

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología
(Periodoncia e Implantes)



VALORACIÓN DE LA INCIDENCIA DE LA PERIIMPLANTITIS EN 555 IMPLANTES Y SU RELACIÓN CON LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES: ESTUDIO RETROSPECTIVO

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA POR

Víctor Astolfi González-Mogena

Bajo la dirección del Doctor

D. Pedro Bullón Fernández
D. Mariano Herrero Climent
D^a. Reyes Jaramillo Santos

D. Pedro Bullón Fernández, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla, D. Mariano Herrero Climent Doctor en Medicina y Cirugía y D^a. Reyes Jaramillo Santos, Doctora en odontología y Profesora Asociada del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICAN QUE: D. Víctor Astolfi González-Mogena, Graduado en Odontología por la Facultad de Odontología de Sevilla, ha realizado bajo su tutela y dirección la tesis doctoral titulada VALORACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PERIIMPLANTITIS EN 555 IMPLANTES Y SU RELACIÓN CON LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES: ESTUDIO RETROSPECTIVO, estando conformes con su presentación al encontrarlo acorde a la normativa actual aprobada por la Universidad de Sevilla.

Sevilla, diciembre de 2021

Fdo: Mariano Herrero Climent

Fdo: Reyes Jaramillo Santos

Fdo: Pedro Bullón Fernández

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quisiera agradecer a Dios y a San Jose María Escrivá de Balaguer por todo aquello que han puesto en mi camino y me han dado durante mi vida de la cual me siento muy afortunado.

A mi familia, mis abuelos Lola y Antonio por ser un ejemplo de unión y transmitir unos valores incondicionales de humanidad a sus catorce hijos, dieron con su vida el mayor ejemplo que se pueden transmitir a una familia. A mi abuela Tere, por ser el corazón y pilar fundamental de mi familia. A mi abuelo Víctor, por despertar en mí esa ambición laboral que entre otras cosas me han hecho realizar esta tesis doctoral y empujarme desde pequeño a que con el esfuerzo y trabajo había que destacar en la vida, siempre serás un espejo en el que mirarme. A mis padres por ser los padres que uno siempre podría haber soñado y darnos siempre ese equilibrio emocional con su infinita generosidad, en especial a mi Padre Juan por ser mi maestro y ejemplo en la vida. A mi hermana Tita por ser una mujer diez, luchadora y trabajadora, a mi hermano Juan por el camino profesional que nos queda por recorrer juntos. A Ana por ser la mejor compañera de viaje en la vida que uno puede tener y a mi Tata Carmen por todo lo que nos distes durante tu vida.

A todos los profesores del Máster de periodoncia e implantes de la US, por vuestro tiempo y enseñanzas compartidas, con mención especial a mis directores; Profesor Pedro Bullón y Profesor Vicente Ríos los cuales a través de su docencia en el grado me despertaron el interés por la periodoncia y la implantología y me permitieron formar parte de su postgrado, también al Profesor Mariano Herrero, cuántas horas de trabajo y conversaciones telefónicas hemos tenido, gracias infinitas por tu tiempo y empuje en momentos duros.

A mis higienistas que me ayudan día a día, Rocío, Maria Carmen e Irene y a todos mis compañeros de trabajo en especial al Dr. Javier Herce, por ser mi maestro y hermano mayor en mi camino profesional, siempre agradecido por todo lo que me has enseñado y hecho disfrutar de esta bonita profesión.

Por último como no mencionarte a tí, Don Gabriel, profesor y amigo gracias a tí soy dentista y persona, cuánto me has ayudado siempre, sigues presente cada día, desde ahí arriba seguro que me verás defender esta tesis, se te echa de menos querido amigo.

ÍNDICE

ANTECEDENTES	7
1.1 Introducción	8
1.2 Histología Tejidos Blandos Periimplantarios	17
1.3 Salud Periimplantaria	23
1.4 Evidencia Científica y Factores de Riesgo del Tratamiento con Implantes Dentales	27
 ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	 39
2.1 Epidemiología	43
2.2 Etiología	47
2.3 Diagnóstico de la Periimplantitis	55
• Diagnóstico Clínico	57
• Diagnóstico Radiológico	59
• Diagnóstico Bioquímico	60
• Diagnóstico Microbiológico	61
2.4 ¿Cómo Tratar la Periimplantitis?	63
• Tratamiento de la Mucositis	65
• Tratamiento de la Periimplantitis	67
▪ Tratamiento No Quirúrgico	68
- Desbridamiento Mecánico	68
- Láser Er:Yag	69
- Agentes Antisépticos	70
- Antibióticos	71
▪ Tratamiento Quirúrgico	71
- Cirugía de Acceso	72
- Cirugía Resectiva	73
- Cirugía Regenerativa	75
- Cirugía Regenerativa + Resectiva	81
2.5 Prevención y Mantenimiento	85
2.6 Objetivo Final del Tratamiento de la Periimplantitis	91

OBJETIVO: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	95
MATERIAL Y MÉTODOS	99
4.1 Ámbito de Estudio	100
4.2 Población del Estudio	100
4.3 Diseño del Estudio	102
4.4 Método Estadístico	109
RESULTADOS	111
5.1 Descriptivos	112
5.2 Análisis Estadístico Diferencial	116
5.3 Cruces Respecto al Tipo de Conexión	121
DISCUSIÓN	131
CONCLUSIONES	145
DIFUSIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	149
BIBLIOGRAFÍA	155
DOCUMENTOS ANEXOS	173



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

ANTECEDENTES

1.1 INTRODUCCIÓN

Antecedentes Históricos

El reemplazo de dientes ausentes tiene una larga historia, no fue hasta los últimos tiempos que se desarrollaron los implantes aloplásticos, pero sin embargo en épocas más recientes se desarrollaron diferentes tipos de implantes, con diversidad de materiales y diseño, como son las agujas de Scialon, implantes subperiósticos, implantes tipo lámina de titanio de Linkow, etc. Es a mediados del siglo pasado cuando se produce el verdadero hallazgo de la implantología, con la aparición de los implantes de titanio y el fenómeno de osteointegración.

La osteointegración se definió originalmente como una conexión directa estructural y funcional directa entre el hueso vivo y la superficie de un implante sometido a carga funcional a nivel de microscopía óptica, sin que existas interposición de tejido fibroso (Brånemark y cols. 1985). Este concepto se basa en la investigación del Profesor Per-Ingvar Brånemark, que comenzó en torno al año 1952, estudiando “in situ” la médula ósea en tibia de conejos, en cambio, ya en los años 1960 estos estudios demostraron la posibilidad de establecer una verdadera osteointegración en el tejido óseo, ya que de forma casual, comprobaron que no era posible extraer las cámaras ópticas de titanio colocadas en los peronés de los conejos, una vez que habían tenido un periodo de cicatrización, este hecho da comienzo al desarrollo de la implantología como ciencia. Posteriormente autores como Schroeder en el año 1976, denominaron esta propiedad como “anquilosis funcional” como la interfase implante – hueso que se forma durante el periodo de cicatrización, desde la colocación de la fijación y durante el periodo post-integración¹.

Biología de la Osteointegración

En la actualidad se considera un implante osteointegrado, cuando no hay movimiento entre el implante y el hueso con el que está en contacto directo, sin que existan residuos cicatrizales ni reacción de cuerpo extraño².

Tras la implantación lo que ocurre en el hueso circundante al implante es una aglomeración de células entre las proteínas coaguladas en la superficie del implante y el hueso herido, que es atravesado por vasos sanguíneos neoformados de células pluripotenciales que provienen del hueso medular y de los pericitos de los vasos del periostio².

El coágulo y hueso dañado es transformado en una matriz ósea por otras células y posteriormente se produce la calcificación y finalmente se estructura por el estímulo de las cargas masticatorias hasta formar el hueso laminar maduro. Entre esta superficie de titanio y el hueso hay un estrato de proteínas y glúcidos de 200Å de espesor.

Hasta formarse esta interfase se producen una serie de estadíos:

- Formación del hematoma (sangrado y coagulación): comienza el proceso con la interposición de sangre entre el implante y el lecho implantario, esto es

primordial. Se produce el contacto entre el implante y las prolongaciones de los osteoblastos produciéndose o no la fusión. Siendo la ideal para la osteointegración.

- Interfase cito-implante: en esta fase son muy importantes los procesos celulares de los osteoblastos y sustancia intercelular, para conseguir la unión química con la superficie del implante y a nivel de los tejidos blandos las células epiteliales (hemidesmosomas y lámina basal), produciendo una adhesión a la superficie del implante mediante la interposición de una fina capa amorfa de glicoproteínas.
- Interfase histo-implante: se da en los tejidos duros y blandos que rodean al implante. Se debe a la absorción de cargas que derivan del stress oclusal, por remodelación y adaptación de tejido óseo a consecuencia de las cargas y por el sellado biológico gingival alrededor del implante.
- Interfase mucosa periimplantaria-implante: se trata de la mucointegración entre los elementos de la mucosa y el implante. Se forma un surco y una adherencia epitelial, al igual que en el diente natural. Son de gran importancia las células epiteliales del epitelio de unión, los fibroblastos del tejido conectivo y los capilares jóvenes para el desarrollo de este complejo de unión.
- Interfase óseo-implante: para que la osteointegración sea total, el implante debería estar rodeado en un 50-60% por tejido óseo de los maxilares, el resto debe de estar rodeado por médula ósea. Se va a ver condicionado por la técnica quirúrgica, el tipo de implante y las condiciones de cicatrización del lecho del implante³.

La relación implante-hueso es dinámica y progresiva, destacándose tres periodos⁴:

1. Fase de cicatrización: en esta primera etapa lo que sucede alrededor del implante inmóvil, es la formación de hueso nuevo.
2. Exposición del implante a las fuerzas de masticación. Se va produciendo la osteointegración, y este hueso neoformado va a sufrir una remodelación en función de la magnitud, dirección y frecuencia de la carga aplicada.
3. Transcurridos 18 meses, pasamos al mantenimiento de la osteointegración. Existe un equilibrio entre las fuerzas que actúan sobre el implante y la capacidad de remodelación del hueso receptor.

Clásicamente, el tiempo estimado para la cicatrización ósea tras la implantación sin recibir carga, es de 3 a 6 meses⁵, hoy en día con los avances en las superficies de los implantes el tiempo de cicatrización ósea asciende a las 4-6 semanas.

Albrektsson y cols, en 1981, consideraron mejor esperar de 3 a 4 meses para llevar a cabo la carga de los implantes localizados en hueso mandibular; y de 6 a 8 meses en casos de hueso maxilar, independientemente de emplear una técnica sumergida o no⁶.

Actualmente, con el objetivo de reducir el tiempo de tratamiento se realiza la carga de los implantes transcurrido solamente unas semanas (carga precoz) o incluso el mismo día de la cirugía (carga inmediata), pero para ello se requieren implantes con diseños y superficies que permitan acelerar la cicatrización ósea y su remodelación⁵.

Desarrollo de Sistemas Actuales de Implantes

Para obtener resultados de éxito en cualquier procedimiento de implante se necesita un material de implante que presente las siguientes características: biocompatibilidad, capacidad de osteointegración, biofuncionalidad, propiedades mecánicas, resistente a la corrosión⁷.

En el año 1982 Brånemark presenta en Toronto (Canadá) sus investigaciones de la implantología a la comunidad científica, en sus estudios es capaz de demostrar el éxito de la osteointegración de los implantes de titanio, con pruebas clínicas de más de 10 años de seguimiento, dando así comienzo a la era de la implantología moderna². Ya en el año 1965, trataron al primer paciente desdentado total con implantes, siguiendo una técnica en dos fases quirúrgicas, estos autores en los 5 años siguientes obtuvieron resultados clínicos no esperados, con unos porcentajes de éxito en torno al 50%, posteriormente, entre los años 1965 y 1971, tras una serie de cambios, como modificaciones en los diseños de los implantes, cambios en los procedimientos quirúrgicos y protésicos, se desarrollaron los protocolos clásicos de colocación de implantes en dos tiempos, dejando un periodo de osteointegración de 3 a 4 meses en mandíbula y 5 a 6 meses en maxilar⁸. Con este tipo de protocolo obtuvieron resultados mejores, con una supervivencia en torno al 80-90%, tras un periodo de observación de 5-9 años⁹.

Los implantes diseñados por Brånemark y su uso, fueron detallados en sus publicaciones, los cuales cumplían las siguientes características:

- Fabricados en titanio puro de pureza grado IV.
- El implante tenía una superficie rugosa irregular del mecanizado del titanio (ellos la consideraban lisa).
- El implante se colocaba, con el mínimo trauma al hueso, utilizando fresas de tamaño graduado para cada uso. Este implante tenía un hexágono externo, con un “driver” que permitía la colocación pasiva de este. Esperaban 6 meses para la osteointegración del implante.
- La supraestructura, se aseguraba a los pilares con tornillos de oro.
- Estos implantes estaban pensados para pacientes desdentados, empleando para la rehabilitación mandibular 5 implantes y 6 para el maxilar, obteniendo resultados muy buenos, en cuanto a la supervivencia.

El tipo de implante diseñado por Branemark y cols, era un implante de conexión externa, que consiste en un hexágono que sobresale de la parte más coronal del implante donde se alojará el componente protésico, como inconveniente de este tipo de conexión se reporta en la literatura una gran número de aflojamiento de coronas unitarias. Estos implantes diseñados por Branemark eran de tipo “Bone Level”, es decir, aquellos implantes en los que la superficie rugosa llega hasta la parte superior del implante y el microgap se desplaza hacia dentro y se aleja del hueso, su colocación está destinada a colocar toda la longitud del implante a nivel infraóseo, ya que buscaban una cicatrización sumergida bajo los tejidos blandos periimplantarios, asegurando así aislar el implante fuera del entorno oral y asegurar unas condiciones asépticas para la cirugía.



Figura 1. Implante Actual de Conexión Externa (NobelBiocare®)

En otros países, como Suiza, se desarrollaron otro tipo de sistemas de implantes dentales, desarrollados por el Profesor Schroeder, estos eran cilíndricos sin rosca y fueron colocados en las décadas de 1980 y 1990. Tenían un tratamiento de superficie TPS (Titanium Plasma Sprayed) o hidroxiapatita¹⁰, que dio lugar a los implantes ITI Straumann® actuales, un diseño muy diferente al de Branemark, ya que tenía un “cuello pulido” en forma de tulipa en la parte superior del implante, diseñado para sobresalir del hueso y proporcionar un adecuado espacio para la adhesión de los tejidos blandos periimplantarios. A diferencia de Branemark, Schroeder proponía una cicatrización transmucosa que desde el principio es visible en boca y un tipo de conexión protésica interna, en los que la conexión está labrada en el interior del implante, entre sus ventajas destacan una mejor transmisión de fuerzas evitando micromovimientos del pilar y disminuyendo la acumulación de bacterias, además el “cuello pulido ayudaría a la estabilización y adaptación de los tejidos blandos alrededor del implante. En cuanto a los inconvenientes de este tipo de conexión destacar la existencia de una pequeña distancia entre el pilar y el perfil del implante lo que puede provocar la rotura total de la conexión ante grandes fuerzas de torsión.



Figura 2. Implante Actual de Conexión Interna (Straumann®)

En Alemania, los implantes desarrollados por el Profesor Shulte, eran los implantes cerámicos Frialit-1®, se retiraron ya que sufrieron diversas fracturas, y se sustituyeron por los implantes de titanio puro Dentsply Frialit-2, que hoy en día aún se comercializan¹⁷.

El estado actual de la implantología oral se ha desarrollado vertiginosamente en los últimos 30 años. Se han ido incorporando modificaciones a los sistemas, con el objetivo de acortar los tiempos de tratamiento y obtener mejores resultados estéticos y funcionales a corto y largo plazo. Estas modificaciones se han establecido principalmente a los diseños macro y microscópicos de los implantes.

Durante los inicios de la implantología, la mayoría de los implantes eran de superficie lisa, hoy en día los diferentes sistemas de implantes han ido modificando las propiedades físicas y químicas de éstos, así como la micro y nanorugosidad¹¹, con el objetivo conseguir una mejor respuesta entre los tejidos periimplantarios y los implantes. Los más comercializados, tienen una superficie moderadamente rugosa 1-2 μm (Sa). Existen diferentes técnicas, que permiten modificar esta zona primaria de interacción entre el hueso y el implante para aumentar la rugosidad como son procesos sustractivos, quitando partículas a la superficie, creando así irregularidades o poros a través de procesos como electropulido, pulido mecánico, chorreado, oxidación, e.t.c. también, a través de procesos aditivos, añadiendo material a la superficie (hidroxiapatita, plasma de spray de titanio, deposición de iones, e.t.c).

En cuanto a las características macroscópicas del implante, existen diferentes diseños:

- Implantes rectos (paredes paralelas), son aquellos en los que la proporción en la parte coronal es igual a la apical, este diseño de implantes no son autoroscantes, suelen precisar de un conformador de rosca para su inserción en el lecho¹².
- Implantes cónicos (radiculares), los cuales presentan un diámetro apical menor que el diámetro coronal, el cuerpo del implante se asemeja a la anatomía radicular dentaria, disminuyendo así el riesgo de dañar estructuras anatómicas adyacentes y perforando la cortical vestibular, este tipo de implantes según avala la literatura¹³, pueden aumentar la estabilidad primaria en huesos de baja densidad, e incluso conseguir cargar de forma inmediata la rehabilitación protésica provisional, no comprometiendo así la cicatrización y la formación de hueso mientras se minimiza la pérdida de la estabilidad del implante en los sitios de compresión.
- Implantes autoroscantes, son implantes de diseño cónico y pueden tener uno, dos o tres espiras, permitiendo así una inserción más rápida en el hueso periimplantario, es el propio implante el que produce la osteocompresión y aumenta el contacto entre hueso e implante¹⁴.

Por último los implantes pueden ser de una pieza (implante y pilar protésico conjunto) o de dos piezas, que son los más comercializados y tienen el pilar protésico e implante independiente.

En la actualidad los implantes dentales, presentan tasas de éxito muy elevadas y los resultados tienden a mantenerse durante años. La mayoría de estudios longitudinales, han reportado tasas de supervivencia en torno al 90-95% para periodos de 5-10 años. No obstante, este tratamiento no está exento de complicaciones biológicas (mucositis y periimplantitis), y de resultados adversos. El tipo de lesiones inflamatorias, que se desarrollan en los tejidos de alrededor de los implantes, son conocidas como enfermedades periimplantarias. Mientras que la mucositis se define como una inflamación de la mucosa periimplantaria con ausencia de pérdida ósea marginal, la periimplantitis, es una afección patológica que ocurre en los tejidos periimplantarios, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida progresiva del hueso de soporte.

Por todo ello, la principal pregunta que deben de hacerse los clínicos a la hora de seleccionar un tipo de implante u otro es; ¿El uso de qué tipo de implantes reduce el riesgo de enfermedades biológicas periimplantarias? la mayoría de los estudios publicados en la literatura, dicen que no existe diferencias concluyentes en cuanto al riesgo de Mucositis y Periimplantitis entre implantes de conexión tissue level y bone level, estudios como el de Kumar y cols¹⁵, 2014 (figura 3), demostraron que comparando implantes tipo “Bone Level” y “Tissue Level”, no había diferencias estadísticamente significativas a corto plazo, sin embargo, a los 36 meses, sí encontraban una mínima mayor cantidad de pérdida ósea alrededor de los implantes, con un diseño de cuello pulido.

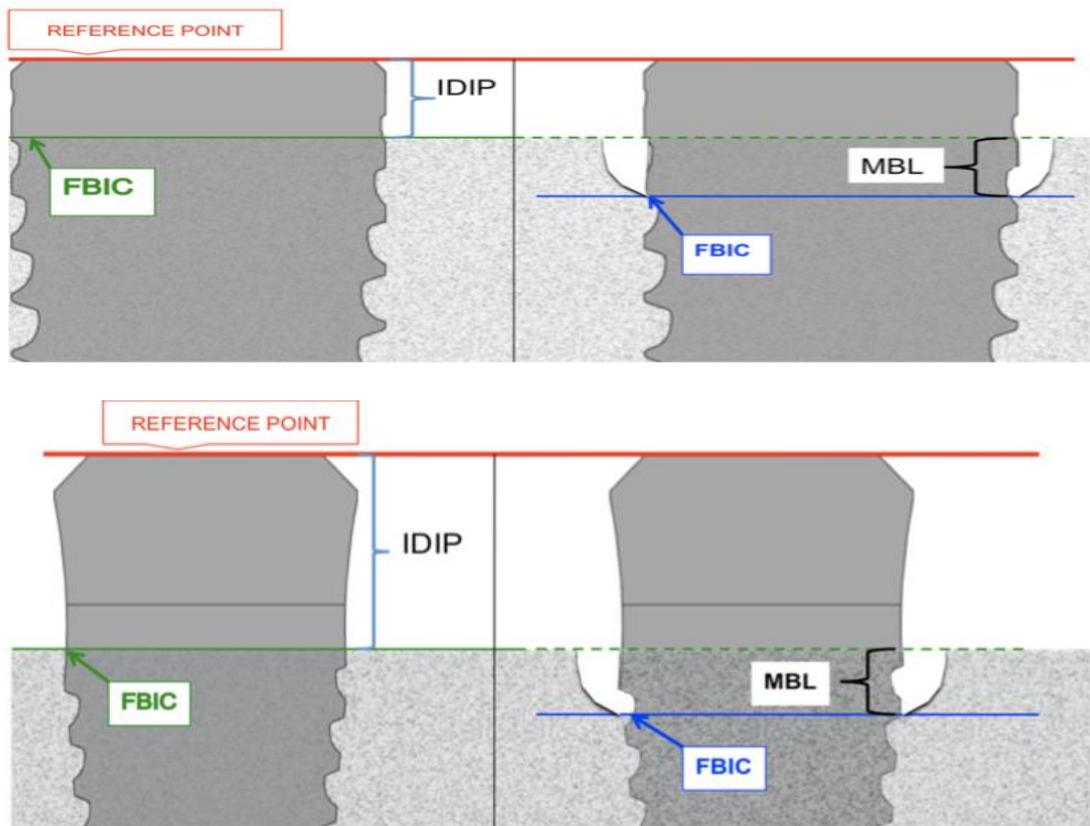


Figura 3: Imagen donde se compara los niveles de pérdida ósea en ambos sistemas de implantes del artículo: Kumar VV, Sagheb K, Kämmerer PW, Al-Nawas B, Wagner W. Retrospective Clinical Study of Marginal Bone Level Changes with Two Different Screw-Implant Types: Comparison Between Tissue Level (TE) and Bone Level (BL) Implant. J Maxillofac Oral Surg. 2014 Sep;13(3):259-66.

En definitiva, ambos tipos de implantes, muestran un alto éxito clínico con niveles óseos marginales estables: ya sea con la conexión del pilar lejos del hueso periimplantario o a nivel de los tejidos blandos periimplantarios. Por lo tanto, la elección entre estos diseños de implantes dependerá de otras demandas clínicas, como la estética, la longitud de la corona, el perfil de emergencia, etc. El implante clásico de “Tissue Level”, con su microgap a 2-3 mm de distancia del hueso alveolar, son un tipo de implantes mejores biológicamente para los pacientes, sin embargo, la transparencia del cuello pulido en zonas con poca mucosa queratinizada, puede comprometer los resultados estéticos de la rehabilitación. Este tipo de implantes respeta el fenómeno histológico de la anchura biológica, concepto introducido por Gargiulo y cols en el año 1961, definido como el espacio biológico periimplantario que va desde el margen gingival hasta el hueso

periimplantario, este espacio biológico se compone de las fibras supracrestales del tejido conectivo, del epitelio de unión y del surco gingival. Es importante conocer este término histológico para prevenir futuros problemas estéticos y de salud periimplantaria¹⁶.

En cuanto a los implantes “bone level”, se puede esperar una mayor pérdida ósea, debido a la proximidad del microgap al hueso periimplantario, se deben usar interfases protésicas con cambio de plataforma, para prevenir futuras enfermedades periimplantarias, El concepto de cambio de plataforma (platform switching) (PS)¹⁷ ha sido una de las innovaciones más significativas en cuanto a la preservación del hueso marginal periimplantario. Esto se basa en el uso de pilares de diámetro pequeño en comparación con el diámetro de la plataforma del implante, lo que crea un desajuste entre ambos componentes a nivel de la interfase implante-pilar. El aumento de la superficie horizontal del implante disponible para el establecimiento del ancho biológico puede alejar el infiltrado inflamatorio del tejido conectivo de la cresta ósea y, por lo tanto, reducir el estrés de carga en la porción crestral del hueso¹⁸. Existe evidencia científica sobre la eficacia de este concepto para preservar los niveles de hueso crestral con revisiones sistemáticas recientemente publicadas que demuestran una pérdida ósea marginal significativamente menor alrededor de los implantes PS (0,49 mm) en comparación con los implantes de plataforma adaptada (PM) (1,01 mm)¹⁹. Diversas revisiones sistemáticas confirman que el PS puede considerarse una característica morfológica deseable para prevenir la “saucerización horizontal” definida por Oh y cols 2002, como la pérdida ósea alrededor de los implantes, la cual sigue un patrón más vertical que horizontal, como normal general, se aprecia una reabsorción crestral ósea más acentuada durante la cicatrización y el primer año de función independientemente del tipo de implante colocado, del protocolo de carga o de si el implante es colocado el día de la extracción o en hueso cicatrizado.²⁰

Además de la interfase entre el implante y el pilar, la manipulación de estos componentes restauradores también puede influir en la estabilidad de los tejidos circundantes. Abrahamsson y cols²¹ demostraron en estudios experimentales que la desconexión y reconexión repetidas de componentes protésicos podrían comprometer la barrera mucosa alrededor de los implantes y provocar un desplazamiento apical de la unión del tejido conectivo y el hueso subyacente, provocando así un aumento del infiltrado inflamatorio en los implantes pudiendo desarrollar enfermedades biológicas de carácter periimplantario. Esta evidencia experimental impulsó el desarrollo del protocolo “one abutment - one time” que consiste en la colocación del pilar restaurador definitivo en el momento de la cirugía de implante, evitando así su extracción durante la cicatrización. Este protocolo ha sido probado en modelos animales²² y en humanos en combinación con la colocación inmediata de un solo implante o varios implantes²³. La literatura sugiere múltiples causas para la reabsorción ósea alrededor de los implantes dentales, una de ellas es la presencia del microgap, definido por Oh y cols 2002 como “el espacio que queda entre el implante y el aditamento protésico”, este microgap ha sido ampliamente descrito en la literatura y se asocia a colonización bacteriana, la cual va a generar un infiltrado inflamatorio crónico con su consecuente reabsorción ósea vertical, lo cual puede provocar la migración apical de la anchura biológica. Diversos autores señalan que la colocación del microgap por encima de la

cresta ósea va a dar lugar a una menor pérdida de hueso en comparación con su colocación a nivel subcrestal.

Respecto a los tiempos y procedimientos quirúrgicos, en la actualidad existe la posibilidad de acortar los tiempos de tratamiento, cargando los implantes de forma inmediata, realizando así la intervención del tratamiento en una sola fase, no sometiendo al paciente a la necesidad de una segunda intervención quirúrgica, cuando sumergimos el implante, para posteriormente, colocar un pilar de cicatrización, llevando a cabo así una secuencia de tratamiento en dos fases. Este tipo de intervención quirúrgica en una sola fase, está avalada ampliamente por la literatura, con resultados iguales a la carga convencional, suponiendo así una serie de ventajas funcionales, estéticas, psicológicas y económicas, para los pacientes²⁴. Con el objetivo de mejorar las propiedades de la osteointegración y de reducir el tiempo de cicatrización ósea, se han introducido cambios principalmente en la topografía y en la rugosidad de los implantes a través de tratamientos a la superficie de ellos. Las superficies rugosas han demostrado tener un mejor comportamiento que las lisas en la literatura, mostrando una mayor cantidad de hueso en contacto con el implante y la necesidad de un mayor esfuerzo en los test de torque de retirada. Cuando la rugosidad del implante se obtiene a través de la adición de partículas a un núcleo de titanio, se habla de superficies rugosas por adición, sin embargo si la rugosidad se obtiene creando “oquedades” mediante métodos físicos o químicos, eliminando así parte del núcleo del implante, se habla de rugosidad por sustracción, en definitiva, las características que presenten las superficies de los implantes, influirán en la diferenciación osteoblástica, la mineralización ósea y en la estabilidad primaria que presentan tras su colocación^{25,26}.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

1.2 HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS PERIIMPLANTARIOS

Dada la corriente de hoy en día por parte de los profesionales de hacer un menor esfuerzo para mantener los dientes, como se demuestra en estudios como el de Lang-Hua y cols²⁷, 2014, muchos dientes están siendo “condenados” a la extracción y reemplazo por un implante dental, no obstante, autores como Derks y cols, 2015²⁸, reportan que la mayoría de los sistemas de implantes dentales actuales, son susceptibles para desarrollar complicaciones biológicas periimplantarias, las cuales resultan difíciles de tratar, como se irá desarrollando a lo largo del presente trabajo.

Hay que tener en cuenta la creencia errónea de que los implantes tienen un mejor pronóstico a largo plazo que los dientes, incluso dientes comprometidos por enfermedad periodontal o problemas endodónticos que pueden superar en longevidad al implante dental²⁹.

Por lo tanto para comprender estos términos, lo primero a recalcar son las bases biológicas y las diferencias existentes entre los tejidos que rodean a dientes e implantes con el objetivo de entender cómo se inicia la pérdida de osteointegración por parte de los implantes dentales. Varios estudios a lo largo de los años han encontrado similitud entre los componentes histológicos de implantes y dientes³⁰.

La enfermedad periimplantaria se inicia por un desequilibrio entre la carga bacteriana y las defensas del huésped, la mucosa oral va a ser la primera barrera frente a las bacterias y otros estímulos dañinos, no obstante la periimplantitis puede tener una mayor incidencia ya que el epitelio oral tiene una menor capacidad para sellar el implante que un diente natural³¹.

El sellado en un diente natural se extiende desde el borde inferior del epitelio del surco, hasta la parte superior del hueso alveolar y está compuesto por tejido conectivo y epitelial, este componente histológico se denomina espacio biológico, descrito por primera vez en el año 1961 por Gargiulo¹⁶ y posteriormente por otros autores como Berglundh y cols 1991 que lo definieron como “la unión dentogingival descrita como una unidad funcional, compuesta por tejido conectivo de inserción de la mucosa y epitelio de unión”³⁰.

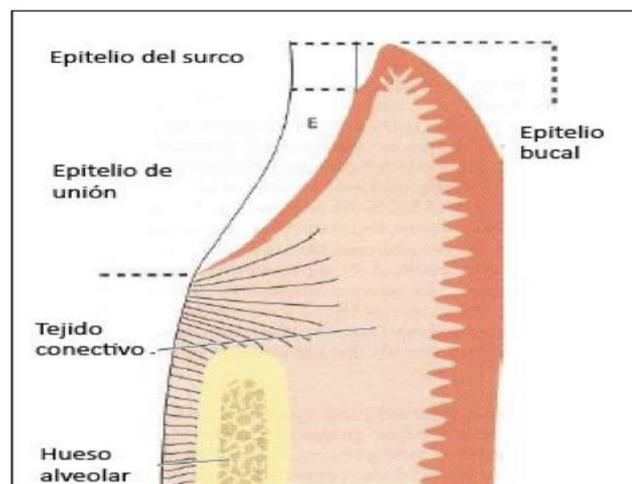


Figura 4. Imagen tomada del libro Lindhe y cols (2009).

Es conocido que en la mucosa que rodea al implante ocurre algo similar, pero el espacio biológico es mayor, llegando a 3 ó 4 mm alrededor del implante (Berglundh y Lindhe 1996)³². En implantes apical al epitelio sulcular, está el epitelio de unión, que se adhiere al titanio a través de los hemidesmosomas que son estructuras de unión celular que conectan las células epiteliales a la membrana basal. El epitelio de unión junto con el tejido conectivo apical, componen un ancho biológico alrededor del implante similar al diente. En cuanto a las diferencias respecto al ancho biológico en dientes e implantes, las fibras que se insertarían en el cemento radicular recorren el implante en direcciones paralelas o circunferenciales, esta zona interior de tejido conectivo contiene un menor número de fibroblastos, vasos sanguíneos y está ocupada por un mayor número de fibras colágenas. Al observar el epitelio de unión alrededor de implantes, la evidencia de la literatura, ha demostrado que los componentes microestructurales de la membrana basal interna, puede ser diferente a la de los dientes.

En el World Workshop del año 2017³³ se trató la Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias, se definió el "fenotipo periodontal" como la combinación del fenotipo gingival, constituido por el ancho del tejido queratinizado, el grosor gingival, el morfotipo óseo, es decir, el grosor de la pared ósea alveolar, como se observa en la imagen (Figura 5). Mientras tanto, una definición estándar para el término análogo "fenotipo periimplantario" fue introducida por primera vez por Avila Ortiz y cols, 2020. Dada su relevancia en la práctica clínica y la investigación contemporáneas, es imprescindible definir este término y sus componentes³³.

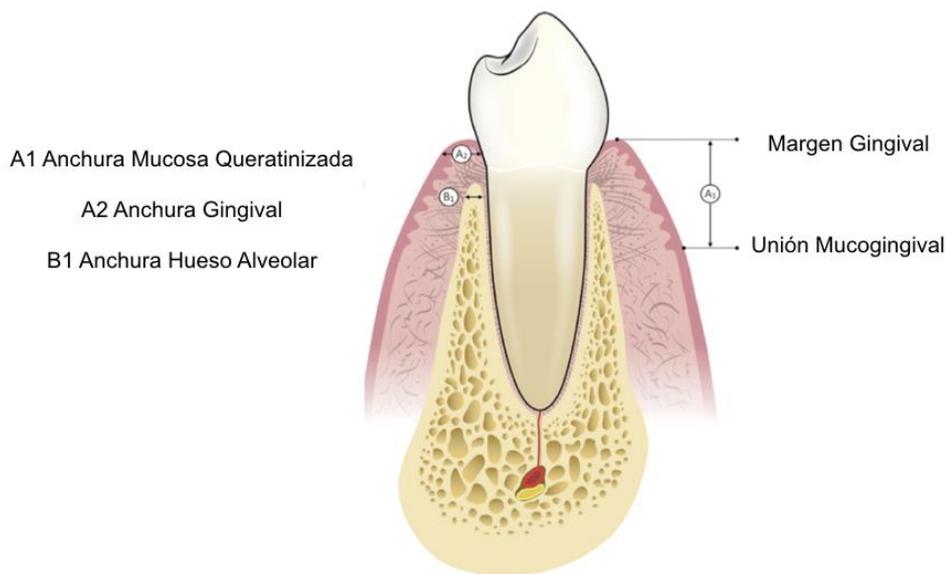


Figura5: Imagen tomada de: Avila-Ortiz G, Gonzalez-Martin O, Couso-Queiruga E, Wang HL. The peri-implant phenotype. J Periodontol. 2020 Mar; 91 (3): 283-288.

El fenotipo periimplantario según Avila-Ortiz y cols, 2020, puede definirse como las características morfológicas y dimensionales que caracterizan la presentación clínica de los tejidos que rodean y soportan el implante osteointegrado. Este abarca un componente de tejido blando, constituido por el grosor y anchura de la mucosa queratinizada periimplantaria, la altura del tejido supracrestal, y un componente óseo, caracterizado por el grosor óseo periimplantario (figura 6). Esta definición, se aplica a las localizaciones vestibulares y linguales. Al igual que el fenotipo periodontal, el fenotipo periimplantario es específico del sitio y puede cambiar con el tiempo en respuesta a factores ambientales.

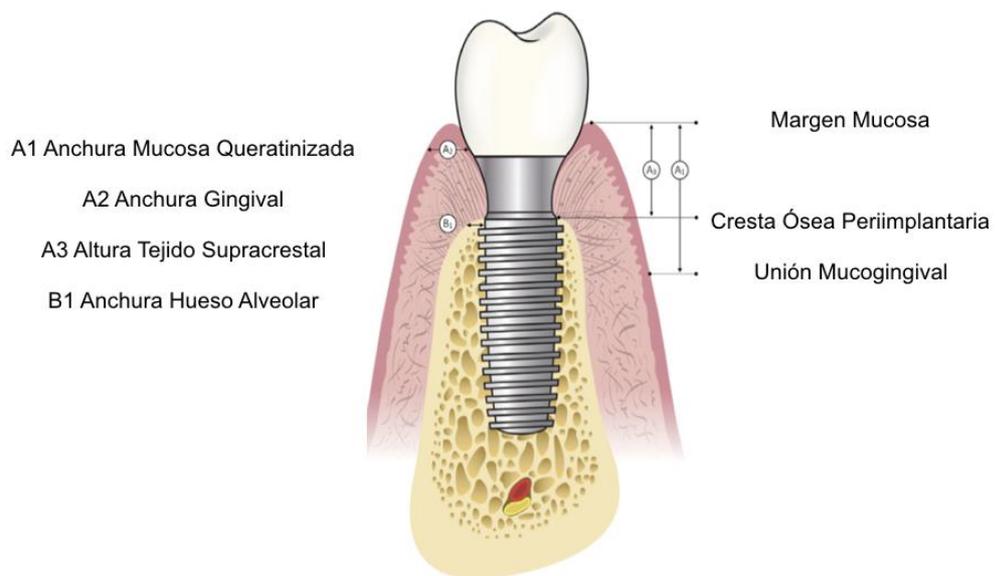


Figura 6: Imagen tomada de: Avila-Ortiz G, Gonzalez-Martin O, Couso-Queiruga E, Wang HL. The peri-implant phenotype. *J Periodontol.* 2020 Mar; 91 (3): 283-288.

En cuanto a la importancia clínica del fenotipo periimplantario, la necesidad de una cantidad mínima de anchura de mucosa queratinizada (KMW) para el mantenimiento de la salud periimplantaria, tanto por razones funcionales y estéticas, ha sido ampliamente reportada y discutida en la literatura. Según el Grupo 4 del World Workshop del año 2017, la evidencia no es equívoca con respecto al efecto que tiene la presencia o ausencia de mucosa queratinizada (la altura del tejido blando queratinizado, que se extiende en una dirección apicocoronar desde el margen mucoso a la línea mucogingival), en la salud a largo plazo de los tejidos periimplantarios³⁴.

Según Schwarz y cols³⁵, 2018 aunque algunos estudios sugieren que la ausencia o una cantidad inadecuada de la anchura de la mucosa queratinizada, puede afectar negativamente las medidas de higiene bucal realizadas por uno mismo, existe evidencia limitada de que este factor constituye un riesgo de periimplantitis. Sin embargo, vale la pena señalar la creciente cantidad de evidencia de alto nivel, que asocia la KMW inadecuada (<2 mm) con la mucositis periimplantaria, así como los hallazgos de un

estudio reciente en el que se encontró que una cantidad mínima de 2 mm de KMW es crítica, para minimizar la incidencia de mucositis periimplantaria y pérdida ósea marginal futura en pacientes que no acuden a terapias de mantenimiento³⁶. Por lo tanto, aunque se requiere un mayor número de estudios para determinar la cantidad mínima de KMW para la salud, función y estética periimplantaria. Avila-Ortiz y cols³³, 2020, proponen la siguiente categorización de la KMW para su uso en investigaciones futuras y en la práctica clínica diaria: KMW inadecuado (<2 mm) y KMW adecuado (≥ 2 mm).

Respecto a la significación clínica del grosor de la mucosa queratinizada (MT), definida³³ como la dimensión horizontal del tejido blando periimplantario que puede o no queratinizarse, en el segmento más coronal, puede desempeñar un papel crítico en los resultados funcionales y estéticos del tratamiento con implantes, así como en el mantenimiento de la salud periimplantaria. No se ha establecido un consenso, sobre el MT mínimo requerido para lograr resultados funcionales y estéticos predecibles a largo plazo, ni para minimizar la pérdida ósea marginal y recesión de la mucosa³⁷. Sin embargo, la mayoría de los estudios en este tema encontraron que el efecto del pilar en la mucosa se exhibía en sitios que exhibían un mínimo MT de ≈ 2 mm³⁸. Por lo tanto, Avila-Ortiz y cols³³, 2020, proponen, la siguiente categorización de MT para su uso en investigaciones futuras y en la práctica clínica diaria: MT delgada (<2 mm) y MT gruesa (≥ 2 mm).

El ancho biológico, ya se ha definido anteriormente como la distancia vertical desde la base del epitelio sulcular hasta el hueso crestal, incluyendo el epitelio de unión y el tejido conectivo¹⁶. En una dirección coronoapical, la altura del tejido supracrestal periimplantario (HTS), (definido como la dimensión vertical del tejido blando alrededor del implante dental que se establece desde el margen mucoso hasta el hueso crestal), abarca el epitelio sulcular, el epitelio de unión y el tejido conectivo supracrestal, que generalmente no está unido a la superficie del pilar.

Comprender el efecto de la HTS en la remodelación ósea periimplantaria, es una de las claves para lograr resultados predecibles en los tratamientos implantológicos. Cabe destacar que la evidencia disponible es bastante sólida en este área. Según los hallazgos reportados en múltiples estudios clínicos publicados en la última década, la HTS juega un papel crítico en los patrones de pérdida ósea marginal³⁹. Una altura del tejido supracrestal corta, en el momento de la colocación del implante, se ha asociado constantemente con una cantidad variable de pérdida ósea marginal, debido a la remodelación fisiológica del componente de tejido blando preimplantario durante el período de cicatrización⁴⁰.

La evidencia actual, indica que este concepto se aplica independientemente del diseño del implante (bone level vs tissue level) y la modalidad de restauración (por ejemplo, cambio de plataforma). Una revisión sistemática⁴¹ dirigida a evaluar el efecto de la HTS en la pérdida ósea marginal, indicó que no todos los estudios sobre este tema distinguen entre la HTS corta (desfavorable) o alta (favorable), pero, los que lo hicieron, establecieron el umbral de 2 o 3 mm. Teniendo en cuenta la evidencia más reciente en este tema⁴², así como las diferencias anatómicas entre los dientes anteriores y posteriores, Avila-Ortiz y cols³³, 2020, proponen la siguiente categorización de HTS para

usar en investigaciones futuras y diariamente práctica clínica: HTS corta (<3 mm) y HTS alta (≥ 3 mm).

Por último el Grosor Oseo Periimplantario (PBT), según Avila-Ortiz y cols 2020, es dimensión horizontal del tejido óseo, que soporta un implante osteointegrado la PBT, puede variar a diferentes alturas apico-coronales, respectivas a la cresta ósea alrededor de un implante o incluso estar ausente en localizaciones que exhiben defectos periimplantarios, como fenestraciones o dehiscencias. Un suficiente grosor del hueso periimplantario, particularmente a nivel coronal, está asociado con resultados favorables del tratamiento con implantes⁴³. En la literatura, no hay una evidencia clara para establecer un umbral mínimo de grosor óseo necesario para lograr una estabilidad, estética y funcionalidad predecibles del tejido periimplantario. Avila-Ortiz y cols³³, 2020, proponen la siguiente categorización de PBT para uso en investigaciones futuras y práctica clínica única: PBT delgada (<2 mm) y PBT gruesa (≥ 2 mm).

Hoy en día, sabemos que el mantenimiento del hueso de soporte alrededor de los implantes, es de vital importancia para lograr el éxito en nuestros tratamientos implanto – protésicos. Los motivos de la pérdida ósea crestral temprana, han sido muy discutidos en la última década, las diferentes causas implicadas en el inicio de esta pérdida, que se reportan en la literatura son: sobrecarga, microgap, cuello de implante pulido, e infección. Durante largos periodos de tiempo, la sobrecarga, se dijo que era la principal razón de los cambios a nivel de hueso crestral, pero estudios recientes, han cuestionado el papel de la carga en la etiología de la pérdida ósea crestral⁴⁴. Es primordial una colocación tridimensional correcta de nuestro implante, ya que, un implante mal colocado conlleva a una pérdida del tejido duro y blando periimplantario, lo que resulta en inflamación del tejido, compromiso estético o incluso pérdida del implante. La distancia entre implante y diente y entre implantes deben estar al menos a 1,5 y 3,0 mm respectivamente, para mantener el nivel óseo crestral y el acceso para la higiene⁴⁵. Se deben seguir estas pautas para la colocación de implantes para establecer un marco sano de tejido blando periimplantario; de lo contrario, la aparición de complicaciones biológicas es inevitable.

Como conclusión, cuando se coloquen implantes, los clínicos deben de seleccionar a sus pacientes, valorando en primer lugar, las condiciones de los tejidos blandos alrededor de los implantes, ya que por ejemplo, una banda adecuada de mucosa queratinizada, una altura adecuada de la mucosa periimplantaria y un fenotipo grueso, podrían reducir la incidencia de inflamación del tejido y futuras complicaciones biológicas periimplantarias, además de esto, deben seleccionar el tipo de implante más adecuado, según la zona que se vaya a trabajar y por último una restauración protésica biológicamente compatible con los tejidos periimplantarios. Hoy en día, se sabe que la periimplantitis, puede ser la enfermedad del siglo XXI, debido a los altos porcentajes de prevalencia que presenta esta patología periimplantaria, por lo tanto el principal factor de riesgo, va a ser la propia colocación del implante, así que una vez que no se tenga otro tratamiento alternativo a la implantología, se debe de estudiar, todos los criterios y fenómenos histológicos – clínicos expuestos anteriormente⁴⁶.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

1.3 SALUD PERIIMPLANTARIA

Las complicaciones biológicas asociadas con los implantes dentales, son las principales afecciones inflamatorias de los tejidos blandos y duros que rodean a los implantes y a sus componentes restauradores, que son inducidos por la acumulación de un biofilm de bacterias. Tales afecciones, se han denominado mucositis periimplantaria y periimplantitis.

Mientras que la mucositis se define como una inflamación de la mucosa periimplantaria con ausencia de pérdida ósea marginal, la periimplantitis, es una afección patológica que ocurre en los tejidos periimplantarios, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida progresiva del hueso de soporte⁴⁷. Ambas entidades deben definirse claramente y diferenciarse de un estado de salud periimplantaria, de modo que el clínico pueda asignar un diagnóstico adecuado, y seleccionar una terapia de tratamiento en los casos en los que la enfermedad esté presente.

Si bien la salud periimplantaria comparte muchas características clínicas comunes con la salud periodontal alrededor de los dientes naturales, está claro que existen diferencias estructurales importantes entre las dos entidades, particularmente con respecto a su relación con los tejidos circundantes y su inserción biológica. La revisión de Araujo y Lindhe⁴⁹ del año 2018, describe las diferentes características anatómicas e histológicas asociadas con los tejidos duros y blandos alrededor de los dientes naturales y los implantes dentales, estos autores describieron cómo estas diferencias pueden ser responsables de los distintos mecanismos biológicos involucrados en la respuesta del huésped y la homeostasis del tejido observada entre las dos entidades. También concluyeron, que la salud periimplantaria requiere la ausencia de signos clínicos de inflamación (es decir, eritema e hinchazón), incluida la ausencia de sangrado al sondaje. Esta determinación es fiel a la evidencia de la literatura periodontal de que la ausencia de sangrado al sondaje es compatible con la salud periodontal.

En estado de salud clínica, la mucosa periimplantaria forma un sellado hermético alrededor del componente transmucoso del implante, el pilar o la restauración protética. La altura del tejido blando alrededor del implante después de la colocación, influye en la profundidad de sondaje inicial. En general, sin embargo, la profundidad de sondaje asociada con la salud periimplantaria debería ser ≤ 5.0 mm⁴⁹. También se debe tener en cuenta, que la salud del tejido periimplantario, puede existir después del tratamiento de la periimplantitis con niveles variables de soporte óseo.

Se ha propuesto que el tejido blando alrededor de los implantes, exhibe menos resistencia al sondaje que la mucosa en los dientes adyacentes. Esto debido al sondaje que se hace directamente al tejido conectivo puede provocar un sangrado en presencia de salud periimplantaria⁵⁰. Se ha sugerido que la ausencia de un ligamento periodontal, alrededor de los implantes y el diseño protésico hacen que las evaluaciones de las mediciones de profundidad de sondaje en los implantes dentales sean difíciles de realizar e interpretar.

¿Qué hallazgos clínicos y radiográficos son necesarios para detectar la presencia de salud periimplantaria?

1. La evaluación clínica, de las condiciones del tejido blando alrededor de los implantes, debe incluir el registro de la higiene oral en general, con un enfoque específico en la presencia de biofilm en los implantes y sus restauraciones.
2. Los implantes dentales deben evaluarse visualmente y sondarse de forma rutinaria y periódica (al menos una vez al año) como parte de exámenes orales completos, similares a los dientes naturales.
3. El sondaje del surco periimplantario debe realizarse con una fuerza ligera (aproximadamente 0.25 N); las profundidades del surco periimplantario deben ser en general ≤ 5 mm.
4. El sangrado al sondaje, no debe ocurrir en las localizaciones de implantes definidos como sanos. El sangrado al sondaje debe evaluarse cuidadosamente utilizando fuerzas ligeras (0.25 N) para evitar posibles efectos del trauma causado por el proceso. Es difícil, diferenciar entre la inflamación periimplantaria inducida por biopelícula y el trauma inducido mecánicamente; las zonas sangrantes deben interpretarse cuidadosamente, ya que esto puede representar sangrado debido a un traumatismo tisular durante el sondaje y no sangrado asociado con la inflamación del tejido.
5. La evaluación radiográfica intraoral, de los cambios en los niveles óseos alrededor de los implantes (preferiblemente utilizando un soporte de película estandarizado), es necesaria para diferenciar entre los estados de salud y enfermedad. Un requisito previo para la evaluación radiográfica, debe ser una imagen tomada al inicio del estudio (con la colocación de la prótesis), que permita, claramente la identificación de un punto de referencia del implante y una visualización distinta de las espiras del implante, para referencias futuras y evaluación de los niveles óseos mesiales y distales.
6. Ausencia de pérdida ósea, la remodelación del hueso alveolar después del primer año de funcionamiento, puede depender del tipo y posición del implante, es decir una remodelación ósea fisiológica, pero la pérdida del hueso alveolar que comienza después de que al implante se le coloque la restauración protésica, no debe exceder los 2 mm⁴⁹.

Otro factor importante, para el mantenimiento de la salud periimplantaria, es como se ha detallado anteriormente, la necesidad de una cantidad mínima de mucosa queratinizada, a pesar de que no hay evidencia en la literatura concluyente sobre esto, diferentes estudios hablan de un mínimo de 2mm de mucosa queratinizada lo cual facilitará la higiene oral por parte del paciente, para el mantenimiento en salud de los tejidos periimplantarios, ya que esta mucosa, protegerá las restauraciones implanto protésicas de lesiones inflamatorias, acumulación de biofilm, con la posibilidad de desarrollar futuras enfermedades periimplantarias.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA



1.4 EVIDENCIA CIENTÍFICA Y FACTORES DE RIESGO DEL TRATAMIENTO CON IMPLANTES DENTALES

La sustitución de dientes perdidos utilizando implantes osteointegrados, ha demostrado una alta tasa de supervivencia, desde los primeros estudios longitudinales publicados en la literatura en el año 1981, como los de Adell y cols⁹. Hoy, con más de cuarenta años de evidencia científica, se reportan tasas de supervivencia de alrededor del 90-95% para periodos de 5-10 años, como se aprecia en la siguiente tabla extraída del metanálisis de Howe y cols del año 2019⁵¹, no obstante los procedimientos de implantología no están exentos de fracasos⁵².

Estudio	Número total de Implantes	Número remanente de implantes a los 10 años	Supervivencia estimada después de 10 años (%)
Rasmusson (2005) ⁵³	199	193	96.98
Rocuzzo (2010) ⁵⁴	77	74	96.10
Degidi (2012) ⁵⁵	210	205	97.62
Calvo – Guirado (2014) ⁵⁶	86	83	96.51
Vigolo (2015) ⁵⁷	132	129	97.73
Walton (2016) ⁵⁸	35	34	97.14
Zhang (2017) ⁵⁹	91	89	97.80

Tabla 1. Estudios de Supervivencia de Implantes con un periodo de seguimiento mínimo de 10 años.

Sin embargo, pocos estudios, han realizado un seguimiento por periodos de más de diez años, lo cual es fundamental para entender el comportamiento biológico de los implantes. En la mayoría de los estudios longitudinales, los términos de supervivencia y éxito se utilizan de forma rutinaria, esto continúa creando confusión con respecto a sus significados reales, ya que se usan incorrectamente, incluso en estudios científicos⁶⁰.

Durante mucho tiempo, la definición de éxito, se dejaba a la subjetividad del profesional, quien propiamente juzgaba el resultado de su trabajo con rigor, según criterios pocos definidos. En la literatura hay publicados diversos estudios relacionados con la tasa de éxito de los implantes. Sin embargo, de modo generalizado, se considera ya obsoleto aceptar los criterios de éxito clásicos por Albrektsson y cols, en el año 1986⁵. Estos criterios eran:

- Un implante individual tiene que ser inmóvil cuando se examina clínicamente.
- Al valorarlo radiográficamente, no debe de haber evidencia de radiolucidez periimplantaria.
- Tras el primer año de carga funcional, la pérdida ósea vertical debe de ser inferior a 0,2mm anuales.
- Ausencia de signos y síntomas como dolor, infecciones, neuropatías, parestesias y lesión del nervio dentario inferior.
- Cumplir con un porcentaje de éxito a los 5 años debe de ser superior al 85% y del 80% a los 10 años.

Posteriormente autores como Zarb y Smith, en 1989, compartían los criterios de Albrektsson, pero evaluaban las complicaciones por separado e incidían en la

importancia, de que estos implantes deberían de soportar rehabilitaciones protésicas que cumplieran con los objetivos estéticos y funcionales de nuestros pacientes⁶¹.

Cuando se da un fracaso en implantología, por lo general, se asocia a fallos en procedimientos, tales como, una mala selección del paciente, plan de tratamiento incompleto, técnica quirúrgica, protésica o del laboratorio defectuosa. Sin embargo, los principales motivos de fracaso, son complicaciones mecánicas o biológicas, la causa de la pérdida temprana de implantes puede deberse a traumas durante la fase quirúrgica del implante, infecciones alrededor del implante y diferentes condiciones locales y sistémicas del paciente⁵². Estas complicaciones se desarrollaron en el metanálisis del año 2002 de Berglundh y cols, en base a estudios prospectivos longitudinales con un periodo de seguimiento de al menos cinco años⁶².

Las complicaciones biológicas, se refieren a alteraciones en la función del implante, caracterizado por procesos biológicos que afectan a los tejidos que soportan el implante.

Los tipos de fracasos biológicos son:

- Pérdida de un implante, antes de que se proceda a la restauración protésica, esto es considerado como una pérdida temprana, e indicativa de una falta de integración tisular.
- Alteraciones sensoriales persistentes, tras un año de la cirugía de colocación del implante.
- Enfermedades periimplantarias tipo mucositis o periimplantitis.
- Pérdida de hueso crestal, implantes que demuestran una pérdida crestal de 2,5mm durante un periodo de 5 años.

Los fracasos mecánicos, se refieren al término colectivo para definir daños mecánicos del implante, a los componentes del implante y a las supraestructuras, como por ejemplo:

- Aflojamiento o fracturas de tornillos durante los primeros cinco años.
- Complicaciones relacionadas con las supraestructuras, como fracturas, deformación durante los primeros cinco años.
- Fractura de implantes, por sobrecarga funcional.

En base al momento de la aparición de la complicación, se pueden dividir en;

- Primarias o tempranas: antes de la carga protésica⁵².
- Secundarias o tardías: después de la carga protésica.

Se ha propuesto que la causa de estas pérdidas es por, trauma quirúrgico, infección pre o postoperatoria, sobrecarga oclusal, y ciertas condiciones locales y sistémicas. En cuanto a la incidencia de pérdidas, la literatura refleja, pérdidas tempranas en torno al 0,76-7,47%, mientras que las pérdidas tardías suelen darse con valores en torno al 2,1-11,3%⁶³.

Las pérdidas tempranas, pueden no estar asociadas con la susceptibilidad a la periimplantitis, sino más bien, con otros factores como la variación en la técnica

quirúrgica, infecciones tempranas, contaminación preoperatoria, carga prematura del implante y ajustes inadecuados de componentes protésicos sobrecargando la zona del implante.

Los fracasos tardíos, se producen en situaciones en las que se pierde la osteointegración de un implante inicialmente estable, y con un funcionamiento adecuado, se ha demostrado que estos fracasos tardíos se deben principalmente al resultado de una sobrecarga funcional y/o infección, este tipo de sobrecarga funcional, puede llevar a que se estimule la formación de tejido blando entre el hueso y el implante, favoreciendo la fibrointegración y la posterior pérdida de este.

Se deben tener en cuenta los factores de riesgo que desencadenan estas enfermedades periimplantarias, con un aumento de la prevalencia en caso de consumo de tabaco o pacientes con una historia previa de enfermedad periodontal, la asistencia al mantenimiento y una higiene bucal inadecuados, son indicadores de periimplantitis. Sin embargo, existen otros factores con escasa evidencia en la literatura, como la diabetes, la presencia de al menos 2 mm de mucosa queratinizada, características protésicas o factores genéticos (polimorfismos genéticos IL-1)⁶⁴. En definitiva, esta patología periimplantaria representa un problema de salud pública, ya que la implantología oral se ha convertido en una técnica de primera elección para reemplazar los dientes perdidos, datos recientes de la industria muestran números crecientes en el uso de implantes dentales, lo que argumenta una mayor incidencia de enfermedades periimplantarias en los pacientes⁶⁵.

En las siguientes tablas (tablas 2, 3, 4) se pueden ver los principales factores de riesgo asociados con la enfermedad periimplantaria, estos fueron descritos en el estudio llevado a cabo por Wada y cols 2019⁶⁶.

VARIABLE	Mucositis			Periimplantitis		
	Odds Ratio	95% IC	p value	Odds Ratio	95% IC	p value
TABACO						
No	1			1		
Sí	2.73	1.14-6.55	0.02	7.23	2.29-22.8	<0.01
ALCOHOL						
No	1			1		
Sí	1.60	0.86-2.96	0.14	1.80	0.75-4.28	0.19
CONTROL PLACA						
≤20	1			1		
>20	11.08	6.32-19.4	<0.01	3.09	1.38-6.90	<0.01
HISTORIA PERIODONTITIS						
No	1			1		
Sí	1.16	0.69-1.95	0.58	1.48	0.70-3.12	0.30
DIABETES						

No	1			1		
Sí	1.03	0.34-3.11	0.96	2.75	0.69-10.9	0.15
HIPERTENSIÓN						
No	1			1		
Sí	0.66	0.31-1.39	0.27	0.42	0.14-1.22	0.11
MANTENIMIENTOS (MESES)	0.90	0.79-1.03	0.14	0.63	0.48-0.81	<0.01
NÚMERO DE IOI	1.10	0.99-1.21	0.06	1.14	0.99-1.30	0.07
DIÁMETRO IOI	1.11	0.77-1.60	0.58	1.09	0.64-1.86	0.74
LONGITUD IOI	0.96	0.87-1.06	0.40	1.06	0.92-1.21	0.45
POSICIÓN IOI						
MANDÍBULA	1			1		
MAXILAR	1.44	1.00-2.08	0.048	1.98	1.16-3.38	0.01
PROCEDIMIENTO						
QCO						
1 FASE	1			1		
2 FASES	1.59	1.07-2.35	0.02	1.55	0.89-2.70	0.12
ROG						
No	1			1		
Sí	0.50	0.23-1.11	0.09	1.12	0.42-3.01	0.82
TIPO DE REHABILITACIÓN						
ATORNILLADA	1			1		
CEMENTADA	1.09	0.62-1.91	0.76	1.40	0.65-3.02	0.40
REMOVIBLE	2.54	0.58-11.1	0.22	3.84	0.55-26.8	0.17

Tabla 2. Prevalencia de la periimplantitis e indicadores de riesgo en población japonesa en implantes con periodo mínimo de función de 3 años. Estudio retrospectivo multicéntrico IOI: implante osteointegrado. IC: intervalo de confianza. P value: significación estadística. ROG: Regeneración Ósea Guiada. QCO: quirúrgico.

VARIABLE	Mucositis			Periimplantitis		
	Odds Ratio	95% IC	p value	Odds Ratio	95% IC	p value
TABACO						
No	1			1		
Sí	1.36	0.61-3.03	0.45	3.51	1.20-10.3	0.02
CONTROL PLACA						
≤20	1			1		
>20	8.66	4.91-15.26	<0.01	6.12	2.75-13.7	<0.01
HISTORIA PERIODONTITIS						
No	1			1		
Sí	1.60	0.90-2.83	0.11	1.69	0.76-3.78	0.20
MANTENIMIENTOS (MESES)	-	-	-	0.63	0.46-0.86	<0.01
POSICIÓN IMPLANTE						

MANDÍBULA	1			1		
MAXILAR	1.36	0.94-1.98	0.10	1.85	1.09-3.14	0.02
PROCEDIMIENTO						
QCO						
1 FASE	1			-	-	-
2 FASES	1.24	0.83-1.86	0.29	-	-	-

Tabla 3: Asociación entre diferentes variables de la periimplantitis usando la variable multinominal de regresión logística después de ajustar las diferentes variables (edad, género, clínicos). IC: intervalo de confianza. P value: significación estadística.

VARIABLE	Mucosa Queratinizada > 2mm			Mucosa Queratinizada < 2mm		
	Odds Ratio	95% IC	p value	Odds Ratio	95% IC	p value
TABACO						
No	1			1		
Sí	2.52	0.74-8.58	0.14	6.37	1.17-34.62	0.03
CONTROL PLACA (%)						
≤20	1			1		
>20	4.59	1.86-11.34	<0.01	18.38	4.85-69.69	<0.01

Tabla 4: Asociación entre hábito tabáquico y control de placa con periimplantitis relacionada con la ausencia/presencia de mucosa queratinizada usando un análisis multinominal de regresión logística. IC: intervalo de confianza. P value: significación estadística.

Es importante analizar diversos factores específicos del implante, y otros relacionados con el paciente, que pueden explicar el por qué, algunos pacientes desarrollan una mayor cantidad de enfermedades periimplantarias que otros. Hay diversos factores de riesgo, unos con una mayor evidencia y otros, con una evidencia limitada, no obstante son necesarios, estudios con un mayor tamaño muestral y periodos de seguimiento más largos, para poder afirmar conclusiones más definitivas que puedan mejorar la práctica clínica.

Entre los factores de riesgo de evidencia alta, destacan principalmente:

- Historia previa de periodontitis
Se conoce que la periodontitis, es una enfermedad común. Su estadio severo, ocupa el sexto lugar, entre los trastornos más prevalentes. La flora periodontopatógena y periimplantaria, muestra una similitud tanto clínica como microbiológica. Mombelli y cols, 1995, ya demostraron en su estudio que los periodontopatógenos encontrados en la periimplantitis, eran similares a los de las bolsas periodontales profundas¹⁷.

Diferentes estudios como los de Karoussis y cols⁶⁷, 2003, Rocuzzo y cols⁵⁴, 2010, y Daubert y cols⁶⁸, 2015, afirmaron que los pacientes que padecían periodontitis en el examen final, tenían mayores probabilidades de desarrollar periimplantitis en comparación con los pacientes sin periodontitis. No obstante, hay otros autores como Rohn y cols, 2017, que ni una enfermedad periodontal actual, ni una historia previa de periodontitis fueron predictores estadísticamente

significativos de incidencia de periimplantitis, esto se puede deber a las diferencias en las definiciones de casos para de periodontitis y periimplantitis⁶⁹.

No obstante, según la evidencia científica, se puede afirmar que hay suficientes reportes de diferentes estudios longitudinales y transversales, de que una historia previa de enfermedad periodontal constituye un factor de riesgo, de evidencia alta para el desarrollo de futuras enfermedades periimplantarias.

- Mantenimiento e Higiene Oral

Como se ha demostrado en estudios clásicos sobre enfermedades periodontales, la ausencia de terapia de mantenimiento regular, se asocia con la pérdida dental y la pérdida de inserción clínica en diente.

Autores como Costa y cols⁷⁰, 2012, Rocuzzo y cols⁷¹, 2012 y Monje y cols⁷², 2017, han afirmado que los pacientes que cumplían con la terapia de mantenimiento, después de un tratamiento con implantes durante un tiempo de observación promedio de 3.8 años tenían menos probabilidades de ser diagnosticados con periimplantitis, que los que no cumplían. Además, una higiene oral deficiente, puede contribuir al desarrollo de enfermedades periimplantarias, la relación causa - efecto entre la acumulación de la placa, y el desarrollo de cambios inflamatorios en los tejidos blandos periimplantarios, fue demostrada por Berglundh y cols⁷³, 2011.

Por lo tanto, se puede concluir que, hay evidencia científica, de que el control deficiente de la placa y la falta de terapia de mantenimiento regular constituyen factores de riesgo alto para la periimplantitis.

Sin embargo, hay otros factores que pueden contribuir también al desarrollo de enfermedades periimplantarias, pero con un riesgo de evidencia inconcluyente, como son:

- Tabaco

El tabaquismo se ha asociado fuertemente con la periodontitis crónica, la pérdida de inserción y la pérdida de dientes, además fumar, ha sido implicado como un factor de riesgo, que afecta al pronóstico a largo plazo de los implantes dentales y a desarrollar enfermedades periimplantarias.

Autores como Lindquist y Cosl⁷⁴, 1996, informaron que los fumadores presentaban una pérdida de hueso crestral sustancialmente mayor que los no fumadores. En línea con esta observación, varios estudios posteriores observaron una fuerte asociación entre el tabaquismo y la periimplantitis. Sin embargo otros autores como, Aguirre-Zorzano y cols⁷⁵, 2015 no identificaron el tabaquismo como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades periimplantarias.

En definitiva, se debe de aconsejar al paciente, para que deje de fumar por completo y advertir del aumento del riesgo de fracaso que supone colocar

implantes en pacientes fumadores, así como de las complicaciones postoperatorias que ello pueda suponer, pero no se puede concluir por falta de evidencia científica, que fumar constituye un factor de riesgo / indicador de periimplantitis.

- Diabetes

Varios autores han indicado que los pacientes con diabetes tienen un mayor riesgo de periimplantitis. Autores como, Ferreira y Cols⁷⁶, 2006, registraron periimplantitis en el 24% de los pacientes que se medicaron para el control glucémico o presentaron azúcar en sangre en ayunas ≥ 126 mg / dL en el examen final³¹. Otros autores como Tawil y Cols⁷⁷, 2008, realizaron un estudio a 45 pacientes con diabetes, durante un periodo de seguimiento de 1 a 12 años, observaron que, en los pacientes con un nivel medio de HbA1c $\leq 7\%$, ningún implante fue diagnosticado con periimplantitis. En pacientes con niveles elevados de HbA1c (7% a 9%), seis de 141 implantes desarrollaron periimplantitis. Sin embargo otros autores como, de Costa y Cols⁷⁰, 2012, mediante un estudio retrospectivo, no lograron identificar la diabetes como un riesgo de periimplantitis. en comparación con pacientes no diabéticos. Por lo tanto, la evidencia disponible no es concluyente en cuanto a si la diabetes es un factor de riesgo de periimplantitis.

- Características de las prótesis

El diseño de restauraciones protésicas, facilita la eficacia de los procedimientos de higiene bucal, cercana al surco gingival. Los conceptos originales, tal como se describen por autores clásicos como Ramfjord en el año 1974⁷⁸, reportaron datos de que el “sobre contorno”, suponía un mayor riesgo periodontal que el “infracontorno. Monje y Cols³⁶, 2019, informaron que el 77,2% de los casos de periimplantitis tenían acceso inadecuado para la higiene. Serino y Cols⁷⁹, 2009, reportaron que el 74% de los implantes no tenían acceso al control de placa y destacó el papel del diseño de la prótesis.

Otros autores como Daubert y Cols⁶⁸, 2015, sugirieron que un ángulo de emergencia más superficial, con un perfil recto o cóncavo en las zonas interproximales, minimiza el riesgo de periimplantitis para los implantes a nivel óseo. Con base a este estudio, ha surgido la necesidad de un estudio extenso de varias características protésicas en periimplantitis, incluyendo el análisis del área interproximal de la restauración protésica.

Actualmente, Yi y Cols⁸⁰, 2020, tuvieron como objetivo en su estudio, identificar la influencia de las características protésicas a través de un análisis exhaustivo con otros factores de riesgo conocidos, este es el primer estudio, que analiza la prevalencia de periimplantitis según características protésicas, como el ángulo de emergencia, el perfil de emergencia y la relación corona – implante (figura 7). Los resultados que se obtuvieron, son que, el riesgo de periimplantitis aumentó significativamente con el aumento del ángulo de emergencia, y el perfil convexo fue, un importante factor de confusión local para la periimplantitis. Cuando tenemos implantes, colocados entre dos implantes, se tiene un alto riesgo de

periimplantitis. En base a este estudio, se debe evitar la restauración contorneada en exceso y se requiere una selección cuidadosa del pilar protésico. Implantes de mayor diámetro, colocados a una posición más profunda, llevarían a un ángulo de emergencia más pequeño de la restauración, también, llevar el punto de contacto de nuestras restauraciones más hacia coronal, con el diente o implante, puede dejar un área interproximal que sea más fácil de higienizar por parte del paciente.

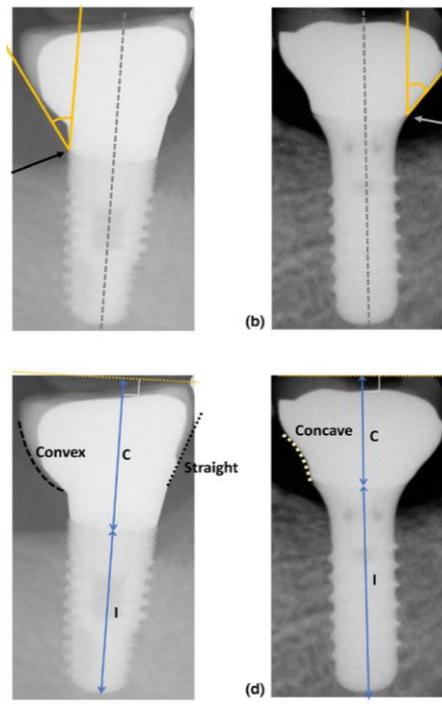


Figura 7: tomada del artículo Yi Y; Koo KT; Schwarz F; Ben Amara H; Heo SJ. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2020; 47 (3): 392-403⁸⁰. Comparación radiográfica entre coronas sobrecontorneadas y coronas no contorneadas, donde se demuestra en este estudio una menor incidencia de la periimplantitis.

Por último, cabe mencionar también otros factores de riesgo, los cuales tienen una evidencia limitada, como son:

- Presencia de cemento submucoso

Varios estudios observacionales, han informado sobre una correlación entre el exceso de cemento y la prevalencia de enfermedades periimplantarias. Empleando una variedad de diferentes definiciones de casos, se sugirió que la presencia de exceso de cemento estaba estrechamente relacionada con la aparición de mucositis periimplantaria o periimplantitis⁸¹. Sin embargo, las proporciones de implantes enfermos con enfermedades periimplantarias que presentan, un exceso de cemento varió considerablemente entre los estudios y osciló entre 9% y 81%. En consecuencia, varios implantes con exceso de cemento no mostraron enfermedades periimplantarias⁸².

En conclusión, se sugiere que el exceso de cemento es un posible factor / indicador de riesgo para periimplantitis, aunque no hay evidencia clara en la literatura sobre esto.

- Factores genéticos

Varios estudios observacionales han abordado la posible asociación entre varios polimorfismos genéticos y la aparición de periimplantitis, y la mayoría se enfoca en IL - 1. Hamdy y Ebrahim⁸³ 2011, informaron resultados similares, que muestran que un polimorfismo genético compuesto IL-1 positivo (IL-1 α -889; IL-1 β +3954), fue significativamente mayor entre los pacientes que sufren periimplantitis. Sin embargo, esta asociación no se confirmó con otros estudios transversales⁸⁴.

Se puede afirmar, que aunque todavía faltan estudios clínicos prospectivos y estudios con un tamaño de muestra suficiente, la evidencia disponible apunta a una influencia potencial de varios polimorfismos genéticos en la patogénesis de la periimplantitis, aunque no hay de evidencia contundente para afirmarlo.

- Mucosa queratinizada

Hay mucha controversia en la literatura, respecto a la necesidad de un mínimo grosor de mucosa queratinizada, para mantener la salud periimplantaria. Revisiones sistemáticas previas han indicado que una mucosa queratinizada <2 mm, se asoció con mayor acumulación de placa e inflamación de los tejidos blandos periimplantarios, en comparación con los implantes que estaban rodeados por una mucosa queratinizada ≥ 2 mm⁸⁵.

La literatura sugiere que la ausencia o un insuficiente grosor de mucosa queratinizada, puede afectar negativamente a las medidas de higiene bucal realizadas por uno mismo, por el contrario, existe evidencia limitada de que este factor constituya un riesgo de periimplantitis.

- Posición 3D implante

Durante el "6th European Workshop On Periodontology", se afirmó que el inicio y la progresión de la periimplantitis pueden estar influenciados por factores iatrogénicos como "falta de ajuste pasivo del pilar de la rehabilitación, sobrecontorno de restauraciones o malposición del implante". Parece razonable, que la posición del implante y el diseño de la supraestructura, deben facilitar el acceso para la higiene bucal y favorecer la eliminación de la placa bacteriana. Sin embargo, hay pocos estudios en la literatura que hablen sobre la relación de la iatrogenia en la incidencia de enfermedades periimplantarias⁸⁶.

Parece razonable sugerir que la posición tridimensional correcta del implante y el diseño de la supraestructura, pueden influir en la higienización por parte del paciente de sus restauraciones implantoprotésicas y como consecuencia, en el acúmulo de placa bacteriana sobre ellas.

- Alcohol

Hay poca evidencia en la literatura, sobre la influencia del alcohol en el desarrollo de patologías periimplantarias, clásicamente se ha asociado siempre con una mayor pérdida de implantes. Uno de los estudios con mayor relevancia es, el de

Pablo Galindo del año 2005 y cols, que mostró que la pérdida ósea marginal periimplantaria estaba significativamente relacionada con un consumo diario de > 10 g de alcohol, el consumo de tabaco, el aumento de los niveles de placa y la inflamación gingival⁸⁷.

Los resultados actuales indican que el consumo diario de alcohol, puede tener una influencia negativa en los resultados predecibles del tratamiento de implantes a largo plazo, produciendo pérdida ósea periimplantaria y comprometiendo el tratamiento restaurador con prótesis implantosoportadas.

- Condiciones Sistémicas

La asociación de afecciones sistémicas (distintas de la diabetes) con periimplantitis ha sido poco contrastada en la literatura, por lo tanto, no está clara. En el estudio transversal de Kondsland y cols, informaron de un mayor riesgo de periimplantitis en pacientes diagnosticados con enfermedad cardiovascular y artritis reumatoide. Otros autores como, Roos - Jansåker y cols, 2006, Casado y cols, 2013 Canullo y cols, 2016^{88,89,90}, combinaron diferentes enfermedades sistémicas en un parámetro y no encontraron un riesgo aumentado de periimplantitis en sus respectivos análisis. Otros estudios consideraron la osteoporosis, osteopenia, enfermedad del tiroides, hepatitis, obesidad, así como la radiación y la quimioterapia y no observaron asociación con periimplantitis. Por lo tanto, la evidencia es limitada en cuanto a que las condiciones sistémicas, sin tener en cuenta la diabetes, sean un factor de riesgo para desarrollar enfermedades periimplantarias.

Por último cabe destacar que uno de los factores más importantes en el éxito a largo plazo de los implantes orales es el mantenimiento de tejidos periimplantarios sanos. Se ha demostrado una relación de causa-efecto entre la acumulación de placa bacteriana y el desarrollo de cambios inflamatorios en los tejidos blandos alrededor de los implantes orales (Pontoriero y cols, 1994)⁹¹. Si esta afección no se trata, puede llevar a su destrucción progresiva (periimplantitis) y finalmente al fracaso del implante.

Para el mantenimiento de los tejidos sanos alrededor de los implantes, es importante poner en práctica un régimen preventivo eficaz (terapia de mantenimiento) y cuando se diagnostica un estado patológico de los tejidos alrededor de los implantes, debe iniciarse el tratamiento tan pronto como sea posible.



ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

Las Enfermedades Periodontales se clasifican en diferentes formas de gingivitis y periodontitis. El término “gingivitis” se refiere a una inflamación sin signos de pérdida de tejidos de soporte, mientras que la periodontitis, además de la inflamación gingival, se caracteriza por la pérdida de inserción y hueso.

Resultados de estudios clínicos y experimentales, revelan que la respuesta tisular a la formación de placa bacteriana en dientes e implantes dentales, es similar⁹¹. El tipo de lesiones inflamatorias, que se desarrollan en los tejidos de alrededor de los implantes, son conocidas como enfermedades periimplantarias. De acuerdo con la clasificación de enfermedad periodontal en dientes, la enfermedad periimplantaria incluye dos entidades: mucositis periimplantaria: que correspondería a la gingivitis y periimplantitis, que correspondería a periodontitis. Si bien la presencia de una lesión inflamatoria, es una característica que ambas afecciones tienen en común, solo la periimplantitis presenta pérdida de hueso de soporte.

La definición de estos dos tipos de enfermedades descritas anteriormente, se propusieron en el “1 St European Workshop on Periodontology” (EWOP), durante este Workshop, también se afirmó, que la mucositis era una reacción inflamatoria reversible, algo que no se incluyó para la periimplantitis⁹².

Se han realizado diferentes “Workshop”, durante los últimos años que han tratado sobre la definición, prevalencia y tratamiento de estas enfermedades, el último, realizado en el año 2018 se realizó una nueva clasificación de la enfermedad periodontal y periimplantaria en los que se introdujeron varios cambios respecto a las clasificaciones anteriores.

A modo resumen Caton y cols realizaron la siguiente clasificación que se detalla en las siguientes tablas 5, 6⁹³ que representan una clasificación actualizada de la enfermedad periodontal y afecciones y una nueva clasificación de enfermedades periimplantarias. La publicación representa el trabajo de la comunidad mundial de académicos y clínicos expertos en periodoncia e implantología. El artículo presenta una descripción abreviada del resultado del taller del consenso y anima al lector a revisar toda la publicación para recibir información completa sobre la justificación, los criterios y la implementación de la nueva clasificación.

CLASIFICACIÓN DE LAS CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS 2017										
CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIODONTALES										
SALUD PERIODONTAL, CONDICIONES Y ENFERMEDADES GINGIVALES			PERIODONTITIS			OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN AL PERIODONTO				
Salud Gingival y Periodontal	Gingivitis: inducido por biofilm dental	Enfermedades gingivales: No inducidas por biofilm dental	Enfermedades periodontales necrosantes	Periodontitis	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	Condiciones o enfermedades sistémicas afectando los tejidos de soporte periodontal	Abscesos periodontales y lesiones endoperiodontales	Condiciones y deformidades mucogingivales	Fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con los dientes y las prótesis
CONDICIONES Y ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS										
Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria			Periimplantitis		Deficiencias de los tejidos duros y blandos periimplantarios.				

Tabla 5. Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Periimplantarias 2017⁹³.

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS Y CONDICIONES
1. Salud Periimplantaria
2. Mucositis Periimplantaria
3. Periimplantitis
4. Deficiencias en los tejidos blandos o duros periimplantarios

Tabla 6. Nueva Clasificación de las Enfermedades Periimplantarias y Condiciones⁹³.

La literatura nos considera a la mucositis, como el precursor de la periimplantitis, y radica la importancia de la definición de la mucositis, en la inflamación que se da en la mucosa periimplantaria y la ausencia de pérdida ósea marginal periimplantaria continua. Los signos clínicos de inflamación son; sangrado al sondaje conjunto a otros signos adicionales como eritema, hinchazón y supuración⁹⁴. En este mismo “Worskshop”, se definió la periimplantitis, como una afección patológica que ocurre en los tejidos alrededor de los implantes, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida progresiva del hueso de soporte³⁵.

En el entorno clínico, la inflamación de los tejidos blandos se detecta mediante sondaje (sangrado al sondaje), para identificar el sangrado y/o supuración tras este, pero para el diagnóstico de la periimplantitis, debemos de hacerlo mediante la pérdida ósea marginal con radiografías, es importante, diferenciar entre hueso remodelado, que ocurre después de la colocación del implante y la pérdida de hueso de soporte, que puede detectarse en implante durante el proceso de osteointegración.

Como reflejo de la progresión de la gingivitis a periodontitis, se supone que la mucositis periimplantaria precede a la periimplantitis, sin embargo, la diferenciación de estos dos procesos, no siempre fue clara, ya que la evolución de mucositis a periimplantitis es gradual, y la progresión de la periimplantitis puede ser lenta⁹⁵, por lo tanto es imposible determinar exactamente el inicio de la la periimplantitis.

Se debe de tener en cuenta, como esta enfermedad evoluciona lenta y gradualmente, es de suma importancia que la infección, puede ser interceptada de forma temprana, para prevenir el daño masivo de los tejidos periimplantarios. El estudio observacional retrospectivo de Costa y cols, del año 2012, nos dice que, la conversión de mucositis a

periimplantitis , fue menor en aquellos pacientes (muestra 80), en los que se llevó a cabo un programa de mantenimiento regular (18%), en comparación a aquellos en los que no se llevó a cabo un programa de mantenimiento regular (43%). En todo el grupo de pacientes, la conversión a periimplantitis se correlacionó con: el sangrado al sondaje y profundidad de sondaje >4mm en cinco localizaciones diferentes, la falta de un programa de mantenimiento por parte del paciente y pacientes con enfermedad periodontal, en definitiva, es de suma importancia que la infección pueda ser interceptada de forma temprana, para prevenir el daño masivo de los tejidos periimplantarios⁷⁰.

2.1 EPIDEMIOLOGÍA

Diferentes estudios, recogen datos sobre la frecuencia de las enfermedades periimplantarias, presentando una gran variabilidad. Esto se debe a las diferencias en la definición de ambas entidades (mucositis, periimplantitis), empleadas por los diversos autores, y al periodo de seguimiento de los pacientes.

Además, la interpretación de los datos sobre la incidencia de la periimplantitis, es difícil, debido a la falta de clasificación entre los procesos de evaluación, ya que la mayoría de los estudios, proporcionan información sobre la periimplantitis, a partir de diagnósticos a través del sondaje, mientras que los datos sobre el nivel de inserción son menos frecuentes. Habría que establecer unos criterios, para definir cuando diagnosticamos periimplantitis y cuando no, por ejemplo, en el estudio del año 2006 de Roos-Jansaker y cols, se sugirió que para diagnosticar una mucositis periimplantaria, además del sangrado al sondaje, debería de incluir una profundidad al sondaje superior a 4mm, mientras que para la detección de periimplantitis, se requirió un valor umbral de pérdida ósea, después del primer año de funcionamiento, superior a 1,8mm, en combinación con sangrado y supuración tras el sondaje⁸⁸.

Estos autores también informaron, que la mucositis periimplantaria, ocurría aproximadamente en el 79% de los pacientes y en el 50% de los implantes, mientras que con periimplantitis reportaron al menos, estaba presente en el 56% de los sujetos y el 12% de los implantes⁹⁵. Revisiones sistemáticas recientes como la realizada por Derks y Tomasi en el año 2015, donde se incluyeron 47 estudios (Tabla 11), reportaron una prevalencia aproximada del 19,8% (IC: 95%), para periimplantitis y 46,83% (IC:95%), para la mucositis periimplantaria²⁸.

Primer Autor y Año	Diseño Estudio & Seguimiento	Lugar	Tamaño Muestral	Pérdida implantes	Definición	Prevalencia Mucositis	Prevalencia Periimplantitis	Extensión Severidad Periimplantitis
Koldsland y cols (2010) ⁹⁶	Estudio Transversal 1-16 años. S: 8.4 años	Universidad de Noruega	Inicio: 164 Muestra: 109	Nivel Paciente: 9.2% Nivel Implante: 4.8%	Mucositis: SS/Sup & Ausencia pérdida ósea	Nivel Paciente: 39.4% Nivel Implante: 27.3%	Nivel Paciente: 47.1% Nivel Implante: 36.6%	Mucositis: 70%. Periimplantitis no reportada
Marrone y cols (2013) ⁹⁷	Estudio Transversal 5-18 años. S: 8.5 años	Práctica Privada Bélgica	Inicio: 112 Muestra: 103	No reportado	Mucositis: PS<5mm, SS y PO <2mm Periimplantitis: PS>5mm, SS y PO > 2mm	Nivel Paciente: 31% Nivel Implante: 38%	Nivel Paciente: 37% Nivel Implante: 23%	Mucositis: 100% Periimplantitis: 63%
Mir – Mari y cols (2012) ⁹⁸	Estudio Transversal 1-18 años S: 6.3 años	Institución Española Privada	Inicio: 245 Muestra: 245	No reportado	Mucositis: SS y PO < 2 espiras. Periimplantitis: SS/Sup & PO > 2 espiras	Nivel Paciente: 38.8% Nivel Implante: 21.6%	Nivel Paciente: 16.3% Nivel Implante: 9.1%	Mucositis: 55% Periimplantitis: 37%
Cecchinato y cols (2013, 2014) ⁹⁹	Estudio Transversal: 8 años S: 10.7 años	Institución Italiana Privada	Inicio: 133 Muestra: 100	Nivel Paciente: 7% Nivel Implante: 4%	Mucositis: SS y PO < 0.5mm. Periimplantitis: PS>4mm, SS y PO >0.5mm	Nivel Paciente: 65% Nivel Implante: 69.8%	Nivel Paciente: 23% Nivel Implante: 11.3%	Mucositis: 100% Periimplantitis: 46.3%
Dvorak y cols (2011) ¹⁰⁰	Estudio Transversal: 1-24 años S: 6 años	Universidad de Austria	Inicio: 203 Muestra: 177	Nivel Paciente: 13.6% Nivel Implante: 8.3%	Mucositis: no definida. Periimplantitis: PS>5mm, SS y SUP y PO	No reportado	Nivel Paciente: 23.7% Nivel Implante: 13.3%	Mucositis: 97% Periimplantitis: 56%
Zetterqvist y cols (2010) ¹⁰¹	ECA 5 años	Estudios Multicéntricos	Inicio: 112 Muestra: 96	Nivel Paciente: 0% Nivel Implante: 0%	Mucositis: no definida. Periimplantitis: PS>5mm, SS y SUP y PO >5mm	No reportado	Nivel Paciente: 1% Nivel Implante: 0.4%	Mucositis: no reportado Periimplantitis: 50%

Tabla 7. Salud y Enfermedad Periimplantaria. Revisión Sistemática sobre la Epidemiología Actual. PO: Pérdida Ósea. Rx: Radiografía. SS: Sangrado al Sondaje. SUP: Supuración. PS: Profundidad Sondaje.

El estudio realizado por Rodrigo y cols, del año 2018, este estudio habla sobre la prevalencia de las enfermedades periimplantarias en España, deduciendo, que la mucositis periimplantaria se encontraba en un 27%, mientras que la periimplantitis en un 24% de los 474 implantes analizados por 49 dentistas diferentes. No obstante, observaron asociaciones estadísticamente significativas para periimplantitis, según el tipo de mantenimiento seguido por parte del paciente, la ubicación del implante, el diámetro y superficie, tipo de prótesis y el acceso e higiene interproximal, en definitiva, estos autores, nos vienen a decir, que en España hay una prevalencia de enfermedades periimplantarias superior al 50% en los implantes que se colocan.

Para obtener una imagen completa de la epidemiología de la periimplantitis, con todas sus características clínicas e implicaciones económicas, será necesario en futuros estudios, evaluar el tratamiento terapéutico posterior a la periimplantitis que debe soportar el clínico, en cuanto a la posible nueva colocación de implantes, nuevas rehabilitaciones protéticas, tratamiento causal de la mucositis, periimplantitis y terapias de mantenimiento. Por lo tanto hay una necesidad de monitorizar, a los pacientes con implantes dentales, de manera longitudinal en vista a una posible aparición de periimplantitis^{65,95}.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

2.2 ETIOLOGÍA

Actualmente se conciben diferentes factores etiológicos relacionados con la aparición de la periimplantitis: la infección bacteriana y la sobrecarga oclusal.

Origen Biológico

En primer lugar, el concepto de que las bacterias desarrollan un papel importante en la etiología de las enfermedades periimplantarias está bien documentado en la literatura. Tras la colocación de los implantes en la cavidad oral, la colonización bacteriana se produce rápidamente en la superficie de éstos y el desarrollo de una capa de placa firmemente adherida se une a la superficie del implante como un biofilm, autores como Mombelli y cols, en el año 1998 ya reportaron que la colonización bacteriana de la bolsa periimplantaria es el principal factor causal de la patogenia de la enfermedad periimplantaria¹⁷. Este biofilm produce una interfase entre la superficie del implante y los microorganismos iniciales, destacando *Streptococcus Spp*, que favorecen las condiciones necesarias previas a la adhesión de los patógenos capaces de desarrollar la patología periimplantaria¹⁰². Sin embargo, los microorganismos más relacionados con el fallo de integración de un implante por este mecanismo son, la *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y *Tannerella forsythia*. Rams y cols,¹⁰³ 2013, revelaron en un estudio que estas bacterias, suponían la principal fuente de resistencia a los antimicrobianos en un grupo de 120 pacientes. La evidencia científica refiere que es una infección polimicrobiana anaeróbica, en particular el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomona aeruginosa* juegan un papel predominante en el desarrollo de la periimplantitis, esta bacteria, ha demostrado una alta afinidad por el titanio, como se muestra en los resultados del trabajo de Salvi y cols,²⁹ 2008, también destacan que la superficie de los implantes rugosos, son mucho más atractivas para las bacterias periimplantarias, pudiendo desarrollarse la enfermedad de una forma más acelerada sobre este tipo de superficies²¹. En los análisis microbiológicos e inmunológicos, indicaron que la periimplantitis se relacionó con mayor frecuencia con patógenos oportunistas, descritos anteriormente, como *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, además de organismos fúngicos como, *Candida albicans*, *Candida boidinii*, *Peicillum spp*, *Rhodotorula laryngis*, *Paelicomycetes spp* y virus, como el Citomegalovirus humano, virus de Epstein-Barr, lo que apunta, que la periimplantitis es una infección bastante compleja y heterogénea¹⁰⁴.

Se debe de tener en cuenta, que la colonización bacteriana y el desarrollo de las biopelículas dependen de un entorno ecológico favorable, lo que puede provocar, que se favorezca el crecimiento de patógenos bacterianos o la activación de la expresión de genes de virulencia, pudiendo ser estos el verdadero origen de la enfermedad periimplantaria. Si este nicho bacteriano persiste, la terapia antimicrobiana no va a resolver el problema de manera permanente, ya que lo más probable es que se produzca una reaparición de la microbiota periodontopatógena.

En estudios como el de Bullón y cols, del año 2004, donde compararon mediante un análisis inmunohistoquímico, las condiciones en salud periodontal, periimplantitis y

periodontitis agresiva, se comprobó a través de biopsias, que el número total de células inflamatorias en el tejido conectivo fue mayor que en pacientes con periimplantitis respecto a periodontitis. Las células CD138, CD68, CD19 y granulocitos neutrófilos siempre se observaron, con una mayor frecuencia en periimplantitis que en periodontitis, se vio a su vez, que las distribución topográfica de células inflamatorias en la mucosa queratinizada gingival y periimplantaria, era dominada por células T, como ya dijeron autores como Tonetti y cols., en el año 1995. Se observaron células CD_{1a} positivas (células de Langerhans y dendríticas inmaduras), más frecuentemente en el epitelio oral que en el epitelio de sulcular de unión, por último la proliferación vascular, analizada por inmuno reactividad para CD₃₄, Factor VIII y CEGF fue más prominente en periimplantitis. En otros estudios, también se comprobó que el IL-1 α era una citocina dominante activadora de osteoclastos en las localizaciones de periimplantitis.

En conclusión en este estudio, se afirma que tras los resultados obtenidos, se respalda que la hipótesis de que el proceso de pérdida de osteointegración en el fracaso de los implantes, se debe a un mecanismo inflamatorio que tiene similitud con los mecanismos inflamatorios que se producen en la periodontitis agresiva (de acuerdo con el número de linfocitos T), pero no en la proliferación vascular que se da por ejemplo en las periodontitis agresivas. Este proceso inflamatorio, podría iniciarse, por la acumulación de varios factores clínicos, como la placa bacteriana, la enfermedad periodontal no tratada y el tabaquismo. No obstante, según estos autores, deben de realizarse más estudios longitudinales a largo plazo, para valorar la influencia de estos factores en la etiología de la periimplantitis¹⁰⁵.

Las revisiones sistemáticas más recientes se han centrado en las correlaciones entre varias citocinas (es decir, relacionadas con la inflamación proinflamatoria/antiinflamatoria/osteoclastogénesis), las quimiocinas medidas en el líquido crevicular periimplantario (PICF) y el estado clínico de los implantes¹⁰⁶. La mayoría de los estudios incluidos se centraron en la evaluación de IL - 1 β y factor de necrosis tumoral alfa (TNF - α). Según el metanálisis del año 2015, de Faot y cols., se informó que la liberación de IL-1 β aumentó significativamente en las localizaciones de mucositis y periimplantitis, en comparación con los sitios de implantes sanos. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en los niveles de IL-1 β entre las localizaciones de mucositis periimplantaria y periimplantitis. Las zonas con periimplantitis, también se asociaron con un aumento significativo en los niveles de TNF- α sobre los de implantes sanos. Por el contrario, la mayoría de los estudios incluidos no identificaron diferencias significativas en los niveles de IL-4, IL-10 o las citocinas relacionadas con la osteoclastogénesis (RANKL) entre localizaciones periodontalmente sanas y periimplantitis. Por consiguiente, las revisiones sistemáticas indicaron que la evaluación de las citocinas proinflamatorias (principalmente IL-1 β) en el líquido crevicular periimplantario, podría ser de gran ayuda para diferenciar entre la salud periimplantaria y enfermedad, pero inapropiada para determinar la aparición de periimplantitis³⁵.

Otros autores como Carcuac y cols, 2014, compararon también biopsias de 40 pacientes con enfermedad periodontal crónica, con 40 biopsias de pacientes afectados con periimplantitis y compararon los resultados. Las muestras de periimplantitis, mostraron un mayor contenido y densidad de células CD68, CD138 y MPO, que las biopsias de la

enfermedad periodontal, también presentaron una densidad mayor de estructuras vasculares en el área del tejido conectivo lateral al tejido conectivo infiltrado. Este estudio por lo tanto, sugiere que periimplantitis y periodontitis, exhiben diferencias histopatológicas críticas, sobre todo en el inicio y progresión de ambas enfermedades¹⁰⁷.

Estos estudios, tienen una gran importancia, ya que es muy frecuente el caso de pacientes parcialmente edéntulos con con patología periodontal que además son portadores de implantes. En ellos se comprueba la colonización de los surcos periimplantarios por estos microorganismos al mes de la conexión del implante con su pilar protésico. Esta colonización no implica el desarrollo de una periimplantitis con pérdida rápida de altura ósea, por lo que se sugiere que, además de la presencia de estos gérmenes periodontopatógenos, es necesaria la coexistencia de otros factores locales, sistémicos y genéticos para que éstos produzcan realmente una infección activa prolongada. Entre estos factores destacan la diabetes mal controlada, el tratamiento crónico con cortico esteroides, la radio y quimioterapia, el hábito tabáquico o la sobrecarga mecánica del implante¹⁰⁸.

Debe destacarse que los pacientes con enfermedad periodontal avanzada, que llegan a ser edéntulos completos y reciben tratamiento implantológico, no presentan *actinomycescomitans* ni *Porphyromonas gingivalis* en el primer mes posterior a las exodoncias, lo que confirma que este tipo de agentes patógenos dependen de la existencia del sulcus periodontal. De la misma manera se aprecia una reducción de las espiroquetas y de *los Streptococcus mutans y sanguis*, lo que confirma que el diente actúa como un reservorio que facilita la transmisión de determinados gérmenes patógenos¹⁰⁸.

Son cinco líneas de evidencia las que respaldan que los microorganismos tienen un papel importante en el origen de la periimplantitis:

- Experimentos en humanos, han demostrado que la deposición de la placa bacteriana en los implantes, puede inducir a mucositis periimplantaria¹⁷.
- La demostración de diferencias cuantitativas y cualitativas en la microflora, asociada con el éxito/fracaso de los implantes¹⁷.
- La colocación de ligaduras retentiva de placa en animales, que conducen a cambios en la composición de la microflora y la periimplantitis¹⁷.
- La terapia antimicrobiana, que mejora el estado clínico de los pacientes con periimplantitis¹⁷.
- Hay evidencia, de que el nivel de higiene bucal tiene un impacto a largo plazo, en el éxito del tratamiento con implantes¹⁷.

El llamado “modelo ligadura”, ha sido usado habitualmente para estudiar la periimplantitis experimental en animales³⁵, este protocolo comprende una fase de descomposición activa de la mucosa periimplantaria alrededor de los implantes osteointegrados, incluida la formación de placa bacteriana y la colocación de ligaduras en una posición submucosa. La lesión inflamatoria resultante, inicia la destrucción del tejido, incluida la pérdida ósea. También tras la eliminación de las ligaduras y bajo la formación continua de placa, puede ocurrir la progresión de la enfermedad, este modelo

imita así la periimplantitis natural. En comparación con la periodontitis inducida experimentalmente, las lesiones asociadas con periimplantitis experimental demuestran infiltrados de células inflamatorias más grandes y una pérdida ósea más pronunciada. Después de un periodo de varias semanas de formación de placa bacteriana posterior a la eliminación de la ligadura, la progresión espontánea de periimplantitis, se asoció con una inflamación severa y destrucción tisular. La progresión de la enfermedad fue influenciada por las características de la superficie del implante, con una descomposición más pronunciada en implantes con superficies modificadas¹⁰⁹.

Origen mecánico: sobrecarga oclusal

Otro autores como Gay Escoda y cols, 2004, refieren que la etiología de la periimplantitis, está condicionada por el estado del tejido periimplantario, el diseño del implante, el desajuste de sus componentes, la morfología externa del mismo y la sobrecarga mecánica¹¹⁰. El estrés que se produce asociado a las fuerzas masticatorias tiene como consecuencia la pérdida de hueso periimplantario. Posteriormente, el surco periimplantario puede ser colonizado por microorganismos, que pueden llevar a la infección en dicha localización. Al perderse la osteointegración de la zona coronal del implante, se produce una proliferación apical del epitelio y el tejido conectivo, lo que conlleva a una infección bacteriana marginal que avanza progresivamente aumentando la destrucción del hueso periimplantario¹¹¹. Cuando el mecanismo inicial que lleva a la pérdida ósea se atribuye a una sobrecarga pura, los microorganismos presentes en las bolsas periimplantarias no corresponden a los que obtenemos en pacientes con enfermedad periodontal activa¹¹⁰.

El papel de la sobrecarga en el origen de la periimplantitis es mayor cuando el implante está colocado en una posición tridimensional incorrecta, si existen hábitos parafuncionales o si el número total de implantes no es el correcto para una adecuada distribución de las fuerzas masticatorias. El proceso puede iniciarse con microfracturas óseas alrededor del implante debido a que las fuerzas que recibe son excesivas para su capacidad de soporte¹¹², no obstante cuando se da produce la fractura de algún componente protésico (resina, procelana, tornillos transocclusales sin que se produzca pérdida de osteointegración, se puede prever una posible sobrecarga mecánica¹¹¹.

Autores como Hurzeler y cols¹¹³, 1998, en un trabajo experimental sobre monos, no encontraron pérdida ósea marginal significativa en la sobrecarga oclusal de implantes. Miyata y Cols¹¹⁴, 2000, realizaron también un estudio sobre monos, demostrando que sobrecargas oclusales inducidas por una supraestructura de 100 μm de altura, no provocaban pérdida ósea en implantes cuya mucosa marginal estaba sana, al inducir inflamación, la pérdida ósea fue notable. En supracontactos de 180 μm o más, si se producía reabsorción ósea periimplantaria, aunque no hubiera inflamación periodontal previa. Esto demuestra que una sobrecarga oclusal puede quebrar el equilibrio de salud periodontal y que la inflamación gingival previa, disminuye la magnitud de la sobrecarga necesaria para provocar una pérdida ósea.

El implante soporta peor que un diente las fuerzas laterales ya que, entre otros factores, posee la mitad de la resiliencia (100 micras para el diente, 50 micras para el implante) y

la propiocepción para los implantes es menor. De todos modos, este factor adquiere especial importancia cuando la calidad ósea es baja. Esto podría explicar el hecho de que se presente con más frecuencia en el maxilar superior que en la mandíbula¹¹⁵.

Es importante recordar que la pérdida ósea periimplantaria debe ser considerada como de etiología multifactorial y que, tanto la infección bacteriana como la sobrecarga mecánica, son factores contribuyentes, aunque no existan evidencias de cuál de las dos es la que inicia el proceso. De todos modos, cuando, además de algún factor de riesgo de los ya nombrados coexiste, una escasa calidad ósea, el efecto que se produce en cuanto a pérdida de implantes es multiplicatorio, que no sumatorio, de acuerdo con los datos de la serie estudiada por Hutton y cols¹¹⁶, 1995.

Otros factores que influyen en el origen de las enfermedades periimplantarias son la estructura del implante y el fenómeno de corrosión.

Estructura del implante

El diseño del implante es un factor importante en la aparición y en el desarrollo de la periimplantitis. Un sistema concreto de implantes se describe de acuerdo con su morfología macroscópica, su microsuperficie y la calidad del ajuste de sus componentes. Las rugosidades de la superficie de un implante facilitan la adherencia de la placa bacteriana cuando esta superficie queda expuesta al medio oral, aunque no existen diferencias respecto al tipo de superficie y a la selección de especies bacterianas agresivas colonizadoras¹¹⁷.

En términos de etiología de la enfermedad, la placa bacteriana, es el factor primario tanto en periimplantitis como en periodontitis. Sin embargo, la presencia de una conexión subgingival entre el implante y el pilar/restauración, plantea una serie de desafíos, ya que el mantenimiento de la integridad de esta conexión es importante para mantener la salud del tejido periimplantario. Es importante que, las características del diseño del implante, la naturaleza de la conexión entre implante – pilar y las características de la superficie del implante, pueden influir en el mantenimiento de la integridad de los tejidos blandos alrededor de los implantes. Factores iatrogénicos, como falta de ajuste pasivo entre pilares y restauraciones, o el acúmulo de cemento subgingival, conducirá a la pérdida de la integridad del tejido blando y consecuentemente, al desarrollo de una patología periimplantaria.

La morfología externa del implante de titanio parece tener una importancia menor siempre que éste haya sido colocado correctamente. Sí debe tenerse en cuenta la influencia que tiene el diseño macroscópico, en cuanto al patrón de transmisión de fuerzas hacia el hueso, que puede favorecer la sobrecarga mecánica en algún punto, especialmente en el de la zona de unión entre el hueso y el cuello cervical del implante. La pérdida ósea en este punto biomecánicamente débil, facilita la formación de un defecto óseo a este nivel y su posterior contaminación.

Estudios clásicos como el de Abrahamsson y cols,1998, demostraron que el tipo de material empleado como pilar intermedio, si tenía influencia en la formación de la mucosa periimplantaria, diseñaron un estudio con animales, cuatro tipo de materiales

diferentes: titanio comercialmente puro, cerámica sinterizada a base de aluminio, aleación de oro y porcelana dental fusionada con oro. Los que mejores resultados obtuvieron, fueron el titanio comercialmente puro y las bases de aluminio – cerámica, ya que permitieron la formación de un epitelio y la inserción del tejido conectivo al pilar, por el contrario, tuvieron peor resultado, los pilares de oro o porcelana dental, dando como resultado una retracción del margen de la mucosa periimplantaria¹¹⁸.

Fenómeno de Corrosión

La evidencia literaria también refiere como causa de periimplantitis los fenómenos de corrosión que se define como el proceso de interacción entre un material sólido y su entorno químico, que conduce a una pérdida de sustancia del material o a un cambio en sus características estructurales que pueden producirse, cuando sobre un implante de titanio se conecta una estructura de metal no noble¹¹⁹.

Diferentes estudios referidos en la literatura han informado de la presencia de macrófagos o tejido de granulación en implantes dentales, estos macrófagos provocan la liberación de mediadores inflamatorios como las citocinas, que se liberan hacia la superficie del hueso contribuyendo a su reabsorción por la activación de los osteoclastos, además la presencia de partículas de titanio resultantes del proceso de corrosión pueden inhibir directamente la función de los osteoblastos, por lo tanto el fenómeno de corrosión puede conducir a la pérdida de la osteointegración¹²⁰.

En el estudio de Wilson y Cols¹²¹, 2015, se informó que el infiltrado de células inflamatorias en implantes con periimplantitis (en 7 de las 36 biopsias realizadas sobre humanos), revelaron residuos de partículas con picos de titanio en el espectroscopio de rayos X. Fretwurst y Cols¹²², 2016, también reportaron hallazgos, ya que se identificaron partículas metálicas (es decir, titanio y hierro) en nueve de las doce biopsias de tejidos duros y blandos humanos tomadas en localizaciones de periimplantitis. Sin embargo, ambos estudios carecían de biopsias de tejido periimplantarios sanos. En un análisis citológico de cultivos orales tomados de la mucosa periimplantaria de 30 pacientes, Olmedo y Cols¹²³, 2013, identificaron partículas metálicas en las localizaciones de implantes sanos y enfermos. Sin embargo, la concentración de titanio parecía ser mayor en pacientes que padecían periimplantitis. En definitiva se ha comprobado que la presencia del número de macrófagos en los tejidos blandos periimplantarios inducidos por la corrosión puede conducir a una reabsorción ósea inicial del implante por causas no infecciosas¹²⁴, no obstante se necesitan futuros estudios multidisciplinarios para abordar la asociación entre el fracaso del implante y la presencia de macrófagos en los tejidos blandos periimplantarios.

Como conclusión esta lesión inflamatoria, en la cual, las células del tejido inflamatorio se infiltran en el tejido conectivo afectarán a los tejidos de alrededor de los implantes, mostrando una pérdida ósea radiográfica y clínica.

Este daño tisular lo provocan mediante diversos mecanismos:

- Toxicidad de sus propios componentes: tales como endotoxinas, lipopolisacáridos, o con producción de sustancias nocivas como, proteasas, fosfolipasas, y fosfatasa alcalinas.
- Estimulación de la inmunidad Humoral y Celular: con la activación de macrófagos, polimorfonucleares, linfocitos T y células plasmáticas que mediante la reacción de inflamación provocan la destrucción de los tejidos de soporte del implante.



2.3 DIAGNÓSTICO EN PERIIMPLANTITIS

La literatura científica, ha proporcionado la suficiente evidencia para definir el diagnóstico de afecciones y enfermedades periimplantarias. En primer lugar cabe destacar los criterios diagnósticos, cuando se establece un estado de salud periimplantaria, según Renvert y cols¹²⁵, 2018, que deben incluir:

1. Ausencia de signos clínicos de inflamación.
2. Ausencia de sangrado y/o supuración al sondaje.
3. Que no haya un aumento de la profundidad de sondaje, en comparación a exámenes clínicos previos.
4. Ausencia de pérdida ósea, más allá de los cambios a nivel del hueso crestral, como resultado del remodelado óseo inicial.

En cuanto al diagnóstico de la mucositis periimplantaria, según Renvert y cols¹²⁵, 2018, requiere:

1. El diagnóstico visual, demuestre la presencia de signos de inflamación periimplantarios: tejidos “enrojecidos” en lugar de “rosado”, tejido inflamado, consistencia suave a la hora del examen en el tejido, en lugar de firme.
2. Presencia de sangrado profuso y/o supuración al sondaje.
3. Aumento en las profundidades de sondaje, respecto al examen inicial.
4. Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en el nivel del hueso crestral, resultantes de la remodelación inicial.

Debido la amplia heterogeneidad en la definición de periimplantitis, el consenso más uniforme para caracterizar la periimplantitis, es el de Schwarz del año 2018³⁵;

1. Las lesiones periimplantarias, presentan los mismos signos clínicos, de inflamación que la mucositis periimplantaria.
2. La diferencia distintiva entre un diagnóstico de mucositis periimplantaria y periimplantitis, es la presencia de pérdida ósea en la periimplantitis, como se identificó en radiografías dentales.

Por lo tanto según Renvert y cols¹²⁵, 2018, el diagnóstico de la periimplantitis requiere:

1. Evidencia de cambios inflamatorios visuales en los tejidos blandos periimplantarios, combinados con sangrado al sondaje y/o supuración.
2. Aumento en las profundidades de sondaje, de las bolsas periodontales en comparación con las mediciones obtenidas al colocar la supraestructura.
3. Pérdida ósea progresiva, en relación con la evaluación radiográfica del nivel óseo al año después de la colocación de la rehabilitación implanto – protésica.
4. En ausencia de radiografías iniciales y profundidades de sondaje, la evidencia radiográfica de nivel óseo $\geq 3\text{mm}$ y/o profundidades de sondaje $\geq 6\text{mm}$, junto con sangrado profuso representa periimplantitis.

Si es importante, tener en cuenta, que cuando se habla de periimplantitis, el implante debe de estar osteointegrado, es decir, en función, quedando excluidos todos los demás

cuadros clínicos de origen inflamatorio que cursan con pérdida de la osteointegración, pero que se presentan en implantes que no están soportando las fuerzas que les transmite la prótesis a la que están conectados.

En casos, donde no se haya integrado el implante, ya que el hueso, no sea capaz biológicamente de unirse a la superficie del implante, debido a su baja densidad, o por una mala técnica quirúrgica, esto debe de considerarse como un ejemplo de no integración, no como fallo de la osteointegración.

Para la práctica clínica diaria puede ser importante, evaluar la tasa anual de pérdida ósea. Esto se puede calcular si se sabe, cuándo se colocó la rehabilitación protésica sobre el implante. En ausencia de datos de exámenes clínicos previos, el diagnóstico de periimplantitis puede basarse en la combinación de:

- Presencia de sangrado y/o supuración al sondaje suave.
- Profundidades de sondaje de ≥ 6 mm.
- Niveles óseos ≥ 3 mm apicales, de la zona más coronal de la parte intraósea del implante¹²⁶.

Cabe señalar, que los signos visuales de inflamación pueden variar y que la recesión del margen mucoso debe considerarse, en la evaluación de la profundidad de sondaje. La periimplantitis puede ser diagnosticada de manera precoz, o cuando ya existen evidencias clínicas claras, por lo tanto los procedimientos de diagnósticos, deben de ser utilizados con el objetivo de:

- Identificar la enfermedad periimplantaria.
- Realizar un diagnóstico diferencial entre mucositis y periimplantitis.
- Planificar el posible tratamiento que vamos a llevar a cabo.
- Establecer un programa de mantenimiento.

Se han descrito diferentes métodos diagnósticos, para diagnosticar la enfermedad o aquellos factores que puedan incrementar el riesgo de padecerla. Los principales tipos de diagnóstico son;

- Diagnóstico Clínico.
- Diagnóstico Radiológico.
- Diagnóstico Bioquímico.
- Diagnóstico Microbiológico.

Diagnóstico Clínico

Además de la evaluación de los niveles óseos en radiografías, se ha sugerido el sondaje periimplantario, como un método de diagnóstico útil, que nos permite evaluar los siguientes parámetros; presencia de placa bacteriana y cálculo alrededor del implante, inserción de los tejidos blandos periimplantarios, sangrado y supuración tras el sondaje.

En la literatura, se puede encontrar diversas opiniones en cuanto a sondear o no los implantes, sin embargo, la mayoría de los estudios como el de Etter y Cols¹²⁷, 2002, coinciden, en que el sondaje puede producir una separación entre la superficie del implante y el epitelio de unión, pero no dentro de la adaptación del tejido conectivo.

Esta separación del tejido, que se produce, como consecuencia del sondaje, se comprobó que a los cinco días se recuperaba por completo, y que los infiltrados inflamatorios fueron prácticamente inexistentes, lo que indica que la exploración clínica alrededor de los implantes osteointegrados, no parece tener efectos de traumatismo tisular o infección, y por lo tanto no pone en peligro la longevidad de los implante orales.

Tras el sondaje a los implantes, la ausencia de sangrado, es un buen indicador de salud periimplantaria. La profundidad del sondaje, depende de la fuerza con la que se aplica, de forma que a igual fuerza, la profundidad de sondaje, es mayor en periimplantitis que la que se registra en un diente natural. Se recomienda emplear sondas calibradas con una fuerza de 0,25 N, para que esta prueba no induzca a error (Imagen 8). En cualquier caso, se considera que una bolsa mayor de 5 mm, tiene mayor facilidad para ser contaminada¹²⁸.



Imagen 8: Diagnóstico Clínico de la Periimplantitis mediante sondaje.

Los principales signos que provocan una pérdida ósea por origen infeccioso son: un aumento de la profundidad de sondaje, edema o enrojecimiento de la zona, supuración, presencia de cálculo o placa alrededor del implante e incluso movilidad del implante, que puede indicar, una pérdida casi completa de la osteointegración, que se da en casos tardíos de diagnóstico de la enfermedad periimplantaria. Por lo tanto, se recomienda, un examen periódico anual e incluir a nuestros pacientes en programas de mantenimiento, para prevenir este tipo de enfermedades biológicas antes de que se pierda una parte sustancial del hueso de soporte¹⁷.

En cuanto al diagnóstico diferencial con la periimplantitis apical o periimplantitis retrógrada en la que la infección periimplantaria se localiza en la apical del implante, puede deberse a la contaminación bacteriana de dicha zona por el contacto con el ápice de un diente tratado endodónticamente sin que exista cicatrización histológica, aunque no se observen síntomas clínicos o radiológicos en el momento de la colocación del implante. También puede ser debida a la contaminación del implante, por restos epiteliales de Malassez que permanecen intraóseos a pesar de haber realizado un correcto legrado alveolar tras la exodoncia del diente¹¹⁰. La mayoría de los estudios informaron de una correlación directa, entre la periimplantitis retrógrada y la existencia de lesiones endodónticas periapicales en los dientes adyacentes¹²⁹.

También se han descrito una variedad de lesiones de la mucosa oral en los implantes dentales, que se pueden confundir con enfermedades periimplantarias, por lo que habrá que hacer un exhaustivo diagnóstico diferencial. Dichas lesiones incluyen tumores malignos primarios, como puede ser, un carcinoma de células escamosas, granuloma piogénico y de células gigantes. Estas afecciones patológicas, comparten varias características clínicas con enfermedades periimplantarias, pero revelan diferencias distintivas con respecto a una inflamación inespecífica a nivel histopatológico¹³⁰.

Además es relevante que cuando la pérdida ósea es debida a la sobrecarga mecánica hay una ausencia de microorganismos como se ha descrito anteriormente, en estos casos se producirá un ensanchamiento del espacio periimplantario y una fibroencapsulación alrededor del implante.

Diagnóstico Radiológico

Radiológicamente, se puede detectar el problema cuando ya se ha perdido el 30% de la masa ósea¹²⁸, por lo que no es un método adecuado para hacer el diagnóstico precoz de la periimplantitis. Las proyecciones radiológicas ejecutadas incorrectamente, también pueden inducir a error respecto a la amplitud y a la morfología del defecto óseo, además de que no registrarían los defectos a nivel de la cortical vestibular.

Diferentes autores, han recomendado la radiografía intraoral obtenida por técnica paralela con cono largo (imagen 9). Esta técnica tiene un alto poder predictivo positivo en la identificación de implantes inestables; sus limitaciones son la baja sensibilidad en cambios óseos tempranos, la posible subestimación o sobrestimación de la pérdida ósea y la imposibilidad de valorar los niveles óseos en vestibular y en lingual/palatino. No se recomiendan las radiografías panorámicas para la valoración del nivel óseo marginal debido a, entre otros motivos, la distorsión en el plano horizontal y la magnificación en el plano vertical¹⁷.

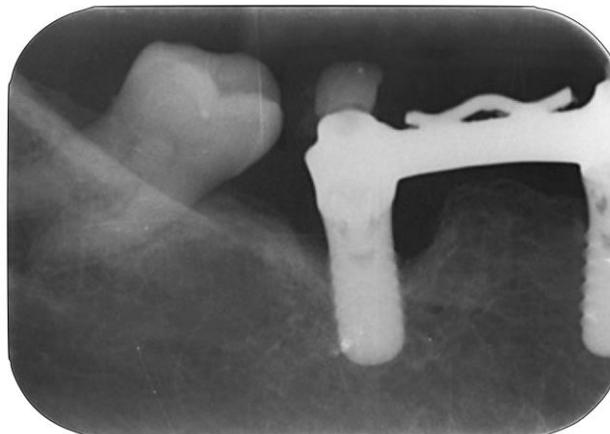


Imagen 9: Diagnóstico Radiológico de Periimplantitis.

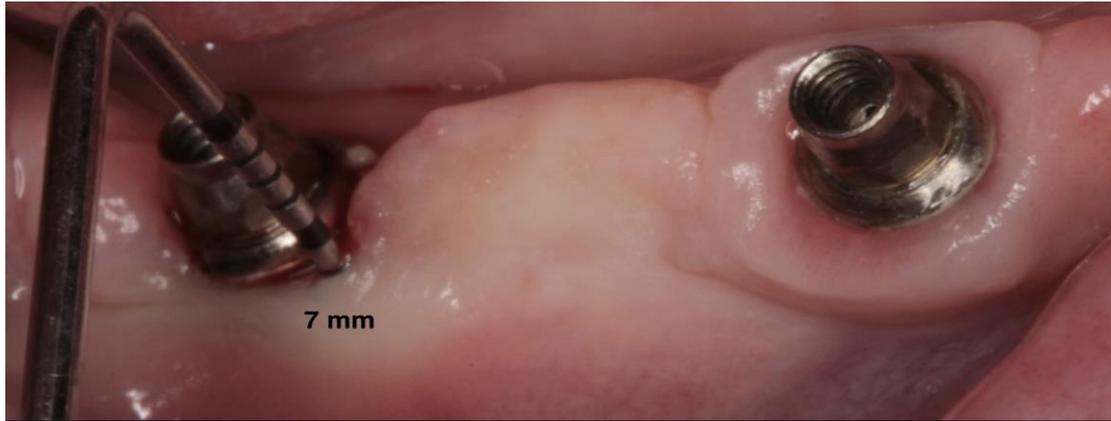


Imagen 10: Diagnóstico Clínico de Periimplantitis.

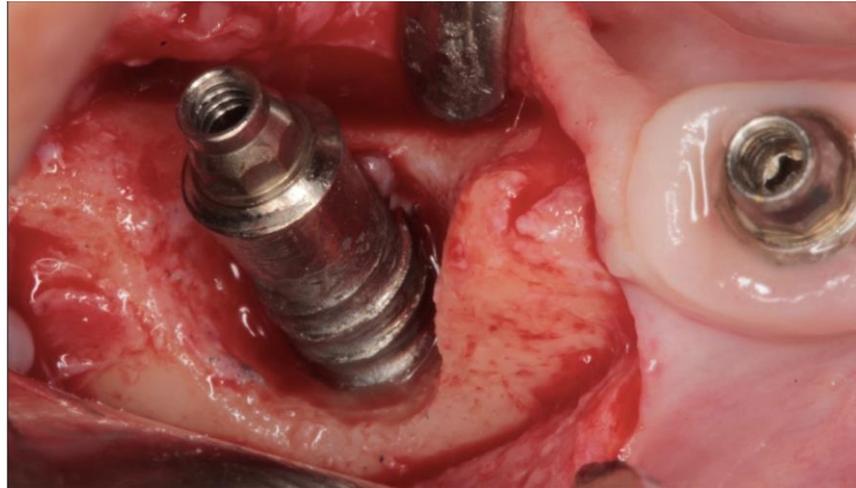


Imagen 11: Diagnóstico Clínico de Periimplantitis.

Diagnóstico Bioquímico

Mediante el análisis del fluido crevicular periimplantario, pueden detectarse algunos cambios precoces que demuestran la existencia de reabsorción ósea, como es el aumento de condroitín sulfato, al igual que sucede, en enfermedades periodontales crónicas no tratadas o pacientes con tratamientos de ortodoncia en activo. La elastasa, la β -glucuronidasa, la aminotransferasa y la prostaglandina E2 también están elevadas, cuando se da un cuadro de periimplantitis¹¹⁰.

A nivel molecular para la identificación de los microorganismos colonizadores de la bolsa, pueden usarse, métodos de cultivo tradicionales o sondas de DNA capaces de identificar secuencias de nucleótidos específicos (imagen 12), de determinadas especies bacterianas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*).



Imagen 12: Diagnóstico Bioquímico de Periimplantitis.

Además estudios enzimáticos como el aumento de la fosfatasa alcalina, o BANA (benzoil-arginina-naftilamida), en la que se demuestra la presencia de la enzima tripsina, que es producida por periodontopatógenos como *Treponema denticola*, *Bacterioides Forsythus* y *Porphyromonas gingivalis*, pueden ser útiles como marcadores bioquímicos de destrucción tisular y pérdida ósea periimplantaria.

También se han admitido como pruebas válidas para la detección precoz de la patología inflamatoria periimplantaria, el registro de la temperatura gingival, y el registro del volumen del fluido crevicular periimplantario que se encuentran aumentados en estos casos¹¹⁰.

Por último el artículo publicado por Candel-Martí en el año 2011, se realizó un estudio sobre la utilidad de las citocinas como la IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12, como marcadores de enfermedad periimplantaria, dedujeron que se observaba un aumento en los niveles de interleucina en pacientes con enfermedad periimplantaria, aunque existe controversia sobre el efecto de las interleucinas en el líquido crevicular y la periimplantitis, en relación con el fallo del implante o el desarrollo de la enfermedad periimplantaria¹³¹.

Diagnóstico Microbiológico

Otro método de diagnóstico para la periimplantitis es el diagnóstico microbiológico, autores como Bullón y cols, en el año 2004¹⁰⁵, afirmaron que el cultivo de las bacterias es el procedimiento clásico y que se toma como referencia para validar cualquier otro método nuevo, afirmaron que es el único método válido para determinar la susceptibilidad antimicrobiana in vitro de los periodontopatógenos y capaz de cuantificar todos los microorganismos viables de una muestra. Aconsejaron realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria.

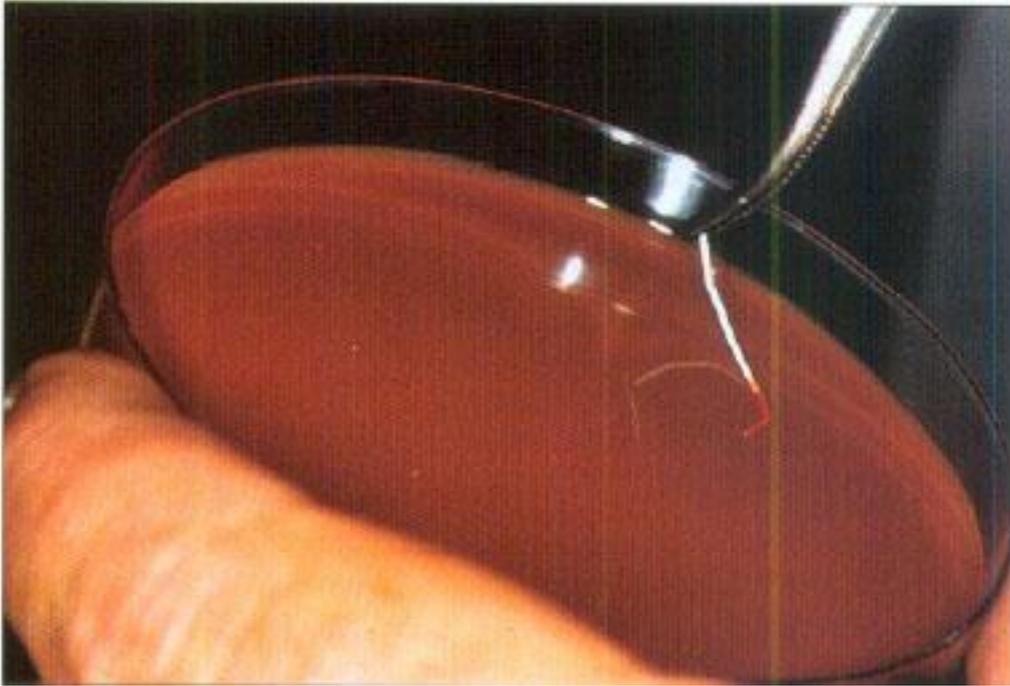


Imagen 13: Diagnóstico Microbiológico de Periimplantitis. Colocación de la punta de papel impregnada en el surco periimplantario.

La técnica consiste en la toma de una muestra de placa subgingival, previo secado con aire de la superficie del implante y eliminación de la placa supragingival, mediante una punta de cureta cortada o con una punta de papel absorbente. Se introduce en un medio de transporte con CO₂ y se remite al laboratorio lo antes posible. Una vez allí, se homogeneiza la muestra y se cultiva en un medio anaeróbico en placa con agar y suplementado con distintos productos.

Los medios no selectivos cuantifican las colonias que se desarrollan, mientras que los medios selectivos emplean distintas sustancias que impiden el crecimiento de determinadas especies y facilitan el de otras.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), es otro de los métodos diagnósticos utilizados, éste se basa en una amplificación repetida de una región de ADN flanqueada por un par específico de la especie diana. La presencia de la ampliación indica la presencia del microorganismo. Entre todos los métodos, es el que tiene un límite de detección menor, pues identifica cuando hay de 3 a 5 bacterias y no muestra reacciones cruzadas con otros elementos. Casi todas las técnicas de PCR, determinan la presencia o ausencia de determinados microorganismos sin cuantificar, aunque algunas técnicas han añadido productos a la cadena que mediante cambios colorimétricos pueden llegar a cuantificar. Esta técnica, sin embargo, es la ideal para identificar los microorganismos periodontopatógenos pero suelen dar resultados cuantitativos y son positivos ante tan bajo número de gérmenes, que puede que no tengan significación clínica¹⁰⁵.

Autores como Heitz-Mayfield¹³² en el año 2008, dedujeron que las pruebas microbiológicas no parecen clínicamente útiles para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias, pero sí pueden tener utilidad a la hora de escoger el antibiótico más adecuado para el tratamiento una vez que establezcamos el diagnóstico clínicamente¹⁷.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

2.4 ¿CÓMO TRATAR LA PERIIMPLANTITIS?

Según autores como Kotsovilis y Cols¹³³, 2008, el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, comprende dos entidades:

- Una fase no quirúrgica, que incluye, el desbridamiento mecánico, ultrasónico o dispositivos láser, solos o combinados con agentes antisépticos y/o antibióticos, cuyo objetivo es la resolución de la inflamación y la preservación del hueso de soporte periimplantario.
- Una fase quirúrgica, utilizando técnicas regenerativas en los que además de los objetivos anteriores, tiene como finalidad recuperar el hueso perdido por la patología periimplantaria o resectivas en los que se pretende la resolución de la enfermedad y mantener el hueso periimplantario.

Debido a que las enfermedades periimplantarias son causadas por bacterias, el tratamiento debe de incluir, medidas antiinfecciosas⁸⁶. La periimplantitis, sin embargo, es más difícil de tratar y los resultados pueden ser impredecibles

Respecto a la mucositis periimplantaria, parece que la terapia mecánica no quirúrgica causaba la reducción de la inflamación (sangrado en el sondaje), pero también que el uso complementario de enjuagues bucales antimicrobianos tenía un efecto positivo. Se acordó que el resultado del tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis era impredecible¹³³.

La terapia no quirúrgica, tiene una efectividad limitada en el tratamiento de la periimplantitis, pero siempre debe preceder a una intervención quirúrgica. El objetivo principal del tratamiento quirúrgico en la periimplantitis es acceder a la superficie del implante para el desbridamiento y la descontaminación, con el fin de lograr la resolución de la lesión inflamatoria. Hubo pruebas limitadas de que dicho tratamiento con el uso complementario de antibióticos sistémicos, podría resolver una serie de lesiones periimplantarias. Los resultados quirúrgicos clínicamente predecibles, parecen depender principalmente de la configuración del defecto óseo, la posición del implante afectado y la capacidad del paciente para realizar una buena higiene bucal.

La planificación exhaustiva del tratamiento de las enfermedades periimplantarias, es fundamental para el éxito del tratamiento que sigue. Deben tenerse en cuenta los factores locales y generales, así como las expectativas de los pacientes.

Las pautas de tratamiento para las enfermedades periimplantarias están evolucionando y gran parte de las modalidades de tratamiento propuestas se basan en evidencia empírica. Sin embargo, la evidencia existente muestra que la mucositis periimplantaria es reversible. Por lo tanto, y dado que la mucositis puede convertirse en periimplantitis, la detección temprana y el tratamiento de la mucositis periimplantaria son de suma importancia. El tratamiento exitoso de la mucositis periimplantaria evitará su progresión a periimplantitis, lo que puede ser difícil de manejar incluso para los clínicos experimentados.

Tratamiento de la Mucositis

Cuando se diagnostica la mucositis periimplantaria, se debe construir un plan de tratamiento para resolver la inflamación de manera efectiva. Se han identificado varios indicadores de riesgo para el desarrollo de mucositis periimplantaria en los últimos años, como son la higiene oral inadecuada, no acudir a visitas de mantenimiento, presencia de cemento residual subgingival y el hábito tabáquico. Otros factores como las enfermedades sistémicas, la ausencia de mucosa queratinizada y las características de los aditamentos protésicos podrían contribuir a la inflamación y deben tenerse en cuenta.

Actualmente, está bien documentado que la acumulación de placa en los implantes, dará como resultado el desarrollo de mucositis periimplantaria independientemente de la superficie de los pilares protésicos y la prótesis¹³⁴. La evidencia actual, también indica que la resolución de la inflamación, generalmente ocurre después del tratamiento, pero las características de la superficie podrían tener un papel en la efectividad de la eliminación de la placa bacteriana¹³⁵.

Se debe programar que el paciente, reciba una terapia mecánica no quirúrgica, que comience a asistir a visitas de mantenimiento regulares (imagen 14) y que se le anime a asistir a un programa para cesar el hábito tabáquico. Debido a que no hay evidencia que respalde la superioridad de una terapia mecánica no quirúrgica específica sobre otra, el clínico puede seleccionar la de su elección, siempre y cuando este método no dañe las superficies del implante y logre la eliminación eficiente de la placa bacteriana. Independientemente del tratamiento, el control efectivo de la placa por parte del paciente es primordial para el éxito del tratamiento. Se pueden recomendar cepillos de dientes manuales y eléctricos en combinación con el uso regular de enjuagues bucales. Se deben probar diferentes tamaños de cepillos interdientales, y solo se deben usar los que se aplican a todas las superficies de las áreas interproximales¹³⁶.

Cuando la inflamación está presente solo alrededor de uno o más implantes y las restauraciones protésicas están cementadas, el clínico debe investigar la presencia de cemento residual, subgingival a los tejidos periimplantarios. Si hay cemento presente, deberá eliminarse. Si no es posible remover el cemento sin cirugía con la rehabilitación protésica en su lugar, la rehabilitación protésica deberá de ser removida, y una intervención quirúrgica puede ser necesaria para facilitar la remoción del cemento. La evidencia existente sugiere que la eliminación del exceso de cemento tiene un efecto positivo en los tejidos periimplantarios¹³⁷.

El clínico debe examinar también, la rehabilitación protésica en busca de componentes mal ajustados o de defectos de diseño que no permitan la accesibilidad para una higiene bucal óptima. Si es necesario, la rehabilitación debe modificarse o reemplazarse. Cuando se retira la prótesis y antes de volver a colocarla, también sería conveniente descontaminar las paredes internas del implante con gel de clorhexidina. De esta forma, se puede eliminar la microfiltración bacteriana entre la interfase del pilar del implante¹³⁸.

Concluida esta primera fase, se programará una pauta de controles periódicos del paciente, incorporándolo a un programa de mantenimiento individualizado.

Tratamiento de la Mucositis – Estudios en animales

Trejo y cols¹³⁹, 2006, analizaron el efecto de la terapia mecánica con o sin terapia antiséptica (clorhexidina), en las lesiones de mucositis periimplantarias, en un estudio realizado en monos. Se evaluaron tres modalidades de tratamiento diferentes; tratamiento mecánico, tratamiento mecánico e irrigación local con 0,12% de clorhexidina y aplicación de gel de clorhexidina al 0,2%; y luego un grupo control sin tratamiento. El tratamiento resultó en cambios en la profundidad de sondaje y los niveles de inserción clínica. Con respecto a la evaluación histológica, no existieron diferencias entre los tratamientos. La extensión de la inflamación encontrada en los tejidos mucosos de los implantes de control fue mayor que la encontrada para ambos grupos de tratamiento. En conclusión, la terapia mecánica sola o en combinación con clorhexidina, demostró resultados clínicos e histológicos similares en cuanto a la cicatrización.

Tratamiento de la Mucositis – Estudios en humanos

Ciancio y cols¹⁴⁰, 1995, demostraron los beneficios del enjuague antimicrobiano con enjuagues bucales que contienen aceites esenciales. No se ha demostrado que los antimicrobianos de administración local, sean beneficiosos en el tratamiento de la mucositis periimplantaria, ni la irrigación profesional individual de los surcos periimplantarios con clorhexidina¹⁵⁹. Por otro lado, el estudio realizado por Felo y cols¹⁴¹, 1997, evaluó la administración de clorhexidina por parte del profesional, en comparación con el enjuague con clorhexidina en individuos con signos moderados de infección y profundidades de sondaje poco profundas. En estas situaciones, se demostró que la irrigación profesional, es significativamente más efectiva para reducir los signos de inflamación en comparación con los enjuagues. Un estudio encontró un beneficio del uso de ácido ortofosfórico fosfórico, como complemento de la terapia de mantenimiento mecánica de la mucositis¹⁴².



Imagen 14: Tratamiento No Quirúrgico de la Mucositis.

Tratamiento de la Periimplantitis

Las infecciones por periimplantitis pueden ser divididas en tempranas o tardías. Las infecciones tempranas pueden ocurrir inmediatamente después la colocación del implante o durante las primeras semanas, mientras se establece la osteointegración. Esto se debe principalmente a la contaminación bacteriana, en el momento de la cirugía o a la exposición de la superficie del implante durante la fase de cicatrización. También, pueden darse infecciones periimplantarias tardías, que ocurren después de la osteointegración y rehabilitación protésica de los implantes. Ahí son varios factores, tanto locales como generales, que se han propuesto como indicadores de riesgo, para el desarrollo de enfermedades periimplantarias, que se han descrito anteriormente.

Independientemente de cuando ocurre la infección periimplantaria, si radiográficamente, el implante tiene una línea radiolúcida a lo largo de la superficie de este, y el implante es sensible a la percusión o móvil, entonces la única opción de tratamiento es la explantación.

La evaluación clínica y radiográfica del implante en combinación con prueba biomecánica del implante, para valorar objetivamente la estabilidad mecánica del implante afectado, debe dar al clínico suficiente información para desarrollar un plan de tratamiento apropiado. Valores muy bajos, de análisis de frecuencia de resonancia o profundidades de sondaje y una pérdida ósea radiográfica extensa, suelen ser una indicación para la extracción del implante.

Si la decisión es mantener el implante, el tratamiento debe centrarse principalmente en controlar la infección. El tratamiento no quirúrgico, siempre debe ser el primer paso, así el clínico evalúa la respuesta de cicatrización de los tejidos y la capacidad del paciente para realizar un control en cuanto a las medidas de higiene oral. A medida que el hueso se reabsorbe, con mayor afectación de los tejidos periimplantarios, la efectividad de la terapia no quirúrgica disminuye. Sin embargo, si una higiene oral adecuada no puede mantenerse, la indicación para un procedimiento quirúrgico debe ser valorada con detenimiento para pacientes, que la cirugía no esté indicada, o áreas de imposible acceso.

Hasta ahora, no hay establecido un “Gold Standard” para el tratamiento de periimplantitis. En general, los resultados clínicamente predecibles, de las intervenciones quirúrgicas, parecen depender del tipo de defecto periimplantario, de la posición del implante afectado y de la capacidad del paciente, para llevar una buena higiene. A continuación se describirán, varias modalidades de tratamiento, siguiendo una división análoga a las fases de terapia periodontal. Por lo tanto, la terapia de la periimplantitis comprende, una fase no quirúrgica, que incluye el desbridamiento por medios mecánicos, ultrasónicos o dispositivos láser, solos o combinados con agentes antisépticos y/o antibióticos y una fase quirúrgica, utilizando técnicas resectivas o regenerativas.

1. Tratamiento No Quirúrgico de la Periimplantitis

Tratamiento No Quirúrgico – Estudios en animales

En la literatura hay poca evidencia sobre el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis. Los estudios de Hayek y cols¹⁴³, del año 2005 y los de Schwarz y cols¹⁴⁴, del año 2006, realizados sobre perros, sugieren un efecto muy limitado de la terapia no quirúrgica, independientemente del tipo de defecto y agente usado para el tratamiento, por lo tanto la efectividad de este abordaje de tratamiento está en evidencia.

Desbridamiento Mecánico – Estudios en humanos

El estudio de Karring y cols, del año 2005¹⁴⁵, demostró que el desbridamiento submucoso solo, mediante la utilización de, dispositivos ultrasónicos o curetas de fibra de carbono, no es suficiente para la descontaminación de las superficies de implantes con bolsas periimplantarias > 5 mm y espiras del implante expuestas.

Dentro de las limitaciones de este estudio (estudio piloto con una duración de solo 6 meses, un tamaño de muestra pequeño de solo 11 pacientes, ausencia de calibración de examinadores y diferentes examinadores para las medidas iniciales y finales), parece razonable sugerir que el desbridamiento mecánico o ultrasónico por sí solo, no es una modalidad adecuada para la resolución de la periimplantitis. Se requieren por tanto, un mayor número de estudios clínicos controlados aleatorizados, con períodos más largos de seguimiento y un mayor número de participantes para dar una mayor evidencia en las conclusiones.

Estudios longitudinales aleatorizados a doble ciego, como el de Renvert y cols¹⁴⁶, del año 2009, compararon 37 pacientes con periimplantitis, los cuales fueron tratados al azar, con curetas manuales de titanio o dispositivos ultrasónicos. Los datos clínicos, se recogieron antes del tratamiento, al mes, tres y seis meses. Estos autores, no encontraron diferencias grupales en los resultados del tratamiento, los valores de placa y sangrado mejoraron, pero no se identificaron efectos sobre la profundidad de sondaje. Por lo tanto concluyeron, que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos.

Estos autores, publicaron un nuevo artículo encabezado por, Persson y cols¹⁴⁷, 2010, realizaron un estudio longitudinal aleatorizado a simple ciego, para valorar la efectividad del desbridamiento mecánico en la microbiota de las enfermedades periimplantarias, las bacterias más prevalentes fueron: *Fusobacterium nucleatum sp*, *Staphylococci sp*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Helicobacter pylori* y *Tannerella forsythia*.

Treinta minutos después del tratamiento con curetas, *A. actinomycetemcomitans* (serotipo a), *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus anginosus* y *Veillonella parvula* se encontraron en cantidades más bajas. No se encontraron tales diferencias, en los implantes tratados con el dispositivo ultrasónico. Se produjeron cambios no valorables, después de la primera semana. No se encontraron diferencias microbiológicas, entre las muestras de referencia y a los 6 meses, para ninguna especie periodontopatógena, ni

entre los diferentes tipos de tratamiento para la periimplantitis. Ambos métodos no lograron eliminar o reducir la carga bacteriana en la periimplantitis.

Láser Er: YAG – Estudios en humanos

Diferentes estudios se han publicado, para evaluar la eficacia del láser quirúrgico como agente descontaminante de las diferentes superficies de implantes, en relación con su intensidad, se ha observado que se consigue eliminar hasta el 99,4% de las bacterias¹²⁵. Entre los láseres recomendados se encuentran el láser semiconductor de 809-nm, el láser de CO₂ y el de Er:YAG, ya que parece que no afectan negativamente a la superficie del implante. El láser de Er:YAG es el que menos calor genera en el hueso que rodea al implante¹⁵⁴. El mecanismo de descontaminación de los láseres se basa en su efecto térmico, que desnaturaliza las proteínas y produce necrosis celular, aunque en ningún caso se consigue la esterilización completa. Otro tipo de láser con poco efecto térmico sobre el hueso y la superficie implantaria es el láser de Er,Cr:YSGG (Waterlase™) que mejora las propiedades técnicas del láser de Er:YAG y que, con toda seguridad, tiene un futuro a tener en cuenta en este campo.

De acuerdo con las publicaciones de Schwarz y cols, 2005¹⁴⁸, la combinación del láser ER: YAG y el desbridamiento mecánico/clorhexidina son igualmente eficaces a los 6 meses después del tratamiento, para mejorar significativamente la profundidad de sondaje y el nivel de inserción clínica periimplantaria.

El uso del láser Er: YAG proporciona una reducción significativamente mayor de sangrado al sondaje en comparación con la aplicación de clorhexidina. Sin embargo, en un estudio posterior (Schwarz y cols, 2006¹⁴⁹) (imagen 15), reportaron que la eficacia del láser Er: YAG parecía estar limitado a un período de 6 meses, y principalmente, para lesiones de periimplantitis avanzada. Se sugirió además que, una sola cita de tratamiento con el láser Er: YAG puede no ser efectiva, para lograr una terapia estable de periimplantitis y que medidas terapéuticas adicionales, como suplemento al láser Er: YAG, es posible que, se requieran procedimientos regenerativos óseos posteriores.

En conclusión, el uso del láser Er: YAG, parece ser una modalidad eficaz para el tratamiento de la periimplantitis, a un plazo de 6 meses, debido a mejoras en parámetros clínicos, pero parece se requieren ensayos clínicos controlados, para aclarar si estos resultados clínicos a corto plazo pueden ser mantenidos en el tiempo, y bien si tenemos que usar esta terapia repetidamente o combinada con otras modalidades terapéuticas.



Imagen 15: Tratamiento No Quirúrgico de la Periimplantitis.

Uso del Desbridamiento Mecánico combinado con Agentes Antisépticos - Estudios en humanos

El desbridamiento mecánico por sí solo, parecía ser insuficiente para la descontaminación de superficies de implantes, esto, fue considerado racional para evaluar la eficacia del uso complementario de agentes químicos y antisépticos para el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis.

El estudio de Schwarz y cols¹⁴⁸, 2005, demostró que el tratamiento de la infección periimplantaria, mediante desbridamiento mecánico con curetas de plástico combinadas con antiséptico (clorhexidina al 0.2%), puede conducir a mejoras estadísticamente significativas en el sangrado, profundidad al sondaje, y mejora a niveles de inserción clínica a los 6 meses .

Por lo tanto, la combinación de desbridamiento mecánico y la terapia antiséptica puede proporcionar una mejora en los parámetros clínicos, pero los defectos residuales continúan existiendo tras la terapia, lo que sugiere que puede ser necesario un tratamiento complementario.

En otro estudio con un diseño similar, Schwarz y cols, 2006¹⁴⁹, observaron en el control del grupo y, en general, patrones como el sangrado, profundidad al sondaje periimplantaria y niveles de inserción clínica mejorados estadísticamente significativamente en 12 meses en comparación con los exámenes iniciales. Sin embargo, los resultados de este estudio, dicen que, este tipo de infecciones periimplantarias puede requerir un tratamiento complementario. El índice medio de placa bacteriana reportan que aumentó desde el inicio hasta 12 meses, tanto para defectos moderados como para lesiones avanzadas, lo que implica que las medidas de higiene fueron ineficaces. Por lo tanto, los resultados de este estudio deben interpretarse con precaución.

La diferencia en los resultados obtenidos por Schwarz y cols¹⁴⁸, 2005 y Renvert y cols¹⁵⁰, 2008, pueden ser explicados por la diferencia en la severidad de las lesiones periimplantadas tratadas.

Por lo tanto, parece que la adición de la terapia antiséptica para el desbridamiento mecánico no proporciona beneficios coadyuvantes en lesiones superficiales periimplantarias, pero parece proporcionar mejoras clínicas en las lesiones profundas de las enfermedades periimplantarias.

Sin embargo, los beneficios derivados de añadir una terapia antiséptica al desbridamiento mecánico en lesiones periimplantarias con profundidad de sondaje entre 4 mm y 5 mm todavía, carecemos de evidencia en los resultados.

En conclusión, se necesitan, un mayor número de ensayos clínicos controlados aleatorizados sobre este tema, preferiblemente con un período de seguimiento de más de 12 meses.

Uso de Desbridamiento Mecánico combinado con aplicación local de Antibióticos - Estudios en humanos

El estudio de Renvert y cols¹⁵⁰, 2008, demostró que los beneficios complementarios derivados de la adición de un antibiótico (minociclina), para el desbridamiento mecánico tiende a ser mayor, aunque en un grado limitado, que los logrados por el uso combinado de un antiséptico (clorhexidina) y desbridamiento mecánico. Las mejoras en las profundidades de sondaje periimplantarias obtenidos, por el uso complementario de minociclina puede mantenerse durante un período de 12 meses.

Un punto de interés es, que las lesiones periimplantarias tratadas en el estudio por Renvert y cols. 2008, exhibieron una pérdida ósea correspondiente a no más de tres espiras del implante. Hoy en día, está en evidencia, si las lesiones periimplantarias más profundas puede tratarse adecuadamente sin cirugía, con una combinación de un antibiótico local y desbridamiento mecánico.

Estudios como el de Liñares y cols¹⁵¹, 2019, explican que con el uso de metronidazol sistémico, han demostrado una efectividad potencial en términos de profundidad de sondaje y reducción de defectos radiográficos después de un seguimiento medio de 54 meses.

2. Tratamiento Quirúrgico de la Periimplantitis

Para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, como se ha descrito si la pérdida ósea es incipiente, el tratamiento es idéntico al de la mucositis, pero incluyendo la descontaminación de los pilares protésicos y la prescripción de antibióticos. Si la pérdida ósea es avanzada o persiste a pesar del tratamiento inicial, será necesario recurrir al tratamiento quirúrgico para desbridar los tejidos blandos periimplantarios producidos por la infección crónica, descontaminando la superficie del implante y en último lugar, aplicando técnicas de regeneración ósea para recuperar el hueso perdido. Autores como Wang y cols¹⁵², 2019, afirman que el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis generalmente proporciona mejoras clínicas para reducir la tendencia al sangrado y, en algunos casos la reducción de la bolsa periimplantaria, en otros muchos casos no se resuelve la enfermedad y hay que considerar una terapia quirúrgica o la

extracción del implante. El diagnóstico precoz, la detección y la intervención siguen siendo la clave para manejar la periimplantitis.

Los exámenes radiográficos y clínicos no proporcionan una imagen completa de la morfología del defecto óseo. Como resultado, la selección del procedimiento quirúrgico más apropiado solo se puede determinar después de la elevación del colgajo y la eliminación del tejido de granulación. Si no hay consideraciones estéticas, se recomienda una incisión en bisel inverso para facilitar la elevación del colgajo y la extracción de un rodete delgado de tejido blando infectado alrededor del implante. Si hay consideraciones estéticas, se debe usar una incisión intrasulcular para preservar la mayor cantidad de tejido blando posible. Después de la exposición del defecto periimplantario, se debe tomar una decisión con respecto al mejor abordaje quirúrgico Polyzois y cols 2019, definieron que para defectos de tipos dehiscencias, de tres o cuatro paredes óseas remanentes había que seguir un patrón regenerativo, sin embargo para defectos en los cuales no hubiera paredes óseas remanentes o defectos de una o dos paredes, el abordaje debía de ser resectivo mediante un colgajo de reposición apical¹⁵³.

El objetivo de la terapia quirúrgica es proporcionar un acceso adecuado para el desbridamiento mecánico y la descontaminación química de la superficie del implante. Se han utilizado diferentes enfoques quirúrgicos en el tratamiento de la periimplantitis, incluida, la cirugía de acceso, la cirugía resectiva y la cirugía regenerativa, realizando o no, una modificación de la superficie del implante (implantoplastia).

A. Cirugía de Acceso

En áreas estéticas con pérdida ósea moderada y defectos óseos poco profundos, se debe considerar la cirugía de acceso (con o sin el uso de antibióticos sistémicos), ya que minimiza el riesgo de recesión. Además, se ha demostrado que esta técnica es efectiva para reducir la inflamación y reducir significativamente las profundidades medias de sondaje¹⁵³ (imagen 16).

Estudios como los publicados por Maximo y cols¹⁵⁴, en el año 2009, evaluaron los efectos clínicos y microbiológicos, tras tratar las enfermedades periimplantarias, mediante cirugías de acceso, descontaminando la superficie del implante, con métodos mecánicos y sistemas de air-flow, como conclusión sacaron que, los terapias mecánicas para el tratamiento de la mucositis y la periimplantitis, fueron efectivas durante un periodo de tres meses. Las cirugías de acceso mostraron beneficios clínicos y microbiológicos para el tratamiento de la periimplantitis al menos durante los tres primeros meses, sin embargo, se necesitan futuros estudios para valorar el tratamiento a mayor largo plazo.

Las publicaciones de Heitz-Mayfield y cols¹⁵⁵, del año 2012, evaluaron un protocolo quirúrgico antiinfeccioso para el tratamiento de la periimplantitis. Estudiaron treinta y seis implantes diagnosticados con periimplantitis, llevando a cabo sobre ellos un protocolo quirúrgico antiinfeccioso, que incorpora el desbridamiento a colgajo abierto y la descontaminación de la superficie del implante con amoxicilina más metronidazol. Los resultados del tratamiento, se evaluaron a los 3, 6 y 12 meses, obtuvieron un 100% de supervivencia de los implantes tratados a los 12 meses, obteniendo en un 92% de los

casos niveles estables de hueso crestal o ganancia ósea. Para el tratamiento de la periimplantitis, un protocolo antiinfeccioso que incorpora acceso quirúrgico, descontaminación de la superficie del implante y antimicrobianos sistémicos, seguidos de un protocolo postoperatorio fue efectivo a los tres meses, con resultados mantenidos hasta al año después del tratamiento.

Autores como Hallstrom y cols¹⁵⁶, en el año 2017, investigaron el resultado clínico, radiográfico y microbiológico, para el tratamiento de la periimplantitis, tras un abordaje terapéutico con cirugía de acceso, comparando el uso o no de antibióticos, durante un periodo de doce meses. Obtuvieron como resultado, que cuando hacían un abordaje quirúrgico de la periimplantitis con azitromicina sistémica adyuvante, no mejoraba los resultados, en comparación con aquellos que solo recibieron un desbridamiento a colgajo abierto. Por lo tanto dedujeron que, el desbridamiento a colgajo abierto combinado o no con antibióticos de amplio espectro, puede ser efectivo para tratar la periimplantitis.

Por último artículos recientes como el de Sarmiento y cols¹⁵⁷, del año 2018, avalaron esta modalidad terapéutica para tratar la periimplantitis, ya que en los resultados de su artículo demostraron que mediante este enfoque de tratamiento, disminuían los valores de profundidad de sangrado y sondaje periimplantarios de manera estadísticamente significativa.

Sin embargo, no hay estudios clínicos controlados aleatorizados, sobre este tipo de tratamiento en la literatura, por lo tanto la evidencia de esta pauta de tratamiento es limitada.



imagen 16: Cirugía de Acceso en Periimplantitis.

B. Cirugía Resectiva

Si el patrón de pérdida ósea es horizontal y defectos óseos moderados supracrestales (menores de 3mm), la terapia quirúrgica que se realiza es una cirugía resectiva que consiste en realizar un colgajo a espesor total y debridar los defectos alrededor de los implantes, con o sin implantoplastia (pulido de las espiras del implante, para así disminuir la capacidad de adherencia de la placa bacteriana sobre la superficie de los

implantes afectados), con el objetivo de recontornear el hueso remanente, reducir la bolsa periimplantaria, eliminando el biofilm periimplantario y garantizando una mejor higiene oral¹⁵⁸. (imagen 17).

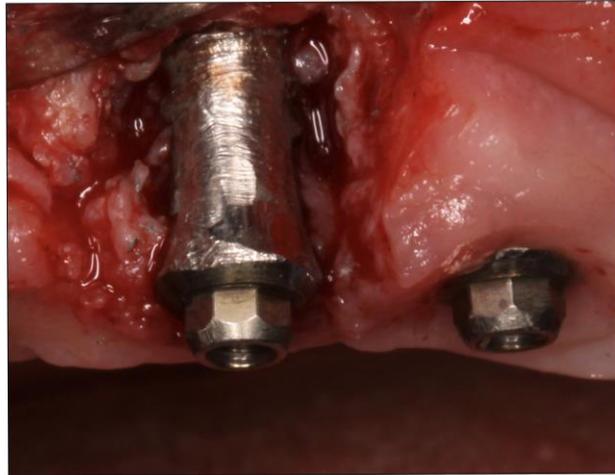


imagen 17: Cirugía Resectiva en Periimplantitis.

Un ensayo clínico aleatorizado comparativo de Romeo y cols, 2005, 2007, concluyó que los procedimientos quirúrgicos resectivos junto con la implantoplastia podrían tener una influencia positiva en las tasas de supervivencia de los implantes, afectados por periimplantitis, así como en parámetros clínicos como, profundidad de sondaje, supuración y sangrado del surco periimplantario, como detallaremos a continuación.

En el estudio de Romeo y cols¹⁵⁹, 2005, fue comparar el resultado clínico de dos enfoques quirúrgicos diferentes para el tratamiento de la periimplantitis. Los pacientes fueron asignados al azar, diez pacientes fueron tratados con cirugía resectiva y modificación de de la superficie (implantoplastia), (grupo test). Los siete pacientes restantes fueron tratados solo con cirugía resectiva (grupo control). Se valoraron los resultados a los 6, 12, 24 y 36 meses después del tratamiento. La tasa de supervivencia para los implantes del grupo de test fue del 100% después de 3 años. Tras 24 meses, se retiraron dos implantes del grupo de control debido a la movilidad. En consecuencia, la tasa de supervivencia acumulada fue del 87,5%. . En conclusión refieren que la terapia resectiva asociada con la implantoplastia, parece influir positivamente en la supervivencia de los implantes orales afectados por procesos inflamatorios.

Posteriormente estos autores publicaron un nuevo artículo encabezado por Romeo y cols¹⁵⁸, 2007, donde investigaron los resultados clínicos, sobre el tratamiento de la periimplantitis, teniendo como objetivo comparar la pérdida ósea marginal de los implantes tratados con diferentes enfoques quirúrgicos: implantoplastia y cirugía resectiva periimplantaria únicamente. Durante un período de seis años, 10 pacientes (con 20 implantes) fueron tratados con implantoplastia (grupo de prueba), y 9 pacientes, se le realizó cirugía resectiva (grupo de control). Se realizó un análisis computarizado de radiografías, para calcular los valores de pérdida ósea marginal mesial y distal a los implantes. Los resultados de esta investigación radiográfica, sugirieron que la implantoplastia combinada con una terapia resectiva, era un tratamiento efectivo de las infecciones periimplantarias y la progresión de la periimplantitis

Estudios actuales, como el llevado a cabo por Englezos y cols, 2018, realizaron una serie de casos prospectivos para examinar los cambios clínicos y radiográficos en los tejidos periimplantarios, dos años después del tratamiento resectivo de la periimplantitis, incluido un colgajo reposicionado apicalmente, osteoplastia e implantoplastia. Se incluyeron en este estudio 25 pacientes con 40 implantes con periimplantitis avanzada. Los resultados sugieren el enfoque de un colgajo reposicionado apicalmente combinado con osteoplastia e implantoplastia fue una estrategia efectiva y fiable contra la periimplantitis, aunque el aumento de las recesiones gingivales puede limitar su aplicación en áreas estéticas¹⁶⁰. Khoury y cols¹⁶¹, 2019, afirmaron a través de su consenso, que el uso de implantoplastia en el tratamiento no quirúrgico regenerativo, conducía a una disminución significativa de la hemorragia y profundidad al sondaje, dando una mejora de parámetros clínicos y radiográficos hasta tres años después de la cirugía en comparación con el desbridamiento mecánico.

En definitiva, según la evidencia científica que presenta la literatura, se puede decir que el colgajo de reposición apical y las técnicas resectivas, son de elección para tratar pérdidas óseas horizontales y defectos óseos moderados, a pesar de que esta técnica quirúrgica tiene consecuencias estéticas debido a la exposición de la superficie del implante tratado.

C. Cirugía Regenerativa

En los casos en que la morfología del defecto es favorable, defectos de tres o cuatro paredes, pueden justificarse técnicas regenerativas, sobre todo cuando el implante, tiene una gran importancia estratégica para la conservación de la prótesis u ocupa un lugar estratégicamente comprometido. Con la terapia regenerativa en implantes se busca el concepto de regeneración ósea guiada (ROG), mediante la colocación de membrana barrera y relleno óseo mediante sustitutos (Dahlin y cols¹⁶²,1988), el objetivo de esta opción terapéutica, es el restablecimiento y mantenimiento de los tejidos periimplantarios, así como mejorar las posibilidades de obtener la re- osteointegración (imagen 18).

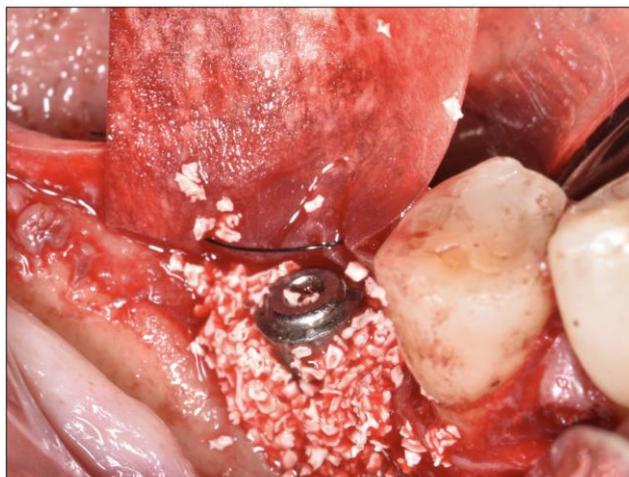


imagen 18: Cirugía Regenerativa en Periimplantitis

En general, estas técnicas regenerativas han demostrado diversos grados de éxito, pero cuando se planifica cuidadosamente a los pacientes que pueden mantener una buena

higiene bucal, pueden proporcionar cantidades significativas de regeneración. Además, se ha demostrado que cuando la higiene bucal es mantenida en un nivel adecuado, el defecto inicial se puede mantener estable.

Las comparaciones de los resultados del tratamiento en estudios con humanos y animales, son difíciles debido a las diferencias en el tipo de implante, tipo de injerto y los protocolos de evaluación. Por lo tanto, se necesitan más estudios a largo plazo en humanos que involucren un número suficiente de sujetos para proporcionar una base sólida para las recomendaciones sobre el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis.

Para ayudar a los clínicos a seleccionar la modalidad quirúrgica apropiada, autores como Schwarz y cols, 2010¹⁶³, proponen una clasificación en base a la configuración del defecto periimplantario (imagen 19), para llevar a cabo una terapia regenerativa, utilizando un material de relleno óseo en combinación con una membrana de colágeno. Como conclusión dedujeron que la configuración de los defectos puede tener un impacto en el resultado clínico después de la terapia quirúrgica regenerativa de las lesiones periimplantarias. Si bien los defectos de Clase Ic parecen ser susceptibles a obtener buenos resultados en cuanto a la regeneración, la Clase Ib y la Clase Ic pueden considerarse desfavorables.

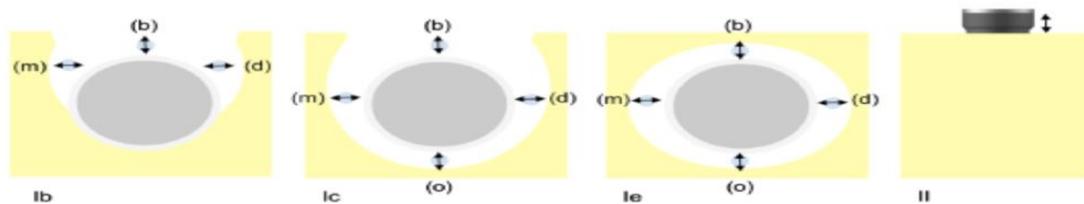


Imagen 19: tomada del artículo: Schwarz F; Sahm N; Schwarz K; Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(5): 449–455¹⁶³.

Como se ha descrito, hay varios métodos disponibles para desbridar mecánicamente la superficie del implante. Los instrumentos manuales incluyen curetas (plástico, metal o titanio), dispositivos ultrasónicos (con o sin recubrimiento de teflón) y cepillos rotatorios de titanio. Los dispositivos abrasivos con polvo de aire y los láseres también se han utilizado para el desbridamiento de la superficie del implante¹³⁶. A pesar de los resultados superiores al usar curetas metálicas y puntas ultrasónicas para lograr un desbridamiento adecuado de la superficie en comparación con los instrumentos no metálicos, el daño superficial fue más evidente. Cuando el acceso quirúrgico es difícil, el uso combinado de algunos de estos instrumentos es necesario para la eliminación de depósitos calcificados. La descontaminación mecánica durante el procedimiento quirúrgico es seguida, por la descontaminación química de la superficie expuesta del implante. Los agentes químicos más utilizados son, peróxido de hidrógeno, clorhexidina, ácido cítrico, ácido clorhídrico, tetraciclina, cloraminas e hipoclorito de sodio.

Autores como Dennison y cols¹⁶⁴, 1994, evaluaron el potencial de descontaminación de la superficie de los implantes, mediante la eficacia del aire abrasivo, ácido cítrico, peróxido de hidrógeno y de la clorhexidina sobre diferentes superficies de implantes (hidroxiapatita, plasma de titanio y titanio mecanizado). Coincidiendo con Zablotsky y

cols¹⁶⁵, 1991, llegaron a la conclusión de que el arenado, usando partículas de bicarbonato con suero fisiológico, es el mejor sistema para eliminar las endotoxinas y los detritus de todas las superficies y que el ácido cítrico al 40% con pH 1 durante 30-60 segundos es un método efectivo sobre los implantes recubiertos de hidroxiapatita (HA), siendo ineficaz en estos casos el uso de la clorhexidina. También llegaron a la conclusión de que la superficie de titanio mecanizado es la que mejor se descontamina, siendo las tetraciclinas en aplicación tópica los antibióticos de elección. Además, parece ser que las tetraciclinas estimulan el crecimiento de los fibroblastos en la zona afectada. En las superficies de hidroxiapatita, se recomienda no prolongar el tiempo de aplicación del ácido cítrico ya que se altera su calidad y la unión de ésta con el titanio del cuerpo del implante, por lo que transcurrido este tiempo debe irrigarse profusamente la superficie tratada. Si la hidroxiapatita ya estuviera dañada debido a la intensidad de la infección periimplantaria, la conducta recomendada es proceder a su eliminación completa mediante fresado y aplicar posteriormente aire abrasivo o ultrasonidos y descontaminar con tetraciclinas como si se tratara de una superficie de titanio mecanizado.

Sin embargo con todo lo detallado anteriormente, hay publicaciones más recientes, reportadas por Claffey y cols¹⁶⁶, 2008, y Koo y cols¹⁶⁷, 2019, en los que afirman, en un estudio realizado en humanos, que ningún método de descontaminación de la superficie de implantes (agentes químicos, partículas de aire abrasivas, láser), ha demostrado ser superior, además afirman, que no hay evidencia que el tratamiento quirúrgico con antibióticos mejore los resultados. No obstante, como uso de antibióticos por vía oral, se recomienda la amoxicilina con ácido clavulánico, asociada con metronidazol o eritromicina y las tetraciclinas en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina. El tiempo de tratamiento suele ser de entre 7 y 10 días.

Clásicamente, se han descrito varias modalidades de tratamientos regenerativos, que se diversifican en la colocación de diferentes materiales de injerto con o sin el uso de membranas, o bien colocando únicamente membranas, como procederemos a desarrollar a continuación.

Regeneración Osea de defectos periimplantarios mediante Hidroxiapatita nanocristalina vs injertos de origen bovino con una membrana de colágeno reabsorbible.

En el estudio de Schwarz y cols¹⁶⁸, 2006b, evaluaron la cicatrización de defectos periimplantarios infróseos, tras la aplicación de una hidroxiapatita nanocristalina o un xenoinjerto de origen bovino, en combinación con una membrana de colágeno reabsorbible. Se trataron 22 pacientes, con defectos periimplantarios, catalogados como moderados, de manera aleatoria con colgajo de acceso e hidroxiapatita o con la aplicación de xenoinjerto más membrana. Estos autores concluyeron que, en ambas modalidades de tratamiento, en esta serie de casos a los seis meses se obtienen reducciones en la profundidad de sondaje y niveles de inserción clínica.

Posteriormente a los dos años, Schwarz y cols¹⁶⁹, 2008, evaluaron los resultados obtenidos tras el tratamiento realizado sobre los defectos periimplantarios, obteniendo como conclusión que ambos procedimientos de tratamiento demostraron eficacia durante un periodo de dos años, sin embargo, la opción terapéutica de xenoinjerto con

membrana de colágeno, obtiene mejores resultados clínicos. Desafortunadamente, el tamaño de muestra, relativamente pequeño del estudio (22 pacientes) no permitió una comparación estadística con un nivel alto de evidencia, sobre la eficacia de los dos procedimientos terapéuticos. En general, se deben acumular más datos sobre diversas técnicas regenerativas para tratar la periimplantitis.

En el año 2009, Schwarz y cols¹⁷⁰, investigó los resultados clínicos, tras cuatro años del tratamiento regenerativo en las periimplantitis diagnosticadas, finalmente, este estudio dio como resultado mejoras clínicas cuando usaban, xenoinjerto más membrana de colágeno, mientras que en los casos que usaban hidroxiapatita sin membrana barrera, los resultados eran pobres. Este mismo autor, como hemos descrito anteriormente, concluyó que mientras la lesión de tipo infraóseo circunferencial era predecible en cuanto a llevar a cabo un tratamiento de regeneración ósea guiada, las lesiones tipo dehiscencias vestibulares eran consideradas como desfavorables¹⁶³.

Regeneración Osea de defectos periimplantarios con un sustituto óseo con membrana reabsorbible vs sin membrana reabsorbible y vs membranas no reabsorbibles.

El estudio de cohorte prospectivo de Roos-Jansaker y cols⁶³, 2006 compara los resultados clínicos obtenidos, tras realizar dos modalidades distintas de tratamiento quirúrgico a dos grupos de pacientes que presentaban al menos un implante con una pérdida ósea periimplantaria como mínimo de 3 espiras del implante tras el primer año de función en combinación con sangrado y/o pus al sondaje.

Todos los pacientes fueron sometidos a la exposición quirúrgica del defecto, con la posterior retirada del tejido de granulación, y la aplicación de peróxido de hidrógeno al 3% para descontaminar la superficie del implante. Finalmente, los defectos óseos fueron rellenados con un sustituto óseo (Algipore®).

Los pacientes no fueron asignados al azar, de modo que a los 19 primeros pacientes se les aplicó un tratamiento coadyuvante, con una membrana reabsorbible (Osseoquest®), mientras que los 19 pacientes restantes sólo recibieron el sustituto óseo. A las 2 semanas del tratamiento, el 44% de los pacientes que fueron tratados con membranas, presentaron una exposición de la misma. El estudio llega a la conclusión de que es posible tratar los defectos óseos periimplantarios con un sustituto de hueso, ya sea con o sin una membrana reabsorbible.

Estos mismos autores posteriormente, investigaron una serie de casos de 12 pacientes tratados con un sustituto óseo (Algipore®) junto con una membrana reabsorbible (Osseoquest®)⁸⁸. Todos los implantes fueron cubiertos por el colgajo para dejarlos sumergidos durante 6 meses, después de los cuales se procedió a la rehabilitación protésica. Tras un año de seguimiento, se obtuvo un relleno óseo radiográfico medio de 2.3 mm de los defectos óseos periimplantarios. La ausencia de un grupo control adecuado, impide comprender si puede existir cualquier ventaja cuando usamos una técnica de cicatrización sumergida.

En la literatura científica, no tenemos un consenso, sobre los beneficios del uso de membranas barrera, para llevar a cabo la cirugía regenerativa en periimplantitis. Estudios como el de Chan y cols¹⁷¹, 2014, encontraron unas mayores reducciones de profundidad y sangrado al sondaje en comparación, a cuando únicamente se colocaba un material de relleno. Roos-Jansaker y cols¹⁷², 2014, reportaron que además suponer un sobrecoste para el tratamiento, no obtenían beneficios adicionales cuando usaban este tipo de membranas reabsorbibles.

Por último para comparar los resultados obtenidos con membranas reabsorbibles de colágeno y membranas de politetrafluoroetileno no absorbible (PTFE), asociada o no con injertos óseos para el tratamiento de defectos en periimplantitis, diversos autores como Nociti y cols¹⁷³, 2001, informaron que no había diferencias estadísticamente significativas entre ambos tratamientos. Sin embargo otros autores como Haas y cols¹⁷⁴, 2000, reportaron la principal complicación de este tipo de membranas, que es la exposición prematura, por lo tanto, esta opción terapéutica puede tener buen resultado siempre y cuando, la membrana esté cubierta de tejido blando y no se exponga.

Hueso autólogo vs Diferentes tipos de sustitutos óseos.

En una revisión sistemática actual de este año 2020, llevada a cabo por Aljohani y cols¹⁷⁵, incluyeron diferentes estudios, con alto nivel de evidencia para determinar sus conclusiones. El hueso autólogo es considerado como el “gold standard”, en cuanto a materiales de injerto. Por ejemplo en el estudio de Khoury y cols¹⁷⁶, 2001, compararon tres tipos diferentes de técnicas, para llevar a cabo la regeneración en defectos periimplantarios, concluyendo que el hueso autólogo era considerado como una buena opción terapéutica, tras los resultados obtenidos. Sin embargo, en estudios incluidos en este metanálisis, se ha demostrado que el hueso autólogo tiene un mayor volumen de pérdida (40%), en comparación con los sustitutos óseos sintéticos, que pueden retener su volumen durante años¹⁷⁷. Por otro lado, los gránulos de titanio poroso, tienen propiedades osteoconductoras, por lo que tuvieron un mayor defecto en el relleno óseo. Posteriormente en un estudio realizado en el año 2019, Khoury y cols¹⁷⁸, reportaron que no hay evidencia científica, que respalde la superioridad de un material, producto o membrana en términos de beneficios clínicos a largo plazo.

En cuanto a concluir, si el hueso autólogo, sigue siendo el “gold standard”, para el tratamiento de la periimplantitis o no, necesitamos un mayor número de estudios clínicos e histológicos. El estudio llevado a cabo por Wiltfang y cols, 2012, donde combinaba hueso autólogo y xenoinjerto, para tratar defectos periimplantarios, obtuvieron resultados clínicamente muy predecibles, lo que nos hace pensar que para tratamientos futuros esta opción pueda ser el tratamiento de elección, para evitar así cuando usamos hueso autólogo únicamente, la reabsorción de este anteriormente descrita¹⁷⁹.

Por lo tanto se puede afirmar que la terapia regenerativa en periimplantitis, es un tipo de abordaje terapéutico efectivo para resolver la patología periimplantaria, obteniendo resultados clínicos que mejoran la profundidad y el sangrado de sondaje periimplantario, junto con la preservación del nivel de hueso crestral. Estos resultados,

como se describen en el estudio retrospectivo de Berglundh y cols³⁴, 2018, fueron significativamente mejores en implantes con superficies no modificadas, la preservación del soporte del hueso crestral fue consistente, cuando los tejidos blandos periimplantarios se encontraban en un estado de salud. Carcuac y cols¹⁸⁰, 2017, concluyeron, en su estudio clínico controlado aleatorizado que el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis es efectivo y los resultados del tratamiento se ven afectados por las características de la superficie del implante, además que los beneficios potenciales de los antibióticos sistémicos no se mantienen durante 3 años.

Aumento Mucosa Queratinizada vs No aumento

Como se detalló anteriormente en los posibles factores de riesgo, para desarrollar enfermedades periimplantarias, la falta de mucosa queratinizada era un posible indicador/factor de riesgo para la periimplantitis.

Basado en la evidencia disponible, se pueden encontrar datos contradictorios sobre la influencia de la cantidad de mucosa queratinizada en salud de los tejidos periimplantario, y no hay una evidencia sólida, que indique los beneficios o riesgos por su presencia o ausencia⁹³. Aunque sí hay reportadas en la literatura varias recomendaciones clínicas. Lo que sí se debe de tener en cuenta, es que la mayoría de estudios hablan de un mínimo de 2mm de grosor de mucosa queratinizada, para mantener estados de salud periimplantaria¹⁸¹.

Scuelan y cols, 2019, mediante la publicación de su estudio, pretendieron dar una visión general sobre la justificación de los procedimientos de aumento de tejido blando periimplantario, en base a los beneficios/riesgos potenciales de la presencia/ ausencia de mucosa queratinizada, proporcionando recomendaciones para el clínico. Obtuvieron como resultados que, la presencia de mucosa queratinizada, favorece la salud de los tejidos periimplantarios con un sangrado al sondaje menor, facilitación de eliminación de placa por parte del paciente, un menor número de recesiones mucosas y el hueso marginal más estable a lo largo del tiempo.

Por lo tanto, los fundamentos para aumentar la mucosa queratinizada son:

- Posibilidad de realizar una adecuada higiene oral.
- Para ayudar a mantener salud y estabilidad de los tejidos blandos periimplantarios
- Para mejorar los resultados estéticos.

Esto autores concluyeron que hasta el momento se han descrito varias técnicas con membranas xenogénicas o injertos de tejido blando autólogos para el aumento de la mucosa queratinizada y que un injerto adicional de tejidos blandos en combinación con un tratamiento regenerativo y/o un procedimiento quirúrgico resectivo, parece ser eficaz en el tratamiento y control avanzado de las lesiones periimplantarias, mejorando así los resultados estéticos¹⁸².

Al igual que Khoury y cols¹⁶¹, 2019, estos autores refieren que, la mejor modalidad de tratamiento para mejorar el ancho de la mucosa adherida queratinizada y los índices de

sangrado y placa, para mantener el nivel de hueso marginal periimplantario, es el uso de un colgajo reposicionado, combinado con un injerto gingival libre, por el contrario, en zona estética, el uso injertos de tejido conectivo, dieron a su vez resultados con un aumento de la mucosa queratinizada alrededor de los implantes, por lo que este tipo de injertos también es aceptada para favorecer el mantenimiento de la salud periimplantaria.

En la literatura, se han investigado varias técnicas quirúrgicas para aumentar la mucosa queratinizada, mediante el uso de injertos conectivos, injertos gingivales libres o membranas dérmicas acelulares. Los reportes científicos sobre la comparación, de membranas dérmicas acelulares¹⁸³ con injertos gingivales libres, han demostrado resultados positivos, en cuanto al aumento de mucosa queratinizada, además de suponer una menor morbilidad para el paciente, con menores acúmulos de placa y sangrado al sondaje. A su vez cuando se compararon estas membranas con tejido conectivo, en pacientes con menos de 1mm de mucosa queratinizada, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos a los 6 meses, en cuanto a la ganancia de anchura de mucosa queratinizada y resultados estéticos.

En definitiva, el objetivo de aumentar la mucosa periimplantaria, mediante tejidos blandos, es asegurar la estabilidad a largo plazo de los implantes, manteniendo un control adecuado de placa en pacientes con una inadecuada anchura y grosor (<2mm) de mucosa queratinizada, facilitando así la salud periimplantaria⁴⁸. Sin embargo, en la actualidad, se desconoce: en qué medida el injerto de tejidos blandos puede mejorar los resultados después del tratamiento quirúrgico (resectivo o regenerativo) de periimplantitis en comparación con los mismos enfoques sin tejidos blandos.

Por último consideramos de gran importancia a tener en cuenta, cuando realicemos tratamientos quirúrgicos en periimplantitis, las conclusiones sacadas del artículo de Schwarz y cols, 2014 que decían que tras un tratamiento quirúrgico de estas, siempre vamos a tener recesiones de la mucosa periimplantaria, lo que compromete el resultado estético general del tratamiento con implantes. Por lo que estos autores trataron a diez pacientes, con un abordaje quirúrgico combinada con un aumento de volumen de tejidos blandos, (injertos de tejido conectivo subepiteliales), adaptándolos al área de la herida para apoyar la cicatrización transmucosa. Este procedimiento quirúrgico combinado, puede ser efectivo para controlar las lesiones avanzadas de periimplantitis sin comprometer el resultado estético general a corto plazo¹⁸⁴.

D. Combinación Cirugía Regenerativa con Resectiva

En aquellos casos clínicos donde se tenga un patrón de pérdida ósea horizontal combinado con defectos profundos (mayores de 3mm), susceptibles de regeneración, se puede abordar un tratamiento combinado como avalan autores como Matarasso y cols, 2014¹⁸⁵, que evaluaron los resultados clínicos y radiográficos aplicando un tratamiento combinado (resectivo, regenerativo), para tratar las enfermedades periimplantarias (imagen 20, 21). El enfoque terapéutico que plantearon era la aplicación de hueso mineral bovino desproteinizado y una membrana de colágeno reabsorbible en el componente infraóseo, e implantoplastia en el componente

supraóseo. Dentro de los límites de este estudio, un enfoque combinado regenerativo y resectivo para el tratamiento de defectos periimplantarios, arrojó resultados positivos en términos de reducción de la profundidad de sondaje y relleno de los defectos óseos radiográficos, tras de 12 meses de evaluación.

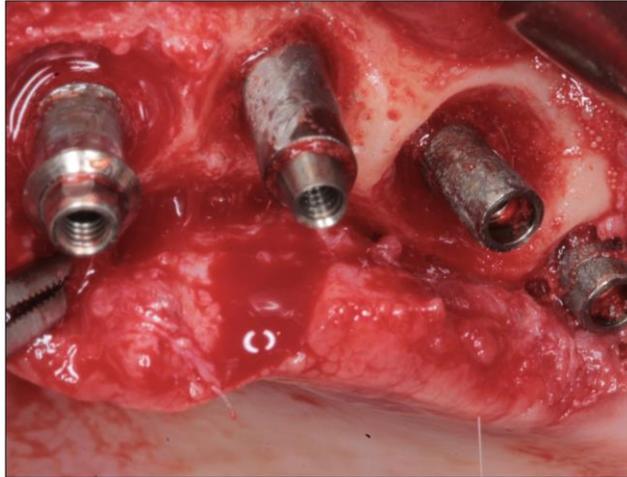


imagen 20: Cirugía Regenerativa/ Resectiva en Periimplantitis.

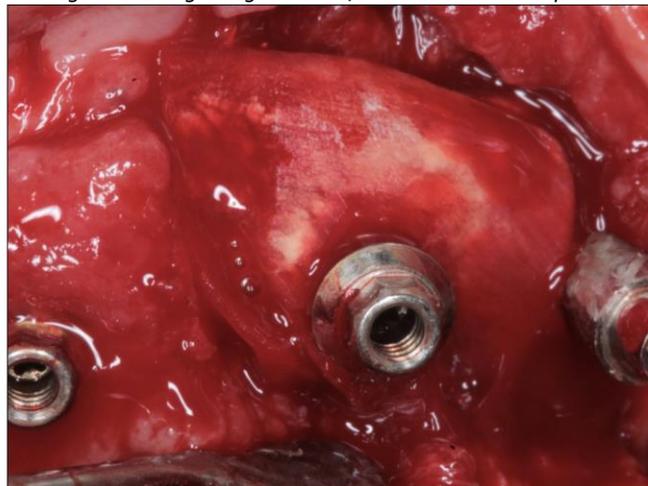


imagen 21: Cirugía Regenerativa/ Resectiva en Periimplantitis.

Esta técnica también fue avalada, por Schwarz y cols¹⁸⁴, 2014, afirmaron que el procedimiento quirúrgico combinado, puede ser efectivo para controlar las lesiones avanzadas de periimplantitis sin comprometer los resultados estéticos general a corto plazo. (imagen 22).

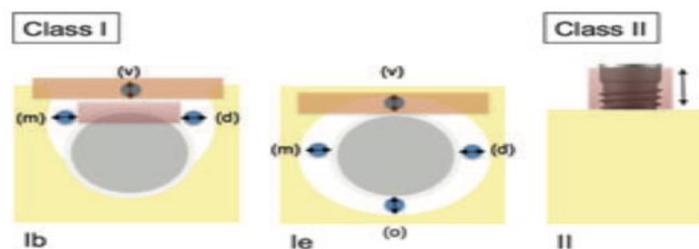


Imagen 22 tomada de: Schwarz F, Sahn N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. Clinical Oral Implants Research 2014. Jan; 25 (1): 132-6.

Una vez descritos todos los posibles tratamientos, para afrontar las enfermedades periimplantarias, hay que referenciar la estrategia de tratamiento CIST (Cumulative Interceptive Supportive Therapy), descrita por Mombelli y Lang¹⁷ en el año 1998. Esta estrategia consiste, en una secuencia de procedimientos terapéuticos con potencial antibacteriano creciente, dependiendo de la severidad y extensión de la lesión. En base al diagnóstico realizado con determinados parámetros clínicos (presencia de placa bacteriana, profundidad de sondaje, presencia de sangrado/supuración al sondaje, y evidencia de pérdida ósea radiográfica), se decide el protocolo terapéutico a seguir. Este sistema de características acumulativas, permite una secuencia de procedimientos terapéuticos mayores dependiendo de la gravedad y la extensión de la lesión (imagen 23).

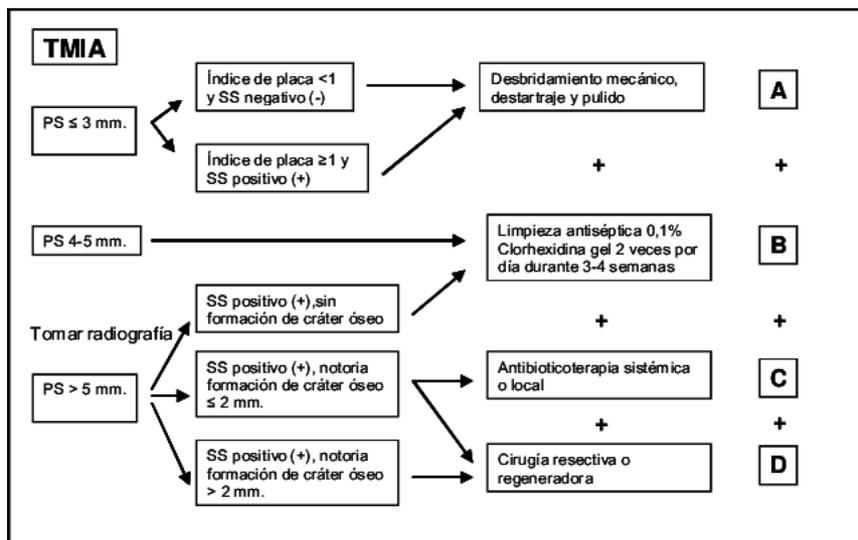


Imagen23 Terapia de Mantenimiento en Implantes. Tomada de: *The Diagnosis and Treatment of Peri-implantitis. Periodontology* 2000, 1998. Jun; (17): 63-76¹⁷.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

2.5 PREVENCIÓN Y MANTENIMIENTO

Para mantener un estado de salud periimplantaria y aumentar la longevidad de nuestras restauraciones implanto protésicas, es de vital importancia, aplicar programas de mantenimiento y monitorizar a los pacientes, impidiendo así el desarrollo de complicaciones biológicas, tipo mucositis o periimplantitis. La mayor parte de la literatura que evalúa los implantes dentales a largo plazo se centra en la supervivencia de los implantes, el éxito debe incluir no solo la supervivencia, sino también la falta de problemas mecánicos, biológicos y estéticos. Una revisión exhaustiva de los factores de riesgo locales y sistémicos antes de la colocación del implante, permitirá adaptar la planificación del tratamiento y los protocolos de mantenimiento al perfil del paciente, para lograr el éxito longitudinal del tratamiento y evitar las enfermedades periimplantarias, aunque la evidencia científica es escasa, realizar un adecuado control de la placa bacteriana y visitas regulares al dentista parece ser adecuadas para prevenir lesiones periimplantarias.

La prevención de complicaciones biológicas, debe de comenzar incluso antes de la colocación del implante, se debe incluir el perfil de riesgo del paciente y la adaptación de los protocolos de rehabilitación y mantenimiento en consecuencia. En los últimos años, las características principales de las revisiones sistemáticas, han estudiado los beneficios del mantenimiento en implantes dentales para lograr y mantener la salud periimplantaria.

Monje y cols¹⁸⁶, 2016, a través de su revisión sistemática, estudiaron los efectos de la terapia de mantenimiento en la aparición de enfermedades periimplantarias. El principal hallazgo fue que la frecuencia del mantenimiento periimplantario, tuvo un fuerte efecto sobre la incidencia de enfermedades periimplantarias. Aplicando enfoques metaanalíticos, los autores estimaron una reducción del 25% en la incidencia de periimplantitis para pacientes bajo cuidados de mantenimiento en comparación con aquellos que no recibieron mantenimiento. Más recientemente, Rocuzzo y cols¹⁸⁷, 2018 estudiaron los resultados clínicos (supervivencia del implante, éxito y recurrencia de la enfermedad), en una muestra de individuos con implantes tratados por periimplantitis y que luego recibieron terapia de mantenimiento durante al menos 3 años. Los autores observaron que el control del mantenimiento, tanto por parte del paciente, como por parte del profesional, son eficaces para evitar la recurrencia de la enfermedad y producen una tasa de supervivencia de aproximadamente del 70% a 98% después de siete años.

Los pacientes con antecedentes de periodontitis, control deficiente de la placa supragingival, fumadores y diabéticos con mayor riesgo de padecer enfermedades periimplantarias, deben tener un protocolo de mantenimiento más estricto. Desafortunadamente, se conoce poco sobre el efecto específico de estos factores en los resultados del mantenimiento periimplantario, lo que significa que este modelo evolucionará a medida que haya evidencia disponible.

Aunque la literatura demuestra que la incidencia de enfermedades periimplantarias disminuye en pacientes bajo terapia de mantenimiento constante, hasta la fecha, no hay evidencia, de ensayos clínicos aleatorizados de qué protocolo sea más adecuado para

mantener sanos los tejidos periimplantarios. Es importante, recolectar varios exámenes clínicos, como la condición del tejido blando, el índice de placa, el cálculo, la profundidad de sondaje clínico, la presencia de sangrado al sondaje, la supuración, la movilidad, la oclusión y si está clínicamente indicado, la evaluación radiográfica puede ser necesario. Se sabe que la incidencia de enfermedades periimplantarias, se puede minimizar con el control de rutina de las biopelículas dentales. En este sentido, los protocolos de mantenimiento existentes para los implantes dentales, se basan en la limpieza domiciliar y la desinfección profesional. Por lo tanto, el cepillado y la limpieza interproximal son esenciales y, en algunos casos, pueden ser interesantes los agentes químicos en dentífricos y enjuagues bucales

En definitiva, los pacientes deben recibir atención de apoyo individualizada y regular para mantener la salud periimplantaria. El manejo de los factores de riesgo sistémicos y locales, incluido el control de biopelículas, el tabaquismo, la diabetes y la inflamación periimplantaria son primordiales para prevenir la periimplantitis y la mucositis periimplantaria. Además de estos factores, se deben tener en cuenta los antecedentes de periodontitis y la complejidad de la rehabilitación para establecer el protocolo de mantenimiento y su frecuencia. Siempre se debe considerar cualquier enfermedad sistémica, debido al hecho de que las enfermedades periimplantarias están vinculadas a un estado inflamatorio anormal y podría representar una carga inflamatoria sistémica. Aunque el establecimiento del mantenimiento periimplantario y periodontal ha demostrado que reduce la aparición de enfermedades periimplantarias, las complicaciones biológicas aún pueden ocurrir con el tiempo.

Es importante destacar que reemplazar los dientes comprometidos con implantes dentales, no garantiza una dentición funcional a largo plazo ya que la genética subyacente, la microbiología, las demandas funcionales y los hábitos de comportamiento asociados con las enfermedades orales, no necesariamente cambian con la colocación de los implantes dentales. Por lo tanto, una vez que se coloquen los implantes dentales, se deben de establecer pautas de mantenimiento estrictas, como las descritas por Monje y cols⁷², 2017, con una asistencia de dos veces al año de nuestros pacientes con implantes, para prevenir la periimplantitis en pacientes sanos.

El mantenimiento es un factor clave del éxito, para el tratamiento de las infecciones periimplantarias, y los pacientes susceptibles a desarrollar este tipo de enfermedades, deben examinarse periódicamente y recibir una terapia de apoyo adecuada. Esta enfermedad evoluciona lenta y gradualmente, es de suma importancia que la infección, pueda ser interceptada de forma temprana, para prevenir el daño de los tejidos periimplantarios.

Ciertas medidas pueden mejorar el pronóstico a largo plazo del tratamiento con implantes, por ejemplo:

- Controlar la enfermedad periodontal y otras infecciones orales.
- Realizar rehabilitaciones protésicas no sobrecontorneadas y que permitan la higienización.
- Monitorización del paciente.

Se debe de establecer un programa de mantenimiento adecuado a las necesidades individuales de cada paciente que incluya, motivación, medidas de enseñanza de higiene oral y monitorización de pacientes portadores de implantes. Así se podrá diagnosticar de manera precoz la enfermedad periimplantaria e iniciar una intervención terapéutica lo antes posible¹⁸⁹.

En un estudio observacional retrospectivo de Berglundh y cols, 2018, se demostró que los pacientes que habían estado recibiendo terapia de apoyo cada 4 meses después del tratamiento quirúrgico de la periimplantitis, lograron mantener la salud periimplantaria a largo plazo (2–11 años)³⁴.

Kelekis-Cholakakis y cols¹⁹⁰, 2019, mediante una revisión narrativa sobre el mantenimiento en implantes dentales, deducen que:

- La eliminación mecánica de la placa es la base para el éxito a largo plazo en implantes.
- El control de la placa administrado por el paciente y profesionalmente reduce la inflamación de los tejidos periimplantarios, aunque la resolución completa de la inflamación no siempre es evidente.
- El uso de agentes químicos coadyuvantes, para mantener la salud periimplantaria aún no se ha determinado.
- El mantenimiento regular, desempeña un papel importante en la salud de los tejidos blandos y duros del periimplante.

Para la prevención como se demostró en el estudio retrospectivo de Karlsson y cols¹⁹¹, 2020, se pueden tener en cuenta valoraciones clínicas en cuanto al sangrado y profundidad de sondaje, ya que cuando estos valores eran positivos o aumentados, se predijo una futura mayor pérdida ósea periimplantaria. Publicaciones recientes de autores como Heitz-Mayfield y cols¹⁹², 2020, presentan un estudio, donde aportan una herramienta de evaluación de riesgos de enfermedades periimplantarias.

Constituyeron un diagrama, incorporando ocho parámetros, cada uno con su evidencia documentada de asociación con periimplantitis. Los ocho vectores del diagrama incluyen:

- Evaluación de antecedentes de periodontitis.
- Porcentaje de localizaciones con sangrado al sondaje.
- Número de dientes/implantes con profundidades de sondaje > 5mm.
- Relación entre la pérdida ósea periodontal (medida mediante Rx) dividida por la edad.
- Susceptibilidad a la periodontitis del paciente.
- Frecuencia / cumplimiento de la terapia periodontal de apoyo.
- Distancia en mm desde el margen restaurador de la prótesis implantosoportada a la cresta ósea marginal.
- Factores relacionados con la prótesis, como son la posibilidad de higienización de esta y ajuste pasivo de la estructura.

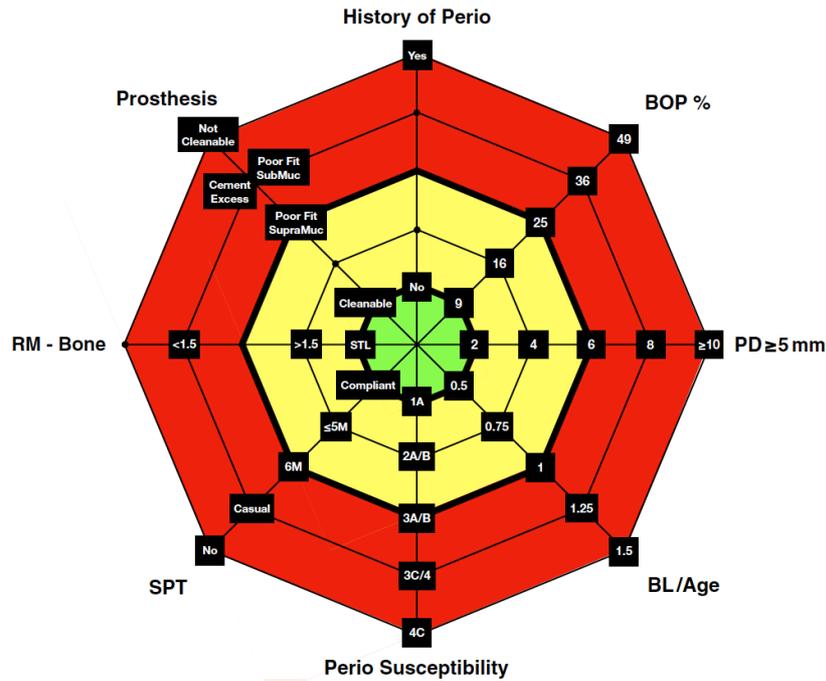


Imagen 24 tomada de: Heitz-Mayfield LJA; Heitz F; Lang NP. Implant disease risk assessment IDRA-a tool for preventing periimplant disease. Clin Oral Implants Res. 2020; 31 (4): 397-403¹⁹². BOP: sangrado al sondaje. PD: Profundidad de sondaje. BL /Age: Nivel Óseo /Edad. SPT: Terapia de mantenimiento.

Por lo tanto, a través de todos estos factores, se puede tener una herramienta de evaluación de los riesgos de que los pacientes padezcan futuras enfermedades periimplantarias, pudiendo esto tener una gran utilidad a la hora de identificar pacientes de una manera precoz, con una mayor susceptibilidad a desarrollar periimplantitis, estableciendo así diferentes protocolos de mantenimiento o la monitorización de los diferentes pacientes adaptados a las necesidades de cada caso clínico.

2.6 OBJETIVO FINAL DEL TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

El objetivo final del tratamiento de las enfermedades periimplantarias es obtener un estado de salud en los implantes previamente afectados con enfermedades biológicas tipo periimplantitis o mucositis. La salud periimplantaria consiste en reducir los índices de actividad de la periimplantitis como son la ausencia de signos clínicos de inflamación (eritema, hinchazón, etc), y la ausencia de sangrado o supuración al sondaje. Anteriormente se han descrito los posibles tratamientos, desde tratamientos no quirúrgicos (cerrados), hasta tratamientos quirúrgicos (resectivos o regenerativos), según el tipo de defecto periimplantario.

En caso de que se opte por llevar a cabo un tratamiento regenerativo periimplantario, la finalidad de este tipo de terapia es obtener la “neoformación” ósea y reosteointegración en viene describiéndose desde el año 1997, donde autores como Hanisch y cols¹⁹³, estudiaron la neoformación en defectos periimplantarios en un estudio en monos, colocando en ellos rhBMP-2 (proteína morfogenética ósea). Estos autores dedujeron que la proteína rhBMP-2, tiene potencial de promover la formación de hueso y la reosteointegración en defectos periimplantarios avanzados.

Estudios como el de Parlar y cols¹⁹⁴, 2009, evaluaron los diferentes técnicas de descontaminación y tipos de superficie para conseguir la reosteointegración en implantes con periimplantitis, fue un estudio realizado en animales (perros). Dedujeron que en los implantes SLA y la descontaminación “in situ”, obtuvieron mejor reosteointegración y relleno óseo en implantes que previamente estaban infectados (imagen 25).

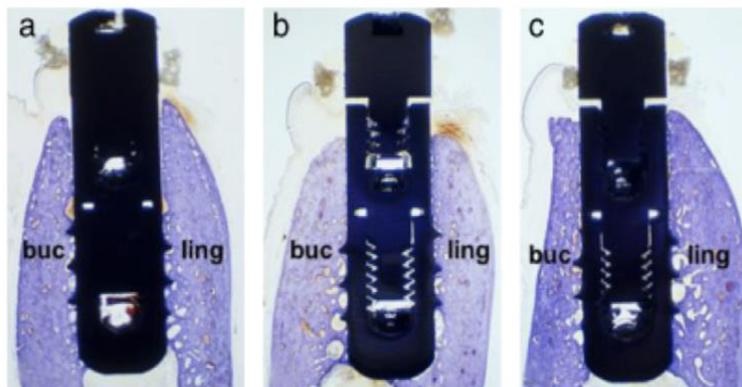


Imagen 25 tomada del artículo: Parlar A; Bosshardt DD; Cetiner D; Schafroth D; Unsal B; Haytaç C; Lang NP. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2009; 20 (4): 391-9¹⁹⁴.

Posteriormente, autores más recientemente han hecho referencia a esto mismo, como Xu y cols¹⁹⁵, 2016, donde en un estudio en animales, pretendieron valorar si la adopción del complejo óseo diseñado por tejidos de células madre derivadas de tejido adiposo (ASC) y la administración de BMP-2 (proteína morfogenética ósea) funcionaría eficientemente en la corrección de la periimplantitis experimental. Estos autores concluyeron que el hueso diseñado por ASC_s y la administración de BMP-2 y B-TCP (beta tricalcio de fosfato), podría tener efectos beneficiosos sobre el tratamiento de la

periimplantitis, lo que puede sugerir una forma factible de mantener la función masticatoria y estabilidad del implante dental.

En la literatura, hay pocos estudios histológicos en humanos, por cuestiones de criterios éticos. En el año 2018, Kim y cols¹⁹⁶, valoraron mediante una autopsia en humanos, la reosteointegración tras un tratamiento regenerativo en periimplantitis, usando sustitutos óseos sintéticos, se trata de un solo caso clínico, pero debido a la escasez de las publicaciones de la literatura al respecto, consideramos de importancia describir dicho artículo. A través de la autopsia se obtuvo un bloque que incluía tejido alrededor de los implantes del paciente que falleció a los veinte meses tras no superar un cáncer. Se analizaron análisis tomográficos y computerizados de los defectos intraóseos de tres paredes en el implante del primer molar izquierdo mandibular, y un defecto circunferencial en el implante del segundo molar izquierdo mandibular, se rellenaron sustancialmente con hueso recién formado y partículas de hueso sustitutivas residuales. Como conclusión obtuvieron reosteointegración en la superficie del implante mediante un análisis histológico.

Otros autores como Wohlfahrt y cols¹⁹⁷, realizaron un estudio, donde llevaban a cabo un análisis histológico y Micro CT, para valorar la regeneración en defectos periimplantarios mediante gránulos de titanio. La terapia quirúrgica incluyó desbridamiento a colgajo abierto con descontaminación de la superficie con gel EDTA al 24%, injerto con gránulos de titanio y cicatrización sumergida del implante. Después de 12 meses de cicatrización, el implante con tejidos circundantes se extirparon en bloque y se realizaron micro TC y análisis histológicos. Los análisis mostraron, las partículas de titanio en contacto cercano con hueso en la superficie adyacente del implante.

Por lo tanto se deduce a través de estas publicaciones y de revisiones sistemáticas de la literatura, como la publicada en el 2020 por Lollobrigida y cols¹⁹⁸, que tenían como objetivo valorar la evidencia reosteointegración tras tratamientos regenerativos en periimplantitis, trasladando el modelo animal al humano que las superficies rugosas pueden mejorar la reosteointegración en comparación con las superficies lisas. Con respecto a las técnicas y materiales de regeneración ósea, la cicatrización sumergida y las membranas barrera, han demostrado un efecto positivo en la reosteointegración. Sin embargo, no existe evidencia sobre el papel específico de los diferentes sustitutos óseos y su capacidad para mejorar la formación ósea. Se ha demostrado que los factores de crecimiento mejoran la reosteointegración en modelos animales, aunque se requieren estudios adicionales para confirmar estos datos. Hay evidencia de que varios tratamientos de descontaminación promueven la reosteointegración en comparación con el control; sin embargo, ningún procedimiento específico ha demostrado ser superior a otros para lograr la reosteointegración.

Por último, destacar un artículo actual del año 2020, donde Schlee y cols¹⁹⁹, hablan de si es posible lograr la reosteointegración completa en implantes que estaban infectados previamente, se trata de un estudio en animales (perros), se compararon dos métodos de descontaminación del implante de forma aleatoria, uno mediante un enfoque electrolítico y otro con una solución de cloruro de sodio y H₂O₂.

Estos resultados de este estudio preclínico, muestra que en varios casos, en los que se realizó la descontaminación mediante el método electrolítico se logró una reosteointegración completa, como se aprecia en los siguientes cortes histológicos. (Imagen 26).

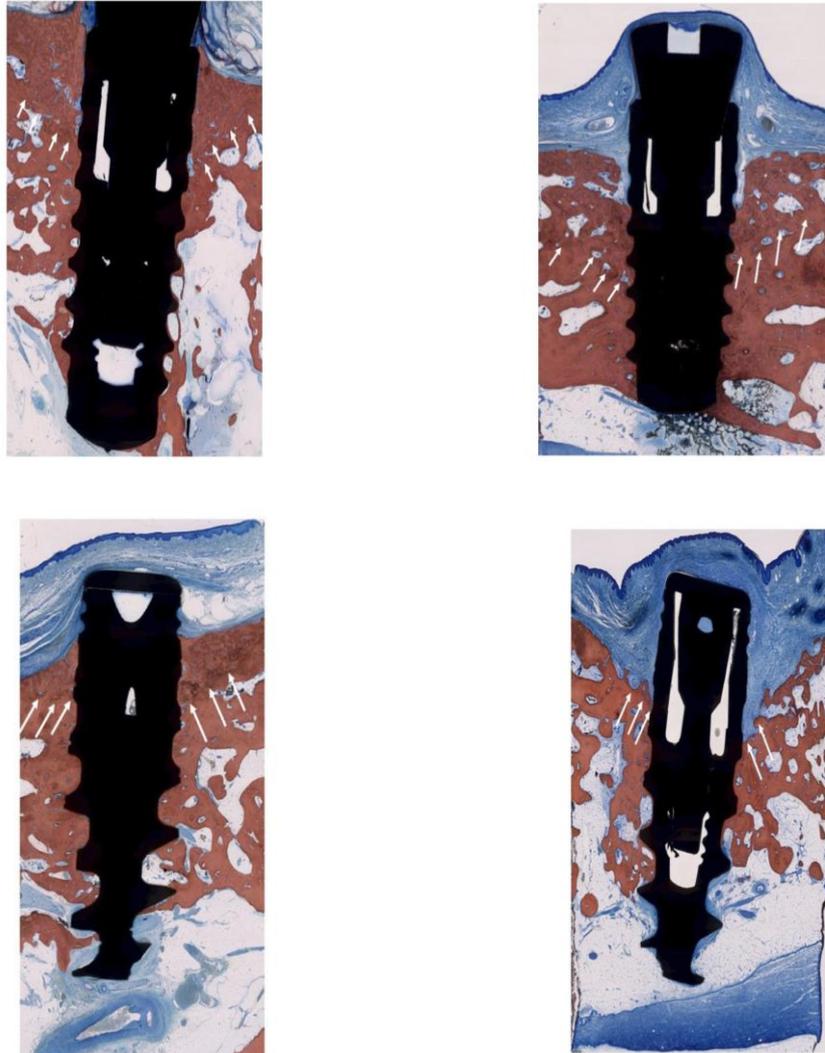


Imagen 26 tomadas de: Schlee M; Naili L; Rathe F; Brodbeck U; Zipprich H. Is complete re-osteointegration of an infected dental implant possible? histologic results of a dog study: a short communication. J Clin Med. 2020; 16; 9 (1): 235¹⁹⁹.

El objetivo final del tratamiento de las enfermedades periimplantarias, es el mantenimiento en salud a largo plazo de los implantes dentales, no obstante cuando se ha llevado a cabo una terapia quirúrgica regenerativa el objetivo final, además del citado anteriormente, es conseguir la reosteointegración de la superficie del implante tratada.

La finalidad del presente estudio es proporcionar una descripción general de cómo afectan los diversos factores de riesgo analizados al aumento de la incidencia de las enfermedades periimplantarias, suponiendo esto un riesgo para la salud de los pacientes ya que estudios recientes publicados en población española señalan que hay una prevalencia de enfermedades periimplantarias superior al 50% en los implantes que se colocaron durante el año 2018⁶⁵.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

OBJETIVOS -
PLANTEAMIENTO
PROBLEMA

Los implantes dentales presentan en la actualidad tasas de éxito muy elevadas y sus resultados tienden a mantenerse durante muchos años. Sin embargo, estos pueden desarrollar condiciones patológicas en los tejidos periimplantarios, comprometiendo la supervivencia y el éxito de ellos; así, la periimplantitis es una lesión inflamatoria de los tejidos periimplantarios y está asociada con pérdida de hueso de soporte, sangrado al sondaje y/o aumento de la profundidad de sondaje.

La hipótesis de partida en este estudio es que las siguientes variables estudiadas pueden constituir un elemento de influencia en la incidencia de la periimplantitis en los implantes estudiados y su relación con los posibles factores causales, además de su tratamiento:

- Tabaquismo.
- Consumo de lcohol.
- Enfermedades sistémicas.
- Enfermedad Periodontal.
- Mantenimiento y frecuencia.
- Tipo de implante.
- Profundidad de sondaje en cada implante.
- Nivel de inserción clínica de cada implante.
- Sangrado.
- Supuración.
- Procedimiento quirúrgico.
- Rehabilitación protésica.

Objetivo Principal

Valorar la incidencia de la periimplantitis de manera retrsopectiva y su relación con los posibles factores causales en los implantes colocados en el Máster de Periodoncia e Implantes de la Universidad de Sevilla.

Objetivos Secundarios

- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes fumadores, según fumen más de 10 cigarrillos por día, menos de 10 cigarrillos por día o no fumadores.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes con hábito alcohólico, según consuman más de 0.5 litros por día, menos de 0.5 litros por día o no consumidores de alcohol.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según los antecedentes de enfermedades sistémicas.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según los antecedentes de enfermedad periodontal previa, diferenciando en pacientes con enfermedad periodontal leve, moderada, avanzada o pacientes sin historia previa de enfermedad periodontal.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según la asistencia o no a las revisiones de mantenimiento, diferenciándolos en asistencia cada 3 meses, cada 4 meses, cada 6 meses, cada 12 meses o en pacientes que no acuden a los mantenimientos.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según el motivo de la pérdida dentaria, según haya sido por caries, traumatismos, enfermedad periodontal o agenesias.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según el procedimiento quirúrgico llevado a cabo, según sea un tipo de cirugía llevada a cabo en una fase quirúrgica o en dos fases quirúrgicas.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según se haya llevado a cabo una regeneración ósea guiada simultánea a la colocación del implante o no.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según el protocolo de carga protésica realizado, distinguiendo en carga inmediata (0-1 semana), carga temprana (1 semana – 2 meses), carga protésica convencional (más de dos meses).
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según el tipo de restauración protésica colocada sobre los implantes, diferenciando en: coronas individuales cementadas, coronas individuales atornilladas, prótesis parciales fijas atornilladas, prótesis parciales fijas cementadas, prótesis parciales con

cantilévers, prótesis híbridas, prótesis completas metal-porcelana, sobredentaduras sobre dos implantes, sobredentaduras sobre 4 implantes.

- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según si las restauraciones implanto-protésicas están sobrecontorneadas o no.
- Valoración de la incidencia de la periimplantitis en pacientes según si las restauraciones implanto-protésicas tienen un buen ajuste (medido a través de radiografías periapicales) o no.
- Valoración de la pérdida ósea crestal en los implantes, distinguiendo el tipo de implante colocado, bien sean implantes de conexión externa, implantes de diseño tipo “bone level” o implantes de diseño tipo “tissue level”.
- Valoración del relleno óseo radiográfico obtenido en aquellos pacientes diagnosticados con periimplantitis susceptibles a un tratamiento de regeneración ósea guiada.
- Valoración de un cuestionario de satisfacción, distinguiendo parámetros como la masticación, la fonética, la estética y la higiene oral en: buena, aceptable o mala.



MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Ambito de Estudio

El estudio se realizó en el Departamento de Estomatología (Máster de Periodoncia e Implantes) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, donde se llevó a cabo la recogida de datos, la exploración clínica y el diagnóstico tras su aprobación por parte del comité de ética (imagen 32).

4.2 Población de Estudio

Se llevó a cabo un estudio longitudinal retrospectivo, basado en la recogida de datos a través de la historia clínica y una exploración clínica y realización de radiografías diagnósticas, en el que se evaluaron los resultados a largo plazo de los implantes principalmente en base a la supervivencia, los cambios en los niveles de hueso marginal y la presencia de enfermedad periimplantaria, calculando la incidencia de la periimplantitis y su relación con los posibles factores causales en los implantes colocados durante el Postgrado de Periodoncia e Implantes. La población del presente estudio estuvo conformada por los pacientes tratados en el Máster de Periodoncia e Implantes de la Universidad de Sevilla desde octubre de 2006 a junio de 2019.

Para ello se recopilaban las historias clínicas de los pacientes tratados con implantes cargados protésicamente con carga funcional que tuvieran un periodo mínimo de seguimiento de un año.

Muestra

En una primera fase se revisó la base de datos de los pacientes tratados en el Máster de Periodoncia e Implantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, para identificar aquellos a los que se les hubiera colocado implantes dentales osteointegrados desde octubre de 2006 hasta junio de 2019 (445 pacientes). Posteriormente se contactó telefónicamente con 307 pacientes, ya que de estos se tenían todos los datos necesarios para poder incluirlos en el estudio, con el objetivo de citarles para una revisión clínica y radiológica de sus implantes. Muchos de ellos decidieron no participar en el estudio por diferentes causas, fallecimiento, continuación del tratamiento en clínicas externas a la Universidad, negativa a participar en un estudio, etc. Los pacientes que aceptaron acudir a su revisión clínica y firmaron el consentimiento informado se les recogió información relativa a la historia médica, recogiendo datos respecto al historial médico y odontológico del paciente y se les realizó un control radiológico y clínico de los implantes colocados en el Máster.

Se incluyeron en el estudio a 200 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, a pesar de ello 68 pacientes fueron excluidos de la muestra final ya que no se disponían de las radiografías del día de la colocación de los implantes, impidiendo esto analizar la pérdida ósea marginal y el seguimiento de ellos. Por lo tanto la muestra final fue de 555 implantes colocados en 132 pacientes. Una vez diagnosticada la periimplantitis en 32

casos, se procedió a evaluar el relleno óseo radiográfico en 28 pacientes con enfermedad periimplantaria que afectaba a 32 implantes, los cuales presentaban defectos infraóseos susceptibles de recibir terapia quirúrgica regenerativa. Se distinguieron dos grupos de estudio:

- A: Mantenimiento de la prótesis tras la cirugía regenerativa ósea periimplantaria.
- B: Retirada de la prótesis tras la cirugía regenerativa ósea periimplantaria, para favorecer el acceso quirúrgico al operador.

Estos 32 casos clínicos fueron valorados con un periodo de seguimiento mínimo de dos años.

Día 0: Reclutamiento Pacientes	445 Pacientes
Día 1: Selección Pacientes	200 Pacientes 600 Implantes
Día 2: Pacientes cumplan Criterios Inclusión	132 Pacientes 555 Implantes
Día 3: Revisión Clínica - Rx	132 Pacientes 555 Implantes
Día 4: Pacientes con Periimplantitis Susceptibles a ROG	28 Pacientes 32 Implantes
Día 5: Evolución a 24 meses del Relleno Óseo Radiográfico	28 Pacientes 32 Implantes

Imagen 27: Cronograma del Estudio Realizado. Rx: radiografía. ROG: regeneración ósea guiada.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con implantes osteointegrados, colocados en el Máster de Periodoncia e Implantes de la Universidad de Sevilla, desde octubre de 2006 a junio de 2019.
- Firma de consentimiento informado para proceder a la colocación del implante y un segundo consentimiento para poder utilizar los datos de los pacientes en el presente estudio. (Imagen 30 y 31).
- Pacientes con periimplantitis susceptible a terapia regenerativa, definida según los criterios de Renvert y cols, 2018 como la presencia de sangrado profuso y/o supuración al sondaje suave (0,15 Ncm), una profundidad de sondaje ≥ 6 mm y una evidencia de pérdida ósea radiográfica ≥ 3 mm medida con referencia a la radiografía inicial, desde la porción más coronal del defecto a la parte más infraósea del implante basado en radiografías periapicales¹²⁵. En casos donde el acceso fuera complejo, el examinador retiró la prótesis para una mayor precisión en el diagnóstico.

Criterios de exclusión:

- Pacientes no dispuestos a realizarse un control clínico y radiológico de los implantes presentes en boca.
- Implantes que hubieran fracasados en el proceso de osteointegración (considerado fracaso temprano).
- Ausencia de radiografías basales o de seguimiento del día de la colocación de los implantes.
- Complicaciones de salud general que no hicieran posible que el paciente acudiera a las sesiones de control.

4.3 Estudio

El registro de datos clínicos, la firma del consentimiento informado, que siempre se firmó 48 horas antes de la exploración intraoral, se llevó a cabo en la Facultad de Odontología. (Área de prácticas clínicas).

Variables Sociodemográficas

Se estudiaron las variables sociodemográficas de los sujetos del estudio, sexo, fecha de nacimiento y periodo de seguimiento del paciente, clasificándolos en las diferentes categorías: hasta 3 años, de 4 a 6 años, de 7 a 9 años y en más de 9 años.

Se recogieron los antecedentes de enfermedades sistémicas agrupadas en: hipertensión arterial (HTA), diabetes, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, VIH, infecciones respiratorias.

Se recogieron también datos relativos al hábito tabáquico, clasificando al paciente en no fumador, fumador de más de 10 cigarrillos al día y fumador de menos de 10 cigarrillos al día, en cuanto al alcohol se clasificó a los pacientes en no consumidores, consumidores de <0.5L/día y en más de 0.5L/día.

Variables Clínicas

En cuanto a los implantes, de cada uno se registró la posición dentaria que ocupaba empleando la nomenclatura FDI, se especificó si los implantes fueron colocados en maxilar o mandíbula, además de la región anterior (incisivos centrales, incisivos laterales y caninos) o región posterior (premolares y molares).

Enfermedad Periodontal

En cuanto a los antecedentes odontológicos se registró el motivo de pérdida dentaria, si bien fue por caries, traumatismo, enfermedad periodontal o agenesias congénitas,

además de si el paciente tenía o no una historia previa de enfermedad periodontal, utilizando la clasificación vigente en ese momento de Armitage¹⁹⁹⁹ y cols, clasificando la enfermedad periodontal en leve, moderada o avanzada²⁰⁰.

Características de los Implantes

Se registró la marca comercial de los implantes colocados (Straumann, Klockner, Mozo Grau). Según el diseño del implante se clasificaron según su tipo de conexión pilar-implante en externa e interna diferenciando entre la conexión interna tipo “bone level” (diseño tipo subgingival sin cuello pulido con terminación yuxtaósea y totalmente cubiertos por mucosa) y en interna tipo “tissue level” (con un diseño transepitelial supragingival con cuello pulido, permitiendo la cicatrización de los tejidos sin ser sumergido).

Respecto a la longitud, los implantes fueron agrupados en dos grupos: implantes cortos (implantes de longitud entre 6-8mm) e implantes estándar, cuya longitud es superior a 8mm²⁰¹. En cuanto al diámetro de los implantes, estos fueron agrupados en: implantes estrechos (diámetro inferior a 4mm) e implantes estándar (diámetro igual o superior a 4mm)²⁰². Por último también se registró el tipo de superficie en mínimamente rugosa (Sa 0.5-1 μ m), moderadamente rugosa (Sa 1-2 μ m) y rugosa (Sa > 2 μ m)²⁰³.

Procedimiento Quirúrgico

Se registró por cada paciente si durante la colocación del implante fue llevada a cabo regeneración ósea guiada o no en el procedimiento quirúrgico, además de si la cirugía se hizo en una fase o en dos fases.

Rehabilitación Protésica

Se registró el tipo de prótesis colocada sobre cada implante (corona individual atornillada, corona individual cementada, prótesis parcial fija atornillada, prótesis parcial fija cementada, prótesis parcial con cantiléver, prótesis completa híbrida, prótesis completa metal – porcelana, sobredentadura), además también se registró el protocolo de carga protésica utilizado diferenciando entre: inmediata (0-1 semana), temprana (1 semana – 2meses) o convencional (> 2meses)²⁰⁴.

Mantenimiento

Tras la colocación de la prótesis definitivas sobre los implantes dentales, se incluyó a los pacientes en un programa de mantenimiento, clasificando a estos según si acudían a los mantenimientos y con qué frecuencia (Sí/No, cada 3 meses, cada 4 meses, cada 6 meses, cada 12 meses), estos periodos de revisión se calcularon desde la fecha de la colocación de las restauraciones implantoprotésicas.

Posteriormente se les realizó una exploración clínica.

Exploración Clínica

Los siguientes parámetros e índices clínicos se registraron al inicio del estudio (T0) (día del diagnóstico de la patología periimplantaria) en seis localizaciones periimplantarias (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual, distolingual), por un único examinador calibrado (VA).

- Profundidad de sondaje (PS) (en mm): con una sonda periodontal North Carolina aplicando una presión de 0,15 Ncm.
- Índice de sangrado sulcular modificado (mBI): registrado de 0 a 3, según los criterios de Mombelli y cols, 1987, según la extensión y severidad del sangrado al sondaje (BOP)¹⁷.
- Índice de placa modificado (mPI): registrado según el Índice de O'Leary que representa el promedio porcentual de caras o superficies dentarias afectadas por placa bacteriana, se calcula mediante la ecuación siguiente: cantidad de superficies teñidas por el revelador de placa bacteriana divididas entre el número total de superficies presentes multiplicadas por 100 .
- Recesión de la mucosa (REC): definida como la distancia (en mm) desde la plataforma del implante como marca estable y el margen de la mucosa.
- Supuración (SUP): alrededor de los implantes según escala dicotómica (0/1), utilizando la sonda UNC aplicando una fuerza de 0,15 Ncm.

Definición de Resolución de la Enfermedad

Se consideró el éxito del tratamiento, cuando tras 24 meses de la terapia regenerativa, se cumplieron los siguientes criterios:

- Ausencia de sangrado tras sondaje suave (0.15-0.2 Ncm).
- Ausencia de supuración tras sondaje suave (0.15-0.2 Ncm).
- Profundidad de sondaje \leq 5mm.

Exploración Radiológica

Se tomaron radiografías intraorales periapicales de los implantes colocados, por medio de la técnica paralela y la ayuda de un posicionador radiográfico (XCP). Estas radiografías (T1: radiografías control) se compararon con las radiografías tomadas durante la fase de colocación protésica (T0: radiografías basales) para valorar la pérdida ósea crestal periimplantaria y en los casos donde se realizó una cirugía regenerativa para evaluar el relleno óseo radiográfico en los defectos periimplantarios, mediante la calibración de dos examinadores independientes (MH, AG) que marcaron los puntos de nivel óseo, mientras que otro examinador calibrado (VA) calculó la posible ganancia ósea tomando medidas lineales desde la parte más mesial y distal del punto de la plataforma del implante al hueso crestal en cada radiografía periapical, teniendo en cuenta la altura y diámetro de cada implante.

La ganancia ósea radiográfica fue calculada en la radiografía de control T2, en comparación con los defectos óseos periimplantarios de la fase T1, como se ilustra en la siguiente imagen. La evaluación fue realizada por un único examinador calibrado (VA).

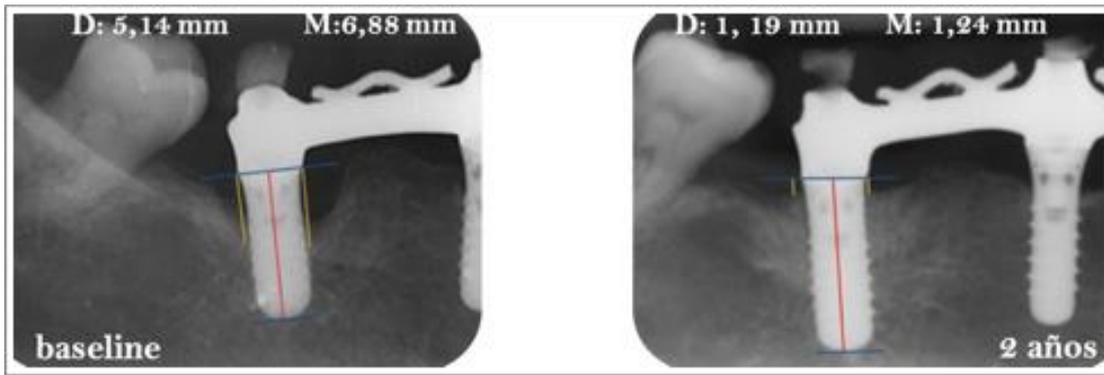


Imagen 28. Medición Radiográfica para valorar la Pérdida Ósea Crestal y el Relleno Óseo Radiográfico Periimplantario.

Fase de Tratamiento No Quirúrgico

Tras el diagnóstico de periimplantitis, se proporcionaron enseñanzas de higiene oral a los pacientes. Todos aquellos que se les realizó tratamiento regenerativo, se sometieron a un tratamiento no quirúrgico al menos 8 semanas previas a la cirugía regenerativa. El tratamiento consistió en raspado y alisado radicular, con ultrasonidos (Kavo Sonicflex®, curetas mini (Hu – Friedy) e irrigación de las bolsas periimplantarias con clorhexidina 0.12%, (Perioaid, Dentaid, Barcelona, España).

Fase de Tratamiento Regenerativo

Para la fase quirúrgica, se administró profilaxis antibiótica al paciente, Amoxicilina 875/125 mg (Normon®, Madrid, España) + Metronidazol 250mg (Normon®, Madrid, España), mediante dos comprimidos 1 hora antes de la intervención, se realizó una cirugía de acceso con un colgajo a espesor total, para realizar el desbridamiento del tejido de granulación mediante una curetas mini-five (Hu-Friedy, Chicago, EEUU). La detoxificación superficial se realizó con peróxido de hidrógeno al 3-5% durante 2 minutos, además de irrigación con clorhexidina al 0.12%. El abordaje quirúrgico se adaptó al escenario clínico, la terapia resectiva se realizó para los defectos supracrestales (15.6%), que fueron tratados mediante regeneración ósea guiada e implantoplastia puliendo las espiras del implante, con el objetivo de disminuir la capacidad de adherencia de la placa bacteriana, mientras que los defectos infraóseos periimplantarios (84.4%), eran defectos de 2 ó 3 paredes con pérdida de la tabla vestibular, se rellenaron con xenoinjerto (Bio-Oss®, Geistlich Pharma, Wohlen, Suiza). Sobre el injerto se colocó una membrana de colágeno reabsorbible (Jason, Botis, Berlín, Alemania), adaptada a la morfología del defecto, siempre que fue posible se estabilizó con chinchetas (Klockner®, Soadco, Andorra). Se suturó con multifilamento no reabsorbible 5/0 (Supramid, Braun®, Kronberg, Alemania) en los casos donde se retiró la prótesis y con ácido poliglicólico reabsorbible 5/0 (Serapid, Osteógenos®, Madrid, España) en los casos donde no se retiró la prótesis, asegurando el cierre de la herida (imagen 31).

Pautas Postoperatorias

Se indicó a los pacientes que realizaran enjuagues de clorhexidina 0.12% en la zona intervenida, dos veces al día durante dos semanas, además de amoxicilina y

metronidazol sistémico (3 comprimidos al día durante una semana). Se aconsejó la toma de medicamentos antiinflamatorios ibuprofeno® 600mg 1 comprimido cada 8 horas durante 3 días. A los 14 días se retiraron las suturas, en los casos donde se retiró la prótesis se volvieron a colocar a las 8-10 semanas tras la cirugía regenerativa.

Programa de Mantenimiento

Se monitorizó a los pacientes tras el tratamiento regenerativo, en un programa de mantenimiento cada 4 meses. Se valoró el relleno óseo radiográfico mínimo a los 24 meses de la realización de la terapia regenerativa. En los casos donde no fuera posible la higienización de los tejidos por el diseño de la prótesis, se realizó una modificación de la misma hasta que se consiguió un acceso higiénico correcto.

En cuanto a las características protésicas, se estudió si las prótesis estaban sobrecontorneadas (márgenes protésicos de las rehabilitaciones adecuados) o No: valorado mediante radiografías periapicales y valoración clínica por parte del examinador calibrado, donde un sobrecontorneado de la prótesis está más asociado a la inflamación y retención de placa bacteriana en comparación con prótesis con un cortorno adecuado.

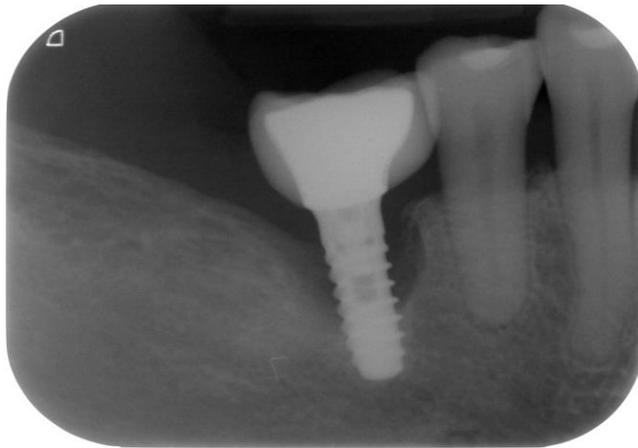


Imagen 29: Radiografía Periapical de una Rehabilitación Implantoprotésica Sobrecontorneada.

Además de si tenían un buen ajuste o No, valorado mediante radiografías periapicales realizadas con posicionador radiográfico (XCP), donde se valoraba la ausencia de un “gap” entre la restauración protética y el implante.

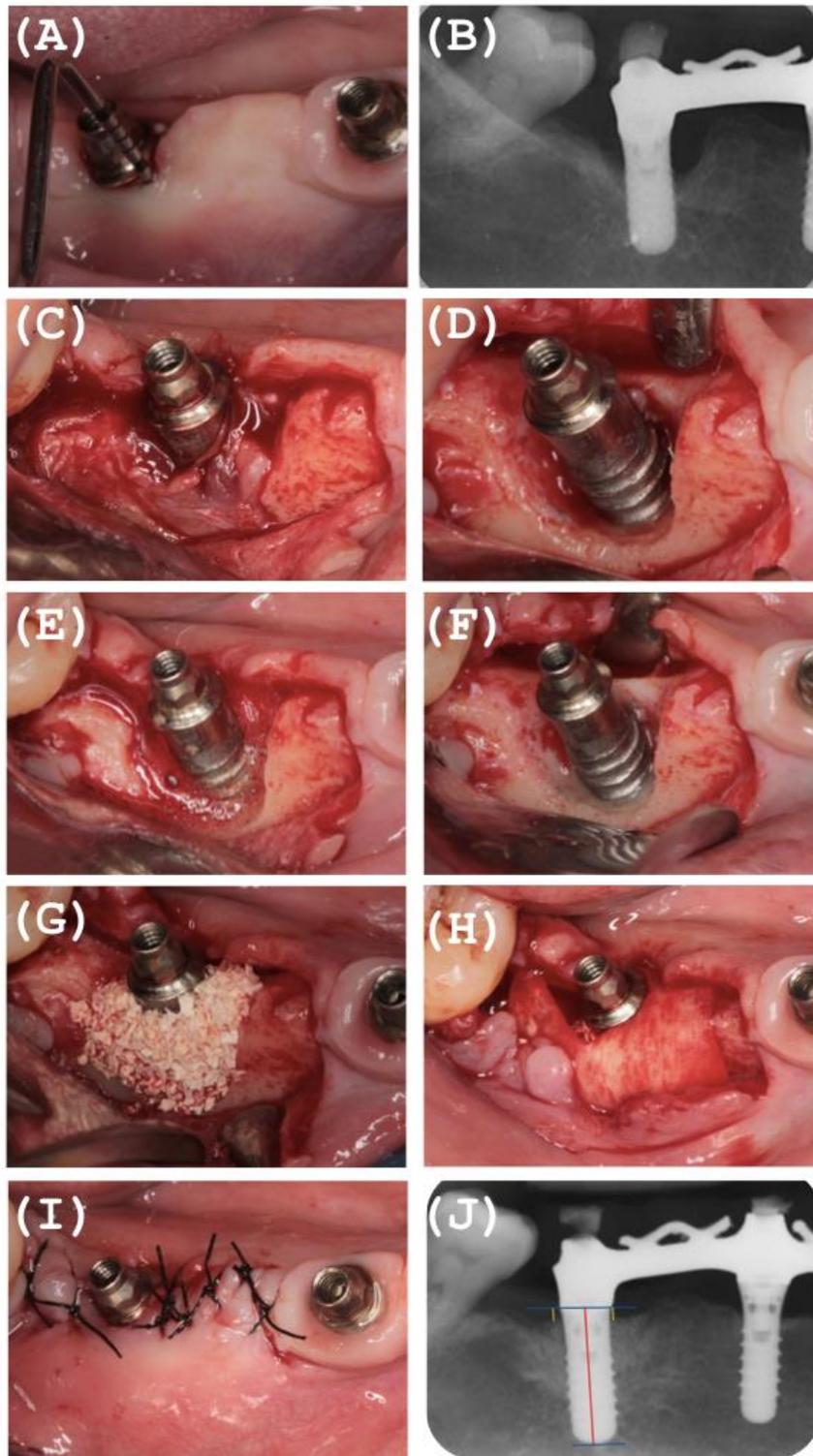


A: Ausencia de Ajuste Pasivo.
B: Correcto de Ajuste Pasivo.

Imagen 30. (A): Ausencia de Ajuste Pasivo. (B): Correcto Ajuste Pasivo

Cuestionario de Satisfacción

Tras la visita de revisión (T1), se pidió a los pacientes que valoraran subjetivamente la masticación, fonética, estética de la restauración implantosoportada e higiene oral, a través de una pregunta para cada concepto: *“¿Cómo valora su restauración implanto – protésica en cuanto a la masticación, fonética, estética y posibilidad de higienización, buena, aceptable o mala?”*.



Caso Ilustrativo sobre Regeneración Osea Guiada en defectos Periimplantarios.

A, B: Diagnóstico de Periimplantitis incluyendo variables clínicas y radiográficas. C: Abordaje Quirúrgico. D: Desbridamiento mecánico. E, F: Detoxificación de la superficie del implante. G: Hueso mineral bovino desproteínizado. H: Membrana de colágeno estabilizada. I: Cicatrización primaria. J: Relleno óseo radiográfico a los 24 meses.

Imagen 31: Regeneración Ósea Guiada en Defectos Periimplantarios.

4.4 Método Estadístico

El análisis estadístico fue realizado por el Departamento de Estadística de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, tomando como variable de corte general la periimplantitis. Adicionalmente se analizó el cruce del tipo de conexión respecto a las variables numéricas incluidas en los datos clínicos del paciente y de las radiografías.

Se realizaron los siguientes análisis:

- Descriptivo de todas las variables. Se ha realizado un descriptivo completo en el que se detallan todas las variables.
- Normalidad. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de las variables numéricas.
- Cruces entre las variables cualitativas y los criterios de periimplantitis (HAYPPER1 y HAYPER2). Se ha llevado a cabo la prueba de Chi². Para determinar los grupos que marcan la diferencia se han empleado los residuos tipificados corregidos de Haberman, lo que ha permitido obtener la significación de las celdas de modo independiente, ésta significación implica que el % de la celda es diferente, estadísticamente, del correspondiente al total de la muestra.
- Cruces respecto de las variables numéricas. Previamente se ha aplicado una prueba de normalidad, aplicando, por tanto, el ANOVA (variables de distribución normal) o la U de Mann-Whitney para el cruce respecto de las variables no normales.
- Relación entre las variables del seguimiento T1 – T0. Se han aplicado las pruebas correspondientes en función del tipo de datos. Para las variables numéricas la T-Student para muestras relacionadas si la distribución de ambas variables es normal o el test de Wilcoxon en los demás casos. Para las variables cualitativas el test de McNemar.

Significación estadística. Criterios tomados en la presentación de las tablas:

- Se ha indicado con el formato habitual ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$, $p < 0,0001$ y $p < 0,00001$), cuanto menor sea la cifra mayor es la significación.
- La significación de los cruces entre variables categorizadas (Chi²) hace referencia al conjunto de la tabla y se representa en azul. Para identificar las celdas significativas en la Chi² se procedió de la siguiente manera: marcar de azul y negrita la celda y acompañarla de una llamada *N donde N es un número de 1 a 5 que indica la significación de la celda: *1: $p < 0,05$; *2: $p < 0,01$; *3: $p < 0,001$, *4: $p < 0,0001$ y *5: $p < 0,00001$. No obstante, se debe tener en cuenta que las celdas con muy pocos sujetos se deben tratar con cierta reserva (hay literatura para todo).
- En los casos de variables dicotómicas representadas sólo por el porcentaje de “sí”, la significación de las celdas mostradas (“sí”) es la misma para la opción contraria (“no”).



RESULTADOS

Se analizaron un total de 555 implantes colocados en 132 pacientes, con un periodo mínimo de seguimiento de un año tras la colocación de la prótesis sobre los implantes.

1. DESCRIPTIVOS

En la tabla 8, se recogen las variables de carácter general recogidas en todos los implantes colocados en los pacientes incluidos en el estudio. Los pacientes se clasificaron por género, el grupo de mujeres presentó un total de 224 casos de implantes, correspondiendo al 40.4%, frente al grupo de los hombres que fueron un total de 331 casos de implantes, correspondiendo al 59.6%.

En cuanto al consumo de tabaco, se categorizó a los pacientes según si no fumaban con una frecuencia de 337 casos, correspondiendo al 60.7%, fumadores de menos de 10 cigarrillos/día con una frecuencia de 117 casos, correspondiendo al 21.1%, y en fumadores de más de 10 cigarrillos/día, correspondiendo al 18.2%. Respecto al consumo de alcohol, se clasificó a los pacientes en, no consumidores con una frecuencia de 450 casos, correspondiendo al 81.1% de los pacientes incluidos en el estudio, consumo leve o moderado con una frecuencia de 64 casos, correspondiendo a un 11.5% y en un consumo elevado con una frecuencia de 41 casos, siendo el 7.4% del total de los pacientes seleccionados.

Se registraron otras variables de carácter general el estado de salud sistémica (hipertensión o HTA, diabetes mellitus o DM, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, virus de inmunodeficiencia humana o VIH y enfermedades respiratorias), donde se puede apreciar en la *tabla 8* la frecuencia y porcentaje de aparición de cada variable en el estudio.

Variables	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Hombre	331	59,6
	Mujer	224	40,4
Consumo de tabaco	No fuma	337	60,7
	Menos 10 cigarrillos/ día	117	21,1
	Más 10 cigarrillos/ día	101	18,2
Consumo de alcohol	No consume	450	81,1
	Consumo leve o moderado	64	11,5
	Consumo elevado	41	7,4
Antecedentes: HTA	Sí	172	31,0
	No	383	69,0
Antecedentes: Diabetes	Sí	33	5,9
	No	522	94,1
Antecedentes: Osteoporosis	Sí	24	4,3
	No	531	95,7
Antecedentes: Enfermedades cardiovasculares	Sí	66	11,9
	No	489	88,1
Antecedentes: VIH	Sí	1	0,2
	No	554	99,8
Antecedentes: Infecciones respiratorias	Sí	17	3,1
	No	538	96,9

Tabla 8. Variables de carácter general

A su vez se incluyeron también diferentes variables relativas a la enfermedad periodontal, según el estado de salud oral (paciente con historia previa de enfermedad periodontal, tiempo de seguimiento, visitas de mantenimiento periodontal y motivo de la pérdida dentaria), en la tabla anexa 9, se puede observar la frecuencia y el porcentaje de aparición de cada variable descrita.

VARIABLES	CATEGORÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Seguimiento (categorizado)	Hasta 3 años	100	18,0
	De 4 a 6 años	174	31,4
	De 7 a 9 años	198	35,7
	Más de 9 años	83	15,0
Antecedentes: Enfermedad periodontal	No	24	4,3
	Leve	108	19,5
	Moderada	225	40,5
	Avanzada	198	35,7
Antecedentes: Mantenimiento y frecuencia	No	233	42,0
	Cada 3 meses	6	1,1
	Cada 4 meses	2	0,4
	Cada 6 meses	131	23,6
	Cada 12 meses	183	33,0
Motivo pérdida: Caries	Sí	173	31,2
	No	382	68,8
Motivo pérdida: Traumatismo	Sí	8	1,4
	No	547	98,6
Motivo pérdida: Enfermedad periodontal	Sí	443	79,8
	No	112	20,2
Motivo pérdida: Agenesia	Sí	1	0,2
	No	554	99,8
Observaciones	sdr. Sjogren	5	100,0

Tabla 9. Variables relativas a la enfermedad periodontal.

En cuanto a la localización de los implantes (tabla 10), se clasificaron por la nomenclatura FDI internacional, dos dígitos, pero para obtener un resultado más exacto se categorizaron en maxilar anterior (incisivos y caninos), con una frecuencia de 101 casos, correspondiendo a un porcentaje de 18.2%, maxilar posterior (premolares y molares) 212 casos, correspondiendo al 38.2% de los pacientes incluidos en el estudio, también en mandíbula anterior (incisivos y caninos), con una frecuencia de 54 casos, correspondiendo al 9.7% y por último en mandíbula posterior con un total de 188 casos, correspondiendo al 33.9% del total de los pacientes incluidos en el estudio.

VARIABLES	CATEGORÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Localización del implante	11	16	2,9
	12	16	2,9
	13	21	3,8
	14	36	6,5
	15	17	3,1
	16	38	6,8
	17	5	0,9
	21	14	2,5
	22	16	2,9
	23	18	3,2
	24	37	6,7

	25	27	4,9
	26	43	7,7
	27	9	1,6
	31	2	0,4
	32	13	2,3
	33	14	2,5
	34	18	3,2
	35	9	1,6
	36	55	9,9
	37	14	2,5
	42	11	2,0
	43	14	2,5
	44	16	2,9
	45	13	2,3
	46	52	9,4
	47	11	2,0
Localización del implante por zonas	Maxilar anterior	101	18,2
	Maxilar posterior	212	38,2
	Mandibular anterior	54	9,7
	Mandibular posterior	188	33,9

Tabla 10. Localización del implante.

En cuanto a las variables cualitativas relativas al implante se categorizaron los pacientes según el tipo de conexión protésica pilar – implante (conexión externa, bone level, tissue level), la marca comercial del implante (Straumann, Klockner, Mozo Grau), el diámetro del implante (menor de 4mm y 4mm o mayor), longitud del implante (menor de 8mm y 8mm o mayor), superficie del implante (mínimamente rugosa (Sa 0.5-1 μ m), moderadamente rugosa (Sa 1-2 μ m) y rugosa (Sa > 2 μ m)). También se tuvo en cuenta el procedimiento quirúrgico, clasificando a los pacientes según el tipo de cirugía (una fase o dos fases), si se llevó a cabo o no regeneración ósea guiada en el procedimiento de colocación del implante y se analizó también datos en cuanto a la restauración protésica según la fecha de instalación de la prótesis (inmediata 0-1 semana, temprana 1 semana a 2 meses, convencional más de 2 meses), al tipo de restauración protésica clasificando a los pacientes según llevaran: coronas individuales cementadas, corona individual atornillada, prótesis parcial fija atornillada, prótesis parcial fija cementada, prótesis parcial con cantiléver, prótesis híbridas, prótesis completa de metal porcelana, o sobredentaduras sobre 2 o 4 implantes.

También se registraron diferentes variables como el sangrado, supuración, movilidad al sondaje, ajuste pasivo y contorno protésico clasificándolas con las variables dicotómicas Sí/No de las restauraciones además de su relación con la arcada antagonista en dientes naturales, prótesis fija sobre dientes y prótesis fija sobre implantes. De todas estas variables se pueden ver la frecuencia y el porcentaje de aparición de la tabla 11.

Variables	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Tipo de conexión	Bone level	83	15,0
	Tissue level	453	81,6
	Conexión externa	19	3,4
Tipo de implante	Straumann	145	26,1
	Klockner	387	69,7
	Mozo Grau	23	4,1

Diámetro del implante (categorizado)	Menor de 4 mm	107	19,3
	4 mm o mayor	448	80,7
Longitud del implante (categorizado)	Menor de 8 mm	17	3,1
	8 mm o mayor	538	96,9
Superficie del implante	De 0,5 a 1 μ m	0	0,0
	De 1 a 2 μ m	555	100,0
	Más de 2 μ m	0	0,0
Tipo de cirugía	1 fase	496	89,4
	2 fases	59	10,6

Variables	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Regeneración ósea	Sí	324	58,4
	No	231	41,6
Fecha de carga protésica	Inmediata (0 ó 1 semana)	89	16,0
	Temprana (1 sem. a 2 meses)	0	0,0
	Convencional (más de 2 meses)	466	84,0
Tipo de restauración protésica	Corona individual cementada	19	3,4
	Corona individual atornillada	82	14,8
	Prótesis parcial fija atornillada	177	31,9
	Prótesis parcial fija cementada	8	1,4
	Prótesis parcial con cantiléver	0	0,0
	Prótesis completa híbrida	50	9,0
	Prót. completa metal-cerámica	167	30,1
	Sobredentadura sobre 2 impl.	20	3,6
Sobredentadura sobre 4 impl.	32	5,8	
Sangrado al sondaje	Sí	190	34,2
	No	365	65,8
Supuración del implante	Sí	102	18,4
	No	453	81,6
Movilidad del implante	Sí	18	3,2
	No	537	96,8
Existencia de sobrecarga	Sí	116	20,9
	No	439	79,1
Provisionalización	Sí	554	99,8
	No	1	0,2
Ajuste Pasivo	Sí	482	86,8
	No	73	13,2
Contorno Protésico	Sí	111	20,0
	No	444	80,0
Relación Corona - Implante	1:1	522	94,1
	1:2	33	5,9
	1:3	0	0,0
Arcada Antagonista	Dientes naturales	294	53,0
	Protesis fija sobre dientes	2	0,4
	Protesis fija sobre implantes	259	46,7
Periimplantitis	Sí	86	15,5
	No	469	84,5

Tabla 11. Variables cualitativas relativas al implante.

De los 555 implantes que cumplieron los criterios de inclusión en el estudio, se obtuvo una incidencia de periimplantitis de 86 casos, correspondiendo esto al 15.5% de la muestra total incluida, siguiendo para el diagnóstico de periimplantitis los criterios establecidos por Renvert y cols¹²⁵, 2018 (detallados en la página 62).

Por último al final de la visita clínica, se realizó un cuestionario de satisfacción a los pacientes con el objetivo de que valoraran como se encontraban con sus restauraciones implanto – protésicas a la hora de realizar funciones como la masticación, fonética, estética y posibilidad de higienizar la rehabilitación implanto - protésica, categorizando cada variable en buena, aceptable o mala, como se detalla en la tabla 12.

Variables	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Cuestionario Satisfacción: Masticación	Buena	414	74,6
	Aceptable	76	13,7
	Mala	65	11,7
Cuestionario Satisfacción: Fonética	Buena	379	68,3
	Aceptable	145	26,1
	Mala	31	5,6
Cuestionario Satisfacción: Estética	Buena	339	61,1
	Aceptable	164	29,5
	Mala	52	9,4
Cuestionario Satisfacción: Higiene oral	Buena	392	70,6
	Aceptable	115	20,7
	Mala	48	8,6

Tabla 12. Cuestionario de Satisfacción

2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DIFERENCIAL (SEGÚN EL IMPLANTE)

En cuanto a las variables de carácter general según la periimplantitis, el sexo no demostró significación estadística relevante.

De las variables estudiadas que afectan a la incidencia de periimplantitis, el consumo de tabaco ha sido significativo, $p < 0,005$ para DES. Los resultados de nuestro estudio demuestran que los pacientes no fumadores solo el 4.2% presenta periimplantitis frente al 31.6% de los pacientes fumadores de menos de 10 cigarrillos por día y el 34.7% de los fumadores de más de 10 cigarrillos por día ($p < 0,0001$). (Tabla 13).

Otra de las variables con resultados significativos ha sido el consumo de alcohol ($p < 0.0005$ DES). Los pacientes que no consumen tienen una incidencia de periimplantitis del 12% mientras que los que consumen alcohol de manera moderada suben la incidencia al doble, 23,4% y los que consumen de manera elevada el aumento es tres veces mayor, al 41,5% ($p < 0.0001$). (Tabla 13).

Variable	Categorías	SI	NO	Significación
Género	Hombre	14,8 %	85,2%	
	Mujeres	16,5%	83,5%	

Hábito Tabáquico	No fumador	4,2%*5	95,8%*5	<0,0001
	<10 cigarros/ día	31,6%*5	68,4%*5	
	>10 cigarros/día	34,7%*5	65,3%*5	
Hábito Alcohólico	No consume	12,0%*5	88,0%*5	<0,0001
	Consumidor Moderado	23,4%	76,6%	
	Gran Consumidor	41,5%*5	58,5%*5	
Historia Médica: HTA	Sí	20,9%*1	79,1%*1	<0,05
	No	13,1%*1	86,9%*1	
Historia Médica: Diabetes	Sí	15,2%	84,8%	
	No	15,5%	84,5%	
Historia Médica: Osteoporosis	Sí	4,2%	95,8%	
	No	16,0%	84,0%	
Historia Médica: Enfermedad Cardiovascular	Sí	4,5%*2	95,5%*2	<0,01
	No	17,0%*2	83,0%*2	
Historia Médica: VIH	Sí	0,0%	100,0%	
	No	15,5%	84,5%	
Historia Médica: Infecciones Respiratorias	Sí	17,6%	82,4%	
	No	15,4%	84,6%	

Significación de la celda: *1: p<0,05; *2: p<0,01; *3: p<0,001, *4: p<0,0001 y *5: p<0,00001.

Tabla 13. Significación estadística de las variables generales en la periimplantitis tomando como unidad el implante.

En cuanto a las enfermedades sistémicas que se han tenido en cuenta en el estudio, hipertensión, diabetes mellitus, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, VIH y enfermedades respiratorias, solamente dos de ellas son significativas, la HTA y las enfermedades vasculares. Los resultados obtenidos en los pacientes hipertensos con p<0,05 ha sido de 20,9% en los pacientes diagnosticados de hipertensión con periimplantitis frente a 13,1% de los pacientes no hipertensos que también padecen periimplantitis (tabla 14).

Variable	Categorías	Sí		No		Sign.
		Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
HTA	Sí	36	20,9*1	136	79,1*1	<0,05
	No	50	13,1*1	333	86,9*1	
Diabetes	Sí	5	15,2	28	84,8	
	No	81	15,5	441	84,5	
Osteoporosis	Sí	1	4,2	23	95,8	
	No	85	16,0	446	84,0	
Enf. Cardiovasculares	Sí	3	4,5*2	63	95,5*2	<0,01
	No	83	17,02*2	406	83,0*2	
VIH	Sí	0	0,0	1	100	
	No	86	15,5	468	84,5	
Infecciones Respiratorias	Sí	3	17,6	14	82,4	
	No	83	15,4	455	84,6	

Significación de la celda: *1: p<0,05; *2: p<0,01; *3: p<0,001, *4: p<0,0001 y *5: p<0,00001.

Tabla 14. Antecedentes de Enfermedades Sistémicas periimplantitis tomando como unidad el implante.

Las variables que registramos del estado de salud oral de nuestros pacientes fueron: antecedentes previos de enfermedad periodontal, tiempo de seguimiento desde la colocación de la restauración implanto - protésica, frecuencia de visitas de mantenimiento del tratamiento periodontal y los motivos de las pérdidas dentarias.

Los resultados que se obtuvieron fueron significativos ($p < 0,001$) en los pacientes que padecían enfermedad periodontal previa, siendo del 2,3% en pacientes sanos y aumentado al 54,7% en los estados severos de periodontitis, pasando por 9,3% y 33,7 en estados leves y moderados respectivamente. (Tabla 15).

En cuanto a los resultados según las visitas de mantenimiento, obtuvimos significancia en los pacientes que no acudían a sus citas de terapia de mantenimiento periodontal, por lo que existe relación con el riesgo de padecer periimplantitis ($p < 0,0001$) aumentado la incidencia al 74,4% (DS). (Tabla 15).

Variable	Categorías	Sí	No	Significación
Seguimiento	< 3 años	18,6	17,9	
	4 a 6 años	20,9	33,3	
	7 a 9 años	38,4	35,2	
	> 9 años	22,1	13,6	
Historia Médica: Enfermedad Periodontal	No	2,3	4,7	<0,001
	Leve	9,3 ^{*2}	21,3 ^{*2}	
	Moderada	33,7	41,8	
	Avanzada	54,7 ^{*4}	32,2 ^{*4}	
Historia Médica: Mantenimiento y Frecuencia	No	74,4 ^{*5}	36,0 ^{*5}	<0,0001
	Cada 3 meses	2,3	0,9	
	Cada 4 meses	0,0	0,4	
	Cada 6 meses	14,0 ^{*1}	25,4 ^{*1}	
	Cada 12 meses	9,3 ^{*5}	37,3 ^{*5}	
Pérdida Dentaria: Caries	Sí	16,3 ^{*2}	33,9 ^{*2}	<0,01
	No	83,7 ^{*2}	66,1 ^{*2}	
Pérdida Dentaria: Trauma	Sí	0,0	1,7	
	No	100,0	98,3	
Pérdida Dentaria: Enfermedad Periodontal	Sí	90,7 ^{*2}	77,8 ^{*2}	<0,01
	No	9,3 ^{*2}	22,2 ^{*2}	
Pérdida Dentaria: Agenesia	Sí	0,0	0,2	
	No	100,0	99,8	

Significación de la celda: *1: $p < 0,05$; *2: $p < 0,01$; *3: $p < 0,001$, *4: $p < 0,0001$ y *5: $p < 0,00001$.

Tabla 15. Variables relacionadas con la enfermedad periodontal según la periimplantitis periimplantitis tomando como unidad el implante.

Respecto a los motivos de la pérdida dentaria por los cuales se colocaron implantes dentales osteointegrados, sólo mostraron relevancia estadísticamente significativa ($p < 0,01$), los pacientes que habían perdido sus dientes por caries o por enfermedad periodontal previa. Los resultados demostraron que el 16,3% de la pérdida de diente por

caries tendrían problemas futuros de periimplantitis, sin embargo el 90,7% de los dientes perdidos por problemas periodontales desarrollarán periimplantitis. (Tabla 15).

Los parámetros valorados en cuanto a las variables cualitativas relativas al implante según la periimplantitis, el tipo de implante, dos resultados fueron estadísticamente significativos (DES), el tipo de conexión al implante y el tipo de implante, $p < 0,0001$ y $p < 0,001$ respectivamente. Según nuestros resultados obtenidos, la conexión externa presenta más probabilidades de desarrollar periimplantitis frente las conexiones internas en implantes yuxtaoseos y con cuello pulido. En cuanto al tipo de implante, la casa comercial Mozo-Grau presentaba un 11,6% de probabilidad de tener periimplantitis. Entre las demás variables, diámetro, longitud, superficie y tipo de cirugía no se obtuvieron resultados DES. Tabla 16.

Variable	Categorías	Sí	No	Significación
Conexión Implante	Bone level	9,3	16,0	<0,0001
	Tissue level	79,1	82,1	
	Conexión Externa	11,6 ^{*5}	1,9 ^{*5}	
Implante	Straumann	25,6	26,2	<0,001
	Klockner	62,8	71,0	
	Mozo Grau	11,6 ^{*3}	2,8 ^{*3}	
Diámetro Implante	< 4 mm	15,1	20,0	
	> 4 mm	84,9	80,0	
Longitud Implante	< 8 mm	3,5	3,0	
	> 8 mm	96,5	97,0	
Superficie Implante	De 0,5 a 1 μm	0,0	0,0	
	De 1 a 2 μm	100,0	100,0	
	Más de 2 μm	0,0	0,0	
Tipo de Cirugía	1 fase	86,0	90,0	
	2 fases	14,0	10,0	

Significación de la celda: *1: $p < 0,05$; *2: $p < 0,01$; *3: $p < 0,001$, *4: $p < 0,0001$ y *5: $p < 0,00001$.

Tabla 16. Variables cualitativas relativas al implante según la periimplantitis periimplantitis tomando como unidad el implante.

Otras variables relevantes para el estudio han sido las relacionadas con el implante, la cirugía, la prótesis y el estado de salud oral. Los resultados muestran DES ($p < 0,01$) en los pacientes con periimplantitis para los implantes colocados con procedimientos de regeneración ósea se hizo, el 73,3% además de los implantes que no lo necesitaban, el 26,7%. (Tabla 17).

El tiempo de carga protésica del implante parece ser una variable relevante de la periimplantitis, DS $p < 0,01$ cuando la corona se coloca al mismo tiempo o antes de una semana, 26,7% y 73,3% para los implantes donde la prótesis se colocó al menos dos meses después de la osteointegración del implante. (Tabla 17).

Los parámetros relacionados con el implante, sangrado, supuración, movilidad, sobrecarga, ajuste pasivo y prótesis perfilada contorneada tuvieron una mayor probabilidad de desarrollar periimplantitis, DS $p < 0,0001$, siendo el 91,9% cuando el implante tenía sangrado y el 8,1% cuando no lo tenía, el 87,2% cuando aparecía supuración y el 12,8% cuando no existía, 18,6% cuando el implante tenía movilidad además del 81,4% cuando la osteointegración era firme, 52,3% cuando la prótesis sufría sobrecarga y 47,7% cuando la carga era adecuada. Además, las dos últimas variables son significativas, el ajuste pasivo, el 73,3% en la periimplantitis menos el 26,7% donde el ajuste fue adecuado, y el 54,7% de los implantes con periimplantitis donde la prótesis estaba sobrecontorneada. (Tabla 17).

Variable	Categorías	Sí	No	Significació n
Regeneración Osea	Sí	73,3 ^{*2}	55,7 ^{*2}	<0,01
	No	26,7 ^{*2}	44,3 ^{*2}	
Fecha Carga Protésica	Inmediata (< 1 semana)	26,7 ^{*2}	14,1 ^{*2}	<0,01
	Temprana (1 semana - 2 meses)	0,0	0,0	
	Convencional (> 2 meses)	73,3 ^{*2}	85,9 ^{*2}	
Tipo de Restauración Protésica	Corona individual cementada	12,8	1,7	<0,0001
	Corona individual atornillada	10,5	15,6	
	Prótesis parcial atornillada	16,3 ^{*3}	34,8 ^{*3}	
	Prótesis parcial cementada	0,0	1,7	
	Prótesis parcial con cantiléver	0,0	0,0	
	Prótesis híbrida	20,9 ^{*4}	6,8 ^{*4}	
	Prótesis completa metal - porcelana	31,4	29,9	
	Sobredentadura sobre 2 implantes	5,8	3,2	
	Sobredentadura sobre 4 implantes	2,3	6,4	
	Sangrado al Sondaje	Sí	91,9 ^{*5}	
No		8,1 ^{*5}	76,3 ^{*5}	
Supuración Implante	Sí	87,2 ^{*5}	5,8 ^{*5}	<0,0001
	No	12,8 ^{*5}	94,2 ^{*5}	
Movilidad Implante	Sí	18,6 ^{*5}	0,4 ^{*5}	<0,0001
	No	81,4 ^{*5}	99,6 ^{*5}	
Sobrecarga	Sí	52,3 ^{*5}	15,1 ^{*5}	<0,0001
	No	47,7 ^{*5}	84,9 ^{*5}	
Provisionalización	Sí	98,8 ^{*1}	100,0 ^{*1}	<0,05
	No	1,2 ^{*1}	0,0 ^{*1}	
Ajuste Pasivo	Sí	73,3 ^{*4}	89,3 ^{*4}	<0,0001
	No	26,7 ^{*4}	10,7 ^{*4}	

Contorneado Protésico	Sí	54,7 ^{*5}	13,6 ^{*5}	<0,0001
	No	45,3 ^{*5}	86,4 ^{*5}	
Relación Implante-corona	1:1	91,9	94,5	
	1:2	8,1	5,5	
	1:3	0,0	0,0	
Arcada Antagonista	Dientes Naturales	46,5	54,2	
	Prótesis Fija sobre Dientes	0,0	0,4	
	Prótesis Fija sobre Implantes	53,5	45,4	

Significación de la celda: *1: p<0,05; *2: p<0,01; *3: p<0,001, *4: p<0,0001 y *5: p<0,00001.

Tabla 17. Variables cualitativas relativas al implante según la periimplantitis periimplantitis tomando como unidad el implante.

CRUCES RESPECTO AL TIPO DE CONEXION

En el presente estudio también se estudió la pérdida ósea marginal periimplantaria (medida en milímetros como avala la literatura²⁰⁵) en los diferentes tipos de conexión implanto – protésica. Todas las mediciones de las radiografías (calibradas) fueron hechas por un solo examinador (VA), donde se obtuvo mayor pérdida ósea fue en los implantes de conexión externa, seguida de los implantes los implantes tissue level y por último de los yuxtaóseos tipo bone level, como se refleja en las siguientes tablas (18, 19, 20, 21, 22).

Variable	Bone level		Tissue level		Conexión externa		Sign.
	Media	D.T.	Media	D.T.	Media	D.T.	
Índice total de placa (%)	39,28	25,04	49,96	31,08	65,37	32,89	<0,001
Profundidad de sondaje (DV)	1,98	1,42	2,32	2,02	4,05	2,34	<0,01
Profundidad de sondaje (V)	1,24	1,59	1,90	2,05	3,53	2,78	<0,01
Profundidad de sondaje (MV)	1,98	1,52	2,42	2,01	4,00	2,26	<0,01
Profundidad de sondaje (DL)	1,61	1,60	2,15	2,14	3,47	2,70	<0,05
Profundidad de sondaje (L)	1,78	1,47	2,10	2,03	3,84	2,24	<0,01
Profundidad de sondaje (ML)	1,83	1,46	2,39	1,96	4,05	2,20	<0,001
Índice total de sangrado (%)	30,93	28,17	47,32	35,39	60,95	35,77	<0,0001
Nivel de inserción(DV)	-0,34	0,82	-0,59	0,93	-0,89	0,88	<0,05
Nivel de inserción(V)	-0,17	0,79	-0,39	0,76	-0,79	0,86	<0,01
Nivel de inserción(MV)	-0,30	0,84	-0,63	0,95	-1,05	0,97	<0,001
Nivel de inserción(DL)	-0,29	0,93	-0,57	0,95	-1,05	0,97	<0,001
Nivel de inserción(L)	-0,13	0,66	-0,40	0,78	-0,74	0,87	<0,001
Nivel de inserción(ML)	-0,39	1,01	-0,64	1,02	-1,11	0,99	<0,01

Tabla 18. Datos clínicos del paciente (cuantitativos) según el tipo de conexión periimplantitis tomando como unidad el implante.

Variable	Bone level	Tissue level	Conexión externa	Sign.
	Media	Media	Media	
Índice total de placa (%)	39,28	49,96	65,37	<0,001
	*	*		<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,05
Profundidad de sondaje (DV)	1,98	2,32	4,05	<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,01
Profundidad de sondaje (V)	1,24	1,90	3,53	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,01
		*	*	<0,01
Profundidad de sondaje (MV)	1,98	2,42	4,00	<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,01
Profundidad de sondaje (DL)	1,61	2,15	3,47	<0,05
	*		*	<0,05
		*	*	<0,05
Profundidad de sondaje (L)	1,78	2,10	3,84	<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,001
Profundidad de sondaje (ML)	1,83	2,39	4,05	<0,001
	*	*		<0,05
	*		*	<0,001
		*	*	<0,01
Índice total de sangrado (%)	30,93	47,32	60,95	<0,0001
	*	*		<0,0001
	*		*	<0,001
		*	*	<0,05
Nivel de inserción(DV)	-0,34	-0,59	-0,89	<0,05
	*	*		<0,05
	*		*	<0,01
Nivel de inserción(V)	-0,17	-0,39	-0,79	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,001
		*	*	<0,05
Nivel de inserción(MV)	-0,30	-0,63	-1,05	<0,001
	*	*		<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,05
Nivel de inserción(DL)	-0,29	-0,57	-1,05	<0,001

	*	*		<0,01
	*		*	<0,001
		*	*	<0,05
Nivel de inserción(L)	-0,13	-0,40	-0,74	<0,001
	*	*		<0,01
	*		*	<0,001
Nivel de inserción(ML)	-0,39	-0,64	-1,11	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,01
		*	*	<0,05

Tabla 19. Datos clínicos del paciente (cuantitativos) según el tipo de conexión periimplantitis tomando como unidad el implante. Grupos que marcan la diferencia.

Variable	Bone level		Tissue level		Conexión externa		Sign.
	Media	D.T.	Media	D.T.	Media	D.T.	
Mesial: Pérdida ósea RX	0,64	1,00	0,99	2,05	2,01	2,03	<0,01
Distal: Pérdida ósea RX	0,73	1,13	1,06	2,14	2,00	2,08	<0,01
Global: Pérdida ósea RX	0,69	1,02	1,02	2,01	2,01	2,04	<0,01
Mesial: Ganancia ósea RX	0,05	0,26	0,05	0,33	0,00	0,00	
Distal: Ganancia ósea RX	0,04	0,22	0,05	0,30	0,00	0,00	
Global: Ganancia ósea RX	0,05	0,24	0,05	0,32	0,00	0,00	

Tabla 20. Datos de las radiografías según el tipo de conexión periimplantitis tomando como unidad el implante.

Variable	Bone level		Tissue level		Conexión externa		Sign.
	Media		Media		Media		
Mesial: Pérdida ósea RX	0,64		0,99		2,01		<0,01
	*		*				<0,05
	*				*		<0,05
			*		*		<0,01
Distal: Pérdida ósea RX	0,73		1,06		2,00		<0,01
	*		*				<0,05
	*				*		<0,05
			*		*		<0,01
Global: Pérdida ósea RX	0,69		1,02		2,01		<0,01
	*		*				<0,05
	*				*		<0,05
			*		*		<0,05

Tabla 21. Datos de las radiografías según el tipo de conexión periimplantitis tomando como unidad el implante. Abreviaturas (DV: distovestibular, V: vestibular, MV: mesiovestibular, DL: distolingual, L: lingual, ML: mesiolingual, D.T: desviación estándar, Sign: significación).

Variable	Bone level	Tissue level	Conexión externa	Sign.
	Media	Media	Media	
Mesial: Pérdida ósea RX	0,64	0,99	2,01	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,05
		*	*	<0,01
Distal: Pérdida ósea RX	0,73	1,06	2,00	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,05
		*	*	<0,01
Global: Pérdida ósea RX	0,69	1,02	2,01	<0,01
	*	*		<0,05
	*		*	<0,05
		*	*	<0,05

Tabla 22. Datos de las radiografías según el tipo de conexión periimplantitis tomando como unidad el implante. Grupos que marcan la diferencia.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DIFERENCIAL (SEGÚN EL PACIENTE)

En la tabla 23, se recogen todas las variables de carácter general tomando como unidad el número de pacientes incluidos en el estudio (132 pacientes), incluyendo como variables principales si había algún paciente con algún implante con periimplantitis (HAYPERI1), y el porcentaje de implantes con periimplantitis (HAYPERI2).

Variables	Etiquetas	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Paciente con algún implante con periimplantitis	HAYPERI1	Sí	44	33,3
		No	88	66,7
Porcentaje de implantes con periimplantitis	HAYPERI2	50% a 100%	21	15,9
		0% a 49,9%	111	84,1
Sexo	SEXO	Hombre	77	58,3
		Mujer	55	41,7
Consumo de tabaco	TABAQUIS	No fuma	80	60,6
		Menos 10 cigarrillos/ día	31	23,5
		Más 10 cigarrillos/ día	21	15,9
Consumo de alcohol	ALCOHOL	No consume	114	86,4
		Consumo leve o moderado	11	8,3
		Consumo elevado	7	5,3
Antecedentes: HTA	HTA	Sí	37	28,0
		No	95	72,0
Antecedentes: Diabetes	DIABETES	Sí	10	7,6
		No	122	92,4
Antecedentes: Osteoporosis	OSTEOPO R	Sí	6	4,5
		No	126	95,5
Antecedentes: Enfermedades cardiovasculares	E_CARDIO	Sí	14	10,6
		No	118	89,4
Antecedentes: VIH	VIH	Sí	1	0,8
		No	131	99,2
	INFECCIO	Sí	3	2,3

Antecedentes: Infecciones respiratorias	No	129	97,7
---	----	-----	------

Tabla 23. Variables de carácter general tomando como unidad el número de pacientes.

También se incluyeron las variables relativas a la enfermedad periodontal tomando como unidad el número de pacientes. En la tabla 24 se puede observar la frecuencia y el porcentaje de aparición de cada variable descrita.

VARIABLES	ETIQUETAS	CATEGORÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Antecedentes: Enfermedad periodontal	EPERI	No	7	5,3
		Leve	32	24,2
		Moderada	50	37,9
		Avanzada	43	32,6
Antecedentes: Mantenimiento y frecuencia	MANTENIM	No	51	38,6
		Cada 3 meses	1	0,8
		Cada 4 meses	1	0,8
		Cada 6 meses	33	25,0
		Cada 12 meses	46	34,8
Motivo pérdida: Caries	CARIES	Sí	45	34,1
		No	87	65,9
Motivo pérdida: Traumatismo	TRAUMATI	Sí	4	3,0
		No	128	97,0
Motivo pérdida: Enfermedad periodontal	E_PERIOD	Sí	95	72,0
		No	37	28,0
Motivo pérdida: Agenesia	AGENESIA	Sí	1	0,8
		No	131	99,2
Observaciones	OBSERVAC	sdr. Sjogren	2	100,0

Tabla 24. Variables relativas a la enfermedad periodontal tomando como unidad el número de pacientes.

En cuanto a las variables de carácter general analizadas por el número de pacientes con periimplantitis en alguno de sus implantes, el sexo, antecedentes médicos como: la HTA, la diabetes, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, VIH e infecciones respiratorias, no demostraron ninguna relevancia estadísticamente significativa. Las variables estudiadas por pacientes que sí demostraron significación estadística fueron, el consumo de tabaco, donde de los 132 pacientes incluidos, 68 no eran fumadores (77.3%) y por lo tanto no presentaban periimplantitis en sus implantes ($p < 0,0001$), sin embargo los resultados obtenidos demuestran que a mayor consumo de tabaco (fumadores de menos de 10 cigarrillos/día (40.9%) ($p < 0,001$) y fumadores de más de 10 cigarrillos/día (31.8%) ($p < 0,0001$)) tomando como unidad los pacientes, habrá una mayor incidencia de periimplantitis en los sujetos, por lo tanto esta variable de fumar o no tiene una alta potencia estadística en el resultado de desarrollar periimplantitis. En cuanto al consumo de alcohol, tiene menor relevancia que el hábito tabáquico, ya que en pacientes no consumidores se obtuvieron resultados de no desarrollar periimplantitis en un 92% ($p < 0,05$), mientras que en aquellos pacientes los cuales eran consumidores elevados de alcohol, desarrollaron periimplantitis (11,4%) ($p < 0,05$). Todas estas variables analizadas se pueden observar en la tabla 25.

Variable	Categorías	Sí		No		Sign.
		Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
Sexo	Hombre	26	59,1	51	58,0	
	Mujer	18	40,9	37	42,0	
Consumo de tabaco	No fuma	12	27,3 ⁵	68	77,3 ⁵	<0,0001
	Menos 10 cigarrillos/ día	18	40,9 ³	13	14,8 ³	
	Más 10 cigarrillos/ día	14	31,8 ⁴	7	8,0 ⁴	
Consumo de alcohol	No consume	33	75,0 ²	81	92,0 ²	<0,05
	Consumo leve o moderado	6	13,6	5	5,7	
	Consumo elevado	5	11,4 ¹	2	2,3 ¹	
Antecedentes: HTA	Sí	15	34,1	22	25,0	
	No	29	65,9	66	75,0	
Antecedentes: Diabetes	Sí	3	6,8	7	8,0	
	No	41	93,2	81	92,0	
Antecedentes: Osteoporosis	Sí	1	2,3	5	5,7	
	No	43	97,7	83	94,3	
Antecedentes: Enf. cardiovasculares	Sí	3	6,8	11	12,5	
	No	41	93,2	77	87,5	
Antecedentes: VIH	Sí	1	2,3	0	0,0	
	No	43	97,7	88	100,0	
Antecedentes: Infecciones respiratorias	Sí	1	2,3	2	2,3	
	No	43	97,7	86	97,7	

Tabla 25. Variables de carácter general según pacientes con periimplantitis en algún implante (HAYPER11). Significación de la celda: *1: $p < 0,05$; *2: $p < 0,01$; *3: $p < 0,001$; *4: $p < 0,0001$ y *5: $p < 0,00001$.

Otras variables como los antecedentes de enfermedad periodontal analizados en los pacientes, también demostraron relevancia estadística, ya que en aquellos que pacientes que no tenían una enfermedad periodontal avanzada (50%), se obtuvieron resultados ($p < 0,01$) de periimplantitis, al contrario que en aquellos pacientes donde no había antecedentes de enfermedad periodontal los cuales no desarrollaron periimplantitis con una significación ($p < 0,05$). (Tabla 26).

En cuanto al mantenimiento y frecuencia llevada a cabo por los pacientes, se obtuvieron resultados de un 61.4% ($p < 0,001$) de padecer periimplantitis en aquellos pacientes que no acudieron a sus mantenimientos, sin embargo en aquellos pacientes que acudieron al menos una vez al año a sus mantenimientos 43.2% ($p < 0,01$) no desarrollaron periimplantitis. (Tabla 26).

Variable	Categorías	Sí		No		Sign.
		Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	
Antecedentes: Enfermedad periodontal	No	2	4,5	5	5,7	<0,05
	Leve	6	13,6 ¹	26	29,5 ¹	
	Moderada	14	31,8	36	40,9	
	Avanzada	22	50,0 ²	21	23,9 ²	
Antecedentes: Mantenimiento y frecuencia	No	27	61,4 ³	24	27,3 ³	<0,01
	Cada 3 meses	1	2,3	0	0,0	
	Cada 4 meses	0	0,0	1	1,1	
	Cada 6 meses	8	18,2	25	28,4	
	Cada 12 meses	8	18,2 ²	38	43,2 ²	
Motivo perdida: Caries	Sí	12	27,3	33	37,5	
	No	32	72,7	55	62,5	
Motivo perdida: Traumatismo	Sí	0	0,0	4	4,5	
	No	44	100,0	84	95,5	
Motivo perdida: Enfermedad periodontal	Sí	37	84,1 ¹	58	65,9 ¹	<0,05
	No	7	15,9 ¹	30	34,1 ¹	
Motivo perdida: Agenesia	Sí	0	0,0	1	1,1	
	No	44	100,0	87	98,9	

Tabla 26. Variables de carácter general según pacientes con periimplantitis en algún implante (HAYPERI1). Significación de la celda: *1: $p < 0,05$; *2: $p < 0,01$; *3: $p < 0,001$, *4: $p < 0,0001$ y *5: $p < 0,00001$.

Por lo tanto, las variables que demuestran significación estadística cuando se toma como unidad a los pacientes y no el implante para el futuro desarrollo de periimplantitis son: el consumo de tabaco, consumo de alcohol, antecedentes de enfermedad periodontal y asistencia por parte de los pacientes a sus mantenimientos.

4. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO REGENERATIVO EN PERIIMPLANTITIS

Además de los resultados obtenidos descritos anteriormente, se valoró si tenía o no influencia retirar la prótesis, (cicatrización sumergida o no sumergida), cuando se llevaron a cabo tratamientos regenerativos en defectos periimplantarios.

En cuanto a los cambios clínicos y radiográficos, todas las variables clínicas cambiaron sustancialmente de T1 a T2. (Tabla 27, 28 y 29).

- La profundidad de sondaje, La supuración, el nivel de placa bacteriana y nivel de sangrado disminuyó de T1 a T2 .
- La recesión aumentó de T1 a T2.

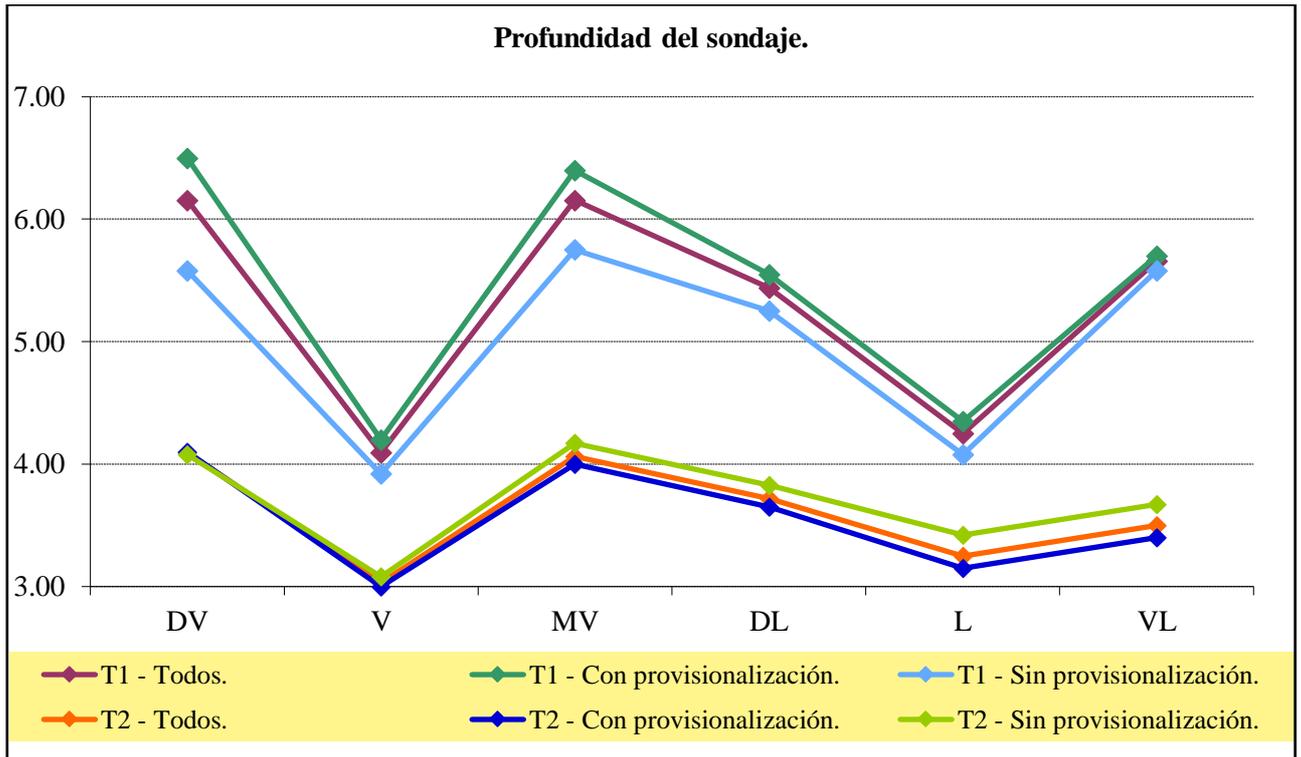


Tabla 27. Comparación de la Profundidad de sondaje en casos donde se mantuvo la provisionalización y en otros donde se retiró la prótesis.

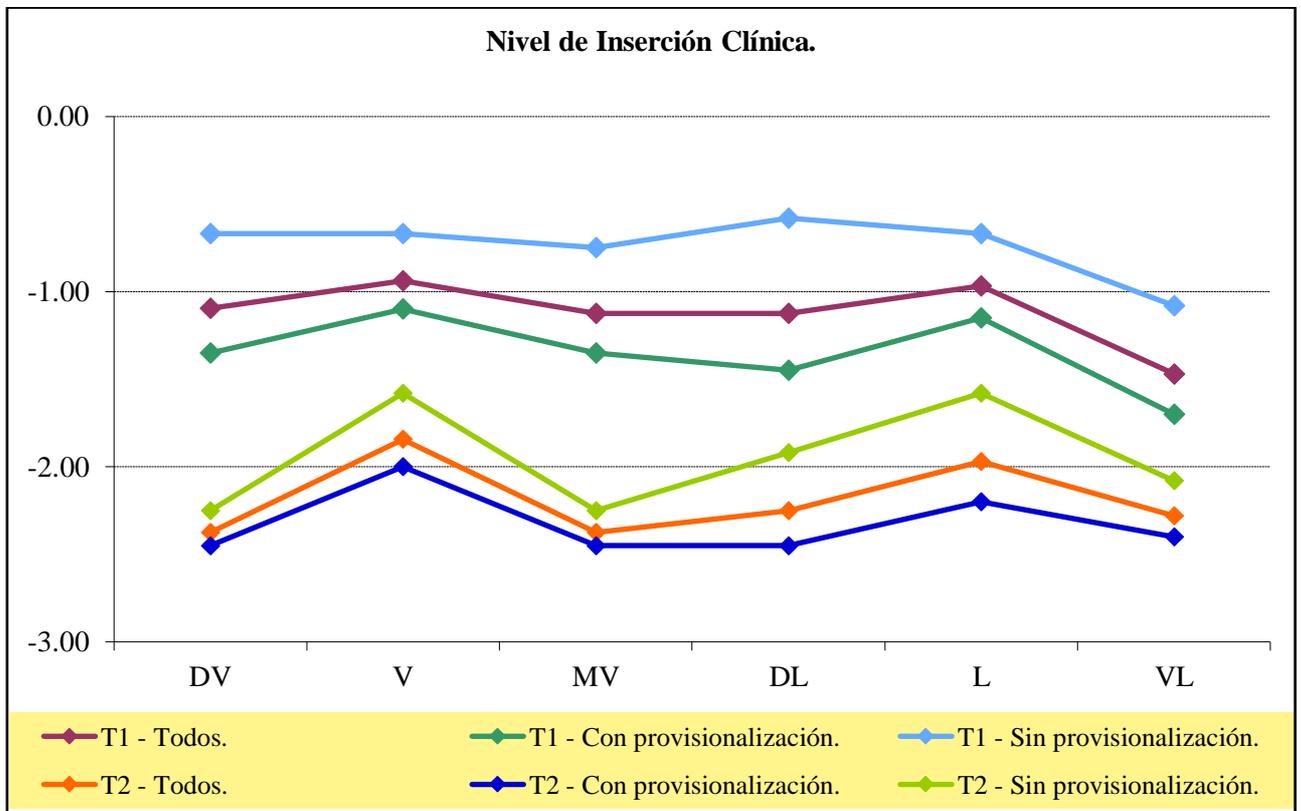


Tabla 28. Comparación del nivel de inserción clínica en casos donde se mantuvo la provisionalización y en otros donde se retiró la prótesis.

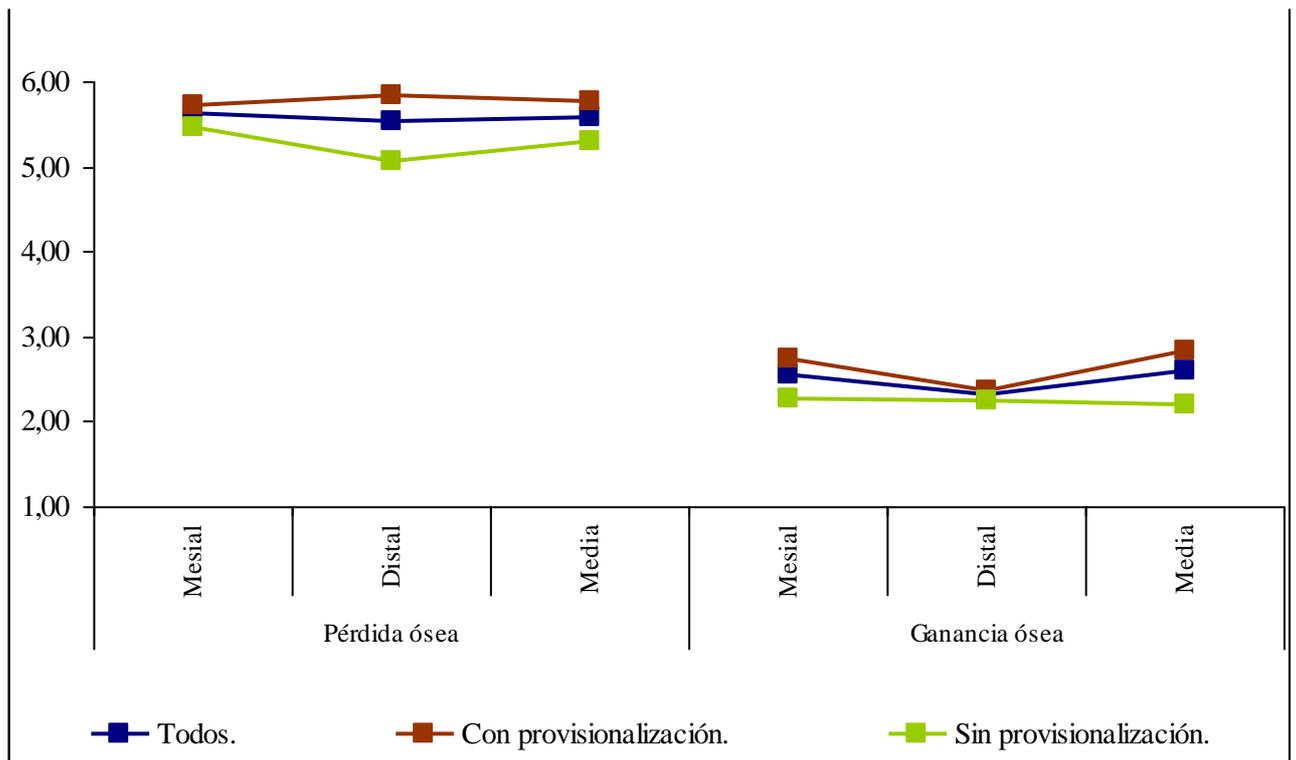


Tabla 29. Comparación del nivel pérdida y ganancia ósea en casos donde se mantuvo la provisionalización y en otros donde se retiró la prótesis.

Los resultados de la presente serie de casos, proporcionan beneficios potenciales de la terapia regenerativa, mediante una regeneración ósea guiada para tratar defectos infraóseos de 2/3 paredes y defectos combinados, no teniendo importancia retirar o no la prótesis tras un tratamiento regenerativo en defectos periimplantarios, para asegurar una cicatrización aséptica.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

DISCUSIÓN

El objetivo principal del presente trabajo es determinar la incidencia de la periimplantitis valorada en el tratamientos con implantes dentales realizados a los pacientes del Máster de Periodoncia e Implantes de la Universidad de Sevilla durante un periodo de seguimiento de octubre de 2006 a junio de 2019 de manera consecutiva, y ver la relación que hay entre la periimplantitis y los diferentes factores causales analizados, además de evaluar los resultados de retirar o no la prótesis durante la cicatrización cuando se afronta un tratamiento regenerativo en defectos periimplantarios.

Los resultados de los datos reportados del presente estudio refieren una incidencia del 15.5%, datos que corresponden con lo publicado en estudios actuales de incidencia y prevalencia descritos en la literatura (tabla 30, 31).

Referencia	Tipo Estudio	Número Sujetos /Implantes	Años de Seguimiento	Enfermedad Periimplantaria (SS+) %	Mucositis Periimplantaria %	Periimplantitis %
Scheller y Cols (1998) ²⁰⁶	Prospectivo	57/59	5 años	24% implantes	-	-
Polizzi y Cols (2000) ²⁰⁷	Prospectivo	86/163	5 años	27.3% implantes	-	-
Baelum & Ellegaard (2004) ²⁰⁸	Prospectivo	140 sujetos /244 implantes (5 años) 211 (10 años)	5-10 años	45.5-51% implantes a los 5 años 69.5-90.5% implantes a los 10 años	-	-
Karoussis y Cols (2004a) ²⁰⁹ Bragger y Cols (2005) ²¹⁰	Prospectivo	89/153	10 años (8-12 años)	-	-	15.4-15.7% implantes. 7 implantes (4%) perdidos en 5 sujetos (6%) por periimplantitis
Fransson y Cols (2005) ²¹¹	Estudio Transversal	662/3413	8.4/9.1 años (5 a 20 años)	-	-	27.8% sujetos 12.4% implantes
Roos-Jansaker y Cols (2006) ⁶³ Renvert y Cols (2007) ²¹²	Estudio Transversal	216/987	10.8 años (9-14 años)	75.4% implantes	79.2% sujetos 50.6% implantes	55.6-77.4% sujetos 43.3% implantes

Tabla 30. Zitzmann UN; Berglundh T. Definition and prevalence of peri-Implant diseases. J Clin Periodontol. 2008; 35 (Supl.8): 286-291⁹².

Primer Autor, Año	Objetivo	Diseño Estudio. Seguimiento	Sitio	Rxs	Muestra	Definición Periimplantitis	Validación	Datos Reportados	Incidencia
Rocuzzo y Cols (2010) ²¹³	Incidencia PO	Estudio de Cohorte Prospectivo: 10 años	Práctica Privada Italia	Rx Intraoral	Inicio: 112 Medidos: 110	PO > 3mm	Examinador calibrado	Frecuencia del nivel de los sujetos	22.8%
Zetterqvist y Cols (2010) ¹⁰¹	Incidencia PO	ECA Prospectivo: 5 años	Práctica Privada Suecia	Rx Intraoral	Inicio: 112 Medidos: 96	Mucositis: SS/SUP + Periimplantitis: SS/SUP + y PS > 5mm y PO > 5mm	No reportado	Frecuencia del nivel de los sujetos	1%
Ferreira y Cols (2006a) ⁷⁶	Prevalencia de la Periimplantitis	Estudio Transversal. Periodo seguimiento 6 meses	Universidad de Brasil	Rx Intraoral	Inicio: 229 Medidos: 212	Mucositis: SS/SUP +, PS < 5mm Periimplantitis: SS/SUP + y PS > 5mm	Examinador calibrado	Frecuencia del nivel de los sujetos	Mucositis: 64.6% Periimplantitis: 8.9%
Maximo y Cols (2008) ²¹⁴	Prevalencia de la Periimplantitis	Diseño no reportado. Periodo seguimiento 1-4 años	Universidad de Brasil	Rx Intraoral	Inicio: 224 Medidos: 113	Mucositis: SS y PO < 3 espiras Periimplantitis: SS + PS > 5mm	Examinador calibrado	Frecuencia del nivel de los sujetos	Mucositis: 36.3% Periimplantitis: 12.4%
Koldslund y Cols (2010) ⁹⁶	Prevalencia de la Periimplantitis	Estudio Transversal. Periodo seguimiento 2-8.4 años	Universidad de Noruega	Rx Intraoral	Inicio: 164 Medidos: 99	Mucositis: SS+ No PO. Periimplantitis: SS+ y PO > 1mm	Examinador calibrado	Frecuencia del nivel de los sujetos	Mucositis: 39.4% Periimplantitis: 47.1%

Tabla 31 Tomasi C; Derks J. Clinical research of periimplant diseases quality of reporting, case definitions and methodsto study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2012; 39 Suppl 12:207-232¹⁵. PO: Pérdida Ósea. Rx: Radiografía. ECA: Estudio Controlado Aleatorizado. SS: Sangrado al Sondaje. SUP: Supuración. PS: Profundidas Sondaje.

Por lo tanto se obtuvieron datos reales vigentes en el presente estudio. Se debe de tener una conciencia clara del aumento de la prevalencia de las enfermedades periimplantarias en la actualidad, como referencia el estudio multicéntrico de Rodrigo y cols del año 2018⁶⁵ que dice que uno de cada dos implantes colocados en España desarrollará patologías periimplantarias, pudiendo todo esto poner en peligro la longevidad de las restauraciones con implantes detales, no obstante los resultados de los estudios referenciados indican una necesidad de mejorar los reportes epidemiológicos de los artículos científicos sobre enfermedades periimplantarias, debiendo de tener en cuenta los factores de riesgo que desencadenan estas enfermedades que se desarrollarán a continuación.

Diferentes estudios publicados en la literatura reportan una relación directa entre el hábito tabáquico y la periimplantitis (tabla 32). En el Workshop de 2018 publicado por Schwarz y cols³⁵, se describió como asociación el hábito nocivo de fumar como factor de riesgo para padecer periimplantitis, al igual que los resultados obtenidos en el presente estudio.

Karoussis concluyó en su estudio que el 18% de las periimplantitis eran en fumadores mientras que solo el 6% la padecían los no fumadores, estos resultados son muy similares a los obtenidos en la presente investigación, correspondiendo el 31,6% en el primer grupo (implantes en pacientes fumadores y pacientes con periimplantitis) y 4,2% en el segundo grupo (implantes en pacientes no fumadores y sin enfermedad periimplantaria), tres estudios transversales confirmaron estos hallazgos, reportando odd ratios de 32²¹⁶, 3²¹⁷, 5²¹⁸ respectivamente. Sin embargo otros autores que realizaron estudios transversales longitudinales como Koldslund y cols⁹⁶, Casado y cols⁸⁹, Dalago y cols¹³⁴ no identificaron el tabaquismo como factor de riesgo de la periimplantitis. Cuando se toma como unidad el número de pacientes y no de implantes, hubo también una mayor incidencia de periimplantitis en los pacientes fumadores.

Estudio	Tipo Estudio	Muestra	Tabaco	Periimplantitis	Asociación
Karoussis y Cols (2003) ⁹⁷	Estudio de Cohorte 8-12 años	53 Pacientes 41 No fumadores 12 Fumadores	Pacientes fumadores en el momento de la colocación del Implante	PS>5mm, SS+, PO anual > 0.2mm	Indicencia de Periimplantitis. No fumadores: 6% Fumadores: 17.9%
Rinke y Cols (2011) ²¹⁶	Estudio Transversal 2-11 años	89 pacientes 72 No fumadores 17 Fumadores	Pacientes fumadores al final del examen y aquellos cesado hábito < 5 años	PS>4mm, SS+, PO > 3.5mm	Odds para Periimplantitis. Fumadores OR: 31.6
Renvert y Cols (2014) ²¹⁹	No reportado	270 Pacientes 155 No fumadores 110 fumadores	Pacientes fumadores al final del examen y aquellos cesado hábito < 10 años	PS>4mm, SS y SUP +, PO > 2mm	Asociación significativa pero no ajustada al análisis
Dalago y Cols (2017) ¹³⁴	Estudio Transversal 1-14 años	183 Pacientes 162 No fumadores 21 fumadores	Pacientes fumadores al final del examen	PS>5mm, SS y SUP +, PO > 2mm	No asociación
Schwarz y Cols (2017) ²²⁰	Estudio Transversal 2.2 años	238 Pacientes 204 No fumadores 34 fumadores	Pacientes fumadores en el momento de la colocación del implante	SS y SUP +, cambios Rxs comparados con la Rxs basal	Odds para Periimplantitis. Fumadores OR: 2.7

Tabla 32. Tomada del artículo de Schwarz F; Derks J; Monje A; Wang HL. Peri-implantitis. J Periodontol. 2018; 89 Suppl 1:S267-S290³⁵. PO: Pérdida Ósea. Rx: Radiografía. SS: Sangrado al Sondaje. SUP: Supuración. PS: Profundidad Sondaje.

La razón de porqué en la literatura se reflejan datos contradictorios al respecto, se debe principalmente a las diferencias en la categorización en fumadores y no fumadores, además en la mayoría de estudios reportados se basaron únicamente en la información proporcionada por el paciente para la valoración del estado del tabaquismo. En

definitiva, no hay evidencia concluyente reportada en la literatura de que el tabaco consituye un factor de riesgo para desarrollar periimplantitis.

En cuanto al alcohol, el presente estudio da como resultado un 12% de periimplantitis en los implantes de los pacientes no bebedores, mientras que en bebedores leves (<0.5 litros/día) y bebedores elevados (>0.5 litros/día) estos resultados se casi duplican (23.4%) y triplican (41.5%), demostrando con estos resultados la relación significativa entre el hábito alcohólico y el desarrollo de periimplantitis, al igual que ocurrió cuando se tomó como unidad el número de pacientes bebedores, lo cual infuyó directamente en el desarrollo de periimplantitis. El alcoholismo se ha asociado tradicionalmente con el fallo de implantes, debido principalmente a la falta de higiene⁸⁷, a pesar de que hay escasez de publicaciones en la literatura respecto a esto, los datos de la presente investigación concuerdan con lo aportado por Galindo y cols en el año 2005, donde afirman que el hábito del consumo de alcohol tiene un efecto negativo en los tejidos periimplantarios, comprometiendo el resultado de las rehabilitaciones implantoprotésicas. No obstante se necesitan un mayor número de estudios controlados aleatorizados para determinar la relación del alcohol con la periimplantitis.

Respecto a la hipertensión arterial (HTA), en la presente investigación se dieron resultados estadísticamente significativos en los implantes de los pacientes que padecían hipertensión arterial (20.9%) y periimplantitis, mientras que un 13.1% fueron implantes colocados en pacientes no hipertensos y que no desarrollaron periimplantitis. Hay escasez de reportes bibliográficos que refieran hipertensión y periimplantitis, uno de ellos es el publicado por Wu y cols en el año 2016²²¹, donde a través de un estudio de cohorte retrospectivo incluyeron 1499 implantes colocados en 728 pacientes (327 implantes en 142 pacientes que tomaban fármacos antihipertensivos), solo obtuvieron un 0.6% de complicaciones, por lo tanto se obtuvieron una mayor tasa de supervivencia en los implantes dentales colocados en aquellos pacientes con hipertensión (medicados). La diferencia en cuanto a los resultados obtenidos en el presente estudio con lo publicado en la literatura, puede ser debida al control sistémico de los pacientes de los centros médicos privados, ya que muchos de los pacientes seleccionados en el estudio eran conocedores de que padecían hipertensión arterial, pero no se encontraban bajo tratamiento médico. Es conocido que los fármacos antihipertensivos en general son beneficioso para la formación y remodelación ósea y además están asociados con un menor riesgo de fracturas óseas, por lo tanto la toma de fármacos antihipertensivos puede estar asociada con una mayor tasa de supervivencia de los implantes osteointegrados.

Al contrario que la conocida relación entre la HTA y la periodontitis donde se sabe que la prevalencia de la HTA es mayor en pacientes con periodontitis que en pacientes sanos, al igual que la prevalencia de periodontitis es mayor en pacientes con HTA que en pacientes no hipertensos. La mayoría de los estudios generalizan y engloban las condiciones sistémicas de los pacientes (distintas a la diabetes) y concluyen que es un factor de riesgo limitado para desarrollar periimplantitis. En definitiva el impacto de la HTA en la longevidad de las restauraciones implanto protésicas es un tema que en el futuro será necesario investigar.

Debido a que la Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades sistémicas que más padecen los pacientes odontológicos, alrededor del 9,3% de la población mundial¹, se decidió añadir esa variable en el actual estudio. A día de hoy son muchas las publicaciones que valoran la relación entre DM e implantes dentales. En el estudio de Rohn y cols⁶⁹ en el 2017, al igual que en los presentes resultados, no se encontró relación entre la DM y la incidencia de periimplantitis, esto puede ser debido a que actualmente los pacientes que acuden a la clínica dental están implicados no solo con su salud oral sino también sistémica, con mejores controles endocrinológicos, así como seguimientos y controles periódicos glucémicos. La conclusión a la que se llegó en la revisión de Schwarz fue que no son concluyentes todos los artículos que revisaron (12 reportaban la relación entre DM-periimplantitis) en cuanto a si la diabetes es factor de riesgo de periimplantitis³⁵.

Los implantes colocados en los pacientes con enfermedades cardiovasculares demostraron tener una menor incidencia de periimplantitis (4.5%) que en los implantes de los pacientes sanos (17%), en la mayoría de estudios publicados en la literatura como el de Renvert y cols del año 2014²¹⁹ detallan un mayor riesgo de periimplantitis en pacientes diagnosticados de enfermedad cardiovascular, alrededor del 27.3%, datos que difieren mucho de los resultados obtenidos por los autores, la razón principal podía ser que los pacientes incluidos en este estudio y que tenían periimplantitis tenían una edad media de 68.2 años, esto fue evaluado de manera retrospectiva, los autores obtuvieron datos sobre la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje y los niveles óseos radiográficos de los pacientes con implantes dentales. Lachmann y cols refieren una asociación de las enfermedades cardiovasculares con una mayor prevalencia de placa bacteriana²²², sangrado al sondaje y presencia de bacterias asociadas a la enfermedad periodontal, en este estudio se incluyeron 74 pacientes los cuales fueron sometidos a una revisión clínica y microbiológica (PCR), el principal motivo que encontraron estos autores fue la prevalencia de la concentración de la *Prevotella* intermedia en el surco periimplantario, también al igual que en el estudio citado anteriormente de Renvert y cols²¹⁹, la edad se asoció positivamente con la carga de placa bacteriana, por lo tanto los resultados de estas dos publicaciones difieren con los obtenidos en el presente estudio debido principalmente a las variables incluidas en el análisis estadístico.

Sin embargo otros autores como Lee y cols, con publicaciones de menor evidencia científica concuerdan con los resultados obtenidos en la presente investigación refiriendo que no encontraron asociación significativa entre las enfermedades cardiovasculares y las complicaciones en los implantes dentales²²³.

La enfermedad periodontal es una de las patologías más diagnosticada en la cavidad oral, la segunda por detrás de la caries, estudios recientes realizados en EEUU por Eke y cols, informan que aproximadamente el 50% de la población adulta (>30 años) padecen periodontitis²²⁵, en pacientes de más de 65 años fue del 68%. La alta incidencia de este problema en la evidencia literaria coincide con los resultados del presente estudio, un 33.7% de los implantes colocados en pacientes que tenían enfermedad periodontal moderada y un 54.7% enfermedad periodontal avanzada, demostrando con estos resultados significación estadística de la periimplantitis en pacientes periodontales, al igual que cuando se tomaba como unidad el número de pacientes.

Sin embargo en la literatura hay controversia en cuanto a la posible asociación de los antecedentes de periodontitis (crónica o agresiva) y periimplantitis que se reflejan en la tabla 33, autores como Karoussis y cols⁶⁷ obtuvieron unos resultados de periimplantitis en pacientes con enfermedad periodontal previa del 31% siendo resultados similares a los de nuestro estudio, del 29% y 47% según el grado de afectación. Rocuzzo y cols hicieron un seguimiento a 101 pacientes a los cuales fueron colocados implantes dentales, categorizados previamente como: no comprometidos periodontalmente, moderadamente comprometidos y severamente comprometidos^{187,213}, estos afirmaron que tanto la frecuencia de las localizaciones de implantes que demostraban una profundidad de sondaje $\geq 6\text{mm}$ (2%, 16%, 27% respectivamente) y la pérdida ósea $\geq 3\text{mm}$ (5%, 11%, 15% respectivamente) difirieron significativamente entre ambos grupos. Los resultados también demostraron que la periimplantitis era mayor en pacientes con una historia previa de enfermedad periodontal.

Estudio	Tipo Estudio	Muestra	Historia Enf. Periodontal	Periimplantitis	Asociación
Karoussis y Cols (2003) ⁶⁷	Estudio de Cohorte 8-12 años	53 Pacientes 8 Pacs. con Historia Previa de EP 45 Pacs. Sin Historia Previa de EP	No definido	PS>5mm, SS+, PO anual > 0.2mm	Indicencia de Periimplantitis. Historia EP: 28.6% No Historia EP: 5.8%
Ferreira y Cols (2006) ⁷⁶	Estudio Transversal 3.5 años	212 Pacientes 30 Pacs. con Historia Previa de EP 182 Pacs. Sin Historia Previa de EP	>4 dientes con PS> 4mm y PIC>3mm (final de la calibración)	PS>5mm, SS+, SUP+, PO	Odds para Periimplantitis. Periodontitis OR: 3.1
Renvert y Cols (2014) ²¹⁹	Estudio Transversal 10.1 años	270 Pacientes 137 Pacs. con Historia Previa de EP 133 Pacs. Sin Historia Previa de EP	No definido. Basado examinación clínica	PS>4mm, SS y SUP +, PO > 2mm	Odds para Periimplantitis. Periodontitis OR: 4.5
Dalago y Cols (2017) ¹³⁴	Estudio Transversal 1-14 años	183 Pacientes 33 Pacs. con Historia Previa de EP 150 Pacs. Sin Historia Previa de EP	Pérdida de dientes y PO> 5mm, movilidad tipo III y PS>4mm	PS>5mm, SS y SUP +, PO > 2mm	Odds para Periimplantitis. Periodontitis OR: 2.2
Schwarz y Cols (2017) ²²⁰	Estudio Transversal 2.2 años	238 Pacientes 39 Pacs. con Historia Previa de EP 199 Pacs. Sin Historia Previa de EP	No definido	SS y SUP +, cambios Rxs comparados con la Rxs basal	No asociación

Tabla 33. Relación de antecedentes de Periodontitis y Periimplantitis, tomada del artículo de Schwarz F; Derks J; Monje A; Wang HL. Peri-implantitis. J Periodontol. 2018; 89 Suppl 1:S267-S290³⁵. PO: Pérdida Ósea. Rx: Radiografía. SS: Sangrado al Sondaje. SUP: Supuración. PS: Profundidad Sondaje

En un estudio donde se llevó a cabo un seguimiento de 80 pacientes que presentaban mucositis al inicio del estudio, la incidencia de periimplantitis durante 5 años fue evaluado por Costa y cols⁷⁰. Los autores observaron una incidencia de periimplantitis del 31%, demostrando que los autores que padecen previamente periodontitis tienen una probabilidad significativamente mayor de desarrollar periimplantitis en comparación con los individuos sin periodontitis (OR 9), al igual que Roos- Jansaker y cols, que informaron que los implantes colocados en pacientes con una historia previa de periodontitis tienen una mayor probabilidad (OR 5) para desarrollar periimplantitis⁸⁸. Koldslund y cols informaron de hallazgos similares después de examinar a 109 pacientes con un periodo de seguimiento de 1 a 16 años⁹⁶, coincidiendo por tanto todos estos resultados con los obtenidos en el presente estudio, donde se demuestra que los pacientes con periodontitis tienen un mayor riesgo de periimplantitis.

Si bien la mayoría de las publicaciones están de acuerdo en general cuando examinan la asociación entre periodontitis y periimplantitis, debe de tenerse en cuenta que también hay referencias bibliográficas contradictorias como los estudios publicados por Schwarz y cols del año 2017²²⁰, Marrone y cols 2013⁹⁷ evaluaron a 103 pacientes con

restauraciones implanto – protésicas con un periodo de seguimiento mínimo de 5 años donde no obtuvieron relación estadísticamente significativa entre antecedentes de periodontitis y periimplantitis, otros autores como Rohn y cols 2017⁶⁹ en un estudio transversal de 134 pacientes, no pudieron demostrar un mayor riesgo de periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis, Canullo y cols 2016⁹⁰, esto puede ser debido principalmente que en dicho estudio se analizaron los caracteres clínicos y microbiológicos en sujetos e implantes afectados y no afectados por periimplantitis, además también se analizaron las mismas características de forma intraindividual, comparando implantes sanos y enfermos del mismo sujeto. En definitiva, la controversia en los resultados en los diferentes estudios puede ser debida a la variabilidad en las definiciones de los casos para los antecedentes de periodontitis, periimplantitis, por lo tanto, existe una fuerte evidencia de estudios longitudinales y estudios transversales de que una historia previa de periodontitis constituye un factor de riesgo, indicador de periimplantitis.

En cuanto a la terapia de mantenimiento llevada a cabo por los pacientes con implantes dentales, los resultados obtenidos en la presente investigación indican una relevancia estadística en que los implantes de pacientes que no acuden al mantenimiento (74,4% de la muestra), presentan una mayor incidencia para desarrollar periimplantitis, sin embargo los implantes de los pacientes que sí acuden al mantenimiento esta incidencia baja en torno al 9-14% en aquellos que sí acuden a sus mantenimientos cada 6-12 meses, al igual ocurre cuando se toman como unidad el número de pacientes, concluyendo que aquellos pacientes que no acuden a sus mantenimientos desarrollarán un mayor número de periimplantitis, respecto a aquellos que acuden al menos una vez cada año. Está demostrado en estudios clásicos sobre enfermedades periodontales, que un inadecuado mantenimiento se asocia con una mayor pérdida de dientes²²⁵. En la literatura hay publicado diversos estudios sobre la posible asociación entre un control deficiente de la placa bacteriana, una falta de mantenimiento regular y la periimplantitis, como se refleja en la tabla 34 tomada del artículo de Schwarz y cols³⁵ del año 2018.

Estudio	Tipo Estudio	Muestra	Control Placa Mantenimiento	Periimplantitis	Asociación
Roos-Jansaker y Cols (2006) ⁶³	Estudio Transversal 11 años	216 Pacientes No reportados los pacientes con pobre o buen control de placa	Presencia de placa al final del control	SS/SUP +, PO>1.8mm	No asociación
Ferreira y Cols (2006) ⁷⁶	Estudio Transversal 3.5 años	212 Pacientes 43 Pacs. con buen control placa 123 Pacs. Con pobre control placa 46 Pacs. Con muy mal control placa	Índice de Placa (al final del examen)	PS>5mm, SS+, SUP+, PO	Odds para Periimplantitis. Pobre Control placa OR: 3.8 Muy mal Control placa OR: 14.3
Rinke y Cols (2011) ²¹⁶	Estudio Transversal 2-11 años	89 pacientes No reportados los pacientes con pobre o buen control de placa	Terapia de mantenimiento	PS>4mm, SS+, PO > 3.5mm	Odds para Periimplantitis. Mantenimiento Regular OR: 0.09
Monje y Cols (2017) ⁷²	Estudio Transversal 3.8 años	115 Pacientes	Índice de Placa	SS y SUP +, cambios Rxs > 2mm comparados con la Rxs basal	Prevalencia Periimplantitis. Mantenimiento Regular: 4.5% No Mantenimiento: 23.9% (OR:0.14)
Schwarz y Cols (2017) ²²⁰	Estudio Transversal 2.2 años	238 Pacientes No reportados los pacientes con pobre o buen control de placa	Índice de Placa	SS y SUP +, cambios Rxs comparados con la Rxs basal	Odds para Periimplantitis. Placa > 33%. OR: 9.3

Tabla 34. Relación entre el pobre control de placa, visitas regulares de mantenimiento y Periimplantitis, tomada del artículo de Schwarz F; Derks J; Monje A; Wang HL. Peri-implantitis. J Periodontol. 2018; 89 Suppl 1:S267-S290³⁵. PO: Pérdida Ósea. Rx: Radiografía. SS: Sangrado al Sondaje. SUP: Supuración. PS: Profundidas Sondaje. Pacs: Pacientes.

Los resultados obtenidos de un estudio longitudinal que incluyó pacientes diagnosticados con mucositis, indicaron la importancia del control de la placa bacteriana en la prevención de la periimplantitis⁷⁰, obtuvieron resultados similares a los del presente estudio, con una incidencia de periimplantitis durante un periodo de 5 años menor en pacientes que acuden a su terapia de mantenimiento (18%), en comparación con un aumento de hasta más del doble (44%) en pacientes los cuales no son sometidos a ninguna terapia de mantenimiento, estos resultados están de acuerdo con los publicados por autores como Rocuzzo y cols²¹³, informaron que aquellos pacientes que durante un periodo de 10 años a los cuales no se les incluyó en una terapia de mantenimiento desarrollaron periimplantitis (41%), mientras que aquellos que sí asistieron a sus visitas de mantenimiento bajó la incidencia hasta en un 27%.

Por el contrario también se ha informado sobre datos contradictorios respecto a esto, donde diferentes estudios transversales como los publicados por Roos-Jansaker y cols²¹⁸, Dvorak y cols¹⁰⁰ demostraron que no había una correlación entre los valores de la placa bacteriana con su respectivo mantenimiento y la periimplantitis, pero en definitiva está avalado científicamente que una falta regular de mantenimiento constituye un factor de riesgo para desarrollar periimplantitis, no obstante se necesitan un mayor número de estudios controlados aleatorizados en el futuro.

En cuanto al motivo de la pérdida dentaria, como se ha descrito anteriormente los antecedentes de enfermedad periodontal son los que están más relacionados con la incidencia de la periimplantitis, con resultados en el presente estudio de hasta un 90,7%, mientras que si el motivo de pérdida dentaria por el cual hubo que colocar un implante fue por caries, agenesia o un traumatismo no tuvo relevancia estadísticamente significativa, como se demuestra en diversas publicaciones Renvert, Elter y cols²¹⁹.

Otra de las variables estudiadas en la actual investigación fue ver la relación que tenía la periimplantitis con el tipo de conexión protésica de las rehabilitaciones. Según los resultados obtenidos, la conexión externa (11,6%) presenta más probabilidades de desarrollar periimplantitis frente las conexiones internas en implantes yuxtaóseos (9,3%) y con cuello pulido (79,1%). La literatura refiere en la mayoría de sus publicaciones que no hay diferencias concluyentes en cuanto al riesgo de mucositis y periimplantitis entre implantes de conexión tissue level y bone level.

Los resultados del presente estudio concuerdan con lo publicado por autores como Palacios-Garzón 2018²²⁶, donde a través de una revisión sistemática concluyeron que en la mayoría de los artículos incluidos en su estudio había una menor pérdida ósea marginal alrededor de los implantes con un tipo de conexión interna comparada con los de conexión externa y su consecuente incidencia al desarrollo de enfermedades periimplantarias, sin embargo en otros estudios como en el de Kumar y cols del año 2014, demostraron que a corto plazo no había diferencias estadísticamente significativas, pero a partir de los 36 meses se encontraban una mayor pérdida ósea marginal alrededor de los implantes con cuello pulido, concordando esto con los

resultados del vigente estudio. No obstante se necesitan un mayor número de estudios clínicos con un mayor número de muestreo y periodos de seguimiento más prolongados¹⁵.

También se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en aquellos implantes colocados en pacientes a los cuales se les llevó a cabo una regeneración ósea previamente o en el momento de la colocación del implante (73,3%), respecto a los que no se procedió al aumento óseo (26,7%). Actualmente en la literatura hay datos controvertidos sobre la incidencia de la periimplantitis y la pérdida ósea marginal en hueso regenerado o hueso pristino. Algunos estudios de autores como Chappuis, Urban y cols²²⁷, mostraron resultados equitativos entre la tasa de supervivencia y la pérdida ósea crestral en ambos grupos sin gran relevancia significativa, sin embargo los resultados de otros autores como Daubert, Tran y cols⁶⁸ concuerdan con los datos obtenidos en el presente estudio donde demuestran una mayor incidencia de pérdida ósea y supervivencia de los implantes en aquellos casos en los que se llevó a cabo una regeneración ósea para la colocación de implantes dentales.

Los presentes resultados concuerdan con al metanálisis publicado por Monje y cols 2018, donde obtuvieron una mayor prevalencia de periimplantitis 17,8% en aquellos pacientes a los cuales se llevó a cabo una regeneración ósea para la colocación del implante vs aquellos en los que se colocó el implante en hueso pristino (10,9%).

A pesar de que la colocación de implantes dentales conjunto al procedimiento de aumento óseo está bien documentado y está demostrado que ofrecen una alta previsibilidad en términos de supervivencia²²⁸, no hay una evidencia científica concluyente entre la prevalencia a largo plazo de las complicaciones biológicas y los implantes colocados en hueso pristino o regenerado. No obstante, hay una gran escasez de estudios clínicos aleatorizados que comparen los resultados obtenidos de los implantes colocados en hueso pristino vs regenerado, además se deben de tener en cuenta la técnica quirúrgica que se utilice para regenerar el hueso, el tipo de material óseo utilizado, la membrana barrera entre otros ya que esto puede diferir la ambigüedad de las conclusiones de las diferentes publicaciones científicas.

Respecto a los tiempos de la carga protésica realizada sobre los implantes incluidos en el estudio, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en aquellos casos en los que se hizo una carga inmediata (26,7%), (día de la colocación del implante hasta 1 semana), en la literatura actual disponemos de pocos estudios que datan sobre las complicaciones biológicas relacionadas con los implantes inmediatos. Rodrigo, Vignoletti y cols²²⁹, obtuvieron como resultado en su estudio un 9% (3/43 implantes) de periimplantitis en los implantes inmediatos mientras que solo aquellos que fueron diferidos un 3% 1/34 implantes tuvieron periimplantitis.

Los resultados actuales concuerdan con los publicados por Cercadillo-Ibarguren y cols²³⁰, donde valoraron rehabilitaciones de arcada completa cargadas protésicamente de manera inmediata con un periodo de seguimiento de 1 a 9 años, refieren datos de una incidencia de periimplantitis en implantes cargados de manera inmediata de hasta el 50%. Sin embargo, otros autores como Parvini y cols donde a través de su estudio

longitudinal evaluaron la prevalencia de la periimplantitis en implantes inmediatos con un periodo de seguimiento de dos a diez años obtuvieron valores del 4,2% de periimplantitis diferenciando esto de los resultados obtenidos en el presente estudio, esto puede ser debido a los criterios de inclusión aplicados por los autores, que diferían del presente estudio en lo siguiente: pacientes parcialmente edéntulos rehabilitados con implantes cargados inmediatamente en alvéolos postextracción con patología periapical, presencia de mucosa queratinizada mayor de 2mm, asistencia a visitas de mantenimiento anuales durante al menos dos años y un buen nivel de higiene evidenciado por un índice de placa <1 a nivel del implante, por lo tanto la muestra de los pacientes, eran pacientes muy seleccionados con un gran control del nivel de placa bacteriana.

En definitiva son necesarias futuras investigaciones para comprometer la previsibilidad de las restauraciones protésicas cargadas de manera inmediata o convencional a largo plazo.

En relación a la incidencia de periimplantitis según el tipo de restauración protésica, se obtuvo mayor significación estadística en las prótesis cementadas (12,8%) y en las prótesis híbridas (20,9%). Diversos estudios longitudinales han informado sobre una correlación entre el exceso de cemento y la prevalencia de enfermedades periimplantarias.

Autores como Korsch^{232,233}, Linkevicius²³³ y cols, empleando cada uno una variedad en cuanto a las definiciones sugirieron que la presencia del exceso de cemento estaba directamente relacionada la periimplantitis, en dichas publicaciones el exceso de cemento varió entre el 9% y el 81%. No obstante otros autores como Zitzmann y cols⁹², refieren que varias restauraciones protésicas cementadas con exceso de cemento no mostraron enfermedades periimplantarias, esto puede ser debido ya que en muchos de estos estudios lo que hacían principalmente era dividir a los pacientes en dos grupos, uno en implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis y otro en paciente con implantes sin periodontitis, además las radiografías utilizadas fueron ortopantomografías. En definitiva se puede afirmar que el exceso de cemento es un potencial de riesgo para el desarrollo de futuras enfermedades periimplantarias, más aún cuando los pacientes tienen antecedentes de enfermedad periodontal.

Las prótesis híbridas (20,9%) también obtuvieron una mayor significación estadística en cuanto a la incidencia de la periimplantitis, esto se debe principalmente a la dificultad que presentan este tipo de prótesis para llevar una correcta higiene bucal, además del diseño de la extensión en bandera (cantiléver) de estas, autores como Real-Osuna y cols refirieron en su estudio que la periimplantitis se desarrollaba en estas prótesis debido a la acumulación de alimentos y bacterias debajo del faldón de la prótesis acrílica, ante estos casos sugieren que lo mejor es retirar la prótesis en visitas programadas de mantenimiento y mediante la irrigación y legrado eliminar la placa bacteriana acumulada²³⁴.

Los resultados obtenidos en el presente estudio, concuerdan con los publicados por Paspayridakos y cols, donde obtuvieron una incidencia de periimplantitis en 46 de los 457 implantes incluidos en el estudio (10,1%), a los 10 años mostraron un 20% de

periimplantitis en su muestra, la presencia de un índice de placa bacteriana alta tuvo un efecto significativo en la pérdida ósea²³⁶.

Sin embargo, Pjetursson y cols en su revisión sistemática llevada a cabo en el año 2012, refirieron complicaciones biológicas en prótesis tipo híbridas en torno al 8.5% en pacientes con un periodo de seguimiento mínimo de 5 años. Por lo tanto, se puede concluir que las prótesis híbridas soportadas por implantes son un método de tratamiento seguro y predecible con altas tasas de supervivencia, sin embargo, no están exentas de complicaciones técnicas (fractura de material, rotura de dientes, etc) y biológicas, para minimizar la incidencia de estas complicaciones los clínicos deben de hacer un gran esfuerzo por elegir correctamente los componentes y materiales de cada rehabilitación, además de incluir a los pacientes en un programa de mantenimiento bien estructura después del tratamiento²³⁷.

Respecto al contorno protésico (prótesis sobrecontorneadas) y existencia de sobrecarga oclusal, sí se obtuvieron referencias estadísticamente significativas ante la presencia de estos. En cuanto al sobrecontorneado protésico de las restauraciones implanto-soportadas incluidas en el estudio (54,7%), se obtuvieron una mayor incidencia de periimplantitis. El estudio referenciado anteriormente por Yi y cols⁸⁰ analizó la prevalencia de la periimplantitis según las características protésicas como el ángulo y el perfil de emergencia, donde el riesgo de periimplantitis aumentó significativamente en los casos donde se colocaron prótesis con un diseño sobrecontorneado. Estos autores están de acuerdo con publicaciones como las de Daubert y cols⁶⁸, Monje y cols⁷² donde afirmaban que aquellos implantes en los que no se tenía un acceso al control de la placa bacteriana por el diseño de la prótesis tendrían una mayor incidencia a desarrollar periimplantitis. En cuanto a la sobrecarga oclusal en presencia de placa bacteriana, diversas publicaciones como la de Kozlovsky y cols²³⁸ demuestran una relación directa entre la sobrecarga y la periimplantitis, en cambio otros estudios como los de Gotfredsen y cols²³⁹ donde se examinaron de manera experimental implantes sobrecargados oclusalmente aplicando una carga estática lateral por medio de tornillos de expansión, no obtuvieron diferencias significativas en los cambios a nivel óseo entre los implantes sometidos a sobrecarga y a los que no.

En definitiva se deben de evitar prótesis sobrecontorneadas en exceso, ya que estas van a imposibilitar la correcta higienización de ellas, conllevando a una mayor acumulación de placa bacteriana y al futuro desarrollo de enfermedades periimplantarias, además actualmente no hay evidencia concluyente de que la sobrecarga oclusal constituya un factor de riesgo para el inicio o la progresión de la periimplantitis.

Por último, otra de las variables estudiadas en la presente investigación fue la existencia del ajuste o no de las restauraciones implanto – protésicas incluidas en el estudio, demostrando estas debido a un mayor número de muestreo en los pacientes que sí tenían un adecuado ajuste pasivo mayor relevancia estadísticamente significativa, sin embargo en aquellos casos en los que no se obtenga un adecuado ajuste pasivo, se acumulará una mayor cantidad de placa bacteriana e infiltrado inflamatorio, provocando esto a la larga una mayor incidencia de periimplantitis, como se demuestra

en el artículo de Araújo Nobre y cols²⁴⁰, ya que estos factores, son predictores de una futura incidencia periimplantaria que son fácilmente modificables.

En cuanto al protocolo propuesto de tratamiento regenerativo en periimplantitis, presenta similitudes en referencia a otros estudios publicados en la literatura^{8,9,105,116}. Se obtuvieron resultados positivos en términos de profundidad de sondaje, reducción de sangrado y relleno óseo radiográfico de tejido duro, a pesar de que fueron aplicadas diferentes terapias postoperatorias, retirando o no la prótesis durante la fase de cicatrización.

El concepto de cicatrización sumergida retirando la restauración protética, viene siendo una alternativa en nuestros tratamientos, desde el año 1965²⁹. Esta opción terapéutica se basa en la hipótesis de que una cicatrización aséptica siguiendo el paradigma de la regeneración ósea guiada es crucial para estabilizar el coágulo de sangre, mejorando así la estabilidad del injerto y maximizando el potencial regenerativo del compartimento intraóseo⁷⁶. Khoury y Buchmann 2001¹⁷⁶, obtuvieron como resultados con esta opción terapéutica, un relleno óseo promedio de 1.7-2.5mm, usando injertos óseos autólogos en los defectos periimplantarios, otros autores como Schwarz y cols¹⁴⁴, 2006, en un estudio en animales, concluyeron que la cicatrización sumergida, mejoró el resultado del tratamiento, mejorando así las posibilidades de promover la reosteointegración, en comparación con la cicatrización no sumergida.

Posteriormente, Roos-Jansaker y cols^{212,218}, 2006 y 2007, evaluaron el resultado que obtenían tras un tratamiento regenerativo en defectos periimplantarios, tras la retirada de la restauración protética durante 3 y 6 meses, obtuvieron una una reducción media de la profundidad de sondaje de 4.2mm y un relleno medio de los defectos infraóseos de 2.3mm.

Wiltfang y cols¹⁷⁹, 2012, llevaron a cabo tratamientos regenerativos en defectos periimplantarios, combinando hueso xenogénico y autólogo, sin retirar la restauración protética, los resultados de este estudio fueron mejores en comparación, con otros estudios donde solo se usó hueso autólogo¹⁸⁰. Concluyeron que para defectos óseos mayores de 4 mm en caso de periimplantitis, única intervención quirúrgica, proporcionó un método fiable para reducir los defectos óseos, llevándose a cabo una cicatrización no sumergida de los defectos periimplantarios.

Metanálisis recientes, como el de Lollobrigida y cols, 2020, revelaron que hay solo dos estudios¹⁹⁸ que comparan el efecto de la cicatrización en defectos periimplantarios, retirando las restauraciones protésicas o no tras cirugía regenerativas en periimplantitis, mostrando mejores resultados clínicos, cuando se lleva a cabo una cicatrización sumergida y membranas barreras. Esto confirma lo descrito por, Schwarz y cols¹⁶⁹, 2008, deduce que la cicatrización sumergida es preferible por varias razones, ya que se obtiene un aislamiento completo en la zona regenerada, una mejor cicatrización de los tejidos blandos y una disminución en cuanto al riesgo de infección postoperatoria.

No obstante debido al número limitado de ensayos clínicos aleatorizados, en este momento hay una falta de evidencia científica en la literatura, sobre la superioridad de

retirar o no la prótesis durante el proceso de cicatrización, tras un tratamiento regenerativo en periimplantitis. No se pudieron establecer conclusiones, debido a la alta heterogeneidad entre los estudios actuales. Canullo y cols⁹⁰, 2016, deducen en un estudio prospectivo, que obtienen mejores resultados, siempre y cuando la restauración protética es retirada. Daugela y cols²⁴¹, 2016, refieren no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre retirar o no la prótesis durante el proceso de cicatrización, en cambio, Wiltfang y cols¹⁷⁹, 2012 determinaron que, obtenían mejores resultados tras una cirugía regenerativa periimplantaria, cuando mantenían la prótesis. Sin embargo, incluir a los pacientes en un programa de mantenimiento, es uno de los factores principales para obtener éxito a largo plazo en este tipo de tratamientos. Debido a que no existen indicaciones claras, respecto a los intervalos de recuperación de los pacientes o los protocolos aplicados (desbridamiento ultrasónica vs manual), no se pueden sacar conclusiones definitivas. Todos los pacientes incluidos en el estudio, se incluyeron en un programa de mantenimiento para garantizar el control óptimo de las biopelículas, aquellos pacientes en los que no se obtuvieron los mejores resultados tras la regeneración ósea, fueron los que presentaban un mayor índice de placa bacteriana en T1 y T2.

En definitiva, los resultados obtenidos en este estudio, mediante la comparación de dos grupos, un grupo de casos retirando la prótesis y otro grupo control, no retirándola, obtuvieron resultados sin significación estadística durante un periodo de seguimiento mínimo de dos años, tras la cirugía regenerativa de los defectos periimplantarios.

CONCLUSIONES

1. En base a los resultados obtenidos en el presente estudio se confirma que existe asociación significativa entre el consumo de tabaco (a mayor número de cigarrillos mayor incidencia) y la posibilidad de desarrollar periimplantitis. También se ha concluido que otro factor relevante que afecta a la pérdida ósea periimplantaria es el consumo de alcohol, siendo directamente proporcional, a mayor consumo mayor tasa de periimplantitis.
2. Aquellos pacientes con antecedentes de enfermedades sistémicas como la hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis frente a pacientes sanos.
3. Los pacientes con estado periodontal moderado o severo, tienen el doble y el triple de riesgo respectivamente de padecer periimplantitis, frente a los pacientes sin afectación periodontal o leve, además si el motivo de pérdida dentaria fue una historia previa de enfermedad periodontal aumenta el riesgo de padecer periimplantitis, frente a si el motivo de pérdida dentaria fue por caries, agenesia o traumatismos. Además aquellos pacientes que no acudan a terapias de mantenimiento de forma regular, tendrán un mayor riesgo de padecer enfermedades periimplantarias.
4. En aquellos pacientes en los cuales se llevó a cabo un procedimiento de regeneración ósea guiada simultánea o previamente a la colocación de implantes, tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis, frente a aquellos en los que se colocaron los implantes en hueso pristino.
5. Existe un mayor riesgo de pérdida ósea marginal en implantes de conexión externa, seguidos de los implantes tipo "tissue level" y por último en los de diseño tipo "bone level" e incidencia de periimplantitis en estos.
6. En aquellos casos en los que se colocaron restauraciones cementadas y o prótesis híbridas se obtuvo una mayor significación estadística para desarrollar periimplantitis. Además en los pacientes en los que se procedió a hacer una carga protésica inmediata (0 a 1 semana) tras la colocación de los implantes, demostraron tener una mayor incidencia para desarrollar periimplantitis, frente a aquellos en los que llevó a cabo de manera convencional.
7. Los resultados obtenidos sugieren que el procedimiento regenerativo, mediante xenoinjerto, membrana reabsorbible, y detoxificando la superficie del implante con peróxido de hidrógeno es una técnica fiable, para conseguir resultados a medio plazo, obteniendo una ganancia ósea media a nivel radiográfico de 2,84mm (\pm 1,78 mm) en pacientes no se retiró la prótesis tras la terapia regenerativa y de 2,18mm (\pm 1,41 mm) en los pacientes en los que se retiró la prótesis durante el periodo de cicatrización

8. Sin embargo, todos estos factores se enmarcan en individualizar a cada paciente, cuya situación debe de ser analizada según su particularidad, por lo tanto se necesitarán un mayor número de estudios controlados aleatorizados para desarrollar futuras investigaciones.



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

DIFUSIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Aspectos Éticos y Legales

El estudio fue llevado a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki, sus enmiendas de Tokio y Venecia, el Real Decreto Español del 16 de abril de 1993 y las buenas Prácticas Clínicas vigentes en la Unión Europea (BCP de julio de 1990).

Antes de comenzar el estudio, los pacientes serán correctamente informados de todo por escrito, garantizando en todo momento:

1. Finalidades estrictamente científicas y no comerciales del estudio.
2. Que se pueden negar a participar en el estudio y que en caso de aceptación pueden dejarlo en cualquier momento.
3. Que los datos obtenidos son estrictamente confidenciales y que se adoptarán medidas especiales para que no se vulnere el derecho a la intimidad de los participantes.
4. Que en ningún caso se divulgarán, facilitarán o publicarán resultados individuales sino exclusivamente resultados agrupados en tablas o gráficos que no permitan la identificación de participante.
5. Que en caso de duda pueden consultar con los investigadores clínicos de su asistencia.

El protocolo ha sido aprobado por el Comité Ético de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, firmado en Sevilla con fecha 14/12/2018, como se adjunta en el siguiente documento.

DICTAMEN ÚNICO EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE ANDALUCÍA

D/Dª: Carlos García Pérez como secretario/a del CEI de los hospitales universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del promotor/investigador Universidad de Sevilla-Vicerrectorado de Investigación para realizar el estudio de investigación titulado:

TÍTULO DEL ESTUDIO: VALORACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PERIIMPLANTITIS Y QUE RELACIÓN PUEDEN TENER CON LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES. (Estudio incidencia periimplantitis)
Protocolo, Versión: primera
HIP, Versión:
CI, Versión: primera

Y que considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y se ajusta a los principios éticos aplicables a este tipo de estudios.

La capacidad del/de la investigador/a y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Están justificados los riesgos y molestias previsibles para los participantes.

Que los aspectos económicos involucrados en el proyecto, no interfieren con respecto a los postulados éticos.

Y que este Comité considera, que dicho estudio puede ser realizado en los Centros de la Comunidad Autónoma de Andalucía que se relacionan, para lo cual corresponde a la Dirección del Centro correspondiente determinar si la capacidad y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Lo que firmo en Sevilla a 14/12/2018



D/Dª: Carlos García Pérez, como Secretario/a del CEI de los hospitales universitarios Virgen Macarena-Virgen del Rocío

Código Seguro De Verificación:	4c426febc5c46369c0d93284e0fbd399b4d94419	Fecha	14/12/2018	
Normativa	Este documento incorpora firma electrónica reconocida de acuerdo a la Ley 59/2003, de 19 de diciembre, de firma electrónica.			
Firmado Por	Carlos García Pérez			
Url De Verificación	https://www.juntadeandalucia.es/salud/portaldeetica/xhtml/ayuda/verifica?FirmaDocumento.iFace/code/4c426febc5c46369c0d93284e0fbd399b4d94419	Página	1/2	

CERTIFICA

Que este Comité ha ponderado y evaluado en sesión celebrada el 03/12/2018 y recogida en acta 11/2018 la propuesta del/de la Promotor/a Universidad de Sevilla-Vicerrectorado de Investigación, para realizar el estudio de investigación titulado:

TÍTULO DEL ESTUDIO: VALORACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PERIIMPLANTITIS Y QUE RELACIÓN PUEDEN TENER CON LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES. ,(Estudio incidencia periimplantitis)
 Protocolo, Versión: primera
 HIP, Versión:
 CI, Versión: primera

Que a dicha sesión asistieron los siguientes integrantes del Comité:

Presidentes/a

D/Dª. Victor Sánchez Margalet

Vicepresidenta/a

D/Dª. Dolores Jiménez Hernández

Secretario/a

D/Dª. Carlos García Pérez

Vocales

D/Dª. ESPERANZA GALLEGO CALVENTE

D/Dª. Enrique Calderón Sandubete

D/Dª. Cristina Pichardo Guerrero

D/Dª. Javier Vitorica Fernandez

D/Dª. Juan Carlos Gomez Rosado

D/Dª. MARIA EUGENIA ACOSTA MOSQUERA

D/Dª. Luis Lopez Rodriguez

D/Dª. Enrique de Álava Casado

D/Dª. EVA MARIA DELGADO CUESTA

D/Dª. ANGELA CEJUDO LOPEZ

D/Dª. M LORENA LOPEZ CERERO

D/Dª. Amancio Carnero Moya

D/Dª. Regina Sandra Banavente Cantalejo

D/Dª. Jose Salas Turrente

D/Dª. LUIS GABRIEL LUQUE ROMERO

D/Dª. ANTONIO PÉREZ PÉREZ

D/Dª. María Pilar Guadix Martín

D/Dª. José Garnacho Montero

Que dicho Comité, está constituido y actúa de acuerdo con la normativa vigente y las directrices de la Conferencia Internacional de Buena Práctica Clínica.



Lo que firmo en Sevilla a 14/12/2018

Código Seguro De Verificación:	4c426febo5c46369c0d93284e0fbd399b4d94419	Fecha:	14/12/2018	
Normativa	Este documento incorpora firma electrónica reconocida de acuerdo a la Ley 59/2003, de 19 de diciembre, de firma electrónica.			
Firmado Por	Carlos García Pérez			
Url De Verificación	https://www.juntadeandalucia.es/salud/portaldetetica/xhtml/ayuda/verificorFirmaDocumento.iface/code/4c426febo5c46369c0d93284e0fbd399b4d94419	Página	2/2	

Imagen 32. Documentos aprobación Protocolo de Comité Etica.



International Journal of
*Environmental Research
and Public Health*

an Open Access Journal by MDPI



CERTIFICATE OF PUBLICATION

Certificate of publication for the article titled:

Influence of Removing or Leaving the Prosthesis after Regenerative Surgery in Peri-Implant Defects: Retrospective Study: 32 Clinical Cases with 2 to 8 Years of Follow-Up

Authored by:

Víctor Astolfi; Alberto Gómez-Menchero; José Vicente Ríos-Santos; Pedro Bullón;
Francisco Galeote; Blanca Ríos-Carrasco;
Beatriz Bullón de la Fuente; Mariano Herrero-Ciment

Published in:

Int. J. Environ. Res. Public Health 2021, Volume 18, Issue 2, 645



Academic Open Access Publishing
since 1996

Basel, January 2021

Imagen 33. Certificado Aprobación Artículo.



Article

Influence of Removing or Leaving the Prosthesis after Regenerative Surgery in Peri-Implant Defects: Retrospective Study: 32 Clinical Cases with 2 to 8 Years of Follow-Up

Víctor Astolfi ¹, Alberto Gómez-Menchero ¹, José Vicente Ríos-Santos ^{1,*}, Pedro Bullón ¹, Francisco Galeote ¹, Blanca Ríos-Carrasco ¹, Beatriz Bullón de la Fuente ¹ and Mariano Herrero-Climent ²

¹ Department of Periodontics and Dental Implants, Universidad de Sevilla, 41009 Seville, Spain; doctorvastolfi@gmail.com (V.A.); alberto@gomezmenchero.com (A.G.-M.); pbullon@us.es (P.B.); pacogaleote@gmail.com (F.G.); brios@us.es (B.R.-C.); beatrizbullon@hotmail.com (B.B.d.l.F.)

² Porto Dental Institute, 4150-518 Porto, Portugal; dr.herrero@herrerocliment.com

* Correspondence: jvrrios@us.es; Tel.: +34-954-481-121

Abstract: Purpose: The aim of this retrospective study was to compare the influence of removing or not removing a prosthesis after regenerative surgery on peri-implant defects. Methods: Two different groups were compared (Group 1: removing the prosthesis; Group 2: maintaining the prosthesis), analyzing radiographic bone filling (n = 32 implants) after regenerative treatment in periapical radiographs. The peri-implant defects were measured before and after regenerative treatment using Bio-Oss® (Geistlich Pharma, Wohlen, Switzerland) and a reabsorbable collagen membrane (Jason® Botis, Berlin, Germany), the healing period was two years after peri-implant regenerative surgery. Statistical analysis was performed, and a Chi square test was carried out. To determine the groups that made the difference, corrected standardized Haberman residuals were used, and previously a normality test had been applied; therefore, an ANOVA or Mann-Whitney U test was used for the crossover with the non-normal variables in Group 1 and Group 2. Results: The results obtained suggest that a regenerative procedure with xenograft, resorbable membrane, and detoxifying the implant surface with hydrogen peroxide form a reliable technique to achieve medium-term results, obtaining an average bone gain at a radiographic level of 2.84 mm (±1.78 mm) in patients whose prosthesis was not removed after peri-implant bone regenerative therapy and 2.18 mm (±1.41 mm) in patients whose prosthesis was removed during the healing period. Conclusions: There are no statistically significant differences in the response to treatment when removing or keeping the prosthesis after regenerative surgery in peri-implant defects.

Keywords: peri-implantitis; regenerative surgery; peri-implant defects



Citation: Astolfi, V.; Gómez-Menchero, A.; Ríos-Santos, J.V.; Bullón, P.; Galeote, F.; Ríos-Carrasco, B.; Bullón de la Fuente, B.; Herrero-Climent, M. Influence of Removing or Leaving the Prosthesis after Regenerative Surgery in Peri-Implant Defects: Retrospective Study: 32 Clinical Cases with 2 to 8 Years of Follow-Up. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2021**, *18*, 645. <https://doi.org/10.3390/ijerph18020645>

Received: 8 December 2020

Accepted: 11 January 2021

Published: 13 January 2021

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2021 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Currently, dental implants present very high success rates, and results tend to be remain successful for years [1,2]. Most longitudinal studies have reported survival rates of around 90–95% for periods of 5–10 years. However, this treatment is not free of biological complications (mucositis and peri-implantitis) or adverse results. The type of inflammatory lesions that may develop in the tissues around the implants are known as peri-implant diseases. While mucositis is defined as an inflammation of the peri-implant mucosa with the absence of marginal bone loss, peri-implantitis is a pathological condition that occurs in the peri-implant tissues, which is characterized by the inflammation of the peri-implant mucosa and progressive loss of supporting bone [3].

Epidemiological data refer to a prevalence of peri-implant pathology, around 19–65% [4], which may endanger the longevity of dental implant restorations. Studies such as the one carried out by Rodrigo et al. [5] in 2018 show a 51% prevalence of peri-implant diseases in the Spanish population, suggesting that one out of two implants placed will develop



POSTGRADOS EN
PERIODONCIA E IMPLANTES
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía.

1. Block MS. Dental Implants: The Last 100 Years. *J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 76 (1): 11-26.
2. Branemark PI; Zarb GA; Albrektsson T. "Tissue Integrated Prosthesis". Quintessence. Publishing company. Chicago. 1985.
3. Brånemark PI; Hansson BO; Adell R; Breine U; Lindström J; Hallén O. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977; 16:1-132.
4. Brånemark PI; Zarb G; Albrektsson T. Prótesis tejido- integradas: la oseointegración en la odontología clínica. Barcelona; Quintessence; 1987; 350.
5. Albrektsson T; Zarb G; Worthington P; Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1:11-25.
6. Albrektsson T; Brånemark PI; Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52:155-70.
7. Piña M. Física en la medicina: Biomateriales. Mexico;1998.
8. Albrektsson T; Wenneberg A. The impact of oral implants – past and future, 1966 – 2042. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71 (5): 327.
9. Adell R; Lekholm U; Rockler B; Branemark PI. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10 (6): 387-416.
10. Gulbransen H; Kirsch A; Kraut R. IMZ dental implant system, in Block MB, Kent JN (eds): *Endosseous Implants for Maxillofacial Reconstruction.* Philadelphia, PA,WBSaunders, 1995; pp 251–263
11. Wennerberg A; Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current Knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25(1): 63-74.
12. Yamamoto O; Alvarez K; Kashiwaya Y; Fukuda M. Surface characterization and biological response of carbon-coated oxygen-diffused titanium having different topographical surfaces. *J Mater Sci Mater Med.* 2011; 22:977-87.
13. Wilson TG Jr; Miller RJ; Trushkowsky R; Dard M. Tapered Implants in Dentistry: Revitalizing Concepts with Technology: a Review. *Adv Dent Res.* 2016; 28 (1):4-9.
14. Shiigai T. Pilot study in the identification of stability values for determining immediate and early loading of implants. *J Oral Implantol.* 2007;33(1):13-22.
15. Kumar VV; Sagheb K; Kämmerer PW; Al-Nawas B; Wagner W. Retrospective clinical study of marginal bone level changes with two different screw-implant types: comparison between tissue level (TE) and bone level (BL) Implant. *J Maxillofac Oral Surg.* 2014; 13(3):259-66.
16. Gargiulo AW; Wentz FM. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961; 32 (3): 261-267.
17. Mombelli A; Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontol* 2000. 1998; 17: 63-76.

18. Maeda Y; Miura J; Taki I; Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (5): 581-4.
19. Strietzel F; Neumann K; Hertel M. Impact of platform switching on marginal periimplant bone level changes. A systematic review and metaanalysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015; 26 (3): 342-58.
20. Vela-Nebot X; Rodríguez-Ciurana X; Rodado-Alonso C; Segala-Torres M. Benefits of an implant platform modification technique to reduce crestal bone resorption. *Implant Dent.* 2006; 15 (3): 313-20.
21. Smeets R; Henningsen A; Jung O; Heiland M; Hammächer C; Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – A review. *Head & Face Medecine.* 2014; 3: 10-34.
22. Becker K; Mihatovic I; Golubovic V; Schwarz F. Impact of abutment material and dis/re – connection on soft and hard tissue changes at implants with platform switching. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (8): 774-80.
23. Canullo L; Rossi Fedele G; Iannello G; Jepsen S. Platform switching and marginal bone level alterations: the results of a randomized controlled trial. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21 (1): 115-21.
24. Del Fabbro M; Testori T; Kekovic V; Goker F; Tumedei M; Wang HL. A systematic review of survival rates of osseointegrated implants in fully and partially edentulous patients following immediate loading. *J Clin Med.* 2019; 4;8 (12): 2142.
25. Piatelli A; Corigliano M; Scarano A; Quarante M. Bone reactions to early occlusal loading of two-stage titanium plasma-sprayed implants: a pilot study in monkeys. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1997; 17(2): 162-9.
26. De Maeztu MA; Alava JI; Gay-Escoda C. Ion implantation: surface treatment for improving the bone integration of titanium and Ti6Al4V dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(1): 57-62.
27. Lang-Hua BH; McGrath CP; Lo EC; Lang NP. Factors influencing treatment decision-making for maintaining or extracting compromised teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25(1): 59-66.
28. Derks J; Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl 16): S158-S171.
29. Salvi GE; Fürst MM; Lang NP; Persson GR. One year bacterial colonization patterns of staphylococcus aureus and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 242-248.
30. Berglundh T; Lindhe J; Ericsson I; Marinello CP; Liljenberg B; Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(2): 81-90.
31. Atsuta I; Ayukawa Y; Kondo R; Oshiro W; Matsuura Y; Furuhashi A; Tsukiyama Y; Koyano K. Soft tissue sealing around dental implants base don histological interpretation. *J Prosthodont Res.* 2016; 60 (1): 3-11.
32. Berglundh T; Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996; 23 (10): 971-3.
33. Avila-Ortiz G; Gonzalez-Martin O; Couso-Queiruga E; Wang HL. The peri-implant phenotype. *J Periodontol.* 2020; 91 (3): 283-288.
34. Berglundh T; Armitage G; Araujo MG; Avila-Ortiz G; Blanco J; Camargo PM; Chen S; Cochran D; Derks J; Figuero E; Hämmerle CHF; Heitz-Mayfield LJA; Huynh-Ba

- G; Iacono V; Koo KT; Lambert F; McCauley L; Quirynen M; Renvert S; Salvi G; Schwarz F; Tarnow D; Tomasi C; Wang HL; Zitzmann N. Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20: S286-291.
35. Schwarz F; Derks J; Monje A; Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018; 89 Suppl 1:S267-S290.
36. Monje A; Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *J Periodontol.* 2019; 90(5): 445-453.
37. Thoma DS; Muhlemann S; Jung RE. Critical soft-tissue dimensions with dental implants and treatment concepts. *Periodontol 2000.* 2014; 66 (1): 106-118.
38. Lops D; Stellini E; Sbricoli L; Cea N; Romeo E; Bressan E. Influence of abutment material on peri-implant soft tissues in anterior areas with thin gingival biotype: a multicentric prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28 (10): 1263-1268.
39. Linkevicius T; Puisys A; Steigmann M; Vindasiute E; Linkeviciene L. Influence of vertical soft tissue thickness on crestal bone changes around implants with platform switching: a comparative clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17 (6): 1228-1236.
40. Linkevicius T; Apse P; Grybauskas S; Puisys A. Influence of thin mucosal tissues on crestal bone stability around implants with platform switching: a 1-year pilot study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68 (9): 2272-2277.
41. Suarez-Lopez Del Amo F; Lin GH; Monje A; Galindo-Moreno P; Wang HL. Influence of soft tissue thickness on peri-implant marginal bone loss: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016; 87 (6): 690-699.
42. Linkevicius T; Linkevicius R; Alkimavicius J; Linkeviciene L; Andrijauskas P; Puisys A. Influence of titanium base, lithium disilicate restoration and vertical soft tissue thickness on bone stability around triangular-shaped implants: a prospective clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29 (7): 716-724.
43. Grunder U; Gracis S; Capelli M. Influence of the 3-D bone to implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005; 25 (2): 113-119.
44. Åstrand P; Enquist B; Dahlgren S; Kerstin E; Feldmann H. Astra Tech and Brånemark system implants: a 5-year follow up prospective study of marginal bone reactions. *Clin Oral Imp Res.* 2004; 15 (4): 413-20.
45. Tarnow DP; Cho SC; Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000; 71 (4): 546–549.
46. Lin GH; Madi IM. Soft-Tissue conditions around dental implants: a literature review. *Implant Dent.* 2019; 28(2):138-143.
47. Carcuac O; Abrahamsson I.; Charalampakis G.; Berglundh, T. The effect of the local use of chlorhexidine in surgical treatment of experimental peri-implantitis in dogs. *J Clin Periodontol.* 2015; 42, 196–203.
48. Thoma DS; Naenni N; Figuero E; Hämmerle CHF; Schwarz F; Jung RE; Sanz-Sánchez . Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29 Suppl 15: 32-49.

49. Araujo MG; Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20):S230-S236.
50. Serino G; Turri A; Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24 (1): 91–95.
51. Howe MS; Keys W; Richards D. Long-term (10 year) dental implant survival: asystematic review and sensitivity meta-analysis. *J Dent.* 2019; 84: 9-21.
52. Esposito M; Hirsch JM; Lekholm U; Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106 (1): 527-51.
53. Rasmusson L; Roos J; Bystedt H. A 10-year follo-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005; 7(1):36-42.
54. Rocuzzo M; De Angelis N; Bonino L; Aglietta M. Ten year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21 (5): 490-6.
55. Deigi M; Nardi D; Piattelli A. 10 year follow-up of immediately loaded implants with TiUnite porous anodized Surface. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012; 14 (6): 828-38.
56. Calvo-Guirado JL; Gómez-Moreno G; Delgado-Ruiz R; Maté Sánchez de Val JE; Negri B; Ramírez Fernández MP. Clinical and radiographic evaluation of osseotite expanded platform implants related to crestal bone loss: a 10 year study. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (3): 352-358.
57. Vigolo P; Gracis S; Carboncini F; Mutinelli S. Internal vs external connection single implants: a retrospective study in an italian population treated by certified prosthodontists. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016; 31 (6): 1385-1396.
58. Walton T. The up to 14 year survival and complications burden of 256 TiUnite Implants supporting one piece cast abutment/metal ceramic implant supported single crowns. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016; 31(6): 1349-1358.
59. Zhang S; Wang S, Song Y. Immediate loading for implant restoration compared with early or conventional loading: a meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017; 45 (6): 193-803.
60. Moraschini V; Poubel LA; Ferrerira V; Barboza P. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015; 44 (3): 377-388.
61. Smith DE; Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthe Dent.* 1989; 62 (5): 567-72.
62. Berglundh T; Persson L; Kingle B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 Suppl 3: 197-212.
63. Roos-Jansaker AM; Lindahl C; Renvert H; Renvert S. Nine to fourteen year follow up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (4): 283-9.

64. Schroeder A; Pohler O; Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.* 1976; 86 (7): 713-27.
65. Rodrigo D; Sáñz-Sánchez I; Figuero E; Llodrá JC; Bravo M; Caffesse RG; Vallcorba N; Guerrero A; Herrera D. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in Spain. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (12):1510-1520.
66. Wada M; Mameno T; Onodera Y; Matsuda H; Daimon K; Ikebe K. Prevalence of periimplant disease and risk indicators in a Japanese population with at least 3 years in function – a multicentre retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2019; 30 (2): 111-120.
67. Karoussis IK; Salvi GE; Heitz-Mayfield LJ; Bragger U; Hammerle CH; Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI dental implant system. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(3):329–339.
68. Daubert DM; Weinstein BF; Bordin S; Leroux BG; Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol.* 2015; 86 (3):337–347.
69. Rohn A; Aslroosta H; Akbari S; Najafi H; Zayeri F; Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28 (3):314–319.
70. Costa FO; Takenaka-Martinez S; Cota LO; Ferreira SD; Silva GL; Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012; 39(2):173–181.
71. Rocuzzo M; Bonino F; Aglietta M; Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(4): 389–395.
72. Monje A; Wang HL; Nart J. Association of preventive maintenance therapy compliance and peri-implant diseases: a cross-sectional study. *J Periodontol.* 2017; 88(10):1030–1041.
73. Berglundh T; Zitzmann N, Donati M. Are periimplantitis lesions different from periodontitis lesions?. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (11):188-202.
74. Lindquist LW; Carlsson GE; Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(4):329–336.
75. Aguirre-Zorzano LA; Estefania-Fresco R; Telletxea O; Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2015; 26 (11):1338–1344.
76. Ferreira SD; Silva GL; Cortelli JR; Costa JE; Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(12): 929–935.
77. Tawil G; Younan R; Azar P; Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23(4):744–752.
78. Ramfjord S. Periodontal aspects of restorative dentistry. *J Oral Rehabil.* 1974; 1(2): 107–126.

79. Serino G; Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 (2):169–174.
80. Yi Y; Koo KT; Schwarz F; Ben Amara H; Heo SJ. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2020; 47 (3): 392-403.
81. Korsch M; Walther W. Peri-implantitis associated with type of Cement: a retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17 Suppl 2:434–443.
82. Korsch M; Walther W; Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2017;19 (3):523–529.
83. Hamdy AA; Ebrahim MA. The Effect of Interleukin-1 allele 2 genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the individual's susceptibility to peri-implantitis: case-control study. *J Oral Implantol.* 2011; 37(3):325–334.
84. Garcia-Delaney C; Sanchez-Garces MA; Figueiredo R; Sanchez-Torres A; Gay-Escoda C. Clinical significance of Interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: a case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015; 20(6):e737–743.
85. Wennstrom JL; Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around Implants to maintain health and tissue stability?. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23 Suppl 6:136–146.
86. Lindhe J; Meyle J. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.
87. Galindo-Moreno P; Fauri M, Avila-Ortiz G; Fernández-Barbero JE; Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on periimplant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(5): 579-86.
88. Roos-Jansaker AM; Lindahl C; Renvert H; Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (4): 290-295.
89. Casado PL; Pereira MC; Duarte ME; Granjeiro JM. History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease. *Braz Dent J.* 2013; 24(2):136–141.
90. Canullo L, Penarrocha-Oltra D; Covani U; Botticelli D; Serino G; Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2016; 27(3):376–382.
91. Pontoriero R; Tonetti MP; Carnevale G. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5(4): 254-259.
92. Zitzmann UN; Berglundh T. Definition and prevalence of peri-Implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl.8): 286-291.
93. Caton JG; Armitage G; Berglundh T; Chapple ILC; Jepsen S; Kornman KS; Mealey BL; Papapanou PN; Sanz M; Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20:S1-S8.
94. Heitz-Mayfield LJA; Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol.* 2018 Jun; 45 Suppl 20: S237-S245.

95. Mombelli A; Müller N; Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct; 23 (Suppl 6): 67-76.
96. Koldslund OC; Scheie AA; Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010; 81 (2):231-238.
97. Marrone A; Lasserre J; Bercy P; Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(8):934-940.
98. Mir-Mari J; Mir-Orfila P; Figueiredo R; Valmaseda-Castellón E; Gay-Escoda C. Prevalence of periimplant diseases. A cross sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (5): 490-4.
99. Cecchinato D; Parpaiola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10 year study. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (7): 791-6.
100. Dvorak G; Arnhart C; Heuberger S; Huber CD; Watzek G; Gruber R. Periimplantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross sectional study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (10): 950-5.
101. Zetterqvist L; Feldman S; Rotter B; Vincenzi G; Wennstrom JL; Chierico A; Stach RM; Kenealy JN. A prospective, multicenter, randomized controlled 5 year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of periimplantitis. *J Periodontol.* 2010; 81 (4): 493-501.
102. Ata-Ali J; Candel-Martí ME; Flichy-Fernández J; Peñarrocha-Oltra D; Balaguer-Martínez JF; Peñarrocha Diago M. Periimplantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16(7): e837-43.
103. Rams TE; Degener JE; Van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (1): 82-90.
104. Albertini M; López-Cerero L; O'Sullivan MG; Chereguini CF; Ballesta S; Ríos V; Herrero-Climent M; Bullón P. Assessment of periodontal and opportunistic flora in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res;* 2015; 26 (8):937-941.
105. Bullón P; Fiorini M; Goteri G; Rubini C; Battino M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15 (5): 553-9.
106. Faot F; Nascimento GG; Bielemann AM; Campao TD; Leite FR; Quirynen M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and metaanalysis. *J Periodontol.* 2015; 86 (5):631-645.
107. Carcuac O; Berglundh T. Composition of human periimplantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014; 93 (11): 1083-8.
108. Quirynen M; Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1(1): 8-12.
109. Lindhe J; Berglundh T; Ericsson I; Liljenberg B; Marinello C. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3 (1): 9-16.
110. Sánchez-Garcés MA; Gay-Escoda C. Periimplantitis. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2004; 9. Suppl: 69-74; 63-9.

111. Quirynen M; Naert I; Van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3(3): 104-11.
112. Klinge B; Meyle J; Working Group 2. Periimplant tissue destruction. The third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23 Suppl 6: 108-10.
113. Hurzeler MB; Quiñónez CR; Kohal RJ; Rhode M; Strub JR; Teuscher U; Caffesse RG. Changes in periimplant tissues subjected to orthodontics forces and ligature breakdown in monkeys. *J Periodontol.* 1998; 69(3): 396-404.
114. Miyata T; Kobayashi Y; Araki H; Ohto T; Shin K. The influence of controlled occlusal overload on periimplant tissue. Part 3: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(3): 425-31.
115. Rosenberg ES; Torosian JP; Slots J. Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(3):135-44.
116. Hutton JE; Heath MR; Chai JY; Harmett J; Jemt T; Johns RB, McKenna S; McNamara DC; Van Steenberghe D; Taylor R. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995;10(1):33-42.
117. Bollen CML; Papaioannou W; Van Eldere J; Schepers E; Quirynen M; Van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and periimplant mucositis. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(3): 201-11.
118. Abrahamsson I; Berglundh T; Glandtz PO; Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. *J Clin Periodontol.* 1998; 25(9): 721-727.
119. Williams DF. Corrosion of implant materials. *Ann Review Mat Science.* 1976; 6: 237-266.
120. Esposito M; Hirsch JM; Lekholm U; Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106(1): 527-51.
121. Wilson TG Jr; Valderrama P; Burbano M; Blansett J; Levine R; Kessler H; Rodrigues DC. Foreign bodies associated with periimplantitis human biopsies. *J Periodontol.* 2015; 86(1): 9-15.
122. Fretwurst T; Buzanich G; Nahles S; Woelber JP; Riesemeier H; Nelson K. Metal elements in tissue with dental peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2016; 27(9):1178-1186.
123. Olmedo DG; Nalli G; Verdu S; Paparella ML; Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. *J Periodontol.* 2013; 84(1):78-83.
124. Olmedo D; Fernández MM; Guglielmotti MB; Cabrini RL. Macrophages related to dental implant failure. *Implant Dent.* 2003;12(1):75-80.
125. Renvert S; Persson GR; Pirih FQ; Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and periimplantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 Suppl 1: S304-S312.
126. Berglundh T; Armitage G; Araujo MG; Avila-Ortiz G; Blanco J; Camargo PM; Chen S; Cochran D; Derks J; Figuero E; Hämmeler CHF; Heitz-Mayfield LJA;

- Huynh-Ba G; Iacono V; Koo KT; Lambert F; McCauley L; Quirynen M; Renvert S; Salvi G; Schwarz F; Tarnow D; Tomasi C; Wang HL; Zitzmann N. Periimplant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and periimplant diseases and conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 Suppl 20: S286-291.
127. Etter TH; Håkanson I; Lang NP; Trejo PM; Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the periimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2002; 13 (6): 571-80.
128. Atassi F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dent*. 2002; 11 (4):356-62.
129. Ayangco L; Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde periimplantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of eports. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001;16(3): 412-417.
130. Kaplan I; Hirshberg A; Shlomi B; Platner O; Kozlovsky A; Ofec R; Schwartz-Arad D. The Importance of histopathological diagnosis in the management of lesions presenting as periimplantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015;17 Suppl 1:e126-133.
131. Candel-Martí ME; Flichy-Fernández AJ; Alegre-Domingo T; Ata-Ali J; Peñarrocha-Diago MA. Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease. An update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 ;16 (4): e518-21.
132. Heitz-Mayfield LJA. Periimplant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (8 Suppl): 292-304.
133. Kotsovilis S; Karoussis IK; Trianti M; Fourmoussis I. Therapy of periimplantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(7): 621-629.
134. Dalago HR; Schuldt Filho G; Rodrigues MA; Renvert S; Bianchini MA. Risk indicators for periimplantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(2): 144-150.
135. Schwarz F; Becker J; Civale S; Hazar D; Iglhaut T; Iglhaut G. Onset, progression and resolution of experimental Periimplant mucositis at different abutment surfaces: A randomized controlled two-center study. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(4):471-483.
136. Louropoulou A; Slot D; Van der Weijden U. The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2014; 25 (10): 1149-1160.
137. Wilson TG Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: A prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*. 2009; 80(9): 1388-1392.
138. Renvert S; Polyzois IN. Clinical approaches to treat periimplant mucositis and periimplantitis. *Periodontol 2000*. 2015; 68(1): 369-404.
139. Trejo PM; Bonaventura G; Weng D; Caffesse RG; Bragger U; Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on periimplant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17 (3): 294-304.
140. Ciancio SG; Lauciello F; Shibly O; Vitello M; Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on Implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol*. 1995; 66 (11): 962-965.

141. Felo A; Shibly O; Ciancio SG; Lauciello FR; Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on Peri-implant maintenance. *Am J Dent.* 1997; 10 (2): 107–110.
142. Strooker H; Rohn S; Winkelhoff AJ. Clinical and microbiologic effects versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13 (6): 845–850.
143. Hayek RRA; Araújo NS; Gioso MA; Ferreira J; Baptista-Sobrinho CA; Yamada AM; Ribeiro MS. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature induced periimplantitis in dogs. *J Periodontol.* 2005; 76 (8): 1275–1281.
144. Schwarz F, Jepsen S; Hertel M; Sager M; Rothamel D; Becker J. Influence of different treatment approaches on nonsubmerged and submerged healing of ligature induced Peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006c; 33(8): 584–595.
145. Karring ES; Stavropoulos A; Ellegaard B; Karring, T. Treatment of periimplantitis by the vectors system. A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16 (3): 288–293.
146. Renvert S; Samuelsson E; Lindahl C; Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of periimplantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(7):604-9.
147. Persson GR; Samuelsson E; Lindahl C; Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of periimplantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(6):563-73.
148. Schwarz F; Sculean A; Rothamel D; Schwenzer K; Georg T; Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of periimplantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16 (1): 44–52.
149. Schwarz F; Bieling K; Bonsmann M; Latz T; Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2006; 10 (4): 279–288.
150. Renvert S; Roos-Jansaker AM; Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and periimplantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (8 Suppl): 305–315.
151. Liñares A; Pico A; Blanco C; Blanco J. Adjunctive systemic metronidazole to nonsurgical therapy of periimplantitis with intrabony defects: A retrospective case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2019, 34 (5): 1237-1245.
152. Wang CW; Renvert S; Wang HL. Nonsurgical treatment of periimplantitis. *Implant Dent.* 2019; 28 (2): 155-160.
153. Polyzois I. Treatment planning for periimplant mucositis and periimplantitis. *Implant Den.* 2019; 28(2): 150-154.
154. Máximo MB; de Mendonça AC; Renata Santos V; Figueiredo LC; Feres M; Duarte PM. Short term clinical and microbiological evaluations of periimplant diseases before and after mechanical antiinfective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 (1):99-108.
155. Heitz-Mayfield LJA; Salvi GE; Mombelli A; Faddy M; Lang NP. Antiinfective surgical therapy of periimplantitis. A 12 month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(2):205–210.

156. Hallström H; Persson GR; Lindgren S; Renvert S. Open flap debridement of periimplantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2017; 44 (12): 1285-1293.
157. Sarmiento HL; Norton M; Korostoff J; Ko KI; Fiorellini JP. Surgical alternatives for treating periimplantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018; 38 (5): 665-671.
158. Romeo E; Lops D; Chiapasco M; Ghisolfi M; Vogel. Therapy of periimplantitis with resective surgery. A 3 year clinical trial on rough screw shaped oral implants. Part II: Radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (2):179–187.
159. Romeo E; Ghisolfi M; Murgolo N; Chiapasco M; Lops D; Vogel G. Therapy of periimplantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16 (1): 9-18.
160. Englezos E; Cosyn J; Koole S; Jacquet W; De Bruyn H. Resective treatment of periimplantitis: clinical and radiographic outcomes after 2 years. *Int J Periodontics Restorative Den.* 2018; 38(5): 729-735.
161. Khoury F; Keeve PL; Ramanauskaite A; Schwarz F; Koo KT; Sculean A; Romanos G. Surgical treatment of periimplantitis - Consensus report of working group 4. *Int Dental J.* 2019; 69 Suppl 2: 18-22.
162. Dahlin C; Linde A; Gottlow J; Nyman S. Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *Plast Reconstr Surg.* 1988;81(5):672-6.
163. Schwarz F; Sahm N; Schwarz K; Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(5): 449–455.
164. Dennison DK; Huerzeler MB; Quinones C; Caffesse RG. Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol.* 1994; 65 (10):942-8.
165. Zablotsky NH; Diedrich DL; Meffert RM. Detoxification of endotoxin contaminated titanium and hydroxyapatite coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dent.* 1992; 1(2): 154-8.
166. Claffey N; Clarke E; Polyzois I; Renvert S. Surgical treatment of periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (8 Suppl): 316-332.
167. Koo KT; Khoury F; Keeve PL; Schwarz F; Ramanauskaite A; Sculean A; Romanos G. Implant surface decontamination by Surgical treatment of periimplantitis: A literature review. *Implant Dent.* 2019; 28 (2): 173-176.
168. Schwarz F; Bieling K; Latz T; Nuesry E; Becker J. Healing of intrabony periimplantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (BioGide). A case series. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (7): 491–499.
169. Schwarz F; Sculean A; Bieling K; Ferrari D; Rothamel D; Becker J. Two year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (1): 80–87.
170. Schwarz F; Sahm N; Bieling K; Becker J. Surgical regenerative treatment of periimplantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural

- bone mineral in combination with a collagen membrane: a four year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (9): 807–814.
171. Chan HL; Lin GH; Suarez F; MacEachern M; Wang HL. Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol.* 2014; 85 (8):1027-41.
172. Roos-Jansåker AM; Persson GR; Lindahl C; Renvert S. Surgical treatment of periimplantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2014; 41 (11):1108-114.
173. Nociti FH Jr; Machado MA; Stefani CM; Sallum EA; Sallum AW. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12 (2):115-20.
174. Haas R; Baron M; Dörtbudak O; Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15 (3): 374-82.
175. Aljohani M; Yong SL; Bin Rahmah A. The effect of surgical regenerative treatment for peri-implantitis: A systematic review. *Saudi Dent J.* 2020; 32 (3):109-119.
176. Khoury F; Buchmann R. Surgical therapy of periimplant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol.* 2001; 72 (11): 1498-508.
177. Lezzi, G; Degidi M; Scarano A; Petrone G; Piattelli A. Anorganic bone matrix retrieved 14 years after a sinus augmentation procedure: a histologic and histomorphometric evaluation. *J Periodontol.* 2007; 78(10): 2057–2061.
178. Khoury F; Keeve PL; Ramanauskaite A; Schwarz F; Koo KT; Sculean A; Romanos G. Surgical treatment of periimplantitis - Consensus report of working group 4. *Int Dental J.* 2019; 69 Suppl 2: 18-22.
179. Wiltfang J; Zernial O; Behrens E; Schlegel A; Warnke PH; Becker ST. Regenerative treatment of periimplantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012; 14 (3): 421-7.
180. Carcuac O; Derks J; Abrahamsson I; Wennström JL; Petzold M; Berglundh T. Surgical treatment of periimplantitis: 3-year results from a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2017; 44 (12):1294-1303.
181. Frisch E; Ziebolz D; Vach K; Ratka-Kruger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(suppl 1):e236–e244.
182. Sculean A; Romanos G; Schwarz F; Ramanauskaite A; Keeve PL; Khoury F; Koo KT; Cosgarea R. Soft-Tissue management as part of the surgical treatment of periimplantitis: A narrative review. *Implant Dent.* 2019; 28 (2):210-216.
183. Basegmez C; Karabuda ZC; Demirel K, Yalcin S. The comparison of acellular dermal matrix allografts with free gingival grafts in the augmentation of periimplant attached mucosa: A randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2013; 6 (2):145–152.
184. Schwarz F; Sahm N; Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (1): 132-6.

185. Matarasso S; Iorio Siciliano V; Aglietta M; Andreuccetti G; Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clinical Oral Implants Res.* 2014; 25(7):761-7.
186. Monje A; Aranda L; Diaz KT; Alarcón MA; Bagramian RA; Wang HL; Catena A. Impact of maintenance therapy for the prevention of periimplant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2016; 95(4):372-9.
187. Rocuzzo M; Layton DM; Rocuzzo A; Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of periimplantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29 Suppl 16: 331-5.
188. Monje A; Wang HL; Nart J. Association of preventive maintenance therapy compliance and peri-Implant diseases: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol.* 2017; 88(10):1030-1041.
189. Donos N; Laurell L; Mardas N. Hierarchical decisions on teeth vs implants in the periodontitis-susceptible patient: The modern dilemma. *Periodontol* 2000. 2012; 59(1): 89–110.
190. Kelekis-Cholakakis A; Rothney J. Maintenance of implant patients: a narrative review. *Implant Dent.* 2019; 28 (2): 161-172.
191. Karlsson K; Derks J; Håkansson J; Wennström JL; Petzold M; Berglundh T. Interventions for periimplantitis and their effects on further bone loss: a retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Clin Periodontol.* 2019; 46(8):872–879.
192. Heitz-Mayfield LJA; Heitz F; Lang NP. Implant disease risk assessment IDRA-a tool for preventing periimplant disease. *Clin Oral Implants Res.* 2020; 31 (4): 397-403.
193. Hanisch O; Tatakis DN; Boskovic MM; Rohrer MD; Wikesjö UM. Bone formation and reosseointegration in periimplantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12 (5): 604-10.
194. Parlar A; Bosshardt DD; Cetiner D; Schafroth D; Unsal B; Haytaç C; Lang NP. Effects of decontamination and implant surface characteristics on reosseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 (4): 391-9.
195. Xu L; Sun X; Bai J; Jiang L; Wang S; Zhao J; Xia L; Zhang X; Wen J; Li G; Jiang X. Reosseointegration following regenerative therapy of tissue Engineered bone in a canine model of experimental periimplantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016; 18 (2): 379-91.
196. Kim S; Hu KS; Jung UW. Reosseointegration after regenerative surgical therapy using a synthetic bone substitute for periimplantitis: human autopsy study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018; 38 (4): 585-591.
197. Wohlfahrt JC; Aass AM; Ronold HJ; Lyngstadaas SP. Micro CT and human histological analysis of a peri-implant osseous defect grafted with porous titanium granules: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011; 26 (1): e9-e14.
198. Lollobrigida M; Fortunato L; Lamazza L; Serafini G; De Biase A. Reosseointegration after the surgical treatment of induced peri-implantitis:

- systematic review on current evidence and translation from the animal to the human model. *Minerva Stomatol.* 2020; 69 (1): 37-54.
199. Schlee M; Naili L; Rathe F; Brodbeck U; Zipprich H. Is complete reosseointegration of an infected dental implant possible? histologic results of a dog study: a short communication. *J Clin Med.* 2020; 16; 9 (1): 235.
200. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4 (1): 1-6.
201. Edher F; Nguyen CT. Short dental implants: A scoping review of the literature for patients with head and neck cancer. *J Prosthet Dent.* 2018;119 (5): 736-42.
202. Olate S, Lyrio MC, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68 (2): 414-9.
203. Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 25(1):63-74.
204. Esposito M; Grusovin MG; Willings M; Coulthard P; Worthington HV. The effectiveness of immediate, early, and conventional loading of dental implants: a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22(6): 893-904.
205. Pigozzo MN; Rebelo da Costa T; Sesma N; Cruz Laganá D. Immediate versus early loading of single dental implants: a systematic review and metaanalysis. *J Prosthet Dent.* 2018; 120 (1): 25-34.
206. Scheller H; Urgell JP; Kultje C; Klineberg I; Goldberg PV; Stevenson-Moore P; Alonso JM; Schaller M; Corria RM; Engquist B; Toreskog S; Kastenbaum F; Smith CR. A 5-year multicenter study on implant-supported single Crown restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13 (2): 212–218.
207. Polizzi G; Grunder U; Goene R; Hatano N; Henry P; Jackson WJ; Kawamura K; Renouard F; Rosenberg R; Triplett G; Werbit M; Lithner B. Immediate and delayed implant placement into extraction sockets: a 5-year report. *Clinical Implant Dent Relat Res.* 2000; 2(2): 93–99.
208. Baelum V; Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol.* 2004; 75 (10): 1404–1412.
209. Karoussis IK; Bragger U; Salvi GE; Burgin W; Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15 (1): 8–17.
210. Bragger U; Karoussis I; Persson R; Pjetursson B; Salvi G; Lang NP. Technical and biological complications/failures with single crowns and fixed partial dentures on implants: a 10-year prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(3): 326–334.
211. Fransson C; Lekholm U; Jemt T; Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(4): 440–446.
212. Renvert S; Roos-Jansaker AM; Lindahl C; Renvert H; Persson RG. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (4): 509–516.
213. Rocuzzo M; De Angelis N; Bonino, L; Aglietta, M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised

- patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21(5): 490–496.
214. Maximo MB; de Mendonca AC; Alves JF; Cortelli SC; Peruzzo DC; Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol.* 2008; 34 (5): 268–273.
 215. Tomasi C; Derks J. Clinical research of periimplant diseases quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 Suppl 12:207-23.
 216. Rinke S; Ohl S; Ziebolz D; Lange K; Eickholz P. Prevalence of periimplan disease in partially edentulous patients: a practice-based crosssectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22 (8):826–833.
 217. Becker J; John G; Becker K; Mainusch S; Diedrichs G; Schwarz F. Clinical performance of two-piece zirconia implants in the posterior mandible and maxilla: a prospective cohort study over 2 years. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28 (1): 29–35.
 218. Roos-Jansaker AM; Renvert H; Lindahl C; Renvert S. Nine- to fourteen year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with periimplant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (4):296–301.
 219. Renvert S; Aghazadeh A; Hallstrom H; Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25 (4):522–529.
 220. Schwarz F; Becker K; Sahm N; Horstkemper T; Rousi K; Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28 (1): 24–28.
 221. Xixi W; Al-Abedalla K; Eimar H; Madathil SA; Abi-Nader S; Daniel NG; Nicolau B, Tamimi F. Antihypertensive medications and the survival rate of osseointegrated dental implants: A Cohort Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016; 18 (6): 1171-1182.
 222. Lachmann S; Stehberger A; Axmann D; Weber H. The peri-implant health in patients attending an annual recall program. A clinical and microbiological study in 74 patients from the Tübingen Implant Registry. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24 (12): 1300-9.
 223. Lee HJ; Kim YK; Park JY; Kim SG; Kim MJ; Yun PY. Short-term clinical retrospective study of implants in geriatric patients older than 70 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 110 (4): 442-6.
 224. Eke PI; Dye BA; Wei L; Slade GD; Thornton-Evans GO; Borgnakke W; Taylor GW; Page RC; Beck JD; Genco RJ. Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2015; 86 (5): 611–622.
 225. Axelsson P; Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1978; 5 (2): 133–151.
 226. Palacios-Garzón N; Mauri-Obradors E; Roselló-LLabrés X; Estrugo-Devesa A; Jané-Salas E; López-López J. Comparison of marginal bone loss between implants with Internal and external connections: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2018; 33 (33): 580-589.

227. Urban IA; Monje A; Lozada JL; Wang HL. Long-term evaluation of periimplant bone level after reconstruction of severely atrophic edentulous maxilla via vertical and horizontal guided bone regeneration in combination with sinus augmentation: a case series with 1 to 15 years of loading. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2017; 19 (1):46-55.
228. Chappuis V; Rahman L; Buser R; Janner SFM; Belser UC; Buser D. Effectiveness of contour augmentation with guided bone regeneration: 10-year results. *J Dent Res.* 2018; 97 (3): 266-274.
229. Vignoletti F; Di Domenico GL; Di Martino M; Montero E; de Sanctis M. Prevalence and risk indicators of peri-implantitis in a sample of university-based dental patients in Italy: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2019; 46(5):597–605.
230. Cercadillo-Ibarguren I; Sánchez-Torres A; Figueiredo R; Schwarz F, Gay-Escoda C; Valmaseda-Castellón E. Immediately loaded implant-supported full-arches: Peri-implant status after 1-9 years in a private practice. *J Dent.* 2017; 67:72-76.
231. Korsch M; Obst U; Walther W. Cement associated periimplantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25 (7): 797– 802.
232. Korsch M; Walther W. Periimplantitis associated with type of cement: a retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17 Suppl 2: 434–443.
233. Linkevicius T; Puisys A; Vindasiute E; Linkeviciene L; Apse P. Does residual cement around implant supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24 (11): 1179– 1184.
234. Real-Osuna; Almendros-Marqués N; Gay-Esconda C- Prevalence of complications after the oral rehabilitation with implant supported hybrid prostheses. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17(1): e 116 – e121.
235. Implant survival rates and biologic complications with implant-supported fixed complete dental prostheses: A retrospective study with up to 12-year follow-up
236. Papaspyridakos P; Barizan Bordin T; Kim YJ; DeFuria C; Pagni SE; Chochlidakis K; Teixeira ER; Weber HP. Implant survival rates and biologic complications with implant-supported fixed complete dental prostheses: a retrospective study with up to 12-year follow-up. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29 (8): 881-893.
237. 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.* 2012; 23 Suppl 6:22-38.
238. Kozlovsky A; Tal H; Laufer BZ; Leshem R; Rohrer MD; Weinreb M; Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed periimplant mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18 (5): 601–610.

-
239. Gotfredsen K; Berglundh T; Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2002;29 (2): 144–151.
240. Araújo Nobre M; Mano Azul A; Rocha E; Maló P; Salvado F. Attributable fractions, modifiable risk factors and risk stratification using a risk score for peri-implant pathology. *J Prosthodont Res.* 2017; 61(1): 43-53. Albrek
241. Daugela P; Cicciu M; Salulacic. Surgical regenerative treatments for periimplantitis: meta-analysis of recent findings in a systematic literature review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016; 7(3): e15.

DOCUMENTOS

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO MODELO 1

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE ASISTIDO EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

EL PACIENTE, TUTOR O REPRESENTANTE LEGAL: _____

D.N.I.: _____ EDAD DEL PACIENTE: _____

DOMICILIO: _____ TELÉFONO DE CONTACTO: _____

En Sevilla, a _____ de _____ de _____ Firma: _____

Declaro y manifiesto que voy a ser tratado en la Facultad de Odontología, para lo cual doy mi autorización. Debido al centro donde será atendido (la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla) esta atención tiene unas peculiaridades específicas a reseñar. La Facultad es un Centro Docente en el que se realiza actividad asistencial por parte de los alumnos de pre o postgrado con la supervisión de un Profesor Responsable. La cadencia y duración de los tratamientos a los pacientes, estarán mediatizadas por las necesidades Docentes del Centro. Asimismo, doy mi consentimiento para que los datos aportados puedan ser utilizados para su análisis y publicación con el fin de conseguir una mejora en la calidad de la asistencia a los pacientes. Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

Declaro igualmente que he sido informado de los siguientes aspectos:

- 1- Que me han explicado que es conveniente proceder a un tratamiento odontológico en mi boca, con el fin de restablecer su salud, si e n d o necesario una serie de actuaciones. Estas actuaciones pueden incluir la realización de radiografías. Que aunque dichas actuaciones se hagan con todas las medidas y garantías, durante el tratamiento puede producirse edema, hinchazón, dolor, hemorragia o infección que requieran tratamientos farmacológicos. También se me ha informado que pueden producirse complicaciones, comunes o potencialmente serias, que son imprevisibles e independientes de la correcta realización del procedimiento y que pueden requerir tratamiento adicional.
- 2- Que las cualidades de las restauraciones y/o prótesis nunca son idénticas al diente sano. Así mismo me han indicado que en algunas intervenciones es necesario un proceso de adaptación que hay que vigilar, por lo que deberá acudir periódicamente y seguir escrupulosamente las instrucciones que me indique; también me ha indicado que debo acudir a la consulta si advierto algún tipo de molestias.
- 3- He comprendido las explicaciones que me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo. Me han permitido hacer todas las observaciones que he considerado necesarias y me han aclarado las dudas que planteaba. También comprendo que en cualquier momento y sin necesidad de dar explicaciones puedo revocar el consentimiento que ahora presto y para ello firmaría el formulario de revocación del consentimiento informado o alta voluntaria.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PREVIO A CUALQUIER ACTUACIÓN SANITARIA, ANTE LA POSIBLE EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A AGENTE BIOLÓGICO, EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Su asistencia a este Centro conlleva la realización de diferentes actuaciones sanitarias que, ocasionalmente y de forma accidental pueden implicar una exposición por pinchazo, corte y/o salpicadura, a agentes biológicos, tanto Ud. como paciente como a los Alumnos, Profesores o Personal de Administración y Servicios, que les puedan atender. Estas situaciones, de rara presentación, exigen una rápida actuación de carácter preventivo, para las que el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales de la Universidad de Sevilla, tiene implantado un protocolo de actuación 1.2 frente a la exposición accidental a agentes biológicos, consistente en la toma de datos de los hechos que han dado lugar al accidente y en la realización de análisis de sangre, tanto en el paciente (fuente) como en el personal, Alumnos, Profesores o Personal de Administración y Servicios, implicados en la exposición accidental. Por todo ello, doy mi consentimiento a que se lleve a efecto el protocolo anteriormente señalado, a fin de proceder conforme establecen las directrices marcadas por las autoridades sanitarias competentes.

1º Accidentes Biológicos en Profesionales Sanitarios. Ficha de seguimiento e exposiciones accidentales con material biológico. Insalub 1995
2º Adaptado de EPNET (Osw) Estudio y seguimiento del riesgo biológico en el personal sanitario. Sociedad de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene, 1999

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO O ALTA VOLUNTARIA

Don/Doña (nombre y dos apellidos del paciente) _____
de _____ años de edad, y D.N.I. _____ con domicilio en _____
Actuando en nombre propio o en calidad de _____ (léchese lo que no proceda de) Don/Doña
Nombre y apellidos _____ revoco el consentimiento informado prestado
en fecha _____ y no deseo proseguir el tratamiento, solicitando el alta voluntaria, dándolo con esta fecha finalizado en
este Centro.

En Sevilla, a _____ de _____ de _____

Fdo.: _____

ANEXO DE DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

Alumno/a

Profesor responsable

Imagen 35. Consentimiento Informado 1.

CONSENTIMIENTO INFORMADO MODELO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PACIENTES

ESTUDIO: VALORACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PERIIMPLANTITIS Y QUE RELACIÓN PUEDEN TENER CON LOS POSIBLES FACTORES CAUSALES

Sevilla a de de

El paciente:

Con DNI:

Mayor de edad, fecha de nacimiento:

Domicilio:

El presente estudio pretende evaluar los resultados a largo plazo del tratamiento con implantes dentales en pacientes desdentados parciales y totales.

Si usted decide participar en el estudio, será sometido a exploración clínica (incluido sondaje periodontal y periimplantario) y radiográfica.

Esta revisión supone un beneficio para usted, ya que, en caso de que existan, se pueden identificar problemas de forma temprana y mejorar el pronóstico de su tratamiento.

Su participación en el estudio es voluntaria. Puede rechazar participar en él o decidir abandonarlo en cualquier momento sin tener que dar ninguna razón para ello.

Doy mi consentimiento a que los datos aportados puedan ser utilizados para su análisis y publicación con el fin de conseguir una mejor asistencia a otros pacientes. La confidencialidad de los datos aportados se hará de acuerdo a lo establecido en la legislación vigente. Los resultados del estudio pueden ser publicados en la literatura médica, pero su identidad no será revelada. Es posible que personas autorizadas de organismos de la Administración Pública estudien sus registros médicos, sin violar la confidencialidad, para comprobar que el estudio ha sido llevado a cabo de forma correcta. Esto sólo puede hacerse si usted da su permiso, y por ello se entiende que al firmar este documento de consentimiento informado, usted está otorgando este permiso.

D/Doña _____ en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO que he sido debidamente INFORMADO/A por el Facultativo/a y considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento y el estudio. Estoy satisfecho/a con la información que se me ha proporcionado y, por ello, DOY MI CONSENTIMIENTO para mi inclusión en este estudio.

Y para que así conste, firmo el presente original después de leído.

REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS,
DIAGNOSTICOS Y/O TERAPEUTICOS
PROCEDIMIENTO A REALIZAR:

Yo _____ consciente de mis actos, en forma libre y voluntaria, declaro que revoco la autorización dada, a través del Consentimiento Informado, firmado anteriormente para realizarme el procedimiento arriba descrito.

Nombre y apellidos del paciente: _____ Firma: _____

Nombre del representante si procede: _____ Firma: _____

ANEXO 1. HOJAS DE RECOGIDA- CLÍNICA

NºHª:	Fecha de revisión:	Sexo:	Fecha de nacimiento:
--------------	---------------------------	--------------	-----------------------------

ANTECEDENTES

Tabaquismo (No fuma; <10/día; >10/día):

Consumo de alcohol (No consume; 0.5litros/día; >0.5 litros/día):

Enfermedades sistémicas:

Toma de fármacos:

Enfermedad Periodontal (Sí/No; Leve; Moderada; Avanzada):

Mantenimiento y frecuencia de mantenimiento (Sí/No; Cada 3 meses; Cada 4 meses; Cada 6 meses; Cada 12 meses):

 Motivo de pérdida dentaria (Caries; Traumatismo; Enf Periodontal; Agenesia):

IMPLANTES

Fecha de colocación:

 Tipo de implante (Straumann; Klockner; Astra; Mozo Grau):

Localización del implante:

Diámetro del implante:

Longitud del implante:

 Superficie del implante (Sa: 0.5-1µm; Sa: 1-2µm; Sa>2µm)

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Tipo de cirugía (1 fase/ 2 fases):

Regeneración ósea (Sí/ No):

REHABILITACIÓN PROTÉSICA

Fecha de carga protésica (Inmediata 0-1 semana; Temprana 1 semana- 2 meses; Convencional > 2 meses):

 Tipo de restauración protésica (Corona individual cementada; Corona individual atornillada; Prótesis parcial fija atornillada; Prótesis parcial fija cementada; Prótesis parcial con cantiléver; Prótesis completa híbrida; Prótesis completa metal-cerámica; Sobredentadura sobre 2 implantes; Sobredentadura sobre 4 implantes):

DATOS CLÍNICOS DEL PACIENTE

Índice total de placa bacteriana:

Profundidad de sondaje periodontal de cada implante (DV; V; MV; DL; L; ML):

Sangrado al sondaje en cada implante (DV; V; MV; DL; L; ML):

Índice total de sangrado:

Nivel de inserción de cada implante (DV; V; MV; DL; L; ML):

Supuración del implante (Sí/No):

Movilidad del implante (Sí/No):**Existencia de sobrecarga en el implante (Sí/No):****EXPLORACIÓN****Evaluación de tejidos periimplantarios (fístulas, hiperplasias...):****Dolor en zona de los implantes (Sí/No; dónde):****Alteraciones sensitivas (anestesia/parestesia; zona):**

RADIOGRAFÍA PREPROTÉSICA	RADIOGRAFÍA ACTUAL
Número de espiras expuestas (M/D/Medial):	Número de espiras expuestas (M/D/Medial):
Milímetros expuestos:	Milímetros expuestos:
Radiolucidez (Sí/No/Lateral/Apical):	Radiolucidez (Sí/No/Lateral/Apical):

CUESTIONARIO DE SATISFACCIÓN**Masticación (Buena; Aceptable; Mala):****Fonética (Buena; Aceptable; Mala):****Estética (Buena; Aceptable; Mala):****Higiene Oral (Buena; Aceptable; Mala):**

v

Observaciones: