

Revisión de tema

Aflojamiento de prótesis fija sobre implantes / Afrouxamento de próteses fixas em implantes / Loosening of fixed prostheses on implants.



(1)

Autor: María Alejandra Sandoval Londoño. Odontóloga, especialista en Rehabilitación Oral CES. Facultad de Odontología Universidad CES. **Año:** 2019. mariasandovallondono@gmail.com

Resumen: El aflojamiento del tornillo de prótesis fija sobre implantes es una complicación mecánica de causa multifactorial, que compromete la salud de los tejidos peri-implantares y la integridad del implante. **Palabras clave:** prótesis fija, implantes, complicaciones protésicas, aflojamiento del tornillo, sobrecarga.

Introducción

Una de las complicaciones de mayor incidencia y subestimada es el aflojamiento de prótesis fija sobre implantes, esta hace parte del grupo de complicaciones mecánicas donde también se encuentran fractura del material de recubrimiento,

pérdida de retención, fractura del tornillo y fractura del implante; la mayoría asociadas a una planificación deficiente y una selección inadecuada del plan de tratamiento (2). Esta complicación puede comprometer la salud de los tejidos peri-implantares y la integridad del implante, arriesgando su capacidad de ser restaurado. Es importante entonces saber por qué se presenta, cuáles son sus consecuencias y cómo podemos prevenirlo.

Tema en revisión

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 (3). El aflojamiento del tornillo en coronas unitarias como fijas puede llegar a ser el 33% de todas las complicaciones protésicas (4). Específicamente para coronas unitarias, una revisión de literatura del 2019 habla de una incidencia del aflojamiento del tornillo del 7% a 10,8% -11,3% (3,5) y para prótesis parcial fija puede ser hasta 5,3% -5,8% en 5 años (6). En implantes de conexión externa la incidencia del aflojamiento del tornillo es el triple que en conexión interna (3,7) y se presenta más en sector posterior (primer molar) y en los dientes centrales maxilares (8). En una revisión sistemática que evaluó estudios por un periodo de 5 años se mostró un porcentaje de descementación hasta 15,7% en coronas cemento- atornilladas y un aflojamiento de tornillo en coronas totalmente atornilladas hasta 46.6%; luego de 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 (9).

Para comprender este problema se debe conocer que un tornillo tiene como función abrazar dos o más componentes al actuar como un resorte fuerte entre ellos, si se estira aplicando una fuerza se genera un estrés tensil de elongación, que por estar dentro del límite elástico del material tiende a volver a su forma original, creando una fuerza compresiva que da proximidad a dos o más superficies (10). También reconocer términos como torque, que se refiere a la fuerza que se debe aplicar para elongar y generar estrés tensil axial en el tornillo llamado precarga que después permite la compresión entre las roscas del tornillo y del implante debido a la recuperación elástica que se da en sentido contrario a esa elongación, generando la fuerza de sujeción. Por lo tanto, la precarga determina la fuerza de sujeción, que es una fuerza de igual magnitud pero en sentido contrario. Las fuerzas tensiles y compresivas resultantes del torque se magnifican porque se aplican a planos inclinados de los componentes del tornillo (8,10,11). El torque es la medida de fuerza que actúa sobre un objeto para producir rotación de este sobre un eje. Una llave funciona para generar la rotación del objeto por medio de un pivote, un brazo que genera momento y una fuerza aplicada a cierta distancia, funcionando con principios similares a los de una palanca; entre más lejos el punto de aplicación de la fuerza, mayor ventaja mecánica habrá. El torque es medido a través de Newtons (N) con una llave dinamométrica la cual mide la cantidad de fuerza aplicada por 1 segundo a 1kg para que adquiera velocidad de 1 metro por segundo ($1\text{kg}\cdot 1\text{m/s}$)(12).

El tornillo del pilar funciona en su estado de deformación elástica; por lo tanto, un mayor torque de apretamiento y precarga no significan que sea mejor la capacidad de apretamiento. Cuando la precarga excede el límite de elasticidad del material del tornillo, éste se deforma permanentemente y pierde su función, lo que lleva a su aflojamiento y fractura (13). Bowman sugiere que la cantidad de torque aplicado debe alcanzar un estrés tensil del 75% del límite elástico del material para que la precarga sea eficiente. Esto es recomendado porque aunque el tornillo puede resistir mayor estrés tensil antes de alcanzar la deformación permanente, el clínico debe contar con la carga funcional que tendrá el tornillo y que causará un incremento en la tensión, evitando así que se deforme irreversiblemente bajo una carga mínima (14). Una fuerza externa excesiva sobre el tornillo genera una deformación plástica y deslizamiento de las roscas perdiendo la precarga. Una precarga adecuada impide el micromovimiento, el aflojamiento del tornillo y permite la estabilidad del mismo (8). Bickford, dividió el proceso de aflojamiento del tornillo en dos etapas; en la primera etapa las fuerzas externas causan vibración, deslizamiento de roscas y liberación de la fuerza tensil con disminución de la fuerza de sujeción y en la segunda etapa se continúa disminuyendo la fuerza de sujeción, se intensifica el movimiento y la inestabilidad conlleva al aflojamiento del tornillo cuando la precarga baja a niveles críticos (15). Aquí se genera un daño en la superficie en las zonas de alto estrés, es decir, la cabeza del tornillo y en las primeras roscas (13).

La mayoría de los fabricantes permiten un margen de desajuste que permite que el pilar pueda rotar $\pm 10^\circ$ sobre el cuerpo del implante y se han observado discrepancias horizontales de hasta 99 μm . Cuanto más preciso sea el ajuste entre los componentes, menos fuerza habrá que aplicar sobre el pilar o el tornillo protésico. El ajuste inestable genera tensiones excesivas sobre el tornillo. Se pueden usar pilares mecanizados o de titanio para ajustar el pilar del implante con mayor exactitud (16).

El uso de lubricantes reduce la resistencia friccional y disminuye el coeficiente de fricción al sellar las microrugosidades y así aumentar la precarga. Existen lubricantes secos y húmedos; entre los secos esta el baño de oro, el recubrimiento de carbono como diamante, o de nanopartículas de titanio, el baño de nitruro y el recubrimiento de teflón. Entre los húmedos sustancias como el agua, la clorhexidina, la saliva y la sangre (17). En la literatura se recomienda el uso de tornillos recubiertos con nanopartículas de titanio. Si se usan lubricantes hay que tener cuidado de no generar mayor torque (18).

El efecto de asentamiento ocurre cuando las rugosidades de ambas superficies en contacto se aplanan con la fuerza y los micromovimientos ya que sus picos son las únicas partes que contactan en el torqueado inicial. Debido al asentamiento se puede perder de un 2-10% de la precarga lo cual puede causar la separación de la unión. Es por esto que el torque necesario para remover el tornillo es menor al usado inicialmente para apretarlo. Winkler, concluyó que es necesario retorquear después

de 10 minutos del torqueado inicial por esta razón (4,11). Simos, demostró que el retorqueado reduce la pérdida de torque un 17-19% (7,13).

La interrelación de la magnitud de la fuerza y el número de ciclos es lo que hace que se afloje un tornillo; una fuerza pequeña puede sobrepasar el límite de resistencia al ser repetitiva. No es necesario eliminar las fuerzas separadoras, solamente minimizarlas. Si las fuerzas de separación son mayores que las de asentamiento se da el aflojamiento del tornillo (8,11). Entre los métodos externos para limitar el aflojamiento de los tornillos cabe una adecuada posición e inclinación de implantes, número de implantes suficiente, estructura pasiva, esquema oclusal adecuado (19), monitorear hábitos parafuncionales, disminuir tabla oclusal, disminuir inclinación de cúspides y de guía incisal (4).

Conclusiones

- La causa del aflojamiento del tornillo es multifactorial.
- El aflojamiento del tornillo principalmente es una señal de sobrecarga en el sistema, por lo cual se debe conocer y respetar el límite de los materiales dentales.
- Es posible prevenir esta complicación al controlar los factores causales, realizar una buena planeación, elegir y manejar adecuadamente los materiales, de esta forma se pueden disminuir las fuerzas externas que generan mayor tensión.

Referencias bibliográficas

1. Siu G. @dr.gothsiu.
2. Vere J, Bhakta S, Patel R. Prosthodontic complications associated with implant retained crowns and bridgework: a review of the literature. *Br Dent J*. 23 de marzo de 2012;212(6):267-72.
3. Sadid-Zadeh R, Kutkut A, Kim H. Prosthetic failure in implant dentistry. *Dent Clin North Am*. enero de 2015;59(1):195-214.
4. Kourtis S, Damanaki M, Kaitatzidou S, Kaitatzidou A, Roussou V. Loosening of the fixing screw in single implant crowns: predisposing factors, prevention and treatment options. *J Esthet Restor Dent*. 8 de julio de 2017;29(4):233-46.
5. Katsavochristou A, Koumoulis D. Incidence of abutment screw failure of single or splinted implant prostheses: A review and update on current clinical status. *J Oral Rehabil*. agosto de 2019;46(8):776-86.
6. Pjetursson BE, Thoma D, Jung R, Zwahlen M, Zembic A. A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res*. octubre de 2012;23 Suppl 6:22-38.
7. Bulaqi HA, Mousavi Mashhadi M, Safari H, Samandari MM, Geramipannah F. Dynamic nature of abutment screw retightening: finite element study of the effect of retightening on the settling effect. *J Prosthet Dent*. mayo de 2015;113(5):412-9.
8. Gupta S, Gupta H, Tandan A. Technical complications of implant-causes and management: A comprehensive review. *Natl J Maxillofac Surg*. junio de 2015;6(1):3-8.
9. Jain JK, Sethuraman R, Chauhan S, Javiya P, Srivastava S, Patel R, et al. Retention failures in cement- and screw-retained fixed restorations on dental

implants in partially edentulous arches: A systematic review with meta-analysis. J Indian Prosthodont Soc. septiembre de 2018;18(3):201-11.

10. Al-Rawee RY, Mohammad FA, Tawfeeq BA. Salvage of fractured abutment screw by transfer cap screw replacement (original study). Clin Case Rep. 10 de mayo de 2019;7(6):1204-10.

11. Winkler S, Ring K, Ring JD, Boberick KG. Implant screw mechanics and the settling effect: overview. J Oral Implantol. 2003;29(5):242-5.

12. Heisler SI. The Wiley engineer's desk reference: a concise guide for the professional engineer. 2nd ed. New York: Wiley; 1998. 690 p.

13. Huang Y, Wang J. Mechanism of and factors associated with the loosening of the implant abutment screw: A review. J Esthet Restor Dent. 2019;31(4):338-45.

14. Tsuge T, Hagiwara Y. Influence of lateral-oblique cyclic loading on abutment screw loosening of internal and external hexagon implants. Dent Mater J. julio de 2009;28(4):373-81.

15. Bickford JH. An introduction to the design and behavior of bolted joints. 3rd ed., rev.expanded. New York: Marcel Dekker; 1995. 951 p. (Mechanical engineering).

16. Misch CE. Dental implant prosthetics. 2015.

17. Nithyapriya S, Ramesh AS, Kirubakaran A, Mani J, Raghunathan J. Systematic analysis of factors that cause loss of preload in dental implants. J Indian Prosthodont Soc. 2018;18(3):189-95.

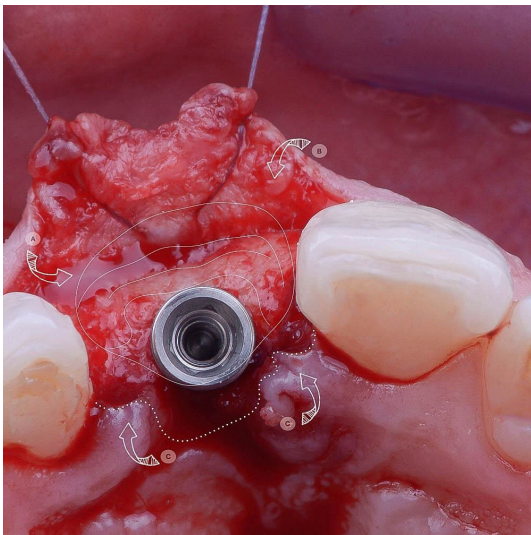
18. Bulaqi HA, Barzegar A, Paknejad M, Safari H. Assessment of preload, remaining torque, and removal torque in abutment screws under different frictional

conditions: A finite element analysis. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1 de marzo de 2019;121(3):548.e1-548.e7.

19. Resnik RR, Misch CE. Complicaciones en implantología oral: Misch. 2018.

Revisión de tema

Bases biológicas y conceptos actuales sobre la dinámica de la oseointegración y pérdida ósea peri-implantar / Bases biológicas e conceitos atuais sobre a dinâmica da osseointegração peri-implantar e perda óssea / Biological bases and current concepts on the dynamics of peri-implant osseointegration and bone loss.



(1)

Autor: Carolina Rico Gaviria. Odontóloga, especialista en Rehabilitación Oral CES.

Facultad de Odontología Universidad CES. **Año:**2017. dracarolinaricog@gmail.com

Resumen: El sistema inmune responde a los biomateriales y su degradación con la función a largo plazo, por lo cual la corrosión debe ser entendida a profundidad, al

igual que la periimplantitis que no necesariamente está relacionada con un proceso etiopatológico. **Palabras clave:** oseointegración, sistema inmune, biocompatibilidad, corrosión, periimplantitis.

Introducción

En 1991, Zarb y Albrektsson describieron el fenómeno de osteointegración como *"un proceso en el que clínicamente hay una fijación rígida asintomática de un material aloplástico al hueso y es mantenida durante la carga funcional"*. En los últimos años los informes muestran un número creciente de pacientes con periimplantitis lo que resulta en pérdida ósea alrededor de los implantes y lleva a cuestionarse cuál es la supervivencia de los implantes (2).

Tema en revisión

En el 2017 Ron Doornewaard evaluó la supervivencia de los implantes según su rugosidad, utilizando el valor Sa (área promedio de los picos y valles más altos); de los 87 artículos incluidos, en el 44% de los estudios la tasa de supervivencia del implante fue entre el 95% y el 100%; solo en el 6% de los estudios la supervivencia fue inferior al 90%, con una supervivencia del 73,4% después de 20 años siendo la más baja con un implante de aleación de titanio poroso que tiene una superficie áspera. La supervivencia media del implante fue del 96,4% para el rugoso, 98,4% para el moderadamente rugoso y 97,6% para el mínimamente rugoso (3).

Lindhe y su escuela, definen las lesiones peri-implantares como una entidad clínica común adyacente a los implantes de titanio con un porcentaje de al menos 20% de prevalencia (4). Es un tema controvertido, especialmente por la discusión que

propone Albrektsson sobre si la "peri-implantitis es una enfermedad" o si la pérdida ósea marginal es una complicación de tener un cuerpo extraño en la cavidad oral (5); justifica la segunda, ya que hay contacto directo hueso implante y en los tejidos blandos una estructura de cicatriz tratando de aislar lo propio de lo no propio (6–8). Se usan tres definiciones de peri-implantitis para esta revisión, la primera dada por el “1th European Workshop of Periodontology” que la define como proceso destructivo e inflamatorio alrededor de los implantes osteointegrados en funcionamiento, que conducen a la formación de "lesiones" periimplantarias y la pérdida de hueso. Esta fue modificada en el “7th European Workshop of Periodontology” donde se caracteriza por la pérdida de hueso crestal (\geq a 2mm) en el tiempo junto con sangrado al sondaje, y bolsa peri-implantar \geq 5mm. Finalmente la definición dada por Albrektsson donde señala que es una complicación para la reabsorción ósea ya en curso de naturaleza aséptica (7,9,10).

Para esta revisión se realizó una pregunta ¿La reacción a cuerpo extraño y los productos de degradación del Ti, podrían ser considerados factores causales de la pérdida ósea periimplantar? Se debe saber que lo que se reabsorbe es predominantemente el anclaje de hueso del cuerpo extraño, mientras que el hueso adyacente es hueso vascularizado y más resistente a la reabsorción (6,11). En cuanto al reto bacteriano, estudios dicen que los microorganismos pueden estar presentes, pero no necesariamente causan peri-implantitis, pues los niveles óseos son estables con una resorción ósea mínima (6,11). Sin embargo, los tejidos peri-implantares son más susceptibles a la inflamación, al aumento del infiltrado inflamatorio con una respuesta no autolimitante y más exacerbada (7–10). En

cuanto a la pérdida ósea marginal, en la mayoría de casos esta presente este hallazgo y es más evidente durante el primer año después de la colocación del implante, como una respuesta adaptativa (6). Autores describen la pérdida inicial de hueso crestal como consecuencia del restablecimiento del ancho biológico.

Se debe prestar atención a cómo la interacción entre la red de reacciones inflamatorias y el sistema inmune con monocitos/ macrófagos, osteoblastos, y los linajes de células de fibroblastos pueden inducir y controlar osteoclastogénesis y si otros linajes celulares tales como ciertos fenotipos de linfocitos B podrían desempeñar un papel cuando están en presencia de un biomaterial extraño (6,12,13). Entonces, ¿puede el sistema inmune influir en la pérdida ósea peri-implantar? Aceptar la pérdida ósea como una reacción inmunomodulada parece importante. Se hipotetiza que las reacciones inmunes pueden ser la clave para evitar la pérdida de equilibrio en la relación a cuerpo extraño o proporcionar soluciones predecibles (14). Cuando se encuentran en presencia de entidades extrañas, los macrófagos se fusionan en células gigantes de cuerpo extraño que son células gigantes multinucleadas formadas para tratar objetivos más grandes; se encuentran frecuentemente en la superficie de implantes orales de titanio y justifican el concepto de la osteointegración como una reacción a cuerpo extraño (12,13,15).

Otra pregunta que surge es ¿los materiales usados en implantología son verdaderamente bioinertes?. Para la fabricación de implantes dentales los materiales más usados son el titanio comercialmente puro (cpTi) grado II o grado IV, el cpTi grado IV tiene mayor resistencia a la tracción alrededor de 560 Mpa, mientras que el cpTi grado II alrededor de 360 MPa. Por otro lado, cpTi grado IV

tiene menor pureza (98.9% titanio), y menor resistencia a la corrosión en comparación con cpTi grado II (99.8% titanio). Ti6Al4V es la aleación de titanio más comúnmente utilizada para producir pilares y estructuras protésicas como resultado de su alta resistencia (resistencia a la tracción alrededor de 940 MPa). La resistencia a la corrosión de Ti6Al4V es menor que la registrada para cpTi (16,17). Inerte es algo que químicamente tiene poca o ninguna capacidad de reaccionar. Por lo tanto, los implantes dentales de titanio se comportarían de esta manera, de ahí a que se integren a través de un proceso de cicatrización sin complicaciones, desde un punto de vista inmunológico y de cicatrización, sería muy poco probable (14,18,19).

El óxido de Ti es una capa estable y densa, que actúa como una barrera protectora contra la oxidación continua del metal. Eventos, como cargas cíclicas anormales, micromovimientos de implante, ambientes ácidos y sus efectos conjuntos, pueden dar lugar a la ruptura permanente de la película de óxido, que en consecuencia puede conducir a la disolución activa de iones metálicos. Entonces ¿Los productos de degradación del Ti en los tejidos pueden afectar la estabilidad ósea peri-implantar? Las superficies corroídas resultantes de los implantes dentales pueden ofrecer nichos adecuados para la colonización por bacterias. *Porphyromonas gingivalis* tiene una mayor adhesión al titanio corroído, lo que indica que puede promover un aumento de colonización bacteriana y esto actuar como un ciclo en el que genera un ambiente ácido que favorece la corrosión del metal constantemente. Además, lipopolisacáridos que se encuentran en las paredes de células bacterianas Gram-negativas han demostrado una gran afinidad por el titanio, promoviendo la disolución de la capa de TiO₂ en pH 4.0 a 7.0 (20–22).

Luego de mencionar algunos factores causales de la liberación de partículas de Ti en los tejidos peri-implantares, surge la pregunta: ¿Qué efecto tienen estas partículas en los tejidos y tienen influencia o no en la pérdida ósea peri-implantar? Las micropartículas y nanopartículas liberadas como resultado de la degradación del sistema de implantes dentales actúan como cuerpos extraños para el sistema inmune, estimulando así la activación de varios mediadores asociados con la resorción ósea y las enfermedades periimplantarias. Tales mediadores son citoquinas que, a su vez, desencadenan una respuesta inflamatoria en los tejidos periimplantarios. Esta respuesta se puede ver mediante análisis histológicos que muestran la presencia de macrófagos y linfocitos T. Esto sugiere que la presencia de iones de titanio contribuye al desarrollo de, o agrava, la inflamación del tejido y la resorción ósea. Las partículas e iones de titanio filtrados de los implantes dentales como ya lo vimos no son bio-inertes; los productos de corrosión poseen un potencial inmunogénico que actúa como estímulo secundario para el proceso inflamatorio en peri-implantitis y puede aumentar la resorción ósea (21–23).

Conclusiones

- Es necesario comprender cómo el sistema inmune responde a los biomateriales con su aplicación en términos de biocompatibilidad y función a largo plazo.
- Entender los mecanismos desencadenantes de la corrosión oral y la búsqueda de formas de mitigar los procesos de degradación in vivo es de gran importancia.
- La pérdida ósea peri-implantar no necesariamente está relacionada a un proceso etiopatológico similar a la periodontitis.

Referencias bibliográficas

1. De Aguiar E. @drdeaguiar.
2. Jemt T, Sundén Pikner S, Gröndahl K. Changes of Marginal Bone Level in Patients with «Progressive Bone Loss» at Brånemark System® Implants: A Radiographic Follow-Up Study over an Average of 9 Years. Clin Implant Dent Relat Res. agosto de 2015;17(4):619-28.
3. Doornewaard R, Christiaens V, De Bruyn H, Jacobsson M, Cosyn J, Vervaeke S, et al. Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors on Crestal Bone Loss at Dental Implants. A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Implant Dent Relat Res. abril de 2017;19(2):372-99.
4. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. J Periodontol. febrero de 2010;81(2):231-8.
5. Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, De Bruyn H. «Peri-Implantitis»: A Complication of a Foreign Body or a Man-Made «Disease». Facts and Fiction. Clin Implant Dent Relat Res. agosto de 2016;18(4):840-9.
6. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? Clin Implant Dent Relat Res. abril de 2014;16(2):155-65.
7. Coli P, Christiaens V, Sennerby L, Bruyn HD. Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. Periodontol 2000. 2017;73(1):203-17.
8. Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and

periodontitis lesions. J Dent Res. noviembre de 2014;93(11):1083-8.

9. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res. junio de 1991;2(2):81-90.

10. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. J Clin Periodontol. octubre de 1996;23(10):971-3.

11. Becker ST, Beck-Broichsitter BE, Graetz C, Dörfer CE, Wiltfang J, Häsler R. Peri-implantitis versus periodontitis: functional differences indicated by transcriptome profiling. Clin Implant Dent Relat Res. junio de 2014;16(3):401-11.

12. Trindade R, Albrektsson T, Wennerberg A. Current concepts for the biological basis of dental implants: foreign body equilibrium and osseointegration dynamics. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. mayo de 2015;27(2):175-83.

13. Ekdahl KN, Lambris JD, Elwing H, Ricklin D, Nilsson PH, Teramura Y, et al. Innate immunity activation on biomaterial surfaces: a mechanistic model and coping strategies. Adv Drug Deliv Rev. 16 de septiembre de 2011;63(12):1042-50.

14. Trindade R, Albrektsson T, Tengvall P, Wennerberg A. Foreign Body Reaction to Biomaterials: On Mechanisms for Buildup and Breakdown of Osseointegration. Clin Implant Dent Relat Res. febrero de 2016;18(1):192-203.

15. Murray PJ, Wynn TA. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. Nat Rev Immunol. noviembre de 2011;11(11):723-37.

16. Anusavice KJ, Shen C, Rawls HR. Phillips' Science of Dental Materials. 12.^a ed. Elsevier;

17. Triplett RG, Froberg U, Sykaras N, Woody RD. Implant materials, design, and surface topographies: their influence on osseointegration of dental implants. J

Long Term Eff Med Implants. 2003;13(6):485-501.

18. Arvidsson S, Askendal A, Tengvall P. Blood plasma contact activation on silicon, titanium and aluminium. Biomaterials. marzo de 2007;28(7):1346-54.

19. Mouhyi J, Dohan Ehrenfest DM, Albrektsson T. The peri-implantitis: implant surfaces, microstructure, and physicochemical aspects. Clin Implant Dent Relat Res. abril de 2012;14(2):170-83.

20. Wennerberg A, Ide-Ektessabi A, Hatkamata S, Sawase T, Johansson C, Albrektsson T, et al. Titanium release from implants prepared with different surface roughness. Clin Oral Implants Res. octubre de 2004;15(5):505-12.

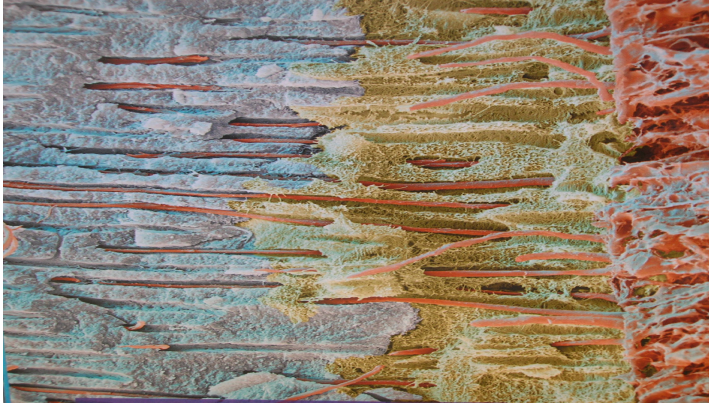
21. Safioti LM, Kotsakis GA, Pozhitkov AE, Chung WO, Daubert DM. Increased Levels of Dissolved Titanium Are Associated With Peri-Implantitis - A Cross-Sectional Study. J Periodontol. 2017;88(5):436-42.

22. Wachi T, Shuto T, Shinohara Y, Matono Y, Makihiro S. Release of titanium ions from an implant surface and their effect on cytokine production related to alveolar bone resorption. Toxicology. 2 de enero de 2015;327:1-9.

23. Okuda-Shimazaki J, Takaku S, Kanehira K, Sonezaki S, Taniguchi A. Effects of titanium dioxide nanoparticle aggregate size on gene expression. Int J Mol Sci. 7 de junio de 2010;11(6):2383-92.

Revisión de tema

Hipersensibilidad dentinal / Hipersensibilidade dentinal / Dental hypersensitivity.



(1)

Autor: Carolina Escobar Zarrabe. Odontóloga, especialista en Rehabilitación Oral CES. Facultad de Odontología Universidad CES. **Año:** 2019. caroeza@gmail.com

Resumen: La hipersensibilidad dentinaria es una afección crónica que se presenta con exposición de la dentina y permeabilidad de los túbulos dentinales, la cual necesita un tratamiento enfocado a eliminar o controlar su factor causal. **Palabras clave:** hipersensibilidad dentinaria, túbulos dentinales, permeabilidad, teoría hidrodinámica, desensibilizantes.

Introducción

En 1982, la hipersensibilidad dentinaria se describió como un enigma (2), una condición presentada con frecuencia pero no se entendió bien. Es común pasarla por alto ya que al no entender su histofisiopatología los odontólogos se limitan a lo que indican las casas comerciales. El propósito de esta revisión es ayudar a los clínicos a definir, diagnosticar y tratar una afección que parece estar aumentando.

Tema en revisión

La prevalencia de hipersensibilidad dentinaria es del 4,8% al 62,3% (3). El rango de edad varía desde los 15 a 70 años. Se piensa que aparece con recesión gingival en la tercera a cuarta década de la vida y la disminución aparente en pacientes de edad avanzada puede reflejar reducciones en la permeabilidad de la dentina y en la inervación (4–7). Las prevalencias más altas se observan en pacientes periodontales que puede atribuirse a la exposición de la superficie radicular como parte del tratamiento (2,8). La incidencia más alta se ha reportado en el área cervico-vestibular de los dientes (5–7). Los caninos y premolares son los más afectados debido a su posición dentro del arco dental (7). Es una condición y no una enfermedad (2) que se caracteriza por un “dolor corto, agudo y bien localizado que surge de la dentina expuesta en respuesta a estímulos térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos que no se pueden atribuir a ningún otro defecto o enfermedad dental”(3–5,9,10). Es clasificada como un síndrome de dolor; dolor provocado no espontáneo (6,7).

La dentina es la porción de tejido duro del complejo dentino-pulpar y es la masa principal del diente, amarillenta y con cualidad elástica. La dureza de la dentina es un promedio de 1/5 del esmalte y es mayor en la unión amelodentinaria que en la pulpa(11). Anatómicamente los túbulos dentinarios son la característica más importante de la dentina, están estrechamente empaquetados y contienen las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. La estructura tubular y el contenido acuoso de la dentina le otorgan sus propiedades viscoelásticas (1). Por su parte el complejo dentino-pulpar es tejido conectivo especializado de origen ectomesodérmico formado del germen de la papila dental. La dentinogénesis se da

por odontoblastos, considerados parte de la pulpa, ya que sus cuerpos están en esta pero su proceso citoplásmico se extiende hasta los túbulos dentinarios (11). Existen varios tipos de dentina: la dentina primaria forma la mayor parte del diente y delimita la cámara pulpar, su capa externa llamada dentina del manto. La dentina secundaria es la que se forma después de la raíz; representa la aposición continuada y lenta de dentina por los odontoblastos. La dentina terciaria también llamada reactiva o reparativa, se produce como reacción a estímulos nocivos. La preentina es una capa de 25-30µm de espesor que bordea la porción más interna de la dentina y es la matriz de la dentina no mineralizada, su presencia es importante para mantener la integridad de la dentina, dado que, si se mineralizara, la dentina se haría vulnerable a la reabsorción por parte de los odontoclastos (1). La dentina esclerótica se forma con la edad o con irritaciones leves; causa cambios en la dentina primaria, es fisiológica y resulta de una leve irritación (11).

Para explicar su fisiopatología se tiene en cuenta la conductividad hidráulica (L_p) de un tejido, la cual expresa la facilidad con que un fluido se puede mover a través de un área de superficie bajo una unidad de presión por unidad de tiempo. Está determinada por la presión del movimiento del fluido a través de la dentina, longitud de los túbulos dentinales, viscosidad de un fluido y el radio del túbulo. La variable más importante es el radio del túbulo dentinal. Las sustancias hipertónicas (comidas o dentífricos) pueden acelerar el movimiento hacia afuera del fluido (12,13).

El número y diámetro de los túbulos dentinarios principales varía dependiendo de su ubicación. En la dentina próxima al límite amelo-dentinario, el número de túbulos

es 15.000/mm², en el tercio medio 45.000/ mm² y en la dentina circumpulpar 65.000/mm² aproximadamente. El diámetro de los túbulos disminuye al alejarse de la pulpa; en la dentina circumpulpar oscila las 5 micras y, en la dentina próxima al límite amelodentinario, alcanza 1,7 micras. Poseen una longitud promedio entre 1,5 y 2 mm y ocupan entre el 20% al 39% de la dentina (11,14). El número de túbulos abiertos por unidad de área en la dentina sensible es ocho veces más que el número de túbulos en la dentina no sensible. Además, el diámetro promedio de los túbulos en la dentina sensible es casi el doble que en la dentina no sensible (2,10,15).

Existen tres teorías de la sensibilidad dentinaria; la primera sugiere que la dentina está invadida directamente, la segunda sugiere que el odontoblasto actúa como un receptor y la tercera menciona que los receptores en la base de los odontoblastos son estimulados directa o indirectamente por el movimiento del fluido a través de los túbulos (teoría hidrodinámica). La teoría actualmente más aceptada es la teoría hidrodinámica la cual propone que el estímulo externo causa un rápido desplazamiento del fluido que genera cambio de presión en la dentina, sobrepasando el umbral de estimulación de las fibras A delta generando su despolarización y produciendo dolor (1). Los estímulos que producen hipersensibilidad pueden ser de 3 tipos: mecánicos, químicos y térmicos (16).

La hipersensibilidad dentinaria esta clasificada como primaria, asociada a factores anatómicos, predisponentes, somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentinario y sin maniobras terapéuticas de ningún tipo. La secundaria se asocia a dientes que manifiestan dolor después de una intervención como

operatoria, blanqueamiento, iatrogenia o patología dentaria (6). Tres condiciones son factores predisponentes para su desarrollo: exposición de dentina por pérdida de esmalte o recesión gingival, túbulos dentinales abiertos a la cavidad oral y a la pulpa y presencia de estímulos (17). Entre otros factores como envejecimiento, enfermedad periodontal crónica, malposición dental, cirugía periodontal, cepillado incorrecto, preparación de la raíz, UCA defectuosa, dehiscencia, fenestración, lesiones cervicales no cariosas (4,7,10,16) y dieta (3,8,18).

Se diagnostica mediante un examen dental completo e indagación por su historial (4,19). Un método clínico simple es usar chorro de aire o una sonda exploradora en la dentina expuesta, en dirección mesio-distal, en el área donde el paciente se queja de dolor. La gravedad puede cuantificarse según la escala categórica, una escala analógica visual (VAS) o una puntuación numérica de 0 a 10 (12,17,19). Sin embargo, la percepción del dolor es una sensación personal y subjetiva (20). También debe hacerse un diagnóstico diferencial con exámenes clínicos y radiográficos. Hay otras causas probables de síntomas similares como pulpitis, restauraciones desadaptadas, caries, síndrome de diente fisurado, fracturas coronales, sensibilidad post-operatoria, restauraciones metálicas inadecuadamente aisladas, hiperfunción aguda de los dientes, odontalgia facial atípica, esmalte hipoplásico (6,7,10,15,21).

No existe un Gold estándar para tratar la hipersensibilidad dentinaria, sin embargo se reporta el uso de desensibilizantes como medida eficaz. Actualmente, la elección del tratamiento parece depender de las experiencias y preferencias personales del

profesional (16,19,22). Los densensibilizantes se clasifican según su modo de administración: ambulatorios o de consultorio (17,23). Según la presentación de estos encontramos cremas dentales (vehículo más común); enjuagues bucales (con fluoruro de sodio 0.2- 0.05%); y geles (nitrato de potasio y glicerina). Dentro de los agentes químicos se encuentran, sales de potasio, cloruros, fluoruros, aldehídos, hidróxido de calcio, oxalatos, corticosteroides, arginina. Mientras que los agentes físicos en su mayoría bloquean los túbulos, no son considerados tratamientos conservadores comparados con agentes químicos: resinas, barnices, sellantes, MTA, injertos de tejido blando, cementos de ionómero de vidrio, láseres (7,16,24).

Conclusiones

- La hipersensibilidad dentinaria es una afección crónica que depende de la exposición de la dentina y de la permeabilidad de los túbulos dentinales.
- El manejo para la hipersensibilidad dentinaria que incluye la prevención suele ser más exitoso que el tratamiento solo, conociendo su causa.
- El uso de dentríficos desensibilizadores dos veces al día mejora la hipersensibilidad y aumenta la efectividad con el tiempo.

Referencias bibliográficas

1. Nanci A, TenCate AR. Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 9th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2018. 344 p.
2. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. International Dental Journal. 2002;52(S5P2):367-75.

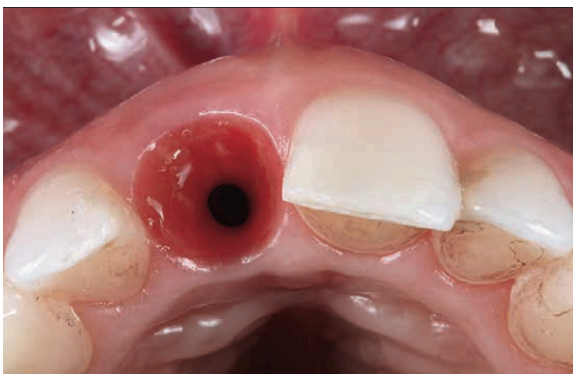
3. Favaro Zeola L, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2019;81:1-6.
4. Pashley DH, Tay FR, Haywood VB, Collins MA, Drisko CL. Consensus-Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. 2008;40.
5. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. abril de 2003;69(4):221-6.
6. Ramírez NC, Barbosa ÁA, Benavides CT, Valencia AS. Factores Etiológicos de la Hipersensibilidad Primaria y Secundaria en Tejido Dentario. Protocolo de Manejo Clínico. *Acta Odontológica Colombiana*. 1 de julio de 2011;1(2):125.
7. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*. 11 de diciembre de 1999;187(11):606-11; discussion 603.
8. Saylor CD, Overman PR. *Dentinal Hypersensitivity: A Review*. 2011;
9. Strassler HE. *Dentinal Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis, and Management*. :11.
10. Chinese Stomatological Association Expert Committee On Dentin Hypersensitivity null. Guideline for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Chin J Dent Res*. 2015;18(1):13-6.
11. Ritter AV, editor. *Sturdevant's art and science of operative dentistry*. Seventh edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 530 p.
12. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Arch Oral Biol*. 1994;39 Suppl:3S-11S.

13. Pashley DH. Dentine permeability and its role in the pathobiology of dentine sensitivity. *Archives of Oral Biology*. 1 de enero de 1994;39:S73-80.
14. Fernández LM, Lafuente JD. "HIPERSENSIBILIDAD DENTINAL: PROTOCOLO DE REPRODUCCIÓN IN VITRO ". 2014;
15. Gillam D. Advances in the treatment of root dentin sensitivity: Mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics* [Internet]. 2006 [citado 21 de septiembre de 2020]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/227600438_Advances_in_the_treatment_of_root_dentin_sensitivity_Mechanisms_and_treatment_principles
16. Scherman A, Jacobsen PL. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J Am Dent Assoc*. abril de 1992;123(4):57-61.
17. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *J Conserv Dent*. octubre de 2010;13(4):218-24.
18. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod*. octubre de 1986;12(10):453-7.
19. Llana C, Forner L. Actualidad odontológica Hipersensibilidad dental [Internet]. [citado 21 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://docplayer.es/2665171-Actualidad-odontologica-hipersensibilidad-dental-carmen-llena-puy-y-leopoldo-forner-navarro.html>
20. Johnson G, Brännström M. The sensitivity of dentin. Changes in relation to conditions at exposed tubule apertures. *Acta Odontol Scand*. 1974;32(1):29-38.
21. Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. *Clin Oral Investig*. marzo de 2013;17(Suppl 1):21-9.

22. Pi I, Asa M, A M, Iln O, Ta E, Ct B. Dentine Hypersensitivity: Review of a Common Oral Health Problem. J Den Craniofac Res [Internet]. 2017 [citado 21 de septiembre de 2020];02(02). Disponible en: <http://www.imedpub.com/articles/dentine-hypersensitivity-review-of-a-common-oral-health-problem.php?aid=21346>
23. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. J Evid Based Dent Pract. septiembre de 2012;12(3 Suppl):220-8.
24. U Z. Self-applied treatments in the management of dentine hypersensitivity. Arch Oral Biol. 1 de enero de 1994;39 Suppl:107S-112S.

Revisión de tema

Optimización de tejidos blandos peri-implantares desde los principios biológicos / Otimização de tecidos moles peri-implantar a partir de princípios biológicos / Peri-implant soft tissue optimization from biological principles.



(1)

Autor: Ana Carolina Henao Cardona. Odontóloga, especialista en Rehabilitación Oral CES. Facultad de Odontología Universidad CES. **Año:** 2017.
anacarolinaheano@gmail.com

Resumen: La estabilidad a largo plazo de las restauraciones sobre implante depende del grosor de la mucosa periimplantar, la cual influye junto con los perfiles de emergencia y los materiales restauradores en el resultado funcional y estético final. **Palabras clave:** implantes, restauraciones, estabilidad a largo plazo, perfil de emergencia, tejido blando.

Introducción

Al realizar restauraciones se debe aplicar el "concepto de triángulo protésico", el cual se refiere a inicialmente eliminar el riesgo biológico y crear un entorno biológicamente estable. En segundo lugar, la prótesis debe ser estructuralmente sólida para su estabilidad a largo plazo. Tercero, la función se garantiza cuando se cuenta con una estructura sólida. Al estar en un entorno diverso también se debe pensar en el tejido blando circundante a los dientes o implantes, el objetivo del manejo del tejido blando se enfoca en proporcionar un entorno adecuado para el buen funcionamiento de las restauraciones, facilitar el mantenimiento de la higiene oral, mantener niveles de tejidos blandos y duros predecibles en el tiempo, mejorar la estética; en general desarrollar una arquitectura gingival armoniosa (2).

Tema en revisión

Desde 1977, Brånemark y Albrektsson fueron pioneros en mostrar que el anclaje de

un diente en el hueso alveolar por el ligamento periodontal podría ser reemplazado con éxito por una conexión estructural, funcional, anquilótica, directa del hueso vivo con un implante; esperando su oseointegración y quizás más importante, que la mucosa peri-implantar sane o cicatrice sobre la superficie del pilar, para que se cree esa protección de los tejidos subyacentes (3). Por lo tanto, la cicatrización de la mucosa da como resultado una “unión transmucosa” al implante que evita que los productos de la cavidad oral alcancen el tejido óseo, y así asegurar la oseointegración y la fijación rígida del implante. Esa barrera de protección se conoce como ancho biológico; presente alrededor del diente como del implante, y compuesto por epitelio de unión y tejido conectivo (4).

Estudios in vitro realizados por el doctor Gould mostraron como células epiteliales se adherían a la superficie de titanio por medio de lámina basal y hemidesmosomas, de la misma manera en que se aplicaba la unión epitelial a la superficie del implante (5). Posteriormente, en estudios in vivo, se confirma la presencia en la interfaz epitelio/ titanio de hemidesmosomas, así como de material con apariencia de lámina basal (6). Alrededor de los dientes, las fibras dentogingivales se dirigen perpendicularmente, oblicuamente a las superficies radiculares y están firmemente ancladas en el cemento mineralizado, a diferencia de la superficie del implante donde sólo se produce una adaptación del tejido conectivo, las fibras de colágeno discurren aproximadamente paralelas (7). Si el principal objetivo es desarrollar una arquitectura gingival armoniosa, es esencial realizar una planificación tridimensional basada en una posición óptima del implante que respete principios biológicos y protésicos: dimensión buco-lingual en la que se mantenga 1mm de espesor óseo

en la superficie bucal y lingual, dimensión mesio-distal donde se respete una distancia de 1.5mm entre dientes e implantes y 3 a 4 mm entre implantes y la dimensión apico-coronal en la que se mantenga una distancia de 3 a 4mm del futuro margen de la restauración (8).

Se deben considerar unos factores antes de la colocación de los implantes como:

- Mantenimiento de la altura de la cresta ósea vestibular para obtener estabilidad de la mucosa periimplantar a largo plazo (9,10) y preservar la altura ósea interproximal como determinante de la altura papilar en implantes únicos. Para implantes adyacentes el llenado papilar promedio se logra cuando hay una distancia adecuada entre ellos (3- 4mm) (9,11,12).

- Biotipo gingival, que se correlaciona con la susceptibilidad a la recesión gingival después de procedimientos quirúrgicos y restauradores. Un periodonto delgado y festoneado puede dar lugar a un grado de recesión mayor que uno grueso (13).

- Estudios sobre la función de la mucosa adherida queratinizada reportan que su ausencia no es crítica, sin embargo, otros mencionan que cuando no hay o solo esta presente en poca cantidad, la tasa de fracaso del implante es mayor. Actualmente, se recomienda tener 2mm de mucosa queratinizada alrededor del implante, de esta manera hay menor acúmulo de placa, inflamación, recesión de tejidos blandos y pérdida de inserción (14–17).

Entre los factores posteriores a la colocación de implantes:

- Basado en la práctica clínica, la hipótesis de que la desconexión frecuente de componentes protésicos del implante causa afecciones de los tejidos blandos peri-

implantares y por lo tanto deben evitarse. Estudios en animales e investigaciones histológicas apoyan esta hipótesis e indican una correlación entre los eventos de disrupción mecánica de la interfaz de tejido blando peri-implantar y el hueso marginal, así como la pérdida de tejido blando. Sin embargo, no es claro cuántos eventos causan una pérdida ósea significativa (16,18,19).

-El diseño y material del pilar al estar en contacto con el tejido blando periimplantario, puede favorecer, contrarrestar o no influir en absoluto en el desarrollo de la mucositis peri-implantaria o en una situación desfavorable, como sería un desplazamiento apical del epitelio de unión (9). Anteriormente los pilares debían ser paralelos o cilíndricos en la porción transmucosa, el ancho de estos diseños en la interfaz del implante del pilar creaba una presión excesiva sobre los tejidos circundantes y conducía a la pérdida ósea marginal interproximal, fenómeno que empeoraba con la función, ya que el tejido se adelgazó con el tiempo y condujo a una pobre estética a largo plazo (9,16). La recomendación actual es crear un pilar angosto en la interfaz del pilar del implante, cóncavo y divergente transmucosamente, y coronalmente ancho en la línea de terminación (replicando el diámetro del diente natural) para soportar el contorno de la corona. La forma cóncava en la interfaz del pilar del implante asegura un mayor grosor del tejido circundante peri-implantar y una mayor estabilidad a largo plazo. El margen de preparación del pilar del implante es generalmente un chaflán circunferencial o un hombro redondeado internamente en el aspecto vestibular, el margen generalmente se deja más profundo que en el aspecto palatino, pero no debe extenderse más de 1 mm subgingivalmente para evitar dificultades durante la remoción del cemento (20). Las restauraciones de implantes con contorno adecuado necesitan una

transición del diseño circunferencial de la cabeza del implante a la anatomía del diente cervical correcto. El pilar del implante se puede usar para efectuar esta transición siempre que haya suficiente espacio. Se ha demostrado que el exceso de contorno generalmente causará el posicionamiento apical del margen gingival, mientras que el subcontorno el efecto contrario (20).

El concepto de "contorno" debe redefinirse para los implantes en odontología. Se identifican dos zonas dentro del pilar del implante y la corona, se definen como contorno crítico y subcrítico. El primero es el área del pilar del implante y la corona ubicada inmediatamente al margen gingival. Sigue la circunferencia de 360° de la restauración y no se ha determinado la dimensión exacta. Es importante para determinar el nivel del margen y el cenit gingival, lo que tiene un impacto en la longitud clínica de la corona de la restauración. El contorno crítico interproximal determina si la corona del implante exhibirá una forma triangular o cuadrada. El diseño del contorno crítico en todos los aspectos de la restauración debe correlacionarse con la anatomía y la arquitectura gingival deseadas de la corona soportada por implantes. El contorno subcrítico que se encuentra apical al contorno crítico permite el establecimiento del contorno cervical adecuado de la restauración. Este puede diseñarse como una superficie cóncava, plana o convexa (20,21).

Materiales actualmente usados para la fabricación de pilares son el titanio y la circonia, los cuales cuentan con investigaciones que apoyan su uso a diferencia de los pilares de disilicato de litio, el cual requiere mayor investigación (22,23).

Conclusiones

- La correcta planificación tridimensional de los implantes determinará gran parte del éxito del tratamiento.
- El grosor de la mucosa es de vital importancia para la estabilidad a largo plazo de las restauraciones.
- La apariencia estética radica en la capacidad de realizar adecuadamente el perfil de emergencia de los tejidos blandos alrededor de los implantes y en un sistema cerámico que mediante tratamientos de superficie pueda modular la adhesión del tejido.
- En pacientes con deficiencias en tejidos duros o blandos deben realizarse procedimientos de engrosamiento antes o durante la colocación de los implantes, ya que posteriormente el tratamiento es menos predecible.

Referencias bibliográficas

1. Clavijo V, Blasi A. Decision-Making Process for Restoring Single Implants. Quintessence of Dental Technology (QDT). enero de 2017;40:66-88.
2. Yuji Tsuzuki. Biologic Esthetics by Gingival Framework Design: Part 1. Factors for Achieving Biologic and Esthetic Harmony. Quintessence of Dental Technology (QDT). enero de 2015;38:101-12.
3. Yeung SCH. Biological basis for soft tissue management in implant dentistry. Aust Dent J. junio de 2008;53 Suppl 1:S39-42.
4. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic

width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. J Periodontol. febrero de 1997;68(2):186-98.

5. Gould TR, Brunette DM, Westbury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. J Periodont Res. noviembre de 1981;16(6):611-6.

6. Gould TR, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. J Prosthet Dent. septiembre de 1984;52(3):418-20.

7. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res. junio de 1991;2(2):81-90.

8. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004;19 Suppl:43-61.

9. Gamborena I, Blatz MB. Evolution: contemporary protocols for anterior single-tooth implants. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2015. 424 p.

10. Belser UC, Buser D, Hess D, Schmid B, Bernard JP, Lang NP. Aesthetic implant restorations in partially edentulous patients--a critical appraisal. Periodontol 2000. junio de 1998;17:132-50.

11. Choquet V, Hermans M, Adriaenssens P, Daelemans P, Tarnow DP, Malevez C. Clinical and radiographic evaluation of the papilla level adjacent to single-tooth dental implants. A retrospective study in the maxillary anterior region. J Periodontol. octubre de 2001;72(10):1364-71.

12. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho S-C, et al. Vertical

distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* diciembre de 2003;74(12):1785-8.

13. Kan JYK, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent.* junio de 2010;30(3):237-43.

14. Geurs NC, Vassilopoulos PJ, Reddy MS. Soft tissue considerations in implant site development. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* agosto de 2010;22(3):387-405, vi-vii.

15. Bassetti M, Kaufmann R, Salvi GE, Sculean A, Bassetti R. Soft tissue grafting to improve the attached mucosa at dental implants: A review of the literature and proposal of a decision tree. *Quintessence Int.* junio de 2015;46(6):499-510.

16. Pelekanos S, Pozidi G. Immediate One-Time Low-Profile Abutment to Enhance Peri-implant Soft and Hard Tissue Stability in the Esthetic Zone. *Int J Periodontics Restorative Dent.* octubre de 2017;37(5):729-35.

17. Grandi T, Guazzi P, Samarani R, Garuti G. Immediate positioning of definitive abutments versus repeated abutment replacements in immediately loaded implants: effects on bone healing at the 1-year follow-up of a multicentre randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5(1):9-16.

18. Koutouzis T, Gholami F, Reynolds J, Lundgren T, Kotsakis GA. Abutment Disconnection/Reconnection Affects Peri-implant Marginal Bone Levels: A Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* junio de 2017;32(3):575–581.

19. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* agosto de 1997;24(8):568-72.

20. Su H, Gonzalez-Martin O, Weisgold A, Lee E. Considerations of implant abutment and crown contour: critical contour and subcritical contour. *Int J Periodontics Restorative Dent.* agosto de 2010;30(4):335-43.
21. Pelekanos S, Ntounis A, Jovanovic SA, Euwe E. Definitive Abutment-Driven Stage- Two Surgery as a Means to Reduce Peri-implant Soft Tissue Changes: Introduction of a New Concept. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry.* marzo de 2013;33(2):192-9.
22. Brunot-Gohin C, Duval J-L, Verbeke S, Belanger K, Pezron I, Kugel G, et al. Biocompatibility study of lithium disilicate and zirconium oxide ceramics for esthetic dental abutments. *J Periodontal Implant Sci.* diciembre de 2016;46(6):362-71.
23. Linkevicius T, Apse P. Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* junio de 2008;23(3):449-56.

Revisión de tema

**¿Longevidad de la restauración o longevidad de la estructura dental? /
Longevidade da restauração ou longevidade da estrutura dentária? /
Longevity of the restoration or longevity of the tooth structure?**



(1)

Autor: Jessica Restrepo Zuluaga. Odontóloga, especialista en Rehabilitación Oral CES. Facultad de Odontología Universidad CES. **Año:** 2017. jessirpo@gmail.com

Resumen: La odontología restauradora se encarga de devolver los tejidos dentales perdidos logrando un resultado biológico, funcional y estético, que depende de la cantidad de tejido remanente y las propiedades físicas del material restaurador, que primordialmente debe imitar las características naturales de la dentición. **Palabras clave:** biomecánica, ferrule, poste, fuerza oclusal, materiales dentales.

Introducción

Cuando el diente presenta una lesión, progresivamente irá perdiendo una cantidad considerable de estructura dental sana. De esta manera se altera el pronóstico y con base en el concepto de daño acumulativo la cercanía con el tejido pulpar se va haciendo más inminente, indicando la posibilidad de un tratamiento de conducto el cual debilita el diente; en la mayoría de los casos será necesario aumentar la

retención de las futuras restauraciones con espigos y postes los cuales aumentan tensiones y efectos de cuña nocivos; lo que puede finalizar en un estallido radicular que lo llevara a una exodoncia (2,3).

Tema en revisión

El objetivo de la biomimética en la odontología restauradora es devolver todos los tejidos dentales preparados a plena función mediante la creación de un enlace de tejido duro que permite que las tensiones funcionales pasen a través del diente, creando la corona entera en el resultado biológico, funcional y estético (4). La producción de enlaces de tejido duro son la clave para la odontología adhesiva que puede expresarse como una simple relación entre los enlaces y el estrés. Si los enlaces pueden soportar el estrés, la técnica restaurativa tendrá éxito (5). El éxito en una restauración se mide con los elementos biológicos, mecánicos, funcionales y estéticos (6).

La pérdida de la estructura del diente durante la preparación conservadora de la cavidad de acceso afecta la rigidez del diente sólo en un 5%; la influencia de la instrumentación y de la obturación posterior del canal llevó a una reducción de la resistencia a la fractura o pareció tener poco efecto sobre la biomecánica dental. La mayor reducción de la rigidez de los dientes resulta de la preparación adicional, especialmente la pérdida de las crestas marginales (7).

Propiedades fisicoquímicas de los materiales restauradores

Los postes muestran módulos de elasticidad variables en relación con la dirección de la fuerza, en el caso de materiales anisótropos, es decir, postes de fibra o resina, se comportan de manera bastante similar siguiendo direcciones de deformación diferentes con materiales isotrópicos como metales y cerámicas. Los metales y cerámicas utilizados para la fabricación de postes presentan módulos de elasticidad superiores al de la dentina. En la actualidad este concepto se cuestiona debido a las limitaciones existentes de los procedimientos adhesivos dentro del conducto radicular. Se ha demostrado que los postes que emplean una silanización de fibras se comportan mucho mejor bajo fuerzas cíclicas. En un estudio in vitro que examina las propiedades físicas de varios postes, se concluyó que el diseño del poste ideal comprende una porción coronal cilíndrica y una parte cónica apical (7).

Con postes y núcleos fundidos, una adaptación precisa aumenta la resistencia a la fractura, pero al mismo tiempo incrementa la gravedad del daño de las raíces. Cuando se usan restauraciones de amalgama o de oro en los dientes tratados endodónticamente, cubrir las cúspides demostró aumentar la resistencia a la fractura o la rigidez de los dientes. En ausencia de cobertura en cúspides, las restauraciones de resina compuesta con adhesión a dentina y esmalte mostraron un comportamiento mecánico mucho más cercano al diente inalterado que las restauraciones de amalgama. Sin embargo, todavía no se considera adecuado restaurar los dientes endodónticamente tratados con 2 ó 3 cavidades superficiales con un enfoque conservador, sin cobertura de cúspide (7).

La incorporación del concepto de "férula" o "el efecto ferrule" ha sido aceptada como uno de los fundamentos de la restauración del diente tratado endodónticamente

(8). Si la situación clínica no permite una férula circunferencial, una férula incompleta se considera una mejor opción que una completa falta de férula; esto podría conducir a patrones de fractura más favorables.

Las variables a evaluar en un diente que requiere una restauración protésica son:

-Altura del ferrule: Un ferrule de 1mm de altura vertical con éxito dobla la resistencia a la fractura frente a los dientes sin una férula, y parece ser la cantidad mínima aceptable de altura de ferrule. Otros estudios han demostrado que el beneficio máximo se puede lograr teniendo 1.5-2mm de estructura vertical, o que incluso 3mm de altura proporciona aún más resistencia a la fractura. Cuanto mayor sea la altura de la estructura del diente que queda por encima del margen de la preparación, mejor resistencia a la fractura (9).

-Ancho del ferrule: Clínicamente se acepta que las paredes se consideran "demasiado delgadas" cuando están a menos de 1mm de espesor, al igual que la altura mínima del ferrule sólo es de valor si la dentina restante tiene un espesor mínimo de 1mm (9).

-Consideraciones del grosor: Restauraciones cerámicas requieren un espesor de al menos 1,5mm en los bordes para permitir la estética adecuada. Este tipo de preparación reduce el espesor de la dentina restante en el área más crítica -el margen en el área cervical del diente. La región cervical del diente es la zona sometida a la mayoría de la tensión en función y es donde la mayoría de las fracturas se producen, por tanto debilitan el diente en su zona más crítica (9).

-Número de paredes y localización del ferrule: Diversos estudios han demostrado la superioridad de un ferrule uniforme sobre uno que varía en diferentes

partes del diente. Sin embargo, el concepto de férula parcial no debe ser descartado. La literatura sugiere que una férula no uniforme es todavía superior a ningún ferrule en absoluto (10).

-Tipo de diente y extensión de la carga lateral: Un análisis de la distribución de la fuerza en dientes muestra que los dientes anteriores se cargan no axialmente y los posteriores en la función normal tienen la mayoría de la carga en una dirección ocluso-gingival. Las fuerzas laterales tienen un mayor potencial para dañar la interfase diente-restauración, en comparación con las cargas verticales (11,12).

-Tipo de poste: la evidencia emergente favorece las capacidades de refuerzo de postes de fibra de composite en comparación con los postes de metal. A pesar de sus valores significativamente más bajos de soporte de carga, su rendimiento se considera favorable porque el fracaso de este tipo de poste parece ser más favorable (9,13).

-Material de núcleo: los agentes de unión de dentina junto con materiales compuestos pueden reforzar la estructura del diente residual de los dientes preparados, y puede ser beneficioso cuando sólo un ferrule de la dentina permanece. Puesto que no hay consenso, actualmente no se acepta que la resina es capaz de mejorar el pronóstico de un diente estructuralmente comprometido, sin embargo hay casos en que se utilizan esos materiales (14,15).

-Restauración definitiva: no existe un consenso sobre el tipo preferido de restauración definitiva de dientes tratados endodónticamente. La literatura apoya la necesidad de restauraciones de cobertura total y también se han propuesto alternativas como amalgama, overlays o restauraciones compuestas (16).

Se ha desarrollado una clasificación basada en la evaluación de riesgo, en donde se puede examinar el estado de la estructural dental y clasificarlo:

-Categoría A: no hay riesgo anticipado, las paredes de dentina sana remanente tienen altura mayor a 2mm y con un grosor mínimo de 1mm.

-Categoría B: riesgo bajo. No hay ferrule o está comprometido en cualquier superficie proximal, o dos paredes proximales comprometidas en un diente que esta bajo cargas laterales ligeras.

-Categoría C: riesgo medio. Dos paredes con paredes proximales comprometidas que está bajo cargas laterales fuertes o unas paredes bucales o linguales comprometidas bajo cargas laterales ligeras.

-Categoría D: alto riesgo. Una pared bucal o lingual comprometida de un diente sometido a cargas laterales fuertes

-Categoría X. No puede ser establecido un ferrule y el diente no es restaurable (9).

Conclusiones

- El efecto de férula y una mayor cantidad de tejido remanente demostró aumentar resistencia de los dientes a la fractura para estabilizar el diente restaurado.
- La preparación de una cavidad de acceso, la ampliación del canal durante los procedimientos endodónticos, el uso de productos químicos específicos y la colocación de un poste reducen significativamente la fuerza del diente.
- Se deben emplear materiales que tengan características similares al tipo de estructura que se está reemplazando.

Referencias bibliográficas

1. De Aguiar E. @drdeaguiar.
2. Samet N, Jotkowitz A. Classification and prognosis evaluation of individual teeth--a comprehensive approach. Quintessence Int Berl Ger 1985. mayo de 2009;40(5):377-87.
3. Mordohai N, Reshad M, Jivraj S, Chee W. Factors that affect individual tooth prognosis and choices in contemporary treatment planning. Br Dent J. 27 de enero de 2007;202(2):63-72.
4. Terry DA, Geller W. Esthetic and restorative dentistry: material selection and technique. Third edition. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co, Inc; 2018. 776 p.
5. Magne P, Magne M. Use of additive waxup and direct intraoral mock-up for enamel preservation with porcelain laminate veneers. Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent. abril de 2006;1(1):10-9.
6. Magne P, Douglas WH. Rationalization of esthetic restorative dentistry based on biomimetics. J Esthet Dent. 1999;11(1):5-15.
7. Dietschi D, Duc O, Krejci I, Sadan A. Biomechanical considerations for the restoration of endodontically treated teeth: a systematic review of the literature-- Part 1. Composition and micro- and macrostructure alterations. Quintessence Int Berl Ger 1985. octubre de 2007;38(9):733-43.
8. Juloski J, Radovic I, Goracci C, Vulicevic ZR, Ferrari M. Ferrule effect: a literature review. J Endod. enero de 2012;38(1):11-9.
9. Jotkowitz A, Samet N. Rethinking ferrule – a new approach to an old dilemma. Br Dent J. julio de 2010;209(1):25-33.
10. Arunpraditkul S, Saengsanon S, Pakviwat W. Fracture resistance of

endodontically treated teeth: three walls versus four walls of remaining coronal tooth structure. J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont. enero de 2009;18(1):49-53.

11. Torbjörner A, Fransson B. A literature review on the prosthetic treatment of structurally compromised teeth. Int J Prosthodont. junio de 2004;17(3):369-76.

12. Torbjörner A, Fransson B. Biomechanical aspects of prosthetic treatment of structurally compromised teeth. Int J Prosthodont. abril de 2004;17(2):135-41.

13. Milot P, Stein RS. Root fracture in endodontically treated teeth related to post selection and crown design. J Prosthet Dent. septiembre de 1992;68(3):428-35.

14. Ausiello P, De Gee AJ, Rengo S, Davidson CL. Fracture resistance of endodontically-treated premolars adhesively restored. Am J Dent. octubre de 1997;10(5):237-41.

15. Boyer DB, Roth L. Fracture resistance of teeth with bonded amalgams. Am J Dent. abril de 1994;7(2):91-4.

16. Aquilino SA, Caplan DJ. Relationship between crown placement and the survival of endodontically treated teeth. J Prosthet Dent. marzo de 2002;87(3):256-63.