiene no es satisfactoria se puede considerar una modificación, aunque sea parcial, del plan del tratamiento^(4,82).

Para facilitar los cuidados personales por parte del paciente, es necesario que la superestructura esté totalmente fija y con troneras adecuadas que permitan el acceso a los instrumentos de higiene y no una estructura antihigiénica que favorezca la acumulación de placa y la inflamación de las mucosas que impidan un adecuado mantenimiento⁽⁴⁾.

Existen diversos medios de higiene para la limpieza de los pilares de implantación. Uno de ellos es el control de placa mecánico que puede involucrar el uso de cepillo manual o eléctrico, así como el cepillo interproximal⁽⁸²⁾.

Los cepillos dentales que se han recomendado son con cerdas suaves, uniformes y de extremos redondeados, para aplicar en lo posible la técnica de Bass Modificada. El cepillo interproximal es un medio de higiene auxiliar que es utilizado junto con el cepillo dental y diseñado para acceder a los espacios intermedios. Este es un dispositivo que presenta un alambre que debe estar forrado con plástico para evitar daños y posterior contaminación a la superficie del implante⁽⁴⁾.

Para la limpieza interproximal también, se puede usar la seda dental o gasa. Estas se pueden pasar por debajo de la restauración desde la cara vestibular a la lingual o palatina y después de abrazar al pilar del implante se vuelven a mover en sentido contrario, aplicando movimientos de limpieza en sentido horizontal⁽⁴⁾.

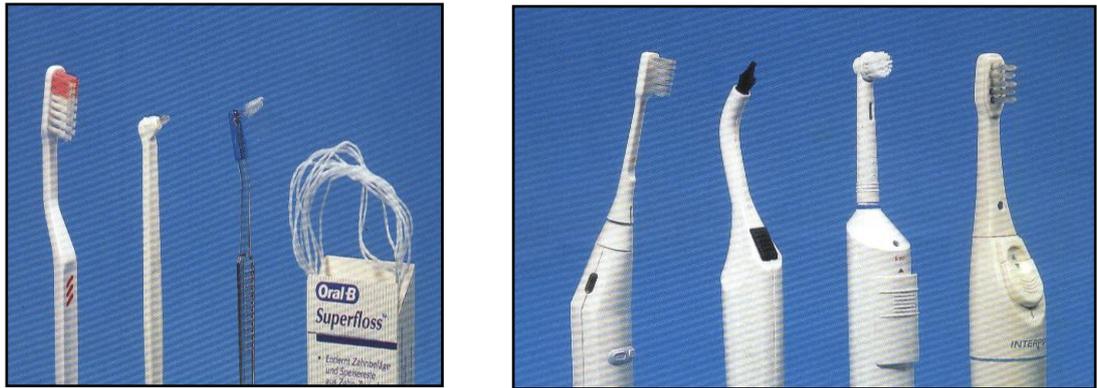


Imagen 11. Medios de higiene. De izquierda a derecha. Cepillo manual de cerdas rectas, cepillos manuales interproximales, seda dental, variedades de cepillos eléctricos, incluyendo al segundo, denominado cepillo eléctrico de penacho único (unitofted). Colección de H. Wolf. Tomado del Atlas de Implantología, 1995.

Un limitado número de estudios han evaluado la efectividad entre el cepillo eléctrico y el cepillo manual en caso de pacientes rehabilitados con implantes dentales⁽⁶⁹⁾. Wolff *et al*⁽⁸³⁾ en 1998 comparó la eficacia de los cepillos eléctricos con respecto a los cepillos manuales para reducir la placa y la mucositis alrededor de los implantes dentales en un período de 24 semanas⁽⁸³⁾.

En este estudio, participaron cuarenta pacientes entre los 55 y 80 años rehabilitados con prótesis sobre implantes en la mandíbula, todos recibieron un video detallado e instrucciones por escrito sobre el uso del cepillo manual

Oral-B o el cepillo eléctrico removedor de placa 3-D de la Oral-B; los cuales debían ser utilizados dos veces al día por 30 segundos⁽⁸³⁾.

Ambos cepillos reducían significativamente la presencia de placa, la mucositis y el índice de sangramiento, pero el efecto fue mayor con el uso del cepillo eléctrico. Mas aún, datos obtenidos después de un período de 24 meses como parte de una investigación revelaron que, el cepillo eléctrico era significativamente mejor en cuanto a la remoción de placa y la reducción del grado de mucositis comparado con los cepillos manuales^(69,83).

Otro estudio realizado por Tawse-Smith *et al*⁽⁶⁹⁾ en el 2002, también se comparó la efectividad del cepillo manual con respecto al cepillo eléctrico y se observó, en un periodo de 6 semanas, que al inicio de la utilización del cepillo manual el 55% de las áreas de los implantes estaban libres de placa comparados con un 45% obtenido con el uso de los cepillos eléctricos⁽⁶⁹⁾.

Sin embargo, al final del estudio se evidenció un 53% y un 50% entre el uso del cepillo manual y el eléctrico respectivamente. Las áreas de mucosa sana periimplantar

al inicio del período del uso de los dos cepillos, fue registrada en un 65%, en ambos grupos⁽⁶⁹⁾.

Los datos revelaron que independientemente del tipo de cepillo usado, las áreas del implante, permanecieron sin cambios con respecto al porcentaje de placa y sangramiento durante las 6 semanas del período de estudio. Por lo que no hubo diferencias estadísticamente significativas, con respecto al tipo de cepillo utilizado⁽⁶⁹⁾.

Pacientes que han sido rehabilitados con sobredentaduras implantosoportadas en la mandíbula, probablemente han sido edéntulos desde hace muchos años y como resultado de la reabsorción ósea, los pilares podrían estar localizados muy adentro del área vestibular, lo cual, podría comprometer las posibilidades de un adecuado control de placa a través, de métodos de higiene convencionales⁽⁶⁹⁾.

Además, la mayoría de los pacientes rehabilitados con sobredentaduras dependiendo de sus habilidades manuales podrían facilitar su higiene bucal con la utilización del cepillo eléctrico. Pero hasta la actualidad no hay estudios que reporten la efectividad del cepillo eléctrico con respecto

al cepillo manual en este subgrupo específico de pacientes tratados con implantes⁽⁶⁹⁾.

Para lograr un cuidado casero óptimo a nivel de la unión implantogingival, lo mejor es emplear el cepillo interdental o un cepillo rotatorio de un solo penacho de cerdas. Este último resulta especialmente eficaz en los sectores posteriores y en la zona lingual, las cuales son zonas de difícil acceso y en las que la superestructura oculta el pilar del implante de las maniobras habituales de la higiene bucal^(10,37).

Resulta muy eficaz utilizar los antimicrobianos con cepillos manuales o eléctricos para conseguir el máximo contacto del producto con la superficie del implante o la mucosa. También en este caso, la unión y la sustentividad del producto a las mucosas, los dientes y la estructura de los implantes potencia la eficacia y la duración de los cuidados caseros^(10,84).

Un medio eficaz para mantener los tejidos blandos alrededor de los implantes dentales sería utilizar un enjuague bucal que contenga compuestos disponibles comercialmente, como agentes fenólicos, alcaloides

vegetales o preparado a base de gluconato de clorehexidina (CHX)⁽¹⁰⁾.

Numerosos implantólogos y periodoncistas utilizan la CHX, un producto aceptado por la Asociación Dental Americana (ADA) como un agente bacteriostático y bactericida. Además ha sido comparado con otros agentes químicos demostrando ser el más eficiente en cuanto al control de placa. La actividad antiplaca de este agente parece ser debido a su alta capacidad de absorción en múltiples sitios de la cavidad bucal y también a su propiedad de sustantividad^(82,85,86).

Sin embargo, este agente presenta ciertos efectos secundarios, como son pigmentaciones parduscas en los dientes y en las restauraciones, sabor desagradable e incremento en los depósitos de cálculos, lo cual limita su aceptación por parte del paciente⁽⁸²⁾.

Aunque algunas indicaciones sugieren que las pigmentaciones en los dientes puede depender directamente del tipo de comida o bebida que ingiera el paciente y también por el consumo de cigarrillo⁽⁸²⁾.

Algunas alternativas han sido recientemente desarrolladas con el fin de minimizar estos efectos, como son los sistemas que permiten la irrigación de CHX subgingivalmente o diferentes presentaciones tanto en gel como en spray⁽⁸²⁾.

La presentación en gel generalmente contiene un 1% de CHX y puede ser directamente colocado al área usando el dedo o un cepillo dental. En particular, durante el procedimiento de desinfección de toda la boca, el gel es usado para cepillar y limpiar la lengua. La eficacia del gel, sin embargo, parece depender en gran medida de la habilidad del paciente. La fórmula en spray es utilizada para el tratamiento de regiones específicas, de tal modo reduce drásticamente el total de la droga utilizado por el paciente⁽⁸²⁾.

Estudios comparativos acerca de la efectividad de la CHX al 0.12% en enjuague bucal y de la CHX al 0.2% en spray en cuanto al control de placa luego de la cirugía periodontal, sugieren que la eficacia de ambos es similar. Sin embargo, con respecto a las pigmentaciones dentarias, CHX en enjuague bucal muestra una alta influencia sobre ellas, lo que parece ser debido al total de dosis

administrada, ya que la formula en spray presenta un 80% menos de concentración⁽⁸²⁾.

Además, el sistema de CHX en spray minimiza su acción hacia zonas de la lengua y otros tejidos bucales, por lo que evita alteraciones de sabor, factor que no puede ser evitado con el uso de CHX en enjuague bucal⁽⁸²⁾.

La CHX puede manchar los dientes en algunos casos, como se ha mencionado anteriormente, por lo que conviene que los pacientes con múltiples materiales de relleno o resinas del color de los dientes utilicen una torunda de algodón empapada en el antimicrobiano para aplicarlo en esas zonas⁽¹⁰⁾.

7. PROGRAMAS DE CONTROL DE PLACA BACTERIANA EN LA PREVENCIÓN DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTAR

Es evidente que la instalación de los implantes representan una serie de pasos terapéuticos dentro del contexto del plan de tratamiento, con el objetivo de comenzar a reconstruir en condiciones óptimas e individuales aspectos tanto funcionales como estéticos. Para lograr un buen pronóstico a largo término, la dentición

tiene que estar libre de enfermedades antes de la instalación de los implantes⁽⁵⁷⁾.

Esto significa que, infecciones bucales tales como, la enfermedad periodontal tienen que ser controladas y el control de placa forma parte integral del tratamiento periodontal y la base para la prevención de futuras enfermedades⁽⁵⁷⁾.

El paciente, por lo tanto, debe ser motivado para desarrollar un adecuado nivel de control de placa. Generalmente, las técnicas a ser utilizadas por el paciente para la limpieza dental, son las mismas que para los implantes. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la higiene interproximal y adecuada limpieza de los dispositivos del implante⁽⁵⁷⁾.

Está bien establecido que la reconstrucción protésica sobrecontorneada, particularmente en el área interproximal, podría impedir el desarrollo de una óptima higiene bucal y posteriormente poner en riesgo la salud de los pilares protésicos y el tejido que los rodea⁽⁵⁷⁾.

También, la localización en zonas subgingivales con márgenes imprecisos, podría influir en la flora microbiana

subgingival y la rehabilitación especialmente en situaciones en donde está mayormente comprometida la estética, se requiere aún mayor precisión⁽⁵⁷⁾.

Además, los contornos interproximales adyacentes a estructuras dentarias o implantes, deben presentar un apropiado diseño que permita la introducción de los instrumentos de limpieza personal. Aunque los implantes dentales no son susceptibles a la formación de caries, las infecciones periimplantares representan un factor de riesgo para la longevidad del implante y tienen que ser prevenidas a través de un adecuado control de placa^(57,87).

Se ha sugerido que inmediatamente después de la intervención quirúrgica para la colocación de implantes se debe iniciar un protocolo estricto de control de placa. Se conoce que el paciente en este estado se le dificulta mucho el desarrollo de una higiene mecánica en el área tratada. Más aún, la presencia de la sutura alrededor de la herida, genera por si sola retención de placa. Por esta razón, los agentes antimicrobianos que son capaces de prevenir la colonización de patógenos periodontales son muy recomendados en estos casos⁽⁸²⁾.

Un protocolo de mantenimiento para el cuidado de los implantes endoóseos podría incluir una visita de revisión cada tres meses. En esta sesión puede comprobarse la eficacia de la higiene y verificar la integridad del dispositivo al aparato mediante la introducción de un instrumento bajo la prótesis y detectar cualquier tipo de movilidad de la superestructura. Si la prótesis puede extraerse por medio de cofias o tornillos hay que retirarla cada año para estudiar la salud gingival y la estabilidad de los implantes⁽¹⁰⁾.

La movilidad indicaría una carencia obvia en la oseointegración del sistema de implantes, un posible fallo en la cementación entre la superestructura y el retenedor, en el caso de una prótesis cementada, o bien, un fallo de los tornillos por fractura o aflojamiento, en el caso de una prótesis atornillada extraíble⁽¹⁰⁾.

Como complemento de las visitas de revisión trimestrales, se debe obtener una radiografía periapical cada seis meses para detectar cualquier cambio en la topografía ósea o la presencia de un espacio alrededor del implante, que denoten la existencia de algún problema o fracaso del mismo⁽¹⁰⁾.

Los programas de control de placa mantenidos a través, de un período de tiempo constante establecen condiciones tanto en los dientes como en los implantes que conducen a la salud de los tejidos blandos y por la tanto previenen la aparición de enfermedades periimplantares, tales como la mucositis periimplantar⁽⁵⁴⁾.

III. DISCUSIÓN

A lo largo del tiempo, se han descrito teorías acerca de la manera en que se puede lograr estabilidad en el implante una vez instalado, una de ellas es la teoría fibroósea, la cual, defiende la existencia de fibras colágenas entre la interfase hueso-implante; esta por muchos años fue considerada aceptable,⁽⁹⁾ pero con el tiempo se estableció, que para lograr el éxito del tratamiento con implantes, se requería una ausencia de tejido conjuntivo y así obtener un contacto estrecho entre implante y hueso, lo que se le denominó teoría de la oseointegración⁽¹⁰⁾.

Se han establecido diferentes definiciones acerca de la oseointegración, una de ellas está descrita en el Glosario de Términos de la American Academy of Implant Dentistry (AAID), como un contacto que se presenta entre el hueso normal y el remodelado y la superficie de un implante sin la interposición de tejido conjuntivo⁽⁷⁾.

Sin embargo, los problemas para identificar el grado exacto de adherencia ósea condujeron a una definición de la oseointegración basada más en la estabilidad que en criterios histológicos: “Un proceso por el cual se logra una fijación rígida, clínicamente asintomático, de material

aloplástico y que se mantiene en el hueso durante la carga funcional”⁽⁶⁾.

Otros autores como Albrektsson y Zarb,⁽⁸⁸⁾ han definido a la oseointegración como un proceso mediante el cual, se establece una estabilidad clínica la cual, depende de la calidad del hueso en contacto con el implante, alrededor del implante y de la elasticidad del mismo^(25,89).

Así mismo, de los criterios mencionados por Albrektsson *et al* en 1990 como requisitos para que se pueda establecer la oseointegración, se puede decir que es importante mantener un control similar de todos ellos para que se puedan obtener los mejores resultados en el tratamiento. Estos requisitos son: la biocompatibilidad, el diseño, las condiciones de la superficie del implante, el estado del lecho del huésped, la técnica quirúrgica de inserción y la biomecánica⁽³⁾.

La mayoría de los estudios realizados acerca de la biocompatibilidad, están relacionados con el titanio, debido a su alta capacidad de adaptación de los tejidos a este material, su alta fortaleza, su relativo fácil manejo y su excelente resistencia a la corrosión^(9,15,25,26).

También, existen estudios acerca de otros tipos de materiales no metálicos como el carbón, la hidroxiapatita y los cristales de hidróxido de aluminio, que presentan propiedades para ser utilizados en la fabricación de implantes, pero tienen una baja resistencia física y un alto porcentaje de fragilidad, lo que limita su uso. Los adelantos tecnológicos pueden conducir a un mayor empleo de estos materiales en el futuro⁽¹⁶⁾.

El diseño macroscópico del implante más usado es el roscado, debido a que posee mayor estabilidad inicial en el hueso y la posición vertical del implante durante la colocación se regula con mayor precisión⁽¹⁷⁾.

La microestructura del implante es un factor muy importante a tomar en cuenta, por su influencia en la oseointegración, la mayoría de los estudios refieren que las superficies rugosas favorecen la aposición ósea y la superficie de contacto entre el hueso y el implante. Además, también parece influir en la orientación de las fibras gingivales de una manera más perpendicular, lo que crea un mejor sellado de los tejidos blandos en el área cervical^(9,18).

A diferencia de las superficies lisas, éstas parecen ofrecer una menor retención biomecánica y pérdida

progresiva de hueso una vez instalada, por lo que brinda menor estabilidad secundaria y las fibras colágenas tienden a dirigirse más paralelamente a la superficie del implante, pero este tipo de superficie es más resistente a la contaminación bacteriana^(16,18).

El conocimiento de la biomecánica del implante es esencial para el pronóstico de la rehabilitación del paciente; la aplicación de cargas excesivas o la aplicación de fuerzas en un tiempo no adecuado, podría generar reabsorciones óseas o microfracturas en el implante en relación al hueso subyacente^(9,28).

Se han presentado con el tiempo resultados satisfactorios, con respecto a la carga temprana de implantes con superficies tratadas, dos meses después de la cirugía. La pregunta sería si el esperar dos semanas adicionales puede resultar en mejor estabilidad del hueso y reducir así el porcentaje de movilidad del implante⁽⁹⁾.

Christoph *et al* en el 2004 recomiendan que las cargas sean aplicadas sobre los implantes luego de un período de cicatrización entre los seis a doce meses. Y la escogencia de este rango va a depender de factores locales y factores relacionados con el paciente. En este estudio se colocaron

implantes con superficies tratadas con arena a presión y con ácido, que fueron sometidas a fuerzas luego de un período de seis meses, observándose excelentes resultados⁽⁶⁴⁾.

Rocuzzo *et al* en el 2001 citados por Cristoph *et al* en el 2004, observaron que los implantes que presentaban movilidad tenían una corta longitud o estaban localizados dentro del hueso maxilar y que ninguno de los implantes colocados en la mandíbula con una longitud de 12 mm y un diámetro de 4.8 mm, presentó esta condición. Por lo que es útil sugerir, un especial cuidado en la aplicación de cargas prematuras en implantes cortos con superficies tratadas con arena a presión, especialmente localizados en el maxilar⁽⁶⁴⁾.

El empleo de técnicas en base a experiencias clínicas que involucra el uso de fresas de diferente diámetro en piezas de mano a baja velocidad, son utilizados secuencialmente para producir el lecho en el hueso que genere la profundidad y el diámetro para acomodar el implante. Todos estos cortes, deben ser acompañados por una constante irrigación salina, para minimizar traumas mecánicos y térmicos al hueso⁽⁹⁾.

Ha sido sugerido que la presencia de una mucosa masticatoria alrededor del implante ofrece mayor estabilidad, al parecer debido a que permite una orientación de la fibras colágenas más perpendicularmente a la superficie del implante. En cambio, en casos de implantes instalados alrededor de mucosa alveolar móvil no queratinizada, las fibras colágenas tendían a orientarse más paralelamente, lo que ofrecía menor estabilidad⁽⁹⁾.

Se ha demostrado hasta la actualidad, que existen características similares entre la encía y la mucosa periimplantar, con respecto a las estructuras epiteliales y a los componentes tisulares conectivos, pero también existen diferencias entre ellas que las identifican y que no permite una interacción de los implantes con los tejidos que lo rodean de la misma manera como lo hacen los dientes⁽³⁷⁾.

Estas diferencias se encuentran en la composición del tejido conectivo, la organización de los haces de fibra colágena, la ausencia de ligamento periodontal y el abastecimiento vascular al compartimiento apical del epitelio de unión. El hecho de que la mucosa periimplantar presente un alto contenido de colágeno y un número bajo de fibroblastos, hace que esta porción de tejido tenga más características de un tejido cicatrizal^(37,41).

Además, la orientación de las fibras colágenas paralelamente a la superficie del implante que influye sobre la inserción del tejido conectivo al mismo y la poca irrigación sanguínea de los tejidos periimplantares, probablemente afecten la capacidad defensiva contra la irritación exógena, como por ejemplo, la presencia de placa bacteriana^(20,35,37,42).

Uno de los principales factores etiológicos de la mucositis periimplantar, conocida esta como, la inflamación reversible de los tejidos blandos sin pérdida de soporte óseo,⁽⁴⁹⁾ es la infección bacteriana; otros posibles factores que pueden contribuir son, la forma y superficie del implante y el cierre de los tejidos blandos periimplantares⁽⁴⁾.

La mayoría de los estudios concuerdan que en los períodos de formación de placa tanto alrededor de los implantes como en los dientes, existen características similares, en cuanto a la composición de la misma y las reacciones que ejerce sobre los tejidos durante las primeras tres semanas, pero que éstas difieren en los tejidos periimplantarios luego de tres meses de contacto con la placa bacteriana, ya que se observa que la lesión progresa más apicalmente. Además, también existe una menor

cantidad de fibroblastos en el tejido conectivo periimplantar, comparado con el de la encía^(4,51,53,54).

Existe la hipótesis, de que los antecedentes de enfermedad periodontal pueden servir de reservorio de bacterias para la colonización en la superficie del implante y que la falta de tratamiento o un pobre control de esta patología puede incrementar el riesgo del desarrollo de infecciones periimplantares^(50,51,52,60).

Se ha descrito que la superficie de diferentes materiales para implante influyen en la cantidad de retención de placa y también al parecer en la maduración de la misma, en especial en las superficies rugosas. Sin embargo, Schou *et al* en 1992 refieren que en las primeras cuatro horas existe un aumento en la adherencia bacteriana, pero que no se observaba ninguna diferencia luego de las 48 horas, indicando que las propiedades de la superficie no influyen en la maduración de la placa^(50,58,61).

También han analizado el hecho de que una reducción de la rugosidad de la superficie cerca de los 0.2 μ m no parece ejercer mayores efectos en la cantidad y la calidad de la adhesión bacteriana ni supra ni subgingivalmente^(61,62,90).

Se ha descrito que la presencia de una mucosa queratinizada adecuada es necesaria para que se pueda mantener la salud de los tejidos periimplantares, ante la acumulación de placa bacteriana. A pesar de esto, también se ha referido que con la aplicación de un adecuado control de placa, es posible sostener la salud de los tejidos, aún sin la existencia de este tipo de mucosa^(33,58,63).

En el momento de la colocación del implante, es necesario evaluar la calidad de los tejidos que lo rodean, para determinar cualquier tipo de patología que se haya instalado, ya sea por la aplicación de inadecuados controles de placa o por la presencia de factores que puedan influir en la cicatrización de los tejidos o en la acumulación de placa bacteriana y que por lo tanto deba ser diagnosticado para así poder establecer un correcto plan de tratamiento⁽⁶⁴⁾.

Existen diferentes métodos para evaluar estos tejidos, uno de ellos es a través, de los índices periodontales, como el índice gingival, índice de placa, el índice de sangrado del surco y el índice de producción del fluido del surco. Estos han tratado de ser utilizados con ciertas modificaciones, para determinar el grado de inflamación de las mucosas, sin embargo, no se han detectado relaciones causales

significativas entre las enfermedades periimplantares y el resultado de estos índices, al menos de que ya esté establecido una avanzada alteración de los tejidos periimplantarios^(4,64).

Otro método de diagnóstico, se refiere al uso de la sonda periodontal para obtener valores con respecto a el nivel de inserción, el nivel del margen de la mucosa, la profundidad de los tejidos periimplantares, la resistencia al sondaje a nivel de estos tejidos y los efectos que se pueden ocasionar, como son el sangramiento, el exudado y la supuración⁽⁶⁴⁾.

Se ha sugerido que el nivel de penetración de la sonda es mayor en los tejidos periimplantares que en los tejidos alrededor del diente, ya que este exhibe una inserción de fibras de tejido conectivo hacia el cemento radicular y en los implantes, estas fibras generalmente muestran una orientación paralela, sin evidencia de inserción, lo que representa una falta de resistencia a la penetración de la sonda^(37,64).

Por lo cual, los valores que registra la sonda periodontal todavía se cuestionan para determinar el estado de los tejidos periimplantarios. Sin embargo, desde finales de los

noventa, el uso de la información que deriva de este tipo de instrumento ha sido generalmente aceptado⁽⁶⁴⁾.

Recientemente el uso de marcadores bioquímicos, con el objetivo de localizar mediadores de la inflamación, ha sido desarrollado para preceder a la instalación de cambios anatómicos alrededor del implante. Uno de los mediadores descritos son la interleuquina 1-B, la prostaglandina E₂ y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. La importancia de esto es que, podrían ser utilizados junto con los parámetros clínicos tradicionales para el diagnóstico de enfermedades periimplantares^(2,49).

También se debe tomar en cuenta que las superestructuras sobre los implantes deben presentar las condiciones y el diseño apropiado para que pueda facilitar al paciente un adecuado control de la placa y los tejidos periimplantares se mantengan en condiciones saludables. Además deben evaluarse todos los aditamentos de la prótesis, por si existe algún aflojamiento o fractura de los mismos e igualmente es necesario realizar un chequeo de la oclusión, para prevenir cualquier tipo de trauma⁽⁴⁾.

Así mismo, el estudio y seguimiento radiográfico debe realizarse inmediatamente después de la colocación del

implante, un año después y se recomienda repetirlo a los dos años siguientes, con el objetivo de ser utilizadas como base para subsecuentes pérdidas del nivel óseo. Durante estas revisiones se recomienda el uso de ortopantomografías y/o radiografías periapicales en caso de implantes únicos^(2,4,64).

Las alternativas de tratamiento de la mucositis periimplantar que se han planteado, a través del tiempo y la mayoría de los estudios que se han realizado, se refieren acerca de la terapéutica de las enfermedades periimplantares sobre superficies de titanio, que a pesar de ser un metal altamente resistente, también es susceptible a sufrir modificaciones que pueden influir en la retención de placa⁽⁷⁷⁾.

El uso de diferentes instrumentos, metálicos, plásticos, y ultrasónicos para el debridamiento de la superficie del implante y la utilización de copas de goma, pulido a presión y cepillos dentales para la profilaxis de los mismos, han sido analizados con el fin de establecer cual de ellos es el más eficaz y el que menos modificaciones ocasiona. La mayoría de estos estudios concluyen que los instrumentos metálicos y ultrasónicos son los menos indicados ya que ejercen una alteración significativa de la superficie del

implante, por lo que sugieren la utilización de instrumentos plásticos y las copas de goma, además, del cepillo dental para la remoción de los depósitos de cálculo^(57,77).

Autores como Lang *et al* en 1997 también sugieren el tratamiento de la mucositis periimplantar a través, del debridamiento mecánico pero tomando en cuenta la profundidad del sondaje, ya que refieren que dependiendo de estas medidas, se procedería a la aplicación de otros elementos de tratamiento como son la aplicación tópica de CHX en gel o en enjuague bucal, la colocación de fibras de tetraciclina o la administración de antibióticos por vía sistémica. Otros estudios, como los citados por Flemming, en el mismo año concuerdan con este tipo de terapia, pero no toman en cuenta la profundidad del sondaje y adicionalmente indican una evaluación oclusal^(2,47).

Un protocolo de tratamiento, denominado Terapia de Soporte Interceptiva y Acumulativa (TSIA), también utiliza la profundidad del sondaje como parámetro para el diseño del plan de tratamiento, pero adicionalmente se basan en la presencia o ausencia de placa bacteriana, de sangramiento al sondaje, de supuración y la evidencia radiográfica de pérdida ósea⁽⁵⁷⁾.

Esta terapia sugiere además, del debridamiento mecánico, el tratamiento antiséptico y antibiótico; la aplicación de un procedimiento resectivo o regenerativo, que van a estar determinados por el grado de severidad y la extensión de la lesión en los tejidos periimplantares, por lo que el adecuado diagnóstico es muy importante y representa la clave para este tipo de programa⁽⁵⁷⁾.

Otras formas de tratamiento, como la descontaminación de las superficies de titanio, a través de técnicas químicas y físicas, han sido evaluadas con el objetivo de reestablecer la salud de los tejidos alrededor del implante sin alterar la topografía de la superficie del mismo. Estas técnicas sugeridas incluyen el uso de ácido cítrico, etanol absoluto, ultrasonido, limpieza abrasiva y la utilización del láser CO₂^(19,80,81,91).

Mouhyi *et al* en 1998 concluyeron que el ácido cítrico seguido del enjuague a presión con agua estéril presentó los mejores resultados, pero resultaba insatisfactorio en la total descontaminación de la superficie, debido a los bajos niveles de titanio y oxígeno y a los altos niveles de carbón que generaba. Por lo que sugiere la aplicación del láser CO₂, pero uno de los problemas que produce, son también los altos niveles de carbón y además, la elevación de la

temperatura, que posiblemente pueda ocasionar efectos dañinos sobre los tejidos^(19,81).

A pesar de esto, se han realizado diversos estudios para que pueda ser utilizado el láser CO₂ con un mínimo incremento de la temperatura, combinándolo con el peróxido de hidrógeno. Pero estudios más recientes realizados por Mouhye *et al* en el 2000 observaron que la aplicación del láser sin ningún tipo de compuesto presentaba los mejores resultados en cuanto a la descontaminación se refiere, ya que a pesar de producir altos niveles de carbón, éste parece no ser un obstáculo para el establecimiento de la salud de los tejidos⁽⁸⁰⁾.

Pero todos estos procedimientos hasta la actualidad han demostrado ser todavía insatisfactorios, en lo que concierne a la completa remoción de las sustancias orgánicas y en algunas ocasiones a la contaminación adicional de la superficie del implante⁽¹⁹⁾.

La corrección de la arquitectura del implante es otro de los tratamientos que ha sido sugerido, en caso de superficies expuestas que no pueden ser tratadas con técnicas regenerativas. Estudios realizados por Rimondini *et al* en el 2000 evaluaron la efectividad de la utilización de

piedras de carbono y diamante en la remoción mecánica de la cobertura de la superficie de titanio rociada con plasma. Y demostraron que es posible la remoción de esta capa, modificación y pulitura de la superficie del implante, pero que esta depende del tiempo, la presión, el diseño, el tamaño y el número de hojas o el tamaño del grano de la piedra, así como también, la secuencia utilizada en la misma⁽¹⁹⁾.

Además, de todos estos procedimientos mencionados, que solo pueden ser realizados a nivel profesional, también es muy importante recalcar la integración del paciente en el tratamiento de la mucositis periimplantar. Un limitado número de estudios se han realizado con el objetivo de establecer el instrumento más apropiado para la remoción de placa que pueda ser utilizado por el paciente^(4,69,83).

En el estudio realizado por Wolf *et al* en 1998 con el objetivo de evaluar la efectividad entre el cepillo eléctrico y el manual para reducir la placa y la mucositis periimplantar, encontraron que ambos eran similarmente eficaces, pero que el efecto fue mejor con el cepillo eléctrico. Tawse-Smith *et al* en el 2002 refieren que independientemente del tipo de cepillo, se lograba el mismo objetivo^(69,83).

También resulta muy eficaz el uso de antimicrobianos como complemento para el control de placa por parte del paciente. Uno de los compuestos más utilizados en la actualidad es la CHX, ya que se ha demostrado su alta capacidad de absorción en los tejidos, su alta sustentividad y su efecto bacteriostático y bactericida^(82,85,86).

Pero una de sus desventajas son las pigmentaciones parduscas en los dientes y en las restauraciones, el sabor desagradable y el incremento de los depósitos de cálculo. Por lo que se han desarrollado diferentes alternativas para minimizar estos efectos, como son los sistemas que permiten la irrigación de CHX subgingivalmente o las diferentes presentaciones tanto en gel como en spray⁽⁸²⁾.

Estudios comparativos acerca de la efectividad de la CHX en enjuague bucal al 0.12% y de la CHX al 0.2% en spray han encontrado que ambos son efectivos en el control de placa pero que el último ejerce menos efectos secundarios, al parecer debido a sus niveles de concentración⁽⁸²⁾.

Todas estas alternativas descritas son válidas dependiendo de cada caso para el tratamiento y prevención de la mucositis periimplantar, sin embargo, todavía quedan muchas dudas acerca de la relativa importancia de cada una

de ellas, por lo que es necesaria la realización de más investigaciones en busca de soluciones a estas incógnitas⁽⁴⁷⁾.

Otro factor a considerar es la motivación al paciente y la ejecución de constantes programas de control de placa para prevenir el desarrollo de enfermedades en las mucosas alrededor de los implantes como son la mucositis periimplantar y su posterior desarrollo, si esta no es controlada, de la periimplantitis, que en los peores casos puede llegar a la pérdida y fracaso del tratamiento con implantes^(35,57).

IV. CONCLUSIONES

1) La oseointegración es un contacto establecido entre el hueso normal y el remodelado y la superficie de un implante sin la interposición de tejido conjuntivo.

2) Los factores para la oseointegración son la biocompatibilidad, el diseño, las condiciones de la superficie del implante, el estado del lecho del huésped, la técnica quirúrgica de inserción y las condiciones de cargas aplicadas.

3) Los tejidos periodontales y los periimplantares presentan muchas características en común, en cuanto a las estructuras epiteliales como a las componentes titulares conectivos pero se diferencian en referencia a la composición del tejido conectivo, la organización de los haces de fibra colágena, la ausencia de ligamento periodontal y el abastecimiento vascular al compartimiento apical del epitelio de unión, que no permite una interacción de los implantes con los tejidos que lo rodean de la misma manera como lo hacen los dientes.

4) El principal factor etiológico de la mucositis periimplantar es la infección bacteriana y otros posibles

factores que pueden contribuir a la instalación de la patología son la forma y superficie del implante y el sellado de los tejidos blandos periimplantarios.

5) La determinación del nivel de pérdida de inserción es uno de los parámetros clínicos más recomendables para el diagnóstico tanto de enfermedades periodontales como periimplantares.

6) Los parámetros clínicos tradicionales utilizados para el diagnóstico de patologías periimplantares son el sangramiento al sondaje, el eritema e hiperplasia gingival, presencia de exudado y supuración, movilidad clínicamente detectable y radiolucidez alrededor del implante.

7) La evaluación radiográfica debe realizarse inmediatamente después de la colocación del implante por medio de una radiografía periapical para controlar la correcta posición y angulación del mismo y la documentación radiográfica debe ser obtenida un año después de la instalación del implante y es recomendable repetir este examen cada 2 años.

8) La utilización de copas de goma, instrumentos plásticos y los cepillos son los más efectivos para el

debridamiento mecánico de las superficies de los implantes, debido a que los instrumentos ultrasónicos o el raspado con curetas metálicas y el pulido a presión, pueden alterar significativamente la superficie del implante.

9) El uso de programas como la Terapia de Soporte Interceptiva y Acumulativa, plantea una serie de procedimientos terapéuticos que van a depender de la severidad y la extensión de la lesión alrededor de los implantes y el diagnóstico representa la clave para la aplicación del adecuado tratamiento.

10) La descontaminación de la superficie del implante con productos químicos o con el uso de láser CO₂, han demostrado reestablecer la inserción de los tejidos al implante, sin alterar las propiedades básicas del mismo, pero todos estos procedimientos han demostrado ser todavía insatisfactorios, en lo que se refiere a la completa remoción de las sustancias orgánicas y en algunas ocasiones a la contaminación adicional de la superficie del implante.

11) La corrección de la arquitectura del implante es una alternativa de tratamiento para evitar la reinfección de los tejidos periimplantares y con esta técnica es posible la

remoción de la capa de rociado de plasma sobre el titanio y la pulitura de la superficie del implante utilizando piedras de pieza de mano, pero que esta, depende de muchos factores tales como: el tiempo, la presión, el diseño, el tamaño y el número de hojas o el tamaño del grano de la piedra, así como también, la secuencia utilizada en la misma.

12) Tanto los cepillos manuales como eléctricos han demostrado ser efectivos para el debridamiento mecánico de la superficie del implante como parte de la higiene personal del paciente, lo importante es que a pesar del instrumento o la técnica utilizada se logre un adecuado control de placa.

13) La aplicación de CHX por parte del paciente, ha demostrado ser el más eficiente en cuanto al control de placa, sin embargo, este agente presenta ciertos efectos secundarios, como son pigmentaciones parduscas en los dientes y en las restauraciones, sabor desagradable e incremento en los depósitos de cálculos.

14) La efectividad de la CHX en enjuague bucal al 0.12% y de la CHX al 0.2% en spray es similar en el control de placa pero este último ejerce menos efectos secundarios, al parecer debido a sus niveles de concentración.

15) La motivación del paciente y la ejecución de constantes programas de control de placa es muy importante para prevenir el desarrollo de enfermedades en las mucosas alrededor de los implantes como son la mucositis periimplantar y su posterior desarrollo, si esta no es controlada, de la periimplantitis, que en los peores casos puede llegar a la pérdida y fracaso del tratamiento con implantes.

V. REFERENCIAS

- 1) Moreno,S. Consideraciones básicas en Implantología Oral. Indicaciones y contraindicaciones. Pronóstico, complicaciones y fracasos. Gaceta Dental. Marzo, 2000.
- 2) Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Bragger U and Hammerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. Ann Periodontol 1997; 2:343-356.
- 3) Albrektsson T, and Sennerby L: Direct bone Anchorage of Oral Implants: Clinical and Experimental Considerations of the Concept of Osseointegration. The Int Journal of Prosthodontics 1990; 3 (1): 30-41.
- 4) Spiekermann, H, Donath, K, Jovanovic, S y Richter, J: Atlas de Implantología. Editorial Masson. 1995. pp. 1-2, 305-319.
- 5) Albrektsson T. Oseointegración: bases históricas y conceptos actuales. En: Lindhe J, Karring T, Lang N Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Madrid, 2001: 859-69.
- 6) Zarb GA y Albrektsson T. osseointegration – Arequiem for the periodontal ligament? An editorial. I J of Periodontology and Restorative Dentistry 1995;11: 88-99.
- 7) American Academy of Implant Dentistry Glossary of Terms.
- 8) Weiss CM: A comparative analysis of fibro-osteal and osteal integration and other variables that affect long term bond maintenance around dental implants, J Oral Implant 13:467,1987.
- 9) Listgarten MA, Lang NP, Schoeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. Clin Oral Impl Res 1991: 2: 1-19.
- 10) Mefert RM. Mantenimiento de los implantes dentales. En: Mish CE. Implantología Contemporánea. España, 1995: 727-53.

- 11) Johansson C, Albrektsson T: Integration of Screw implants in the rabbit: of 1 year follow up of removal torque of titanium implants. *Int J Oral Maxillo Fac Surg.* 2: 69, 1987.
- 12) Fartash B, Arvidson K, Ericsson I. Histology of tissues surrounding single crystal sapphire endosseous dental implants. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1990; 1: 13-21.
- 13) Boioli LT, Penaud J, Miller N. A meta-analytic, quantitative assessment of osseointegration establishment and evolution of submerged and non-submerged endosseous titanium oral implants. *Clin Oral Impl Res* 12, 2001; 579-588.
- 14) Foti B, Tavitián P, Tosello A, Bonfil J and Franquin C. Polimetallism and osseointegration in oral implantology: pilot study on primate. *Journal of Oral Rehabilitation* 1999; 26; 495-502.
- 15) Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Ivarsson B and Jonsson U. Ultrastructural analysis of the interface zone of titanium and gold implants. In Lee: AJC Albrektsson T and Branemark PI, eds: *Clinical applications of biomaterials*, p 167. New York. John Wiley and Sons.
- 16) George W, Bernard FA, Carranza y Sascha AJ. Aspectos biológicos de los implantes dentales. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. *Periodontología clínica*. México, 2004: 934-39.
- 17) Thomas J, Han y Bum-Park K. Aspectos quirúrgicos de los implantes dentales. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. *Periodontología clínica*. México, 2004: 950-58.
- 18) Novaes AB, Papalexiou V, Grisi MFM, Souza SSL, Taba M, Kajiwara JK. Influence of implant microstructure on the osseointegration of immediate implants placed into periodontally infested sites. A histomorphometric study in dogs. *Clin. Oral Impl. Res.* 15,2004; 34-43.
- 19) Rimondini L, Cicognani Simoncini F, Carrassi A. Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed

coating removal using burs for the treatment of peri-implant disease. Clin Oral Impl Res 2000; 11: 129-138.

20) Comut AA, Weber HP, Shortkroff S, Cui FZ, Spector M. Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. Clin Oral Impl Res 12, 2001; 433-440.

21) Lekholm U. La zona Quirúrgica. En: Lindhe J. Periodontología clínica e Implantología Odontológica. Madrid, 2000: 899-915.

22) Jovanovic SA. Aspectos clínicos de los implantes dentales. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. Periodontología clínica. México, 2004: 941-49.

23) Sullivan D, Sennerby L, Meredith N. Influence of implant taper on the primary and secondary stability of osseointegrated titanium implants. Clin Oral Impl Res 15, 2004; 474-480.

24) Macchi RL. Materiales dentales. 3ra ed. Editorial Médica Panamericana. España, 2000.

25) Simunek A, Vokurkova J, Kopeck D, Culko M, *et al.* Evaluation of stability of titanium and hidroxyapatite-coated osseointegrated dental implants: a pilot study. Clin Oral Impl Res. 13, 75-79, 2002.

26) Gould TR, Brunette DM, Westbury C: The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vivo. J Periodont Res 1981; 16:611.

27) Abrahamsson I, Berglundh T Wennstrom J y Lindhe J. The peri-implant mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology 1997.

28) Chang TL, Roumanas E, Sascha A, Jovanovic y Beumer J. Aspectos prostéticos de los implantes dentales. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. Periodontología clínica. México, 2004: 978-86.

- 29) Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993; 64: 1176-1183.
- 30) Kinni B, Hokanas S, Caputo A: Forces transfer by osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1:11, 1998.
- 31) Richter E: In vivo vertical forces on implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 10: 99, 1995.
- 32) Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T: Tissue integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry, Chicago, 1985, Quintessence, pp 11-77,129-145.
- 33) Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 1-8.
- 34) Lindhe J y Karting T. Anatomía del periodonto. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Madrid, 2001: 19-68.
- 35) 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; 2:81-91.
- 36) Tonetti M and Schmid J. Patogénesis of implant failures. *Periodontology* 2000. 1994; 4: 127-138.
- 37) Palacios I. *Odontología Implantológica Estética. Manipulación de Tejido Blando y Duro*. En: Ericsson P editors. *Biología y patología del tejido blando periimplantar*. España. 2001; 34- 43.
- 38) Gould T, Westbury L, Brúñete D. Ultrastructural study of the attachment of human gingival to titanium in vivo. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1984; 52: 418-420.
- 39) Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 9-16.

- 40) Buser D, Warre K, Karting T: Formation of a periodontal ligament around titanium implants. *J Periodontol* 1990; 61: 597.
- 41) Lindhe J y Berglundh T. La mucosa periimplantar. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Madrid, 2001: 870-80.
- 42) Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K and Eriksson I: The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 189-193.
- 43) Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini J, Paquette DW, Williams R. Soft tissue reactions to nonsubmerged unloaded titanium implants in beagle-dogs. *J Periodontol* 1992; 63: 226-236.
- 44) Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochram DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 1-11.
- 45) Cochram DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL and Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 186-198.
- 46) Ericsson I, Lekholm U, Sennerby L, Colmen A. Soft tissue response to clinically contaminated and thereafter cleaned titanium surfaces. An experimental study in the rat. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 370-373.
- 47) Roos-Jansaker A, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri implant infections: a literature review. *Journal Clinical Periodontol* 2003; 30: 467-485.
- 48) Albrektsson T and Isidor F. Consensus report of session IV. In proceedings of the First European Workshop on Periodontology, eds. Lang NP and Karring T., 1994 pp. 365-369. London: Quintessence.

- 49) Liskmann S, Zilmer M, Vihalemm T, Salum O, Fischer K. Correlation of peri-implant health and myeloperoxidase levels: a cross sectional clinical study. *Clin Oral Impl Res.* 10. 1111/1600-0501. 2004.
- 50) Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res.*13, 2002; 1-19.
- 51) Rutar A, Lang NP, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting peri-implant tissue conditions. *Clin Oral Impl Res* 12, 2001; 189-195.
- 52) Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 15, 2004; 1-7.
- 53) Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dogs. *Clin Oral Impl Res* 1992: 3 99-103.
- 54) Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992: 3: 1-8.
- 55) Toljanic JA, Ward CB, Gewerth ME and Banakis ML. A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla. *J Periodontol* 2001; 72: 1139-1145.
- 56) Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR and Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 254-259.
- 57) Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res* 2000: 11: (Suppl): 146-155.

- 58) Schou S, Holmstrup P, Horting-Hansen E, Lang NP. Plaque –induced marginal tissue reaction of osseointegrated oral implants: a review of the literatura. Clin Oral Impl Res 1992; 3: 149-161.
- 59) Zirzmann UN, Berlung T, Marinillo CP, Lindhe J: Experimental peri-implant mucositis in man. J Clin Periodontol 2001; 28: 517-523.
- 60) Niklaus P, Mombelli A, Tonetti MS, Bragger U and Hammerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infeccions. Ann Periodontol 1997; 2: 343-356.
- 61) Bolen CMI, Papaioannou W, Van Eldere E, Quirynen M, Van Oteen-berghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. Clin Oral Impl Res 1996; 7: 201-211.
- 62) Wenneberg A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U. Some soft tissue characteristics at implant abutment with different surface topography. A study in humans. J Clin Periodontol 2003; 30:88-94.
- 63) Lang NP and Loe H, The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. Journal of Periodontology 1972; 43: 623-627.
- 64) Christoph HM, Hammerle and Glauser R. Clinical evaluation of dental implant treatment. Periodontology 2000, 34, 2004, 230-239.
- 65) Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. J Periodontol 1967; 38: 610 (supplement).
- 66) Beck JD y Arbes SJ. Epidemiología de las enfermedades gingivales y periodontales. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. Periodontología clínica. México, 2004: 934-40.
- 67) Papapanou PN y Lindhe J. Epidemiología de la enfermedad periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Madrid, 2001: 870-80.

68) Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E and Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology Immunology* 1987; 2, 145-151.

69) Tawse-Smith A, Duncan W, Payne AGT, Thomson WM, Wennstrom JL. Relative effectiveness of powered and manual toothbrushes in elderly patients with implant-support mandibular overdentures. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 275-280.

70) Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 521-529.

71) Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screwed implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 186-192.

72) Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the peri-implant soft tissue seal. *Clin Oral Impl Res*, 13, 2002; 571-580.

73) Ericsson I, Lindhe J. Probing at implants and teeth: An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 623-627.

74) Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Impl Res* 13, 2002; 113-126.

75) Jovanovic SA. Diagnostico y tratamiento de complicaciones periimplantares. En: Newman MG, Takey HH, Carranza FA. *Periodontología clínica*. México, 2004: 987-999.

76) Grondahl HG. Examen radiográfico. En: Lindhe J., Karring T, Lang N *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Madrid, 2001: 881-898.

- 77) Speelman J, Collaret B, Klinge B. Evaluation of different methods to clean titanium abutments. *Clinical Oral Implant Research* 1992; 3: 120-127.
- 78) Mombelli A y Lang NP. Anti-microbial treatment of perim-implant infections. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 162-168.
- 79) Mombelli A y Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 2000 17: 63-76.
- 80) Mouhyi J, Sennerby L, Van Reck J. The soft tissue response to contaminated and cleaned titanium surfaces using CO₂ laser, citric acid and hydrogen peroxide. An experimental study in the rat abdominal wall. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 93-98.
- 81) Mouhyi J, Sennerby L, Loulette P, Dourow N and van Reck J. (1998b) Re-establishment of the atomical composition and the oxide structure of contaminated titanium surfaces by jets of CO₂ laser and hydrogen peroxide. An *in vitro* study. (In manuscript).
- 82) Francetti L, Favor Del M, Basso M, Testori T, Taschieri S, Weinstein R: Chlorhexidine spray versus mouthwash in the control of dental plaque after implant surgery. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 857-862.
- 83) Wolf L, Kim A, Nunn M, Bakdash B and Hinrichs J. Effectiveness of a sonic toothbrush in maintenance of dental implants. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25: 821-828.
- 84) Block MS and Kent JN. Factors associated with soft- and hard- tissue compromise of endosseous implants. *J Oral and Maxillofacial Surgery*. 48: 1153-160. 1990.
- 85) Løe H, Schiott CR, Karting G and Karting T. Two years oral use of chlorhexidine in man (I). General design and clinical effects. *Journal of Periodontal Research* 11, 135-144.1976.
- 86) Mankodi S, Mostler K and Charles, C. H. *et al* Comparative antiplaque/antigingivitis efficacies of two

antiseptic mouthrinses. Journal of Dental Research 69, 246. 1990.

87) Michael S, Block DMD and Kent JN. Factors associated with soft- and hard tissue compromise of endosseous implants. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 1553-1160.

88) Albrektsson T and Zarb GA. Current interpretations of osseointegrated response: clinical significance. Internacional Journal of Prosthodontics. 1993; 6: 95-105.

89) Chavez H, Ortman LF, DeFranco RL and Medige J. Assessment of oral implantmobility. Journal Of Prosthetic Dentistry. 1993; 70:421-426.

90) Grobner-Schreiber B, Griepentrog M, Haustein I, Muller WD, Lange KP, Briedigkeit H, Gobel UB. Plaque formation on surface modified dental implants. An *in vitro* study. Clin Oral Impl Res 12, 2001; 543-551.

91) Mouhyi J, Sennerby L, Nammour S, Guillaume P and Van Reck J. Temperature increases during surface decontamination of titanium implants using CO₂ laser. Clin Oral impl Res 1999; 10: 54-61.