



Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Decanato de Ciencias de la Salud
Facultad de Odontología
Especialidad en Periodoncia

***“Concepto de cero pérdida de hueso y estabilidad de los tejidos periimplantarios
con protocolo un aditamento en un tiempo”***

Tesis

Que para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN PERIODONCIA

Presenta:

ESTEBAN JESÚS JUÁREZ GÓMEZ

Matricula

12400043

Directora de tesis

E.P Carolina Rivadeneyra Burgos

CO-directora

Mtra. Verónica Anuette Mayoral García

Puebla, Pue. México

Mayo 2022



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CARTA DE ACEPTACIÓN



Puebla, Pue. A 23/05/2022

Por medio de la presente, SE HACE CONSTAR que el estudiante Esteban Jesús Juárez Gómez con ID 3357612 y con Matricula 12400043; ha culminado la tesis, la cual fue revisada y se hicieron las correcciones pertinentes. El trabajo de investigación lleva por título:

“Concepto de cero pérdida/de hueso y estabilidad de los tejidos periimplantarios con protocolo un aditamento en un tiempo.”

Por lo que se aprueba y se considera que el extenso reúne los requisitos y la estructura académica necesaria para ser presentado y sustentando en el examen profesional correspondiente.

Sin otro particular por el momento, quedo a sus órdenes para cualquier aclaración o comentario.

E.P. Carolina Rivadeneyra Burgos.
Directora de tesis.

Mtra. Verónica Anuette Mayoral García.
Co-directora de tesis.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi esposa Adriana, que es mi apoyo y mi inspiración para lograr terminar mi especialidad de Periodoncia, a mis hijos que son mi energía y mi motor, siempre en cada momento del día los pienso y este logro es de ustedes.

A mis papás que fueron la base de mi educación y el apoyo incondicional desde el inicio de mi carrera profesional.

A todos mis maestros que conocí en el camino, gracias a ustedes pude llegar a este punto de mi vida.

A todos mis colegas, compañeros de clase, amigos que sin ellos no hubiera aprendido las lecciones más importantes del posgrado.

“NUNCA TE DES POR VENCIDO , NUNCA, JAMÁS TE RINDAS”.
WINSTON CHURCHILL.

LISTA DE ABREVIATURAS

CM - cono morse.
EQ - encía queratinizada.
Dr – Doctor.
Mm – milímetros.
IL - interleucina

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Evaluación antes del procedimiento	74
Tabla 2: Evaluación posoperatorio inmediato	74
Tabla 3: Evaluación a los 6 meses	75
Tabla 4: Evaluación del primer año	75
Tabla 5: Evaluación en el cuarto año	76

LISTA DE FIGURAS

Fig 1. El implante se divide en: plataforma, cuerpo y ápice	20
Fig 2. Conexión externa, Conexión interna, Conexión cono morse.....	21
Fig 3. Plexo vascular, inserción de fibras gingivales, tejido conectivo de diente y de implante dental	29
Fig 4. Fotografía extraoral con labios cerrados, fotografía de sonrisa y análisis de tercios.	58
Fig 5. Fotografías intraorales derecha, central e izquierda.	58
Fig 6. Radiografía de trazado de tracto sinuoso.	59
Fig 7. Radiografía periapical y estudio tomográfico con planeación para colocación de implante inmediato en la zona del diente 12	63
Fig 8. Extracción dental del diente 12, fresa de 2 mm y colocación de implante.....	64
Fig 10. Radiografía periapical y fotografía a 4 años de seguimiento.	65
Fig 13. Estudio radiográfico y tomográfico con planeación para colocación de implante inmediato en la zona del diente 11.	70
Fig 14. Imagen preoperatoria, extracción dental del diente 11, tunelización por vestibular, osteotomía con fresa de lanza.	71
Fig 15. Implante dental en su posición final, presentación de injerto de tejido conectivo por la pared vestibular con muñon universal definitivo, control radiográfico y provisionalización inmediata.	71
Fig 16. Fotografía intraoral y radiografía periapical a 4 años de seguimiento.	72

ÍNDICE

PÁGINA DE APROBACIÓN

AGRADECIMIENTOS

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE TABLAS

LISTA DE FIGURAS

MARCO TEÓRICO	1
1. ANTECEDENTES GENERALES	1
1.1 Periodonto	1
1.2 Patologías del periodonto	6
1.1.2.1 Biofilm dental	7
1.1.3 Pérdida dental	13
1.1.3.1 Efecto negativo posterior a la pérdida de un diente	14
1.1.4 Rehabilitación en zonas edéntulas.	15
1.1.5 Historia de los implantes dentales	16
1.1.6 Características de los implantes dentales	19
1.1.7 Importancia de los implantes dentales	21
1.1.8 Osteointegración.	22
1.1.9 Protocolo de carga en implantología	25
1.1.10 Cambios en el nivel de la cresta ósea	26
1.1.11 Parámetros de éxito de los implantes dentales	28
1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS PERIODONTALES EN IMPLANTOLOGÍA	28
1.2.1 Tejidos periimplantarios	28
1.2.2 Mucosa periimplantaría	31
1.2.3 Dimensión de la mucosa periimplantaría	32
1.2.4 Tejido óseo periimplantario	32
1.2.5 Sondeo en tejidos periimplantarios.	33
1.2.6 Encía queratinizada.	34
1.2.7 Influencia del fenotipo en implantología	34
1.2.8 Patologías de los implantes y prevalencia	35
1.2.9 Mucositis periimplantaria	36
1.2.10 Periimplantitis	37

1.2.11. Concepto de cero pérdida de hueso	41
1.3 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS DE PRÓTESIS EN IMPLANTOLOGÍA	47
1.3.1. Conexiones de aditamentos en implantología.	47
1.3.2 Complicaciones mecánicas de prótesis sobre implantes	50
1.3.4. Un aditamento en un tiempo.	53
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	55
JUSTIFICACIÓN	56
OBJETIVO	57
Objetivo general	57
PRESENTACIÓN DE CASOS	57
Primer caso clínico.	57
Segundo caso clínico	66
ASPECTOS ÉTICOS	73
RESULTADOS	74
DISCUSIÓN	77
CONCLUSIÓN	80
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	88

RESUMEN

Los implantes dentales representan una alternativa para la rehabilitación de pacientes total o parcialmente edéntulos, de igual forma en el tratamiento en la ausencia de un solo diente. En 1981 se describió que existe una remodelación ósea fisiológica de la cresta del implante, esta remodelación se observó en el primer año una vez conectada la prótesis y a través del análisis radiográfico se determinó que era aproximadamente de 1 a 1.5mm.

Esta pérdida ósea marginal se le llama saucerización y es descrita como un suceso fisiológico que comienza en el momento que se descubre el implante al medio oral por medio de una segunda fase quirúrgica, esta remodelación es irreversible y es inherente a la casa comercial y tipo de implante, tiempo de colocación y protocolo de rehabilitación.

Existen condicionantes que pueden incrementar esta remodelación como son: trauma quirúrgico, la utilización de implantes con conexión externa o hexagonal interna, implantes colocados equicrestal, tejido periimplantario inflamado, ausencia de encía queratinizada alrededor de la prótesis, fenotipo gingival delgado festoneado, cantidad y calidad del tejido blando, aparato supracrestal de inserción de la prótesis y el implante, mala distribución de estrés entre el implante y aditamento, pérdida o aflojamiento del tornillo de retención del aditamento, formación de gap por un micro movimiento del aditamento con el implante, conexión y desconexión de los aditamentos protésicos, el uso de aditamentos del mismo diámetro del implante.

Se han descrito diferentes parámetros para medir el grado de salud de los implantes dentales de acuerdo a la cantidad de pérdida ósea teniendo que un implante tiene éxito (óptimo estado de salud) cuando tiene una remodelación de <2mm a partir de la cirugía inicial, supervivencia satisfactoria cuando existe de 2 a 4mm de pérdida ósea, supervivencia comprometida cuando hay una pérdida de la cresta >4mm (menos de la mitad del cuerpo del implante) y fracaso (fracaso clínico o absoluto) cuando el hueso se ha posicionado por debajo de la mitad del largo del implante.

Se han reportado las consecuencias de que exista una mayor pérdida de la cresta las cuales pueden ser: inflamación del tejido periimplantario, profundidades al sondeo mayor a 4 mm con sangrado, mayor probabilidad de recesión principalmente por vestibular, periimplantitis, translucidez del aditamento protésico, movilidad del implante. La remodelación que supere la medida fisiológica pone en riesgo el resultado del tratamiento

periodontal y protésico, lo que repercute en la higiene, mantenimiento, oclusión, función, fonación y estética de la prótesis.

Existen diversas teorías y protocolos para proteger la cresta ósea de la remodelación inicial o excesiva, sin embargo, ninguna de estas teorías han sido resolutivas para controlar la remodelación de la cresta, a continuación, se especificarán algunos de estos protocolos.

Colocación de implantes subcrestales, lo cual puede alejar la conexión del aditamento – implante. Utilizar conexión tipo cono morse que permite restringir la filtración de microorganismo gracias a la ausencia casi total de movimiento del aditamento. Aditamentos cóncavos con altura gingival con cambio de plataforma, estos, aseguran mayor cantidad de tejido conectivo alrededor del aditamento protésico y crean una retención de este tejido alrededor del aditamento protésico.

Cuando estas variables no son analizadas y aplicadas en los tratamientos de implantes dentales, dará como resultado la pérdida de la cresta ósea y en consecuencia una remodelación de los tejidos blandos, este fenómeno está ampliamente documentado por más de 40 años. En una situación favorable esta pérdida ósea será mínima, sin embargo, existe suficiente respaldo bibliográfico, de que esta remodelación podría aumentar e inclusive poner en riesgo la estabilidad del implante. Hoy en día no existe un tratamiento eficiente para una remodelación ósea no deseada, siendo el único protocolo aceptado, la prevención de cualquier alteración ósea, esta incluye, los cambios fisiológicos que ocurren en el primer año de uso del implante.

Cada una de las técnicas antes mencionados poseen suficiente documentación de forma individual, el propósito de este reporte de casos es conjugar todos los protocolos en la ejecución del plan de tratamiento de pacientes que requieren implantes dentales, con la finalidad de obtener excelente estabilidad dimensional de los tejidos periimplantarios, por ende, evitar remodelación fisiológica u obtener mínima pérdida ósea.

MARCO TEÓRICO

1. ANTECEDENTES GENERALES

1.1 Periodonto

El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente (encía, ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar). Se divide en dos partes: la encía, cuya función principal es proteger los tejidos subyacentes, y el aparato de inserción, compuesto de ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. El periodonto se encuentra sometido a variaciones funcionales y morfológicas constantes, así como a cambios relacionados con la edad. (1)(2)

La mucosa alveolar bucal se compone de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, que forman la mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada; y la mucosa bucal, que cubre el resto de la boca. La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes, esta encía se compone de diferentes subpartes que se dividen en: encía marginal, surco gingival, encía insertada. (1)(2)

- **Encía marginal**

También se conoce como no insertada y corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal. (1)

- **Surco gingival**

El surco gingival es poco profundo y ocupa el espacio circundante de la superficie dental por un lado y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía por el otro, tiene forma de V y apenas debería de permitir la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro de diagnóstico. En circunstancias ideales, la profundidad del surco gingival es de cero o de casi cero. Sin embargo, en la encía del ser humano, en estado de salud es posible encontrar un surco de cierta profundidad. Tal profundidad, en cortes histológicos, mide 1.8mm, con variaciones de 0 a 6mm, para registrar su profundidad se utiliza un instrumento que se llama sonda periodontal. La profundidad que penetra la sonda periodontal en el ser humano es de aproximadamente de 2 a 3mm y normalmente no es igual a la profundidad histológica. (1)

- **Encía insertada**

Esta encía se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. Un parámetro clínico importante es el ancho de la encía insertada, este ancho corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal. El ancho de la encía insertada por la parte vestibular varía según la zona, en la región de los incisivos puede llegar a ser de 4.5 mm en el maxilar y 3.9mm en la mandíbula y en la región de los molares este ancho disminuye y puede ser de 1.9mm en el maxilar y 1.8mm en la mandíbula.

La encía insertada permanece constante durante la vida adulta, los cambios de este ancho son consecuencia de las modificaciones de la posición de su extremo coronario. Este ancho aumenta con la edad o con dientes sobre erupcionados. En la zona lingual, la encía insertada termina con la unión con la mucosa alveolar lingual. En el maxilar, la superficie palatina de la encía insertada se une de manera imperceptible con la mucosa del paladar. (1)(2)

- **Encía interdental**

Se encuentra ubicada en el espacio interproximal por debajo del área de contacto. Esta encía puede tener forma de col o piramidal, cuando tiene forma de col presenta una depresión que conecta la papila vestibular con la lingual, y la forma piramidal la punta de la papila se encuentra inmediatamente por debajo del punto de contacto. La forma de esta encía interdental depende directamente de la presencia o ausencia del punto de contacto. (1)(2)

- **Epitelio gingival**

Tiene un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, se compone de tres diferentes áreas: epitelio bucal o externo, epitelio del surco y epitelio de unión. El tipo celular principal es el queratinocito. Se encuentran también otras células conocidas como células claras o no queratinocitos, que incluyen células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos. La función principal del epitelio gingival es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal. Esto se logra por la proliferación y diferencia de los queratinocitos. La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal. La diferenciación es el proceso de queratinización,

que consiste en una secuencia de fenómenos bioquímicos y morfológicos que se produce en la célula a medida que migra desde la capa basal. El cambio morfológico principal es un aplanamiento progresivo de la célula, con un aumento de tonofilamentos y uniones intercelulares vinculado con la producción de gránulos de queratohialina y la desaparición del núcleo. Un proceso completo de queratinización conduce a la producción de un estrato córneo superficial ortoqueratinizado similar al de la piel, sin núcleos en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido. El microscopio electrónico revela que los queratinocitos están interconectados por estructuras de la periferia celular, denominadas Desmosomas. Las células ubicadas en la parte más alta del estrato espinoso contienen numerosos gránulos densos conocidos como queratinosomas, que son lisosomas modificados. Contienen una gran cantidad de fosfatasa ácida, enzima que interviene en la destrucción de las membranas de los organelos. Tal destrucción ocurre abruptamente entre los estratos granuloso y córneo y durante la cementación intercelular de las células cornificadas. Por lo tanto, la actividad de la fosfatasa ácida se relaciona estrechamente con el grado de queratinización. Las células no queratinocitos se hallan en el epitelio gingival como en otros epitelios. Los melanocitos son células dendríticas localizadas en las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Las células de Langerhans son de tipo dendrítico y se localizan entre queratinocitos en los niveles suprabasales. Pertenecen al sistema mononuclear fagocítico. El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por medio de una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza casi 400 Å por debajo de la capa basal del epitelio. La lámina basal consta de las llamadas lámina lúcida y lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales hacen contacto con la lámina lúcida, formada principalmente por la glucoproteína lámina. La lámina densa se compone de colágena de tipo IV.

Epitelio bucal o externo. Cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Está queratinizada, paraqueratinizada o presenta estas variedades combinadas. Sin embargo, la superficie prevalente está paraqueratinizada. El grado de la queratinización gingival disminuye con la edad y el inicio de la menopausia, pero no se relaciona necesariamente con las diferentes fases del ciclo menstrual. La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes regiones en el siguiente orden: paladar (más queratinizado), encía, lengua y carrillos (menos queratinizados).

Epitelio del surco: es el epitelio que recubre el surco gingival. Se trata de un epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado y sin proyecciones interpapilares, que

se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.

Epitelio de unión: el epitelio de unión consta de una banda que rodea al diente a modo de collar constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. En las primeras etapas de la vida, su grosor es de tres a cuatro capas, aunque la cantidad de estratos aumenta con la edad hasta 10 o aún 20. El epitelio de unión se forma por la confluencia del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte durante la erupción dentaria. El epitelio de unión se fija a la superficie del diente 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.

Renovación del epitelio gingival. El epitelio bucal experimenta una continua renovación. Su espesor se mantiene gracias al equilibrio entre la formación de células nuevas en las capas basal y espinosa y la exfoliación de células viejas en la superficie. La actividad mitótica tiene una periodicidad de 24 horas; los índices más altos y bajos ocurren por la mañana y la noche, respectivamente. (3)

- **Tejido conectivo gingival**

El tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas: un estrato papilar subyacente al epitelio, que incluye proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpapilares, y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar, este tejido conectivo posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto por fibras y sustancia fundamental. La sustancia fundamental ocupa el espacio entre fibras y células, es amorfa y posee un contenido elevado de agua, se compone de proteoglicanos, principalmente ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas, sobre todo fibronectina. Las tres clases de fibras de tejido conectivo son colágenas, reticulares y elásticas. La colágena de tipo I conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere al tejido gingival resistencia a la tensión. La colágena de tipo IV se ramifican entre los haces de colágeno de tipo I y se continúan con fibras de la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos. (1)(4)

- **Fibras gingivales.**

El tejido conectivo de la encía marginal es de naturaleza densamente colágena y contiene un sistema predominante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales, estas se dividen en: gingivodental, circulares, transeptal y dentoperiósticas. (1)(4)

- **Inserción tisular supracrestal.**

Gargiulo et al en 1961 introdujo el término espacio biológico y se define como la dimensión del espacio que los tejidos ocupan sobre el hueso alveolar, señalando que en el ser humano promedio la inserción de tejido conectivo ocupa 1,07mm de espacio sobre el hueso alveolar y que el epitelio de unión, por debajo de la base del surco gingival ocupa 0.97mm del espacio sobre la inserción de tejido conectivo. Estas dos medidas constituyen el espacio biológico.

Nevis en 1993 demuestra que se debe de considerar y mantener una relación entre restauración y el tejido blando y establece que el espacio biológico es de aproximadamente 3mm; el primer milímetro va desde el punto inicial de la dentina hasta el cierre marginal de la encía siendo específica para cada paciente; 1 mm de inserción del epitelio y 1 mm para el tejido conectivo,

El término espacio biológico ha sido reemplazado por tejido supracrestal de inserción, en el World Workshop de las clasificaciones de enfermedades periodontales y periimplantares.

- **Irrigación sanguínea, vasos linfáticos y nervios.**

Las tres fuentes de irrigación sanguínea del periodonto son las siguientes:

a) arteriolas supraparióticas al lado de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. A partir de ellas, los capilares se extienden a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival exterior. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

b) vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y establecen anastomosis capilares en el área del surco.

c) arteriolas, que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden paralelas a la cresta del hueso para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares en áreas del surco gingival y vasos que discurren sobre la cresta alveolar.

La inervación gingival deriva de las fibras que surgen de los nervios presentes en el ligamento periodontal y de los nervios labiales, bucales y palatinos. En el tejido conectivo se distinguen las siguientes estructuras nerviosas: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden hacia el epitelio, corpúsculos táctiles de tipo Meissner, bulbos terminales de tipo Krause, que son receptores térmicos y husos encapsulados. (1)

- **Hueso**

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal.

Sus características están relacionadas con: forma y tamaño del diente, sitio de la erupción del órgano dentario y la inclinación del diente.

El hueso posee las siguientes características:

1. Una tabla externa de hueso cortical
2. Una pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar.
3. Trabéculas esponjosas: Compuesto de dos terceras partes de materia inorgánica, que está compuesta por calcio, fosfato, carbonatos, citrato e iones como sodio y flúor; la matriz orgánica se compone principalmente de colágeno de tipo I. (1)

La pared del alveolo está formada por hueso laminar denso o hueso fascicular en este se insertan las fibras del ligamento periodontal que contienen las fibras de Sharpey. (1) (4)

1.2 Patologías del periodonto

Existen diferentes patologías del periodonto que modifican y ocasionan un daño en los tejidos de soporte de los dientes, dos de las enfermedades más comunes del aparato de inserción incluyen a la gingivitis y periodontitis.

- **Gingivitis**

Es la inflamación en un sitio específico que inicia por acumulación de un biofilm dental y caracterizado por que se presenta edema y coloración roja, sin embargo, hay ausencia de pérdida de soporte. La gingivitis normalmente no produce dolor, rara vez existe sangrado espontáneo, caracterizada por leves cambios clínicos, lo cual algunos de los pacientes desconocen que padecen esta enfermedad. A comparación de la periodontitis, la gingivitis es reversible, se conoce que la gingivitis es precursor de la periodontitis. (5)

- **Periodontitis**

La periodontitis es una enfermedad infecciosa - inflamatoria, su principal característica es la pérdida de inserción, está caracterizada por una asociación microbiológica. Esta es detectable gracias a un análisis circunferencial de la inserción dental de los dientes

erupcionados mediante una sonda periodontal, tomando como referencia la unión cemento – esmalte.

Para detectar esta enfermedad se puede emplear estudio radiográfico de forma auxiliar, sin embargo, debe limitarse en diferentes etapas como es en dentición mixta. (6)

1.1.2.1 Biofilm dental

La placa dental se ha definido como una acumulación microbiana no mineralizada que se puede adherir a la superficie dental, restauraciones y aparatos protésicos. Posee una estructura filamentososa, está compuesta por una matriz orgánica originada por glicoproteínas de la saliva y una matriz extracelular producto de la flora microbiana. La estructura de la placa dental se refiere a la manera en que los elementos están organizados e interrelacionados. El biofilm tiene la capacidad de colonizar un conjunto muy diverso de superficies húmedas, incluyendo la cavidad oral, la parte inferior de los barcos y los muelles, el interior de las tuberías y rocas en arroyos. Existen diferentes líneas de investigación con enfoque a enfermedades infecciosas provocadas por las biopelículas que colonizan una amplia gama de dispositivos artificiales que se utilizan en el ser humano, incluyendo catéteres, prótesis de cadera y de voz y lentes de contacto. (7)

- **Naturaleza del Biofilm**

El biofilm posee una estructura muy compleja y su forma de crecimiento ofrece una serie de ventajas para colonizar una especie. La mayor ventaja del biofilm es que provee protección a microorganismos competidores colonizadores provenientes de factores ambientales como los mecanismos de defensa del huésped, sustancias potencialmente tóxicas y sustancias químicas o antibióticos. Facilita el procesamiento y absorción de nutrientes, alimentación cruzada, la eliminación de productos metabólicos potencialmente dañinos, así como el desarrollo de un entorno físico - químico apropiado. Las biopelículas suelen extenderse lateralmente y luego en una dirección vertical, formando a menudo los sitios de habitación columnares. (8)

- **Composición**

Los Biofilms consisten en una o más comunidades de microorganismos (15-20% en volumen), embebidas en un glucocalyx (75-80%), que están unidos a una superficie sólida. La razón de la existencia de un biofilm es que permite que los microorganismos se adhieren y se multipliquen en las superficies. Por lo tanto, las bacterias unidas (sésiles)

que crecen en un biofilm muestran una amplia gama de características que proporcionan un número de ventajas sobre las bacterias (planctónicas) de una sola célula. Las bacterias existen en la Naturaleza bajo dos formas o estados: a) bacterias planctónicas, de libre flotación, b) bacterias biofilm, en colonias de microorganismos sésiles. Glucocalix: Llamamos cubierta celular o glucocálix a la zona periférica rica en hidratos de carbono de la superficie de las células eucarióticas, en contacto con el medio extracelular. Puede tener un espesor de hasta 50nm, mucho más gruesa que la membrana misma y protege la superficie celular de daño mecánico y químico. Aproximadamente se encuentran hasta doscientos mil millones de bacterias por gramo (más de 500 especies distintas). También encontramos microorganismos no bacterianos como: Mycoplasma, hongos, protozoarios y virus. Y células del huésped: Células epiteliales, macrófagos y leucocitos. Matriz intercelular: Es el 20 a 30 % de la masa de la placa. Compuesta por: Materiales orgánicos e inorgánicos de la saliva, líquido crevicular. Componentes orgánicos: Polisacáridos, proteínas, glicoproteínas y lípidos. Componentes inorgánicos: Calcio y fósforo. (1)

- **Quórum sensing**

Algunas de las funciones del biofilm dependen de la habilidad de las bacterias y micro colonias para comunicarse entre sí dentro de la biopelícula. Se define el Quorum sensing como una habilidad que poseen las bacterias del biofilm las cuales involucran la regulación de genes específicos a través de la acumulación de componentes de señalización que regulan la comunicación intercelular. El Quórum depende de la densidad celular. Con pocas células, los compuestos de señalización pueden producirse en niveles bajos; sin embargo, la autoinducción conduce a una mayor concentración a medida que aumenta la densidad celular. Una vez que los compuestos de señalización alcanzan un nivel de umbral óptimo (densidad de quórum celular), se activa la expresión génica. La señalización celular se ha estudiado ampliamente en bacterias luminiscentes y parece estar mediada por una hormona N-acil homoserina lactona codificada por el gen lux1. Se ha demostrado que existe un sistema similar en otras especies. Las altas concentraciones de células en las biopelículas presentan una situación ideal para la detección de quórum, aún incluso en microcolonias (<10 células) pueden inducir la expresión de genes, ya que los compuestos de señalización pueden concentrarse dentro de la micro colonia y no degradarse. La detección de quórum puede dar a las biopelículas sus propiedades distintivas. La expresión de genes genera protección para diferentes agresiones, por ejemplo: la creación a la resistencia de antibióticos. El Quórum tiene el potencial de influir en la mejora de estructura, al fomentar el crecimiento de especies beneficiosas y

desalentar el crecimiento de competidores. La señalización no es la única forma de transferir información en las biopelículas. La alta densidad de células bacterianas que crecen en biopelículas facilita el intercambio de información genética entre células de la misma especie o incluso de diferente especie. Se ha demostrado que la conjugación, la transformación, la transferencia de plásmidos y la transferencia de transposones ocurren en biopelículas naturales o de especies mixtas preparadas in vitro. (8)

- **Exopolisacáridos**

Es la columna vertebral de la biopelícula, conformado por una mezcla de proteínas, sales y material celular, son producidos por las bacterias en la biopelícula, son los principales componentes de la biopelícula, que constituyen 50 a 95% del peso seco, su función radica en la prevención de la desecación y el ataque de agentes nocivos además actúa como un amortiguador y ayudar en la retención de enzimas extracelulares (y sus sustratos). En la mayoría de las biopelículas mixtas, se encuentran numerosos tipos de polisacáridos, lo que complica la estructura de la red.

- **Formación del biofilm**

El proceso de formación de la placa se puede dividir en diferentes fases: 1. La formación de una película adquirida de la superficie dental, 2. Adhesión inicial bacteriana, 3. colonización y maduración de la placa. (1)

Formación de la película acondicionadora. Todas las superficies de la cavidad oral incluyendo los tejidos duros y blandos, se encuentran recubiertos por una fina capa de material orgánico conocida como película acondicionadora. Esta capa en la superficie dental consiste en más de 180 péptidos, glicoproteínas como la queratina, mucina, prolina, fosfoproteínas, proteínas ricas en histatina y otras moléculas que pueden funcionar como sitios de adhesión para bacterias. Además, esta película puede ser detectada en superficies dentales limpias, posteriormente de 2 horas esta película está esencialmente en equilibrio logrando una maduración al cabo de unas horas. En imágenes electrónicas de barrido se puede observar que la película adquirida posee principalmente dos capas, la primera de ella es una capa delgada, basal y muy difícil de remover, aun con métodos químicos y mecánicos, y la otra capa más gruesa más fácil de remover. (1)

Adhesión inicial. Los pasos iniciales no son específicos. Las proteínas y carbohidratos que se encuentran en la superficie de la célula de las bacterias son importantes en la

interacción entre la película adquirida del esmalte. Existe una interacción entre las adhesinas de la película y la superficie de la bacteria. Algunas bacterias tienen adhesinas que interactúan con receptores de la película. En las primeras cuatro a ocho horas, el 60 a 80% de las bacterias son del tipo *Streptococcus*. Otras bacterias que se encuentran en este periodo de tiempo son aquellas especies que no pueden sobrevivir sin oxígeno como *Haemophilus spp* y *Neisseria spp*, también podemos encontrar bacterias que pueden sobrevivir sin oxígeno como *Actinomyces spp* y *Veillonella*. Estas especies son consideradas los primeros colonizadores y son encargados de proveer nuevas formas de unión para otras bacterias. (1)

Colonización y maduración de la placa. Los primeros colonizadores que son Gram + facultativas (*Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*) que se adhieren a la superficie dental por medio de adhesinas, proveen nuevos receptores para la unión de otras bacterias y a este proceso se le conoce como co- adhesión, este fenómeno guía el desarrollo de micro colonias y eventualmente a una maduración del biofilm. La unión célula a célula entre bacterias genéticamente distintas resulta en colonias coagregadas que son visibles macroscópicamente. Las bacterias que se unen de esta forma se le llaman segundos colonizadores y algunas de estas bacterias son: *P. intermedia*, *Prevotella Loescheii*, *Capnocytophaga spp*, *F. nucleatum* y *P gingivalis*. Estas bacterias no pueden unirse en superficies dentales limpias, se adhieren a la placa por congregación, en la superficie dental predominan cocos gram+ y bacilos cortos, en la superficie externa de la placa madura predominan bacilos y filamentos gram- así como espiroquetas. La placa en contacto con el diente se caracteriza por bacilos y cocos gram+ (*Streptococcus mitis*, *S.sanguis*, *A.viscosus* *Actinomces naueslundii* y *Eubacterium*) La transición de una placa supragingival a una placa madura que se encuentra por debajo del margen gingival sucede por una cambio de la flora microbiana de principalmente bacterias gram-positivos a gram-negativos. (1)(3)

Otros autores describen la formación de la placa dentobacteriana de la siguiente manera: formación de una película acondicionadora, adhesión reversible, adhesión irreversible, co-adhesión, multiplicación de células adheridas y desprendimiento del biofilm. Formación de una película acondicionadora. Esta película es una cubierta de proteínas y glicoproteínas salivales (mucinas) y del fluido crevicular, así como de anticuerpos, mejora la adherencia bacteriana a las superficies, se forma a las 4 horas después del cepillado totalmente, si la película adquirida se elimina mecánicamente, se vuelve a formar en

minutos, las moléculas se absorben a la superficie del diente en cuestión de segundos inmediatamente después de la limpieza. (9)

Adhesión reversible: Implica interacciones fisicoquímicas débiles, de largo alcance entre la carga en la superficie de la célula microbiana y la producida por la película acondicionadora.

Adhesión irreversible: Involucra interacciones entre moléculas específicas en la superficie de las células microbianas (Adhesinas) y moléculas complementarias (receptores) presentes en la película adquirida.

Co-adhesión: En esta etapa colonizadores tardíos y secundarios se adhieren vía adhesinas de superficie celular a receptores en bacterias ya adheridas. Llevando a un incremento en la diversidad microbiana.

Multiplicación de las células adheridas: Las multiplicaciones de las células adheridas llevan a un incremento en masa y a la síntesis de exopolímeros para formar la matriz del biofilm.

Desprendimiento de biofilm: Las bacterias son capaces de detectar los cambios en su entorno, si las condiciones se deterioran, pueden responder regulando positivamente las enzimas que escinden sus adhesinas, permitiendo que la célula se separe y colonice en otra parte. (9)

La asociación de bacterias dentro del biofilm no es al azar. Se ha demostrado que existen diferentes asociaciones entre los espécimen bacterianos. Socransky examinó más de 13,000 mil muestras de placa subgingival de 185 adultos, analizó los conjuntos con el objetivo de demostrar la presencia de específicos grupos bacterianos en la placa dental. Se reconocieron 6 grupos de bacterias. El primer grupo corresponde al color azul y pertenece al grupo de *Actinomyces*, el segundo grupo son los del color púrpura, en este grupo están las especies *V. párvula*, *A. odontolyticus*, el tercer grupo es el complejo amarillo, en este se encuentran las especies *S. mitis*, *S. Oralis*, *S. sanguis*, *Streptococcus sp*, *S. gordonii*, *S. intermedius*, el cuarto grupo corresponde al color verde y en él están las siguientes especies *E. corrodens*, *C. gigivalis*, *C. sputigena*, *C. ochracea*, *C. concisus*, *A. actino.a.* el quinto grupo es de color naranja y en el están las especies *C. rectus*, *E. nodatum*, *C. showae*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nucleatum*. y por último se encuentra el complejo rojo *P. gingivalis*, *B forsythus*, *T denticola*. (8)

Cuando existe salud periodontal las bacterias relacionadas son en su mayoría gram+ facultativas y encontramos principalmente géneros como *Streptococcus* y *Actinomyces* y en menores proporciones gram -. Es común encontrar ciertas especies que protegen o benefician al huésped, entre ellas *S. Sanguis*, *Veillonella parvula* y *C. Ochracea*. En gingivitis, la microbiota inicial consiste en bacilos gram+, cocos gram+ y gram-, aparecen por primera vez bacilos gram- y filamentos, más tarde llegan espiroquetas y microorganismos móviles. En Periodontitis podemos encontrar concentraciones altas de *C. rectus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* y *B. Forsythus* y *A. actinomycetecomitans*. (8)

- **Cálculo**

El cálculo dental es el depósito de sales calcio y fósforo con el acumulo sostenido de minerales tales como hidroxiapatita, sílice, whitlockita, entre otros componentes en superficies dentarias de difícil acceso que se adhiere a sus superficies. Se define como estructuras formadas por diferentes capas de agregados minerales, se puede formar sobre dientes naturales y las prótesis dentales. Se clasifica en supragingival y subgingival, según su relación con el margen gingival; está compuesto por elementos inorgánicos (70 a 90%) y orgánicos. El cálculo es la placa dental mineralizada y se considera un factor de riesgo de las enfermedades periodontales y favorece el acúmulo bacteriano por su superficie porosa y dificulta su control con las medidas de higiene habituales, en la composición del cálculo se divide en 82,9% sales inorgánicas (75% Calcio, 3% Carbonato cálcico, 4% Magnesio) y la porción orgánica consiste en: 8% de proteína, 3% de grasa y agua. (10)

- **CÁLCULO SUPRAGINGIVAL**

Son los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de las piezas dentarias, por encima del margen gingival libre. El tiempo requerido para la formación de cálculo supragingival en algunas personas es aproximadamente dos semanas, momento en el cual el depósito puede contener ya alrededor del 80% del material inorgánico hallado en el cálculo maduro. La primera evidencia de calcificación puede ocurrir a los pocos días, pero la formación de un depósito de composición cristalina, característica del cálculo maduro, requiere meses o años. (10)

- **CÁLCULO SUBGINGIVAL**

No es visible clínicamente, sin embargo se le puede observar radiográficamente, es una masa dura mineralizada, con color pardo oscuro o negro verdusco, la superficie es áspera e irregular, compuesto por capas homogéneas de la misma densidad, el contenido es mineral con un 58% principalmente whitlockita e hidroxapatita, la formación de cálculos subgingivales ocurre de manera coincidente con la aparición de la enfermedad periodontal, no contiene proteínas salivales y su nutriente mineral proviene del fluido crevicular. (10)

- **MATERIA ALBA**

La materia alba es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso que se ve a simple vista sobre la superficie dental, obturaciones, cálculos y en el margen gingival, especialmente de los dientes que presentan malposición, menos adherente que la biopelícula dental. La materia alba ha sido descrita como algo que se asemeja a la placa dental ya que está compuesta por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, careciendo de una estructura interna regular como la que se observa en el biofilm dental. No se precisan para su observación sustancias reveladoras especiales. Se forma y aparece en los periodos Inter ingesta, pasadas pocas horas de la última comida, sobre dientes previamente limpios, las bacterias y sus productos son la causa de su efecto irritante sobre la encía. (10)(8). La naturaleza y presencia del biofilm dental se encuentra en íntima relación a la flora natural de la cavidad bucal sin embargo cuando existe una alteración en la microbiota correspondiente a salud, comienzan cambios que pueden ser irreversibles desde desarrollar periodontitis hasta la pérdida de un órgano dentario.

1.1.3 Pérdida dental

La caries y la enfermedad periodontal son las principales razones para la pérdida dental, en pacientes menores de 40 años la caries puede ser el principal factor, mientras que los pacientes mayores de 40 años la periodontitis es más común como la primera causa de pérdida dental. (11)

En México del total de una población adulta examinada de 212,533 de 20 a 99 años, el 0.5% ya había perdido todos sus dientes naturales. En los adultos menores de 60 años, el porcentaje de edentulismo total fue 0.8%; en el grupo de 60 a 99 años 2.7% de los

pacientes habían perdido todos sus dientes, en los mayores de 80 y más la cifra se incrementa a 8.6%. Las principales causas de pérdida dental se refieren a caries dental y en segundo lugar la enfermedad periodontal. (12)

1.1.3.1 Efecto negativo posterior a la pérdida de un diente

Se ha demostrado las alteraciones que sufre el reborde alveolar en altura y ancho posterior a la extracción dental. El proceso de cicatrización y la remodelación es mayor por la parte bucal en comparación con la zona lingual o palatina. Es durante los primeros 3 meses donde acontecen estos cambios. Existen diferentes clasificaciones de cómo el hueso alveolar va cambiando a partir de una extracción dental. En 1963, Atwood clasificó los cambios en la mandíbula posterior a una extracción: Clase I. Representa un reborde alveolar con un diente antes de ser extraído, Clase II. Un reborde alveolar con una extracción reciente, Clase III. Un reborde alto y con buen grosor, Clase IV. Un reborde residual en filo de cuchillo, Clase V. Representa una estructura ósea mandibular con únicamente hueso basal y finalmente Clase VI. Con una depresión del hueso basal lo que representa una atrofia ósea. (13)

Cawood y Howell en 1988 analizaron los patrones de reabsorción ósea sobre 300 cráneos y elaboraron una de las clasificaciones más utilizadas en la actualidad: Clase I. Rebordado, Clase II. Rebordado alveolar inmediatamente posterior a la extracción dental. Clase III. Rebordado alveolar con adecuado grosor y altura. Clase IV. Rebordado alveolar con adecuada altura, pero inadecuado grosor con terminación en filo de cuchillo. Clase V. Rebordado alveolar plano con inadecuada altura y grosor. Clase VI. Rebordado alveolar con presencia de depresión y pérdida evidente de hueso basal. Como resultante de la investigación establecieron los siguientes postulados: la parte posterior de la mandíbula y del maxilar se reabsorben a una velocidad cuatro veces superior a la parte anterior, la atrofia resultante del maxilar, aunque es más lenta, influye sobre el plan de tratamiento debido a que el hueso maxilar es más pequeño que su contraparte la mandíbula. (14)

El proceso alveolar depende de la presencia de los órganos dentarios, la relación entre ambos comienza desde la erupción dental. Posterior a la extracción de uno o de todos los dientes, el proceso alveolar se atrofiará y el colapso varía considerablemente entre cada individuo. La zona más afectada por esta remodelación será la zona vestibular, además la reducción horizontal y vertical de los tejidos blandos y duros será más pronunciada dentro de los primeros tres meses, gracias a una actividad osteoclástica que remodelará la región de la cresta vestibular y lingual. (15)

Inclusive cuando se colocan implantes pos-extracción existen cambios más pronunciados por la parte vestibular, Botticelli en 2004 midió la distancia entre la superficie del implante y la pared vestibular y/o lingual desde que se colocó el implante y a los 4 meses posteriores de la colocación, concluyó que la distancia del hueso bucal tuvo un cambio horizontal alrededor del 56%, mientras que la pared lingual fue de solo el 30%. La reducción de la altura de la pared bucal entre la primera y octava semana va de 2.2 +- .2mm, cerca de 45 micras por día. Se ha concluido que la reabsorción ósea de la pared bucal y lingual se puede deber a 2 situaciones: durante la fase 1 el hueso el Bundle bone (que es el hueso donde se insertan las fibras de Sharpey del Ligamento periodontal) son reabsorbidas y reemplazado por Woven bone (tejido compuesto por un entramado de colágeno el cual contiene numerosos osteocitos, los cuales guían la forma y el tamaño del tejido óseo). La parte más afectada es la zona de la cresta debido al diámetro reducido, por lo que habrá una pérdida mayor en sentido vertical. La siguiente razón es la reabsorción que ocurre en otras superficies óseas, esta reabsorción adicional aún no está completamente entendida. Una hipótesis es el daño que se produce al elevar un colgajo y dañar los vasos sanguíneos, lo que ocasiona un daño y muerte de osteocitos lo cual genera necrosis del tejido mineralizado, dicho tejido es gradualmente eliminado por osteoclastos. (15)

Desde el primer día hasta la primera semana se forma un coágulo de sangre y este posteriormente es reemplazado en la primera semana por tejido de granulación. En la segunda semana el tejido de granulación se encuentra en la parte más coronal del alveolo, mientras en los dos tercios del alveolo se forma una matriz provisional. El tejido duro comienza a formarse con un hueso llamado Woven Bone este se localiza en los dos tercios más apicales del alveolo. En la cuarta semana, después de 30 días, el alveolo es sellado por una mucosa queratinizada. Después de 2 meses se forma un puente óseo que cubre la porción marginal del alveolo y el periostio está presente, el cual se adhiere firmemente a la mucosa, por último, el hueso Woven bone es gradualmente reemplazado por hueso lamelar. (16)

1.1.4 Rehabilitación en zonas edéntulas.

La prevalencia del edentulismo total registrada en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles SIVEPAB del 2019, fue de 0.5%, de un total de 212,533 personas de 20 a 99 años, las cuales ya habían perdido todos sus dientes. En los adultos menores de 60 años, el porcentaje de edentulismo total fue 0.8%. El grupo de 60 a 99 años; 2.7%

de los pacientes habían perdido todos sus dientes. Los mayores de 80 y más, la cifra se incrementa a 8.6%. Más de un tercio de la población de alrededor de 70 años está parcial o completamente edéntula. En México, este problema puede afectar sustancialmente la salud oral y general, mermando la calidad de vida. (12)

El edentulismo representa al paciente una situación que se describe como una enfermedad incapacitante, no reversible, que afecta en diferentes niveles como social, psicológica y económica. Se han propuesto diferentes tratamientos para la rehabilitación dental en zonas edéntulas como prótesis removible total o parcial, sin embargo, este tipo de prótesis no detiene el patrón de reabsorción ósea en pacientes edéntulos. Otro tipo de tratamiento es la prótesis fija sobre dientes, sin embargo, este tratamiento tiene limitaciones, por ejemplo: cuando existe una brecha edéntula de tres dientes o más, o en extensiones distales. Se ha demostrado que el tratamiento ideal de las zonas edéntulas es evitar involucrar dientes que actúen como pilares, siendo los implantes dentales la opción ideal para restaurar los órganos dentarios perdidos y controlar el patrón de reabsorción ósea en edéntulos. (17)

1.1.5 Historia de los implantes dentales

Un implante dental es un material aloplástico colocado quirúrgicamente dentro del reborde residual con una guía y un fundamento protésico. Este material sustituye la raíz dental de un diente, copiando su forma, con el objetivo de restaurar desde un solo órgano dentario, hasta una arcada completa. (18)

Los implantes dentales tienen un antecedente en donde los egipcios utilizaban las conchas marinas para darles formas y tallarlas, posteriormente eran incrustadas en la mandíbula para reemplazar los dientes perdidos, estas conchas pudieron haber funcionado por su contenido en carbonato de calcio, el cual propiciaba que se uniera al hueso. (19)

En 1940 se introdujeron los implantes subperiósticos estos implantes se desarrollaron de diferentes materiales como Vitelio, Óxido de aluminio, Carbón o Titanio. Estos implantes no se anclan al hueso como los implantes endoóseos, la diferencia radica que se colocan por encima del reborde residual como si fuera una silla de montar, estos implantes no lograban oseointegrarse con el hueso. Indicados en pacientes totalmente edéntulos con mejores resultados en mandíbula. La técnica de inserción se basaba en un procedimiento quirúrgico en donde se toma impresión al reborde residual del paciente, una vez realizada la estructura, se asentaba sobre el reborde residual en un segundo procedimiento

quirúrgico, dentro de sus complicaciones destacó la inflamación, disestesia, dolor y si el implante subperióstico tenía que ser removido, el tratamiento protésico se comprometía. Sus resultados no eran alentadores ya que algunos estudios reportan un éxito desde el 6 al 60%. (20)

Los implantes vítreos de carbón, son de acero recubiertos en su superficie de 99.99% de carbón, estos implantes mostraron resultados favorables en animales, sin embargo, no se tiene evidencia de resultados positivos en estudios clínicos. (20)

Para los implantes de navaja el primer material que se utilizó fue una aleación de Cr.Ni. Va introducidos por Linkow, también existen reportes de materiales como aleación de titanio, óxido de aluminio y carbón vítreo, en cuanto a los reportes de estudios presentaron una variación de fracaso que va del 10 al 50%. En estudios realizados en animales, las complicaciones fueron la continua reabsorción ósea. Los estudios clínicos sobre pacientes con seguimiento de 5 a 10 años, con 200 implantes colocados, se encontró un éxito de 50%, algunas complicaciones que se reportaron fueron: bolsas periodontales de 4 a 8mm, zonas radiolúcidas alrededor del implante, fibrointegración de los implantes. (20)

Otro tipo de implantes fueron los de zafiro monocristalino, los cuales utilizaron óxido de aluminio, se fabrican de una sola pieza uniendo el componente protésico al implante, en los estudios que se llegaron a publicar, observaron buena adaptación de las células del epiteliales del surco gingival con semejanza con células de interfase natural. Esto podría llegar a implicar que existía un establecimiento de un sellado biológico, en otros estudios se encontró estrecha adaptación entre el tejido óseo con los implantes de Zafiro. Desafortunadamente los estudios publicados tienen menos de 5 años de seguimiento, no se puede establecer una conclusión del éxito de estos implantes debido a que los artículos sólo examinaron implantes que tenían buenos resultados. (20)

Los implantes de óxido de aluminio o también llamados implantes de cerámica de aluminio de Tübingen se utilizaron principalmente en el maxilar, sin embargo, no se dio ningún seguimiento de al menos 100 implantes con un período mínimo de cinco años, estos implantes han sido criticados por un posible efecto tóxico a largo plazo y por posible aumento de la fragilidad con tiempos de implantación más largos. (20)

Los implantes recubiertos por fosfato tricálcico o tetracálcico son de forma cilíndrica y su fundamento era que los implantes metálicos no se podían anclar al hueso sin una interfaz de tejido fibroso, la falta de evidencia científica y seguimiento de más de 5 años hacen que no sean recomendados para usarlos de forma rutinaria. (20)

Los implantes TPS usaron titanio puro con una superficie rociada de plasma, descritos por

el Dr Ledermann, este tipo de superficie también se usó para los implantes cilíndricos del International Team for Implantology con orificios. La información de este tipo de implantes está documentada con 1739 implantes en 484 pacientes, existen estudios de 5 años de seguimiento sin embargo no hay revisiones a 10 años. La supervivencia que se reportó es de 85 a 91.8% a 5 años. (20)

Los implantes transóseos mandibulares se fabricaron de los siguientes materiales: acero inoxidable, revestimiento cerámico y aleación de titanio. Indicado para mandíbulas edéntulas con un mínimo de altura del reborde alveolar de 8 a 9mm, desde el punto de vista experimental estos implantes han sido extensamente documentados, sin embargo, desde la parte clínica estos implantes no se pueden considerar un tratamiento conservador. En revisiones de 5, 8 y 16 años los resultados del éxito de los tratamientos están en parámetros aceptables con un porcentaje de 86.5%, 90.9% y 94.6% respectivamente. (20)

Los implantes descritos anteriormente son parte de los antecedentes de la implantología, sin embargo, los resultados, el seguimiento y los materiales usados no tuvieron éxito comprobado científicamente. El comienzo de la implantología moderna sucedió en el lapso de 1950 a 1960. Un grupo de clínicos trabajaban con metales como el acero en implantes de navaja, estos implantes se integraban con la formación de una pseudo ligamento periodontal que en realidad era un encapsulado del tejido conectivo, mientras otro grupo de doctores como el Dr Per-Ingvar Branemark en Gothenburgo Suecia y el Dr Andre Schroeder de Berna, Suiza se enfocaron a las propiedades del titanio. (19)

En 1952 Branemark tuvo un descubrimiento afortunado (algunos lo mencionan como serendipia). El técnico de Branemark, Victor Kuikka informó que era imposible recuperar el hueso que estaba anclado en el titanio que utilizaron para sus investigaciones. Branemark descubrió que aparentemente el titanio estaba unido irreversiblemente al hueso vivo. Branemark repitió este fenómeno en condiciones más controladas y demostró histológicamente que el titanio se podía unir con hueso vivo. Reportó que en ausencia de inflamación de los tejidos blandos no existe encapsulación fibrosa del implante. Branemark nombró a este fenómeno osteointegración. El primer uso de este fenómeno fue la colocación de implantes dentales en un paciente edéntulo en 1965, 16 años después Adell publicó en el International Journal of Oral Surgery los primeros reportes, es ahí donde se reconoce a nivel mundial el nacimiento de la implantología moderna. (19)

Los implantes osteointegrados de Branemark de titanio puro poseían micro irregularidades en el cuerpo del implante, estos implantes fueron ampliamente investigados con más de 100 publicaciones demostrando que estos implantes se podían anclar al hueso sin una interfase fibrosa, se observó una separación tan solo de 20 a 40nm separados por una delgada capa de proteoglicanos, de igual forma describieron que elevar la temperatura en el fresado a más de 47°C causaba un disturbio en la osteointegración, se describió la reacción y estado de salud de la cantidad de células inflamatorias del tejido periimplantario con respecto a la colocación de aditamentos protésicos. En investigación bacteriológica se reveló que solo 3% de la microflora era potencialmente peligrosa como las espiroquetas. Para esa época ningún sistema de implantes poseía ese nivel de investigación. La supervivencia para el maxilar fue de 88 al 84% en 5 a 12 años de estudio, mientras para la mandíbula fue de 94 al 93% con los mismos años de estudio. Posteriormente en 1982 en un congreso celebrado en Toronto sobre osteointegración en odontología se dio a conocer la tecnología, biomateriales y los resultados de las investigaciones clínicas en el área de los implantes dentales que utilizaban en el laboratorio de Branemark, fue en ese momento que la Asociación Dental Americana reconoció el sistema de implantes dentales de Branemark para ser utilizados en tratamientos de pacientes edéntulos. (20)

1.1.6 Características de los implantes dentales

Un implante endóstico es un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde óseo residual, con fundamento protésico. El prefijo endo significa dentro y óstico significa hueso. Los implantes con forma de raíz son una categoría de implantes endoóseos que están diseñados para ser colocados en un soporte vertical de hueso, similar a la raíz de un diente natural. Este diseño combina un cuerpo implantario independiente con un pilar protésico y permite colocar el implante bajo los tejidos blandos durante la cicatrización inicial del hueso. Bajo un protocolo convencional se requiere un segundo procedimiento quirúrgico que pone al descubierto el implante. El cuerpo del implante puede dividirse plataforma, cuerpo y ápice. Fig 1:



Fig 1. El implante se divide en: plataforma, cuerpo y ápice

El cuerpo del implante tiene forma de tornillo y el diámetro de este puede ser desde 3.0 hasta 6.0mm de ancho con un largo que va desde 6mm hasta 16mm de largo. La mayoría de los ápices suelen ser redondos con el fin de no agredir alguna región anatómica de importancia. La plataforma de un implante es aquella porción diseñada para retener el componente protésico en un sistema de dos piezas. También presenta la zona de transición entre el cuerpo del implante y la futura prótesis. Esta plataforma es donde se va a colocar el aditamento protésico. Dicha plataforma puede resistir las cargas oclusales gracias a un mecanismo antirrotacional sobre la misma (hexágono externo), aunque puede extenderse hacia el interior del cuerpo del implante (hexágono interno, como Morse). La conexión clásica es el hexágono externo, sin embargo, este tipo de conexiones evolucionaron a las internas por la gran resistencia, mejor biomecánica, mayor superficie de contacto aditamento – implante. Las conexiones internas tienen las ventajas antes mencionadas sobre las conexiones externas, estas conexiones pueden ser de tipo hexágono interno u octágono. Otro tipo de conexiones son las de Cono Morse, la cual produce un ajuste por deslizamiento o fricción, estas últimas conexiones han mostrado mejores resultados en comportamientos biomecánicos y biológicos para el éxito del tratamiento. (18) Fig 2

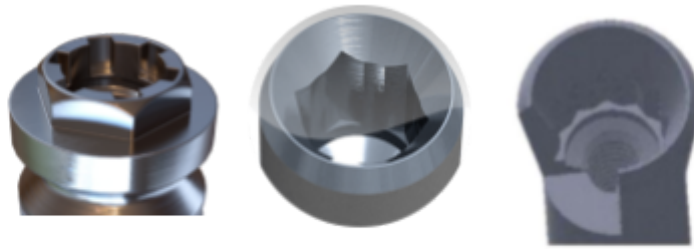


Fig 2. Conexión externa, Conexión interna, Conexión cono morse

1.1.7 Importancia de los implantes dentales

Uno de los objetivos de la odontología se basa en ofrecer tratamientos que logren una rehabilitación funcional, estética, fonética y de salud. La implantología dental es un área de gran importancia ya que puede ofrecer estos beneficios aún en las situaciones de mayor adversidad del sistema bucodental. (18)

El número de implantes dentales utilizados en Estados Unidos para la fecha de 2002 es de aproximadamente de 700,000 mil cada año con crecimiento sostenido de 9.4% por año. Más del 90% de profesionales ofrecen estos tratamientos de forma rutinaria, aunado al aumento de la necesidad por distintos factores entre los que destacan los siguientes:

- 1.- Una población envejecida, que cada vez vive más años.
- 2.- La pérdida de dientes relacionada con la edad.
- 3.- Las consecuencias del fracaso de la prótesis fija.
- 4.- Las consecuencias anatómicas del edentulismo.
- 5.- El escaso rendimiento de las prótesis removibles.
- 6.- La atrofia producida por prótesis parcial removible desajustada.
- 7.- Los aspectos psicológicos de la pérdida dentaria.
- 8.- Los resultados predecibles a largo plazo de los tratamientos con implantes. (18)

Una función de los implantes dentales es actuar como pilar de un dispositivo protésico, similar a la raíz y la corona de un diente natural. Es indispensable distinguir las diferencias fundamentales en el sistema de soporte entre un implante y un diente, ya que el primero usa aditamentos para una rehabilitación fija o removible, mientras que el segundo depende de la estabilidad del diente o muñón con la raíz dental. (18)

Otra función radica en el mantenimiento y estabilidad del hueso alveolar y basal. Se ha comprobado que una vez el implante está dentro del hueso alveolar puede reducir la remodelación ósea en sentido horizontal y vertical, gracias a la interfase creada entre el hueso nativo y el implante. (20)

Se ha reportado que en el momento que se coloca un implante dental ocurren ciertos eventos como es la formación de un coágulo, formación de tejido de granulación, desarrollo de una matriz provisional, formación de Woven bone, formación de fibras paralelas y por último formación de hueso, todos estos eventos ocurren para llegar a un fenómeno llamado osteointegración. (21)

1.1.8 Osteointegración.

El término de osteointegración fue acuñado por Branemark y se describió como el contacto del hueso con el implante a un nivel microscópico. Posteriormente Albrektsson y Sennerby definieron la osteointegración como una conexión funcional y estructural donde el implante está conectado a hueso vivo y con carga funcional. (22)

Los huesos están diseñados para continuamente remodelarse en un proceso de reabsorción y aposición ósea, el hueso está formado por trabéculas óseas, cuando se realiza una osteotomía para la colocación de un implante se crea un defecto que rápidamente se llena de sangre gracias a la ruptura de vasos sanguíneos, el implante dental es colocado en este defecto y la única fuerza que lo retiene dentro del hueso es gracias a una fricción mecánica entre la superficie del implante y la osteotomía antes realizada, esta fricción mecánica se llama estabilidad primaria. A nivel microscópico, la osteointegración sucede por un proceso de reabsorción y aposición ósea. La osteointegración o también llamada estabilidad secundaria requiere de una secuencia compleja de procesos biológicos, esto sucede por la interacción de células en un proceso que tiene varias fases, el cual es llamado Wound healing. Fase 1 Hemostasia: Minutos después de la cirugía, la sangre inmediatamente provee iones y proteínas séricas como la albúmina, fibrinógeno y fibronectina las cuales se empiezan a acercarse al titanio, posteriormente el sangrado se detiene por las plaquetas, también llamadas trombocitos, estas células cuando están expuestas al colágeno y otras proteínas que se originan en sitios traumatizados se coagregan y cierran los vasos sanguíneos rotos. Las plaquetas segregan varias sustancias mensajeras que generan una comunicación célula a célula, como el tromboxano (promueve mejor agregación plaquetaria), factor de crecimiento derivado de plaquetas (mejora la agregación plaquetaria), factor de crecimiento derivado

de plaquetas (estimula la división celular en fibroblastos), los monómeros de fibrina (forman un entramado de fibrina). El coágulo sanguíneo mantiene un espacio generado por la herida formando una matriz provisional que se adhiere a la superficie del implante, este coágulo sanguíneo es muy importante y funciona como matriz provisional para la subsecuente cicatrización ósea sobre la superficie del implante. En la etapa temprana de cicatrización, las células de defensa limpian la herida, eliminan partículas pequeñas de hueso, bacterias orales y residuos de la cirugía. Los vasos sanguíneos se vuelven más permeables gracias a factores de crecimiento derivados de plaquetas, esto provoca que las células endoteliales se separen ligeramente, por dentro de las paredes del vaso sanguíneo las células endoteliales promueven la adherencia de los leucocitos provenientes del torrente sanguíneo, a los leucocitos también se les conoce como neutrófilos polimorfonucleares PMN, estas células son capaces de traspasar la pared endotelial para poder llegar a la herida. Los polimorfonucleares navegan por la herida tácticamente y son dirigidas gracias a un gradiente de concentración generado por distintas moléculas entre ellas incluyen proteínas bacterianas, fibrinopéptidos e interleucinas inflamatorias, una vez que llegan a la herida matan bacterias gracias a enzimas generadoras de especies reactivas del oxígeno como la mieloperoxidasa. El proceso de cicatrización en este momento se torna tóxico por encontrar recuentos elevados de bacterias y subproductos que pueden conducir al colapso de la herida y la pérdida del implante. Los PMN liberan enzimas digestivas como la elastasa además de liberar proteínas quimiotácticas de monocitos para complementar la limpieza del lecho quirúrgico conocida como MCP-1.

Los macrófagos son los siguientes en llegar a la herida, ellos eliminan las bacterias al iniciar el proceso de fagocitosis, que es llevada a cabo gracias a un degradado bioquímico. Los macrófagos sintetizan citoquinas proinflamatorias y proteasas, dominan la inflamación tardía usando proteínas que digieren las proteinasas, los macrófagos ayudan a detener la destrucción de tejidos, este fenómeno preserva la matriz de proteoglicanos que en algún momento proveerá factores de crecimiento y terceros mensajeros como el VEGF, PDGF y FGF. Lo cual estimulará a los fibroblastos y promoverá la angiogénesis, estos acontecimientos iniciarán la fase Proliferativa. Los fibroblastos aparecen al tercer o cuarto día, migran a la herida gracias a un movimiento amebode, sintetizan componentes que protegen y estabilizan la matriz extracelular como colágeno, elastina y proteoglicanos, las concentraciones bajas de oxígeno en los tejidos afectan a los macrófagos y a las células endoteliales provocando que generen intracelularmente la transcripción de factor

de hipoxia inducible, lo cual origina la formación de factor de crecimiento endotelial vascular influenciado por las células de la pared vascular. Las células perivasculares son células madre mesenquimatosas que se encuentran en los vasos sanguíneos, estas células migran hacia el gradiente de concentración del factor de crecimiento endotelial vascular hacia áreas de baja concentración de oxígeno, en esta parte las células perivasculares forman nuevos vasos sanguíneos que finalmente integran el nuevo entramado vascular, esta angiogénesis restaura y forma las bases para la cicatrización del hueso. En el séptimo día se activan osteoclastos adhiriéndose a los bordes del hueso residual, reabsorben y crean espacio para la cicatrización del hueso, sin embargo, esto reduce inicialmente la estabilidad primaria. Los osteoclastos disuelven el hueso al usar ácido clorhídrico y proteasas, crean proteínas morfogenéticas del hueso, factor de crecimiento transformante beta y factor de crecimiento de plaquetas originados de la matriz ósea, estos eventos provocan el inicio de la formación de hueso nuevo. Las células perivasculares no solo crean vasos sanguíneos nuevos, estas células migran a las trabéculas óseas existentes y a la superficie del implante en donde se diferencian en nuevos osteoblastos bajo la influencia de las proteínas morfogenéticas provenientes del hueso disuelto, las proteínas que se absorben como la fibronectina tienen una crucial influencia sobre la adherencia de nuevas células formadoras de hueso sobre la superficie del implante, los osteoblastos forman una matriz orgánica que mineraliza gracias a la incorporación de fosfato cálcico, desde un microscopio se puede observar hueso en la superficie del implante y desde un microscopio electrónico de barrido se puede observar una delgada capa de proteínas entre el hueso y la superficie del implante. La estabilidad mecánica está asegurada con la unión de la superficie del implante gracias a esta delgada capa de proteína, al final de la primera semana de la cirugía se ha formado woven bone sobre la superficie del implante, en esta fase se promueve el aumento de la segunda estabilización del implante mientras la estabilidad primaria disminuye, la formación de woven bone concluye la fase proliferativa de cicatrización. De forma ordenada y coordinada la remodelación ósea restaura la estabilidad del sitio, con la adaptación de una prótesis que produzca una carga es un punto importante de estabilidad, inicialmente el woven bone crecerá paralelamente de la superficie del implante. Posteriormente de la remodelación, el hueso se anclará de forma perpendicular hacia las cuerdas y ángulos de la superficie del implante. La arquitectura y la organización de este hueso forma trabéculas, esta estructura es directamente responsable de las fuerzas que se ejercen al implante. Esto es posible por la sinergia entre los osteoblastos y osteoclastos, los

osteoclastos activados por el mensajero RANKL de los osteoblastos reabsorben el woven bone, posteriormente los osteoblastos altamente organizados forman el hueso lamelar. Esta interacción está coordinada por los osteocitos, el hueso lamelar posee la forma de panal de abeja y gracias a esta forma el hueso puede absorber el estrés de la carga. En este momento existe un hueso trabecular eficiente con un entramado perfectamente adaptado al nuevo implante. La osteointegración es un gran proceso complejo biodinámico con una comunicación célula a célula. (23)

El proceso de osteointegración se ha estudiado en modelos animales, en estas investigaciones se colocaron implantes donde el espacio entre cada cuerda con forma de U se le acuñó el término de wound chambers, en esta parte del implante se llena por un coágulo, posterior al cuarto día, este es reemplazado por tejido de granulación que contiene células inflamatorias y numerosas células mesenquimáticas lo cual origina el comienzo de la formación de nuevos vasos sanguíneos. A la semana de cicatrización se proyectan extensiones de woven bone alrededor de estructuras vasculares en el centro de los wound chambers e inclusive comienza a existir un contacto del woven bone con la superficie del implante. Después de la segunda y cuarta semana los wound chambers se llenan con woven bone sustituyendo el hueso viejo. En la semana 6 a la semana 12 se comienza a reemplazar el woven bone por hueso lamelar y médula ósea, en este momento ya existe un contacto más completo hueso-implante. Alrededor del 60% de la superficie del implante con superficie rugosa está ocupada con hueso mineralizado. Estudios humanos confirman los resultados en los estudios hechos en animales donde alrededor de un 60% de la superficie del implante está en contacto directo con hueso mineralizado en un tiempo entre la semana 6 y la semana 12. (22)

1.1.9 Protocolo de carga en implantología

En 1969 Branemark identificó los factores que controlan la cicatrización y la estabilidad a largo plazo de los implantes intraóseos, fue el primero en introducir los principios necesarios para la oseointegración, en un estudio donde utilizó 12 perros de la edad de 3 a 4 años, determinó lo siguiente: Los implantes tienen que estar mecánicamente y químicamente limpios, implantes delgados que quede totalmente dentro del hueso, preparación atraumática en la colocación de los implantes, cierre primario para formar una barrera biológica de los tejidos duros y blandos, la carga de los implantes resulta en una remodelación ósea, gingivitis con la formación de tejido de granulación no debe de

desarrollarse o persistir, los implantes requieren una cicatrización de aproximadamente de 3 a 4 meses en la mandíbula y de 6 a 8 meses para el maxilar. (24)

Posterior a este periodo de cicatrización se realiza la segunda fase quirúrgica, en la cual se expone al implante dental al medio bucal por medio de la conexión de un aditamento de cicatrización, 2 meses posteriores a este proceso se inicia el protocolo de rehabilitación. El inconveniente de este protocolo es que los pacientes, en su mayoría, tienen que usar prótesis provisionales que generan incomodidad. Por esta razón los protocolos de rehabilitación han evolucionado. (25)

- **Terminología**

Se han desarrollado diferentes protocolos de rehabilitación de implantes, estos protocolos han evolucionado y en el Consenso de la Asociación Europea de Oseointegración en el 2006 se describió la terminología siguiente:

Carga inmediata: La prótesis es instalada en oclusión funcional directa con el maxilar antagonista, dentro de la primera semana posterior a la implantación.

Carga temprana: La prótesis es instalada y recibe oclusión funcional directa con el maxilar antagonista, dentro de la primera semana posterior a la implantación, pero antes de 2 meses.

Carga convencional: La prótesis es instalada en un segundo procedimiento, luego de un período de 2 meses.

Restauración inmediata: El provisional es instalado dentro de la primera semana posterior a la implantación, pero sin oclusión funcional directa del maxilar antagonista. (26)

- **Criterios para realizar carga inmediata**

Para realizar carga inmediata se considera un mínimo de 32 Ncm, existen reportes con torque de 15 a 45 Ncm. Cuando el torque es de 15 a 20 Ncm se puede realizar carga inmediata con la limitante de que los implantes deben de estar ferulizados. (27)

1.1.10 Cambios en el nivel de la cresta ósea

La longevidad de los implantes dentales depende de la integración del implante y sus componentes protésicos con los tejidos blandos y duros. Cuando ocurre una falla en un implante integrado por lo general sucede en la región crestal. Después del primer año de carga del implante se ha observado una pérdida de altura ósea y una disminución de la

cresta hasta la primera cuerda del implante, esta remodelación es nombrada saucerización y puede ser observada radiográficamente. Se ha reportado que en el primer año de carga de un implante la remodelación ósea inicial puede ir de 0.9mm hasta 1.5mm, después de este periodo, la remodelación va de 0.05 hasta 0.13mm por año. Adell, fue el primer autor en reportar este fenómeno, durante 15 años documentó una remodelación de 1.2mm en el primer año posterior a la carga, con una remodelación de 0.1mm anualmente. (17)

La remodelación ósea vertical anual de 0.2mm posterior al primer año de uso, está descrita como uno de los criterios de éxito de los implantes dentales y es necesaria esta remodelación subsecuente para la estabilidad a largo plazo. (20)

La remodelación ósea subsecuente a la colocación de un implante sigue siendo un aspecto multifactorial, diferentes situaciones se pueden presentar, desde la adaptación de la cresta ósea posterior a la colocación del implante y subsecuente rehabilitación, trauma quirúrgico, sobrecarga oclusal, mucositis y periimplantitis, presencia de un micro gap del aditamento con el implante y sellado biológico. (28)

Algunos autores atribuyen la pérdida ósea temprana gracias al estrés mecánico que se transfiere a la parte coronal del implante y la cresta. En caso de que la prótesis se retenga por cemento, el exceso de este, alrededor de la plataforma del implante puede causar una reacción a cuerpo extraño y originar una remodelación ósea mayor a la esperada. Otros estudios sugieren que la pérdida de la cresta ósea puede ser por la presencia de un microgap en la interfase aditamento implante, siendo este espacio, independientemente de la casa comercial, aproximadamente de 10 micrones, el cual será colonizado por bacterias por consecuencia, existirá presencia de células inflamatorias alrededor de la plataforma del implante. Existe evidencia que la remodelación ósea podría disminuir al aumentar la distancia horizontal entre la cresta ósea y el punto de inflamación ubicado en la unión del aditamento, este concepto se llama cambio de plataforma o platform-switching. Realizar un cambio de plataforma limita la infiltración de células inflamatorias. Otros factores que pueden reducir o preservar el tejido óseo periimplantario es el diseño del cuello del implante, como el uso de micro cuerdas y modificaciones a la superficie del implante. Se ha demostrado mayor remodelación ósea marginal con aditamentos cortos en comparación con aditamentos de mayor longitud, por lo tanto, la remodelación ósea en un sitio de implantes en salud se puede deber a dos factores: el restablecimiento del aparato supracrestal de inserción y la presencia de un microgap en la conexión implante-prótesis. (29)

1.1.11 Parámetros de éxito de los implantes dentales

Es necesario evaluar el tratamiento con implantes de forma objetiva, es por eso que el American Dental Association Council on Dental Materials, Instruments and Equipment determina que se deben de tener los siguientes criterios: durabilidad, pérdida de hueso, salud gingival, profundidad de sondeo, influencia sobre los dientes adyacentes, función, estética, presencia de infección, molestias, parestesia o anestesia, intrusión en el conducto dentario inferior, actitud y satisfacción emocional y psicológica del paciente. (30)

Albrektsson en 1986 propone los siguientes criterios para evaluar el éxito de los implantes: los implantes no presentan movilidad, a la exploración clínica y radiográfica no se muestra ninguna evidencia de lesión radiolúcida periimplantaría, la pérdida vertical de hueso es menor de 0.2mm al año después del primer año de servicio del implante, ausencia de dolor, infecciones, neuropatías, parestesia o violación del conducto dentario inferior. (20)

Existen criterios de éxito más estrictos establecidos por Karoussis, el incluye parámetros como tejidos blandos y describe los parámetros para que un tratamiento fuera exitoso: ausencia de movilidad, ausencia de molestia como dolor, sensación de cuerpo extraño o disestesia, ausencia de profundidades de bolsa mayores a 5mm, ausencia de profundidades igual a 5mm con sangrado al sondeo, ausencia de zona radiolúcida alrededor de todo el implante, pérdida ósea vertical que no exceda 0.2mm anualmente posterior a su primer año de uso. (31)

Datos más recientes del 2018 proponen que un tejido periimplantario en salud tiene ausencia de signos de inflamación, como edema o eritema o sangrado al sondeo. Sin embargo, difiere con la profundidad al sondeo, ya que no es posible determinar un rango de sondeo compatible con salud, lo más importante son los signos clínicos de inflamación para determinar un criterio de éxito. (32)

1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS PERIODONTALES EN IMPLANTOLOGÍA

1.2.1 Tejidos periimplantarios

La estructura y función de la mucosa que rodea a los implantes comparada con la encía que rodea la dentición natural posee varias características anatómicas e histológicas similares, clínicamente en salud ambas tienen un color rosa, con consistencia firme y encía queratinizada. Ambas contribuyen en crear y establecer la barrera biológica la cual

prevé que exista penetración bacteriana. La principal diferencia es la dirección de las fibras de colágeno y tejido conectivo que realmente no se encuentran insertadas, solo permanecen con una ligera adhesión, otra diferencia es la ausencia de ligamento periodontal. Fig 3

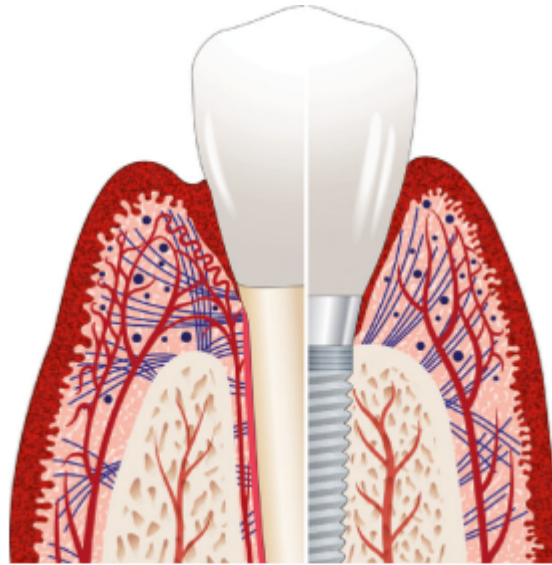


Fig 3. Plexo vascular, inserción de fibras gingivales, tejido conectivo de diente y de implante dental

La falta de fibras del tejido conectivo predispone al implante a estar expuesto a mayores posibilidades de recesiones gingivales, formación de bolsa periodontal, soporte inadecuado para el tejido epitelial. Para evitar estas anomalías en el tejido es importante mantener, mejorar y estabilizar el tejido periimplantario. Para obtener éxito en estética y función, es necesario regenerar el tejido duro e incrementar los tejidos blandos, en la colocación de implantes dentales. Se ha comprobado que invariablemente existen cambios en los tejidos duros y blandos posterior a la colocación del implante, este cambio es la migración patológica del margen gingival, la recesión puede ir desde 0.6 a 1.5mm, el 50% de las recesiones ocurren inmediatamente después del primer mes y 90% después de 3 meses. Diferentes parámetros como la cantidad de mucosa queratinizada, el grosor, altura ósea de la pared bucal, la forma de los componentes de los aditamentos transmucosos pueden influenciar en la interfase del tejido y provocar una recesión. En un implante de colocación inmediata, rellenar el alveolo posterior a la colocación de un implante con un biomaterial, usar aditamentos cóncavos y en un fenotipo delgado injertar

tejido conectivo provocaría una estabilidad en los tejidos. Se realizó un estudio retrospectivo en donde se colocaron implantes inmediatos en 28 pacientes y se analizaron por un periodo de 20.4 meses, posterior a la extracción y la colocación inmediata. Se rellenó el espacio del alveolo con Bio – Oss Collagen (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Switzerland) además de la colocación de injerto de tejido conectivo. La fase protésica fue una provisionalización inmediata atornillada con resina acrílica, que duró de 6 a 12 meses, posterior a este tiempo se realizó una corona y aditamento personalizado de zirconia, al terminó del estudio, los resultados no obtuvieron recesión en ninguno de los implantes, aunque sí hubo una disminución de la papila mesial de .21mm por promedio y de la papila distal de aproximadamente .12mm, radiográficamente se observó una mínima reabsorción, la forma y altura mesial y distal se mantuvo estable pero con una remodelación mínima fisiológica. Los cambios radiográficos crestaes por mesial fue de 0.28mm y por distal fue de 0.24mm. (33)

Los tejidos periimplantarios son aquellos que están relacionados con los implantes dentales, estos se pueden dividir en tejidos duros y blandos. Los tejidos blandos o mucosa periimplantaria, se forman a partir del periodo de cicatrización de la colocación del implante o del aditamento definitivo. Se ha estudiado que la mucosa periimplantaria comprende un epitelio de unión de aproximadamente 2mm de largo y un compartimiento de tejido conectivo de alrededor de 1 a 1.5mm de altura. Este epitelio durante la cicatrización posterior a la colocación del implante termina en un cierto nivel donde existe una zona de interacción entre el tejido conectivo y la superficie del implante, este nivel no se considera como una zona en cicatrización. Berglundh menciona que cualquier manipulación en la integridad de la interacción del tejido conectivo aún por mínima que sea ocasionará un efecto negativo en los tejidos periimplantarios incluyendo el hueso periimplantario. (34)

El tejido duro, forma un contacto íntimo entre la superficie del implante y el hueso. En cuanto a sus cualidades histológicas y anatómicas, el tejido periimplantario se encarga específicamente de dos cosas; la mucosa protege el hueso y el hueso soporta el implante. Por lo tanto, el daño de la mucosa periimplantaria podría comprometer el éxito o supervivencia del implante. El mantenimiento y la optimización de la calidad y la estabilidad de los tejidos antes mencionados resultará en un adecuado entorno que favorecerá el pronóstico a largo plazo. Para mantener una estrecha vigilancia en la calidad y el mantenimiento se debe evaluar la papila interimplantaria junto con el grosor y el posicionamiento de los tejidos que rodean a la prótesis sobre el implante. (33)

1.2.2 Mucosa periimplantaria

La estructura y función de la mucosa que rodea a los implantes ha sido estudiada y examinada en diversos estudios. Si se compara con la encía que recubre a los dientes naturales es posible encontrar varias similitudes anatómicas y características histológicas, de hecho, clínicamente una encía sana y la mucosa periimplantaria tienen un color rosa, una consistencia firme, se encuentra bien queratinizadas y podemos encontrar un epitelio y un tejido conectivo continuo con excelente continuidad. Ambos tejidos contribuyen al establecimiento de un entorno saludable, el cual prevé la penetración de bacterias. (33)

Los tejidos blandos que recubren a los dientes naturales difieren de los tejidos de los implantes ya que estos poseen menos fibras nerviosas, un plexo vascular disminuido y un conjunto de fibras gingivales que solo son circulares y longitudinales, esta mucosa que cubre a los implantes está formada por un núcleo de tejido conectivo con una matriz de colágeno (85%), fibroblastos (3%) y unidades vasculares (5%), y por la parte exterior se encuentra un epitelio ortoqueratinizado. La porción de la mucosa periimplantaria que se encuentra en contacto con los aditamentos contiene dos distintas partes: la porción coronal que es delineada por un epitelio delgado (muy similar al epitelio de unión de la encía) y el surco gingival y hacia la parte coronal se encuentra el tejido conectivo que parece estar en contacto con la superficie del implante, esta mucosa está preparada para ser la zona de adhesión al aditamento, el tejido conectivo soporta la integridad del epitelio, evita su migración apical, evita formación de bolsa periodontal y la existencia de una recesión. (33)

Por dentro del tejido conectivo se encuentra un delicado plexo vascular similar al plexo vascular dentogingival, en el tejido conectivo que se adhiere al implante al parecer solo tiene limitadas estructuras de vasos sanguíneos, el conjunto de fibras gingivales que se encuentra en los tejidos periimplantarios como en la cresta se extienden hacia la parte marginal recorriendo en paralelo el aditamento protésico, de igual manera se encuentran las fibras gingivales circulares. Moon e investigadores observaron la composición del tejido conectivo que está en contacto con los implantes y describieron 2 capas, la primera capa aproximadamente de 40 micras de ancho con una composición del 32% del volumen con largas filas de fibroblastos, al parecer esta capa está en íntimo contacto con el implante, mientras que la segunda capa con un ancho de 160 micras y un volumen de 83% en fibras de colágeno, 11% en fibroblastos y con un plexo vascular del 3%. (35)

1.2.3 Dimensión de la mucosa periimplantaria

En estudios realizados en animales y en humanos los resultados que se refieren a la medición de la mucosa periimplantaria en altura son consistentes: de 3 a 4mm (2mm de epitelio y de 1 a 2mm de tejido conectivo). En caso de que se coloque un implante y se rehabilite en una mucosa delgada (menor a 2mm de grosor) la dimensión de la mucosa periimplantaria seguirá siendo muy parecida a lo anterior descrito ya que a falta de un grosor mínimo lo que puede llegar a ocurrir es una reabsorción ósea que conlleva a aumentar la dimensión de la mucosa peri implantaría, es decir una remodelación de la cresta ósea que restablecerá la altura de la mucosa periimplantaria. (36)

Esta medición de la mucosa periimplantaria puede llegar a cambiar sufriendo una contracción a partir de la conexión del aditamento al implante, se ha reportado que posterior a 9 años de la conexión de la prótesis al implante esta mucosa periimplantaria sufre una pérdida de aproximadamente 1.75mm. (37)

Existen además otros parámetros que pueden influenciar en la estabilidad y la dimensión de la mucosa periimplantaria como es la cantidad de encía queratinizada, el grosor de la tabla vestibular ósea, la forma de los componentes de los aditamentos y protocolo de rehabilitación del implante. (33)

1.2.4 Tejido óseo periimplantario

En un estudio que se realizó en pacientes parcialmente edéntulos del maxilar y de la mandíbula, se realizaron biopsias del reborde alveolar. El tejido óseo contiene hueso lamelar en un 46%, hueso medular 23%, tejido fibroso 12% y tejido osteoide en un 4%. El hueso medular fue más predominante en la zona anterior maxilar, mientras que el hueso lamelar se encontró en la zona anterior mandibular. La superficie cortical se compone en su mayoría por hueso lamelar y es más gruesa en la mandíbula que en el maxilar (1.8mm contra 0.8mm respectivamente) y sustancialmente más delgado en la parte anterior maxilar en comparación con la parte anterior de la mandíbula. (38)

En 1986 Albrektsson describió la saucerización como una remodelación fisiológica que sucede al primer año de carga del implante dental, esta migración puede ser desde 0.9 hasta 1.5mm y posterior al primer año la remodelación será de 0.05mm hasta 0.13mm por año. (20) Los cambios de la cresta ósea alrededor de los implantes dentales sufren una remodelación que es seguida de la colocación de un aditamento de cicatrización en la segunda fase quirúrgica o en la colocación de una restauración provisional o definitiva, su máxima expresión se ha observado al primer año de ser conectada la prótesis, se ha

descrito que la cresta ósea después del primer año, se encuentra de 1.5 a 2mm por debajo de la unión del implante y aditamento, sin embargo, esta remodelación depende en donde se encuentre la unión del implante – aditamento. (39)

Existen diversas teorías que tratan de explicar esta remodelación del tejido óseo; el estrés producido por las fuerzas oclusales, que son disipadas al nivel de la cresta ósea, la inflamación localizada que ocurre en la interfase implante – aditamento. Donde el tejido blando y duro, en un intento de crear un sellado biológico se retrae para crear una interfase de separación del infiltrado bacteriano con la superficie del implante. (39)

Esta remodelación del tejido duro en algunos estudios ha demostrado que en un principio depende de la localización de la interfase del implante - aditamento. Por lo tanto, la reducción de la cresta ósea en esta fase de cicatrización varía entre las diferentes casas comerciales debido a sus diferentes diseños de implantes dentales y su protocolo de rehabilitación. (38)

1.2.5 Sondeo en tejidos periimplantarios.

En sitios sanos la punta de la sonda se detendrá en la porción apical de la barrera epitelial, mientras que en sitios enfermos la punta de la sonda estará en la parte apical de la base del infiltrado inflamatorio, por lo tanto, la medición de la sonda periodontal evalúa la resistencia que ofrece el tejido blando. Lang y colaboradores investigaron la penetración de la sonda en modelos animales y concluyeron que la punta de la sonda se detenía en el borde apical de la barrera epitelial con una variación de 0.2mm en sitios sanos y en mucositis periimplantaria, mientras que esta variación era mucho más grande en periimplantitis con una profundidad registrada de 1.5mm. (40)

Abrahamsson y Soldini en un estudio subsecuente midieron la penetración de la sonda por la cara vestibular en sitios sanos, en dientes y en implantes. Concluyeron que la entrada de la sonda era similar al largo del epitelio de unión. Se asume que sondear la interfase mucosa implante puede separar el sello del tejido blando y poner en peligro la integridad de la adherencia de las fibras gingivales. Esta hipótesis se estudió en animales, donde se documentó que después de 5 a 7 días del sondeo, el sello de los tejidos blandos se regenera en su totalidad. (38)

1.2.6 Encía queratinizada.

Está presente en casi todos los implantes, se extiende desde el margen de la mucosa periimplantaria hasta la mucosa oral. La encía queratinizada se compone por una lámina propia (tejido conectivo que contiene fibroblastos y colágeno tipo I y tipo III en cantidades iguales) la cual está cubierta por un epitelio escamoso ortoqueratinizado. El ancho de la encía queratinizada por la cara vestibular de los dientes es por regla cerca 1mm más grande en comparación con los sitios de implantes. Esta encía disminuye posterior a una extracción dental.

1.2.7 Influencia del fenotipo en implantología

En los inicios de la terapia con implantes dentales se hizo énfasis en el diseño macroscópico y microscópico para obtener adecuada estabilidad primaria, por consiguiente, lograr que el implante se oseointegrara, sin embargo, con el porcentaje de éxito y predictibilidad, el objetivo ha cambiado hacia la creación de una restauración estética que sea indistinguible hacia los dientes naturales y esta se mantenga a lo largo del tiempo. Realizar una restauración estética no solo conlleva hacer una correcta armonización con el tamaño, forma, posición y color de cada prótesis con respecto a los dientes naturales, establecer un tejido blando periimplantario compatible con el entorno gingival y mucoso es necesario, principalmente en el maxilar superior. Para obtener este resultado es importante aumentar el grosor del fenotipo gingival periimplantario. (41)

La necesidad de mantener un mínimo de grosor de encía queratinizada para mantener los tejidos periimplantarios en salud es un tema de controversia. Se han reportado sitios sin inflamación con una cantidad mínima de encía queratinizada. (42)

Otros resultados sugieren que existe mayor acumulación de biofilm dental con inflamación marginal en sitios con menor o igual a 2mm de encía queratinizada. (43)

Se ha reportado que un grosor menor de 2mm, está asociado a parámetros clínicos de inflamación como mayor profundidad al sondeo, sangrado al sondeo y dificultad en la higiene. (44)

Establecer un grosor mayor de encía queratinizada alrededor de los implantes va a ofrecer mejores resultados estéticos con menor probabilidad de tener recesiones gingivales, diversos métodos se han reportado para mejorar el tejido periimplantario como abordajes periodontales: colgajo en roll o el uso de matriz dérmica acelular, sin embargo, se puede optimizar el grosor de esta encía queratinizada uniendo tres conceptos. Posición

del implante; esta posición tendrá que ser más palatina y apical. Diseño del implante; diámetros pequeños con cambio de plataforma. Y diseño protésico; aditamentos y coronas con perfil cóncavo. Se ha reportado que el conjunto de estas 3 características puede favorecer al aumento de los tejidos periimplantarios. (41)

1.2.8 Patologías de los implantes y prevalencia

Los tratamientos de implantes dentales han reportado complicaciones principalmente de 2 tipos: biomecánicas y biológicas. Las complicaciones biomecánicas son el aflojamiento del tornillo y fractura del tornillo con un porcentaje aproximado del 15 al 50%. Con respecto a las complicaciones biológicas están, la remodelación ósea inicial de aproximadamente 2mm que se presenta posterior a la rehabilitación del implante, otra complicación es la inflamación de los tejidos periimplantarios y esta se divide en: mucositis o periimplantitis. (45)

La mucositis periimplantaria se define como la inflamación de la mucosa periimplantaria en ausencia de pérdida del hueso marginal del implante. (52) La periimplantitis se caracteriza por una inflamación en la mucosa periimplantaria con una pérdida progresiva de hueso de soporte. (54)

Para medir la frecuencia de estas patologías se revisaron un total de 504 estudios, 9 publicaciones se seleccionaron, con una muestra de 1497 participantes y fueron incluidos 6283 implantes. Se demostró la frecuencia de la mucositis periimplantaria en 63.4% de los participantes y en el 30.7% de los implantes, mientras que la periimplantitis se estimó en un 18.8% de los pacientes, con un 9.6% del total de los implantes, se registró una frecuencia alta de esta enfermedad en fumadores con un porcentaje de 36.3%. (45)

La prevalencia de periimplantitis según Koldslund es de 11.3% a 47.1%, por su parte Polyzis concluyó que existe una incidencia de 16 a 58%, mientras Renvert mostró una incidencia de 16 a 47% en pacientes y de 6 a 36% en los implantes que se utilizaron en su estudio. (46)

Eke reportó la incidencia de periimplantitis y la relación estrecha con periodontitis. La prevalencia de periimplantitis en pacientes de 30 años que tuvieron periodontitis fue de un 50%, mientras que un 68% en individuos con edad de 65 años o más. (47)

Karoussis realizó un estudio longitudinal con 10 años de duración donde observó una incidencia del 6% de periimplantitis en sujetos que no tuvieron antecedentes de periodontitis, en comparación con un 29% de incidencia de periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis. (31)

Rocuzzo en su estudio establece 3 grupos de 101 pacientes: 1.- pacientes no comprometidos periodontalmente, 2.- pacientes moderadamente comprometidos, 3.- pacientes comprometidos. Se reportó una profundidad de sondeo mayor o igual a 6mm (2%, 16%, 27%, respectivamente) y una pérdida ósea igual o mayor a 3mm (5%, 11%, 15%, respectivamente). Se registró una diferencia significativa entre los grupos. (31)

Costa estudió la relación de presentar periimplantitis en 80 pacientes que registraron mucositis previamente, el resultado fue: 31% de los pacientes presentaron periimplantitis, además demostraron que los pacientes que tuvieron una historia de periodontitis tuvieron un riesgo mayor cuando se comparaba con pacientes sin historia de periodontitis. (48)

Roos-Jansaker reportó la prevalencia de la periimplantitis y analizó la asociación con historia de periodontitis, con una muestra de 216 pacientes en un tiempo de 9 a 14 años, los resultados demostraron que hubo mayor incidencia de periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis cuando se comparó sin ese antecedente. (49)

Koldslund reportó resultados similares después de examinar a 109 sujetos por un tiempo de 1 a 16 años. Dentro de sus resultados destacó que existe un riesgo mayor de desarrollar periimplantitis en pacientes que antes tuvieron periodontitis. (50)

Daubert y Derks contribuyeron a fortalecer la hipótesis de la relación de desencadenar periimplantitis en pacientes que padecieron periodontitis. (51)

La mayoría de los artículos apoyan la relación de periodontitis con periimplantitis, también existe literatura que denotan un conflicto entre la relación entre estas enfermedades como lo demuestra Marrone y Rokn que fallaron al demostrar la relación periodontitis-periimplantitis. (48)

1.2.9 Mucositis periimplantaria

Esta enfermedad es considerada como un precursor de periimplantitis, se define como la inflamación de la mucosa periimplantaria en ausencia de pérdida del hueso marginal del implante. Clínicamente se puede observar eritema, edema, sangrado al sondeo y supuración. La mucositis periimplantaria puede tomar más de 3 semanas para que pueda ser reversible clínicamente. (52)

Se puede identificar clínicamente con los siguientes signos: sangrado al sondeo con aumento de la profundidad de bolsa. Para completar el diagnóstico se deben de realizar estudios de imágenes de radiología para evaluar posibles cambios de la cresta ósea. La mucositis periimplantaria se desarrolla a partir de una mucosa periimplantaria sana, la acumulación de las bacterias que se posicionan alrededor de los implantes origina esta

patología. Se ha asumido que la mucositis periimplantaria es el estado que antecede a la periimplantitis, sin embargo, esta situación aún no ha sido plenamente identificada. La mucositis periimplantaria es reversible mientras que la periimplantitis es irreversible. (53)

1.2.10 Periimplantitis

Es una condición patológica que ocurre en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por una inflamación en la mucosa periimplantaria con una pérdida progresiva de hueso de soporte. Por la parte clínica la inflamación de los tejidos se identifica por sangrado al sondeo. En el estudio radiográfico se observa pérdida ósea de la cresta alveolar. Zitzmann en el 2002 examinó biopsias humanas después de la exposición de placa dentobacteriana por 21 días, dentro de los resultados reportó un establecimiento de células inflamatorias B y T en el tejido blando próximos al epitelio. Schwarz en 2014 encontró que a la semana 16 posterior a la exposición de placa dentobacteriana, existía una distancia entre 1.0 y 1.9mm del infiltrado de células inflamatorias y la cresta ósea. El mecanismo exacto de la extensión hacia apical de estas células y la pérdida ósea de soporte de la cresta aún no se ha podido determinar. (48)

En modelos animales se ha inducido la periimplantitis con formación de placa dentobacteriana, lo que ocasiona una rotura en el sellado de la mucosa, esto resulta en lesiones inflamatorias que inician la destrucción y pérdida ósea. Fransson evaluó a 182 pacientes con un total de 419 implantes que presentaron una pérdida progresiva de hueso, se registraron las medidas al primer año y al quinto año, el promedio de la remodelación del hueso fue de 1.7mm, con una medida igual o mayor a 1mm, igual o mayor a 2mm o igual o mayor a 3mm con un promedio de 68%, 32% y 10% respectivamente. Se ha comprobado que la mayor pérdida ósea ocurre de manera temprana, de igual forma la progresión de la periimplantitis al parecer es más rápida que la observada en la periodontitis. (54)

Los signos clínicos como eritema, edema, agrandamiento gingival, sangrado al sondeo con o sin supuración, aumento de la profundidad del sondeo, pérdida ósea radiográfica son signos pertenecientes a la periimplantitis. Sitios con enfermedad y con salud estuvieron asociados con profundidades de 4 a 6mm. Profundidades con medidas mayores o iguales a 7 mm solo estuvieron asociadas con periimplantitis. En cuanto a la medida del grosor en sentido vertical de la encía desde la cresta ósea hasta el margen gingival existieron medidas de 1.6 a 7mm en sitios sanos. Mientras que la medida de la encía en sentido horizontal midió en sitios sanos 1.1mm a diferencia en sitios como

mucositis periimplantaria y en periimplantaria con un grosor de 1.7 a 1.6mm. El patrón de reabsorción ósea más observado es circunferencial alrededor de los implantes. (49)

Factores e indicadores de riesgo de periimplantitis

- **Hábito tabáquico y diabetes**

Existe diversa evidencia que sustenta que el hábito tabáquico y la diabetes tiene relación con el desarrollo de la periimplantitis, sin embargo, no se puede concluir de forma contundente ya que la mayoría de la literatura no encuentra asociación directa entre estos dos factores de riesgo y el desarrollo de la periimplantitis. (48)

- **Control de placa**

Existe evidencia que un control de placa deficiente y la falta de terapia de mantenimiento constituye un factor de riesgo y un indicador de formación de periimplantitis. (54)

- **Encía queratinizada**

Gobbato y Lin, en el 2013 en revisiones sistemáticas, señalaron que la encía queratinizada menor a 2mm estaba asociada con una mayor cantidad de acumulación de placa por ende con mayor inflamación periimplantaria de los tejidos, cuando se comparaba con una cantidad de encía queratinizada igual o mayor a 2mm. Una de las conclusiones de la revisión sistemática apunta, la existencia de una diferencia significativa en términos de los resultados en acumulación de placa, recesiones gingivales y pérdidas de inserción a favor de sitios con mayor encía queratinizada. (44) (55)

Ladwein evaluó a 211 pacientes con una cantidad de 967 implantes en un periodo de 8 años. Los implantes con falta de encía queratinizada presentaron mayor cantidad de placa, sangrando marginal al sondeo en comparación en sitios con encía queratinizada adecuada. Pero no hubo diferencias significativas en la medición de la profundidad al sondeo y nivel óseo radiográfico. Resultados similares fueron reportados por los siguientes autores: Esfahanizedeh (2016), Souza (2016), Canullo (2016), Ueno (2016). (56)

Rocuzzo en el 2016, en su estudio de cohorte, a 10 años posterior a la colocación de implantes dentales, demostró que inclusive cuando los pacientes tuvieran una higiene oral suficiente, la ausencia de encía queratinizada estuvo asociada a altos índices de placa dentobacteriana. (57)

- **Exceso de cemento**

El exceso de cemento está relacionado íntimamente con la mucositis periimplantaria y periimplantitis. Sin embargo, en diferentes estudios la prevalencia de enfermedad periimplantaria varía sustancialmente de 9% al 81%. Existe literatura que demuestra que el exceso de cemento no ocasiona inflamación de los tejidos blandos y duros. De la misma forma cuando se compara la forma de rehabilitación cemento – retenida contra la rehabilitación atornillada, no existe diferencia en la formación de enfermedad en los implantes dentales. (58) (59)

En una revisión sistemática realizada por Staubli en el 2017 reporta que la característica estructural rugosa del remanente del cemento podría facilitar la retención y formación del biofilm dental. (60)

Como conclusión se sugiere que el exceso de cemento es un riesgo potencial para la formación de la periimplantitis.

- **Factores genéticos.**

Existe evidencia que muestra el potencial de influir en la formación de periimplantitis de varios polimorfismos genéticos como es la presencia de la Interleucina – 1 (IL-1RA, IL-1 alfa -889) y ahora recientemente la IL-6, CD14-159 C/T y el TNF alfa -308 A/G. (61)

- **Condiciones sistémicas.**

La relación de la formación de periimplantitis en condiciones sistémicas aún no es clara, como en el caso en enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, osteopenia, enfermedades de la tiroides, hepatitis, índice de masa corporal, al igual que la radiación y quimioterapia. (62)

- **Iatrogenias**

En el séptimo Workshop de periodoncia en 2011, celebrado en Europa, se reconoce que el comienzo de la periimplantitis podría estar influenciado gracias a factores iatrogénicos como: inadecuado asentamiento del aditamento protésico, restauraciones sobrecontorneadas o una mala posición del implante. Se debe considerar una posición adecuada del implante y de la misma forma diseñar una correcta prótesis para facilitar la higiene por parte del paciente con el objetivo de disminuir la formación de placa dentobacteriana. (63)

- **Sobrecarga oclusal**

La sobrecarga oclusal en presencia de placa dentobacteriana, es un riesgo potencial de periimplantitis presentado en estudios animales.

Kozlovsky en el 2007 demostró en un periodo de 12 semanas que los implantes con sobrecarga oclusal con un correcto control de placa mejoraban la osteointegración sobre los que tenían una oclusión en infraclusión. (64)

Gotfredsen reportó el nivel óseo de la cresta de implantes con mucositis y periimplantitis que fueron expuestos a cargas laterales estáticas, concluyó que no existió cambios a nivel de la cresta ósea en implantes con esta sobrecarga y sin sobrecarga. (65)

Heitz-Mayfield sobrecargó implantes con un control de placa dentobacteriana en perros por un periodo de 8 meses y no encontró cambios en las profundidades de sondeo al igual que sangrado en comparación con los implantes que no tenía sobrecarga oclusal. (66)

Las complicaciones de sobrecarga oclusal se refieren más de tipo protésico como son: fractura del aditamento, pérdida de la retención, chipping, por lo tanto, se concluye que actualmente no existe suficiente respaldo bibliográfico que la sobrecarga oclusal puede ser un factor de riesgo o un indicador del comienzo o de la progresión de la periimplantitis. (66)

- **Remodelación ósea fisiológica**

Es importante distinguir entre la remodelación ósea fisiológica inicial y la pérdida progresiva de hueso periimplantario crestal, este último evento implica un proceso patológico en curso. (63)

Lang en el 2011 considera que la remodelación crestal es considerada un proceso fisiológico posterior a la colocación del implante. Este proceso se va a ver influenciado por factores biológicos (grosor del tejido), técnicos (conexión protésica y manipulación) y quirúrgico (posición del implante). (63)

Fransson confirmó que diferentes signos de inflamación como: sangrado al sondeo, supuración y profundidad de sondeo igual o mayor a 6mm, se relacionan con pérdida progresiva del hueso cuando se comparan con sitios que no presentaron una pérdida progresiva (3% 14% y 23% respectivamente). (67)

Derks en su estudio observacional a 9 años, obtuvo que el 63% de los implantes que presentaron una pérdida progresiva presentaron inflamación de los tejidos (sangrado al sondeo), de la misma forma los implantes que presentaron mayor pérdida ósea (mayor a 1, mayor a 2, mayor a 3, mayor a 4mm) y sangrado al sondeo fueron 72%, 80%, 87% y

88% respectivamente. (68)

Resultados similares a 10 años de seguimiento en los cambios de nivel óseo de la cresta, mayores a .5, 1 y 2mm se asociaron a una inflamación clínica con sangrado al sondeo óseo. La evidencia sugiere que la pérdida ósea crestal en ausencia de signos de inflamación es un evento raro. (48)

La remodelación ósea es multifactorial, se desarrolla desde el procedimiento de cirugía, hasta la colocación del aditamento definitivo y su respectiva prótesis. Es importante conocer las características de los componentes de rehabilitación para mejorar el entorno de los tejidos biológicos. En la actualidad se ha desarrollado un concepto que busca la prevención de la remodelación ósea fisiológica, por ende, busca salvaguardar la integridad de los tejidos biológicos como el hueso y la encía con relación con los componentes protésicos. Este concepto se le conoce como cero pérdida de hueso

1.2.11. Concepto de cero pérdida de hueso

El concepto de cero pérdida de hueso se define como una estabilidad del hueso crestal y se presenta cuando el hueso no ha presentado pérdida o reducción por alguna razón, este término engloba una serie de temas que en conjunto pueden dar una remodelación mínima, entre los temas que abordan esta concepto están: factores quirúrgicos, diseño de implante, profundidad de la colocación del implante, grosor del tejido blando, colocación subcrestal del implante, tejido adherido alrededor de los implante, restauraciones atornilladas y cementadas, aditamentos con base de titanio, alternativa en la selección de aditamentos, perfil de emergencia, materiales protésicos, restauraciones supragingivales. (69)

- **Factores quirúrgicos**

Es importante definir los conceptos de remodelación estable y pérdida ósea progresiva para comprender cómo diferentes factores pueden desencadenar una mínima remodelación hasta la posible pérdida del implante dental.

Remodelación estable. Es una remodelación que se presentó en algún momento sin poner en riesgo o amenazar la estabilidad del implante, sin embargo, se debe de evitar esta remodelación, ya que, si el paciente presenta periimplantitis o una infección periodontal, la integridad del implante se verá afectada. Un implante con cero pérdida de hueso es menos propenso a desarrollar estas enfermedades.

Pérdida ósea progresiva. Cuando la remodelación estable se pierde se dice que existe una pérdida ósea progresiva, es difícil de predecir la cantidad de pérdida que va a suceder y si esta continua puede desarrollar periimplantitis o inclusive la pérdida del implante.

Dentro de los elementos que pueden causar pérdida ósea crestal se encuentra los siguientes: Factores dependientes del operador (angulación del implante, complicaciones en regeneraciones, trauma quirúrgico, distancia inter implante, protocolo de carga, torque, sobrecarga, distancia implante – diente, inadecuado fresado, sutura, colgajo sin desplazamiento y posición bucal del implante). Diagnóstico inadecuado (diagnóstico periodontal, insuficiente grosor óseo, falta de encía adherida y queratinizada). Factores de cero pérdida de hueso (diseño del implante, conexión implante – aditamento, grosor del tejido blando en sentido vertical, encía adherida).

- **Diseño del implante**

Las investigaciones identifican dos aspectos importantes en los diseños de los implantes, presencia o ausencia de un cuello pulido y conexión implante – aditamento. El cuello pulido del implante en sus inicios tenía la anatomía lisa, esto era por si el implante quedaba expuesto al ambiente oral, el cuello liso podría reducir la acumulación de placa dentobacteriana, sin embargo, estudios clínicos que observaron los niveles óseos alrededor del cuello pulido de los implantes mostraban mayor remodelación. En contraste los implantes que poseían plataformas con micro rugosidades experimentaban menor remodelación ósea. La formación de un micro gap es perjudicial para el hueso, debido a la filtración bacteriana y los micro movimientos del pilar dentro del implante, estos micro movimientos provocan aflojamiento del tornillo. El cambio de plataforma es una característica que debe estar presente en el diseño del implante ya que favorece a mantener alejado el punto de inflamación. El diseño de la plataforma idealmente debe de ser cónico ya que provee mayor estabilidad al aditamento, sin embargo, este diseño cónico no asegura la remodelación ósea.

- **Profundidad en la colocación del implante**

Existe la tendencia de que todos los implantes se deben de colocar al mismo nivel, sin embargo, la profundidad va a depender del diseño del implante. Existen diseños convencionales sin cambio de plataforma, tissue level e implantes con cambio de plataforma. Los implantes bone level sin cambio de plataforma y con una plataforma maquinada deben de colocarse 1mm por arriba de la cresta ósea, con el propósito de

mantener alejado el micro gap que se forma en la unión implante – aditamento. En esta posición los micro movimientos no arriesgan la integridad ósea. Los implantes con cambio de plataforma pueden ser colocados al nivel del hueso y por debajo, la profundidad depende de la estabilidad de la conexión del implante – aditamento. Los implantes tissue level con su plataforma maquinada deben de colocarse completamente fuera del tejido óseo, la selección de este implante va a depender de la cantidad y grosor del tejido blando.

- **Grosor de tejido blando crestal**

El grosor del tejido blando crestal o vertical es un nuevo parámetro biológico que tiene influencia en la estabilidad del hueso crestal, este grosor debe de ser medido antes de la colocación del implante dental. Evidencia reciente menciona que al menos 3 mm de tejido blando crestal deben de estar presentes en la hora de la colocación del implante dental para evitar cualquier remodelación ósea durante la formación del aparato supracrestal de inserción alrededor de los implantes dentales. El cambio de plataforma con conexión cónica no previene la pérdida ósea crestal en implantes que son colocados con un grosor de tejido blando delgado. Existe la hipótesis que la pérdida ósea ocurrirá como un mecanismo mecánico de protección en implantes colocados con un grosor mínimo de tejido blando, este fenómeno ocurre para restablecer el espacio biológico y mantener a distancia las bacterias del hueso.

- **Colocación subcrestal del implante dental**

La colocación subcrestal del implante dental puede incrementar el tejido blando vertical en pacientes que tienen las siguientes características, menos de 3mm de tejido blando, al menos 12mm de hueso coronal de zonas anatómicas de riesgo, al menos 1mm de hueso bucal y lingual después de la colocación final del implante dental. La profundidad exacta de la colocación del implante dental debe estar determinada acorde al sistema de la casa comercial, existen diferentes longitudes que nos pueden permitir elegir el largo exacto. Solo implantes con conexión cónica y cambio de plataforma deben de ser colocados subcrestal. La remodelación del hueso periimplantar en implantes colocados subcrestal puede reducirse al utilizar aditamentos intermediarios especiales que cambian la forma de rehabilitar el implante cambiándolo a nivel del aditamento. En algunas situaciones se debe de usar una fresa perfiladora para crear espacio para que el tejido blando crezca y se controle la remodelación ósea.

- **Meseta ósea**

Existe otra forma de incrementar el grosor vertical del tejido blando y es realizar una meseta en la cresta ósea, al realizar este procedimiento se obtiene mayor superficie ósea para la colocación del implante y se incrementa el tejido blando en vertical. Se debe de realizar cuando al menos existan 12mm de hueso crestal desde zonas anatómicas de riesgo. El realizar la reducción ósea puede generar que exista un perfil de emergencia más natural en caso de que no exista espacio para general una corona más natural. Se debe de realizar, además, espacios interoclusales pequeños para general mayor espacio para la futura restauración.

- **Técnica Tent – pole**

Cuando no existe suficiente altura ósea para realizar una meseta o dejar el implante subcrestal se puede utilizar la técnica Tent - pole. Se debe de realizar dejando el implante subcrestal y colocar un aditamento de cicatrización de 2mm, el colgajo se debe de liberar para crear un cierre primario sobre el aditamento de cicatrización, de esta forma existirá un espacio para que pueda crecer el tejido conectivo y generar más grosor en sentido vertical. No se debe de realizar la técnica Tent - pole cuando el tejido sea menor a 1mm o inclusive más delgada.

- **Aumento vertical del tejido blando**

Cuando existe un tejido vertical delgado y poca altura ósea existen maneras para aumentar el grosor del tejido blando. La técnica Tent – pole debería de ser utilizada como última opción por la liberación del colgajo y la dificultad para suturar. El aumento de tejido blando con injertos es ampliamente utilizado y está indicado en pacientes parcial o totalmente edéntulos con el objetivo de incrementar áreas con poco o reducida encía queratinizada e incrementar el volumen del tejido blando. En 1996, la cirugía plástica periodontal se definió como procedimientos quirúrgicos realizados para prevenir o corregir defectos anatómicos, del desarrollo, traumáticos o inducidos por enfermedades de la encía, mucosa alveolar o el hueso. Los procedimientos quirúrgicos periodontales para implantes dentales son los siguientes: aumento de encía adherida alrededor de restauraciones de implantes, cobertura de implante o aditamento, correcciones de defectos mucogingivales alrededor de los implantes, aumento de rebordes edéntulos para la rehabilitación protésica, preservación alveolar seguida de una extracción dental,

preservación o reconstrucción de la papila alrededor de implantes o dientes, como se puede observar el aumento de tejido blando en sentido vertical no está en contemplado. El aumento de tejido blando se puede realizar con autoinjerto, aloinjerto o con xenoinjerto, este aumento se puede realizar en el protocolo de un solo paso es decir en carga inmediata o provisionalización inmediata, o en el protocolo de dos pasos, el injerto más recomendado es el xenoinjerto de origen porcino. Se puede esperar un aumento aproximado de 2mm en sentido vertical. Un grosor de más de 4mm tiene bajo riesgo a desarrollar periimplantitis.

- **Encía adherida alrededor de los implantes dentales**

La encía adherida y el grosor vertical de los tejidos blandos son factores biológicos para el mantenimiento ósea alrededor de los implantes dentales. Al menos se debe de tener 2mm de encía adherida por vestibular y lingual, esta medida ha sido usada como factor de inclusión en diversos artículos. (69)

- **Factores protésicos para mantener la estabilidad ósea**

Los factores quirúrgicos son el primer paso para desarrollar la técnica cero pérdida de hueso, la segunda parte son conceptos restaurativos. La estabilidad del hueso crestal puede suceder si los elementos quirúrgicos y protésicos se entremezclan. Un aditamento de titanio muy ancho y con una altura gingival corto puede comprimir el hueso lo cual resultará en una remodelación ósea. Otro ejemplo de cómo la prótesis puede afectar esta remodelación es el exceso de cemento.

- **Restauraciones atornilladas y cementadas**

La selección de la restauración más apropiada para el paciente sigue siendo confusa. En una revisión sistemática por Sailer et al en 2012 demostraron que es significativamente mayor la pérdida ósea alrededor de restauraciones cementadas comparadas con restauraciones atornilladas. En contraste, Nissan et al publicaron un artículo de un seguimiento considerable las ventajas de una restauración cementada en contra las restauraciones atornilladas, mostraron mejores resultados las restauraciones cementadas. Si se usan restauraciones cementadas, lo ideal, es usar aditamentos diseñados con el margen supragingival para de esta forma eliminar el exceso gingival, entre más profundo este el margen más exceso de cemento puede existir, el remanente de cemento actúa como un factor predisponente para desarrollar periimplantitis y es más seguro que cause

esta enfermedad en pacientes con historia de periodontitis. En pacientes sin historia de periodontitis, el exceso de cemento puede no causar una infección por algún tiempo considerable o si se llega a presentar puede ser una infección menos severa. (70)

- **Restauraciones cementadas / atornilladas**

Las restauraciones atornilladas son el método de elección, debido a la facilidad de recuperar las prótesis, por lo tanto, mejora el acceso a la higiene. Las dos grandes ventajas son la recuperabilidad y la menor inflamación del surco periimplantario. Una desventaja de las prótesis atornilladas es la falta de pasividad. Las prótesis atornilladas pueden exponer al hueso, implante o los componentes protésicos al estrés y exponerlos a complicaciones si la prótesis no se hace con precisión. Las restauraciones atornilladas se prefieren en casos de prótesis más extensas, donde se requiere mayor mantenimiento como prótesis de arco completo. Las prótesis atornilladas se dividen en dos esencialmente, restauraciones completamente atornilladas y restauraciones cemento – atornilladas. En cuanto a las ventajas de las prótesis cementadas son: en general más pasivas que las atornilladas, debido, a que el cemento compensa la posible discrepancia en el asentamiento de la corona con el aditamento, disipa la tensión por la compensación del cemento. En esencia el cemento ayuda a armonizar la relación entre el hueso, implante y la prótesis. Una de las desventajas de las restauraciones cementadas es la dificultad para la recuperabilidad. Las restauraciones cemento – atornilladas se les conoce restauraciones híbridas, debido a que combina las ventajas de las restauraciones cementadas y restauraciones atornilladas, la restauración terminada se cementa a una base de titanio, esta técnica asegura un asentamiento pasivo de la restauración gracias a la capa de cemento entre el aditamento y la corona. Al mismo tiempo, el acceso por oclusal permite fácilmente la recuperabilidad.

- **Selección de aditamentos de titanio y alternativas de materiales**

La selección del aditamento se tendrá que basar en el tipo de restauración final que se realizará, por ejemplo, un aditamento personalizado, se recomienda para coronas cementadas lo cual nos ayudará eliminar todos los remanentes de cemento. En el caso de un implante mal colocado, una restauración atornillada no está indicada por el riesgo estético, en este caso aditamentos angulados son la solución. Los aditamentos personalizados se propusieron por Dumbrigue en el 2002, su desarrollo se debió para mejorar el protocolo con el objetivo de minimizar el exceso de cemento, por esta razón se

fabricaron aditamentos personalizados para realizar una línea de terminación que siguiera el contorno gingival. Los aditamentos personalizados también se conocen como UCLA y pueden ser de oro o base cobalto – cromo. En caso de restauraciones cementadas el margen se debe de ubicar en la parte supragingival y el material de selección debería de ser zirconio. En cuanto a la selección de materiales, los implantes pueden ser rehabilitados con: zirconio, titanio, disilicato de litio, cerámica para carillas, polyetherketone (PEEK), metal, oro. La información constantemente está cambiando y se está actualizando, en el caso de restauraciones subgingivales el material de elección debería de ser el zirconio, solo la parte supragingival debe de tener glaze y se puede colorear, mientras que la zona subgingival debe de estar pulida sin tener ninguna capa de cerámica. La restauración subgingival de zirconio al estar pulida puede influenciar en la remineralización, mejorando los tejidos periimplantarios. El zirconio es el mejor material para ser usado en la parte subgingival. El disilicato de litio es un material fuerte que puede soportar fuerzas oclusales, pero no es tan compatible como el zirconio, por lo tanto, no debería de ser usado en restauraciones subgingivales. Para la parte anterior, las restauraciones de zirconio con carillas de feldespáticas son la mejor opción. (70)

El concepto de cero pérdida de hueso engloba nuevas ideas que se unen como: cirugía, diseño de implante, principios biológicos y protéticos. Estos factores están mezclados en una línea de trabajo para mantener y preservar la cresta ósea alrededor de los implantes.

1.3 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS DE PRÓTESIS EN IMPLANTOLOGÍA

1.3.1. Conexiones de aditamentos en implantología.

El implante dental se divide en: ápice, cuerpo y módulo de la cresta o plataforma. El módulo de la cresta o plataforma se encarga de retener el aditamento protésico, también representa la zona de transición entre el cuerpo implantario y la región transósea del implante. La plataforma es la zona de conexión del pilar protésico, dicha plataforma ofrece resistencia física a las cargas oclusales y posee un mecanismo antirrotacional, el cual se puede estar sobre la plataforma (hexágono externo) o también puede encontrarse hacia el interior del cuerpo del implante (hexágono interno o cono morse). Este mecanismo antirrotacional determina la fuerza de unión, estabilidad de fuerzas laterales y axiales. (30)

- **Hexágono externo**

Las ventajas del hexágono externo son: mecanismo antirrotacional, facilidad del protocolo convencional en dos etapas quirúrgicas, recuperación y compatibilidad en comparación con otros sistemas. Las desventajas de este sistema son: los micro movimientos debido al tamaño reducido del hexágono, mayor eje de rotación que presenta menor resistencia en movimientos laterales que originan una micro separación que conlleva a una remodelación ósea. (71)

- **Hexágono interno**

Uno de los primeros hexágonos internos se diseñó con una profundidad de 1.7mm, el propósito de esta conexión fue distribuir las fuerzas hacia dentro del implante, mejorar la retención del tornillo y reducir la filtración producida por la unión implante – aditamento, incrementar la fuerza de la conexión de los aditamentos. La conexión interna distribuye las cargas laterales hacia dentro del implante y gracias a un tornillo de fijación el aditamento permite que existan micro movimientos mínimos. La facilidad del asentamiento implante – aditamento sucede a la par que se incorpora un “clic” audible y táctil lo que puede reducir la necesidad de tomar radiografías después de la colocación de la restauración. (31)

- **Cono Morse**

La conexión tipo cono Morse fue inventada en 1864 por Stephen A. Morse, un mecánico emprendedor que desarrolló esta conexión para unir de una manera confiable dos componentes de una máquina, su filosofía de la conexión cono Morse se basa en unir dos conos a un cierto grado de angulación, Stephen A. Morse desarrolló una angulación de 2°. En 1974 el profesor Mittelmeier adaptó la conexión cono Morse a una cabeza de cerámica a una prótesis de cadera, iniciando la introducción de este sistema en la rama médica. (72)

Las conexiones tipo cono Morse se establecen por fricción entre el aditamento y las paredes internas del implante, esta fricción se consigue gracias a una angulación que va desde 6° hasta los 16°. El asentamiento es tan fuerte que produce un contacto muy íntimo, asegurando la interfaz implante – aditamento. La eficiente estabilidad biomecánica de las conexiones cono morse permiten que la corona sea cementada, minimizando una de las mayores complicaciones mecánicas hasta ahora reportadas que es el aflojamiento del tornillo o fractura del tornillo. Las conexiones tipo cono morse han resultado mejores

en un comportamiento clínico en comparación con conexiones internas hexagonales o hexágono externo. (73)

Se ha reportado que una de las complicaciones en rehabilitaciones en implantes unitarios es el aflojamiento del tornillo con un porcentaje de puede ir desde 12.7% hasta 48% y este aflojamiento del tornillo se puede deber a un factor de sobrecarga oclusal mayormente presentado en la parte posterior. Una de las soluciones fue crear una conexión de tipo friccional. Este tipo de sistema provee un asentamiento con una interfase que genera presión con alto contacto friccional, lo cual genera resistencia en la región del aditamento con el implante. (73)

Una característica importante de esta conexión es que la mayoría de sus componentes tienen una combinación entre la retención y biomecánica de la conexión interna, gracias a la fricción en frío entre implante y aditamento. Además, la implementación del cambio de plataforma genera una conexión más estable.

- **Cambio de plataforma**

Registros histológicos y radiográficos sugieren que existen cambios biológicos de los tejidos duros y blandos alrededor de la plataforma del implante. Los tejidos se contraen hacia apical alejándose de la interfase creada entre la unión implante – aditamento. La evidencia radiográfica puede demostrar este cambio, el cual es una reposición vertical de la cresta ósea, estos cambios son la continuación de la fase de descubrimiento de los implantes dentales hacia el medio oral, gracias a la colocación de aditamentos protésicos. En 1991 se introdujeron sistemas de implantes anchos con aditamentos más anchos que la plataforma del implante, como era un nuevo sistema, los aditamentos anchos no estaban disponibles, por lo que, muchos implantes anchos recibieron aditamentos de plataforma estándar (4.1mm), un seguimiento radiográfico a largo plazo sugirió que la remodelación biológica del tejido óseo que resulta de la pérdida de la cresta se vio alterada por el margen externo horizontal de la interfase implante – aditamento. La interfase se posicionó hacia dentro y lejos del margen externo de la plataforma del implante. Este concepto se describió por primera vez por Lazzara y Porter, se nombró cambio de plataforma o platform – switched. (39) A pesar de la tecnología que se usa en los componentes hoy en día, aún siguen existiendo complicaciones mecánicas producidas por los aditamentos protésicos. Las complicaciones más frecuentes son aflojamiento y fractura del tornillo y microfiltración del ajuste implante – aditamento.

1.3.2 Complicaciones mecánicas de prótesis sobre implantes

- **Aflojamiento y fractura del tornillo**

Las principales complicaciones mecánicas en la rehabilitación de implantes dentales son, aflojamiento del tornillo, fractura de los componentes protésicos, fractura de la prótesis al ser atornillada por la parte de la cerámica, falta de sellado, sin embargo, el aflojamiento del tornillo es la complicación mecánica con más incidencia, su causa es multifactorial, que compromete la salud de los tejidos periimplantarios y la integridad del implante, arriesgando su capacidad de ser restaurado. La incidencia de las complicaciones mecánicas es de 10,8% para coronas unitarias y del 16,1% para prótesis parcial fija en 5 años. La complicación mecánica más común para corona unitaria es el aflojamiento del tornillo y para prótesis fija es la fractura del material de recubrimiento. El aflojamiento del tornillo en coronas unitarias como fijas puede llegar a ser el 33% de todas las complicaciones protésicas. Específicamente para coronas unitarias, una revisión de literatura del 2019 habla de una incidencia del aflojamiento del tornillo del 7% a 10,8% y para prótesis parcial fija puede ser hasta 5,3% en 5 años. En implantes de conexión externa la incidencia del aflojamiento del tornillo es el triple que en conexión interna y se presenta más en sector posterior (primer molar) y en los dientes centrales maxilares. Una revisión sistemática evaluó estudios de seguimiento por un periodo de 5 años, mostró un porcentaje de descementación hasta de un 15,7% en coronas cemento - atornilladas y un aflojamiento de tornillo en coronas totalmente atornilladas hasta de un 46.6%; posterior a 5 años, la falla de retención varió para las coronas cemento - atornilladas de un 23.72% y hasta 50% para coronas completamente atornilladas. Esta revisión determinó que las fallas de retención por aflojamiento del tornillo son menores en las cementadas. (74)

El aflojamiento de tornillo se comporta de diferente forma en las conexiones de cono morse. En una investigación de 6 años, con 233 implantes con conexión morse en zonas posteriores, reportó una baja incidencia de aflojamiento del tornillo (1.3%). Doring durante su estudio de 8 años, estudió 275 implantes con conexión cono morse, reportó que no hubo ningún aflojamiento del tornillo. Muftu y Chapman confirmaron que el aflojamiento del tornillo ya no es una complicación en conexiones Morse. Se realizaron evaluaciones a los 12, 24, 36 y 48 meses, a un total de 295 pacientes con un total de 307 implantes, 162 implantes se colocaron en el maxilar mientras 145 implantes fueron colocados en la mandíbula, de estos 150 se colocaron en la zona anterior y 192 fueron colocados en la parte posterior, en cuanto a la sobrevivencia de los implantes solo fracasaron 5 implantes

con un porcentaje de éxito del 98.4%, y en cuanto al aflojamiento del tornillo solo sucedió con un porcentaje del .66%, no se reportó ninguna otra complicación. La conexión cono morse es el tratamiento ideal para rehabilitar un diente unitario ya sea en la parte posterior o en la parte anterior. (73)

- **Filtración de microorganismos en la unión implante – aditamento.**

Se ha reportado que la pérdida ósea inicial se puede deber a los siguientes factores: trauma quirúrgico, sobrecarga oclusal, micro gap, periimplantitis, aparato supracrestal de inserción, remodelación de la cresta, conexión implante – aditamento. El micro gap es un espacio formado entre la conexión del implante y el aditamento, cuando dos componentes se unen es inevitable la formación del microgap, esta separación posiblemente origina una contaminación bacteriana. Esta filtración microbiana puede ser la causante de la inflamación y de la contaminación que conlleva a una pérdida ósea marginal. (75)

La filtración de microorganismos se ubica en la unión del implante – aditamento. Las conexiones internas hexagonales permiten micro movimientos inclusive si el tornillo no se ha aflojado. El gap máximo creado durante las fuerzas axiales está determinado por el largo de la interfase de la conexión interna, este gap se le conoce con el nombre de clearance fit. Esta separación se ha visto que provoca cierto grado de filtración de microorganismo produciendo una remodelación ósea de aproximadamente de 1 a 1.5mm después del primer año de uso. En las conexiones cónicas hay una ausencia del espacio o clearance fit para unir el aditamento con el implante, este asentamiento provoca una fricción positiva y mientras este va asentando cualquier gap va desapareciendo debido a la forma geométrica y el contacto entre el cono del aditamento y el cono del implante. (76)

Se ha reportado que una de las causas de fracasos de implantes osteointegrados se presenta posterior a la colocación del aditamento que se utiliza en la segunda fase quirúrgica, esto se debe a la formación de una separación que resulta de la unión del aditamento y la plataforma del implante que sirve como un reservorio de microorganismos. Esta separación puede formar un proceso inflamatorio de los tejidos periimplantarios y por consiguiente la formación de una invaginación de tejido conectivo al nivel de la plataforma del implante, por lo tanto, gracias a la colonización de microorganismos se formará una reabsorción ósea. (77)

En un reporte histológico realizado en animales observaron que posteriormente a un periodo de 4 a 12 meses, después de realizar la conexión del aditamento al implante se registró que aunque el implante clínicamente mostró salud periimplantaria, en este proliferaron células inflamatorias, este infiltrado inflamatorio sucedió aun cuando los implantes tuvieron control de placa, inclusive se pudo observar formación de placa supragingival, lo cual se sugirió que esta contaminación se pudo formar por la proliferación bacteriana proveniente de las partes internas del implante. (78)

Piattelli en el 2003 hizo una evaluación en monos. Publicó que la micro separación que se forma entre el implante y el aditamento, si está más lejos en sentido coronal y alejado del hueso del reborde alveolar ocurrirá menor pérdida ósea, sin embargo, si esta separación entre el aditamento y el implante está situada más apical de la cresta ocurrirá mayor reabsorción ósea. Esta remodelación también no depende si la carga se realiza de forma temprana o inmediata o si se realiza en implantes post-extracción. Para llegar a esta conclusión colocó 15 implantes alejados de la cresta aproximadamente 15mm, 12 implantes al nivel de la cresta y 13 implantes a 1 o 1.5mm por debajo de la cresta, en el primer grupo inclusive existió una ganancia de .13mm, para el segundo grupo, la remodelación fue de -2.1mm y para el tercer grupo la remodelación fue de -3.64mm demostrando una diferencia significativa entre los tres grupos. (79)

Michael Tesmer reportó en un estudio in vitro la colonización de la interfase entre el implante – aditamento con 30 implantes donde los dividió en tres grupos: Grupo 1. 10 implantes con conexión como morse, con aditamentos estándar con torque de 25 Newtons según las indicaciones del fabricante. El grupo 2. Fueron 10 implantes de la misma casa comercial que en el grupo 1 solamente que en este grupo se realizó una modificación al aditamento protésico la cual consistió en hacer una ranura de .5mm para asegurar la entrada de bacterias. El grupo 3. Consistió en 10 implantes con la conexión tri-channel conexión interna donde colocaron aditamentos a 35 Newtons según el fabricante. Los 30 implantes fueron expuestos a una solución contaminada con *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* (bacterias altamente patógenas encontradas en periodontitis. Para asegurar y tener una prueba de un control algunos aditamentos fueron expuestos a soluciones estériles. Posterior a 5 días de exposición, se desconectaron los aditamentos y se realizaron los cultivos encontrando que para el grupo 1 solo 3 implantes de 10 salieron positivos a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y no tuvo ningún implante con contaminación de *Porphyromonas gingivalis*. El grupo 2, que fue la muestra con la modificación del aditamento, obtuvo 10 implantes contaminados para

Aggregatibacter actinomycetemcomitans y 10 implantes contaminados para Porphyromona gingivalis. El grupo 3, obtuvo 9 de 10 implantes para Aggregatibacter actinomycetemcomitans y 9 de 10 implantes contaminados para Porphyromona gingivalis. En conclusión, se demuestra que la geometría interna de los implantes puede favorecer o potencializar el riesgo de invasión de diferentes microorganismos. (80)

Una forma de desinfectar la zona de la conexión del implante - aditamento y disminuir la cantidad de organismos patógenos es la colocación de gel de clorhexidina al 1% por dentro del implante, este método puede disminuir la cantidad de organismo y demostró ser efectivo a un tiempo de 6 meses. Una de las formas para disminuir la filtración inherente a cualquier tipo de conexión y futura remodelación ósea inicial se ha sugerido diferentes técnicas en la rehabilitación de un implante, entre ellas está la técnica que desde el 2010 se sugiere para evitar la remodelación ósea inicial, esta técnica se conoce como un aditamento en un tiempo. (81)

1.3.4. Un aditamento en un tiempo.

La conexión y desconexión de un aditamento desde el provisional hasta la prótesis final tiene consecuencias como la filtración de bacterias y el restablecimiento del aparato supracrestal de inserción hacia apical teniendo una pérdida del tejido duro y blando. Por lo tanto, la forma convencional de rehabilitar un implante podría ocasionar una remodelación ósea inicial. Luigi Canullo, propone una técnica en conjunto con el uso de implantes con cambio de plataforma, aditamentos delgados y maquinados, colocando el provisional inmediatamente después de la colocación del implante posteriormente a una extracción dental, con la diferencia de que se coloca el aditamento definitivo desde la primera cirugía. En su investigación a 10 pacientes les coloca aditamentos provisionales posterior de la colocación del implante y 15 pacientes les coloca el aditamento definitivo, a los dos grupos se les colocaron provisionales, después de 3 meses se rehabilitaron de forma definitiva ambos grupos. El grupo de los aditamentos provisionales se conectaron y desconectaron los componentes protésicos varias veces, mientras que el grupo del aditamento definitivo no se desconectó el aditamento ni una vez. Realizó 3 mediciones (3 meses, 18 meses y tres años) analizando la densidad en radiografías digitales y reportó que la remodelación en el grupo del aditamento provisional fue a los 3 meses de 0.36mm, a los 18 meses de 0.43mm y a los tres años de 0.55mm. Mientras que en el grupo del aditamento definitivo a los 3 meses fue de 0.35mm, a los 18 meses fue de 0.33mm y a los 3 años fue de 0.34mm. (82)

Silva Santos realizó una revisión sistemática y meta-análisis para comparar la pérdida vertical del hueso periimplantar entre la técnica de un aditamento en un tiempo y utilizar aditamentos que fueron desconectados al implante. Se evaluaron 258 implantes (123 implantes con el protocolo de un aditamento en un tiempo y 135 implantes con aditamentos que fueron removidos) en un tiempo de seguimiento de 3 a 36 meses. Los estudios que se evaluaron mostraron diferentes grados de pérdida ósea periimplantar dependiente de la duración del seguimiento, por ejemplo: dos estudios no reportaron diferencias significativas de cambios en la cresta ósea a tres meses de seguimiento, mientras dos estudios con un seguimiento a 12 meses, demostraron diferencia significativa favoreciendo el uso de un aditamento. El resultado del meta-análisis mostró que en el seguimiento de mayor tiempo se asocia menor pérdida de hueso crestal para la técnica de un aditamento en un tiempo, como conclusión, esta revisión muestra que el uso de un aditamento en un tiempo en implantes con cambio de plataforma poseen menor remodelación ósea, sin embargo en la evaluación clínica puede no mostrar mejoras en aspecto estético. (83)

Marco Degidi realizó un estudio prospectivo con el objetivo de describir los efectos de remover los aditamentos después de 6 meses de cicatrización de la inserción de implantes colocados subcrestales. Doce pacientes pertenecieron al grupo control, la rehabilitación de los implantes fue de forma convencional (desconectar aditamentos para la toma de impresión y trabajar a nivel de la plataforma de implante, desconectar el aditamento provisional para la prueba de la corona definitiva), el grupo de prueba fueron doce pacientes, en este grupo se utilizó el protocolo de un aditamento en un tiempo. Las restauraciones finales metal - cerámica se colocaron a los 6 meses. Los resultados para el protocolo de un aditamento en un tiempo colocado en el momento de la cirugía favorecen estadísticamente significativo para la reducción de la remodelación ósea en sentido horizontal. (84)

Tommaso Grandi realizó una investigación en el que comparó la técnica de un aditamento en un tiempo en implantes colocados postextracción con carga inmediata en comparación con un protocolo convencional. Se realizaron dos grupos, en el primer grupo se colocaron aditamentos provisionales de titanio con cambio de plataforma posterior a la inserción del implante, el segundo se colocaron los aditamentos definitivos de titanio con cambio de plataforma, ambos grupos se realizó provisionalización inmediata sin contacto oclusal. A

los 4 meses, en el primer grupo se tomó impresión definitiva directo a la plataforma del implante, para este procedimiento se desconectaron los aditamentos definitivos. En el segundo grupo se toma impresión directa al aditamento definitivo con uso de hilo retractor. Ambos grupos se rehabilitaron con coronas de zirconia. Durante el seguimiento de un año se midieron los fracasos de los implantes, complicaciones y nivel marginal óseo periimplantario. Los resultados para ambos grupos fueron los siguientes: ningún implante se perdió, se registró una complicación biológica la cual fue mucositis periimplantaria en el grupo del aditamento definitivo y en el grupo del aditamento provisional se registró una complicación mecánica que fue el aflojamiento del tornillo. Ambas complicaciones se resolvieron. Después del primer año de carga en el grupo del aditamento definitivo se registró una pérdida ósea marginal de .11mm, mientras que en el grupo del aditamento provisional fue .58mm, entre ambos grupos existió diferencia significativa en los cambios óseos entre los grupos con una media de .48mm. (85)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe remodelación ósea inherente en el tratamiento con implantes dentales, llamada saucerización, este fenómeno se puede presentar independientemente de la casa comercial del implante y se puede iniciar desde la colocación propiamente del implante, en la segunda fase quirúrgica, en las primeras fases de la rehabilitación o inclusive después del primer año de carga del implante dental. Desafortunadamente se ha reportado que esta remodelación inicial continuará con el paso del tiempo, dejando susceptible al implante y su rehabilitación de enfermedades como mucositis periimplantaria o periimplantitis. Por esta razón es necesario implementar diferentes abordajes, como la técnica de un aditamento en un tiempo, el cual puede limitar la filtración bacteriana y reducir la inflamación del tejido periimplantario al no presentar ninguna desconexión durante la rehabilitación del implante. Otro abordaje es realizar el tratamiento de la colocación del implante y su rehabilitación bajo los conceptos de cero pérdida de hueso, los cuales reúnen los siguientes requisitos: colocación del implante subcrestal, utilizar un diseño de implante adecuado para la colocación subcrestal, implante inmediato, carga inmediata, aditamentos con altura gingival, cambio de plataforma y aditamentos cóncavos, implantes con conexión como morse. La combinación de ambos abordajes ofrece una visión periodontal en conjunto con un tratamiento restaurador, con el propósito de generar estabilidad de los tejidos periimplantarios al

disminuir al máximo la pérdida ósea crestal. Por estas razones planteamos la pregunta de investigación.

¿Existe remodelación ósea y estabilidad de los tejidos periimplantarios empleando el protocolo de un aditamento en un tiempo y los conceptos de cero pérdida de hueso?

JUSTIFICACIÓN

La importancia de la estabilidad de la cresta ósea alrededor de los implantes dentales para el éxito y estabilidad a largo plazo de los tratamientos es primordial. Cuando esta estabilidad se pierde, puede comenzar una remodelación estable y/o progresiva. La remodelación estable se refiere a la pérdida ósea que se detiene después de un tiempo y no parece avanzar. Sin embargo, lo ideal es evadir esta remodelación ya que propicia un ambiente anaerobio que es difícil de controlar. Si un paciente presenta una infección periodontal o reduce su higiene oral en un implante con remodelación estable, este será más susceptible a presentar una remodelación ósea mayor, esta remodelación puede convertirse en progresiva la cual es una condición que afecta la función y estética del tratamiento, además es imposible predecir si la remodelación va a continuar o parar. Los implantes tratados con los conceptos de cero pérdida ósea en combinación con la técnica de un aditamento en un tiempo son menos susceptibles a presentar periimplantitis o inclusive la pérdida del implante. La importancia de realizar abordajes que pueden estabilizar los tejidos periimplantarios genera tratamientos predecibles a largo plazo para los pacientes de implantes dentales. Por otro lado, los especialistas del área en común con implantología y alumnos de las especialidades de periodoncia y restaurativa podrán identificar y aplicar tratamientos que disminuya la remodelación ósea y posible migración de los tejidos blandos lo que genera valor agregado en el resultado final y en el mantenimiento a largo plazo. El beneficio de la presentación de los casos clínicos es introducir los conceptos de cero pérdida de hueso en conjunto con la técnica de un aditamento en un tiempo, estos abordajes podrían estabilizar el tejido periimplantario (blando y duro), en consecuencia, prevenir pérdida ósea inicial, generando éxito a largo plazo y con esto evitar situaciones de mayor complejidad como la mucositis periimplantaria o la periimplantitis. El aporte a nivel institucional recae en generar tratamientos de mantenimiento periodontal en pacientes con implantes dentales. Estos tratamientos son altamente predecibles y requieren de un manejo clínico conservador. Estos conceptos buscan solucionar la remodelación fisiológica al preservar al máximo la

cresta ósea, lo cual se logra en la combinación de factores biológicos y protésicos en la terapia con implantes dentales.

Esta técnica beneficiará a los pacientes de la clínica de odontología de la especialidad de periodoncia y de restauradora de la UPAEP, de igual forma los especialistas y odontólogos en general podrán tener a su disposición una alternativa para el tratamiento de implantes dentales.

OBJETIVO

Objetivo general

Describir la remodelación ósea y la estabilidad de los tejidos periimplantarios empleando el protocolo un aditamento en un tiempo y el concepto de cero pérdida de hueso.

PRESENTACIÓN DE CASOS

En 1986 Albrektsson describió la saucerización como una remodelación fisiológica que sucede al primer año de carga del implante dental, esta migración puede ser desde 0.9 hasta 1.5mm y posterior al primer año la remodelación será de 0.05mm hasta 0.13mm por año. (20) El concepto de cero pérdida de hueso en conjunto con la técnica de un aditamento en un tiempo, puede generar cambios de la cresta ósea y tejidos blandos no perceptibles, lo que resulta en un tratamiento con mayor predictibilidad a largo plazo. Por todo lo anteriormente expuesto se describirán dos casos clínicos que fueron manejados con los conceptos de cero pérdida de hueso en conjunto con un aditamento en un tiempo, uno de los casos se trató con injerto de tejido conectivo en el día de la cirugía. Se presenta el motivo de la consulta, diagnóstico, plan de tratamiento, ejecución del tratamiento, seguimiento y resultados finales.

Primer caso clínico.

Paciente femenina de 59 años, estado sistémico aparentemente sano, ASA I de acuerdo con la clasificación de la sociedad Americana de Anestesiología con antecedentes heredofamiliares y patológicos sin relevancia. El motivo por el cual se presenta a la especialidad de periodoncia fue “para tener una boca saludable”. Extraoralmente la paciente tiene un biotipo mesofacial, tercios no paralelos; superior disminuido, línea

bipupilar y comisural paralelas entre sí, tercio inferior cumple con la regla 2:1, labios superior grueso, labio inferior medio, línea de la sonrisa media, exposición de 16 dientes al sonreír, corredor bucal derecho e izquierdo moderado, línea media inferior ligeramente desviada hacia la derecha. (Fig 4)



Fig 4. Fotografía extraoral con labios cerrados, fotografía de sonrisa y análisis de tercios.

Intraoralmente presenta fenotipo gingival festoneado grueso, banda de encía queratinizada amplia, eritema y edema en el margen gingival, presencia de frenillos labiales con inserción mucosa, recesiones gingivales tipo 1 de Cairo en los dientes: 14, 23, 34, 42 y 44. Festoneado gingival de acuerdo a la posición dentaria, sarro supragingival en los dientes antero inferiores, tracto sinuoso en el diente 12 a nivel del tercio medio radicular, restauraciones de recubrimiento completo en diente 16, 15, 12, 24, 25, 26, 37, 36, 45, 46 y 47. Clasificación de Angle I molar y I canino derecha e izquierda con mordida abierta anterior. (Fig 5)



Fig. 5. Fotografías intraorales derecha, central e izquierda.

El periodontograma inicial muestra profundidades de sondeo de 4 milímetros en los dientes: 17, 16, 15, 14, 12, 21, 23, 24, 47 y 46. Puntos sangrantes en los dientes: 16, 15, 14, 13, 12, 22, 23, 24, 26, 27, 35, 36, 47, 46, 45, 42 y 41. Encía queratinizada de 4 a 10mm. En el examen radiográfico periapical se presentan tratamientos de conductos en los dientes 16, 15, 14, 12, 27, 35 y 46, proporción corona raíz de 1:2 en todos los dientes, lámina dura continua, espacio correspondiente al ligamento periodontal sin alteración aparente. El diente lateral superior derecho presentó una corona metal porcelana con filtración con profundidades de sondeo de 4 y 5 mm con sangrado gingival, poste radicular de metal, tratamiento de conductos y tracto sinuoso vestibular, se realizó trazado de tracto sinuoso con punta de gutapercha que se dirigió a nivel del tercio medio radicular. (Fig 6)



Fig. 6 Radiografía de trazado de tracto sinuoso.

El pronóstico del diente es sin esperanza por posible fractura a nivel radicular.(86) La expectativa del paciente es alta con compromiso estético.

El diagnóstico general es gingivitis asociada a biofilm dental en: 16, 13, 22, 23, 27, 26, 36, 35, 41, 42, 48, 47, 45.

Periodontitis Estadio I Grado A localizada en: 15,12.(87)

Defecto mucogingival RT1 en: 16,14, 23, 27, 34, 41, 42, 44.

NIC		0 0 1	4 1 2	1 1 0	3 0 2	2 2 2	3 2 3	1 2 1	2 2 2	2 2 2	2 3 1	3 2 3	1 1 1	1 1 1	0 1 0		
MG		1 1 1	0 0 0	1 1 2	0 0 0	-1-1-1	-1-1-1	0-1-0	-1-1-1	-1-1-1	0-1-0	-1-1-1	1 0 2	1 0 1	1 0 1		
PS		1 1 2	4 1 2	2 0 2	3 2 3	1 1 1	2 1 2	1 1 1	1 1 1	1 1 1	2 2 1	2 1 2	2 1 3	2 1 2	1 1 1		
		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

PS		2 0 4	3 2 2	2 0 3	3 2 3	3 1 3	2 1 3	3 1 2	2 1 2	1 1 2	2 1 2	3 1 3	3 1 3	2 1 3	2 1 2		
MG		0 0 0	0 0 0	0 0 0	1 0 1	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0-1-0	1 0 0	1 0 1	1 0 0		
NIC		2 0 4	3 2 2	2 0 3	2 2 2	3 1 3	2 1 3	3 1 2	2 1 2	1 1 2	2 1 2	3 2 3	2 1 3	1 1 2	1 1 2		
EQ		4	6	9	7	7	7	6	7	6	5	6	8	6	3		
MOV																	
		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Diagnóstico. Tratamiento. Pronóstico

OD	Diagnóstico	Tratamiento	Pronóstico
18	Ausente	N/A	N/A
17	Salud Periodontal	Profilaxis	Bueno
16	Gingivitis asociada a Biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
15	Periodontitis Estadio I	Profilaxis / RAR	Favorable
14	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
13	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
12	Periodontitis Estadio I Fractura coronaria compleja	Extracción	Sin esperanza
11	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
21	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
22	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
23	Gingivitis asociada a Biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
24	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
25	Ausente	N/A	N/A
26	Gingivitis asociada a biofilm dental	Profilaxis	Bueno
27	Gingivitis asociada a biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
28	Ausente	N/A	N/A

38	Ausente	N/A	N/A
37	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
36	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
35	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
34	Salud periodontal Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
33	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
32	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
31	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
41	Gingivitis asociada a Biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
42	Gingivitis asociada a Biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
43	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
44	Gingivitis asociada a Biofilm dental Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno
45	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
46	Ausente	N/A	N/A
47	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
48	Salud periodontal Defecto mucogingival RT1	Profilaxis	Bueno

Los objetivos del tratamiento son: preservar la dentición natural, mejorar y mantener la salud periodontal, brindar confort y función, preparar al paciente para las otras especialidades. Se realizó profilaxis dental con instrumento ultrasónico y curetas específicas Gracey, primer control de biofilm dental O'leary con 45%, se procedió a realizar raspado y alisado radicular por cuadrante, en cada cita se realizó control de biofilm O'leary hasta llegar a un 20%. Una vez realizada la Fase I del tratamiento periodontal, se realizó tomografía Cone Beam, en el cual se observó fractura radicular a nivel del tercio de la cresta ósea, con ayuda de la tomografía se determinó colocar el implante dental de 3.5 x 13mm Drive Neodent CM Neoporos, para la carga inmediata se escogió aditamento definitivo muñón universal 3.3 x 2.5 x 4mm. (Fig 7)

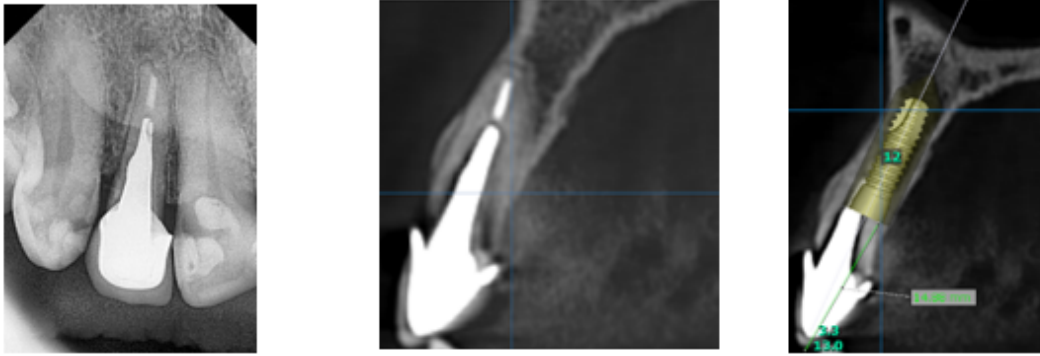


Fig. 7 Radiografía periapical y estudio tomográfico con planeación para colocación de implante inmediato en la zona del diente 12.

En el posgrado de restaurativa de la UPAEP, se realizó guía quirúrgica restrictiva con tubo guía. Previo al comienzo de la fase quirúrgica la paciente realizó los siguientes estudios preoperatorios: biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación, los valores de los estudios se encontraron en norma. En la fase quirúrgica se realizó asepsia extraoral con yodopovidona al 10% e intraoral con enjuague de clorhexidina al 0.12% durante un minuto, se anestesió el nervio infraorbitario derecho, fondo de saco a la altura del diente 12 y nervio nasopalatino con Turbocaina™ Zeyco Clorhidrato de articaína al 4% con Epinefrina 1:100,000 solución parenteral/inyección, se utilizaron 3 cartuchos. Se realizó sindesmotomía con hoja de bisturí 15c, extracción atraumática con elevador recto, desbridamiento del alveolo con cureta de lucas y suero fisiológico, se colocó la guía quirúrgica restrictiva con tubo guía para realizar la osteotomía con fresa de lanza de 2mm a 800 revoluciones por minuto en dirección a la cara palatina del alveolo, se sigue la misma dirección hacia palatino para realizar osteotomía de la fresa de 2mm a 800 revoluciones por minuto y por último se realizó la osteotomía con la fresa de 3.5mm a 800 revoluciones por minuto, la posición final del implante fue subcrestal a 3mm de las crestas óseas mesial y distal con torque de 35 Newtons (Fig 8).

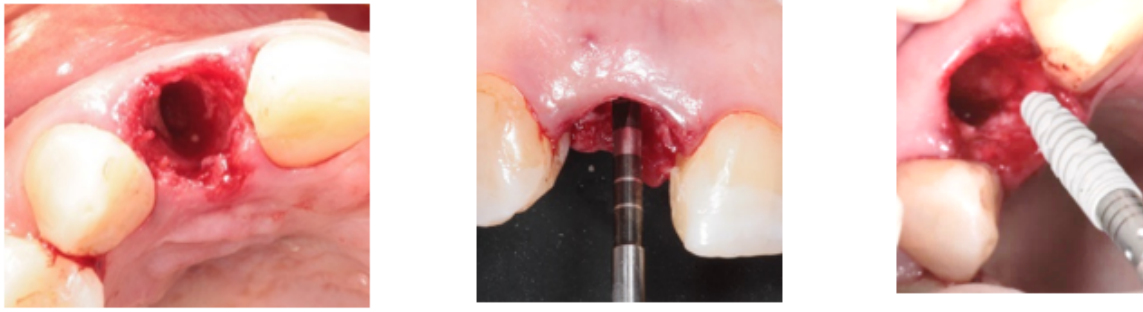


Fig. 8. Extracción dental del diente 12, fresa de 2 mm y colocación de implante

Se colocó xenoinjerto (Cerabone^R Straumann) en el gap entre el implante dental y la tabla vestibular. Se procedió a realizar el protocolo de carga inmediata con un aditamento en un tiempo, se colocó muñón universal de 3.3 x 2.5 x 4mm con torque a 30 Newtons, sobre el muñón universal se posicionó la cofia provisional, se atrapó el provisional con resina fluida sobre la cofia provisional. (Fig 9)

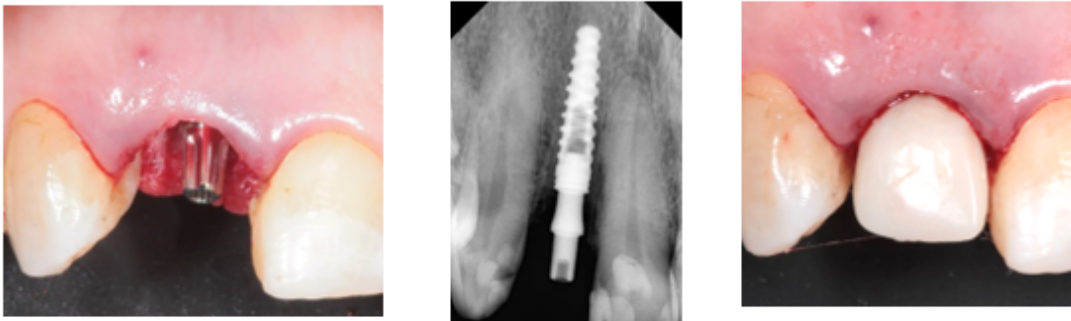


Fig. 9 Muñón universal, control radiográfico con aditamento definitivo, provisional en función con aditamento definitivo.

Se finalizó la fase quirúrgica con la preparación del perfil de emergencia del provisional con resina fluida, se pulió a alto brillo y fue cementado con material temporal. Se prescribió antibiótico: Ampliron duo, amoxicilina con ácido clavulánico 875/125mg; tomar un comprimido cada 8 horas por 7 días. Analgésico: Actron, ibuprofeno de 600mg; tomar una cápsula cada 8 horas por 7 días. Colutorio: Periogard, enjuague de clorhexidina al 0.12%; realizar un enjuague posterior al cepillado cada 8 horas, sostenerlo en boca por un

minuto durante 15 días. Se realizaron revisiones postoperatorias a una semana, dos semanas y tres semanas. En cada revisión posquirúrgica se realizó lavado quirúrgico con enjuague de clorhexidina al 0.12% con jeringa hipodérmica. Después de 6 meses a partir de la fecha de la cirugía, se realizó corona definitiva de E-Max la cual fue cementada con material definitivo (BisCem Dual). Se realizan revisiones del paciente cada 6 meses para valoración de los siguientes puntos: recesión gingival, presencia de la papila mesial y distal, profundidad de sondeo, sangrado al sondeo, remodelación ósea con análisis de radiografía periapical. Se da seguimiento del paciente hasta 4 años posterior a la cirugía de colocación de implante dental (Fig 10).

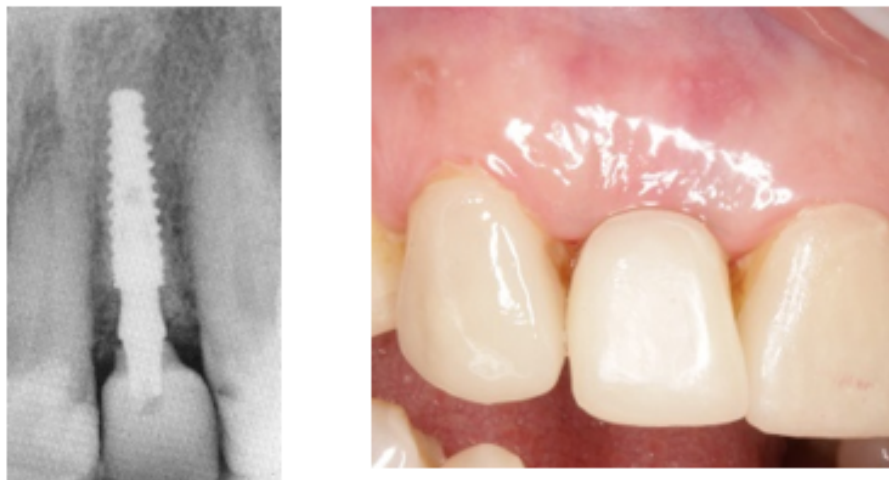


Fig. 10 Radiografía periapical y fotografía a 4 años de seguimiento.

Segundo caso clínico

Paciente masculino de 23 años, no refiere antecedentes patológicos y heredofamiliares de gravedad, ASA I de acuerdo con la clasificación de la sociedad Americana de Anestesiología. El motivo por el cual se presenta a la especialidad de periodoncia de la UPAEP fue: “me golpearon y me fracturaron un diente”. En el examen extraoral el paciente presenta un biotipo mesofacial, tercios no paralelos; tercio medio aumentado, línea bipupilar y comisural paralelas entre sí, tercio inferior cumple con la regla 2:1, labio superior e inferior medianos, línea de la sonrisa baja, exposición de 10 dientes a la sonrisa máxima, corredor bucal derecho e izquierdo estrecho, línea media inferior desviada 1mm hacia la derecha. (Fig 11)

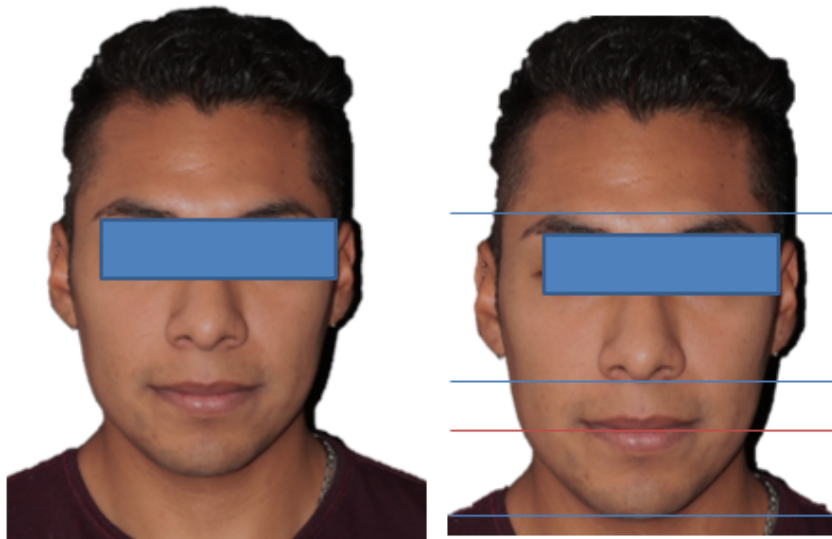


Fig. 11 Fotografía extraoral con labios cerrados, análisis de tercios.

Intraoralmente, el fenotipo gingival es festoneado grueso con amplia banda de encía queratinizada en el maxilar y en la mandíbula, eritema y edema en margen gingival generalizado, presencia de frenillos labiales con inserción mucosa, festoneado gingival de acuerdo a la posición dentaria, presencia de sarro supragingival en dientes antero inferiores por lingual, resto radicular del diente 11 con edema y eritema gingival por la cara vestibular y palatina, no presenta lesiones de caries y restauraciones al momento de la exploración clínica. Clase Angle I molar y canina derecha e izquierda. (Fig 12)



Fig. 12 Fotografías intraorales derecha, central e izquierda.

El periodontograma inicial muestra profundidades de sondeo no mayores a 3mm, solo presenta profundidades de sondeo de 4 mm por la cara vestibular y palatina en el resto radicular del órgano dentario 11. Puntos sangrantes en los dientes: 16, 11, 21, 22, 23, 36, 35, 41, 42, 46 y 47. Encía queratinizada de 3 hasta 11mm. En el examen radiográfico periapical, la proporción corona raíz es de 1:2 en todos los dientes, lámina dura continua, espacio correspondiente al ligamento periodontal sin alteración aparente. El diente 11 presenta pérdida de corona clínica por fractura dental, edema y eritema gingival con sangrado al sondeo por la cara vestibular y palatina, profundidades de sondeo no mayor a 4mm, el pronóstico del resto radicular es: sin esperanza. (86) La expectativa del paciente es alta con compromiso estético por ser el diente central derecho.

El diagnóstico general es gingivitis asociada a biofilm dental en: 16, 11, 21, 22, 23, 36, 35, 41, 42, 46 y 47. (87)

El plan de tratamiento se dividió en fases. (88)

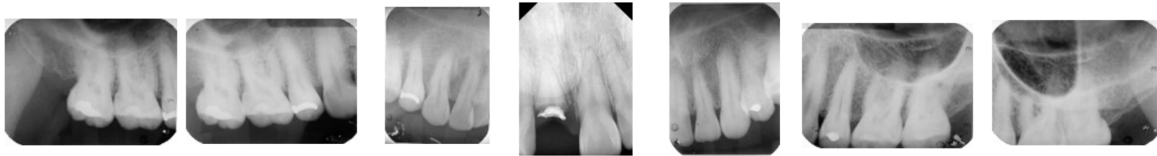
Fase I higiénica: explicar enfermedad y motivación para mejorar la higiene, técnica de cepillado Bass modificada, uso de aditamentos de higiene (cepillo interproximal, hilo dental, hilo súper floss, irrigadores de agua), control de placa, profilaxis y raspado y alisado radicular, reevaluación a las 4-6 semanas, interconsulta con la especialidad de restaurativa.

Fase II quirúrgica: extracción atraumática del diente 11, colocación inmediata de implante dental, injerto de tejido conectivo, carga inmediata, siguiendo los conceptos de cero pérdida de hueso, con la técnica de un aditamento en un tiempo.

Fase III mantenimiento: mantenimiento cada 3 meses, sondeo de todas las superficies de órganos dentarios, instruir al paciente con técnicas de higiene y profilaxis en caso de ser necesario.

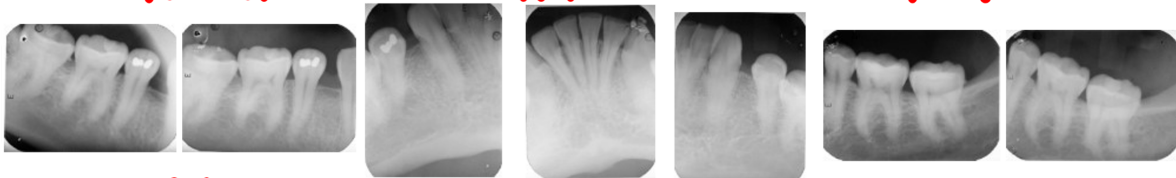
PERIODONTOGRAMA INICIAL

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
															MOV	
															EQ	
															NIC	
															MG	
															PS	



18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
															PS	
															MG	
															NIC	

NIC	00 1	312	110						222	323	121	222	222	231				111	111	010
MG	111	000	112						-1-1-1	-1-1-1	0-10	-1-1-1	-1-1-1	0-10				102	101	101
PS	112	31 2	202						111	212	111	111	111	221				213	212	111
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38				



PS	203	322	323						313	213	312	212	112	212				313	213	212
MG	000	000	101						000	000	000	000	000	000				100	101	100
NIC	203	322	222						313	213	312	212	112	212				213	112	112
EQ	4	6	7						7	7	6	7	6	5				8	6	3
MOV																				
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38				

Diagnóstico. Tratamiento. Pronóstico

OD	Diagnóstico	Tratamiento	Pronóstico
18	Ausente	N/A	N/A
17	Salud Periodontal	Profilaxis	Bueno
16	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
15	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
14	Ausente	N/A	N/A
13	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
12	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
11	Gingivitis asociada a Biofilm dental Fractura coronaria compleja	Extracción dental	Sin esperanza
21	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
22	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
23	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
24	Ausente	N/A	N/A
25	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
26	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
27	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
28	Ausente	N/A	N/A
38	Ausente	N/A	N/A
37	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
36	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
35	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
34	Ausente	N/A	N/A
33	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
32	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
31	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
41	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
42	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
43	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
44	Ausente	N/A	N/A
45	Salud periodontal	Profilaxis	Bueno
46	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
47	Gingivitis asociada a Biofilm dental	Profilaxis	Bueno
48	Ausente	N/A	N/A

Los objetivos del tratamiento son: preservar la dentición natural, mejorar y mantener la salud periodontal, brindar confort y función, preparar al paciente para las otras especialidades. Se realizó profilaxis dental con ultrasónico y curetas específicas Gracey, primer control de biofilm dental O'leary con 50%, se realizó cita de revaloración y control de biofilm O'leary hasta llegar a un 20%. Una vez realizada la Fase I del tratamiento periodontal, se realizó estudio tomográfico Cone Beam, se determinó colocar un implante de 3.5 x 11.5mm Drive Neodent CM Neoporos, para la carga inmediata se escogió aditamento definitivo muñón universal de 3.3 x 3.5 x 6mm. (Fig 13)

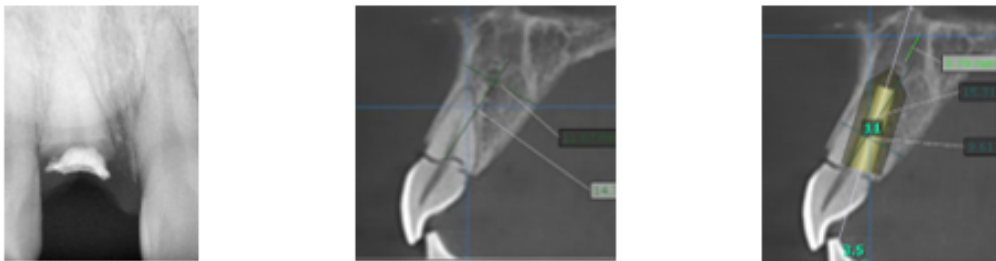


Fig. 13 Estudio radiográfico y tomográfico con planeación para colocación de implante inmediato en la zona del diente 11.

En el posgrado de restaurativa de la UPAEP, se realizó guía quirúrgica restrictiva con tubo guía. Previo al comienzo de la fase quirúrgica el paciente realizó los siguientes estudios preoperatorios: biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación, los valores de los estudios de laboratorio se encontraron en norma. La fase quirúrgica se realizó asepsia extraoral con yodopovidona al 10% e intraoral con enjuague de clorhexidina al 0.12% durante un minuto, se abrieron campos estériles, se anestesió el nervio infraorbitario derecho, fondo de saco a la altura del resto radicular del diente 11 y nervio nasopalatino con Turbocaina™ Zeyco Clorhidrato de articaína al 4% con Epinefrina 1:100,000, solución parenteral/inyección, se utilizaron 3 cartuchos. Se realizó sindesmotomía con hoja de bisturí 15c, extracción atraumática con elevador recto, desbridamiento del alveolo con cureta de lucas y suero fisiológico, tunelización por vestibular a 3mm más apical de la unión mucogingival con instrumento TKn1 y TKn2, se colocó la guía quirúrgica restrictiva con tubo guía para realizar la osteotomía con fresa de lanza de 2mm a 800 revoluciones por minuto, en dirección a la cara palatina del alveolo, se sigue la misma dirección hacia palatino para realizar la osteotomía de la fresa de 2mm

a 800 revoluciones por minuto y por último se realizó la osteotomía con la fresa de 3.5mm a 800 revoluciones por minuto, la posición final del implante fue subcrestal a 4mm de las crestas óseas mesial y distal con torque de 40 Newtons. (Fig 14)

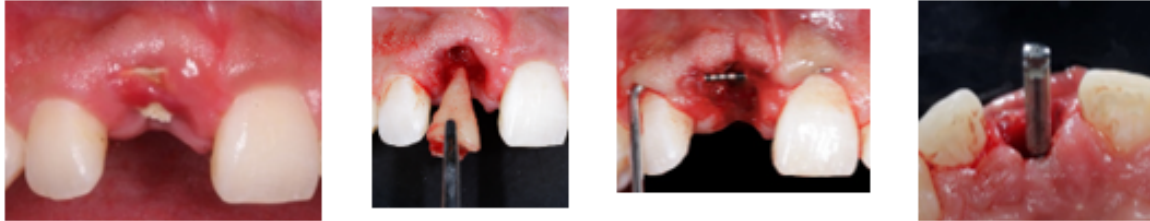


Fig. 14 Imagen preoperatoria, extracción dental del diente 11, tunelización por vestibular, osteotomía con fresa de lanza.

Se colocó xenoinjerto (Cerabone^R Straumann) en el gap entre el implante dental y la tabla vestibular, se realizó toma de injerto del paladar con la técnica descrita por Zuchelli,(89) el epitelio del injerto se eliminó fuera de boca con hoja de bisturí 15c, posteriormente el injerto de tejido conectivo se fijó por la cara vestibular con sutura Vicryl 4 – 0. Se procedió a realizar el protocolo de carga inmediata con un aditamento en un tiempo, se posicionó muñón universal de 3.3 x 3.5 x 6mm con torque a 30 Newtons, sobre el muñón universal se insertó cofia provisional, se atrapó la corona provisional con resina fluida sobre la cofia provisional. (Fig 15)

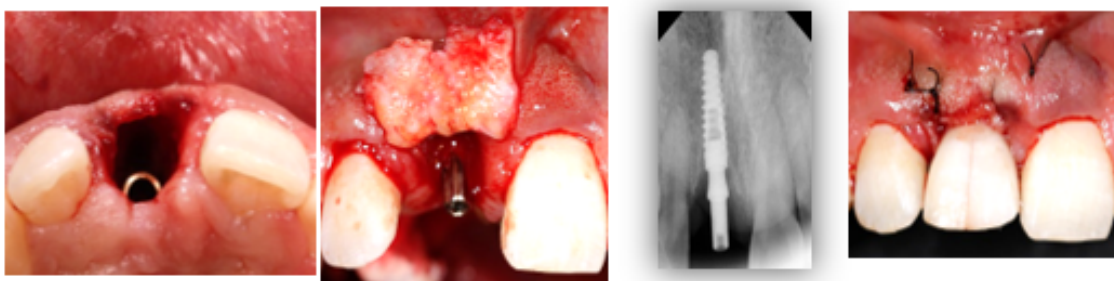


Fig. 15 Implante dental en su posición final, presentación de injerto de tejido conectivo por la pared vestibular con muñón universal definitivo, control radiográfico y provisionalización inmediata

Se finalizó la fase quirúrgica con la preparación del perfil de emergencia del provisional con resina fluida, se pulió a alto brillo y fue cementado con material temporal. Se prescribió antibiótico: Ampliron duo, amoxicilina con ácido clavulánico 875/125mg; tomar un comprimido cada 8 horas por 7 días. Analgésico: Actron, ibuprofeno de 600mg; tomar una cápsula cada 8 horas por 7 días. Colutorio: Periogard, enjuague de clorhexidina al 0.12%; realizar un enjuague posterior al cepillado cada 8 horas, sostenerlo en boca por un minuto durante 15 días. Se realizaron revisiones posoperatorias a una semana, dos semanas y tres semanas. En cada revisión posquirúrgica se realizó lavado quirúrgico con enjuague de clorhexidina al 0.12% con jeringa hipodérmica. Después de 5 meses a partir de la fecha de la cirugía, se realizó corona definitiva de E-Max la cual fue cementada con material definitivo (BisCem Dual). Se realizan revisiones del paciente cada 6 meses para valoración de los siguientes puntos: recesión gingival, presencia de la papila mesial y distal, profundidad de sondeo, sangrado al sondeo, remodelación ósea con análisis de radiografía periapical. Se da seguimiento del paciente hasta 4 años posterior a la cirugía de colocación de implante dental. (Fig 16)



Fig. 16 Fotografía intraoral y radiografía periapical a 4 años de seguimiento.

ASPECTOS ÉTICOS

Durante el estudio y los resultados obtenidos su identidad se mantendrá anónima en todas las etapas de la investigación.

Pauta 4 del consentimiento informado individual Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS): En toda investigación biomédica realizada en seres humanos, el investigador debe obtener el consentimiento informado voluntario del potencial sujeto o, en el caso de un individuo incapaz de dar su consentimiento informado, la autorización de un representante legalmente calificado de acuerdo con el ordenamiento jurídico aplicable.

-Procedimiento y personas responsables de comunicar a los participantes los resultados del estudio.

En este proyecto de investigación que realizó el alumno de posgrado de periodoncia de UPAEP CD. Esteban Jesús Juárez Gómez se realizó de acuerdo con las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) 2016 en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, Ginebra 2002. Donde toda persona interesada en formar parte de una investigación como sujeto de prueba y cuenta con los criterios de inclusión previamente mencionados, está en todo su derecho de aceptar o declinar su participación antes del inicio de dicha investigación. Ningún sujeto fue obligado por la institución a formar parte de una investigación, pero en esta investigación no se tiene como fin intervenir en su salud. Este estudio no daña a la salud del paciente. De igual forma, el sujeto participante pudo retirarse del proyecto en cualquier momento que el sujeto consideró necesario, sin posibilidad de represalias físicas o psicológicas por parte del encargado de la investigación.

En los planes de la divulgación de los resultados en el manejo de información acerca de la investigación, todo participante voluntario será informado de las implicaciones, objetivos y alcance de la investigación en la que se verá involucrado por medio de un consentimiento informado, por ninguna razón debe ser sometido a estar a ciegas de lo que puede ocurrir. Dentro de esta información se incluyen también los riesgos a los que se someterá y los participantes. Sumado a esto, se va a garantizar el acceso a la información de los resultados de la investigación y no incurrir en ningún momento en ocultar los mismos.

RESULTADOS

Evaluación antes del procedimiento

		Recesión gingival	Presencia de papila mesial	Presencia de papila distal	Profundidad de sondeo mayor o igual a 4 mm	Sangrado al sondeo	Saucerización
Paciente 1	Si		x		x	x	No Aplica
	No	x		x			No Aplica
Paciente 2	Si	x			x	x	No Aplica
	No		x	x			No Aplica

Los resultados de la evaluación antes del procedimiento fueron los siguientes: el paciente correspondiente al primer caso clínico presentó una corona de recubrimiento completo de metal porcelana, sin presencia de recesión gingival, falta de llenado papilar por distal, con llenado papilar por mesial, presencia de profundidad de sondeo de 4mm con sangrado al sondeo.

Los resultados del segundo caso clínico fueron los siguientes: resto radicular con antecedente de fractura dental, con presencia de recesión gingival, no existe presencia de papila mesial y distal ya que no existe corona clínica, la profundidad de sondeo es de 4mm con sangrado al sondeo.

Evaluación posoperatorio inmediato

		Recesión gingival	Presencia de papila mesial	Presencia de papila distal	Profundidad de sondeo mayor o igual a 4 mm	Sangrado al sondeo	Saucerización
Paciente 1	Si				x	x	
	No	x	x	x			x
Paciente 2	Si	x	x	x	x	x	
	No						x

Los resultados de la evaluación del posoperatorio inmediato para el primer caso clínico fueron los siguientes: el margen gingival se estabilizó con el provisional de la carga inmediata por lo tanto no existió recesión gingival, en cuanto a la presencia de la papila mesial y distal fue ausente posiblemente por la forma y la posición del punto de contacto del provisional, no existió profundidad de sondeo igual o mayor a 4mm, el sangrado al

sondeo fue negativo y el nivel óseo inicial se registró por arriba de la plataforma del implante.

En el caso clínico número dos, en la evaluación del posoperatorio inmediato, persiste la recesión gingival, la presencia de papila mesial y distal fue positiva, no existió profundidad de sondeo mayor o igual a 4mm y las crestas óseas iniciales estuvieron presentes por arriba de la plataforma del implante dental.

Evaluación a los 6 meses

		Recesión gingival	Presencia de papila mesial	Presencia de papila distal	Profundidad de sondeo mayor o igual a 4 mm	Sangrado al sondeo	Saucerización
Paciente 1	Si						
	No	x	x	x	x	x	x
Paciente 2	Si		x	x			
	No	x			x	x	x

Los resultados que corresponden a la evaluación a los 6 meses del caso número uno son los siguientes: no se registró recesión gingival, presencia de papila mesial y distal fue negativa, profundidad de sondeo mayor o igual a 4mm con sangrando fue negativa y no se registró remodelación ósea.

Los resultados del caso clínico número dos son los que se presentan a continuación: recesión gingival negativa, presencia de papila mesial y distal positiva, profundidad de sondeo mayor o igual a 4mm con sangrado negativo y remodelación ósea de la cresta negativa.

Evaluación del primer año

		Recesión gingival	Presencia de papila mesial	Presencia de papila distal	Profundidad mayor o igual a 4 mm	Sangrado al sondeo	Saucerización
Paciente 1	Si						
	No	x	x	x	x	x	x
Paciente 2	Si		x	x			
	No	x			x	x	x

Los resultados del primer caso clínico en la evaluación del primer año son los que se describen a continuación: recesión gingival negativa debido a que el margen gingival se ha estabilizado, ausencia de papila mesial y distal, ausencia de presencia de bolsa de igual o mayor a 4mm, ausencia de sangrado al sondeo, la cresta ósea periimplantaria se ha mantenido por arriba de la plataforma del implante.

Los resultados al primer año del segundo caso clínico se presentan a continuación: no se registró recesión gingival y la presencia de papila mesial y distal fue positiva, registró negativo de profundidad de sondeo de 4mm o mayor y ausencia de sangrado al sondeo, al primer año de uso del implante dental no se registró saucerización de la cresta ósea.

Evaluación en el cuarto año

		Recesión gingival	Presencia de papila mesial	Presencia de papila distal	Profundidad mayor o igual a 4 mm	Sangrado al sondeo	Saucerización
Paciente 1	Si						
	No	x	x	x	x	x	x
Paciente 2	Si		x	x			
	No	x			x	x	x

Durante el seguimiento del paciente a cuatro años no hubo registro de recesión gingival, la presencia de la papila mesial al inició del tratamiento fue positiva, sin embargo, en la evaluación posoperatoria y al momento de la evaluación del cuarto año, la presencia de la papila mesial fue negativa, la presencia de la papila distal en la evaluación inicial como en la evaluación al cuarto año fue negativa, en todas las evaluaciones no existió profundidad al sondeo mayor o igual a 4mm, sangrado al sondeo y saucerización.

El registro de los resultados en la evaluación del cuarto año de seguimiento del caso clínico número dos son los siguientes: el registro de recesión gingival al inicio del tratamiento fue positiva, sin embargo, a la evaluación del cuarto año, la corona definitiva sobre el implante no presentó recesión gingival, la presencia de papila mesial y distal en la evaluación posoperatoria fue negativa, en el registro de la papila mesial y distal en la evaluación del cuarto año fue positiva. No se obtuvieron profundidades de sondeo mayores o iguales a 4mm, de igual forma, el sangrado al sondeo estuvo ausente. La

remodelación ósea de la cresta cervical fue mínima por distal sin embargo la cresta ósea se encuentra a nivel de la plataforma del implante.

DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue realizar una serie de casos clínicos, con el fin de describir los resultados obtenidos bajo un concepto de colocación y rehabilitación de implantes dentales en pacientes que acudieron al Posgrado de Periodoncia de la clínica Odontológica de UPAEP.

La supervivencia y el grado de éxito en los tratamientos de implantes dentales es fácilmente medible gracias a evaluación de estudios radiográficos periapicales y evaluación clínica, esta información se puede obtener desde las primeras semanas posteriores a la colocación del implante dental, pero sobre todo en el primer año de carga del implante dental. Adell en 1981, realizó un estudio de 15 años de seguimiento con 2768 implantes, todos los pacientes fueron revisados cada año, observaron que durante la cicatrización y en el primer año después de la conexión de la prótesis fija existió una pérdida ósea marginal, la cual fue en promedio de 1.5mm y posteriormente la remodelación fue de 0.1mm anualmente.(17) En 1986 Albrektsson describió la remodelación fisiológica como saucerización, la cual sucede en el primer año de carga del implante dental, esta migración ósea puede ser de 0.9 hasta 1.5mm y posterior al primer año la remodelación será de 0.05 hasta 0.13mm por año.(20) La remodelación ósea que se registró en los casos clínicos presentados en la fase de cicatrización y durante el primer año de la conexión de la prótesis definitiva fue imperceptible, el nivel óseo de la cresta ósea se mantuvo sin cambios notorios hasta el cuarto año de seguimiento.

Schwarz en el año 2018 describió la periimplantitis como una condición patológica que se presenta en los tejidos alrededor de los implantes, caracterizado por inflamación del tejido conectivo y una pérdida progresiva del hueso de soporte. Señaló que la evidencia de la pérdida progresiva de la cresta ósea alrededor de los implantes en ausencia de signos clínicos de inflamación de los tejidos blandos es un evento raro. (47) Los implantes dentales de los casos clínicos se mantuvieron sin inflamación de los tejidos blandos En la duración del estudio, la respuesta del tejido duro a este equilibrio fue positiva ya que no existió pérdida progresiva de la cresta ósea.

Una causa que genera cambios en la altura de la cresta ósea es la falta de adaptación implante – aditamento. Este desajuste provoca aflojamiento del tornillo, lo que genera filtración bacteriana en la plataforma del implante. Se ha reportado que esta complicación tiene un porcentaje de incidencia del 12.7 al 48% en restauraciones unitarias sobre implantes. Mangano en 2010 evalúa la adaptación de la conexión cono morse en 307 implantes unitarios, con un seguimiento de 12, 24, 36 y 48 meses. Sólo dos implantes (0.66%) se registraron con aflojamiento del tornillo. (73) Los implantes utilizados en los casos clínicos poseen una conexión cono morse y en un seguimiento de hasta 4 años no se ha presentado pérdida del aditamento protésico por aflojamiento del tornillo.

En 2006 Richard J Lazzara describió un nuevo concepto en la rehabilitación de implantes dentales, el cual podría estabilizar la pérdida ósea inicial al aumentar la distancia horizontal entre la cresta ósea y el punto de inflamación ubicado en la unión del implante - aditamento, este concepto se llama cambio de plataforma o platform-switching. El sistema de implantes que se utilizó en los casos clínicos presentados posee aditamentos con cambio de plataforma, el resultado al utilizar estos aditamentos generó una remodelación ósea mínima, estos resultados se pueden comparar con el estudio de Lazzara. (38) -

La filtración de microorganismos en la unión implante – aditamento sucede por un espacio formado entre la conexión del implante y el aditamento. Esta filtración microbiana puede ser la causante de la inflamación y de la contaminación que conlleva a una pérdida ósea marginal. Puede iniciar desde la colocación del aditamento de cicatrización en una segunda fase quirúrgica.(75) (77) Las conexiones cónicas provocan una unión estable implante – aditamento gracias a la fricción positiva que se va a crear con el cono del implante contra el cono del aditamento.(76) Michael Tesmer reportó en un estudio in vitro la colonización de la interfase entre el implante – aditamento con 30 implantes donde los dividió en tres grupos: Grupo 1- 10 implantes con conexión cono morse, con aditamentos estándar con torque de 25 Newtons. El grupo 2- 10 implantes de la misma casa comercial que en el grupo 1 solamente que en este se realizó una modificación al aditamento protésico para asegurar la contaminación del mismo. El grupo 3- 10 implantes con la conexión tri-channel conexión interna donde colocaron aditamentos a 35 Newtons. Los 30 implantes fueron expuestos a una solución contaminada con *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*. El grupo que presentó menor contaminación fue el grupo número 1, se demostró que la geometría interna de los implantes puede favorecer o potencializar el riesgo de invasión de diferentes

microorganismos.(80) La conexión como morse posee menor incidencia de aflojamiento del tornillo, por ende menor microfiltración de organismo patógenos, esta conexión representa estabilidad de los tejidos periimplantarios la cual se registró en los controles radiográficos y clínicos durante 4 años de seguimiento de los casos clínicos presentados.

Linkevicius en el año 2020 unifica criterios biológicos: colocación de implante atraumática, profundidad subcrestal del implante, diseño de implante que permite carga inmediata, empleo de injertos de tejido conectivo, y criterios mecánicos: implante con conexión como morse, cambio de plataforma, carga inmediata, un aditamento en un tiempo quirúrgico, aditamentos cóncavos y con altura gingival. Con el objetivo de preservar la cresta ósea alrededor de los implantes dentales. En su publicación del 2019, comprueba la eficacia de la combinación de los conceptos de cero pérdida de hueso. La estabilidad que se reporta desde el primer año de carga de los implantes dentales hasta un periodo de 10 años. Demuestra que la cresta ósea se puede mantener siguiendo los principios biológicos y mecánicos en la rehabilitación de implantes dentales. En el reporte de nuestros casos clínicos al aplicar los conceptos de cero pérdida de hueso con un protocolo de un aditamento en un tiempo, se logró tener estabilidad de la cresta ósea hasta por un periodo de 4 años de seguimiento.

CONCLUSIÓN

En los inicios de la terapia con implantes dentales se hizo énfasis en el diseño macroscópico y microscópico para obtener adecuada estabilidad primaria, por consiguiente, lograr que el implante se oseointegre, sin embargo, con el porcentaje de éxito y predictibilidad, el objetivo ha cambiado hacia la creación de una restauración estética que sea indistinguible hacia los dientes naturales y que se mantenga a lo largo del tiempo. El resultado del tratamiento con implantes dentales depende de la estabilidad de la cresta ósea, ese factor es la clave para determinar si el tratamiento tendrá éxito o fracasará. Existen múltiples factores que determinan la estabilidad del hueso, cada una de estas variables influyen en el resultado. La parte quirúrgica es la responsable de desarrollar la creación de la estabilidad ósea e incluye diferentes factores como: acondicionamiento del grosor del tejido blando periimplantario, posición vertical del implante, técnica quirúrgica, conexión implante – aditamento. Sin embargo, el mantenimiento de la cresta se ve comprometida si el implante se restaura de forma deficiente, es decir la parte protésica mantendrán la estabilidad de la cresta ósea.

El concepto de cero pérdida de hueso engloba ideas que se entrelazan para optimizar el resultado del tratamiento de implantes dentales desde el área quirúrgica hasta la área protésica. El objetivo principal es asegurar la estabilidad ósea crestal. Un implante con cero pérdida de hueso es menos propenso a desarrollar mucositis periimplantaria y periimplantitis.

En los casos clínicos presentados se emplearon los conceptos de cero pérdida de hueso con el protocolo de un aditamento en un tiempo. Los resultados difieren con lo esperado de una remodelación ósea fisiológica que sucede dentro del primer año de conexión de la prótesis sobre el implante dental, se obtiene una remodelación de la cresta ósea mínima, donde el hueso periimplantar se mantiene por arriba de la plataforma del implante dental. Lo que generará en el paciente un tratamiento predecible a largo tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza. NTK. Carranza's Clinical Periodontology. 12th Edition. Elsevier. 1200 Pages
2. Lang N, Lindhe J. Clinical Periodontology and implant dentistry. 6th Edition. Wiley Blackwell. 1480 Pages.
3. Newman T, Carranza F. Periodontología Clínica Carranza. 11th Edition. Anolca. 1552 Pages.
4. Lamster I. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 4th Edition. Vol. 82, Journal of Dental Research. 2003. 933–933 p.
5. Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018;89(1):S46–73.
6. Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. 2018;45(01):149–61.
7. Listgarten M. The structure of dental plaque. Periodontol 2000. 1994;5(1):52–65.
8. Socransky S, Haffajee A. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. Periodontol 2000. 2002;28(1):12–55.
9. Laird W, Grant A. Dental bacterial plaque. Int J Biochem. 1983;15(9):1095–102.
10. Hazen P. Sutwarjngcival dental calculus. Periodontol 2000; 1995;(7)8:125–36.
11. Reich E, Hiller K. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. Community Dent Oral Epidemiol. 1993;21(6):379–83.
12. Secretaría de Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucles. J Chem Inf Model [Internet]. 2019;53(9):1689–99. Available from:
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/597944/resultadosSIVEPAB_2019.
13. Atwood D. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. J Prosthet Dent. 2001;86(2):119–25.
14. Cawood J. Howell R. A classification of the edentulous jawa. Int J Oral Maxillofac Surg. 1988;(13):232–6.
15. Araújo M, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol. 2005;32(2):212–8.
16. Cardaropoli G. Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. J Clin Periodontol 200;30,809-818.

17. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark P. Review article A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981;4:16.
18. Misch C. *Contemporary implant dentistry.* 6th Edition. Mosby Elsevier; 2008. 1102 pages.
19. Norton M. The History of Dental Implants. *Dental Implants. Us Dentistry.* 2006;0–2.
20. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants [Internet].* 1986;1(1):11–25.
21. Salvi G, Bosshardt D, Lang N, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Temporal sequence of hard and soft tissue healing around titanium dental implants. *Periodontol 2000.* 2015;68(1):135–52.
22. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP, Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):251–62.
23. Landes C, Shohmelian J, Mavrogenis A, Dimitriou R, Parvizi J, Babis C. How are implants placed?. *Univ Connect Heal Cent,* 2011;103(2):e22-5.
24. Brånemark P, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses: I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1969;3(2):81–100.
25. Cheng Q, Su Y-Y, Wang X, Chen S. Clinical Outcomes Following Immediate Loading of Single-Tooth Implants in the Esthetic Zone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2020;35(1):167–77.
26. Morton D, Pollini A. Evolution of loading protocols in implant dentistry for partially dentate arches. *Periodontol 2000.* 2017;73(1):152–77.
27. Schrott A, Riggi-Heiniger M, Maruo K, Gallucci G. Implant Loading Protocols for Partially Edentulous Patients with Extended Edentulous Sites—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29(Supplement):239–55.
28. Oh T, Yoon J, Misch CE, Wang H. the Causes of Crestal Bone Loss. *J Periodontol* 2002; 73(3):322–33.
29. Spinato S, Galindo-Moreno P, Bernardello F, Zaffe D. Minimum Abutment Height to Eliminate Bone Loss: Influence of Implant Neck Design and Platform Switching. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2018;33(2):405–11.
30. Misch C. *Prótesis dental sobre implantes.* 2th edition. Elsevier; 2008. 1–17 p.

31. Karoussis I, Salvi G, Heitz-Mayfield A, Brägger U, Hämmerle F, Lang N. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):329–39.
32. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30(2):150–5.
33. Redemagni M. Soft Tissue Stability with Immediate Implants and Concave Abutments; *Eur J Esthet Dent Winter* 2009;4(4):328-37.
34. Abrahamsson I, Berglundh T, The mucosal barrier following abutment dis / reconnection An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 1997;24(8):568–72.
35. Moon T. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999 Oct;26(10):658-63.
36. Berglundh T. Dimension of the periimplant mucosa Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996;23(10):971–3.
37. Small P, Tarnow M. Gingival Recession Around Implants : A 1-Year Longitudinal Prospective Study. *Int J Oral Maxillofac Implants Jul-Aug* 2000;15(4):527-32.
38. Araujo M, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol* 2000. 2018;89:S249–56.
39. Lazzara R, Porter S. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006;26(1):9–17.
40. Lang N, Wetzel C, Stich H, Caffesse G. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994 20];5(4):191–201.
41. Fu J, Lee A, Wang H-L. Influence of tissue biotype on implant esthetics. *Int J Oral Maxillofac Implants [Internet].* 2011;26(3):499–508.
42. Schrott R, Jimenez M, Hwang J, Fiorellini J, Weber HP. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(10):1170–7.
43. Chung D, Oh T-J, Shotwell L, Misch C, Wang L. Significance of Keratinized Mucosa in Maintenance of Dental Implants With Different Surfaces. *J Periodontol.* 2006;77(8):1410–20.
44. Gobbato L, Avila-ortiz M, Sohrabi K, Wang C, Karimbux D. The Effect of Keratinized Mucosa Width on Peri-implant Health : A Systematic Review. *Int J Oral Macillofac Implants* 2013;28(6):1536-45.

45. Atieh M, Alsabeeha N, Rcps M. The Frequency of Peri-Implant Diseases : A Systematic Review and meta - analysis. *J Periodontol* 2013 Nov;84(11):1586-98.
46. Ribeiro F, Casati M, Casarin R, Corrêa M, Cirano F, Negri BM, et al. Impact of a triclosan-containing toothpaste during the progression of experimental peri-implant mucositis: Clinical parameters and local pattern of osteo-immunoinflammatory mediators in peri-implant fluid. *J Periodontol*. 2018;89(2):203–12.
47. Eke P, Dye B, Wei L, Slade D, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: *J Periodontol*. 2015;86(5):611–22.
48. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2016):S246–66.
49. Roos-Jansaker A, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33(4):296–301.
50. Koldslund C, Scheie A, Aass M. Prevalence of Peri-Implantitis Related to Severity of the Disease With Different Degrees of Bone Loss. *J Periodontol* 2010;81(2):231–8.
51. Daubert D, Weinstein B, Bordin S, Leroux B, Flemmig F. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. *J Periodontol*. 2015;86(3):337–47.
52. Heitz-Mayfield L, Salvi G. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(7 2016):S237–45.
53. Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(October 2017):S278–85.
54. Monje A, Wang H. Association of Preventive Maintenance Therapy Compliance and Peri- implant Diseases : A Cross-Sectional Study. *J Periodontol* 2017;7(1):1030-1041.
55. Lin G, Chan H, Assistant A. The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health : A Systematic Review. *J Periodontol* 2013;84(12)1–24.
56. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent* 2015 Dec;1(1):11.

57. Rocuzzo M. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible : 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2016 Apr;27(4):491-6.
58. Korsch M. a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res* 2014 Jul;25(7):797-802.
59. Korsch M, Walther W. Peri-Implantitis Associated with Type of Cement : A Retrospective Analysis of Different Types of Cement and Their Clinical Correlation to the Peri-Implant Tissue. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010;(April 2009):1–10.
60. Walter C, Schmidt J, Zitzmann N. Excess cement and the risk of peri- implant disease – a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2017 Oct;28(10):1278-1290
61. Laine M, Pen A, Winkelhoff A, Winkel E. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006 Aug;17(4):380-5.
62. Renvert S. Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. *Clinical Oral Implants Research*. 522-529 2013;1–8.
63. Lang N, Group W. Periimplant diseases : where are we now ? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011;38:178–81.
64. Laufer B, Rohrer D. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non- inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007 Oct;18(5):601-10.
65. Munksgaard C. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. 2002; *J Clin Periodontol* 2002 Feb;29(2):144-51
66. Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt D, Jo J. Does excessive occlusal load affect osseointegration . An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2004 Jun;15(3):259-68
67. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005 Aug;16(4):440-6.
68. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population : Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res* 2016 Jan;95(1):43-9.
69. Linkevicius T, Apse P. Biologic width around implants. An evidence-based review. *Stomatologija*. 2008;10(1):27–35.
70. Linkevicius T, Vaitelis J. The effect of zirconia or titanium as abutment material on

soft peri-implant tissues: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26:139–47.

71. Narang P, Arora A, Bhandari A. Biomechanics of implant abutment connection : A review. *Indian J Stomatol.* 2011;2(2):113–6.
72. Hernigou P, Queinnec S, Henri C, Lachaniette F. One hundred and fifty years of history of the Morse taper : from Stephen A . Morse in 1864 to complications related to modularity in hip arthroplasty. *Int Orthop* 2013 Oct;37(10):2081-8.
73. Mangano C, Mangano F, Piattelli A, Iezzi G, Mangano A, La L. 307 Single-Tooth Morse Taper – Connection Implants : A Multicenter Study. *The international journal of oral and maxillofacial implants* 25(2):394-400.
74. Winkler S, Ring K, Ring JD, Boberick KG. Implant screw mechanics and the settling effect: overview. *J Oral Implantol.* 2003;29(5):242-5.
75. Khongkhunthian P, Khongkhunthian S, Weerawatprachya W, Pongpat K, Aunmeungtong W. Comparative study of torque resistance and microgaps between a combined Octatorx-cone connection and an internal hexagon implant-abutment connection. *J Prosthet Dent* 2015;113(5):420–4.
76. Zipprich H, Weigl P, Lange B. Micromovements at the implant-abutment interface: Measurement, Causes, and Consequences. *Implantologie* Volume J. Special reprint. 2007;15(03)
77. Aloise J, Curcio R, Laporta M, Rossi L, da Silva AMÁ, Rapoport A. Microbial leakage through the implant-abutment interface of morse taper implants in vitro. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(3):328–35.
78. Ericsson I, Persson L, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol.* 1995;22(3):255–61.
79. Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibali S, Scarano A. Role of the Microgap Between Implant and Abutment : A Retrospective Histologic Evaluation in Monkeys. 74(3):346–52.
80. Tesmer M, Wallet S, Koutouzis T, Lundgren T. Bacterial Colonization of the Dental Implant Fixture–Abutment Interface: An In Vitro Study. *J Periodontol.* 2009;80(12):1991–7.
81. Paolantonio M, Perinetti G, D’Ercole S, Graziani F, Catamo G, Sammartino G. Internal Decontamination of Dental Implants: An In Vivo Randomized Microbiologic 6-Month Trial on the Effects of a Chlorhexidine Gel. *J Periodontol.*

- 2008;79(8):1419–25.
82. Canullo L, Bignozzi I, Cocchetto R, Cristalli MP, Iannello G. Immediate positioning of a definitive abutment versus repeated abutment replacements in post-extractive implants: 3-year follow-up of a randomised multicentre clinical trial. *Eur J Oral Implantol.* 2010;3(4):285–96.
 83. Santos J, De T, Santos S, Saquete Martins-Filho P, Von Krockow N, Weigl P. One Abutment at One Time Concept for Platform-Switched Morse Implants: Systematic Review and Meta-Analysis. *Braz Dent J.* 2018;29(1):7–13.
 84. Degidi M, Nardi D, Piattelli A. One abutment at one time: Non-removal of an immediate abutment and its effect on bone healing around subcrestal tapered implants. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(11):1303–7.
 85. Grandi T, Guazzi P, Samarani R, Maghaireh H, Grandi G. One abutment-one time versus a provisional abutment in immediately loaded post-extractive single implants: a 1-year follow-up of a multicentre randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2014;7(2):141–9.
 86. McGuire MK. Prognosis Versus Actual Outcome: A Long-Term Survey of 100 Treated Periodontal Patients Under Maintenance Care. *J Periodontol.* 1991;62(1):51–8.
 87. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(March):S1–8.
 88. Ramford S. A rational plan for periodontal therapy, *Journal of Periodontology* 1953 apr: 24(2):88-94.
 89. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol* 2000. 2015;68(1):333–68.

ANEXOS

Carta De Consentimiento Informado

Dirigido: A pacientes de la Facultad de Odontología del posgrado de UPAEP.

Estimado paciente:

Usted ha sido invitado a participar en el presente proyecto de tesis con el título: *“Concepto de cero pérdida de hueso y estabilidad de los tejidos periimplantarios con protocolo un aditamento en un tiempo. Reporte de casos”* el cual es desarrollado en la Universidad Popular Autónoma Del Estado De Puebla, ubicada en calle 21 sur 1103, Barrio de Santiago, Puebla, Puebla, CP 72410, México.

Si usted decide participar en el estudio, es importante que considere la siguiente información.

Su participación consistirá en:

-Elaboración de historia clínica general y de periodoncia, llenado de consentimiento informado del paciente ubicado en el expediente de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Firma del consentimiento informado para recabar información de los pacientes atendidos bajo el protocolo antes mencionado.

Confidencialidad: Toda la información que Usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito.

Usted quedará identificado con un folio y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán publicados con fines científicos, pero se presentarán de tal manera que no podrá ser identificado(a).

Participación Voluntaria/Retiró: Su participación en este estudio es absolutamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación de este en cualquier momento. Su decisión de participar o no en el estudio no implicará ningún tipo de consecuencia o afectará de ninguna manera en su puesto de trabajo o salud.

Aviso de Privacidad Simplificado: El cirujano dentista Esteban Jesús Juárez Gómez, es responsable del tratamiento y resguardo de los datos personales que nos proporcione, los cuales serán protegidos conforme a lo dispuesto por la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados. Los datos personales que le solicitaremos serán utilizados exclusivamente para las finalidades expuestas en este documento. Usted puede solicitar la corrección de sus datos o que sus datos se eliminen de nuestras bases o retirar su consentimiento para su uso.

Números a Contactar: Si usted tiene alguna pregunta, comentario o preocupación con respecto al proyecto, por favor comuníquese al cirujano dentista responsable de este de este estudio, C.D Esteban Jesús Juárez Gómez, al siguiente número de teléfono (5537389070).

Si usted acepta participar en el estudio, le entregaremos una copia de este documento que le pedimos sea tan amable de firmar.

Declaración de la persona que da el consentimiento:

Se me ha leído esta Carta de consentimiento. Me han explicado el estudio de investigación incluyendo el objetivo, los posibles riesgos y beneficios, y otros aspectos sobre mi participación en el estudio.

He podido hacer preguntas relacionadas a mi participación en el estudio, y me han respondido satisfactoriamente mis dudas.

Si usted entiende la información que le hemos dado en este formato, está de acuerdo en participar en este estudio, de manera total o parcial, y también está de acuerdo en permitir que su información de salud sea usada como se describió antes, entonces le pedimos que indique su consentimiento para participar en este estudio. Registre su nombre y firma en este documento del cual le entregaremos una copia.

PARTICIPANTE:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha/hora _____

TESTIGO 1

Nombre: _____

Firma: _____

Relación con el/la participante: _____

Fecha/hora: _____

Nombre y firma del investigador o persona que obtiene el consentimiento:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha/hora _____

Estudios de laboratorios del caso número 1.

QUIMICA SANGUINEA (8 ELEMENTOS)

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
GLUCOSA	84.0 mg/dL	75.0 a 110.0
UREA	32.0 mg/dL	19.2 a 42.8
NITROGENO UREICO (BUN)	16.0 mg/dL	9.0 a 20.0
CREATININA	0.84 mg/dL	0.80 a 1.50
ESTIMACION DE LA TASA DE FILTRACION GLOMERULAR (eTFG)	84.0 mL/min/1.73 m ²	Mayor o igual a 90
ACIDO URICO	6.1 mg/dL	3.5 a 8.5
COLESTEROL	178.0 mg/dL	Alterado > de 240.0
TRIGLICERIDOS	108.0 mg/dL	Hasta 200.0


VTRG DE ACUERDO A LINEAMIENTOS DE:
TIPO DE MUESTRA: SUERO SANGUINEO
METODO: QUIMICA SECA - EQUIPO VITROS 4800 CCD

CKD-EPI (2021)

TIEMPO DE PROTROMBINA, T.DE TROMBOPLASTINA PARCIAL


	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)	10.6 segundos	10.0 a 18.0
INR	0.88	0.8 a 1.2
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL (TTP)	23.8 segundos	0.0 a 40.0

TIPO DE MUESTRA: PLASMA CITRATO
METODO: AUTOMECANICO-TURBIDOMETRICO - EQUIPO BPT-4


QFB VICTOR ARRIJOA RODRIGUEZ
QFB/ESP.HDL TERESA PARTIDA HERNANDEZ

Esta es una copia del resultado original IMPRESO: 2022-04-08

LABORATORIO MATRIX Oriente 9 y 1418 Col. El Edén entre Norte 25 y 28 Kriolaba, Vcs. 01(272) 72 6 23 33 , 72 5 08 00 y 72 4 77 65

SERVICIO LAS 24 HRS. LOS 365 DÍAS DEL AÑO 044 272 71 9 29 65 www.pardidolab.com e-mail: partidolab@prodigy.net.mx


DETERMINACION DE CITOMETRIA HEMATICA COMPLETA

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
ERITROCITOS	4.60	10 ¹⁶ /µL 4.50 a 5.90
HEMOGLOBINA	16.0	g/dL 13.5 a 17.5
HEMATOCRITO	46.0	% 40.5 a 52.5
VOLUMEN GLOBULAR MEDIO	89.8	fL 83.0 a 100.0
HEMOGLOBINA GLOBULAR MEDIA	35.4	g/g 35.0 a 35.0
CONCENTRACION MEDIA DE Hb GLOBULAR	33.6	g/dL 32.0 a 34.5


	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
PLAQUETAS	178	10 ¹³ /µL 150.00 a 400.00
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	9.0	fL

	%	VALORES DE REFERENCIA (Absoluto)
LEUCOCITOS TOTALES	6,700	/µL 4,500 a 11,000
NEUTROFILOS TOTALES	61	3,477 /µL 1,800 a 7,700
NEUTROFILOS SEGMENTADOS	61	3,477 /µL 1,800 a 7,000
NEUTROFILOS EN BANDA	0	0 /µL 0 a 750
LINFOCITOS	31	1,787 /µL 1,000 a 4,800
MONOCITOS	7	388 /µL 0 a 800
EOSINOFILOS	1	67 /µL 0 a 450
BASOFILOS	0	0 /µL 0 a 100
PROMIELOCITOS	0	0 /µL 0 a 0
MIELOCITOS	0	0 /µL 0 a 0
METAMIELOCITOS	0	0 /µL 0 a 0
BLASTOS	0	0 /µL 0 a 0

	%	VALORES DE REFERENCIA (Absoluto)
ERITROBLASTOS #	0	/µL 0 a 0


TIPO DE MUESTRA: SANGRE TOTAL EN EDTA K2
METODO: IMPEDANCA ELECTRICA, ESPECTROMETRIA DE ABSORCION-EQUIPO COULTER ACT 8HP
RESULTADO SUPERVISADO POR ESPECIALISTA EN HEMATOLOGIA DIAGNOSTICA FOR LABORATORIO (QFB/HEHL RHP)

> ALTO



QFB VICTOR ARRIJOA RODRIGUEZ
QFB/ESP.HDL TERESA PARTIDA HERNANDEZ

Esta es una copia del resultado original IMPRESO: 2022-04-08

LABORATORIO MATRIX Oriente 9 y 1418 Col. El Edén entre Norte 25 y 28 Kriolaba, Vcs. 01(272) 72 6 23 33 , 72 5 08 00 y 72 4 77 65

SERVICIO LAS 24 HRS. LOS 365 DÍAS DEL AÑO 044 272 71 9 29 65 www.pardidolab.com e-mail: partidolab@prodigy.net.mx


Estudios de laboratorios del caso número 2.

LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS		SaludDigna La salud es para todos	
 R-S3187061248	N° Cliente:	PAQ119970501	Fecha Toma: 17/03/2019 08:55:11
	Folio:	190317058155	Fecha Validación: 17/03/2019 12:12:2
	Fecha de Nacimiento:	01/05/1997	Sexo: Hombre Edad: 21 Años
Paciente:	[REDACTED] N CORRESPONDA		
EXAMEN	RESULTADOS	UNIDADES	LÍMITE CLÍNICO
BIOMETRIA HEMATICA			
LEUCOCITOS	7.56	10 ³ /μL	[5.00 - 10.00]
ERITROCITOS	5.35	10 ⁶ /μL	[4.50 - 6.20]
HEMOGLOBINA	16.5	g/dL	[14.0 - 17.0]
HEMATOCRITO	50.2	%	[40.0 - 52.0]
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	93.8	fL	[84.0 - 96.0]
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	30.80	pg	[28.00 - 34.00]
CONC. MEDIA DE HB CORPUSCULAR	32.9	g/dL	[32.0 - 36.0]
PLAQUETAS	215	10 ³ /μL	[141 - 400]
ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (D.E.)	43.7	fL	[39.5 - 48.3]
ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (C.V.)	13.1	%	[11.5 - 14.5]
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	11.50	fL	[8.40 - 12.40]