

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**Departamento de estomatología**



**TRABAJO FIN DE GRADO**

**ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA EN PACIENTES PERIODONTALES**

**Autor/a: Eva María López Muñoz 5ºA**

**Tutor/a: Dra. Reyes Jaramillo**

**Sevilla, 2020**



**Doña MARÍA REYES JARAMILLO SANTOS**, Doctora en Odontología por la Universidad de Sevilla, Profesora Asociada Sustituta Interina del Departamento de Estomatología asignada a Periodoncia de la Facultad de Odontología de Sevilla.

**CERTIFICA:**

Que **Eva María López Muñoz**, alumna de quinto curso de esta Facultad, ha realizado el Trabajo Fin de Grado titulado **“ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA EN PACIENTES PERIODONTALES”**, bajo mi supervisión y considero que cumple con la normativa específica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla para la regulación de los Trabajos Fin de Grado del título “Graduado en Odontología”.

Y para que así conste, firma el presente documento en Sevilla a 29 de Abril de 2020



Facultad de Odontología



D/Dña. (Apellidos y Nombre)

.....

con DNI.....alumno/a del Grado en Odontología de la Facultad de Odontología (Universidad de Sevilla), autor/a del Trabajo Fin de Grado titulado:

.....

.....

.....

**DECLARO:**

Que el contenido de mi trabajo, presentado para su evaluación en el Curso ....., es original, de elaboración propia, y en su caso, la inclusión de fragmentos de obras ajenas de naturaleza escrita, sonora o audiovisual, así como de carácter plástico o fotográfico figurativo, de obras ya divulgadas, se han realizado a título de cita o para su análisis, comentario o juicio crítico, incorporando e indicando la fuente y el nombre del autor de la obra utilizada (Art. 32 de la Ley 2/2019 por la que se modifica el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, BOE núm. 53 de 2 de Marzo de 2019)

**APERCIBIMIENTO:**

Quedo advertido/a de que la inexactitud o falsedad de los datos aportados determinará la calificación de **NO APTO** y que **asumo las consecuencias legales** que pudieran derivarse de dicha actuación.

Sevilla.....de.....de 20.....

(Firma del interesado)

Fdo.:

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, porque gracias a su trabajo, esfuerzo, apoyo y confianza han hecho posible que haya conseguido llegar hasta aquí, estando conmigo en los momentos buenos y malos cuando más los necesitaba, simplemente gracias.

A mis compañeras de carrera, con las que he vivido muchos momentos y compartido experiencias, en especial a Daniela Martín Ruiz, por ser mi compañera durante los cinco años de carrera, por su ayuda, paciencia y por ser una persona imprescindible que además de compañera de carrera, se ha convertido en una gran amiga.

A Alejandro Ruiz Toril, por haber estado siempre apoyándome, haciendo que confíe en mí misma y creyendo siempre en mí.

A mi tutora, la Dra. Reyes Jaramillo, por su ayuda, orientación, implicación y apoyo para la realización de este trabajo, haciendo que todo esto sea mucho más fácil.

## **ÍNDICE DE CONTENIDOS**

<b>1. RESUMEN</b> .....	<b>1</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	3
2.1.1 Concepto.....	3
2.1.2 Etiopatogenia .....	3
2.1.3 Clasificación .....	4
2.1.4 Clínica.....	6
2.1.5 Tratamiento.....	7
2.1.6 Factores de riesgo.....	9
2.2 ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA.....	11
2.2.1 Concepto.....	11
2.2.2 Clasificación.....	12
2.2.3 Etiología.....	13
2.2.4 Factores de riesgo.....	14
2.3 SIMILITUD ENTRE DIENTE E IMPLANTE.....	16
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	<b>17</b>
<b>4. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	<b>17</b>
<b>5. RESULTADOS</b> .....	<b>19</b>
<b>6. DISCUSIÓN</b> .....	<b>25</b>
<b>7. CONCLUSIONES</b> .....	<b>28</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>29</b>

## 1. RESUMEN

**Introducción:** la periodontitis y la periimplantitis, son ambas, enfermedades crónicas inflamatorias multifactoriales. Por un lado, la periodontitis es la inflamación del periodonto de soporte del diente incluyendo pérdida de hueso. Por otro lado, denominamos periimplantitis a la inflamación de los tejidos blandos que rodean al implante y en la cual, también se produce pérdida del hueso de sostén.

**Objetivo:** el objetivo principal de este trabajo es valorar si existe un mayor riesgo de que se produzca periimplantitis en un paciente periodontalmente comprometido.

**Metodología:** Esta revisión se ha realizado obteniendo información de la base de datos Pubmed. Para ello, se efectuó una búsqueda minuciosa utilizando una serie de palabras clave así como unos criterios de inclusión y exclusión, la cual dio lugar a la selección de 11 artículos.

**Resultados:** los artículos seleccionados incluyen revisiones sistemáticas, metaanálisis y un estudio comparativo, en los cuales se ha estudiado la posible relación entre presentar un enfermedad periodontal previa y el riesgo de desarrollar periimplantitis, confirmándose la relación entre ambas.

**Discusión /conclusión:** existe mayor riesgo de periimplantitis así como de pérdida de hueso marginal y menor supervivencia del implante en pacientes con periodontitis previa que en pacientes periodontalmente sanos. Esta probabilidad será aún mayor en pacientes con periodontitis agresiva. Además los pacientes fumadores periodontales, también tienen un mayor riesgo de periimplantitis y ésta se produce más frecuentemente si no se sigue un mantenimiento periodontal; Sin embargo, los resultados hay que interpretarlos con cautela debido a posibles limitaciones y factores de confusión.

**Palabras clave:** peri-implant disease, periodontitis, peri-implantitis, relationship.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** periodontitis and peri-implantitis are both multifactorial chronic inflammatory diseases. On the one hand, periodontitis consists in the inflammation of the supporting periodontium of the tooth including bone loss. On the other hand, the inflammation of the soft tissues surrounding the implant and in which loss of the supporting bone also occurs is called periimplantitis.

**Objective:** the main objective of this work is to assess whether there is an increased risk of peri-implantitis occurring in a periodontally compromised patient.

**Methodology:** This review has been carried out obtaining information from the Pubmed database. For this purpose, a thorough search was performed using a series of keywords and inclusion as well as exclusion criteria, which led to the selection of 11 articles.

**Results:** the selected articles include systematic reviews, meta-analyzes and a comparative study, in which it has been studied a possible relationship between presenting a previous periodontal disease and the risk of developing peri-implantitis, being confirme the relationship between the two.

**Discussion / conclusion:** there is higher risk of peri-implantitis as well as marginal bone loss and shorter implant survival in patients with prior periodontitis than in periodontally healthy patients. This probability will be higher in patients with aggressive periodontitis. Furthermore, periodontal smoking patients also have higher risk of peri-implantitis and this occurs more frequently if periodontal maintenance is not followed. However the results must be interpreted with caution due to possible limitations and confounding factors.

**Key words:** peri-implant disease, periodontitis, peri-implantitis, relationship.

## **2. INTRODUCCIÓN**

### **2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL**

#### **2.1.1 CONCEPTO**

La enfermedad periodontal es una enfermedad común y con una alta prevalencia en humanos. Se caracteriza por ser una enfermedad crónica, multifactorial, en la que se produce una reacción inflamatoria de los tejidos periodontales, que conduce a la destrucción del aparato de sostén del diente incluyendo hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. Las más comunes son la gingivitis, la cual afecta al periodonto de protección; y periodontitis, donde se afecta el periodonto de inserción.<sup>1</sup>

Entre las características de la periodontitis está la pérdida de soporte periodontal, manifestándose a través de la pérdida de inserción clínica (CAL), bolsas periodontales, sangrado gingival y pérdida ósea radiológica.<sup>2</sup>

Un paciente es considerado como periodontal en el ámbito clínico cuando:

- La pérdida de inserción clínica (CAL) interproximal  $\geq$  a 2mm en 2 dientes o más no adyacentes.<sup>3</sup>
- La pérdida de inserción clínica (CAL) vestibular  $\geq$  a 3mm con una profundidad de sondaje en esas localizaciones de  $\geq$  4mm en dos dientes o más, pero CAL, no puede atribuirse a causas no relacionadas con la periodontitis, tales como: recesiones de origen traumático, caries cervicales, lesión endo-periodontal, fractura radicular vertical y pérdida de inserción clínica debido a un tercer molar.<sup>3</sup>

#### **2.1.2 ETIOPATOGENIA**

El factor etiológico más importante es la placa bacteriana, pero también influye la susceptibilidad del huésped, lo que explica que algunas personas aunque tienen placa no desarrollan la enfermedad y otras sí, con destrucción avanzada, continuada y breves episodios de exacerbación y remisión localizados.<sup>4</sup>

En general, esta enfermedad se inicia como respuesta a las bacterias que se encuentran colonizando la superficie dental y el surco gingival.<sup>1</sup>



Las bacterias producen factores de virulencia, que entran en contacto con células del epitelio del surco, pero son las del epitelio de unión, las que producen defensinas y citoquinas pro-inflamatorias. Son de gran importancia la producción de IL- 1y TNF-alfa, que provocan, un aumento del calibre vascular e inducen la expresión de proteínas de adhesión celular. Además, producen IL-8 que da lugar a quimiotaxis de PMNs, los cuales salen al surco, se desgranulan y liberan reactivos de oxígeno y enzimas nocivas para las bacterias y que, en una pequeña parte, puede ser nocivos para los tejidos periodontales.<sup>5</sup>

Una vez estimulada la respuesta inmune innata, aparece la respuesta inmune adaptativa, con linfocitos T CD4 y linfocitos B ayudando a resolver la inflamación, ya que se liberan citoquinas, mejora la actividad de los macrófagos y aparecen IgG e IgA neutralizantes.<sup>5</sup>

El resultado de todo esto, es una respuesta inmune que controla a los microorganismos acumulados en el surco periodontal, silenciosamente y sin signos clínicos visibles a simple vista. A medida que progresa ese proceso inflamatorio, se vuelve crónico y comienzan a degradarse los tejidos de soporte, dando lugar a bolsas periodontales, pérdida de inserción clínica y ósea.<sup>5</sup>

Las bacterias más relacionadas con la enfermedad periodontal son A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, B. forsythus, P. intermedia/nigrescens, C. rectus, E. nodatum, F. nucleatum, P. micros, St. Intermedius, T. denticola y espiroquetas. También influyen factores pronósticos locales y sistémicos.<sup>4</sup>

### **2.1.3 CLASIFICACIÓN**

The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions, modificó la clasificación de las enfermedades periodontales establecida en 1999, ya que reconoció que la periodontitis tenía diferentes formas clínicas de presentación, diferentes edades de inicio y tasas de progresión. Todo ello llevó a desarrollar un nuevo marco de clasificación para la periodontitis.<sup>6</sup>

#### **1. Periodontitis necrotizante**

- Gingivitis necrotizante: proceso inflamatorio agudo que produce una afectación de los tejidos gingivales.
- Periodontitis necrotizante: proceso inflamatorio que afecta al periodonto.

- Estomatitis necrotizante: proceso inflamatorio grave del periodonto y la cavidad oral, con necrosis de tejidos blandos más allá del tejido gingival y exposición ósea a través de la mucosa alveolar, osteítis y sequestrados óseos, produciéndose mayormente en pacientes comprometidos graves sistémicamente. <sup>6 2</sup>

## 2. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas

Existen enfermedades sistémicas que van a tener algún impacto en el desarrollo de la periodontitis, como es el consumo de tabaco, obesidad, mala nutrición y la inactividad física, así como algunos síndromes como el síndrome de Papillon-Lefèvre o el síndrome de Down, por ejemplo. <sup>6 2</sup>

## 3. Periodontitis

a) **Estadios**: basados en la severidad y complejidad de la gestión:

- **I**: periodontitis inicial
- **II**: periodontitis moderada
- **III**: periodontitis severa con pérdida potencial adicional de dientes
- **IV**: periodontitis severa con pérdida potencial de la dentición

b) **Extensión y distribución**: localizada; generalizada; distribución incisivo-molar

c) **Grados**: según la evidencia o riesgo de progresión:

- Grado A: progresión lenta
- Grado B: progresión moderada
- Grado C: progresión rápida <sup>6 2</sup>

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdidas dentarias	Sin pérdidas dentarias por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥ 8 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Disfunción masticatoria, Trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥ 2
				Afectación de furca grado II o III	Colapso de mordida, migraciones, abanicamiento dentario
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto de cresta moderado	Defecto de cresta grave
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

**Tabla 1:** Clasificación de la periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols (2018).<sup>3</sup>

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
Evidencia indirecta	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
	Fenotipo	Grandes depósitos de <i>biofilm</i> con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de <i>biofilm</i>	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de <i>biofilm</i> ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

**Tabla 2:** Clasificación de la enfermedad periodontal por grados, basada en evidencia directa e indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols (2018).<sup>3</sup>

## 2.1.4 CLÍNICA

La enfermedad periodontal es la inflamación de la encía y el periodonto de soporte donde se afecta el tejido conectivo, ligamento periodontal, cemento y hueso y como signos patognomónicos observamos inflamación, sangrado al sondaje, bolsa periodontal (profundidad al sondaje >3mm), pérdida de inserción y pérdida ósea radiológica (vertical

y/o horizontal).<sup>5</sup> También observamos alteraciones del color y textura en la encía (enrojecimiento y tumefacción).<sup>7</sup>

Además, puede haber recesión, dolor, mal olor, mal sabor de boca, supuración, movilidad incrementada y migración dental patológica, así como pérdidas dentales.<sup>5</sup>

### 2.1.5 TRATAMIENTO

El tratamiento para las enfermedades periodontales consta de 5 fases:

1. **Fase sistémica** → en esta fase se evalúa al paciente mediante la historia clínica para conocer si presenta patologías sistémicas que puedan repercutir en la etiología, evolución y tratamiento de la periodontitis, ya que algunas entidades patológicas no representarán riesgo a la hora de realizar nuestro tratamiento, pero otras sí, pudiendo llevar al fracaso o complicaciones graves.<sup>8</sup>

Por tanto, si es necesario, debemos hacer interconsultas con el médico tratante para obtener un informe del estado general del paciente, y no solo se deben valorar las enfermedades sistémicas, sino también considerar fármacos que afecten a la cavidad oral, especialmente, al tejido gingival.<sup>9</sup>

También se ha visto que el tabaco es un factor de riesgo de desarrollar periodontitis, por lo que en esta fase es fundamental animar al paciente a abandonar el hábito.<sup>9</sup>

2. **Fase higiénica** → el objetivo es eliminar la infección, eliminando el biofilm y el tártaro acumulado sobre la superficie dental, llevar a cabo medidas para prevenir y evitar su aparición, así como la eliminación de factores retentivos (restauraciones defectuosas y desbordantes, exodoncias de dientes con mal pronóstico, lesiones de caries y otros factores que contribuyen a la inflamación).<sup>9</sup>

Para ello, se realizan una serie de actuaciones:

- **Educación y motivación al paciente** para mejorar su higiene oral a través de un control mecánico y químico de la placa, y hacerle comprender de las complicaciones que se presentarán si no colabora.<sup>8</sup>

- **Control mecánico del biofilm por el profesional:**

- Detartraje supra y subgingival → consiste en eliminar el biofilm y el tártaro tanto supragingival (por encima del margen gingival) como subgingival (por debajo del margen gingival), mediante instrumentos sónicos, ultrasónicos y curetas.<sup>9</sup>
- Pulido → el objetivo es eliminar tinciones extrínsecas y manchas con motivo estético, terapéutico y de motivación.<sup>9</sup>
- RAR (raspado y alisado radicular) → procedimiento con curetas mediante el cual, eliminamos el tártaro y biofilm subgingival, así como el cemento contaminado de la raíz, para dejar esa superficie biocompatible con la salud y no irritante para los tejidos adyacentes. Todo ello ayudará a que desaparezca la inflamación y se restauren los tejidos periodontales. Como consecuencia de esto puede aparecer hipersensibilidad y recesión gingival.<sup>9</sup>

**3. Reevaluación →** es la fase final del tratamiento periodontal, suele hacerse a las **4-6 semanas** después de la fase higiénica.<sup>9</sup>

En ella se evalúa si la fase higiénica ha tenido éxito y ha cumplido su función, Pueden darse dos situaciones:<sup>9</sup>

- Se han alcanzado los parámetros de éxito: el paciente pasará a fase de mantenimiento.<sup>9</sup>
- No ha habido éxito, por lo que se valora la necesidad de:
  - Retratamiento
  - Tratamiento adicional, pasando por tanto a la fase correctiva.<sup>9</sup>

**4. Fase correctiva →** es una fase en la que con la cirugía eliminamos el agente etiológico (biofilm) que no hemos podido eliminar con métodos no invasivos, así como también mejorar la anatomía y defectos mucogingivales del paciente.

Consta de procedimientos que corrigen los efectos producidos por la periodontitis sobre el periodonto, los dientes y el sistema masticatorio, para evitar que la enfermedad progrese.<sup>8</sup>

A la 6 semanas de la cirugía periodontal, existe una reparación inicial, pero no asegura una estabilidad del contorno de los tejidos, por lo que lo ideal es posponer el tratamiento restaurador estético final hasta 5-6 meses después.<sup>9</sup>

5. **Fase de mantenimiento** → es fundamental para evitar la reaparición y reinfección de la enfermedad y sin ella, el tratamiento fracasa o disminuye su efectividad. El objetivo es mantener la salud de los tejidos periodontales en el tiempo. <sup>9</sup>

En esta fase. se actualiza la anamnesis, se exploran los dientes, tejidos blandos y tejidos periodontales. <sup>9</sup>

Realizamos un sondaje para valorar si hay cambios en profundidad de sondaje o nivel de inserción, se valora también el sangrado, la supuración y signos de inflamación que indique que la enfermedad no se ha detenido. Si observamos que ha empeorado, realizaremos un tratamiento adicional que se basa en un RAR, tratamiento antimicrobiano o cirugía periodontal. <sup>9</sup>

Volveremos a insistir en el refuerzo de la higiene oral y eliminamos en cada visita de mantenimiento, la placa y el cálculo acumulado. Podemos aplicar flúor tópico en pacientes con riesgo moderado/alto de caries y prescribir dentífricos y enjuagues con flúor para ayudar a la hipersensibilidad que puede aparecer después del tratamiento. <sup>9</sup>

La frecuencia de las citas de mantenimiento dependen de la situación individual del paciente y del grado de avance de la enfermedad. Es muy importante inculcarle al paciente la importancia de la higiene oral, explicarle sus factores de riesgo y reforzar sus logros. <sup>9</sup>

### 2.1.6 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo predisponen a contraer la enfermedad o a que ésta empeore. Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal son:

1. **Placa bacteriana** → microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, y aunque son necesarios, su mera presencia no es suficiente para producir la enfermedad. Es un factor crucial para la inflamación de los tejidos periodontales, pero el paso de gingivitis a periodontitis, está influido por los factores de riesgo del huésped y la respuesta del mismo, dando lugar a la destrucción del tejido periodontal y pérdida de inserción. <sup>7</sup>

2. **Tabaco** → presenta una vinculación positiva con la enfermedad periodontal. El riesgo atribuible al tabaco está entre 2.5 y 7.0. Fumar no solo aumenta el riesgo a desarrollar la enfermedad sino a responder peor al tratamiento. Los síntomas tanto en gingivitis como en periodontitis en pacientes fumadores se enmascaran produciéndose una inflamación menor, un menor enrojecimiento gingival y un menor sangrado.<sup>7</sup>

### 3. Enfermedad sistémica

- Células sanguíneas: importantes porque aportan oxígeno, influyen en la hemostasia y protegen a los tejidos periodontales, por tanto, un trastorno sistémico de estas células puede anular sus funciones.<sup>7</sup>
- Leucocitos polimorfonucleares: influye en la defensa del periodonto. Pacientes con déficit cuantitativos (se genera destrucción del periodonto de todos los dientes) o cualitativos (se genera destrucción localizada) de éstos, presentan destrucción intensa del periodonto, ya que tienen respuesta protectora al biofilm subgingival.<sup>7</sup>
- Leucemias: provocan palidez gingival anémica, sangrado gingival, úlceras, hiperplasia,... es decir, patología gingival, mientras que la pérdida de hueso es por defectos funcionales o por la cantidad de neutrófilos así como por la deficiencia de receptores de la adhesión leucocítica.<sup>7</sup>
- Diabetes mellitus: los diabéticos están expuestos a mayor riesgo de contraer la enfermedad periodontal. Es importante saber el estado del diabético, ya que el tratamiento periodontal mejora el control metabólico, y si hay buen control, mejora el pronóstico del tratamiento periodontal. Por tanto, es recíproco y el tratamiento periodontal es beneficioso para ambas enfermedades.<sup>7</sup>
- Medicaciones: fenitoína, ciclosporina y nifedipino predisponen a que se origine hiperplasia gingival.<sup>7</sup>
- Rasgos genéticos como causantes de enfermedades que modifican estructuras periodontales, así como reacciones inmunes o inflamatorias que pueden provocar una destrucción periodontal importante.<sup>7</sup>
- Hormonas: cambios en su concentración, aumentan la inflamación gingival inducida por placa, pero no predisponen a mayor susceptibilidad de periodontitis.
- Inmunosupresores: predisponen a una destrucción periodontal exagerada (VIH).<sup>7</sup>
- Histiocitosis X: se presentan como periodontitis ulcerosa necrosante.<sup>7</sup>

- Deficiencia de vitamina C o avitaminosis C: puede agravar la periodontitis establecida.<sup>7</sup>
4. **Estrés** → no hay datos suficientes para sustanciar que los factores psicosociales posean importancia etiológica en la periodontitis crónica.<sup>7</sup>
  5. **Genética** → los estudios en gemelos indican que el riesgo de periodontitis crónica posee un alto componente hereditario. Se están estudiando los polimorfismos de los genes que intervienen en la producción de citocinas porque, han sido vinculados a mayor riesgo de periodontitis, pero aún están en estudio.<sup>7</sup>

## 2.2 ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

### 2.2.1 CONCEPTO

La enfermedad periimplantaria consiste en la inflamación de los tejidos periimplantarios, la cual puede manifestarse de las siguientes formas:<sup>10</sup>

- **Mucositis periimplantaria**: lesión inflamatoria en los tejidos blandos que rodean al implante sin pérdida de hueso de sostén, y es reversible. Está localizada lateralmente al epitelio de unión/de la bolsa, pero sin extenderse al tejido conectivo supracrestal “apical” al epitelio de unión/de la bolsa. Clínicamente presenta sangrado al sondaje suave, sin pérdida de hueso.<sup>11</sup>
- **Periimplantitis**: patología irreversible, asociada a placa bacteriana, producida en los tejidos que rodean a los implantes dentales. Se caracteriza por una inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida de hueso de soporte. Se extiende apicalmente al epitelio de unión/de la bolsa. Clínicamente presenta sangrado y/o supuración al sondaje suave, aumento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones previas, pérdida ósea, movilidad del implante, dolor y malestar.<sup>11</sup>



## 2.2.2 CLASIFICACIÓN

	Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
Signos clínicos	<i>Signos visuales de inflamación</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Sangrado al sondaje</i>	Ausente	Presente
	<i>Supuración</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente*	Puede estar presente
Signos radiográficos	<i>Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente**	Ausente**
			Presente***

\* No es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatible con la salud, ya que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos y la localización del implante.

\*\* Puede existir salud periimplantaria o mucositis alrededor de implantes con un soporte óseo reducido (implantes colocados de forma supracrestal, remodelación ósea fisiológica).

\*\*\* En ausencia de datos previos, el diagnóstico de periimplantitis puede estar basado en la combinación de presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso, profundidades de sondaje  $\geq 6$  mm y niveles óseos  $\geq 3$  mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.

**Tabla 3:** Criterios diagnósticos para las enfermedades periimplantarias. Adaptado por Berglundh, Armitage, Ávila-Ortiz y cols (2018).<sup>3</sup>

**Salud periimplantaria:** la región periimplantaria se caracteriza por ausencia de eritema, de hinchazón, de sangrado al sondaje y de supuración.<sup>3</sup>

**Mucositis periimplantaria:** existe evidencia que el biofilm es el factor etiológico de la mucositis aunque la respuesta del huésped a ese biofilm, puede variar de un paciente a otro y, otros factores como el tabaco, diabetes y radioterapia puede influir.<sup>3</sup>

Puede ser reversible, pero para que desaparezcan los signos clínicos de la inflamación pueden pasar 3 semanas o más tras la reinstauración del control del biofilm. La mucositis precede a la periimplantitis, más aún en ausencia de un mantenimiento regular, pero todavía, no se han detectado las condiciones que hace que la mucositis progrese a periimplantitis en pacientes susceptibles.<sup>3</sup>

**Periimplantitis:** patología asociada al biofilm y además de inflamación de la mucosa periimplantaria hay pérdida progresiva del hueso de sostén. Puede producirse de forma temprana en la fase de seguimiento y, en ausencia de tratamiento, progresa con un patrón no lineal y acelerado. Hay datos que sugieren que la progresión de la periimplantitis es más rápida que la periodontitis.<sup>3</sup>

### 2.2.3 ETIOLOGÍA

Las enfermedades periimplantarias son enfermedades de naturaleza infecciosa, producidas por bacterias del biofilm dental y se considera que la acumulación de éste, es un factor etiológico primario para el desarrollo y progresión de estas infecciones periimplantarias.<sup>12</sup>

La colonización bacteriana sobre la superficie del implante comienza a la media hora de su colocación y parece ser predictiva de la microbiota del surco periimplantario después de un año de su colocación, lo que lleva a pensar que los tejidos periimplantarios puedan sufrir enfermedades similares a las del complejo dentogingival.<sup>12</sup>

Esta colonización bacteriana y la patología resultante, está influenciada por los microorganismos, el huésped (a nivel sistémico y local) y el implante (superficie, posición y factores pronósticos).<sup>12</sup>

Estudios demostraron que la microbiota en condiciones de salud y enfermedad es similar alrededor de los implantes y dientes. Se ha comprobado que en tejidos sanos no hay *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* o *Tannerella forsythia*, mientras que en los implantes con mucositis sí, pero es en las lesiones de periimplantitis, donde se encontraron mayores proporciones de estas especies, lo que puede indicar que no hay grandes diferencias microbiológicas entre mucositis y periimplantitis y por tanto, que la mucositis evoluciona gradualmente a periimplantitis.<sup>12</sup>

En bolsas periimplantarias profundas predomina la proporción de espiroquetas, bacilos Gram negativos, y patógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens* y se detectaron más frecuentemente y con mayor cuantía en periimplantitis que en condiciones de salud.<sup>12</sup>

Con ello se demuestra que los tres agentes patógenos más asociados a periodontitis (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*) junto con otras especies periodontopatógenas conocidas, se asocian también con frecuencia a periimplantitis, evidenciando una similitud microbiológica entre enfermedades periimplantarias y periodontitis crónica. Algunos casos de periimplantitis puede asociarse específicamente con otras especies bacterianas que se asocian a infecciones de dispositivos médicos.<sup>12</sup>

Hay que destacar que hay diferencias en la microflora de bolsas periimplantarias profundas y poco profundas al igual que ocurre en dientes naturales. Bolsas de 5mm o más puede actuar como reservorio para patógenos periodontales y para la colonización de implantes y, por tanto, ser, un indicador de riesgo de enfermedades periimplantarias sobre todo si hay una respuesta del huésped inefectiva.<sup>12</sup>

Si extraemos todos los dientes no eliminamos esas bacterias periodontopatógenas sino que las reducimos, por lo que es importante realizar un tratamiento periodontal previo a la colocación de implantes para eliminar los posibles reservorios de patógenos periodontales y mantener la salud periodontal en pacientes parcialmente dentados.<sup>12</sup>

#### **2.2.4 FACTORES DE RIESGO**

- **Pobre higiene y flora bacteriana oral:**

Un aumento de bacterias gram negativas anaerobias, más dañinas, puede provocar un que la enfermedad periimplantaria avance rápido. La flora oral presente en la cavidad oral antes de la colocación de implantes, determinará la nueva flora que aparecerá alrededor de estos.<sup>13</sup>

Una mala higiene, poco frecuente, o prótesis con diseño inadecuado, favorece el depósito de placa alrededor de los implantes, y si no se elimina, produce pérdida de sellado mucoso alrededor del implante, favoreciendo la proliferación de patógenos apicalmente, causando periimplantitis, por pérdida ósea.<sup>13</sup>

- **Tabaco y alcohol**

Los efectos negativos del tabaco se deben a sus componentes, como la nicotina, que produce vasoconstricción, alteración del sistema inmune y mayor agregación plaquetaria, dando lugar a aumento de bacterias periodontopatógenas por falta de oxígeno, así como la inhibición de la adhesión de fibroblastos gingivales (dificultando la cicatrización) y exacerbando la enfermedad periimplantaria.

Por lo que hay mayor fracaso de implantes en fumadores que en no fumadores independientemente de la placa.<sup>13</sup>

El alcohol presenta una evidencia limitada en relación a la aparición de la enfermedad periimplantaria, pero consumidores habituales tienden a perder hueso marginal.<sup>13</sup>

- **Historia previa de periodontitis**

Mayor incidencia de periimplantitis en pacientes con historia previa de periodontitis. La reacción de los tejidos que rodean al diente y al implante, ante las bacterias patógenas, es la misma, las células inmunológicas se manifiestan de forma similar y las bacterias patógenas de los dientes e implantes son las mismas, con ligera diferencia en número y especies presentes.<sup>13</sup>

Numerosos estudios han determinado que es el mantenimiento de una buena salud periodontal en lugar de una historia previa de periodontitis lo que determina el éxito de los implantes, lo que hace necesario un buen tratamiento y mantenimiento.<sup>13</sup>

- **Enfermedades sistémicas**

- Diabetes → los pacientes diabéticos mal controlados presentan una respuesta inmune y cicatrización deficiente, por lo que son pacientes de riesgo a la hora de realizar un tratamiento quirúrgico. Los pacientes diabéticos bien controlados, pueden seguir las mismas pautas quirúrgicas que un paciente sano.<sup>13</sup>
- Osteoporosis → no existe mayor incidencia de periimplantitis.<sup>13</sup>
- Hipotiroidismo → pacientes con un mal control, son pacientes de riesgo porque esta hormona regula la hemostasis o cicatrización tisular y si está descontrolada puede estimular la destrucción de tejidos periimplantarios.<sup>13</sup>

- **Contaminación previa del lecho**

Se incluye cualquier lesión presente antes de colocar el implante, que pueda producir una lesión apical y dar lugar a su pérdida. La periimplantitis retrógrada es una lesión radiolúcida en el ápice del implante estable con hueso sano coronalmente. Si colocamos un implante cerca de un diente endodonciado, por ejemplo, se aumenta la incidencia de periimplantitis retrógrada, por lo que debemos aumentar la distancia del implante con el diente adyacente y esperar un tiempo prudente para, por un lado, garantizar el éxito de la endodoncia y, por otro, evitar la periimplantitis retrógrada.<sup>13</sup>

- **Superficie del implante**

Hoy en día, se crean superficies más rugosas (hidroxiapatita, tratadas con ácidos,...) para aumentar el contacto hueso-implante más rápido, pero esto favorece el acúmulo de placa y el avance de forma más aguda de la periimplantitis. <sup>13</sup>

- **Técnica quirúrgica y no adecuada estabilidad primaria**

Por recalentamiento del hueso en el momento del fresado e inserción del implante durante la técnica quirúrgica. También influye al fracaso del implante, que al colocarlo no quede estable y haya micro-movimientos que imposibiliten la osteointegración dando lugar a una cicatrización con tejido fibroso. <sup>10</sup>

- **Genética**

Aún se desconoce si la genética tiene un papel importante en la periimplantitis. <sup>13</sup>

- **Sobrecarga oclusal**

Una sobrecarga oclusal excesiva axial o no, sin placa, no produce periimplantitis, pero si hay placa, se puede incrementar la inflamación gingival alrededor del implante contribuyendo a enfermedad o fracaso del mismo; por tanto, no se considera un factor iniciador pero si un implante padece esta patología, lo agrava. <sup>13</sup>

## 2.3 SIMILITUD DIENTE-IMPLANTE

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy similares en estructura y composición a los periodontales: <sup>10</sup>

- **Epitelio del surco:** extensión no queratinizada del epitelio oral que constituye la pared más externa del surco periimplantario y se produce el fluido crevicular como ocurre en el surco periodontal. <sup>10</sup>
- **Epitelio de unión:** al igual que en los dientes, se une a la superficie del implante a través de la lámina basal y hemidesmosomas. Sus células más apicales están a 1-1.5mm de la cresta ósea alveolar y es de extrema importancia, ya que supone el sellado biológico a las sustancias exógenas. Si se destruye, las fibras más apicales migraran

dado que no existe cemento que cubra la superficie del implante ni fibras alrededor que frenen la destrucción.<sup>10</sup>

- **Epitelio gingival oral:** presenta dos tipos, mucosa masticatoria y alveolar.<sup>10</sup>
- **Tejido conectivo periimplantario:** se encuentra entre las estructuras epiteliales y el hueso, y está en contacto directo con la superficie del implante (mayor cantidad de colágeno y menos de fibroblastos que su homólogo en el periodonto), la cual presenta fibras paralelas al implante que le da consistencia y tonicidad a la mucosa. No hay fibras equivalentes a las dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, por lo que la labor de inhibición de la migración apical de la adherencia epitelial queda en manos de la interacción entre el conectivo y el titanio.<sup>10</sup>
- **Hueso periimplantario:** la unión hueso-implante se definió como anquilosis funcional y posteriormente como osteointegración, es decir, conexión estructural y funcional entre hueso e implante que soporta una carga; a diferencia del diente que se une al hueso a través del ligamento periodontal.<sup>10</sup>

### **3. OBJETIVOS**

Determinar si existe un mayor riesgo de desarrollar una periimplantitis en pacientes con una periodontitis previa.

### **4. MATERIAL Y MÉTODO**

Se ha realizado una revisión bibliográfica de artículos obtenidos a través de una búsqueda estratégica en la base de datos Pubmed, dedicada al estudio de la relación entre el riesgo de aparición de periimplantitis en pacientes con historia previa de periodontitis.

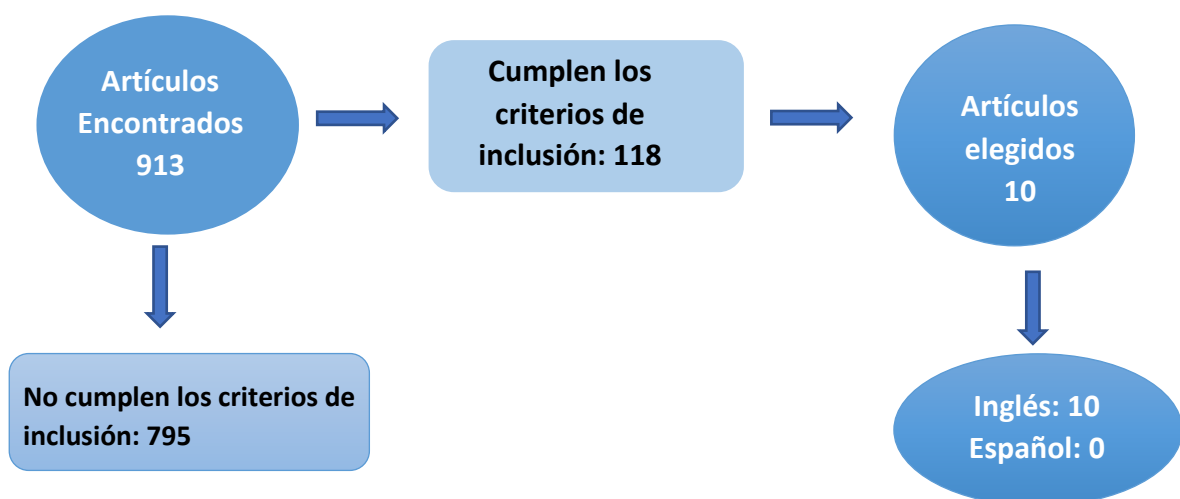
La búsqueda se ha realizado en las bases de datos mencionadas con las **palabras clave:** peri-implant disease, periodontitis, peri-implantitis, relationship.

Los operadores booleanos utilizados han sido: AND

Una vez realizada la búsqueda en la base de datos, para seleccionar los artículos, se han utilizado unos criterios de inclusión y exclusión.

- Los **criterios de inclusión** utilizados han sido:
  - Periodo: últimos 10 años
  - Estudios en Humanos
  - Metaanálisis, revisión sistemática, estudios controlados y randomizados, revisiones y estudios comparativos.
  
- Los **criterios de exclusión** utilizados han sido:
  - Estudios en animales
  - Artículos publicados hace más de 10 años
  - Artículos con menos niveles de evidencia
  
- Las **estrategias de búsqueda** realizadas han sido:
  - “peri-implant disease” AND periodontitis
  - “peri-implantitis” AND periodontitis
  - relationship AND (“peri-implantitis" AND periodontitis)

Una vez realizada la búsqueda, conseguimos un total de 913 artículos, de los cuales una vez incluidos los criterios de inclusión, obtuvimos un total de 118 resultados, de los que hemos elegido 10.



## 5. RESULTADOS

ARTÍCULO	TIPO	AUTOR	REVISTA Y AÑO	OBJETIVOS	CONCLUSIONES
<b>Periodontally compromised vs periodontally healthy patients and dental implants</b> <sup>14</sup>	Metaanálisis y revisión sistemática	Chrcanovic BR	Journal of dentistry 2014	Probar la hipótesis nula de que no hay diferencia en las tasas de fracaso del implante, infección postoperatoria y pérdida ósea marginal para la inserción de implantes dentales en pacientes comprometidos periodontalmente en comparación con la inserción de implantes en pacientes periodontalmente sanos, contra la hipótesis alternativa de que sí existe una diferencia.	Este estudio sugiere que una mayor susceptibilidad a la periodontitis, también se puede traducir en mayor susceptibilidad a pérdida de implantes, de hueso de soporte e infección postoperatoria.  La razón por esta suposición es que, la flora bacteriana, se forma alrededor de los dientes enfermos e implantes enfermos, aunque con algunas diferencias en pacientes parciales y totalmente edéntulos.



<p><b>Chronic periodontitis and implant dentistry</b> <sup>15</sup></p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>Smith MM</p>	<p>Periodontology 2000  2017</p>	<p>Demostrar que existe una relación entre la existencia de periodontitis previa y la aparición de periimplantitis.</p>	<p>A corto plazo, la tasa de supervivencia del implante es similar en pacienteS con o sin periodontitis crónica, mientras que a largo plazo, hay mayor incidencia de periimplantitis en pacientes con periodontitis.</p> <p>La presencia de periodontitis es unos de los indicadores de riesgo principales junto con la placa y el tabaco.</p>
<p><b>Risk indicators for peri-implantitis</b> <sup>16</sup></p>	<p>Revisión</p>	<p>Renvert S.</p>	<p>Clinical Oral Implants Research 2015</p>	<p>Examinar la evidencia existente en la identificación de indicadores de riesgo en la etiología de la periimplantitis.</p>	<p>La acumulación de placa en los implantes dará como resultado una inflamación en ellos.</p> <p>Antecedentes de <u>enfermedad periodontal</u>, tabaco, y falta de terapia de apoyo son indicadores de riesgo de periimplantitis.</p>

<p><b>¿Is history of periodontal disease still a negative risk indicator for peri-implant health under supportive post-implant treatment coverage?</b> <sup>17</sup></p>	<p>Revisión sistemática y metaanálisis</p>	<p>Lin C-Y</p>	<p>The International Journal of Oral &amp; Maxillofacial Implants 2020</p>	<p>Evaluar si el historial de periodontitis sigue siendo un indicador negativo incluso bajo un tratamiento regular posterior al implante en términos de resultados clínicos.</p>	<p>Dentro de las limitaciones de esta revisión, el historial de periodontitis sigue siendo un indicador negativo para la supervivencia del implante, incluso bajo una cobertura regular de tratamiento de apoyo posterior al implante, en los implantes de superficie rugosa.</p>
<p><b>History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease</b> <sup>18</sup></p>	<p>Estudio comparativo</p>	<p>Casado PL</p>	<p>Brazilian Dental Journal 2013</p>	<p>El objetivo de este estudio fue evaluar si los pacientes con antecedentes de periodontitis crónica (PC) son más susceptibles a la enfermedad periimplantaria (EPI) que aquellos sin antecedentes de PC.</p>	<p>El historial de periodontitis crónica es un factor de alto riesgo para el desarrollo de periimplantitis, independientemente del género o región de colocación del implante.</p>

<p><b>Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure</b><sup>19</sup></p>	<p>Revisión sistemática y metaanálisis</p>	<p>Monje A.</p>	<p>Journal Periodontol  2014</p>	<p>El objetivo de este estudio es estudiar si la periodontitis agresiva generalizada tiene tasas de supervivencia y pérdida ósea marginal similares en comparación con pacientes con periodontitis crónica (PC) y / o pacientes sanos (HP).</p>	<p>La colocación de implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva podría considerarse una opción viable para restaurar la función oral con resultados de supervivencia similares a los encontrados en pacientes periodontales y sanos.</p> <p>Sin embargo, el riesgo de fracaso en pacientes con periodontitis agresiva es significativamente mayor en comparación con los sanos (4.0) y aquellos con periodontitis crónica (3.97).</p>
---	--	-----------------	--	---	---

<p><b>Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis</b> <sup>20</sup></p>	<p>Revisión sistemática y metaanálisis</p>	<p>Ferreira SD</p>	<p>Journal of dentistry 2018</p>	<p>Evaluar la evidencia científica de los estudios observacionales sobre el riesgo de periimplantitis en pacientes periodontalmente comprometidos.</p>	<p>Esta revisión sistemática mostró que el diagnóstico o el historial de periodontitis se asociaron con ocurrencia de periimplantitis. Sin embargo, esta asociación no se observó cuando solo los estudios de cohortes fueron analizados.</p>
<p><b>Systemic risk factors for the development of periimplant disease</b> <sup>21</sup></p>	<p>Revisión</p>	<p>Kumar PS</p>	<p>Implant dentistry 2019</p>	<p>Examinar factores extrínsecos que pueden aumentar el riesgo tanto a nivel de sujeto como del lugar donde esté el implante.</p>	<p>Ciertas enfermedades sistémicas, medicamentos, radioterapia, y factores de comportamiento, como higiene bucal y no cumplimiento de <u>terapia de mantenimiento periodontal</u>, parece aumentar significativamente el riesgo de enfermedad periimplantaria.</p>

<b>Periodontitis, implant loss and peri-implantitis</b> <sup>22</sup>	Metaanálisis	Sgolastra F.	Clinical oral implants research  2015	Evaluar el papel de la enfermedad periodontal como factor de riesgo de pérdida de implante, periimplantitis y pérdida de hueso del implante.	Evidencia sólida sugiere que la periodontitis es un factor de riesgo para la pérdida del implante, para el desarrollo de la periimplantitis y para una mayor pérdida de hueso del implante.
<b>Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis</b> <sup>23</sup>	Revisión sistemática y metaanálisis	Safii SH	Clinical implant dentistry and related research  2010	Evaluar el riesgo de pérdida ósea marginal alrededor de los implantes y el fracaso del implante en sujetos con antecedentes de periodontitis en comparación con sujetos periodontalmente sanos en estudios con un seguimiento mínimo de 3 años.	Un nivel moderado de evidencia indica que los sujetos con periodontitis tenían un riesgo significativamente mayor de fracaso del implante y una mayor pérdida ósea marginal en comparación con sujetos periodontalmente sanos.

## **6. DISCUSIÓN**

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria multifactorial que consiste en la inflamación del periodonto alrededor del diente, con la consiguiente pérdida de hueso. La periimplantitis es también una patología inflamatoria, multifactorial, donde se produce una inflamación de la mucosa periimplantaria y además viene acompañada de una pérdida ósea.

Ambas enfermedades tienen similitud microbiológica, pero el desarrollo o no de una periimplantitis no solo depende de la presencia de biofilm, sino también de los factores del huésped, así como factores sistémicos y locales, al igual que en la enfermedad periodontal.

Esta revisión se ha llevado a cabo porque cada vez es mayor la demanda de rehabilitación con implantes en pacientes que pierden su dentición, para volver a establecer su función y estética de la forma más similar posible a la dentición natural, y entre ellos, los que más lo solicitan, suelen ser pacientes periodontales que debido a su enfermedad, y si no tienen un buen mantenimiento, llevan a cabo la pérdida parcial o total de sus dientes.

El objetivo por tanto, es analizar si un paciente periodontalmente comprometido, es decir, que presente una enfermedad periodontal previa, puede ser un factor de riesgo para que se produzca la periimplantitis.

Chrcanovic BR y cols. 2014<sup>14</sup>, muestran que existe un mayor fracaso del implante (de hasta 1.78 veces más), mayor pérdida ósea e infección postoperatoria en la colocación de implantes en pacientes periodontales con respecto a los sanos, mientras que Ferreira SD y cols. 2018<sup>20</sup> encontró una evidencia limitada de tener mayor predisposición a una periimplantitis en pacientes con periodontitis crónica.

En estudios a corto plazo, los autores indican que, la supervivencia del implante es similar en pacientes con o sin periodontitis crónica, pero a largo plazo se aumenta significativamente la periimplantitis en estos pacientes hasta 14 veces más <sup>15</sup>.

Además de esto, existe una concordancia de opiniones que afirman que el 12% de los pacientes con pérdida severa de hueso, han tenido pérdida de implantes <sup>15 20</sup>.

Renvert S. y cols. 2015 <sup>16</sup>, también afirman que en pacientes con periodontitis a largo plazo, se ha demostrado una mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida ósea marginal y mayor periimplantitis que en pacientes sanos y coinciden en que existe una mayor tasa de fracaso <sup>18 21 22 23</sup> y sobre todo, significativamente mayor en aquellos con periodontitis agresiva <sup>19</sup>.

Otros, informaron que existe menor concentración de patógenos periodontales en pacientes totalmente edéntulos que en los parcialmente edéntulos pero, el que esto conduzca a un aumento de periimplantitis en estos pacientes no está claro, porque aunque los dientes remanentes pueden actuar como reservorio, en pacientes totalmente edéntulos los patógenos puede sobrevivir en lengua o saliva, por tanto, solo existe una sugerencia de una relación directa entre periodontitis y periimplantitis por el paso de bacterias desde los nichos intraorales a los implantes, así como una mayor pérdida ósea marginal y profundidad de sondaje <sup>16</sup>.

En cuanto a la tasa de supervivencia del implante, algunos autores demuestran que en aquellos implantes con una superficie rugosa y aún con un tratamiento regular posterior a su colocación, ésta es menor en el grupo de pacientes con historia de periodontitis previa que en pacientes sanos, así como una mayor pérdida ósea, mayor profundidad del sondaje y mayor sangrado <sup>17</sup>.

Otros, por el contrario, no encuentran diferencias en cuanto a un mayor riesgo de infección comparando superficies mecanizadas o texturizadas del implante <sup>14</sup>.

En los estudios donde se valora la supervivencia del implante comparando tres grupos de pacientes como son pacientes sanos, comprometidos periodontalmente y pacientes con periodontitis agresiva, Monje A. y cols. 2014<sup>19</sup>, exponen que el surco periimplantario es similar al periodontal y, que además existe un proceso inflamatorio similar a la periodontitis, es decir, periimplantitis, y que los pacientes con periodontitis agresiva tienen un mayor riesgo de perder el implante que aquellos con periodontitis crónica (Ferreira SD y cols. 2018 <sup>20 22</sup>).

Con respecto al tabaco, algunos autores demuestran, que existe una menor tasa de supervivencia de implantes en fumadores con respecto a los no fumadores comprometidos periodontalmente <sup>14</sup>.

Otros autores también están de acuerdo en esto, y además exponen que existe también mayor pérdida de hueso marginal, la cual también se ve aumentada sino se hace un pretratamiento previo.<sup>14</sup>

Chrcanovic BR y cols. 2014<sup>14</sup> recalcan que el hecho de colocar de forma inmediata y temprana los implantes en tejidos periodontales, podría haber tenido consecuencias locales negativas, por la pérdida ósea que se produce y por dificultar la estabilidad primaria.

También, valorando las causas de pérdidas dentarias, muestran que los pacientes que tienen ausencias dentarias por periodontitis y por tanto, exista una pérdida ósea y la necesidad de colocar un implante con una superficie más expuesta para poder obtener la posición protésica ideal, ambas han demostrado mayor tasa de fracaso del implante.<sup>14</sup>

Esto también ha sido demostrado por otros autores, que indican que existe un 96.5% de supervivencia de implantes cuando sustituyen a dientes perdidos por trauma o caries, con respecto a un 90% de supervivencia de los implantes que sustituyen a dientes perdidos por periodontitis previa, y la incidencia de periimplantitis fue del 28.6% en pacientes con antecedentes de periodontitis y 5.8% en pacientes sanos.<sup>15</sup>

Smith MM. y cols. 2019,<sup>15</sup> apoyan la importancia de un buen tratamiento periodontal previo a la colocación de implantes en pacientes parcialmente desdentados ya que se mostró que pacientes moderada y severamente comprometidos tiene mayor pérdida ósea y mayor profundidad de sondaje que en paciente sanos en seguimiento.

También muestran, que pacientes periodontales con al menos una bolsa mayor o igual a 6mm, tienen mayor pérdida ósea y que aquellos que no seguían el tratamiento periimplantario de soporte mostraban mayor mucositis y periimplantitis (77% y 16% respectivamente)<sup>15</sup>. Sin embargo, otros autores muestran que un paciente con periodontitis previa no es un factor de riesgo para la periimplantitis siempre y cuando los pacientes sigan un programa de mantenimiento periodontal.<sup>19</sup>

Todo lo anterior refleja que la mayoría de los autores coinciden en que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el desarrollo de una periimplantitis pero es necesario interpretar los resultados con precaución debido a que existen numerosas limitaciones como pueden ser, que haya factores que afecten a los resultados a largo plazo y no solo que exista o no enfermedad periodontal, y factores de confusión como puede



ser el tabaco, factores locales y sistémicos, así como qué entiende cada autor como paciente periodontal y sus clasificación y la heterogeneidad en el diagnóstico de periimplantitis.<sup>14</sup>

## **7. CONCLUSIONES**

Los resultados obtenidos respecto al objetivo de nuestra revisión que es, determinar si hay asociación entre la presencia de una periodontitis previa y la aparición de periimplantitis, nos permiten concluir que:

- 1.** Existe un riesgo mayor de infección postoperatoria, fracaso del implante, pérdida ósea y mayor profundidad al sondaje en pacientes periodontalmente comprometidos con respecto a los pacientes periodontalmente sanos y se aumenta el riesgo de periimplantitis en pacientes con periodontitis agresiva con respecto a los pacientes con periodontitis crónica.
- 2.** La supervivencia del implante es similar en pacientes con o sin periodontitis a corto plazo pero, a largo plazo, la periimplantitis se ve aumentada significativamente.
- 3.** Existe la sugerencia que en pacientes parcialmente edéntulos con periodontitis previa podría haber mayor riesgo de periimplantitis que en los totalmente edéntulos debido a los nichos intraorales que pueden actuar como reservorio, pero también se observa que en los totalmente edéntulos, pueden quedar patógenos sobreviviendo en la lengua o saliva, y además la susceptibilidad del paciente, pues las bacterias que provocan la periodontitis, son las mismas que las que provocan la periimplantitis, por tanto la susceptibilidad a la infección es la misma aunque se hayan extraído todos los dientes.
- 4.** También existe mayor riesgo de fracaso del implante con superficie rugosa en pacientes periodontales, con respecto a los pacientes sanos, aun teniendo un tratamiento posterior a su colocación.
- 5.** Pacientes periodontales fumadores, tienen una menor tasa de éxito de los implantes y mayor pérdida ósea con respecto a los fumadores periodontalmente sanos.

6. Colocar implantes para sustituir dientes ausentes por periodontitis, tiene una menor supervivencia que los que se colocan por sustituir dientes perdidos por otras causas (caries, trauma,...), así como también existe menor supervivencia al colocarlos de forma temprana o inmediata en pacientes periodontales.
7. La fase de mantenimiento periodontal previa y posteriormente a la colocación de implantes, y un tratamiento periimplantario de mantenimiento, es fundamental para el éxito y mantenimiento del implante a largo plazo, disminuyendo así el riesgo de periimplantitis, incluso hasta algunos estudios exponen, que la periodontitis no es un factor de riesgo de periimplantitis siempre que se lleve un mantenimiento periodontal previo.

## 8. **BIBLIOGRAFÍA**

1. Goker F, Larsson L, Del Fabbro M, Asa'ad F. Gene Delivery Therapeutics in the Treatment of Periodontitis and Peri-Implantitis: A State of the Art Review. *Int J Mol Sci.* 2019;20(14);3551.
2. Torres M. Salud periodontal, gingivitis y periodontitis, conceptos actuales según la nueva clasificación 2018 [TFM]. Perú: Universidad privada de tacna. 2019;1–32.
3. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L. Sanz M. Diagnóstico y Tratamiento Periodontal. *Rev científica la Soc Española Periodoncia.* 2018;(11):99–110.
4. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica : Evolución y su aplicación clínica. 2008; 20(1);27–37.
5. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev Clinica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral.* 2010;3(2);94–99.
6. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri - implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(20):1–8.
7. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontología clínica e Implantología Odontológica.* 5ª ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Paramericana; 2009.

8. Salazar S. Actualización del protocolo de tratamiento periodontal del Ministerio de Salud pública del Ecuador [TFM]. Quito: Universidad Central del Ecuador. 2017;1-214.
9. Bronstein M, Carvajal C, Carvajal P, Contreras J, Del Valle C, Gamonal J, et al. Orientaciones técnicas para la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales. Ministerio de la Salud del Gobierno de Chile. 2017. Disponible en: [https://diprece.minsal.cl/wrdprss\\_minsal/wpcontent/uploads/2018/02/2018.01.23\\_OT-enfermedades-gingivales-y-periodontales.pdf](https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wpcontent/uploads/2018/02/2018.01.23_OT-enfermedades-gingivales-y-periodontales.pdf).
10. Franch F, Luengo F, Bascones A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. *Av en Periodoncia e Implantol Oral*. 2004;16(3):143-156.
11. Berglundh T. Salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y peri-implantitis. *Rev Estomatológica Hered*. 2019;17(2):90.
12. Blanco J. Periodoncia Clínica. Enfermedades Periimplantarias. *Sepa*. 2015;1;84.
13. Segura Andrés G, Gil Pulido R, Vicente González F, Ferreiroa Navarro A, Faus López J, Agustín Panadero R. Periimplantitis y mucositis periimplantaria: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Av en Periodoncia e Implantol Oral*. 2015;27(1):25–36.
14. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2014;42(12):1509–27.
15. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000*. 2017;74(1):63–73.
16. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26:15–44.
17. Lin C-Y, Chen Z, Pan W-L, Wang H-L. Is History of Periodontal Disease Still a Negative Risk Indicator for Peri-implant Health Under Supportive Post-implant Treatment Coverage? A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Oral*

Maxillofac Implants. 2020;35(1):52–62.

18. Casado PL, Pereira MC, Duarte MEL, Granjeiro JM. History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease. *Braz Dent J*. 2013;24(2):136–41.
19. Monje A, Alcoforado G, Padiál-Molina M, Suarez F, Lin G-H, Wang H-L. Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2014;85(10):1398–407.
20. Ferreira SD, Martins CC, Amaral SA, Vieira TR, Albuquerque BN, Cota LOM, et al. Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis: Systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Dent*. 2018;79:1–10.
21. Kumar PS. Systemic Risk Factors for the Development of Periimplant Diseases. *Implant Dent*. 2019;28(2):115–9.
22. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26(4):e8–16.
23. Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2010;12(3):165–74.