

## CAPÍTULO 5

### Tejidos que rodean a los implantes dentales

*Fernando Pazos*

En los últimos años se ha producido un incremento en el uso de los implantes dentales, como opción para tratamientos de rehabilitación dental. El principal objetivo de la implantología dental es lograr la integración de los tejidos, lo cual incluye la formación de una zona peri-implantaria, la inserción epitelial, el contacto del tejido conectivo con la superficie del implante, así como la integración ósea. Llamamos tejidos mucosos o blandos peri-implantarios al epitelio y tejido conectivo presentes alrededor del cuello de los implantes. Para Branemark “la oseointegración es la conexión estructural funcional y directa la cual se logra sólo si la mucosa peri-implantaria cicatriza muy rápidamente en la región marginal, sellando a las estructuras de soporte más profundas” (1999). Basados en este principio el rol esencial del epitelio durante la cicatrización de la herida es cubrir la superficie de cualquier tejido conectivo descubierto durante la cirugía, las células epiteliales localizadas en la periferia de la herida, producidas al momento de la instalación del implante son codificadas para dividirse y migrar a través de las partes injuriadas hasta que la continuidad epitelial sea restaurada. Las células epiteliales también tienen la habilidad de ponerse en contacto con la superficie del implante, formar una lámina basal, así como hemidesmosomas y establecer una barrera que tiene las características en común con el epitelio de unión. El tejido conectivo sano alrededor del implante tiene la capacidad de mantener el sellado entre el medio ambiente intraoral y el sistema de soporte interno de los implantes (Lindhe, 1998).

A continuación, se desarrollarán consideraciones biológicas de los tejidos periodontales en estado normal y de la mucosa peri-implantaria y su importancia.

Es indispensable conocer las estructuras que conforman los tejidos periodontales antes de analizar la mucosa periimplantaria, por tal, se debe repasar que el sistema masticatorio, consta de la mandíbula, el maxilar, las articulaciones temporomandibulares, los músculos de la masticación y los dientes, con tejidos periodontales asociados que incluyen las encías, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Es básico considerar este sistema como una unidad funcional interdependiente. La degradación de la dentadura puede alterar otros componentes del sistema masticatorio; las alteraciones de la actividad funcional de los músculos de la masticación o de las articulaciones temporomandibulares pueden alterar los tejidos dentales. Igual que todos los tejidos vitales, los tejidos del sistema masticatorio se encuentran en un estado de actividad constante. El recambio de las células y sus matrices

es constante y cíclico, y está asociado a la proliferación celular, la síntesis de colágeno y la apoptosis. Esta actividad está influida por la edad, el estado nutricional y hormonal, además de por la demanda funcional. Es fundamental conocer el tejido periodontal en condiciones de salud para entender su comportamiento en relación a la implantología oral.

## Tejidos periodontales

### Encía

La encía es la parte de la mucosa bucal que rodea al diente y cubre el hueso alveolar. Forma parte de los tejidos de soporte periodontal y, al formar una conexión con el diente a través del surco gingival, protege a los tejidos de soporte subyacentes frente al entorno bucal. Como todos los tejidos vitales, la encía puede adaptarse a los cambios de su entorno, y la boca, que es la primera parte del tubo digestivo y el lugar de preparación inicial de la comida en la digestión, puede considerarse un entorno relativamente hostil. Los tejidos bucales están expuestos a un amplio número de estímulos.

La unión entre el diente y la mucosa bucal o unión dentogingival es única y especialmente vulnerable. Es la única inserción del cuerpo entre un tejido blando y un tejido calcificado expuesto al entorno externo. Esta unión es un tejido muy dinámico con su propia fuente de mecanismos protectores. La encía sana es rosa, firme, de márgenes finos y con una forma festoneada que le permite ajustarse al contorno de los dientes. Su color puede variar según la cantidad de pigmentación por melanina en el epitelio, el grado de queratinización del mismo y la vascularización y naturaleza fibrosa del tejido conjuntivo subyacente. La encía se divide en dos zonas: la encía marginal y la encía insertada.

### Margen gingival

La encía marginal forma un manguito de 1-2 mm de ancho alrededor del cuello del diente y es la pared externa del surco gingival, de 0-2 mm de profundidad. La encía marginal puede separarse del diente mediante la manipulación cuidadosa con una sonda roma. Entre los dientes, la encía forma una papila en forma de cono, cuya superficie labial a menudo está indentada por una hendidura. La papila llena el espacio interdental apical al punto de contacto y su forma vestibulolingual se ajusta a la curvatura de la unión cemento-esmalte para formar la col interdental. La superficie del margen gingival es lisa, a diferencia del de la encía insertada, de la que queda delimitada por una indentación llamada surco «gingival libre».

### Encía insertada

La unión mucogingival, donde se encuentra con la mucosa alveolar. La encía insertada es un mucoperiostio firmemente unido al hueso alveolar subyacente. El mucoperiostio se divide en la

unión mucogingival, de forma que la mucosa alveolar se separa del periostio por un tejido conjuntivo laxo y muy vascularizado. Por tanto, la mucosa alveolar es un tejido relativamente laxo y móvil de color rojo oscuro, en marcado contraste con el rosa pálido de la encía insertada. La superficie de la encía insertada es punteada, como piel de naranja. Este punteado varía considerablemente. Es más prominente en las superficies faciales y, a menudo, desaparece con la edad. Hay dudas sobre la causa del punteado, pero parece coincidir con las crestas epiteliales. La encía insertada puede medir entre 0 y 9 mm de anchura. Suele ser más ancha en la región de los incisivos (3-5 mm) y más estrecha en los caninos y premolares inferiores. En el pasado se estableció que se necesitaba cierta cantidad de encía insertada para mantener la salud del margen gingival, por la separación que aporta la encía insertada entre margen gingival y mucosa alveolar, pero no parece ser así cuando hay un buen control de placa. Esta variabilidad de la anchura de la encía insertada ha generado controversia sobre qué anatomía es compatible con la salud y se han desarrollado técnicas para ampliar áreas de encía insertada consideradas demasiado estrechas, independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad. Si el tejido está sano, se acepta cualquier anchura, incluso de cero.

### **Características microscópicas de la encía**

El margen gingival consta de un centro de tejido conjuntivo fibroso cubierto de epitelio escamoso estratificado que, igual que todos los epitelios escamosos, sufre una renovación constante por reproducción continua de células en las capas más profundas y desprendimiento de las capas superficiales. Las dos actividades se equilibran para que el grosor del epitelio se mantenga constante. Consta de las capas características del epitelio escamoso:

1. Capas de células formativas o basales de células columnares o cuboideas.
2. Capa de células espinosas o capa espinosa (estrato espinoso) de células poligonales.
3. Capa granulosa (estrato granuloso), cuyas células son más planas y contienen numerosas partículas de queratohialina.
4. Capa queratinizada (estrato córneo), cuyas células se han vuelto planas y retraídas y queratinizadas o paraqueratinizadas.

Igual que todas las células epiteliales, las células del epitelio gingival se conectan entre sí y con las células del corion del tejido conjuntivo subyacente por engrosamientos del contorno de los hemidesmosomas. El epitelio se une al corion subyacente por una fina lámina, llamada lámina basal, formada por un complejo de proteína-polisacárido.

El epitelio de la superficie externa u oral del margen gingival está queratinizado o paraqueratinizado, mientras que el epitelio de la superficie interna o crevicular es más fino y no queratinizado.

El tejido conjuntivo gingival consta de una malla de haces de fibras de colágeno que circulan por una sustancia fundamental que contiene vasos sanguíneos y nervios, además de fibroblastos, macrófagos, mastocitos, linfocitos, células plasmáticas y otras células del sistema de defensa, que son más numerosas cerca del epitelio de unión, donde la actividad inmunitaria es continua.

### **Aporte vascular, linfático y nervioso de la encía**

La encía tiene un rico aporte vascular procedente de tres fuentes: vasos supraperiosticos y del ligamento periodontal, además de los vasos alveolares, que nacen en la cresta alveolar. Se unen en la encía para formar asas capilares en las papilas de tejido conjuntivo entre las crestas epiteliales. El drenaje linfático empieza en las papilas del tejido conjuntivo y drena en los ganglios linfáticos regionales: de la encía mandibular a los ganglios cervicales, submandibulares y submentonianos; de la encía maxilar a los ganglios linfáticos cervicales profundos. La inervación procede de ramas del nervio trigémino. Se han identificado terminaciones nerviosas en el tejido conjuntivo gingival, como corpúsculos táctiles y receptores de dolor y de temperatura.

## **Unión dentogingival**

El epitelio gingival consta de tres partes. El epitelio oral se extiende de la unión mucogingival al margen gingival donde el epitelio crevicular (o del surco) reviste el surco gingival. En la base del surco, la conexión entre la encía y el diente tiene lugar mediante un epitelio especial, el epitelio de unión. En condiciones de salud, el epitelio de unión se une al esmalte y se extiende hacia la unión cemento-esmalte. Si hay una recesión gingival, el epitelio de unión se encuentra sobre el cemento. Por tanto, la base del surco gingival es la superficie libre del epitelio de unión.

A nivel ultraestructural, se encuentra una lámina basal muy fina entre las células del epitelio de unión y el corion del tejido conjuntivo, y entre el epitelio de unión y la superficie del diente. La lámina basal y los hemidesmosomas relacionados forman la «inserción epitelial», un producto de las células epiteliales. Si se realiza una gingivectomía y se elimina todo el epitelio de unión, al curar se forma un nuevo margen gingival y un nuevo epitelio de unión, esté la encía en el esmalte, en dentina o en cemento.

El epitelio de unión es muy frágil y no constituye una barrera contra el sondaje. Sus células son más grandes que las del epitelio oral y con conexiones laxas entre ellas; la conexión intercelular es más frágil que la inserción celular a la superficie del diente. A diferencia de las células epiteliales queratinizadas del surco, las células del epitelio de unión pueden unirse a la superficie del diente mediante hemidesmosomas.

El epitelio de unión en los adultos mide aproximadamente unas 40 células de largo del ápice a la superficie crevicular, pero varía entre 0,25 y 1,35 mm; en el joven, es un manguito estrecho de 3-4 células; en el adulto, tiene un ancho de 10-20 células. Aunque se renueva constantemente y la división celular se produce en toda su estructura, el epitelio de unión es relativamente homogéneo y sin ningún patrón de diferenciación celular. Aunque se desconoce el tiempo de recambio del epitelio de unión humano, en otros primates es de unos 4-6 días, por ejemplo, la mitad que el tiempo de recambio del epitelio oral, que es de unos 10-12 días. La descamación del epitelio de unión se produce a través de la pequeña área libre en la base del surco gingival. Listgarten (1972) ha calculado que la velocidad de exfoliación celular de una unidad de superficie de epitelio de unión es 50-100 veces tan rápida como la de una unidad de epitelio gingival oral. A menudo

se encuentra un pequeño número de leucocitos (neutrófilos) en el epitelio de unión. A diferencia del epitelio gingival oral y el epitelio crevicular, el epitelio de unión es relativamente permeable y permite un movimiento bidireccional de varias sustancias:

1. Del corion al surco: exudado de líquido gingival, leucocitos polimorfonucleares, varias células del sistema inmunitario, más inmunoglobulinas y complemento. Es el punto de salida de la mayoría de leucocitos de la saliva. En la inflamación, aumenta el movimiento de líquido y células y, con el aumento del número de leucocitos, el epitelio de unión puede degenerar y ser incluso más permeable. Algunos investigadores creen que, en un estado de salud perfecto, no hay paso de líquido gingival al surco.
2. Del surco al corion: materiales extraños como partículas de carbono, azul tripán (peso molecular, 960) y otras sustancias insertadas en el surco gingival se encuentran posteriormente en el corion gingival y el torrente circulatorio. Los microorganismos no pueden penetrar en el epitelio de unión, pero se ha observado que un gran número de sustancias (algunas de peso molecular alto) pasan por los espacios intercelulares del epitelio de unión. Es un hecho muy importante porque se cree que la inflamación gingival se inicia por enzimas bacterianas y productos metabólicos que se difunden desde el surco a través del epitelio de unión hacia el tejido conjuntivo gingival.

Debido a la permeabilidad del epitelio de unión, es inevitable que los mecanismos de defensa históricos deban mantenerse en estado constante de alerta y esto se manifiesta por una infiltración de células inflamatorias, linfocitos y células plasmáticas en el corion subyacente. Esto solía interpretarse como un signo de enfermedad, pero tan sólo indica una actividad constante de los mecanismos de defensa en la salud.

## **Formación de la inserción dentogingival**

El origen y la estructura de los tejidos de soporte periodontal fue objeto de controversia, pero parece haberse llegado a un consenso a partir de los datos obtenidos con el microscopio electrónico y los resultados de los estudios autorradiográficos de la actividad celular. Una vez finalizada la formación del esmalte, el epitelio reducido del esmalte se une al esmalte con una lámina basal y hemidesmosomas. A medida que el diente penetra en la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une al epitelio oral y, al continuar la erupción, este epitelio se condensa en la corona. Los ameloblastos se atrofian gradualmente y son sustituidos por epitelio escamoso, es decir, el epitelio de unión que forma un collar alrededor del diente totalmente erupcionado. Como ya se ha mencionado, el epitelio de unión (igual que todos los epitelios escamosos) es una estructura en renovación constante; las células epiteliales se mueven coronalmente para desprenderse en la superficie libre en la zona más apical del surco gingival.

## Hueso alveolar

La parte del maxilar y la mandíbula que sostiene y protege los dientes se conoce como hueso alveolar; un límite arbitrario a la altura de los ápices radiculares separa el hueso alveolar del cuerpo maxilar o mandibular. El hueso alveolar tiene su origen embriológico en la condensación inicial del ectomesénquima alrededor del germen del diente inicial (Ten Cate, 1997). Las apófisis alveolares dependen del diente y se encuentran siempre y cuando alojen los dientes. Está formado por hueso alveolar propio, en el que se insertan las fibras de Sharpey; hueso compacto, formado por la cortical vestibular y oral, y hueso esponjoso, localizado entre ellos. Además de sostener los dientes, el hueso maxilar y mandibular también sirve para insertar los músculos, como almacén a la médula ósea y actúa como reservorio de iones, en concreto de calcio. El hueso alveolar depende de la presencia de los dientes para su desarrollo y mantenimiento, y por tanto, después de la extracción del diente, se atrofia y está ausente en la anodoncia. El hueso es un tejido conjuntivo mineralizado y por peso consta de alrededor de un 60% de materia inorgánica, un 25% de materia orgánica y un 15% de agua. Por volumen, estas proporciones son del 36, 36 y 28%, respectivamente. La fase mineral consta de hidroxapatita, cristales pequeños en forma de aguja o finas láminas de unos 8 nm de grosor y de longitud variable. Alrededor del 90% de la materia orgánica es colágeno de tipo I.

Además, hay pequeñas cantidades de otras proteínas, como osteonectina, osteocalcina, osteopontina y proteoglicanos. Se han identificado dos proteoglicanos de condroitín sulfato (CS) de peso molecular pequeño en el hueso alveolar, es decir, decorín y biglicano, que contienen una y dos cadenas de CS, respectivamente (Waddington y Embery, 1991). Los osteoblastos sintetizan y regulan la sedimentación de matriz orgánica ósea, como colágeno de tipo 1, proteoglicano, osteonectina, osteocalcina, sialoproteína ósea y osteopontina. También expresan y liberan fosfatasa alcalina, que se ha observado que está muy asociada con la formación de hueso nuevo. Los osteoblastos también controlan la mineralización. Anatómicamente, no existe ninguna diferencia característica entre el cuerpo maxilar o mandibular y sus apófisis alveolares respectivas. Sin embargo, debido a la adaptación funcional, pueden distinguirse dos partes en la apófisis alveolar. La primera, el hueso alveolar propio, consta de una fina laminilla de hueso que rodea la raíz del diente. Sirve de inserción para las fibras principales del ligamento periodontal. Las fibras de colágeno del ligamento periodontal se insertan en este hueso para producir lo que se llama «hueso fibroso». Las fibras del ligamento periodontal incrustadas en el hueso se llaman fibras de Sharpey. Este hueso también se llama lámina cribosa.

Como su nombre indica, la lámina cribosa está perforada como un colador de forma que pueden hacerse numerosas conexiones vasculares y nerviosas entre el ligamento periodontal y los espacios trabeculares. La segunda parte, el hueso de soporte, es el que rodea al hueso alveolar propio y da soporte al alvéolo. Tiene láminas facial y lingual de hueso compacto entre las que hay trabeculaciones esponjosas (hueso esponjoso). Éste está orientado alrededor del hueso para formar el soporte del hueso alveolar propio.

El hueso de la apófisis alveolar no es de ningún modo diferente del hueso de cualquier otra parte del cuerpo. En el hueso compacto, las laminillas se disponen en dos grandes patrones. En las superficies periósticas o endósticas se disponen en capas concéntricas para adaptarse al contorno de la superficie ósea. Si hay suficiente volumen óseo, también pueden disponerse en pequeñas capas concéntricas alrededor de un conducto vascular central. Este sistema se conoce como sistema haversiano y puede estar formado por hasta 20 capas concéntricas.

Los conductos haversianos centrales están conectados por conductos de Volkmann transversos. El hueso esponjoso está formado por laminillas muy espaciadas concéntricas o transversas que rodean los espacios medulares.

La forma de las mandíbulas y la morfología de las apófisis alveolares varían entre individuos y el tamaño, forma y grosor de las láminas corticales y los tabiques interdentes varían en diferentes partes de la mandíbula. El margen de la cresta alveolar suele ser paralelo a la unión amelocementaria a una distancia constante de 1-2 mm, pero esta relación puede variar con la alineación del diente y el contorno de la superficie radicular. Cuando un diente se desplaza fuera de la arcada, la pared de hueso alveolar suprayacente puede ser muy delgada o incluso estar perforada, de forma que se forman fenestraciones (defectos circunscritos) o dehiscencias (hendiduras). Estos defectos se producen con mayor frecuencia en el hueso facial que en el lingual y son más comunes en dientes anteriores que posteriores, aunque se ven sobre la raíz palatina del primer molar superior si las raíces son muy divergentes. Estos defectos son muy importantes clínicamente, porque donde se producen, la raíz del diente está cubierta sólo por mucoperiostio, es decir, periostio y encía suprayacente, que pueden atrofiarse por irritación y, por tanto, exponer la raíz. El hueso interdental puede estar ausente donde las raíces son muy próximas.

Pueden identificarse cinco tipos de células en el hueso. Se encuentran células formadoras de hueso (osteoblastos) en la superficie del hueso. Quedan atrapados en su propia secreción y, posteriormente acaban incorporándose en la matriz como osteocitos. Las células grandes multinucleares (osteoclastos) se encargan de reabsorber hueso. Además, se encuentran células osteoprogenitoras, que aparecen como células largas y delgadas. Son una población de células madre para formar osteoblastos. Se sitúan cerca de los vasos sanguíneos de la médula y el ligamento periodontal. Cuando el hueso no sufre deposición ni resorción activa, su superficie latente está recubierta por células relativamente indiferenciadas conocidas como células de revestimiento óseo, que pueden ser osteoblastos inactivos. Los osteoblastos activos contienen un extenso retículo endoplásmico rugoso, numerosas mitocondrias y vesículas y un extenso aparato de Golgi. Sintetizan y segregan colágeno de tipo I y proteoglucanos y provocan la mineralización.

Igual que todos los huesos, el hueso alveolar sufre una remodelación constante en respuesta al estrés mecánico y a la necesidad metabólica de iones de calcio y fósforo. En condiciones de salud, el proceso de remodelación mantiene el volumen total de hueso y su anatomía general relativamente estables.

En los casos de resorción ósea, el hueso muestra concavidades conocidas como lagunas de Howship, sobre las que hay osteoclastos. Su tamaño es variable y pueden medir hasta 100 µm

de diámetro. El osteoclasto multinuclear se forma por fusión de células de la estirpe celular mielomonocítica. La parte del osteoclasto adyacente a la superficie ósea tiene el aspecto de un conglomerado de células de aire, estriado, que se conoce como borde en cepillo. A nivel ultraestructural, el borde en cepillo consta de numerosas microvellosidades compactadas recubiertas de estructuras similares a cerdas.

Esta zona puede limitar la difusión de enzimas e iones para crear un microentorno aislado dentro del que puede producirse la resorción. Estas células tienen menos retículo endoplásmico que los osteoblastos, pero un aparato de Golgi muy prominente y también son móviles. Segregan cisteína y metaloproteinasas y iones de hidrógeno. La resorción ósea se produce en dos fases. Inicialmente, se suprime la fase mineral y después la matriz orgánica. La regulación de estos fenómenos incluye la estrecha colaboración entre osteoblastos y osteoclastos.

## **Proteínas principalmente asociadas a hueso y cemento**

Las células precursoras mesenquimatosas cultivadas en andamios de vidrio cerámica muestran una diferenciación significativa que aporta marcadores osteogénicos como fosfatasa alcalina, osteocalcina, osteonectina y osteopontina en ausencia de agentes estimuladores (Dyson et al., 2007). Esto demuestra la capacidad de soporte óseo del andamio de vidrio-cerámica-apatita-wollastonita porosa utilizado, que tiene aplicaciones en el tratamiento regenerativo periodontal de defectos intraóseos.

### **Osteonectina**

La osteonectina es un fosfato ácido que contiene glucoproteína rica en cisteína y que es segregada principalmente por los osteoblastos. Está formada por una única cadena polipeptídica y tiene gran afinidad por los iones de calcio, por sus iones fosfato, y colágeno de tipo I (Sage y Borstein, 1991). Se ha sugerido que los grupos fosfato pueden ser básicos para iniciar el proceso de mineralización. La osteonectina es una de las principales proteínas no colágenas del hueso y también se ha localizado en la lámina basal (Bilezikian et al., 1996). Además, se ha encontrado en el ligamento periodontal, especialmente alrededor de las fibras de Sharpey, en los lugares de inserción entre el ligamento y el hueso alveolar y el cemento (Matsuura et al., 1995).

### **Osteocalcina**

La osteocalcina también se llama proteína ósea gla porque contiene residuos de ácido g-carboxiglutámico (gla) y es una proteína pequeña segregada principalmente por los osteoblastos

(Mariotti, 1993). Se incorpora a la matriz mineralizada de hueso poco después de su secreción y se ha sugerido que tiene una función básica en el proceso de mineralización. Es probable que los sitios gla de la proteína actúen como lugares de unión de iones. Se ha observado presencia de osteocalcina en las células que revisten la superficie radicular del diente durante el desarrollo radicular en ratones (D'Errico et al., 1997).

## **Sialoproteína ósea**

La sialoproteína ósea (BSP, bone sialoprotein), también conocida como BSP II, es una fosfoglicoproteína que contiene hasta el 20% de residuos de ácido siálico que también tiene una secuencia RGD (Bilezikian et al., 1996). Tiene un patrón de expresión restringido y se encuentra principalmente en el hueso (Fujisawa et al., 1995). La presencia de BSP indica una fase tardía de la diferenciación de los osteoblastos y una fase precoz de la mineralización de la matriz (Lekic et al., 1996; Gordon et al., 2007). Aunque aún no se conoce la función exacta de esta proteína, puede servir de factor de inserción porque tiene afinidad por las fibras de colágeno y aumenta la inserción de osteoblastos y fibroblastos a superficies plásticas.

## **Osteopontina**

La osteopontina también se llama BSP I por su alto contenido de ácido siálico y es una glucosfosfoproteína. Se encuentra principalmente en el hueso y, además de una secuencia RGD de inserción celular, tiene afinidad por los iones de calcio (MacNeil et al., 1995). Aunque sus funciones exactas no están claras, está presente antes de la mineralización y parece intervenir en la inserción y el movimiento de osteoblastos y osteoclastos.

## **Regulación del recambio tisular en el periodonto**

La regulación del recambio hístico depende del reclutamiento y la estimulación de las células correspondientes en el momento necesario y con frecuencia de la diferenciación de células madre y precursoras adecuadas en células maduras funcionantes. Muchas de estas funciones son controladas por factores de crecimiento liberados por las células y se describen a continuación.

## **Factores de crecimiento en el recambio tisular periodontal**

Los factores de crecimiento son proteínas o polipéptidos capaces de iniciar la proliferación de células en estado latente por estimulación de la síntesis de ADN y la progresión del ciclo celular. Principalmente tienen una acción paracrina o autocrina y ejercen sus efectos por unión a receptores transmembrana específicos en células diana que generan una cascada de señales moleculares intracelulares (Ioannidou, 2006). De esta forma, regulan la activación y proliferación de las células que intervienen en la cascada y también regulan otros factores como la migración y la síntesis celular, fenómenos esenciales en la cicatrización. Las aplicaciones de tratamiento incluyen el uso de células madre, que tienen un gran potencial de actividad específica, con factores de crecimiento que podrían tener un efecto favorable en la regeneración periodontal (Ioannidou, 2006). Recientemente se han revisado las acciones biológicas de PDGF, TGF, FGF, IGF y EGF en células y tejidos periodontales que intervienen en la regeneración (Dereka et al., 2006).

### **Factor de crecimiento derivado de las plaquetas**

El factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF, platelet-derived growth factor) tiene una función importante no sólo en la curación de las heridas, sino también en el recambio de tejido normal. Se libera principalmente de las plaquetas, pero también es sintetizado por macrófagos, fibroblastos, osteoblastos, células endoteliales y mioblastos. Consta de un dímero de dos subunidades de glucoproteína (A y B) y, por tanto, hay tres combinaciones posibles, PDGF-AA, PDGF-BB y PDGF-AB. El PDGF actúa por unión a dos receptores de la superficie celular distintos llamados receptores PDGF (PDGFR)-a y PDGFR-b en células diana, también es quimiotáctico de estas células (Nishimura y Terranova, 1996) y de los osteoblastos. El PDGF-BB parece más eficaz que otras isoformas en la promoción de la mitogénesis y la quimiotaxis de estas células in vitro y también se ha observado que actúa sinérgicamente con otros factores de crecimiento in vitro e in vivo (Ioannidou, 2006). Se ha investigado el efecto del PDGF-BB rh en la liberación de ICTP (telopéptido carboxiterminal con enlaces cruzados de piridinolina del colágeno de tipo 1), un biomarcador establecido de actividad sintética de hueso, en defectos óseos periodontales (Sarmant et al., 2006). Hubo un efecto directo en el ICTP liberado de la herida en respuesta al factor de crecimiento, indicativo de un recambio óseo en el defecto óseo.

### **Factores de crecimiento transformadores**

Los factores de crecimiento transformadores (TGF, transforming growth factors) son una familia de proteínas estructural y funcionalmente diferentes, que se han aislado de tejidos normales

y neoplásicos. La capacidad de inducción ósea de las proteínas morfogénicas óseas y osteogénicas (BMP/Op, bone morphogenetic and osteogenetic proteins) de la gran familia del TGF- $\beta$  tienen potencial de regeneración del hueso periodontal, como se ha demostrado en algunos primates y en humanos. Pueden estimular la formación ósea de novo y actúan como señales solubles de inducción de tejido y morfogénesis de tejidos mineralizados multicelulares del periodonto (Ripamonti, 2007). El TGF- $\beta$  está codificado por cinco genes diferentes que dan lugar a cinco isoformas (TGF- $\beta$ 1 a TGF- $\beta$ 5) con diferentes patrones temporoespaciales de expresión durante la curación (Frank et al., 1996). Se encuentran altas concentraciones de TGF- $\beta$  en las plaquetas y también son producidos por macrófagos y neutrófilos activados (Igarashi et al., 1993). Se encuentran tres receptores distintos de estos factores (tipo I, II y III) en casi todas las células normales. El TGF- $\beta$  estimula las células epiteliales y endoteliales y actúa a través del receptor de otro factor de crecimiento, el factor de crecimiento epitelial.

Los efectos biológicos del TGF- $\beta$  son muy diversos. Se ha observado que es quimiotáctico de macrófagos y células mesenquimatosas del ligamento periodontal y gingivales (Nishimura y Terranova, 1996) para estimular la proliferación de estas últimas (Anderson et al., 1998). También se ha observado que estimulan selectivamente la síntesis de proteínas de la matriz extracelular como colágeno, fibronectina, tenascina y proteoglicanos (Irwin et al., 1994) por estas células e inhiben el crecimiento de células epiteliales, endoteliales y algunas mesenquimatosas (Lu et al., 1997).

## **Factor de crecimiento fibroblástico**

Los factores de crecimiento fibroblástico (FGF, fibroblast growth factors) están formados por una familia de polipéptidos que son potentes mitógenos y quimiotácticos de células endoteliales y mesenquimatosas (Bilezikian et al., 1996). Las dos formas más estudiadas de esta familia son el FGF ácido (aFGF) y el FGF básico (bFGF). El FGF ácido estimula la proliferación de células endoteliales. El FGF básico está ampliamente distribuido en casi todos los tejidos, como la encía, el ligamento periodontal y el hueso (Bilezikian et al., 1996; Goa et al., 1996; Murata et al., 1997).

Se ha descrito que el bFGF estimula la formación de hueso alveolar (Murakami, 2007). Idear un portador adecuado en forma de andamio para el bFGF podría aumentar el potencial de regeneración periodontal.

## **Factor de crecimiento similar a la insulina**

Los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF, insulin-like growth factors) son una familia de proteínas de cadena única. El IGF-I y el IGF-II son péptidos anabólicos relacionados estructural y funcionalmente con la insulina. Se sintetizan en el hígado, el músculo liso y la placenta y son transportados por el plasma. Los IGF tienen una función importante en la biología de los

tejidos orofaciales, como el desarrollo y la regeneración del periodonto. Se han localizado varios componentes del IGF en el cemento, se encuentran además en tejidos óseos por su síntesis por los osteoblastos y la secreción de péptidos almacenados de la matriz ósea (Bilezikian et al., 1996).

## Proteínas morfogénicas óseas

Las proteínas morfogénicas óseas (BMP, bone morphogenetic proteins) forman parte de la gran superfamilia del TGF- $\beta$  (Meikle, 2007; Bilezikian et al., 1996). La localización de miembros de la familia de las BMP en la fase embrionaria del esqueleto ha aportado pruebas sólidas de que tienen una función importante en el desarrollo del esqueleto y en la diferenciación de los osteocitos (Bilezikian et al., 1996). Además, se considera que las BMP son responsables de las capacidades inductivas de los injertos de hueso desmineralizado utilizados en el tratamiento periodontal. Se ha observado también que la BMP-2 estimula la expresión de osteocalcina y fosfatasa alcalina por células del ligamento periodontal cultivadas (Hughes, 1995). Las BMP también producen la formación de hueso y cartílago cuando se implantan por vía subcutánea. Tienen una función importante en la inducción de células responsables de la regeneración de tejidos periodontales (Ripamonti y Renton, 2006).

## Epitelio

El epitelio escamoso estratificado se renueva continuamente por división de las células de la capa basal y desprendimiento de los queratinocitos de la superficie. El período de recambio es de 8-40 días para el epitelio bucal. Las hormonas sistémicas influyen en este proceso; los estrógenos estimulan la división celular y los corticoesteroides la inhiben. Los factores locales parecen tener una función importante en su regulación. Existe un sistema de control de retroalimentación negativa en los queratinocitos por unas sustancias conocidas como chalonas. Se desconoce su naturaleza exacta, pero su función podría deberse a uno o más factores de crecimiento o citocinas. Actúan en células de la lámina basal e inhiben su división. El recambio epitelial también se ve afectado por diversos factores de crecimiento, como factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y factores de crecimiento transformadores  $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ) y  $\beta$  (TGF- $\beta$ ).

Se sabe que el EGF y el TGF- $\alpha$  estimulan la proliferación de células epiteliales, mientras que el TGF- $\beta$  parece tener un efecto inhibitorio. La diferenciación del epitelio también está muy afectada por la lámina propia del tejido conjuntivo subyacente. La naturaleza del tejido conjuntivo o sus mensajes químicos determinan la naturaleza del epitelio suprayacente, por ejemplo, si está queratinizado o no. Por tanto, en el injerto gingival libre es la naturaleza del tejido conjuntivo subyacente la que determina el tipo de epitelio que forma.

## **Características del epitelio bucal en relación a implantes dentales en estado de salud**

### **Compartimiento supracrestal Interfase Epitelio – Implante**

El epitelio tiene la capacidad de proliferar y moverse sobre las superficies, por ello la estructura y función de la mucosa alrededor de los implantes y la gingiva alrededor de los dientes ha sido examinada por Berglundh et al. (1992) en los trabajos realizados en perros. Al estudio se encontró que los tejidos blandos sanos alrededor de los dientes e implantes tenían un color rosado, una consistencia firme, ambos tejidos estaban tapizados con un epitelio oral bien queratinizado continuo, con un epitelio de unión con dimensiones de aproximadamente 2 mm a nivel de los dientes e implantes. A partir de este estudio y otros se encontró que a nivel de los dientes este epitelio de unión termina en la unión cemento-esmalte apical donde se halla el cemento de fibras extrínsecas, componente importante del aparato de inserción supra-alveolar. El epitelio de unión estaba separado del hueso alveolar por una zona de tejido conectivo de aproximadamente 1 mm de altura, zona rica en fibras colágenas que se proyectan desde el cemento hacia el tejido conectivo y el hueso. El epitelio de unión se encuentra separado del tejido conectivo subyacente por una membrana basal rica en colágeno tipo IV y laminina. El epitelio encontrado en el borde de la herida alrededor de los implantes es morfológica y fenotípicamente epitelio oral, se parece al que rodea a los dientes, se continua con el epitelio sulcular y de unión ambos no queratinizados, los cuales tienen diferente morfología, estructuras y expresiones fenotípicas. La presencia del tejido conectivo es considerada como el factor que previene el crecimiento hacia apical del epitelio y ha sido demostrado en el modelo animal (8). Parece que el tejido conectivo maduro interfiere más efectivamente que el tejido de granulación con el crecimiento apical epitelial. Para Berglundh (1996), la razón por la cual el epitelio se detiene en su migración hacia apical puede ser debido a la interacción entre el tejido blando y la capa de óxido de Ti. Los tejidos blandos supracrestales peri-implantarios son similares a la gingiva presente alrededor de los dientes, poseen una lámina propia densa, rica en colágeno, recubierta con un epitelio oral escamoso estratificado. El epitelio de unión provee una unión epitelial entre el implante y la gingiva que lo rodea. Cuando se examinó la mucosa en perros alrededor de implantes con pilares colocados, cuatro meses después de la colocación, se encontró que el epitelio tenía la apariencia de un collar formado de múltiples capas de células planas unidas por desmosomas, paralelas a la superficie del implante con una membrana basal relativamente recta. El epitelio más externo sobre el implante estaba formado de un epitelio escamoso estratificado queratinizado similar al de la mucosa oral masticatoria. Se observó la presencia de la interdigitación de la papila de tejido conectivo con el tejido epitelial. Todas las células epiteliales basales estaban conectadas a la membrana basal mediante los hemidesmosomas. Al microscopio electrónico se encontraron células típicas, tales como mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso, complejo de Golgi y tono-filamentos.

## Interacción epitelio – implante

La genuina interacción entre el epitelio y el implante aún es desconocida. Los conocimientos actuales acerca de esta interfase han sido obtenidos de experimentos in vitro mediante cultivos de células, y en experimentos in vivo usando implantes plásticos cubiertos con capas de Ti (titanio) evaporado. Los estudios revelaron que la interacción entre la superficie de Ti y las células epiteliales se da mediante un mecanismo de anclaje biológico formado por hemidesmosomas y una estructura colagenosa o lámina basal de grosor < 200nm. La lámina basal está formada de colágeno tipo IV y los hemidesmosomas funcionan como placas de anclaje que sujetan las células epiteliales a la lámina basal. Se encontró la presencia de laminina o enzima que actúa como agente molecular adhesivo entre las células epiteliales y los diversos estratos que forman la lámina basal. La lámina basal presenta la lámina lúcida en contacto con la membrana de las células epiteliales, seguida por la lámina densa y una estructura de glucosaminoglucanos (>200nm) llamada cuerpo lineal. Estos glucosaminoglucanos (mucopolisacáridos) que están en contacto con el implante dental tienen propiedades adhesivas y forman de por sí el anclaje biológico y representan la barrera que resiste los traumatismos que puedan presentarse a este nivel. Las características de inserción a la superficie de Ti/mucosa son similares a nivel del epitelio de unión y la zona de tejido conectivo si se usan sistemas de implantes de 1 paso o de 2 pasos.

## Interfase tejido conectivo-implante

Este compartimiento supracrestal juega un rol importante para mantener el sellado entre el medio ambiente intraoral y el sistema de soporte interno de los implantes. El tejido conectivo presente mantiene un contacto muy cercano con el implante y se encuentra en relación con el epitelio de unión y sulcular. A nivel de los implantes, la porción apical del epitelio de unión está separada del hueso alveolar, pero continua con éste, por una zona rica en colágeno pero pobre en tejido conectivo de aproximadamente 1-1.5 mm de altura. Lo más importante de esta zona rica en colágeno es la orientación y disposición de las bandas de fibras que llegan al hueso marginal y corren más o menos paralelas a la superficie del implante. El epitelio de unión junto con la zona rica en colágeno ocupa un espacio de 3-4 mm en altura (2,4). El tejido conectivo apical al epitelio de unión contiene sustancialmente más colágeno (85% versus 60%), pocos fibroblastos (1-3% versus 5-15%), pocos vasos sanguíneos (6.4% versus 7.3%) que las regiones correspondientes a los tejidos conectivos alrededor de los dientes. La parte supra alveolar de la mucosa peri-implantaria en la interfase tejido conectivo/implante de Ti tiene las características de un tejido cicatrizal, rico en colágeno y pobre en células. Otro estudio realizado en bloques de biopsias que contenían tanto al implante como los tejidos que les rodeaban encontró que la interfase tejido conectivo-implante presentaba fibroblastos, macrófagos y bandas de fibras colágenas separadas de la superficie de dióxido de Ti por la presencia de una capa de 20 nm de

ancho formada de proteoglicanos. En estudios inmunohistoquímicos realizados en la matriz extracelular de tejidos humanos sanos alrededor de implantes Ti, se encontró mucha similitud en el patrón de distribución del colágeno tipo I, III, IV, VII y la distribución de fibronectina y laminina en los tejidos gingivales. Los tejidos conectivos peri-implantarios contenían mayor cantidad de colágeno tipo V y VI. La función del colágeno tipo VI es desconocida siendo este hallazgo difícil de interpretar. La presencia de una cantidad predominante de colágeno tipo V resistente a la colagenasa en el tejido conectivo peri-implantario puede actuar como una barrera mecánica contra la penetración bacteriana. El tejido conectivo localizado entre la cresta alveolar y la porción apical del epitelio de unión puede dividirse para su estudio en dos partes:

- a) La zona interna en directo contacto con la superficie del implante tiene un grosor de 50-100µm, es rica en fibras, con pocas células esparcidas y ocasionales vasos sanguíneos. El aspecto global de esta capa de tejido conectivo es la de un tejido cicatrizal.
- b) La zona más externa está formada por fibras corriendo en diferentes direcciones, ricas en células y vasos sanguíneos.

## **Composición celular de la mucosa periimplantaria**

Se ha observado en experimentos realizados en el modelo animal y humano que la superficie del implante que se encuentre libre de placa y los tejidos gingivales aparentemente sanos muestran a nivel histológico la presencia de células inflamatorias. En un estudio de 18 biopsias tomadas de la región interproximal de implantes en sujetos clínicamente sanos y 9 biopsias tomadas de pacientes con evidentes signos de inflamación de los tejidos blandos, se encontró infiltrado inflamatorio en todos los especímenes, aún en aquellos clasificados como sanos. Los sitios clínicamente inflamados presentaban mayor cantidad de infiltrados inflamatorios, en comparación con los sitios clínicamente sanos. Mediante el análisis inmunohistoquímico las secciones preparadas mostraron la presencia predominante de linfocitos y macrófagos, con algunas células plasmáticas en una proporción menor al 10% de la población celular. Este trabajo concluyó, que las lesiones inflamatorias encontradas en el tejido conectivo adyacente a los implantes de Ti como respuesta al ataque bacteriano, presentaban características asociadas con una respuesta bien controlada y estable por parte del huésped. Cuando se sometió a exámenes morfométricos e inmunohistoquímicos la mucosa de rebordes humanos parcialmente edéntulos al momento de la instalación de implantes Branemark y a los seis meses después de la colocación del pilar, se encontró que la mucosa del reborde, así como la mucosa peri-implantaria poseen un epitelio oral bien queratinizado y un tejido conectivo similar en términos de colágeno y estructuras vasculares. La mucosa peri-implantaria, posee un epitelio de unión que permite la penetración de los productos desde la cavidad oral. Como resultado de esta penetración de productos bacterianos, la mucosa peri-implantaria sana también alberga una pequeña cantidad de infiltrado de células inflamatorias lateral al epitelio de unión. La mayoría de las células inflamatorias presentes en el infil-

trado eran células T y sólo se encontraron algunas células B esparcidas. El estudio de la composición de la placa asociada a lesiones en la gingiva y en la mucosa peri-implantaria, exitosamente tratada de enfermedad periodontal moderada a avanzada en voluntarios humanos parcialmente edéntulos, rehabilitados con implantes Branemark demostró la presencia de infiltrado de células inflamatorias presentes en ambas muestras, ocupando un volumen similar en los dos tejidos localizados lateralmente al epitelio de unión. Los linfocitos y células plasmáticas fueron más numerosos en las lesiones de la gingiva que en el infiltrado de la mucosa peri-implantaria y en ambas lesiones las células T se presentaban en mayor número que las células B. Cuando se estudió en detalle de la composición celular de la mucosa clínicamente sana alrededor de los implantes ITI comparándola con la que presenta la encía clínicamente sana, se encontró una constante presencia de infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de unión y sulcular. No se encontraron diferencias significativas en la composición celular de los dos infiltrados. La respuesta de los tejidos blandos alrededor de los dientes e implantes dentales no difieren significativamente. Se asocia la presencia de los linfocitos T, con una respuesta inmune, estable funcionalmente efectiva, y como un requisito para “el éxito clínico a largo plazo de los implantes dentales osteointegrados” (Abrahamsson, 1998, p. 721- 727).

### **Dimensiones biológicas (“sello biológico”) de la interfase mucosa / implante**

Existen reportes científicos realizados en el modelo animal y humano acerca de las dimensiones biológicas encontradas en implantes con carga funcional y sin ella, usando diferentes tipos de implantes dentales, con diferentes tipos de materiales, con alteraciones en la dimensión vertical de los tejidos blandos, después de la conexión implante/pilar. Estos trabajos indican que para lograr un sello biológico estable se debe tener una superficie de 3 mm de longitud en dirección apico-coronal a nivel supracrestal. El epitelio de unión ocupa una superficie de aproximadamente 2 mm y la adhesión de tejido conectivo de aproximadamente 1 mm. Este sello biológico permanece estable si se mantiene un adecuado control de higiene oral mecánica y química.

### **Aporte vascular a nivel de la gingiva y de la mucosa periimplantaria**

El aporte vascular de la gingiva viene de dos fuentes diferentes: La primera es los vasos sanguíneos suprapariosticos, los cuales se dividen para formar: los capilares de la papila de tejido conectivo debajo del epitelio oral y el plexo vascular lateral al epitelio de unión. La segunda es el plexo vascular del ligamento periodontal, el cual da ramas que corren en dirección coronal, pasan la cresta de hueso alveolar y terminan en la porción supra-alveolar de la encía libre.

Los sitios de implantes carecen de ligamento periodontal y consecuentemente no tienen un plexus vascular que provenga de esta área.

La topografía vascular alrededor de dientes e implantes fue estudiada en perros beagles. Se observó que el sistema vascular de la mucosa peri-implantaria viene únicamente de los vasos sanguíneos supraparióísticos por fuera del reborde alveolar. Estos vasos dan ramas que forman un plexus de capilares y vénulas encontrados por debajo del epitelio oral y de unión. Los vasos sanguíneos adyacentes al epitelio de unión que se encuentran alrededor de los dientes e implantes revelan una característica de “plexo crevicular”.

Asimismo, no existe un plexo vascular cercano al implante que pueda compensar la falta del plexo vascular del ligamento periodontal. Como consecuencia, el tejido conectivo supra-alveolar o compartimiento apical al epitelio de unión en la mucosa peri-implantaria carece siempre de un suministro vascular.

## **Evaluación clínica de la salud o enfermedad de los tejidos blandos periimplantarios**

### **Sondaje de los tejidos mucosos periimplantarios**

La sonda periodontal colocada en los “bolsillos profundos” identifica la terminación apical del epitelio dentogingival, de tal manera que el epitelio de unión no ofrece resistencia a la sonda. Si una lesión inflamatoria (rica en leucocitos y pobre en colágeno) está presente en el tejido conectivo gingival, la sonda puede penetrar más allá de la terminación apical del epitelio y alcanzar el borde lateral del infiltrado. En ausencia de una lesión inflamatoria, después de una terapia exitosa, la sonda no puede alcanzar la parte más apical del epitelio de unión.

Las profundidades al sondaje clínico de los niveles de inserción alrededor de los implantes pueden también ser medidos con una sonda periodontal. Después de períodos de control de placa, la gíngiva alrededor de los premolares inferiores y la mucosa alrededor de los implantes, se encontraba clínicamente sana. Una sonda periodontal con un diámetro en la punta de 0.5 mm fue insertada dentro del bolsillo bucal usando una fuerza estandarizada de 0.5 N de presión. En el diente al sondear la interfase dentogingival resulta en una ligera compresión del tejido gingival, y la profundidad al sondaje determinada en secciones histológicas fue encontrada a 0.7 mm. La punta de la sonda fue localizada coronal a las células apicales del epitelio de unión y esta evaluación no implica la presencia de sangrado después del sondaje. En los sitios de implante, el sondaje causó una compresión y dislocación lateral de la mucosa peri-implantaria, y el promedio de la profundidad al sondaje histológicamente fue significativamente más profunda, principalmente 2.0 mm. La punta de la sonda fue posicionada más profundamente en la interfase tejido conectivo/pilar y apical al epitelio. En los sitios de implante la punta de la sonda estaba escasamente separada de la cresta ósea y la distancia fue de aproximadamente 0.2 mm, encontrándose por lo general sangrado al realizar la medición. De estas observaciones los investigadores concluyeron que la punta de la sonda (0.5 mm de diámetro) alrededor de los dientes se encuentra coronal a la extensión apical del epitelio de unión, mientras que alrededor de los implantes se halla siempre apical al epitelio

de unión y cercana a la cresta del hueso alveolar, determinando que la inserción entre la superficie del implante y la mucosa es más débil que la inserción correspondiente entre el diente y la gingiva. Se debe considerar la presencia de las fibras de Sharpey en los dientes, las cuales se insertan a nivel supracrestal dentro del cemento, con lo cual dan mayor resistencia a la inserción de tejido conectivo, pudiendo resistir una presión de 0.5N e impedir que la sonda penetre más profundamente. Otra investigación histológica del sondaje realizada en sitios de implantes ITI, insertando sondas estandarizadas y fuerzas pequeñas de sólo 0.2N, realizando frecuente control de placa. Se dividió a los perros en tres grupos, un primer grupo con encías sanas, otro grupo al cual se le permitió que acumulara placa de manera convencional y un tercer grupo al cual se le colocó ligaduras alrededor de los implantes permitiéndosele acumular placa. Biopsias en bloques de los sitios de implante con las sondas colocadas fueron recogidas y sometidas a estudio histológico.

Los autores informan que el promedio de profundidad al sondaje histológicamente observado en sitios sanos fue de 1.75 mm. Las profundidades correspondientes en los sitios con mucositis y peri-implantitis fueron 1.62 mm y 3.8 mm. En los sitios sanos y en los sitios con mucositis la punta de la sonda logra identificar el “nivel de adhesión del tejido conectivo” (la base del epitelio de unión), mientras que en los sitios con peri-implantitis, la sonda excedió este nivel en un promedio de 0.52 mm y alcanzó la base del infiltrado de células inflamatorias. Este trabajo concluye que el sondaje alrededor de los implantes es “una buena técnica para evaluar el estatus de salud o enfermedad de la mucosa periimplantaria (Freed, 1983, p. 488-492). Comparando los hallazgos de los dos estudios es aparentemente significativo el valor de la fuerza al sondaje; si se emplea una mayor fuerza, la inserción entre la mucosa y la superficie del implante puede verse comprometida, la mucosa puede ser dislocada en dirección lateral-“apical” y la punta de la sonda llegar a las cercanías del nivel óseo. En este contexto, la fuerza al sondaje más comúnmente utilizada por los diferentes grupos de profesionales es tan alta como 0.44N. Los factores que afectan la confiabilidad de las mediciones de la profundidad al sondaje en los dientes, también se ven implicados en la valoración que se realice alrededor de los implantes. Factores tales como, el tamaño de la sonda, la fuerza aplicada, su dirección, la forma y superficie del implante, el tipo de tejido blando alrededor del implante, etc. pueden ser fuente de error de una real medición de la profundidad del surco y el nivel de inserción de los tejidos peri-implantarios.

## **Características clínicas de los tejidos blandos periimplantarios**

Es de utilidad considerar el estado de salud de los tejidos blandos periimplantarios. Se debe evaluar la presencia o ausencia de tumefacción, enrojecimiento, alteración de la forma de los tejidos blandos, así como variaciones en los índices de placa y de sangrado. Los implantes dentales colocados sobre una mucosa queratinizada o no, tienen un pronóstico similar siempre y cuando se acompañe el tratamiento con un buen control de placa.

## **Características del epitelio bucal en relación a implantes dentales en estado de enfermedad**

### **Nueva clasificación sobre las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares**

Enfermedades y Condiciones Peri implantares. La categoría de las enfermedades y condiciones peri implantares es introducida por primera vez dentro de un sistema de clasificación, lo que ayudará tanto a clínicos como a investigadores a poder utilizar términos similares y así establecer protocolos de tratamiento basados en criterios comunes.

La categoría se subdivide en 4 partes, que son, salud peri-implantar, mucositis peri-implantar, peri-implantitis y defectos de los tejidos duros y blandos alrededor de los implantes. Las enfermedades peri-implantares (mucositis peri-implantar y peri-implantitis) están fuertemente asociadas al biofilm bacteriano, pero la progresión de la peri-implantitis parece tener un comportamiento más acelerado que el de la periodontitis. Se recomienda obtener radiografías y medidas de sondaje (periodontogramas) una vez que se instalen las prótesis sobre los implantes, para poder obtener valores de referencia y poder determinar lo que sería una reabsorción fisiológica. En ausencia de exámenes periodontales/peri-implantares previos se pueden utilizar los siguientes criterios para diagnosticar peri-implantitis:

- Presencia de sangrado y/o supuración al sondaje.
- Profundidad de sondaje igual o superior a 6mm.
- Nivel óseo de 3mm o más apical a la porción más coronaria de la porción intraósea del implante.
- Considerar la recesión de la mucosa marginal en la evaluación clínica.

### **Salud Periimplantar**

Esta categoría se introduce por primera vez (al igual que la de salud periodontal) y aborda la comprensión de las características de los tejidos peri-implantares en condiciones de salud y cómo esto facilita el reconocimiento de la enfermedad. Las características de los tejidos peri-implantares en la salud se identifican adecuadamente en la literatura, incluidas las dimensiones y la composición de estos tejidos. La mucosa peri-implantaria sana está, a nivel microscópico, compuesta por un núcleo de tejido conectivo cubierto por un epitelio queratinizado (mucosa masticatoria) o no queratinizado (mucosa de revestimiento). La mucosa peri-implantaria tiene un promedio de alrededor de 3 a 4 mm de altura, y se presenta con un epitelio (de aproximadamente 2 mm de extensión) frente a la superficie del implante. Los grupos pequeños de células inflamatorias suelen estar presentes en el tejido conectivo lateral a la barrera epitelial. La mayor parte intraósea de los implantes parece estar en contacto con el hueso mineralizado (alrededor del

60%), mientras que la porción restante está orientada hacia la médula ósea, las estructuras vasculares o el tejido fibroso. Durante el proceso de cicatrización después de la instalación del implante, se produce una remodelación ósea que puede resultar en una reducción del nivel marginal del hueso y que en valores normales se debe considerar como un proceso fisiológico.

## **Dimensiones de la mucosa periimplantar**

Los resultados de los estudios disponibles en humanos y en experimentos con animales son consistentes y documentan que la mucosa peri-implantar, tiene una altura de aproximadamente 3 a 4 mm con un epitelio de aproximadamente 2 mm de longitud.

Cambios a nivel del hueso crestal: tras la instalación y la carga del implante, se produce la remodelación ósea y, durante este proceso, se pierde altura del hueso crestal. Los estudios han demostrado que la ubicación de la interfase pilar-implante (micro gap) determina la cantidad de esta pérdida de hueso marginal inicial. Después de este período inicial, aproximadamente el 75% de los implantes no experimentan pérdida ósea adicional. La mayoría de los sitios de implantes que muestran una pérdida de hueso crestal de > 1 mm parecen estar asociados con inflamación de tejidos blandos, aunque algunos sitios pueden tener una mucosa peri-implantaria aparentemente sana.

## **Las características clínicas para determinar criterios de salud periimplantar**

- Ausencia de indicadores clínicos de inflamación.
- Ausencia de sangrado y/o supuración al sondaje.
- Sin aumento de profundidad de sondaje en relación con valoraciones previas.
- Ausencia de pérdida ósea (con excepción de las que se podrían observar como una remodelación fisiológica).

## **Mucositis periimplantar**

La mucositis peri-implantar es causada por la acumulación de biofilm que interrumpe la homeostasis huésped-microorganismos en la interfaz de la mucosa implantar, lo que resulta en una lesión inflamatoria. La mucositis peri-implantaria es una condición reversible en el nivel de biomarcadores del huésped. Por lo tanto, la implicación clínica es que la eliminación óptima del biofilm sea un requisito previo para la prevención y el tratamiento de la mucositis. La comprensión de la mucositis peri-implantar es importante porque se considera un precursor de la peri-implantitis.

## Mucositis periimplantar: definiciones de caso para la práctica clínica diaria

El diagnóstico de mucositis peri-implantar requiere:

1. Inspección visual que demuestre la presencia de signos de inflamación alrededor de los implantes: rojo en lugar de rosa, tejidos inflamados en oposición a ninguna inflamación, blando en lugar de consistencia firme de los tejidos;
2. Presencia de sangrado profuso (lineal o en forma de gota) y/o supuración al sondaje;
3. Aumento en la profundidad de sondaje en comparación con los valores iniciales;
4. Ausencia de pérdida ósea a parte de los cambios a nivel crestal como resultado de la remodelación fisiológica inicial.

## Periimplantitis

Varios autores realizaron una revisión detallada de la literatura sobre los siguientes temas y las conclusiones de estas revisiones son:

- 1) Definición de peri-implantitis: La peri-implantitis es una condición patológica que se presenta en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por la inflamación en el tejido conectivo del periimplantar y la pérdida progresiva de hueso de soporte.
- 2) Conversión de la mucositis peri-implantaria a peri-implantitis: Las condiciones histopatológicas y clínicas que conducen a la conversión de mucositis peri-implantar a peri-implantitis no se conocen completamente.
- 3) Aparición y patrón de progresión de la enfermedad: El establecimiento de la peri-implantitis puede ocurrir de forma temprana durante el seguimiento inicial y el patrón de aceleración en la progresión de la enfermedad puede ser no lineal.
- 4) Características de la peri-implantitis: Los sitios de peri-implantitis muestran signos clínicos de inflamación y mayores profundidades de sondaje en comparación con los valores iniciales de referencia. A nivel histológico, en comparación con los sitios de periodontitis, los sitios con peri-implantitis a menudo tienen lesiones inflamatorias más grandes. La entrada quirúrgica en los sitios con peri-implantitis a menudo revelan un patrón circunferencial de pérdida ósea.
- 5) factores de riesgo/indicadores de peri-implantitis: Hay pruebas sólidas de que existe un mayor riesgo de desarrollar peri-implantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica, deficientes habilidades de control del biofilm y falta de atención de mantenimiento regular después de la terapia con implantes. Los datos que identifican “fumar” y “diabetes” como posibles factores de riesgo/indicadores de peri-implantitis no son concluyentes. Existen algunas pruebas limitadas que relacionan la peri-implantitis con otros factores, como: la presencia de cemento subgingival después de la instalación de las prótesis cementadas, la falta de mucosa queratinizada peri-implantaria y la colocación de implantes que dificultan la higiene y el mantenimiento bucal.

- 6) Pérdida progresiva de hueso crestral en ausencia de inflamación de tejidos blandos: La evidencia sugiere que la pérdida progresiva de hueso crestral alrededor de los implantes en ausencia de signos clínicos de inflamación de tejidos blandos es un evento raro. Peri-implantitis: definiciones de casos para la práctica clínica diaria.

El diagnóstico de peri-implantitis requiere:

1. Evidencia de cambios inflamatorios visuales en los tejidos blandos combinados con sangrado y/o supuración al sondaje;
2. Aumento en la profundidad de sondaje en comparación con las mediciones obtenidas en la colocación del implante;
3. Pérdida ósea progresiva en relación con la evaluación radiográfica del nivel óseo al año siguiente de la instalación de las prótesis;
4. En ausencia de radiografías iniciales y profundidades de sondaje, la evidencia radiográfica de nivel óseo  $\geq 3$  mm y/o profundidades de sondaje  $\geq 6$  mm en conjunto con hemorragia profusa representa peri-implantitis. Para la práctica clínica diaria puede ser valioso evaluar la tasa anual de pérdida ósea. Esto se puede calcular si se sabe cuándo se colocó el implante en función.

## **Defectos de los tejidos duros y blandos alrededor de los implantes**

El objetivo de esta sección fue revisar los factores y las condiciones que se asocian con deficiencias de tejidos duros y blandos alrededor de los implantes. Se ha identificado un gran número de factores etiológicos que pueden conducir a deficiencias de tejidos blandos y duros. Estos factores incluyen:

- 1) enfermedades y condiciones sistémicas de los pacientes;
- 2) medicamentos sistémicos;
- 3) procesos de cicatrización del tejido;
- 4) recambio tisular y respuesta tisular a intervenciones clínicas;
- 5) trauma a las estructuras orofaciales;
- 6) enfermedades locales que afectan a los dientes, el periodonto, el hueso y la mucosa;
- 7) factores biomecánicos;
- 8) morfología tisular y fenotipo tisular;
- 9) factores iatrogénicos. Estos factores pueden aparecer como una causa aislada de defectos de tejidos blandos y duros o pueden aparecer junto con otros factores.

A continuación, se detallan los factores dentro de esas categorías.

## **Deficiencias de los tejidos duros antes de la colocación del implante**

Pérdida de dientes.  
Trauma por extracción dental.  
Periodontitis.  
Infecciones endodónticas.  
Fracturas radicales longitudinales.  
Trauma general.  
Poca altura ósea en la región maxilar posterior (área del piso del seno maxilar).  
Enfermedades sistémicas.

## **Deficiencias de los tejidos duros tras la colocación del implante**

- Defectos en situaciones saludables.
- Malposición de los implantes.
- Peri-implantitis.
- Sobrecarga mecánica.
- Espesura de los tejidos blandos.
- Enfermedades sistémicas.

## **Deficiencias de los tejidos blandos antes de la colocación del implante**

- Pérdida de dientes.
- Enfermedad periodontal.
- Enfermedades sistémicas.

## **Deficiencias de los tejidos blandos tras la colocación del implante**

- Escasez o ausencia de tabla ósea vestibular.
- Altura de la papila.
- Tejido queratinizado.
- Migración de dientes y cambios esqueléticos de por vida.

Con respecto a dos puntos controversiales y críticos, el posicionamiento de la nueva clasificación es.

## Tejido queratinizado

Existen numerosos ensayos clínicos prospectivos y controlados que evalúan las asociaciones entre los parámetros clínicos y radiográficos y la presencia o ausencia de una banda de mucosa queratinizada en los sitios con implantes. Hasta la fecha, los resultados no son concluyentes en cuanto al efecto sobre la salud a largo plazo y el mantenimiento de esos implantes. Los efectos de las técnicas quirúrgicas que intentan modificar las condiciones de la unión mucogingival apenas se han estudiado y, por lo tanto, son poco conocidos sus resultados.

## Tejido óseo alrededor de los implantes

Hay resultados contradictorios de los estudios clínicos prospectivos controlados y de los estudios de cohorte que informan si la tabla ósea vestibular se mantendrá o no estable con el tiempo y servirá de apoyo al tejido blando vestibular para la manutención a largo plazo.

Esta breve revisión introduce una clasificación actualizada de las enfermedades y condiciones periodontales en los últimos 19 años y por primera vez una clasificación de las enfermedades y condiciones peri-implantarias. Tan pronto como esta clasificación entre en uso frecuente, se revelarán algunas fragilidades y se deberán realizar revisiones. La nueva clasificación tiene un plan incorporado para revisiones periódicas mientras la ciencia avanza. A primera vista, esta clasificación puede no parecer simplificada, pero parece una evaluación más completa de la condición general de los pacientes.

## Conclusiones generales

- La inserción entre la mucosa y el implante de TI comprende un epitelio de unión, de aproximadamente 2 mm en altura y una zona de tejido conectivo mayor a 1 mm.
- Estos protegen a la zona de osteointegración de factores liberados por la placa en la cavidad oral.
- El reborde de la mucosa, así como la mucosa peri-implantaria poseen un epitelio oral bien queratinizado y un tejido conectivo cuya composición es similar en términos de fibras colágenas y estructuras vasculares.
- Los tejidos blandos alrededor de los implantes dentales tienen muchas estructuras y características de los tejidos blandos no inflamados.
- La mucosa peri-implantaria posee un epitelio oral escamoso estratificado, un epitelio sulcular no queratinizado, un epitelio de unión no queratinizado, comunicación con los tejidos conectivos blandos y componentes vasculares

- Además posee una membrana basal, proyecciones del tejido conectivo sobre el epitelio, estroma de colágeno, glucoproteínas de colágeno y no colágeno, desmosomas y hemidesmosomas, proteínas estructurales y no estructurales y células inmunes.
- El Ti, más bien el óxido de Ti parece no afectar las estructuras celulares o la formación de estructuras epiteliales alrededor de los materiales transmucosos.
- El epitelio de unión y el epitelio oral sulcular no son necesariamente estructuras dependientes de la presencia de los dientes, ya que se encuentran alrededor de los implantes dentales.
- No se requiere la presencia de diente o ligamento periodontal para su formación.

## Referencias bibliográficas

- Lang N, Karring T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology Implant Dentistry 1999; Quintessence Publishing Co: 141.
- Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000 1998; 17: 47 - 54.
- B. M. Eley, M. Soory, J.D. Manson. *Periodoncia* Sexta edición. 2012. Cap.: 29, pág.: 393.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP; Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81- 90.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reactions to de novo plaque formation at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1- 8.
- Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 971- 973.
- Cochran D. *Ann Periodontol* 1996; 1: 714
- Squier CA, Collins P. The relation between soft tissue attachment, epithelial down-growth and surface porosity. *J Periodontal Res* 1981; 16: 434- 440.
- Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implant Res* 1991; 2: 1- 19.
- Steflik D, Sisk A, Parr G, Lake F, Hanes P, Experimental studies of the implant-tissue interface. *J Oral Implants* 1993; 19: 90 - 94.
- Gould TR, Brunette DM, Westbury I. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodontol Res* 1981; 16: 611 - 616.
- Jansen JA, de Wijn JR, WoltersLutgerhorst JML, van Mullem PJ. Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant material. *J Dental Res* 1985; 64: 891 - 896.
- Gould TRL, Westbury I, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 418 - 420.
- McKinney RV Jr, Steflick DE, Koth DL. The epithelium dental implant interface. *J Oral Implant* 1988; 13: 622 - 641.
- Misch CE. *Implantología Contemporánea*. España: Editorial Mosby, 1995:369.

- Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J & Lindhe J. The periimplant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7: 211 - 218
- Hansson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Ultrastructural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 108- 113.
- Romanos G, Schroter-Kermani C, Weingart D, Strub J. Healthy human periodontal versus peri-implant gingival tissues: An immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 750 - 758.
- Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorelli JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non submerged unloaded titanium implants in beagle dog. *J Periodontol* 1992; 63: 225- 236.
- Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular system in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 189- 193.
- Cochran DL, Hermann JS, Schenck RK, Higginbottom FL, Buser D. Biological width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 186 - 198.
- Seymour GJ, Gemmel E, Lenz LJ, Henry P, Bower R, Yamazaki k. Immunological infiltrates associated with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 191- 197.
- Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 1008- 1013.
- Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Composition of plaque associated lesions in the gingiva and the peri-implant mucosa in partially edentulous subjects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 119- 123.
- Tonetti MS, Imboden M, Gerber L, Lang NP. Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 735 - 742.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 721- 727.
- Lindhe J, Karring T, Lang N. *Clinical Periodontology & Implant Dentistry - Implant Concepts*. 3rd Ed. Copenhagen: Munksgaard, 1998:863.
- Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 623- 627.
- Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Cafesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed periimplant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 191 - 201.
- Freed HK; Gapper RL, Kalkwarf. Evaluation of periodontal probing forces. *J Periodontol* 1983; 54: 488- 492.
- Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol* 2000, 1994;4: 81- 86
- Wennstrom JL, Bengazi N, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 1 - 8.
- Herrera David, Figuero Elena, Shapira Lior, Jin Lujan, Sanz Mariano. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y peri-implantarias. *Periodoncia clínica. Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista científica de la Sociedad Española de periodoncia. Época 1, año IV, n° 11. 2018.*