

TESIS DOCTORAL



Relación entre la osteoporosis y la pérdida ósea marginal en implantes osteointegrados. Estudio retrospectivo a dos años

Ana M^a Alonso Domínguez

Facultad de Odontología

Universidad de Sevilla

JOSÉ RAMÓN CORCUERA FLORES, Doctor en Odontología y Profesor Sustituto Interino, acreditado ANECA a Profesor Ayudante Doctor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla

GUILLERMO MACHUCA PORTILLO, Doctor en Medicina, Profesor Titular, acreditado ANECA a Catedrático, del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICAN:

Que la licenciada en Odontología **D^a. ANA M^a ALONSO DOMÍNGUEZ** ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado “Relación entre la osteoporosis y la pérdida ósea marginal en implantes osteointegrados. Estudio retrospectivo a dos años”, que presenta para la obtención del título de Doctor en Odontología.

Lo que firman en Sevilla, a 19 de Febrero de 2016.

Fdo: Dr. José Ramón Corcuera Flores



Fdo: Prof. Guillermo Machuca Portillo



ÍNDICE

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	6
1.1 La osteoporosis	7
Definición	7
Clasificación	8
Epidemiología	9
Etiopatogenia	14
Factores de riesgo	15
Prevención	16
Diagnóstico	18
1.2 La ortopantomografía como predictor del nivel de osteoporosis	20
1.3 Relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis	26
1.4 Relación entre los implantes y la osteoporosis	32
1.5 Periimplantitis	35
Definición	35
Clasificación	36
Prevalencia	37
Etiología	38
Factores de riesgo	40
Diagnóstico	42
1.6 Relación entre la periimplantitis y la osteoporosis	43
1.7 Otros factores relacionados con la periimplantitis	45
2.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	46
3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
4.- OBJETIVOS	51
5.- MATERIAL Y MÉTODO	53
Tipo de estudio	54
Población de estudio	54
Criterios de inclusión y exclusión	55
Examen radiológico con ortopantomografías	55
Implantes	57

Patologías y medicación	57
Otras variables	58
Evaluación estadística	58
6.- RESULTADOS	61
7.- DISCUSIÓN	66
8.- CONCLUSIONES	70
9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72

1.- INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

1.1 La Osteoporosis

La Organización Mundial de la salud (1991) define la osteoporosis como una enfermedad metabólica sistémica caracterizada por la disminución de la masa ósea (MO) y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que conduce a una mayor fragilidad ósea y a un aumento del riesgo de fracturas. Esta definición implica nuevos conceptos: por una parte, permite observar la enfermedad sin la existencia obligatoria de fracturas, y por otra, habla ya de la alteración de la microarquitectura.¹

En 2001, la Conferencia de Consenso del National Institute of Health (NIH), la definió como una “enfermedad esquelética caracterizada por el compromiso de la resistencia ósea que aumenta el riesgo de fractura”. En esta definición aparece el concepto de resistencia ósea, la cual refleja la integración de dos características principales, la densidad mineral ósea (DMO) y la calidad de hueso. La densidad de masa ósea se expresa como gramos de mineral por área o volumen, determinada individualmente por la masa ósea máxima y la cantidad de pérdida de hueso. La calidad ósea se refiere a la arquitectura, el grado de recambio, el acúmulo de lesiones como microfracturas y el grado de mineralización.² Por tanto, la definición de Osteoporosis (OP) del NIH integra dos características: la cantidad de masa ósea (componente cuantitativo) y el concepto resistencia-fragilidad ósea (componente cualitativo).

En 1994 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció los criterios diagnósticos de la OP sobre la base de criterios epidemiológicos que tienen en cuenta la evolución de los valores de la masa ósea con la edad (evaluados con densitometría ósea como densidad mineral ósea) y la prevalencia e incidencia de las fracturas osteoporóticas en mujeres posmenopáusicas de raza blanca.³ Definiéndose cuatro categorías:

- Normal: cuando la DMO es superior a -1 DE (desviación estándar) en la escala T.
- Osteopenia: cuando la DMO se sitúa entre -1 y -2.5 DE en la escala T.
- Osteoporosis: cuando la DMO es inferior a -2.5 DE en la escala T.
- Osteoporosis grave o establecida: cuando al criterio de osteoporosis se añade la presencia de fracturas.

La escala T toma como referencia la DMO de la población joven cuando se alcanza el pico máximo de masa ósea.

La puntuación en la escala Z relaciona los valores de la DMO de otros grupos de población diferente a mujeres de raza blanca (varones, niños y otras razas), correspondientes a su mismo grupo de edad y sexo. El valor Z cobra un especial interés a la hora de establecer criterios terapéuticos, sobre todo en edades avanzadas.⁴

Hasta la fecha, esta clasificación densitométrica, basada en la escala T, se considera universalmente aceptada como criterio diagnóstico, a pesar que es una clasificación que plantea varias limitaciones, de manera estricta, sólo es adecuada para mujeres postmenopáusicas de raza blanca, no tiene en cuenta el componente cualitativo del hueso, su aplicación principal es en columna vertebral y cadera y pueden existir interferencias en la medición por patología degenerativa o calcificaciones paravertebrales.^{5,6}

Clasificación de la osteoporosis

Osteoporosis primaria^{7,8}:

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de OP en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente. Se distinguen: OP idiopática juvenil y OP del adulto joven. Afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal.

La OP idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 ó 5 años.

La OP idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de la DMO del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años. Los estrógenos no son eficaces en este tipo de OP. La evolución es variable y a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos,

no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos.

Osteoporosis postmenopáusica. Tipo I

Ocurre en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alta remodelación ósea).

Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes. Se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea. El tratamiento antirreabsortivo es eficaz para frenar la pérdida ósea.

Osteoporosis senil. Tipo II

Se detecta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Otros factores etiopatogénicos son: sedentarismo-inmovilización, peor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas de cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto el hueso cortical como el trabecular. El tratamiento antirreabsortivo es menos eficaz en este tipo de OP, tal y como cabe esperar por su mecanismo patogénico.

Osteoporosis secundarias. Se clasifican en este grupo todos aquellos casos de OP que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento. Las causas son numerosas y muy diversas.⁹

Epidemiología de la osteoporosis

La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más frecuente en países desarrollados. Convirtiéndose en un problema sanitario global cuya importancia va en aumento como consecuencia de la mayor esperanza de vida y los cambios en el estilo de vida.

Su prevalencia real es difícil de establecer, ya que es una enfermedad asintomática hasta la aparición de complicaciones, lo que hace difícil la identificación de las personas que

la padecen.⁸ Habitualmente se usan indicadores indirectos, como son las fracturas osteoporóticas, para aproximar la prevalencia de la OP.¹⁰

A nivel mundial, aproximadamente 200 millones de mujeres y hombres tienen osteoporosis. Y aunque la probabilidad de desarrollarla actualmente es más grande en América del norte y en Europa, aumentará en los países en vías de desarrollo debido a que la esperanza de vida de la población en estos países se encuentra en ascenso.¹¹

Los datos de la “Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)” estima en los adultos de 50 años o mayores de EE.UU., que entre el 13-18% (4-6 millones) de las mujeres tienen osteoporosis, al igual que el 3-6% (1-2 millones) de los hombres. Sin embargo, estos niveles se prevé que aumenten a 14 millones en 2020, sólo en los EE.UU., debido a la población que envejece.¹²

En la Unión Europea (UE) se estima la prevalencia de la osteoporosis en 27.6 millones en 2010, siendo de 22 millones para las mujeres y 5.6 millones para los hombres. Esto se traduce en aproximadamente el 6% de los hombres y el 21% de mujeres de 50 a 84 años. La extensión de este informe a partir de los 5 países con más densidad de población para la UE-27 (Alemania, Italia, Francia, Reino Unido y España) aumenta la proporción de hombres y mujeres con osteoporosis en un 35%.¹³

En 1995 se estimó la prevalencia de osteoporosis según los criterios de la OMS en mujeres de raza blanca mayores de 50 años en 15%, cuando se mide en una de las tres localizaciones habituales (columna, cadera o muñeca) y del 30% cuando se mide en todas ellas.¹⁴

La prevalencia aumenta con la edad desde el 15% para las edades comprendidas entre 50-59 años, del 22% entre los 60-69 años, del 40% entre los 70-79 años y hasta del 80% para las mujeres con una edad superior a 80 años.¹⁵

Por otro lado, la OP en los varones, a pesar de ser menos frecuente que en las mujeres, se ha registrado basándose en los criterios de la OMS y el estándar masculino de EEUU para el pico de masa ósea, registrándose una prevalencia de OP en la cadera del 3-6% en los hombres de edad superior a los 50 años en la “National Health and Nutrition

Examination Survey “(NHANES III, 1988-1994).¹⁶

En España un 35% de mujeres mayores de 50 años están afectadas por la OP, elevándose a un 52% en las mayores de 70.¹⁷

En los hombres españoles se ha observado un afectación del 7.7% entre los 50 y 69 años, subiendo al 12.5% en los mayores de 80 años, suponiendo todo esto un 8.1% de los varones por encima de 50 años.¹⁸

La incidencia de OP es mayor en las mujeres que en los varones, debido a que en los varones la masa ósea es mayor, a la ausencia de un equivalente de la menopausia, a una menor tendencia a caerse y a una esperanza de vida más corta. En consonancia con este hecho, la incidencia global de fracturas osteoporóticas es mucho mayor en las mujeres que en los varones, y esta diferencia se hace especialmente llamativa en el caso de las fracturas de hueso trabecular. La mujer presenta fracturas de hueso trabecular en una proporción 8/1 respecto al varón, frente a las fracturas de hueso cortical donde la proporción se reduce 2/1 también a favor de la mujer. En los primeros 4-8 años tras la menopausia se producen con más frecuencia las fracturas vertebrales y de radio (Colles). Posteriormente, hacia los 70-75 años aparecen las fracturas de cadera que se relacionan más con la pérdida de hueso cortical y con otros factores que predisponen a las caídas.^{19,20}

Como se ha dicho anteriormente las fracturas osteoporóticas y sus complicaciones asociadas constituyen la consecuencia clínica más trascendente de la OP y un importante problema de salud pública debido a su elevada prevalencia, así como a su importante impacto sanitario y económico.¹⁷

La incidencia anual de fracturas osteoporóticas en EE.UU. supera los 1.5 millones. Considerando la fractura de cadera más devastadora que cualquier otro tipo de fractura osteoporótica, se prevé que aumente de un estimado de 1.7 millones en 1990 hasta 6.3 millones en 2050.²¹

Las fracturas osteoporóticas le cuestan al sistema de atención de salud de los EE.UU. aproximadamente \$17 millones al año, con un costo anual proyectado para llegar a los \$50 millones en el año 2040. Estos costos médicos directos representan una carga mayor que los costos anuales de accidentes cerebrovasculares, cáncer de mama,

diabetes o enfermedad pulmonar crónica en el mundo.^{22,23}

La OP se manifiesta por las fracturas, pero la definición de una fractura por OP no es sencilla. Existen diferentes opiniones en cuanto a la inclusión o exclusión de las diferentes localizaciones de fracturas en la descripción de una fractura osteoporótica. Uno de los enfoques consiste en considerar todas las fracturas por traumatismo de baja energía como osteoporóticas. “La baja energía” puede definirse de diversas maneras, como una caída desde una altura de un pie o menor, o un traumatismo que en un individuo sano no daría lugar a la fractura. También hay una concordancia entre las fracturas de baja energía y la reducción de la DMO.²⁴

La presencia de fracturas por fragilidad se asocia a un mayor riesgo de presentar nuevas fracturas osteoporóticas, así como a un aumento de la mortalidad y una disminución de la calidad de vida en hombres y mujeres.²⁵

Notablemente 1 de cada 5 personas mueren durante el primer año después de una fractura de cadera, mientras que casi un tercio requiere internamiento del paciente tras el alta hospitalaria, y menos de un tercio recupera su nivel de función física previo a la fractura.²

Las fracturas vertebrales también se asocian con una mayor incidencia de la morbilidad, incluyendo dolor de espalda, pérdida de estatura, deformidad (cifosis), discapacidad y mortalidad.^{26,27}

El dolor, las limitaciones físicas y los cambios estéticos y en el estilo de vida causados por las fracturas osteoporóticas pueden tener efectos psicológicos graves, incluyendo depresión, pérdida de autoestima, ansiedad, miedo, irritación y tensas relaciones personales.^{28,29,30}

La morbimortalidad de las fracturas de cadera en relación con su prevalencia es comparable a la del cáncer de mama, de útero y de ovario combinados.³¹

Las fracturas osteoporóticas se pueden presentar en múltiples sitios, pero se consideran típicamente osteoporóticas las fracturas de la extremidad proximal del fémur, distal del radio y vértebras, siendo estas últimas las más frecuentes, vértebras lumbares y sacras.³² Existen grandes variaciones en la incidencia de fracturas osteoporóticas entre y dentro de los países europeos, por razones que no se conocen, pero están parcialmente

asociadas a la prosperidad económica. La osteoporosis causa más de 8.9 millones de fracturas anualmente en todo el mundo y más de un tercio de todas las fracturas osteoporóticas ocurren en Europa.

El número de fracturas osteoporóticas está aumentando en muchos países. Las razones para esto se refieren en parte a la mayor longevidad de la población. También ha aumentado la incidencia específicas por edad y sexo de la fractura en algunos pero no todos los países.³³

En España una de cada 5 mujeres de 50 años tiene al menos una fractura vertebral debido a la OP, que se asocia con deterioro de la calidad de vida y con riesgo aumentado de otras fracturas. La incidencia anual de fractura de fémur en mujeres de más de 50 años es del 3 por 1.000 y la de fractura de antebrazo distal es de casi el doble. En la actualidad, el riesgo de padecer una fractura de fémur en lo que le resta de vida es para una mujer española de 50 años, de entre un 12 y un 16%.¹⁷

En un estudio realizado en 250 mujeres españolas con una edad comprendida entre los 50 y 87 años de edad se observó que una edad temprana de la menarquia era un factor de protección para todas las fracturas osteoporóticas. La deficiencia de estrógenos a largo plazo debido a una temprana amenorrea se asoció con un aumento en la incidencia de todas las fracturas osteoporóticas, así como también la presencia de parientes cercanos con fracturas de cadera.

Por el contrario, otras variables ginecológicas, tales como un largo período fértil o edad tardía de la menopausia, no fueron significativamente asociadas con una reducción en la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales.³⁴

Las fracturas osteoporóticas, particularmente las de la columna vertebral, son comunes en los hombres; la prevalencia relativa a la edad de fracturas vertebrales en hombres oscila entre 29% en la sexta década y el 39% en la novena década. Aproximadamente el 29% de los hombres de 60 años que no reciben terapia preventiva sufrirán una fractura en sus años restantes.¹⁶

La osteoporosis del varón representa un importante y creciente problema de salud que se encuentra infradiagnosticada en la población general. Se caracteriza por presentar una morbilidad más elevada con respecto a la mujer y una alta prevalencia de osteoporosis secundaria.

Por causas poco conocidas, la mortalidad hospitalaria por fractura de cadera y fractura vertebral es el doble en varones que en las mujeres (10% frente a 4.7%) y la mortalidad al año de la fractura también es mayor en varones con respecto a mujeres (35-37% frente a 28%). Además, después de una fractura de bajo trauma el riesgo relativo de otra fractura también es mayor en los varones en comparación con las mujeres y la probabilidad de ser estudiado o tratado tras una fractura de cadera es menor en varones (4.5%) que en las mujeres (49.5%).^{32,35,36,37,38}

Así después de todo debemos considerar la osteoporosis como un verdadero problema de salud pública, lo que justifica la implantación de medidas preventivas y terapéuticas eficaces. Así, el objetivo primario es prevenir la primera fractura y preservar la integridad ósea manteniendo la masa ósea y mejorando la calidad de hueso.

Etiopatogenia de la osteoporosis

El recambio óseo normal implica un equilibrio entre los procesos de resorción y de formación ósea, en el que los osteoclastos reabsorben el hueso por acidificación y por la digestión proteolítica, mientras que los osteoblastos secretan osteoides (matriz orgánica de hueso) en la cavidad de resorción.¹¹

La masa ósea se incrementa durante la infancia y la adolescencia, llega a su máximo en la tercera década de la vida, constituyendo el “pico de masa ósea” propio de los adultos jóvenes sanos y comienza a declinar de forma progresiva a partir de ese momento. La mujer adulta tiene menor masa ósea que el varón y experimenta una pérdida acelerada tras la menopausia; en ambos sexos la pérdida ósea relacionada con el envejecimiento se inicia en torno a la cuarta o quinta década de la vida y se prolonga durante el resto de la vida.¹⁷

En las mujeres menopáusicas la disminución en los niveles de estrógenos aumenta la resorción ósea mediante el alargamiento de la vida útil de los osteoclastos y el aumento de su función, pues no existe freno en su actividad, porque dicha limitación es llevada a cabo por los estrógenos y al haber una reducción en el número de éstos, se ve disminuida su acción sobre los osteoclastos. También se disminuye la formación ósea, ya que se acorta el tiempo de vida de los osteoblastos. Así, la tasa de recambio óseo se

incrementa de manera espectacular y se mantiene elevada hasta 40 años después del cese de la función ovárica, lo que produce la pérdida ósea progresiva.¹¹

Los hombres por su parte, experimentan el 42% de pérdida de hueso trabecular antes de los 50 años. Además, los autores concluyen que la pérdida tardía de hueso cortical se asocia con la deficiencia de esteroides sexuales. Los hombres mayores tienen más probabilidades de convertirse en osteoporóticos con deficiencia de testosterona o el estradiol total.³⁹

Factores de riesgos de las osteoporosis

Por medio de estudios epidemiológicos se han identificado múltiples marcadores y factores de riesgo que conllevan una mayor probabilidad de desarrollar OP.^{7,40}

Tienen baja sensibilidad y baja especificidad pero han de ser tenidos en cuenta para poder abordar adecuadamente la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la OP.^{41,42}

Diversos autores han intentado desarrollar métodos para identificar los factores de riesgo de baja masa ósea y medir el carácter predictivo de OP de cada factor para facilitar la sospecha diagnóstica de esta enfermedad. Sin embargo, no disponemos de ningún cuestionario validado para uso clínico. Aunque sabemos que los factores con mayor peso específico son: más de 10 años transcurridos tras la menopausia, antecedentes de fractura previa, historia familiar de OP y la edad.⁴¹ Una relación exhaustiva de estos factores de riesgo de OP y de fracturas se recoge a continuación.

Tabla 1. Factores de riesgo de Osteoporosis (Mellado y cols. modificado por Hortal R., Martín R., Fernández N.)^{43,44}

1 . Factores de alto riesgo

- Edad mayor de 65 años
- Deficiencia de estrógenos: la menopausia fisiológica o quirúrgica precoz (< 45 años), amenorrea primaria o secundaria de más de un año
- Fractura osteoporótica previa

- El tratamiento con corticosteroides (5 mg/ día durante 3 meses o más de prednisona o equivalente)
- Enfermedades endocrinas: hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipogonadismo masculino
- Fractura osteoporótica en primer grado
- Bajo peso (< 40 kg o IMC < 19 kg/m²)

2 . Factores de riesgo moderado

- La menopausia fisiológica
- Bajo consumo de calcio (< 500-850 mg / día durante períodos prolongados)
- Fumadores (> 20 cigarrillos / día)
- Alcoholismo
- Enfermedades osteopénicas: gastrointestinales (malabsorción, resección intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, gastrectomía), enfermedad hepática crónica, trasplante, artritis reumatoide, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus
- Drogas: litio, anticomicial (difenilhidantoína, fenobarbital, etc), L-tiroxina, heparina, inmunosupresores (ciclosporina), bloqueo hormonal (inhibidores de la aromataza y de gonadotrofinas), fármacos quimioterapéuticos

Factores de riesgo de fracturas⁴⁴

- DMO compatible con osteopenia y osteoporosis
- Edad mayor de 65 años
- Fractura osteoporótica previa
- Fractura osteoporótica en primer grado
- Bajo peso
- Aumento del riesgo de caídas: debilidad muscular, problemas de marcha, del equilibrio o la movilidad, déficits visual o cognitivo, antecedentes de caídas, etc

Prevención de la osteoporosis

La prevención de la osteoporosis es muy importante porque las terapias actuales no tienen el potencial necesario para reparar los daños en la microarquitectura del hueso causados por la osteoporosis.⁴⁵

Existen distintas estrategias de prevención y modificación de estilos de vida y la primera línea de la prevención de la osteoporosis, la terapia de reemplazo hormonal.

Los objetivos que se pretenden alcanzar con la prevención son: optimizar el desarrollo esquelético y maximizar el pico de masa ósea, evitar las causas y los factores conocidos de OP secundaria, preservar la integridad estructural del esqueleto y prevenir las fracturas.¹⁷

Se considera que mantener una actividad física adecuada desde la infancia, limitar el consumo de bebidas alcohólicas, el abandono del tabaquismo y un aporte suficiente de calcio (1000-1200 mg/día) junto a una exposición regular a la luz del sol (sobre todo en personas muy mayores y residentes en instituciones), contribuyen a alcanzar durante la juventud el mayor pico de masa ósea posible y a mantenerlo en los años subsiguientes. El mantenimiento de estas medidas resulta importante incluso después de la aparición de la osteoporosis.⁴⁶

Tratamiento farmacológico

Además de la administración de suplementos de calcio y vitamina D se han evaluado diferentes intervenciones farmacológicas en sujetos con factores de riesgo de osteoporosis. Siendo susceptibles de recibir un tratamiento preventivo aquellos individuos con factores de riesgo y criterios densitométricos de osteopenia. Así, los estrógenos, el etidronato, el alendronato y el raloxifeno han demostrado ser eficaces en la prevención de pérdida de masa ósea.

Terapia Hormonal Sustitutiva (THS)

El tratamiento continuado con una asociación de estrógenos y progestágenos ha mostrado su eficacia en cuanto a la prevención de las fracturas vertebrales y no vertebrales. Se ha observado que tras más de 5 años de seguimiento con la THS, con estrógenos + progestágenos, se disminuye el riesgo de sufrir fracturas de cadera. No obstante, dicho tratamiento se acompaña en ocasiones de efectos adversos graves como son mayor probabilidad de padecer cáncer de mama y sufrir accidentes cerebrovasculares.⁴⁷

Bifosfonatos

Los bifosfonatos disminuyen la actividad de resorción ósea producida por los osteoclastos y constituyen el tratamiento farmacológico mejor estudiado en el

tratamiento de la osteoporosis comprobada. No obstante, son escasos los datos sobre su eficacia en poblaciones con bajo riesgo de fractura.⁴⁸

Se ha comprobado que el alendronato y el risedronato reducen el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres postmenopáusicas tardías y están indicados en mujeres con osteoporosis densitométrica (< -2.5 DE). El etidronato reduce el riesgo de fracturas vertebrales en mujeres postmenopáusicas y está indicado en mujeres con osteoporosis densitométrica (< -2.5 DE) y/o fracturas previas.

Así, se ha confirmado que los bifosfonatos son más efectivos en mujeres ancianas de alto riesgo con osteoporosis densitométrica y/o fracturas previas.⁴⁹

Respecto a la calcitonina se ha observado que reduce el riesgo de fractura vertebral pero no se considera un tratamiento de primera línea de la osteoporosis.⁴⁹

Diagnóstico de la osteoporosis

Sospecha de osteoporosis:

En la práctica clínica diaria disponemos de una serie de puntos guía que, cuando están presentes, sirven de puntos de partida y anclaje de nuestra sospecha de que el paciente que tenemos delante padece una osteoporosis o tiene riesgo alto de padecerla.

Básicamente los podemos agrupar en tres bloques:

- Existencia de factores de riesgo clínicos de OP. Dado que estos factores de riesgo tienen baja sensibilidad y baja especificidad, no son por sí solos un criterio diagnóstico de OP, pero su asociación con esta enfermedad hace que sea inexcusable su valoración.⁵⁰ En la anamnesis, hemos de indagar de forma prioritaria aquellos factores con mayor peso relativo de riesgo de OP (Tabla 1).
- Presencia de manifestaciones clínicas producidas por las fracturas osteoporóticas y sus consecuencias.
- Hallazgos radiológicos sugestivos de OP: la radiología, también es muy poco sensible y muy poco específica para diagnosticar una OP. Es necesario que exista al menos un 30% de pérdida de la DMO para que pueda ser apreciable con la exploración radiológica. Y a la inversa, no siempre que la imagen radiográfica aparenta baja DMO se confirma en la densitometría, puesto que, es muy frecuente que se artefacte por la superposición de partes blandas, por la obesidad, por la penetración del rayo, por la calidad de la placa y por la técnica

del revelado. Sin embargo, con frecuencia encontramos múltiples signos radiológicos sugestivos de OP que son un complemento importante a la hora de sospechar el diagnóstico de OP, sobre todo ante la presencia de fracturas vertebrales.

Ante cualquiera de estas circunstancias tenemos que pensar en el diagnóstico de OP. Se trata de abordar el manejo de la OP desde una estrategia de cribado mediante la detección oportunista (*case-finding*) de individuos con mayor riesgo de padecer una OP, aprovechando las visitas a la consulta por otros motivos de salud.^{41,50}

A partir de aquí, hemos de completar el estudio realizando una anamnesis y exploración física completa, analítica, radiología y densitometría ósea. Con todo ello estaremos en condiciones de confirmar el diagnóstico, grado y tipo de OP; realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías; aproximar el riesgo de fractura y plantear el tratamiento adecuado.^{41,51,52}

Partiendo de la actual definición de osteoporosis como la pérdida progresiva de masa ósea y del deterioro de la calidad del hueso, lo que conlleva al adelgazamiento de la estructura del mismo, aumentando la fragilidad y puesto que su manifestación clínica más evidente es la fractura osteoporótica, el diagnóstico está basado en la determinación de la masa ósea y en el diagnóstico de la fractura osteoporótica ya establecida.

Como ya hemos expuesto, la determinación de la masa ósea se establece con la realización de una densitometría ósea. El método utilizado más ampliamente es la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA), validada como predictor del riesgo de fractura. Aceptándose por convención la DEXA como patrón oro.

En la actualidad es la mejor técnica existente para determinar la masa ósea por su precisión, fiabilidad, baja radiación, gran experiencia acumulada y la posibilidad de valorar la densidad mineral ósea de cualquier región ósea axial o periférica, e incluso de todo el esqueleto.⁵² Siendo las zonas de medición más habituales la columna lumbar y el cuello del fémur.

Las radiografías convencionales no pueden medir la densidad ósea, pero pueden identificar las fracturas de columna.⁵³ El estudio radiológico de la columna vertebral dorsal (centrado en D7) y lumbar (centrado en L2) en bipedestación (de frente y de perfil), trata de valorar el estado de la columna vertebral y de documentar la presencia de fracturas osteoporóticas, que con frecuencia son asintomáticas, y suponen un importante marcador de riesgo de nuevas fracturas.⁵⁴ En ocasiones, no existen fracturas, pero sí signos radiológicos de hipertransparencia ósea coherentes con OP.⁵⁵

Además, contribuye a evidenciar otras causas de dolor de espalda (artrosis, escoliosis, espondilitis, etc.). También detecta focos de calcio extravertebral que pueden alterar la medición densitométrica.

Se trata pues, de una técnica poco sensible para el diagnóstico precoz y de nulo valor para el seguimiento terapéutico. Sin embargo, es eficaz por su simplicidad y bajo coste. Las indicaciones para solicitar un estudio radiográfico se basan, además del antecedente del traumatismo mínimo que provoca dolor, en la sospecha clínica cuando la paciente presenta una cifosis dorsal marcada y/o pérdida de altura referida a la talla, sobre todo en referencia a una medición previa.

La sensibilidad y especificidad de la radiografía para detectar osteopenia son bajas y depende mucho de los factores técnicos (distancia focal, quirovoltaje, tiempo de exposición) y de la grasa circundante. No es útil por tanto para detectar reducción de masa ósea, aunque sí nos vale, sobre todo, para detectar acuñaientos y aplastamientos. Otras modalidades diagnósticas de fracturas vertebrales son el TC y RNM, pero son técnicas más caras y no están al alcance de todos los facultativos.

1.2 La ortopantomografía como predictor del nivel de osteoporosis

Debido a que la masa ósea mandibular se correlaciona con la masa total del hueso esquelético, se especula que en sujetos con antecedentes de fracturas osteoporóticas la condición morfológica cortical mandibular se podría ver afectada.⁵⁶

Existen numerosos estudios que analizan los hallazgos radiográficos en las ortopantomografías (OPGs) y radiografías periapicales, correlacionándolos con el diagnóstico precoz de osteoporosis, destacando la importancia del dentista en el diagnóstico precoz de esta enfermedad.^{57,58}

Esto es así puesto que la OPG es una prueba rutinaria en la práctica odontológica actual. De la ortopantomografía se obtienen índices fiables; de entre todos los índices estudiados, el índice cortical mandibular (MCI) es el que proporciona resultados más claros y en el que nos vamos a centrar a continuación.

Uno de los primeros autores que tomaron conciencia de la importancia de las ortopantomografías orales como factor predictivo de la osteoporosis fue Renner, el cual examinó a once mujeres postmenopáusicas mediante la realización de ortopantomografías y observó que de las once mujeres, las seis que estaban diagnosticadas de osteoporosis, presentaban una mayor reabsorción de las crestas residuales que las que no tenían osteoporosis.⁵⁹ Las once mujeres eran portadoras de prótesis completas, tanto superiores como inferiores. Renner se basó en una intuición anterior elaborada por Atwood DA. en la que daba a entender que la osteoporosis afectaba a las crestas edéntulas y recomendaba a los dentistas que, para mejorar la adaptación de sus pacientes postmenopáusicas a las prótesis completas, debían remitirlas al reumatólogo para que diagnosticara o tratara una posible osteoporosis.⁶⁰

Con respecto a los índices para medir la pérdida de hueso alveolar en pacientes con osteoporosis, éstos fueron descritos por Björn AL. Björn medía la altura del nivel óseo en mesial y distal de premolares y molares mandibulares y hacía la medida de la pérdida de hueso; este índice sólo se aplicó para diagnosticar periodontitis pero no osteoporosis. Se le llamó índice Roentgenográfico y se le considera el primer índice que mide la pérdida de hueso mandibular.⁶¹

Más tarde, Wilding utilizó las ortopantomografías para valorar si eran fiables para medir la altura ósea de las crestas mandibulares. Utilizó mandíbulas disecadas, las midió y posteriormente les realizó una ortopantomografía y constató que sólo en un 4.9% de las ortopantomografías no coincidían las medidas.⁶²

En 1994, el propio Klemetti, sobre 353 ortopantomografías en las que ya había medido el Panoramic Mandibular Index (PMI), desarrollado por Benson en 1991, midió la altura de la cortical mandibular y estableció una clasificación ordinal para clasificar la forma de la cortical mandibular en tres grupos, el Índice Cortical Mandibular (MCI): C1: el margen cortical inferior es lineal y grueso en ambos lados (cortical normal).

C2: El margen cortical inferior presenta defectos semilunares de reabsorción lacunar y/o defectos endoóseos en la cortical y se ve también una leve erosión de la cortical en al menos un lado.

C3: La cortical presenta grandes áreas de reabsorción lacunar, grandes defectos endoóseos, la cortical es claramente porosa y la corteza está severamente erosionada.

El autor concluye que no se debe utilizar una ortopantomografía para diagnosticar osteoporosis, si bien su clasificación ordinal es bastante exacta con respecto a la osteoporosis. Dado que ningún índice diagnostica con fiabilidad la osteoporosis en ortopantomografías y el mandibular cortical index (MCI) de Klemetti es bastante exacto, éste es el que se va a utilizar en el estudio ya que si las pacientes están clasificadas en C2 o C3, es muy probable que padezcan osteoporosis y serán remitidas al reumatólogo.⁶³

En 1998 K. Horner y H. Devlin realizaron un estudio cuyo objetivo fue establecer si existe relación entre el índice de calidad ósea (BQI), el índice mandibular cortical (MCI) y la densidad mineral ósea (DMO). Utilizaron la DEXA como el “estándar de oro” para la medición de la DMO mandibular. En él participaron 40 mujeres desdentadas con una edad media de 64.4 años. Los pacientes con una DMO inferior a -1 DE (desviación estándar) por debajo de la DMO media de todos los pacientes, eran considerados como “baja” masa ósea en la mandíbula. Hubo una correlación significativa entre la DMO y el MCI, así como entre el BQI y la DMO en los datos de los dos observadores. Concluyendo tras el análisis de regresión múltiple, que el MCI fue más dominante en la determinación de la DMO. Destacando las limitaciones encontradas en la reproductibilidad de las evaluaciones, que pueden disminuir su utilidad en la práctica clínica.⁶⁴

Bollen y cols. en 2000, quisieron comprobar si hombres y mujeres con antecedentes de fracturas tenían cambios morfológicos en la corteza mandibular, utilizando para ello el MCI y la altura de la mandíbula mediante la técnica descrita por Wical y Swoope. Se observó que la presencia de una corteza mandibular moderadamente erosionada, aumentó el doble las probabilidades de una fractura osteoporótica y que la corteza mandibular severamente erosionada aumentó 8 veces más las probabilidades de una historia de fractura osteoporótica. Resaltó también que los pacientes con antecedentes de fracturas osteoporóticas tenían una corteza más delgada.⁵⁶

En 2002 se llevó a cabo un estudio por Persson *y cols.* en el cual se estudió la relación de osteoporosis con los hallazgos morfológicos en la corteza mandibular mediante el MCI. En este trabajo de 1101 sujetos de distintas nacionalidades y edades entre 60 y 75 años, se detectó una correlación intraclase estadísticamente significativa entre el MCI y el diagnóstico de osteoporosis, mientras que la asociación entre el MCI y la historia de autodiagnóstico de osteoporosis fue baja, aunque el valor predictivo negativo fue alto.⁶⁵

Halling *y cols.* en 2005, hicieron un estudio en el cual se planteaba el objetivo de determinar la validez del índice de Klemetti del MCI en el diagnóstico de la osteopenia/osteoporosis, definida por una reducción de la densidad mineral ósea en el talón evaluada mediante la DEXA. Para ello, fueron estudiados 211 sujetos (102 hombres y 109 mujeres) con edades comprendidas entre 60 y 96 años. Demostrando en el estudio que había más osteopénicos y osteoporóticos en el grupo C3 que en C2 y C1, y que lo eran de una manera estadísticamente significativa. Concluyendo que valores por debajo de C3 es altamente predictivo de la ausencia de osteopenia/osteoporosis.⁶⁶

En el estudio de Taguchi de 2006, con 17 dentistas entrenados en el análisis de la morfología de la cortical inferior mandibular, se identificó en un primer grupo 14 de 16 mujeres que padecían osteoporosis y 15 de 22 mujeres que padecían osteopenia de entre 61 mujeres estudiadas, las cuales también aceptaron someterse a una densitometría de cadera. Los dentistas de este estudio, analizando la morfología de la cortical inferior mandibular sólo identificaron erróneamente a 10 pacientes (16%). Según este estudio los dentistas entrenados pueden identificar a aquellas mujeres que padecen osteoporosis postmenopáusicas, analizando la morfología de la cortical inferior mandibular por medio de las ortopantomografías que tienen en sus propias clínicas, con tanta especificidad, sensibilidad y eficacia como analizando las herramientas clásicas para el diagnóstico de la osteoporosis.⁶⁷

Devlin *y cols.* en 2007, desarrollaron un estudio con 653 mujeres de entre 45 y 70 años de edad, diagnosticadas previamente de osteoporosis. En él mediante las mediciones de tres radiólogos experimentados, se valoró el ancho cortical mandibular (MCW) y el MCI, como métodos previamente referidos para el diagnóstico de la osteoporosis. Se concluyó que la anchura cortical tiene mejor eficacia en la detección de la osteoporosis que el índice cortical mandibular. Y que sólo aquellos pacientes con la corteza inferior

más fina (<3mm) deben ser referidos para un estudio más detallado de la osteoporosis.⁶⁸

El Mandibular Cortical Width (MCW) previamente referido, mide la altura del borde inferior de la cortical mandibular distal al foramen mentoniano. Se mide determinando en primer lugar la localización de ambos agujeros mentonianos, a continuación se traza una línea tangencial al borde inferior de la mandíbula y después una línea paralela a la línea anteriormente trazada, la cual contacta con el borde superior de la cortical mandibular. Por último se realiza una línea perpendicular a las dos líneas y que pasa por el centro del agujero mentoniano. Sugiriendo que un ancho de la cortical mandibular inferior o igual a 3 mm es un indicador apropiado para referir a una mujer posmenopáusica a realizarse la densitometría ósea, ya que puede ser un indicador de osteoporosis.

En ese mismo año, Vlasidis *y cols.* quisieron comprobar la eficacia del diagnóstico de la radiografía dental panorámica para comparar los índices anatómicos mandibulares con la densidad mineral ósea de la columna, en un grupo de mujeres con osteopenia/osteoporosis y la determinación de la frecuencia de la pérdida de dientes. 133 mujeres con edades entre 33 y 80 años fueron incluidas y diagnosticadas mediante la DEXA. A parte del MCI, también se evaluó el ancho cortical mandibular (MCW), el índice panorámico mandibular (PMI) y la reabsorción de la cresta alveolar, centrándonos ahora únicamente en el MCI. Se observó que cuando el grado de MCI aumenta (C2 o C3), la edad de las pacientes también lo hacía, así como los años de la menopausia. También se asoció un alto grado de índice cortical mandibular (C3) con valores bajos de DMO.⁵⁸

El Índice Panorámico Mandibular (PMI) del que se habla en el estudio anterior, calcula la ratio entre la densidad o espesor cortical mandibular respecto a la relativamente constante distancia entre el agujero mentoniano y el borde inferior mandibular. Por tanto:

PMI (superior) = espesor de la cortical / distancia del margen superior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula.

PMI (inferior) = espesor de la cortical / distancia del margen inferior del agujero mentoniano al borde inferior de la mandíbula.

Así se considera que un PMI inferior o igual a 0.3 mm puede ser un indicador de OP.

Çakur y cols. en 2008, realizaron un estudio para intentar determinar si los cambios radiográficos pueden ser encontrado en la mandíbula de pacientes con osteoporosis mediante el uso de radiografías, para realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. Además del MCI se utilizó un nuevo método para medir la densidad ósea radiográfica de la mandíbula, que utiliza una radiografía panorámica dental que incorpora una cuña de aluminio. Fueron comparados con la densidad mineral ósea vertebral total de las vértebras lumbares, medido mediante la DEXA en 25 mujeres osteoporóticas de entre 50 y 59 años. Se determinó la existencia de una correlación negativa significativa del MCI con la DMO. Por otra parte, no hubo correlación entre el MCI y el nuevo método de medición de la densidad mineral mandibular. Concluyendo que es recomendable el uso de las radiografías panorámicas en la práctica dental para identificar a mujeres con baja DMO no diagnosticadas previamente, actuando el MCI como un indicador del estado óseo esquelético.⁶⁹

Erdogan y cols. en 2009 presentaron un estudio para evaluar si las radiografías dentales se puede utilizar para el diagnóstico de la osteoporosis. Fue evaluado el número de dientes remanentes, el estado periodontal, radiografías periapicales y radiografías panorámicas para la medición del MCI. 108 sujetos formaron parte del estudio. Se observó una reducción significativa en el número de dientes en el grupo de pacientes osteoporóticos, así como una menor densidad mineral ósea en los pacientes con la cortical severamente erosionada. Mostrando una relación significativa entre el índice cortical mandibular propuesto por Klemetti y la DMO esquelética y la densidad alveolar.⁷⁰

También en 2010, Leite A. F. buscó relacionar siete índices (MCI, anchura visual de cortical mandibular, mental index (MI), antegonial index (AI), Antegonial depth, gonial angle y antegonial angle) con la densidad ósea mandibular (MBD), medida por medio de la densitometría lumbar en 351 mujeres. Demostró que los índices antegoniales y el ángulo gonial no se pueden utilizar como valores predictores de osteoporosis; sin embargo, el mental index, el MCI y una estimación visual de la anchura de la cortical mandibular inferior son los índices más precisos a la hora de poder diagnosticar precozmente la osteoporosis postmenopáusicas.⁷¹

Un año después Hastar y cols., evaluaron la influencia del mental index, el índice mandibular cortical y el índice panorámico mandibular en pacientes ancianos con y sin osteoporosis. Se estudiaron a 487 pacientes con una edad entre 60 y 88 años. Entre hombres y mujeres hubo diferencias significativas en MCW y PMI (menores en mujeres, sobre todo en mayores de 60 años). MCW y PMI fueron más bajos en edéntulos que en el resto. Respecto al MCI, también hubo una diferencia significativa en las distintas categorías entre hombres y mujeres, siendo el grado C1 más frecuente en hombres y el C2 en mujeres, mientras que el C3 únicamente se observó en mujeres. La categoría C1 fue más frecuente en pacientes sin osteoporosis y la C2 se observó con mayor frecuencia en pacientes osteoporóticos. Por lo tanto, este estudio muestra que existen diferencias estadísticamente significativas, según el sexo y el status dental en el MCI, MCW y PMI entre los pacientes con y sin osteoporosis.⁷²

Martínez-Maestre y cols. en 2013, diseñaron un estudio para evaluar el uso de los índices anatómicos mandibulares en las radiografías panorámicas, como predictores de las fracturas por fragilidad ósea. En él incluyeron 120 mujeres entre 55 y 70 años, de las cuales 60 de ellas habían sufrido alguna vez fracturas vertebrales por fragilidad y 60 pacientes sanas. Todas se realizaron un examen radiológico de columna y médula mediante la DEXA y una ortopantomografía para valorar la osteoporosis utilizando tres tipos de índices (MCI, MCW y PMI). En relación al MCI se determinó una diferencia significativa entre los niveles de MCI en los casos y controles, existiendo mayor cantidad de casos en el grado C2 y C3 de MCI. Así como en el MCW y el PMI, donde se obtuvo un valor medio de 3.81 ± 0.14 y 0.30 ± 0.015 , respectivamente, en los casos.⁷³

1.3 Relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis

Tanto la enfermedad periodontal como la OP representan grandes problemas de salud, con aumento de la incidencia y de la gravedad con la edad avanzada.

Las enfermedades periodontales son un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente y se clasifican en dos amplios grupos, gingivitis y periodontitis. La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin migración apical del epitelio de unión, y por tanto, sin destrucción de los tejidos de soporte del diente.⁷⁴

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria destructiva crónica de los tejidos de soporte de los dientes, lo que puede resultar en la pérdida de dientes. Se caracteriza por la respuesta inmune del huésped a patógenos periodontales.^{75,76}

El infiltrado inflamatorio presente entre el biofilm de la placa, el hueso y el tejido conectivo incluye a las células T y B, que regulan la respuesta inmune del huésped para las bacterias. Estas células son las principales responsables de la iniciación y el mantenimiento de la resorción ósea a través de la producción del receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL).^{76,77,78}

Así, se ha sugerido que la estimulación de mediadores de la inflamación durante el periodo de la menopausia, puede promover una exacerbación de una cascada de inflamación periodontal coexistente, reduciendo de ese modo el hueso alveolar y el aumento de la pérdida de dientes.^{79,80}

Una alta presencia de marcadores de la inflamación, como RANKL y osteoprotegerina (OPG), ha sido recientemente detectado en mujeres con osteoporosis y periodontitis.⁸¹ Estos mecanismos representan probablemente los mecanismos biológicos comunes que interrelacionan estas dos enfermedades.⁸²

Se podría esperar que la destrucción del hueso alveolar en la periodontitis pueda verse ampliada con la presencia de trastornos esqueléticos generalizados como la osteoporosis. También es sabido que algunos factores sistémicos y locales pueden modular la pérdida de masa ósea y que alguno de ellos, pueden repartirse entre las dos condiciones. En la siguiente tabla se muestran dichos factores en común entre la osteoporosis y la periodontitis.⁷⁶

Tabla 2. Factores de riesgo en común entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal

- Sistémicos (no modificables):
 - Envejecimiento
 - Género
 - Raza
 - Etnia
 - Predisposición genética

- Conductual y ambientales:
 - Tabaco

- Abuso de alcohol (ingesta de más de 2/3 de unidades de alcohol por día)
- Estado socioeconómico
- Inmunodeficiencia adquirida:
 - SIDA/VIH
- Enfermedades metabólica y endocrina:
 - Diabetes mellitus insulina-dependiente
- Fármacos:
 - Antiepilépticos
 - Inmunosupresores

El primer autor que relaciona la osteoporosis con la enfermedad periodontal es Groen en el año 1960⁸³, pero lo hace sin mencionar directamente la enfermedad periodontal. Simplemente observa una atrofia en el hueso alveolar de la mandíbula de mujeres postmenopáusicas y osteoporóticas.

A lo largo de los años se han realizado estudios que han tratado de establecer si existe relación entre la osteoporosis y la periodontitis. A continuación se hace referencia a algunos de estos estudios.

Klemetti y cols. en 1994 tuvieron por objetivo determinar si la pérdida avanzada de hueso alveolar, diagnosticada con radiografía panorámica y profundidad de sondaje periodontal, o el número de dientes restantes, estaban correlacionados con la DMO sistémica y la cortical del hueso en la mandíbula, concluyendo que el desarrollo de una enfermedad periodontal no depende de la densidad general del hueso, y que las pacientes que tenían valores altos de densidad ósea parecen mantener sus dientes, incluso con bolsas periodontales profundas, más frecuentemente que las pacientes osteoporóticas.⁸⁴

En 1996, Bullón P., Machuca G. concluyen que la osteoporosis está relacionada directamente con la altura de la cresta alveolar y con los dientes perdidos en la mujer postmenopáusica.⁸⁵

Persson en 2002 tras estudiar a 1101 sujetos, entre 60 y 75 años de edad, quiso comprobar la asociación entre la osteoporosis y la periodontitis. Evaluaron clínica y radiográficamente aquellos pacientes con al menos cuatro dientes naturales. Una vez analizados los datos, se detectó una asociación entre la osteoporosis y el diagnóstico radiográfico de la periodontitis.⁶⁵

Gur y cols. en 2003, realizaron un estudio de tipo transversal en 1171 mujeres postmenopáusicas de 61.2 ± 7.3 años de media de edad, en el que se observó que la DMO lumbar era significativamente menor en desdentados en comparación con los pacientes dentados. Respecto a la DMO a nivel del cuello del fémur era menor en las mujeres con menos de 10 dientes, en comparación con los edéntulos y más de 10 dientes.⁸⁶

En 2004 Taguchi y cols. tomaron a 1914 sujetos, de los cuales 1298 eran mujeres y 616 hombres, con una media de edad de 70.8 ± 9 y 66.9 ± 9 respectivamente. En él se detectó que la DMO del cuello del fémur tenía una asociación estadísticamente significativa con el número de dientes en los modelos univariados y multivariados de hombres y mujeres. Sin embargo en la DMO de la columna vertebral no se encontró asociación con el número de dientes en los hombres y las mujeres.⁸⁷

Inagaki y cols. en 2005, en un estudio llevado a cabo en 356 mujeres japonesas, de las cuales 171 eran premenopáusicas y 185 postmenopáusicas, se llegó a la conclusión que las mujeres postmenopáusicas con menos de 20 dientes, y las mujeres postmenopáusicas con periodontitis moderada/severa eran más propensas a tener una DMO significativamente menor.⁸⁸

En 2006, Kulikowska- Bielaczyc y cols. tras realizar un estudio transversal en 65 mujeres postmenopáusicas, se observó una correlación negativa estadísticamente significativa moderada entre el número de dientes y la DMO de la columna lumbar.⁸⁹

En un estudio de casos-controles de 2007, Phipps y cols. utilizaron 1347 hombres, con más de 65 años de edad, en el que se concluyó que no hubo asociación entre el número de dientes, la periodontitis, la progresión de la enfermedad periodontal y la DMO en hombres osteoporóticos. Haciendo ver que no existe una relación entre la enfermedad

periodontal y la osteoporosis en hombres.⁹⁰

Nicopoulou- Karayianni y *cols.* en 2009, realizaron un estudio de 665 mujeres, con edades entre 45 y 70 años. La media de dientes en las pacientes osteoporóticas fue de 33 menos que en los sujetos normales y 2.1 menos si se excluyen las pacientes desdentadas. La asociación entre la osteoporosis y tener menos de 6 o tener menos de 28 dientes siguió siendo significativa después de ajustar por edad y tabaquismo. El efecto global de la osteoporosis es el siguiente: -1.8 dientes antes y después de ajustar por tabaquismo, -1.2 dientes después de ajustar por edad, y -1.1 dientes después de ajustar por la edad y el tabaquismo. Se concluye que existe una asociación significativa entre la osteoporosis y la pérdida de dientes después de ajustar el efecto de la edad y el tabaquismo.^{91,92}

Erdogan y *cols.* en 2009, presentaron un estudio en el cual se comparó el número de dientes remanentes, el estado periodontal (profundidad de bolsa, nivel de inserción y movilidad), radiografías dentales (periapicales y panorámicas) y el índice cortical mandibular para analizar su asociación con la osteoporosis. 108 mujeres fueron estudiadas, de las cuales 21 eran osteoporóticas, 45 padecían de osteopenia y 42 eran normales, siendo sometidas a una DEXA de la vértebras lumbares. En él se registró que el número de dientes remanentes y el nivel de inserción fue significativamente menor en el grupo de pacientes osteoporóticas. Asociándose fuertemente el número de dientes restantes con la baja DMO de la columna lumbar.⁷⁰

Ya en 2010 Megson E. y *cols.* tras una revisión de la literatura acerca de la relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis, consideran que los datos disponibles sugieren que la densidad mineral ósea reducida es un factor de riesgo compartido para la periodontitis en lugar de un factor causal. Sin embargo, creen que son necesarios más estudios para esclarecer que, en su caso, la relación existe realmente entre la periodontitis y la reducción de la densidad mineral ósea.⁹²

Martínez-Maestre y *cols.* en su estudio de 2010, tratan de determinar si la osteoporosis dental es una manifestación local de la pérdida ósea sistémica con etiología y factores de riesgo similares, o si se trata de un proceso que depende principalmente de otros factores que causan la periodontitis. Se llevó a cabo una revisión sistemática de estudios

clínicos que evaluaban la relación entre la osteoporosis y la periodontitis. De 145 estudios sobre la relación entre la osteoporosis y la periodontitis, 35 fueron considerados adecuados. Los estudios sobre los hallazgos radiológicos del maxilar y/o de la mandíbula tienen una correlación positiva en la mayoría de los casos (18 positivos frente a 3 negativos), mientras que los hallazgos en el examen clínico periodontal no son concluyentes (6 positivos frente a 5 negativos). Hubo diez estudios en los que se hizo un diagnóstico de la osteoporosis, basado en la existencia de fracturas no traumáticas, mientras que hubo nueve estudios con radiografías para el diagnóstico, de los cuales en seis se encontró que tenían una correlación positiva. Sólo había un estudio basado en un examen clínico periodontal que encontró una correlación positiva. Los autores concluyen que la mayoría de los estudios sugieren una relación entre la osteoporosis y la periodontitis. Son necesarios otros estudios bien controlados para aclarar mejor la interrelación entre la pérdida ósea sistémica y oral y para aclarar si el papel de los dentistas sería útil para hacer un diagnóstico precoz de riesgo de osteoporosis.⁹³

Gondim y cols. realizaron un estudio para intentar relacionar la pérdida de inserción clínica, con la DMO, el tabaquismo, el estilo de vida, factores socioeconómicos y variables clínicas en mujeres postmenopáusicas. Se seleccionaron 148 mujeres, entre 50 y 73 años de edad, usando la DEXA en la columna, el cuello del fémur y en la totalidad del fémur para medir la DMO. Se dividió en dos grupos según la pérdida de inserción clínica, en moderada y grave. Los hallazgos fueron que la pérdida de inserción grave (mayor a 5 mm) se asoció significativamente con la DMO del cuello del fémur.⁹⁴

En otro estudio, llevado a cabo por Sultan y cols. se incluyeron a 80 mujeres postmenopáusicas dentadas con periodontitis crónicas y al menos 10 dientes y una edad media de 57.7 años, con el objetivo de evaluar la relación entre la periodontitis y la pérdida ósea sistémica en mujeres postmenopáusicas. La osteoporosis fue determinada mediante radiogrametría radiológica digital de la mano-muñeca. Se estableció que los valores de la DMO son levemente negativos y estadísticamente no significativos con la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar. La relación de la DMO y el número de dientes remanentes mostró una correlación ligeramente positiva, pero no existía una asociación estadísticamente significativa. Sólo la edad, el índice de masa corporal (IMC) y los años transcurridos desde la menopausia afectaban a la DMO,

después de un análisis univariado. Llegando a la conclusión de que la pérdida ósea sistémica puede ser un indicador de riesgo para la destrucción periodontal.⁹⁵

Passos J. y cols. realizaron un estudio en 521 mujeres postmenopáusicas, de las cuales 94 eran casos (presencia de periodontitis) y 427 controles (ausencia de periodontitis). El diagnóstico de la osteoporosis se basó en informes densitométricos y los criterios establecidos por la OMS, registrándose osteopenia/osteoporosis en el 83% de los casos y en el 70.7% de los controles. Se llevó a cabo la evaluación y diagnóstico periodontal de las pacientes, detectándose un 18% de pacientes con periodontitis. En el análisis de asociación entre las mujeres con osteoporosis/osteopenia, se detectó que la probabilidad de tener periodontitis fue dos veces mayor que en aquellas con densidad mineral ósea normal. También se analizó en relación con el uso de medicación para la osteoporosis y con el número de dientes presentes en boca, observándose que la asociación se incrementó entre aquellas pacientes no usuarias de medicación y las que presentaban al menos diez dientes en boca.⁸²

Por último, en algún estudio se ha llegado a la conclusión también de que la osteoporosis tiene un efecto perjudicial sobre el rendimiento y la eficiencia masticatoria y acelera la resorción residual crestal en pacientes osteoporóticos desdentados de edad avanzada. Siendo importante recordar, que estos pacientes se enfrentan inevitablemente a una resorción residual crestal irreversible y continua y una función masticatoria reducida.⁹⁶

1.4 Relación entre los implantes y la osteoporosis

La osteoporosis en otras zonas del esqueleto parece estar asociado con una disminución de la DMO en la mandíbula.^{97,98}

De esta manera, el compromiso del metabolismo óseo sistémico existente en la OP puede ser un factor de riesgo que afecte a la osteointegración y al mantenimiento de la osteointegración de los implantes.⁹⁹

La osteointegración se mide por el porcentaje de contacto entre la superficie del implante y el hueso, la cual puede verse afectada por las características del implante, el procedimiento quirúrgico y también por las variables dependiente del pacientes que

pueden afectar a la cantidad y a la calidad del hueso. Para lograr la osteointegración de los implantes es necesario asegurar su estabilidad primaria adecuada. Por lo tanto, la OP, caracterizada por la pérdida de hueso, la alteración de la microestructura y la reducción de la capacidad de regeneración del hueso, ha sido considerado como una posible contraindicación o un factor de riesgo para la colocación de los implantes dentales.⁴⁴

Respecto a la osteointegración, Shibli y *cols.* realizaron un análisis histológico comparativo entre los implantes con carga eliminados en pacientes con y sin osteoporosis. No mostró diferencias en los porcentajes de contacto hueso-implante entre ambos grupos. No siendo diferentes los resultados histomorfométricos una vez que se estableció la osteointegración entre ambos grupos. Lo cual sugiere que la osteoporosis no se puede considerar una contraindicación en la colocación de implantes en pacientes con osteoporosis.¹⁰⁰

Duarte y *cols.* por su parte, analizaron histológicamente dos grupos de ratas (con y sin ovariectomía). Los resultados obtenidos indicaron que la deficiencias de estrógenos no tuvo efecto sobre el contacto implante-hueso en el área cortical. Sin embargo, el área de hueso dentro de los límites de las espiras del implante en el área cortical se vio afectada significativamente por la deficiencia de la hormona. Del mismo modo, todos los parámetros (contacto implante-hueso y área de hueso) se vieron influidos de manera significativa en el área de hueso esponjoso por la disminución de los niveles de estrógeno.¹⁰¹

Algunos estudios han establecido una relación entre la pérdida de hueso alveolar y la sistémica, relacionada con mediciones en el segundo metacarpiano, la densidad ósea en la cadera o la masa ósea generalizada. Estas comparaciones se han extendido a los implantes de titanio en la cavidad oral frente a la cadera. Pero la comparación no sería precisa porque los implantes dentales están sujetos a la acción de las bacterias de la cavidad oral, y en la cadera no. En otros términos de tensión y carga mecánica, las circunstancias podrían considerarse similares.¹⁰²

Para evaluar la supervivencia de los implantes dentales Holahan y *cols.* estudiaron tres grupos de pacientes de mujeres postmenopáusicas (ausencia de osteoporosis, osteopenia

y osteoporosis), observando que las pacientes con osteoporosis y osteopenia no fueron significativamente más propensas a desarrollar fracaso de los implantes en comparación con aquellas no osteoporóticas.⁹⁹

En una revisión llevada a cabo por Tsolaki y cols. de estudios en humanos se registraron distintos resultados acerca de la relación de los implantes y la osteoporosis.⁹⁷ Algunos de ellos fueron:

Alsaadi y cols. en un estudio llevado a cabo en 1212 mujeres y 792 hombres con 6946 implantes, tanto en pacientes con osteoporosis y sin osteoporosis, se observó una relación significativa de la osteoporosis y el fracaso temprano de los implantes.¹⁰³

Por otro lado, Amorim y cols. en su estudio de 39 mujeres entre 48 y 70 años de edad, con 19 pacientes osteoporóticas, realizaron la DEXA de columna y del cuello del fémur para el diagnóstico de la osteoporosis. Colocaron 39 implantes en el grupo osteoporótico y 43 en el grupo control. En este caso no encontraron asociación entre la osteoporosis y el fracaso de los implantes.¹⁰⁴

Moy y cols., realizaron un estudio de cohorte retrospectivo entre 1982 y 2003, con 1140 pacientes donde el 59.4% eran del sexo femenino. En él, 161 mujeres estaban sometidas a terapia hormonal sustitutiva y 304 no lo estaban. Se encontró un menor índice de éxito de los implantes en aquellas pacientes que recibían tratamiento con terapia hormonal sustitutiva.¹⁰⁵

Friberg y cols. realizaron un estudio con 11 mujeres y 2 hombres diagnosticados de osteoporosis con la DEXA de columna y cadera. Se colocaron 70 implantes, con un seguimiento medio de 3.3 años. Se obtuvo un 97% de éxito de los implantes en maxilar y un 97.3% en la mandíbula.¹⁰⁶

Becker y cols. utilizaron 49 casos (implantes fracasados) de los cuales 10 de ellos tenían osteoporosis y 49 controles (implantes no fracasados), con 7 pacientes con osteoporosis entre ellos. Se realizó el diagnóstico mediante la DEXA a nivel de la zona distal del radio y el cúbito. Con 3 años y 10 meses de seguimiento, no se observó relación entre la osteoporosis y la supervivencia de los implantes.¹⁰⁷

Keller y cols. en un estudio llevado a cabo en conejos, con un grupo control y tres grupos de casos, a los cuales se les administraba glucocorticoides para provocar la condición osteoporótica en el hueso y así ver si afectaría o no a la osteointegración de los implantes. Los implantes fueron colocados en la tibia proximal lateral. Se observó una reducción significativa en el porcentaje de contacto del implante con el hueso durante la osteointegración en los grupos con condiciones de osteoporosis, en comparación con el área de los implantes en el grupo control. Respecto a las fuerzas de extracción de los implantes, no se encontraron diferencias significativas entre los distintos grupos.¹⁰⁸

1.5 Periimplantitis

El término periimplantitis apareció por primera vez en la literatura en 1987 en un estudio realizado por Mombelli y cols. y fue descrito como unas condiciones patológicas infecciosas de los tejidos de alrededor del implante.¹⁰⁹

Actualmente la periimplantitis se puede definir como un proceso inflamatorio que se produce alrededor del implante, incluyendo tanto la inflamación de los tejidos blandos como la pérdida progresiva del hueso de soporte, más allá del remodelamiento óseo.¹¹⁰

La periimplantitis se caracteriza por la presencia de inflamación de la mucosa con sangrado al sondaje positivo, profundidad de bolsa igual o superior a 5 mm, una pérdida ósea acumulada igual o superior a 2 mm y/o 3 o más espiras del implante expuestas.¹¹¹

En principio, hasta una pérdida de 0.2 mm de hueso alrededor de los implantes en el primer año, y posteriormente 0.1 mm anuales, se considera dentro de los límites aceptables.¹¹² El grado de periimplantitis clínicamente puede ser clasificado en grado 0, 1, 2 o 3. (Tabla 3)

Como clasificación radiológica de la periimplantitis se encuentra la propuesta por Lagervall y Jansson.¹¹³, que elige como referencia en función del sistema de implantes, la interfase implante-pilar o el punto más coronal de la superficie rugosa del implante. Dividiéndolos en cuatro grupos:

- 0: sin pérdida ósea marginal.
- 1: pérdida ósea marginal de un tercio o menos de la longitud del implante (pérdida ósea grado 1).

- 2: pérdida ósea marginal de más de un tercio hasta dos tercios o menos de la longitud del implante (pérdida ósea grado 2).
- 3: pérdida ósea marginal de más de dos tercios de la longitud del implante (pérdida ósea grado 3).

Tabla 3. Clasificación clínica de la periimplantitis de Renvert and Claffey^{114,115}

GRADOS PERIIMPLANTITIS	Signos de enfermedad
Periimplantitis grado 0	<ul style="list-style-type: none"> • Fracaso de la osteointegración • Fractura del implante • Movilidad del implante >1mm horizontal
Periimplantitis grado 1 (leve)	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado al sondaje ± Supuración • Profundidad de bolsa <4 mm • Pérdida ósea <2 mm • Cuerpo extraño en surco periimplantario (comúnmente cemento)
Periimplantitis grado 2 (moderada)	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado al sondaje ± Supuración • Profundidad de bolsa 4-6 mm • Pérdida ósea <2 mm
Periimplantitis grado 3 (severa)	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado al sondaje ± Supuración • Profundidad de bolsa >6 mm • Pérdida ósea >2 mm

Para poder comparar la pérdida ósea es necesario tener una radiografía inicial de la carga del implante. Sin embargo en los casos en los que no existe se recomienda utilizar una distancia vertical de 2 mm desde el nivel óseo marginal tras la remodelación que se espera posterior a la colocación del implante.¹¹⁰

Prevalencia de la periimplantitis

Respecto a la prevalencia de la periimplantitis, es importante destacar la variación en los valores registrados en los estudios, debido a los distintos criterios de periimplantitis que existen.

En una revisión y metaanálisis de la literatura de la epidemiología de la periimplantitis realizado por Mombelli y cols.¹¹⁶ se ha registrado datos respecto a la incidencia/prevalencia que oscilan desde el 1% al 38% de los implantes afectados, en función del estudio. Destacando algunos de ellos a continuación:

Bragger y cols., con 89 casos y 160 implantes colocados, de tipo ITI, con 8 a 12 años de seguimiento, consideraron periimplantitis una profundidad de bolsa mayor a 5 mm y sangrado +/-supuración, a partir del registro de 24 casos de periimplantitis.¹¹⁷

Por otro lado, Gatti y cols. en 2008, tomaron 62 casos y 227 implantes, de tipo Nobel, Zimmer, Mathys, Straumann y Friadent con 5 años de seguimiento. Se consideró periimplantitis una profundidad de bolsa mayor a 5 mm más supuración u otro signo de infección y pérdida ósea. Los resultados obtenidos en este estudio fue 3% de los casos y 31.1% de los implantes colocados.¹¹⁸

En 2010, Koldslund y cols. en un estudio con 109 sujetos y 372 implantes colocados de tipo Astra Tech, Branemark, Straumann y 3i y 8.4 años de seguimiento, se determinó que existía periimplantitis cuando había una profundidad de bolsa superior a 4 mm o superior a 5 mm más sangrado al sondaje +/-supuración y pérdida ósea. La incidencia/prevalencia de periimplantitis registrada varió de 11% al 47% de los pacientes y del 5% al 37% de los implantes.¹¹⁹

Simonis y cols. realizaron un estudio retrospectivo de serie de casos, donde incluyeron 55 casos y 131 implantes, de tipo Straumann y superficie pulverizada de plasma de titanio (TPS), durante 10 años de seguimiento. Se aceptaba como periimplantitis aquellos casos con profundidad de bolsa mayor a 4 mm más sangrado al sondaje +, más pérdida ósea superior o igual a 2.5 mm o bien la exposición de 3 espiras del implante. Los casos detectados con periimplantitis fueron de 38% en pacientes periodontalmente comprometidos y del 11% en pacientes periodontalmente sanos.¹²⁰

En un estudio desarrollado por Rodrigo y *cols.* en 2011, con 22 sujetos y 68 implantes, de tipo Straumann y chorreado con arena, grano grueso y grabado ácido (SLA) y con 5 años de seguimiento, existía periimplantitis cuando había presencia de bolsas superior a 3 mm, sangrado +, más pérdida ósea superior a 3 mm. En él se registró unos valores de periimplantitis del 6% de todos los implantes.¹²¹

En 2012, Rocuzzo y *cols.* tomaron una muestra de 101 pacientes y 228 implantes de tipo Straumann y TPS, durante 10 años. Se consideró periimplantitis aquellos casos en los que fue necesario tratamiento antibiótico/quirúrgico de acuerdo con el protocolo de terapia de apoyo interceptivo acumulativo, registrándose periimplantitis en el 11% de los casos de pacientes periodontalmente sanos, 27% en pacientes con compromiso periodontal moderado y 47% en los casos de compromiso periodontal severo.¹²²

En ese mismo año, Lee y *cols.* llevaron a cabo un estudio con 60 pacientes y 117 implantes de tipo Straumann, TPS y SLA, con seguimiento de 8 años. Se determinó que existía periimplantitis cuando había una profundidad de bolsa mayor a 4 mm más sangrado al sondaje +. Los resultados obtenidos fueron del 37% de los casos de pacientes periodontalmente comprometidos y del 17% en pacientes periodontalmente sanos, así como el 27% de los implantes de pacientes periodontalmente comprometidos y el 13% de los implantes de pacientes periodontalmente sanos.¹²³

En otra revisión llevada a cabo por Derks y *cols.*, en la que se realizó un meta-análisis, cuando se estudió la prevalencia de la periimplantitis, se obtuvieron unos valores medios de 21.7%. Mostrando una relación positiva estadísticamente significativa entre la prevalencia de la periimplantitis y el tiempo medio de función de los implantes.¹²⁴

Etiología de la periimplantitis

La razón real de la pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes sigue siendo muy controvertido. Por un lado se postula la infección como la causa principal, y por otro lado, también se estudia el papel de la sobrecarga de los implantes como otra de las razones del aumento de la pérdida ósea marginal.

La colonización bacteriana se puede producir en torno a los implantes, ya sea desde el

mismo momento de la colocación o por una infección posterior. Algunos autores asemejan la periodontitis que se produce en los dientes con la periimplantitis en los implantes dentales, pero existen grandes diferencias entre los tejidos que rodean a cada uno de ellos. Por lo que se cuestiona que se pueda aplicar el mismo razonamiento para ambos.¹²⁵

Se ha indicado que la periimplantitis puede estar asociada con bacterias anaerobias gramnegativas presentes en la enfermedad periodontal, como son la *P. gingivalis*, *T. denticola*, *F. nucleatum* o *A. actinomycetemcomitans*. Mientras que otros la asocian con otro espectro distinto, incluyendo bacterias comensales de la cavidad oral y otras bacterias relacionadas con infecciones de dispositivos médicos implantados (*S. aureus* y *S. epidermidis*). Por lo que, los microorganismos asociados con todos los casos de periimplantitis no pueden limitarse a ser los mismo que los de la enfermedad periodontal.^{115,126}

Algunos autores han observado que se producía con mayor frecuencia la pérdida ósea alrededor de los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis, en comparación con aquellos pacientes sin antecedentes.^{125,127}

También en un estudio prospectivo donde se siguió a pacientes periodontalmente sanos y periodontalmente comprometidos (moderados o graves) durante 10 años, se observaron complicaciones biológicas en los tres grupos, pero significativamente mayor en los pacientes con compromiso periodontal grave.^{122,128}

Se ha concluido que sin terapia de mantenimiento periodontal en pacientes afectados periodontalmente, la periimplantitis puede ser una complicación común a largo plazo.¹¹¹

Se crearon experimentalmente características de periodontitis y periimplantitis y fueron comparadas, dando como resultado que la clínica y los signos radiográficos de la destrucción del tejido fueron más pronunciados y el tamaño del infiltrado de células inflamatorias en el tejido conectivo fue más grande, acercándose a la cresta ósea en la periimplantitis.^{129,130}

Esta mayor susceptibilidad para la pérdida ósea alrededor de los implantes puede estar relacionada con la ausencia de inserción de las fibras de colágeno en el implante, como sucede en el caso de los dientes.^{130,131}

Sin embargo, algunos autores no encuentran asociación con una mayor aparición de periimplantitis en aquellos pacientes periodontalmente comprometidos.^{122,128,132}

Por otro lado, se postula la sobrecarga como otro posible factor agravante de la periimplantitis. La sobrecarga oclusal se ha definido como la carga que es mayor que la que son capaces de soportar las prótesis, componentes del implante o tejido interfaz.¹³³

Los implantes son considerados menos tolerantes a las cargas oclusales no-axiales debido a la ausencia de ligamento periodontal en comparación con los dientes. Algunos estudios han sugerido que las cargas oclusales del implante se concentran en el hueso marginal, remodelándose éste en respuesta a la tensión.^{134,135}

Así la tensión excesiva puede causar microfracturas en el hueso y producirse la pérdida ósea eventual.^{136,131}

Se ha detectado que una sobrecarga excesiva causa defectos óseos en forma de cráter en comparación con los grupos sin carga o estáticos.¹³⁷ También se ha demostrado en modelos experimentales que la sobrecarga sobre los implantes produce claramente la pérdida de hueso marginal.^{138,139,125}

Según Miyata y cols. una sobrecarga oclusal de menos de 100 μm no parece ser capaz de causar pérdida ósea. Sólo una sobrecarga de 180 μm o más puede dar lugar una pérdida ósea vertical.¹⁴⁰

Factores de riesgo de periimplantitis

Se han identificado una serie de factores que podrían llevar al establecimiento y la progresión de la periimplantitis.¹³¹ Entre ellos se encuentran:

Una historia de enfermedad periodontal previa, como se ha referido anteriormente. Algunos estudios han indicado que aunque la tasa de supervivencia de los implantes no se ve afectada por la historia periodontal, la periimplantitis es uno de los hallazgos frecuentes en este tipo de pacientes.

Mal control de la placa o imposibilidad de limpieza. En ocasiones el diseño de las prótesis sobre implantes no tienen en cuenta la posterior limpieza mecánica de la zona por parte del paciente. Así como también puede impedir la evaluación clínica con sondaje o cuidados domiciliarios. Todo esto se debe considerar en el momento de la confección de la prótesis para facilitar la higiene diaria. Aun así corresponde a los

profesionales de la odontología instruir al paciente en un buen control de la placa y asegurar un buen mantenimiento periodontal regular, pudiendo intervenir a tiempo si se detectaran complicaciones.

Cemento residual. La cementación de coronas sobre implantes es común en los diseños de prótesis sobre implantes, siendo posible dejar restos de cemento por debajo de la restauración, lo cual obstaculizará el acceso al espacio subgingival para la terapia no quirúrgica. A su vez el cemento causa inflamación, pudiendo estar la periimplantitis relacionada con la rugosidad de éste, además su superficie proporciona un medio ambiente idóneo para la fijación bacteriana.

Tabaco. Se ha informado que existe un mayor riesgo de periimplantitis en los pacientes fumadores. Obteniendo odd ratios mayores de desarrollar la enfermedad en los pacientes consumidores de tabaco que aquellos que no lo hacen.

Genética. Las variaciones genéticas se han citado como un factor de riesgo para la periimplantitis. Sin embargo, la asociación entre el polimorfismo del gen de la IL-1 y la periimplantitis está aún por determinar, ya que los resultados son contradictorios.

Diabetes. No existe una conclusión definitiva de que los pacientes con diabetes presenten mayor incidencia de periimplantitis. Es conocido que niveles altos de glucosa en sangre puede afectar a la reparación de los tejidos y los mecanismos de defensa del huésped, ya que el control diabético afecta a la función de los neutrófilos. Como resultado, la diabetes puede alterar la homeostasis del colágeno en la matriz extracelular y es asociada con la disfunción de los neutrófilos y el desequilibrio del sistema inmune. Por lo tanto, la capacidad de reparación de los tejidos y de los mecanismos defensivos a las agresiones de la placa dental pueden verse alterados.

Posibles factores emergentes. Se continúa investigando acerca de las distintas áreas que pudieran afectar al desarrollo y la patogénesis de la periimplantitis. Entre esto se incluye, la artritis reumatoide con enfermedad concomitante del tejido conectivo, el consumo de alcohol o el aumento del tiempo de carga de los implantes.

También se ha observado una posible asociación de la pérdida ósea periimplantaria con los años de función del implante, siendo mayor en aquellos pacientes que llevan mayor tiempo de función.¹⁴¹

Diagnóstico de la periimplantitis

Es importante realizar el seguimiento anual de la profundidad de sondaje peri-implante y la presencia de sangrado y/o supuración, para permitir la comparación con la situación base y así poder diagnosticar precozmente la periimplantitis.¹⁴²

Los criterios diagnósticos para la periimplantitis son una profundidad de bolsa >5 mm y una pérdida ósea radiográfica de >0.2 mm anuales o la pérdida progresiva de hueso de >3 espiras combinados con signos de mucositis periimplantaria.¹¹¹

El sangrado al sondaje de los tejidos periimplantarios es un signo de inflamación, cuya continua presencia puede producir la pérdida del hueso de soporte.

Se deben registrar las mediciones basales del sondaje periimplante y realizar radiografías en el momento de la colocación de la prótesis para establecer el nivel de soporte óseo. A veces el perfil del implante y el contorno de la reconstrucción pueden dificultar el sondaje de las cuatro superficies del implante. En ese caso, al menos una de las superficies debe estar identificada, donde se pueda llevar a cabo el sondaje de manera adecuada.

Cuando los signos clínicos sugieren la presencia de periimplantitis, se aconseja la realización de una radiografía del implante para confirmar el diagnóstico.¹⁴²

Aunque el sondaje del implante sin duda puede ayudar a la detección del sangrado y determinar cambios en la profundidad del sondaje, a veces no se es capaz de establecer la pérdida de hueso sin el uso de las radiografías, para establecer el alcance y el patrón de pérdida ósea. Por otra parte, no todas las lesiones periimplantarias pueden ser detectadas o verificadas con las radiografías periapicales de rutina, pues pueden ser “enmascaradas” al encontrarse por vestibular y/o lingual. Más recientemente, la tomografía computerizada de haz cónico (CBCT) se ha utilizado para ayudar a la evaluación de lesiones ósea alrededor de los implantes.¹³¹ Con una alta sensibilidad, para la detección de defectos de 1 mm, aunque que por otro lado presenta una baja especificidad.¹⁴³

No existe una única herramienta de diagnóstico que pueda con certeza establecer un diagnóstico de periimplantitis. Por ello el clínico debe utilizar una combinación de datos, como el sondaje, el estado inflamatorio de la mucosa, el sangrado al sondaje, cambios radiográficos en los niveles óseos e incluso en determinados casos muestras bacterianas y del fluido crevicular para llegar a un diagnóstico más preciso.

A pesar de que cuando ya existe la movilidad del implante, ésta ya indica la completa falta de osteointegración y requiere su retirada, la movilidad de la restauración y/o del pilar deben ser rutinariamente comprobados ya que pueden indicar componentes sueltos o rotos y afectar al estado inflamatorio de los tejidos blandos y óseos debido a la acumulación de placa/biofilm.¹³¹

1.6 Relación entre la periimplantitis y la osteoporosis

En relación a la asociación existente entre la periimplantitis y la osteoporosis existen pocos datos, ya que la mayoría de los estudios centran sus objetivos en relacionar la osteoporosis con la supervivencia de los implantes (éxito o fracaso), sin describir las razones que lo llevan en determinados casos al fracaso. Hasta ahora, sólo un estudio preliminar de Maximo y cols.¹⁴⁴ junto con el estudio de Dvorak y cols.¹⁴⁵ realizado en 2011 y el estudio recientemente realizado por Konstantinidis y cols.¹⁴⁶, se han centrado en la periimplantitis y su asociación con la osteoporosis, constituyendo los tres estudios de referencia.

Maximo y cols.¹⁴⁴ en su estudio quiso evaluar la prevalencia de la periimplantitis y la posible relación con la pérdida de hueso periodontal, con enfermedades sistémicas como la osteoporosis, la osteopenia y la diabetes y el perfil demográfico. No realizando como tal un estudio específico entre la periimplantitis y la osteoporosis, considerándolo así como un trabajo preliminar.

Se obtuvieron 113 pacientes como muestra (74 mujeres y 39 hombres), con una media de edad de 54.5 ± 13.7 años y un total de 337 implantes Branemark colocados. Estos pacientes debían tener al menos un implante colocado con al menos un año de función. Se evaluaron clínicamente y radiográficamente los implantes y radiográficamente los dientes en los pacientes parcialmente desdentados.

En el análisis, no hubo correlación entre la enfermedad periimplantaria y la osteoporosis, la osteopenia, la diabetes, el hábito de fumar y el IMC. Existiendo una

débil pero significativa correlación positiva entre el aumento del tiempo de carga y la periimplantitis y la pérdida de hueso periodontal.

En el estudio llevado a cabo por Dvorak y cols.¹⁴⁵ se tomaron un total de 177 mujeres con 828 implantes, con un mínimo de un implante colocado durante al menos un año después de la carga protésica. Realizaron un examen clínico y radiográfico de los implantes. Aquellos pacientes con sangrado al sondaje + y/o supuración, profundidad de bolsa de más de 5 mm y pérdida ósea radiográfica fueron diagnosticados de periimplantitis. Se evaluó la pérdida ósea de acuerdo a las radiografías iniciales después de la colocación del implante. Todos aquellos implantes perdidos o eliminados después de la conexión del pilar debido a la periimplantitis se clasificaron como pérdida tardía del implante, no teniendo en cuenta en este estudio los implantes perdidos tempranamente hasta la conexión del pilar.

El 26% de las pacientes presentaban osteoporosis, 9% tenían osteopenia y el 65% no tenían cambios en la densidad ósea. El tiempo medio de seguimiento fue de 6 ± 4 años. Se registró periimplantitis en el 13.3 % de los implantes y en el 23.7% de los pacientes. Mientras que el 13.6% de los pacientes experimentaron una pérdida tardía de los implantes, el 8.3% de los implantes se perdieron después de la conexión del pilar. Lo cual corresponde con una tasa de supervivencia del 91.7%.

El análisis sugiere que no hay asociación entre el estado del hueso y la pérdida de los implantes. Del mismo modo, el análisis indicó que no hubo relación entre el estado óseo y la periimplantitis. Tampoco se encontró ninguna asociación significativa entre la periimplantitis y los indicadores de riesgo conocidos como el tabaquismo, la historia de periodontitis, la placa y la diabetes. Sin embargo, los pacientes con antecedentes de periodontitis mostraron un cociente de riesgo significativamente menor en comparación con los pacientes sin ella. Una tendencia hacia un menor riesgo de periimplantitis se pudo encontrar para el aumento óseo anterior a la inserción de los implantes.

Llegando a la conclusión que la osteoporosis postmenopáusica no es un factor de riesgo para la pérdida del implante y la periimplantitis.

En el estudio realizado por Konstantinidis y cols.¹⁴⁶ en 2015, se estudiaron 186 pacientes, 74 hombres y 112 mujeres, con una edad media de 63 años. La finalidad de este trabajo era evaluar la prevalencia de las enfermedades periimplantarias (mucositis y periimplantitis) e identificar los factores de riesgo que llevan a la aparición de la

mucositis y la periimplantitis y evaluar su impacto en la incidencia y gravedad de éstas. Así, fueron recogidos una serie de datos demográficos y clínicos de los pacientes, entre los que se encontraba la presencia de osteoporosis o no (22 pacientes tenían osteoporosis y 164 no la tenían). No especifican el método en el que se basan para dicho diagnóstico. Posteriormente realizaron el análisis de las variables para ver si existía o no relación de ellas con las enfermedades periimplantarias. De este modo, no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de osteoporosis y la periimplantitis (p 0.6725). Únicamente se encontró asociación entre la posición del implante y la historia previa de enfermedad periodontal con la periimplantitis.

1.7 Otros factores relacionados con la periimplantitis

La periimplantitis también se ha relacionado con otros factores de riesgo, como es la enfermedad periodontal, determinando una mayor probabilidad de sufrir periimplantitis en aquellos pacientes que presentan enfermedad periodontal previa.¹⁴⁷

En el estudio de Casado y cols. se tomó una muestra de 215 sujetos, evaluando clínica y radiográficamente el estado periodontal antes y después de la colocación de los implantes. Los pacientes fueron divididos en grupos control de periimplantitis (sin signos clínicos y radiográficos) y casos (presencia de sangrado al sondaje, enrojecimiento e hinchazón y signos radiográficos de pérdida ósea). Los pacientes con enfermedad periodontal crónica fueron tratados y mantenidos periódicamente. De esta forma, se identificó una mayor probabilidad de desarrollar una periimplantitis en aquellos pacientes con enfermedad periodontal crónica en comparación con aquellos con un periodonto sano.¹⁴⁸

Sin embargo, se ha comprobado que los pacientes con periodontitis, pueden ser tratados con implantes y resultados exitosos, siempre y cuando dicha enfermedad esté tratada correctamente y el paciente lleve a cabo un exhaustivo programa de mantenimiento periodontal.¹⁴⁹

También la necesidad de algún tipo de regeneración ósea puede estar relacionada con la aparición de periimplantitis, debido a la falta inicial de hueso de soporte que podría favorecer la pérdida ósea progresiva.¹⁵⁰

2.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

2.- HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Sabemos que la osteoporosis es una enfermedad sistémica que se suele dar en pacientes con baja densidad mineral ósea.

La periimplantitis es una enfermedad que se da en los tejidos de alrededor de los implantes dentales, provocando inicialmente una inflamación y posteriormente pérdida (parcial o total) del hueso de soporte del implante.

El MCI es un índice radiomorfométrico, que se halla mediante la ortopantomografía y según varios estudios es un indicador fiable del grado de osteoporosis y osteopenia^{56-58,63-73} de un paciente, incluso sin llegar a ser un instrumento intencionalmente reconocido de diagnóstico de osteoporosis.

La relación entre la osteoporosis y la enfermedad periodontal (pérdida de los tejidos de soporte del diente) sí ha sido estudiada en la literatura^{65,70,76,81-89,91-95} existiendo controversia acerca de la relación entre ambas enfermedades.

A su vez también ha sido estudiado de manera más limitada la relación entre la osteoporosis y el fracaso implantológico, siendo aceptado que la osteoporosis no constituye un factor de riesgo para el fracaso implantológico. Pero para nuestro conocimiento hay pocos estudios que comparan la osteoporosis con la periimplantitis sin llegar a una conclusión determinante.

Por ello, utilizando el MCI como indicador de la osteoporosis (ampliamente probado), vamos a comprobar si existe relación entre la periimplantitis y el MCI para valorar si el presentar el máximo grado de MCI (C3, ampliamente relacionado con la osteoporosis) supone un factor de riesgo a la hora de desarrollar una periimplantitis.

3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La osteoporosis se define como una enfermedad metabólica sistémica en la que los pacientes tienen baja masa ósea y se observa defectos en la microarquitectura ósea.¹ Esto aumenta la fragilidad ósea y puede conducir a un mayor riesgo de fracturas.

Aunque el estudio de la densidad ósea sigue siendo el “estándar de oro” para valorar si un paciente tiene osteoporosis o no, un reciente estudio en mujeres con osteoporosis con fracturas óseas patológicas, demuestra que la osteoporosis se puede identificar de forma fiable en una radiografía panorámica⁷³, mediante el uso de índices radiomorfométricos, como el índice cortical mandibular (MCI). Este índice permite clasificar a los pacientes en tres grupos, de acuerdo con su grado de osteoporosis: los que no tienen patología ósea (C1), el grupo de osteopenia (C2) y el grupo de osteoporosis (C3).⁶³

La periimplantitis fue descrita por primera vez por Mombelli y cols. en 1987 como cambios infecciosos y patológicos en los tejidos periimplantarios.¹⁰⁹ Puede ser diagnosticado clínicamente (sangrado al sondaje, profundidad de sondaje >5 mm, 3 o más espiras expuestas del implante)^{111, 157} o radiológicamente (pérdida ósea marginal, POM). La POM es definida como la pérdida de hueso alrededor del implante, y este estudio se basa en esa variable.

Cabe señalar que la pérdida ósea de 0.2 mm alrededor de los implantes en el primer año se considera normal. Posteriormente, la pérdida ósea de 0.1 mm al año por sí no constituye ninguna enfermedad periimplantaria.¹⁵⁸

Clínicamente, un implante es diagnosticado de periimplantitis en presencia de sangrado al sondaje, profundidad de bolsa de más de 6 mm o supuración de los tejidos periimplantarios.^{109, 159}

También hay métodos radiológicos para evaluar la periimplantitis basados en la POM, algunos autores utilizan la POM desde el hombro del implante (más de 1 mm) como referencia¹⁶⁰, otros utilizan el número de espiras que no están en contacto con el hueso¹⁶¹ (lo cual podría llevar a confusión cuando se evalúan distintos diseños de implantes), mientras que otro método se basa en la POM de acuerdo con la longitud del implante.¹⁵⁹

La clasificación descrita por Lagervall y *cols.* es una de las más útiles y reproducibles para la detección radiológica de la POM.¹¹³ Los factores de riesgo para la periimplantitis incluyen la presencia de enfermedad periodontal, el mal control de la placa, restos de cemento en el surco periimplantario y la diabetes.¹¹⁹

Numerosos estudios han establecido una relación entre la pérdida de hueso alveolar y sistémica relacionada con mediciones en el segundo metacarpiano, la densidad ósea en la cadera o la masa ósea generalizada. Estas comparaciones se han extendido a los implantes de titanio en la cavidad oral frente a la cadera. Pero la comparación no sería precisa porque los implantes dentales están sujetos a la acción de bacterias de la cavidad oral, y en la cadera no. En otros términos de tensión y carga mecánica, las circunstancias podrían considerarse similares.¹⁰²

Sin embargo, varios estudios demuestran una correlación negativa entre el fracaso del implante dental y la osteoporosis.^{106, 107, 142} Dvorak y *cols.*, Maximo y *cols.*, y Konstantinidis y *cols.*,^{144, 145, 146} han estudiado la correlación entre la periimplantitis y la osteoporosis y sus resultados no son concluyentes. La periimplantitis también podría estar relacionada con otros factores, como la enfermedad periodontal y la regeneración ósea guiada en la zona del implante^{147, 148, 150} y con otras enfermedades sistémicas como la diabetes¹⁵⁹ y las enfermedades cardiovasculares.^{162, 163}

4.-OBJETIVOS

4.- OBJETIVOS

- Valorar si la periimplantitis y/o el MCI (como indicador de la osteoporosis) están relacionados con diferentes variables tales como el hecho de presentar alguna patología, el haber padecido enfermedad periodontal previa o el de haberse colocado los implantes en localizaciones que hayan recibido regeneración ósea
- Valorar si la osteoporosis representa un riesgo para el desarrollo de la periimplantitis.

5.- MATERIAL Y MÉTODO

5.- MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo desarrollado en el Máster de Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales, en la Facultad de Odontología, de la Universidad de Sevilla., con la aprobación del comité ético de la Universidad de Sevilla. Llevado a cabo durante 2 años (2013-2014), se obtuvieron 134 ortopantomografías de 67 sujetos (n=67), una de ellas en el momento de la colocación de los implantes y otra 2 años después.

Sobre dichas ortopantomografías se estudió el índice cortical mandibular (MCI) como un indicador de osteoporosis y se examinó el grado de periimplantitis según la clasificación radiológica para el diagnóstico de la periimplantitis de Lagervall y Jansson.¹¹³

Se evaluó la relación entre la periimplantitis y el MCI, así como la relación de las dos variables anteriores con otras variables demográficas, de hábitos personales y clínicas.

Población de estudio

Con el fin de lograr el objetivo de investigación planteado, se tomó un grupo muestral de 67 pacientes (31 hombres y 36 mujeres) con 212 implantes. Los pacientes tenían entre 37 y 90 años, con una media de edad de 65.2 años y eran procedentes del Máster de Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales de la Universidad de Sevilla.

Para tener unos datos más específicos también se cogió una submuestra, seleccionando un implante para cada paciente de acuerdo con el siguiente procedimiento al azar:

1. Generación de un número aleatorio entre 0 y 1 para cada paciente.
2. Determinación del implante elegido para cada paciente, a partir del número aleatorio anterior y el número de implantes de los pacientes.
3. Asignación de un número de orden secuencial de cada implante dentro del paciente.
4. Identificación del implante elegido en el segundo punto.
5. Selección de la muestra con dichos implantes.

Como resultado de la selección se seleccionaron 67 implantes (52 de diseño supragingival y 15 de diseño subgingival). Para estudiar la variabilidad en los resultados, a estos implantes se le aplicaron el mismo procedimiento estadístico llevado a cabo antes en el total de implantes.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión de casos

- Pacientes del Máster de Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales con implantes colocados entre el 1 de Septiembre de 2008 y el 1 de Julio de 2012.
- Paciente con implantes colocados con mínimo 2 años de carga.

Criterios de exclusión de casos

- Pacientes con implantes no colocados en el Máster de Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales.
- Pacientes con implantes colocados a partir del 1 de Julio de 2012.
- Pacientes tratados con medicación que pudiera afectar al metabolismo óseo (bisfocfonatos y tratamiento con corticoides a largo plazo).
- Pacientes con enfermedad periodontal que no fueron reevaluados positivamente 6 meses después del tratamiento periodontal.

Teníamos una población de 74 pacientes que al aplicar los criterios de inclusión y exclusión se vieron reducidos a 67.

Examen radiológico con ortopantomografías

Se realizó sobre la muestra de 67 pacientes un estudio radiológico por medio de una ortopantomografía donde se examinó:

El índice cortical mandibular (Klemetti y cols.⁶³, Ledgerton y cols.¹⁵¹).

Para este estudio se aplicaron los criterios de Klemetti⁶³ y Persson⁶⁵ respecto a la cortical inferior mandibular:

C1: el margen endoóseo de la corteza es uniforme y alto en ambos lados.

C2: el margen endoóseo muestra defectos semilunares y puede haber residuos endoóseos en uno o ambos lados.

C3: la capa cortical presenta residuos endoóseos pesados y es claramente porosa en uno o ambos lados. (Figura 1)

Se eligió este índice cualitativo por su simplicidad para ser determinado simplemente con la observación de la radiografía, sin necesidad de realizar sobre la radiografía mediciones manuales, ni tener que utilizar un software específico para dichas mediciones.

Las ortopantomografías se analizaron en formato digital mediante el visor de fotografías de Windows 8 (Microsoft), utilizando el zoom de dicho programa para visualizar con mayor detalle tanto las corticales mandibulares como los implantes y así poder realizar correctas mediciones

Las mediciones se realizaron por un investigador previamente calibrado, mediante la medición de todas las radiografías por un segundo examinador y valorando el coeficiente de correlación. Obteniendo un coeficiente de correlación de 0.87 correspondiente a un porcentaje de coincidencia de más del 90% (test de Spearman)

Las ortopantomografías fueron tomadas por un Ortopantomógrafo de la casa Planmeca, modelo Promax y número de serie RDX309857. El tubo del ortopantomógrafo fue de la casa Planmeca, modelo Promax, tipo de tubo D-054SB2 y número de serie 1D02027. La magnificación de las ortopantomografías fue de 1:1.

El grado de periimplantitis se examinó sobre la imagen de los implantes en la ortopantomografía utilizando el método previamente descrito para tal acción de Lagervall y Jansson¹¹³

Esta clasificación consiste en la división de la periimplantitis en cuatro grupos (Figura 2) :

- 0: no pérdida ósea marginal.
- 1: pérdida ósea marginal de un tercio o menos de la longitud del implante (pérdida ósea grado 1).
- 2: pérdida ósea marginal de más de un tercio hasta dos tercios o menos de la longitud del implante (pérdida ósea grado 2).

- 3: pérdida ósea marginal de más de dos tercios de la longitud del implante (pérdida ósea grado 3).

Además para el estudio estadístico también añadimos un quinto grupo, con aquellos pacientes que habían perdido el implante (grupo 4).

Se compararon las ortopantomografías tomadas en el momento de la colocación de los implantes con la de dos años posteriores, para comprobar que los defectos óseos alrededor de los implantes obedecieran a una periimplantitis y no a un defecto en la colocación de los mismos.

Implantes

Los implantes colocados tenían dos tipos de diseño, yuxtaóseo, que carecían de cuello pulido, se colocaban a nivel óseo y estaban cubiertos por la encía, y de diseño supraóseo, con cuello pulido, que permite la curación sin ser sumergido. Realizándose un estudio comparativo entre ambos, para evaluar si había diferencias entre los dos tipos de implantes al comparar los resultados con cada variable.

La totalidad de los implantes estudiados fueron del Sistema Straumann, tipo Standard Plus® (SP) o Bone Level® (BL), de 3.3 mm, 4.1 mm o 4.8 mm de diámetro y 6 mm, 8 mm, 10 mm y 12 mm de longitud. También se evaluó si fue necesario llevar a cabo una regeneración ósea en la localización receptora de los implantes.

Hacemos distinción en el tipo de carga del implante, para evaluar si ésta predispone a una mayor periimplantitis, ya sea unitario, ferulizados o sobredentadura.

Patologías y medicación

Las patologías y medicaciones que se evaluaron en los pacientes, fueron recogidas de la información aportada por ellos en la historia clínica y respaldadas por un informe médico. Las que se consideraron más relevantes para el estudio fueron las siguientes: la osteoporosis, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la patología cardíaca, las alteraciones hepáticas, las alteraciones psicológicas, las alteraciones pulmonares, la epilepsia, el accidente vascular cerebral, la enfermedad del tiroides, el VIH+, las alteraciones de la coagulación, el cáncer y la esquizofrenia.

Los pacientes diabéticos fueron tratados con antidiabéticos orales y los que tenían osteoporosis con terapia hormonal sustitutiva, calcitonina, hormona paratiroidea y ranelato de estroncio.

Otras variables

Las variables clínicas, demográficas y de hábitos personales fueron tomadas de las historias clínicas de los pacientes, poniéndonos en contacto con aquellos pacientes que tenían las historias clínicas inconclusas para completarlas.

Se evaluó si los pacientes tenían historia previa de enfermedad periodontal o no. Aquellos pacientes que la presentaban, se les realizó primeramente tratamiento periodontal y posteriormente fueron reevaluados y sólo cuando la reevaluación era positiva, se le colocaron los implantes.

Los implantes de los pacientes que necesitaron regeneración ósea en alguna localización, también se compararon para registrar si había implicación o no con la pérdida ósea periimplantaria. Utilizando en esos casos relleno óseo equino y una membrana de colágeno.

Evaluación estadística

Todos los procedimientos estadísticos se realizaron con el programa SPSS 19.0 para Windows (Chicago, IL.). Se utilizaron la frecuencia y el porcentaje para la descripción de las variables cualitativas. El coeficiente de correlación se midió mediante el test de Spearman. La comparación de los datos cualitativos se realizó utilizando el test de Chi-cuadrado, aplicando el test post-hoc de Habermann. La significación estadística se indica en las tablas y en el texto que se muestra en los rangos habituales. La significación estadística se estableció en $p < 0.05$.

Figura 1. Índice Cortical Mandibular (MCI)

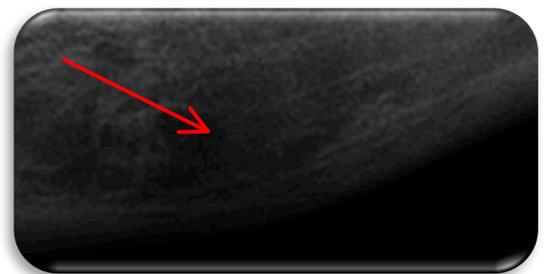
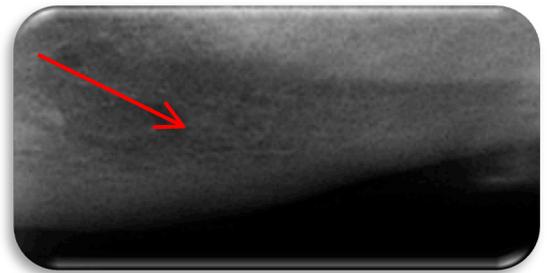
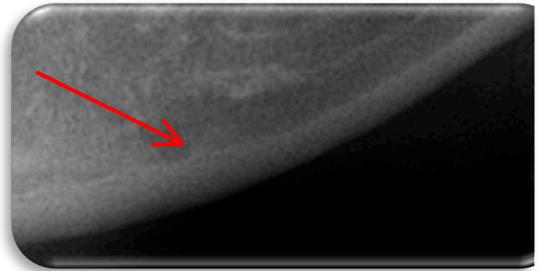
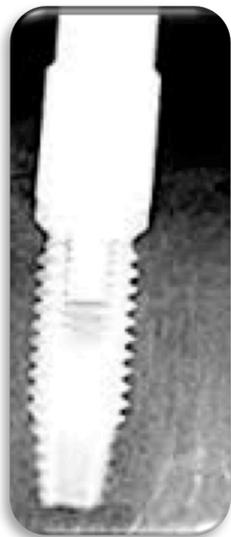


Figura 2. Clasificación de la periimplantitis (Lagervall & Jansson (modificada))



Grado 0



Grado 1



Grado 2



Grado 3



Grado 4

6.- RESULTADOS

6.- RESULTADOS

El evaluador obtuvo un coeficiente de correlación de 0.87 lo cual se corresponde con un porcentaje de coincidencia de más del 90% (test de Spearman).

La muestra del estudio consistió en 67 pacientes (36 mujeres y 31 varones), con una edad media de 65.2 años. Las variables demográficas, clínicas y radiológicas de los pacientes estudiados y los implantes utilizados se pueden ver en la Tabla 4.

Se realizó una submuestra seleccionando un implante por paciente, por lo que el número de implantes de la submuestra se redujo a 67. La Tabla 5 muestra la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes y su relación con otras variables estudiadas (MCI, regeneración ósea e historia previa de enfermedad periodontal), tanto en la muestra principal (212 implantes) como en la submuestra (67 implantes).

En este sentido, no se establecieron diferencias estadísticas entre la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes y el MCI tanto en la muestra como en la submuestra. Sin embargo, la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes se asoció significativamente con haber colocado el implante en hueso previamente sometido a regeneración ósea ($p < 0.001$), tanto en la muestra como en la submuestra, y con antecedentes de haber padecido enfermedad periodontal ($p < 0.05$), solamente en la muestra total.

La Tabla 6 muestra la relación entre la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes y el tipo de implante (Standard Plus® o Bone Level®), tanto en la muestra como en la submuestra.

Asimismo, la Tabla 7 presenta tanto en la muestra como en la submuestra, la relación entre el MCI y la Diabetes Mellitus y Osteoporosis. En este sentido, cabe destacar que cuando se toma la muestra completa, el MCI se relacionó significativamente con la condición de un diagnóstico previo de osteoporosis ($p < 0.0001$) y con la Diabetes Mellitus ($p < 0.01$). Cuando se toma la submuestra, esta significación estadística se pierde.

Tabla 4. Datos de la muestra estudiada

Datos de los pacientes			
Sexo	Hombres	31 (46.3%)	
	Mujeres	36 (53.7%)	
Grupos de edad	< 60	22 (33.4%)	
	60-70	27 (40.9%)	
	< 70	17 (25.7%)	
Grado de MCI según sexo	Mujeres	C1	11 (35.5%)
		C2	19 (61.3%)
		C3	1 (3.2%)
	Hombres	C1	11 (30.6%)
		C2	17 (47.3%)
		C3	8 (22.3%)
Antecedentes de enfermedad periodontal	Sí	37 (55.3%)	
	No	30 (44.7%)	
Presencia de otras patologías	Sí	54 (80.5%)	
	No	13 (19.5%)	
Datos de los implantes			
Tipo de implante	SP	52 (77.6%)	
	BL	15 (22.4%)	
Sexo	Hombre	31 (46.3%)	
	Mujer	36 (53.7%)	
Grupo de edad	< 60	57 (26.9%)	
	60-70	107 (50.5%)	
	> 70	48 (22.6%)	
Nº de implantes-Grado de MCI	MCI-C1	22 (32.9%)	
	MCI-C2	27 (41.7%)	
	MCI-C3	17 (25.4%)	
Antecedentes de enfermedad periodontal	Sí	37 (55.2%)	
	No	30 (44.8%)	
Presencia de otras patologías	Sí	54 (80.6%)	
	No	13 (19.4%)	
Tipo de carga	Sobredentadura	16 (23.9%)	
	Ferulizado	20 (29.9%)	
	Unitario	31 (46.2%)	

Tabla 5. Relación entre la pérdida de hueso marginal y otras variables de la submuestra (n= 67) y la muestra (n= 212)

n= 67		Grado de clasificación de Lagervall					P
		0	1	2	3	4	
Grupo de MCI	1	17 (77.3%)	3 (13.6%)	0 (0.00%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)	N.S.(*)
	2	19 (52.8%)	13 (36.1%)	3 (8.3%)	0 (0.00%)	1 (2.8%)	
	3	5 (55.5%)	3 (33.3%)	1 (11.1%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	
Regeneración ósea guiada	Sí	4 (28.6%)*3	6 (42.9%)	1 (7.1%)	1 (7.1%)*1	2 (14.3%)*2	< 0.001
	No	37 (69.8%)*3	13 (24.5%)	3 (5.7%)	0 (0.00%)*1	0 (0.00%)*2	
Antecedentes de enfermedad periodontal	Sí	20 (54.1%)	11 (29.7%)	4 (10.8%)	1 (2.7%)	1 (2.7%)	N.S. (*)
	No	21 (70.0%)	8 (26.7%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	1 (3.3%)	

n= 212		Grado de clasificación de Lagervall					P
		0	1	2	3	4	
Grupo de MCI	1	46 (60.5%)	23 (30.3%)	2 (2.6%)	1 (1.3%)	4 (5.3%)	N.S.(*)
	2	54 (45.8%)	52 (44.1%)	8 (6.8%)	0 (0.00%)	4 (3.4%)	
	3	10 (55.6%)	7 (38.9%)	1 (5.6%)	0 (0.00%)	0 (0.00%)	
Regeneración ósea guiada	Sí	10 (23.8%)	24 (57.1%)*2	4 (9.5%)	1 (2.4%)*1	3 (7.1%)	< 0.001
	No	100 (58.8%)*4	58 (34.1%)*2	7 (4.1%)	0 (0.00%)	5 (2.9%)	
Antecedentes de enfermedad periodontal	Sí	59 (44.4%)	57 (42.9%)	9 (6.8%)	1 (0.8%)*1	7 (5.3%)	< 0.05
	No	51 (64.6%)	25 (31.6%)	2 (2.5%)	0 (0.00%)	1 (1.3%)	

Test de Haberman: *1: p<0,05; *2: p< 0,01; *3: p< 0,01; *4: p<0,001; *N.S. No significativo

Tabla 6. Relación entre la pérdida de hueso marginal y cada tipo de implante (SP o BL) en la submuestra (n= 67) y la muestra (n= 212)

n=67	Grado de clasificación de Lagervall					P
	0	1	2	3	4	
SP	33 (63.5%)	13 (25.0 %)	4 (7.7%)	0 (0.00%)	2 (3.8%)	N.S. (*)
BL	8 (53.3%)	6 (40%)	0 (0.00%)	1 (6.7%)	0 (0.00%)	
n=212	Grado de clasificación de Lagervall					P
	0	1	2	3	4	
SP	96 (53.9%)	65 (36.5%)	10 (5.6%)	0 (0.00%)	7 (3.9%)	N.S. (*)
BL	14 (41.2%)	17 (50%)	1 (2.9%)	1 (2.9%)	1 (2.9%)	

(*) No significativo

Tabla 7. Relación entre el Índice cortical mandibular y otras variables en la submuestra (n= 67) y la muestra (n= 212)

n=67		Grupo de MCI			P
		1	2	3	
Osteoporosis	Sí	1 (11.1%)	5 (55.6%)	3 (33.3%)	N.S. (*)
	No	21 (36.2%)	31(53.4%)	6 (10.3%)	
Diabetes mellitus	Sí	4 (26.7%)	10 (66.7%)	1 (6.7%)	N.S. (*)
	No	18 (34.6%)	26 (50.0%)	8 (15.4%)	
n=212		Grupo de MCI			P
		1	2	3	
Osteoporosis	Sí	2 (10.0%)	11 (55.0%)	7 (35.0%)	<0.0001
	No	74 (38.5%)	107(55.7%)	11(5.7%)	
Diabetes mellitus	Sí	8 (17.8%)	35(77.8%)	2 (4.4%)	<0.01
	No	68(40.7%)	83(49.7%)	16 (9.6%)	

(*) No significativo

7.-DISCUSIÓN

7.- DISCUSIÓN

El índice mandibular cortical es un método usado para medir la osteoporosis, ya que se ha demostrado la correlación que existe entre ambos. Aunque no está reconocido por la OMS, existe una gran evidencia que hace que sea un método bastante fiable para medir la probabilidad de padecer osteoporosis.^{56-58,63-73} Por ello, el objetivo del presente estudio ha sido buscar la relación entre la osteoporosis, valorada mediante este método, y la periimplantitis, utilizando la clasificación de Lagervall y cols. que nos permite valorar radiológicamente la presencia de pérdida ósea alrededor de los implantes.¹¹³

En este estudio se ha analizado la asociación entre diferentes variables sociológicas y odontológicas, centrándonos en las más relevantes. Se ha comprobado que existe una relación significativa entre la osteoporosis y el MCI, observándose más casos de osteoporosis en el grado C3 del MCI. Esta relación positiva, es respaldada por diversos estudios de la literatura como el de Martínez-Maestre.⁷³ Respecto al tratamiento de la OP y el MCI, también se ha obtenido una diferencia significativa, pues los pacientes con mayor grado de MCI presentaban tanto mayor OP como más frecuencia de tratamiento de la misma.

También en el estudio de la diabetes y el MCI, se observa una relación significativa, tal y como sucede en el trabajo llevado a cabo por Jackuliak¹⁵², presentando aquellos pacientes diabéticos mayor grado de MCI (más osteoporosis) que los no diabéticos. La diabetes mellitus se asocia con un mayor riesgo de fracturas, debido a una reducción en la resistencia ósea. Siendo importante en estos pacientes, la osteopatía diabética, la cual se caracteriza por cambios microarquitecturales que disminuyen la calidad del hueso, conduciendo así a un mayor riesgo de sufrir una fractura en ambos tipos de diabetes, como se determinó en el estudio de Nyman¹⁵³, en el cual se utilizaron modelos de ratones para comprobarlo.

Este riesgo se asocia en los diabéticos tipo I por el déficit absoluto de insulina, pues la insulina al actuar como factor de crecimiento conduce a valores menores de pico de masa ósea.¹⁵⁴ También se añaden otros factores de riesgo que acompañan a los pacientes diabéticos que aumentan la probabilidad de fracturas, como son algunas enfermedades autoinmunes. Observándose en los pacientes con diabetes tipo II una reducción mayor en la calidad ósea más que en la densidad mineral ósea.¹⁵⁵

Por otro lado, la mayoría de los estudios se centran en comparar la estabilidad de los implantes colocados en localizaciones que han necesitado regeneración ósea con respecto a aquellos colocados en localizaciones que no lo han necesitado, como es el estudio de Deli y cols.¹⁵⁶ donde al evaluar 216 implantes, valorando además determinados parámetros, se llega a la conclusión de que la estabilidad del implante varía en función de la región anatómica en la que se encuentre y de los diferentes procesos de curación del hueso. Pero se debería hacer más hincapié en si aquellos implantes que han necesitado regeneración ósea, se podrían ver afectados con el tiempo y existir una mayor probabilidad de pérdida ósea. Es por eso que en el presente trabajo, se analizaron esas dos variables, comprobando que sí existe una significación estadística entre los casos regenerados y el grado de periimplantitis (57.1% de implantes en localizaciones regeneradas presentaban grado 1 frente al 34% de implantes que se colocaron en localizaciones sin regenerar y presentaban el mismo grado de periimplantitis; 2.4% de implantes en localizaciones regeneradas presentaban grado 3 de periimplantitis; sin embargo, este grado era inexistente en implantes colocados en localizaciones no regeneradas). Coincidiendo con estos resultados, algunos estudios hablan de que la probabilidad de periimplantitis aumenta en aquellos implantes que necesitan regeneración ósea, por ejemplo el estudio llevado a cabo por Quirynen y cols.¹⁵⁰ donde en una evaluación retrospectiva para valorar la periimplantitis retrógrada, los resultados establecen que los implantes fracasados se caracterizan por tener regeneración ósea guiada con una frecuencia de 2.5 veces superior.

En la literatura está muy comprobado que existe una relación positiva entre la enfermedad periodontal activa y la periimplantitis, como se muestra en la revisión de Wilson y cols.¹⁴⁷, donde se concluye que es necesario un mantenimiento periódico después de la colocación de los implantes y un buen hábito de higiene oral para evitar la periimplantitis en estos pacientes.

Pero sin embargo, muy pocos estudios comprueban la relación entre la periimplantitis y la enfermedad periodontal ya controlada, como hemos estudiado en el presente trabajo. También en el estudio de Casado y cols.¹⁴⁸ donde se demuestra claramente tras estudiar 215 pacientes con 754 implantes osteointegrados, que los pacientes con historia de enfermedad periodontal crónica tienen casi cuatro veces más probabilidad de desarrollar una periimplantitis, existiendo una alta incidencia de enfermedad periimplantaria en pacientes con periodontitis crónica ($p < 0.001$). Esto se puede deber, a que es probable

que se produzca una reacción inflamatoria similar a la que se produce en la enfermedad periodontal alrededor de los implantes, ya que la cavidad oral, la encía y el hueso continúan siendo los mismos en el paciente, explicándose así el por qué de este aumento de periimplantitis en este tipo de pacientes. Resultados similares se muestran en el presente estudio, donde se ha establecido que el 42.9% de los implantes con diagnóstico previo de enfermedad periodontal, presentaban grado 1 de periimplantitis.

Por otro lado, algunos autores como Rocuzzo y cols.¹²² y Rinke y cols.¹³² tras realizar estudios a largo plazo, no han observado que se produzca una mayor aparición de periimplantitis en pacientes con historia de enfermedad periodontal.

Con los resultados obtenidos en este estudio en relación a la periimplantitis y el MCI, corroboramos estudios como el de Maximo y cols., Dvorak y cols. y Konstantinidis y cols. En el primero de ellos¹⁴⁴ se colocaron 337 implantes, en el segundo¹⁴⁵ 967 implantes y en el tercero¹⁴⁶ 592 implantes, los cuales fueron evaluados clínica y radiográficamente para valorar su estado y la existencia o no de enfermedad periimplantaria. El diagnóstico de la OP se realizó mediante un cuestionario al paciente acerca de su estado óseo y la falta de densidad mineral ósea. Al compararlo con este trabajo, en el que se han estudiado 212 implantes, evaluando radiográficamente los implantes y valorando la OP mediante el MCI, se obtienen las mismas conclusiones, ya que no parece ser que exista asociación significativa entre la pérdida ósea periimplantaria con la osteoporosis. La principal limitación de estos estudios es que la determinación de la condición ósea se realiza mediante el informe del paciente, lo cual puede inducir a sesgo. Lo mismo sucede en el presente trabajo, que aunque el MCI es un método válido para predecir la OP, no se ha contado con informes ni mediciones de la densidad mineral ósea de los pacientes estudiados.

8.-CONCLUSIONES

8.- CONCLUSIONES

1. La periimplantitis entendida como pérdida ósea marginal está relacionada con colocar implantes en localizaciones que hayan recibido una regeneración ósea y con el diagnóstico previo de enfermedad periodontal.
2. La osteoporosis (evaluada mediante el MCI), no representa un riesgo de desarrollo de la periimplantitis.

9.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Copenhagen-Consensus Development Conference. Am J Med 1991; 90 : 107-10
- 2 NIH Consensus development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. JAMA 2001; 285:785-95.
- 3 World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843, 1994. Geneva, Switzerland.
- 4 Lewiecki EM, Watts N, Mc Klung M, Petak S, Bachrak L, Sheperd J, Downs R.: Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:3651-5
- 5 Reid IR, Evans MC, Ames R, Wattie DJ. The influence of osteophytes and aortic calcification on spinal mineral density in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 1991; 72: 1372-4.
- 6 Black DM, Palermo I, Genant HK, Cummings SR. Four reasons to avoid the use of BMD T-scores in treatment decisions of osteoporosis. J Bone Miner Res 1996; 11(Supl 1) S61.
- 7 Stephen M, Krane M, Holick F. Enfermedad ósea metabólica. Osteoporosis. Principios de Medicina Interna. Harrison. McGraw-Hill-Interamericana. 1998. (14ª Ed). Capítulo 355; 2557-70.
- 8 Riggs BL, Melton LJ. Osteoporosis: etiología, diagnóstico y tratamiento. Nueva York: Raven Press, 1998, 171-271.
- 9 Hermoso de Mendoza MT. Classification of osteoporosis. Risk factors. Clinical manifestations and differential diagnosis. An Sist Sanit Navar. 2003;26 Suppl 3:29-52.
- 10 Melton LJ 3rd. Epidemiología: Problema mundial. Reumatología 1995;11:6-7.

11 Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *Am J Obstet Gynecol* 2006 ;194(2 Suppl):S3-11.

12 National Osteoporosis Foundation. *America's Bone Health: The State of Osteoporosis and Low Bone Mass in Our Nation*. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation, 2002.

13 Hernlund E, Svedbom A, Ivergard M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos* 2013;8:136

14 Melton LJ 3rd. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res* 1995;10:175-7.

15 Chan, Andrew S; Rosen, Clifford J. *The New England Journal of Medicine* 353.18, 2005: 1974-5.

16 Olszynski WP, Shawn Davison K, Adachi JD, Brown JP, Cummings SR, Hanley DA, et al. Osteoporosis in men: epidemiology, diagnosis, prevention, and treatment. *Clin Ther* 2004;26 :15-28.

17 Muñoz-Torres M, Alonso G et al. Prevención y tratamiento de la osteoporosis. *Endocrinol Nutr* 2003;50:1-7

18 Naves M, Diaz-Lopez JB, Gomez C, Rodriguez-Rebollar A, Serrano-Arias M, Cannata-Andia JB. Prevalence of osteoporosis in men and determinants of changes in bone mass in a non-selected Spanish population. *Osteoporos Int* 2005;16 :603-609.

19 Nogués X, Diez A. Definición y epidemiología de la osteoporosis. Barcelona: Profarmaco 2, editores, 2000; 3-6.

20 Grupo de Osteoporosis de la SEMFYC. Guía práctica para el abordaje de la osteoporosis 2002. Recomendaciones SEMFYC.

21 Cummings SR, Melton LJ 3rd. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;359:1761-7

22 National Osteoporosis Foundation. Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington (DC): National Osteoporosis Foundation; 2003. p. 1.

23 Miller PD. Management of osteoporosis. *Dis Mon* 1999;45:21-54.

24 Melton LJ, III, Thamer M, Ray NF, Chan JK, Chesnut CH, III, Einhorn TA, Johnston CC, Raisz LG, Silverman SL, Siris ES. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 12 1997:16–23

25 Kanis JA, Odén A, Johnell O, De Laet C, Jonson B, Oglesby AK. The components of excess mortality after hip fractures. *Bone* 2003;32:468-73.

26 Johnell O, Kanis JA, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Pettersson C, et al. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2004;15:38-42.

27 Miyakoshi N, Itoi E, Kobayashi M, Kodama H. Impact of postural deformities and spinal mobility on quality of life in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2003;14:1007-12.

28 Adachi JD, Ioannidis G, Olszynski WP, Brown JP, Hanley DA, Sebaldt RJ, et al. The impact of incident vertebral and non-vertebral fractures on health related quality of life in postmenopausal women. *BMC Musculoskelet Disord* 2002;3:11.

29 Lips P, Cooper C, Agnusdei D, Caulin F, Egger P, Johnell O, et al. Quality of life in patients with vertebral fractures: validation of the Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). Working Party for Quality of Life of the European Foundation for Osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999;10:150-60.

30 Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2005;16(Suppl 2):S3-7.

31 National Osteoporosis Foundation. Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington (DC): National Osteoporosis Foundation; 2003. p. 1.

32 Muñoz-Torres M, Varsavsky M, Avilés Pérez MD. Osteoporosis. Definición. Epidemiología. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010 2;3:5-7

33 Johnell O, Kanis JA An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 17 2006:1726–33

34 Naves M, Diaz-Lopez JB, Gomez C, Rodriguez-Rebollar A, Cannata-Andía JB. Determinants of incidence of osteoporotic fractures in the female Spanish population older than 50. *Osteoporos Int* 2005;16 :2013-7.

35 Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporosis fracture in men and woman: an observational study. *Lancet* 1999;353:878-82.

36 Jiang HX, Majumdar SR, Dick DA, Moreau M, Raso J, Otto DD, et al. Development and initial validation of a risk score for predicting in-hospital and 1-year mortality in patients with hip fracture. *J Bone Miner Res* 2005;20:494-500.

37 Diamond TH, Thornley SW, Sekel R, Smerdely P. Hip fracture in elderly men: prognostic factors and outcomes. *Med J Aust* 1997;167:404-5.

38 Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *JAMA* 2009;301:513-21.

39 Sidlauskas KM, Sutton EE, Biddle MA. Osteoporosis in men: epidemiology and treatment with denosumab. *Clin Interv Aging* 2014 ;9:593-601.

40 Orozco P. Abordaje racional de la Osteoporosis. Cuadernos de Gestión Sanitaria 2000; 6: 4-9.

41 Melton LJ 3rd, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL. How many women have osteoporosis? J Bone Miner Res. 2005 ;20 :886-92.

42 Charles P, Mosekilde L, Jensen FT. The effects of sodium fluoride, calcium phosphate, and vitamin D2 for one to two years on calcium and phosphorus metabolism in postmenopausal women with spinal crush fracture osteoporosis. Bone. 1985;6:201-6.

43 De Melo L, Piattelli A, Lezzi G, D'Avila S, Zenóbio EG, Shibli JA. Human histologic evaluation of a six-year-old threaded implant retrieved from a subject with osteoporosis. J Contemp Dent Pract. 2008;9:99-105.

44 Mellado-Valero A, Ferrer-Garcia JC, Calvo-Catala J, Labaig-Rueda C. Implant treatment in patients with osteoporosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010 1;15 :e52-7.

45 Takeuchi Y. Up-and-coming therapeutics for osteoporosis. Nihon Rinsho. 2011 ;69:1248-52.

46 Actualización en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusicas. Bol Ter Andal 2008, 24, 4

47 Terapia Hormonal Sustitutiva. Bol Ter Andal Monograf 2002; 20.

48 MacLean C et al. Comparative effectiveness of treatments to prevent fractures in men and women with low bone density or osteoporosis. Comparative Effectiveness Review No. 12. Agency for Healthcare Research and Quality. 2007.

49 Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y

Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2004.

50 Stumph WE, Mahdabananda S, Joshi SG. Oestrogen target cells in the skin. *Experientia* 1974;30:196-200

51 Albright F, Smith PH, Richardson AM. Postmenopausal osteoporosis. *JAMA* 1941; 116:2465-74.

52 Whyte JJ, Peraud P. Osteoporosis: diagnosis and treatment. *CME Ressource* 2.005; 123: 11-30.

53 Baranauskaite A. Osteoporosis: diagnostics and treatment of vertebral fractures. *Medicina (Kaunas)* 2002; 38:862-5.

54 Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285: 320-3.

55 Jergas MD, Genat HK. Radiology of osteoporosis. En: Favus MJ, ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; 160-9.

56 Bollen AM, Taguchi A, Hujoel PP, Hollender LG. Case-control study on self-reported osteoporotic fractures and mandibular cortical bone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90 :518-24

57 Cakur B, Dagistan S, Sahin A, Harorli A, Yilmaz A. Reliability of mandibular cortical index and mandibular bone mineral density in the detection of osteoporotic women. *Dentomaxillofac Radiol*. 2009 ; 38:255-61.

58 Vlasiadis KZ, Skouteris CA, Velegrakis GA, Fragouli I, Neratzoulakis JM, Damilakis J, et al. Mandibular radiomorphometric measurements as indicators of possible osteoporosis in postmenopausal women. *Maturitas*. 2007 ;58:226-35

- 59 Renner RP, Boucher LJ, Kaufman HW. Osteoporosis in postmenopausal women. *J Prosthet Dent*. 1984 ; 52:581-8.
- 60 Atwood DA. Bone loss of edentulous alveolar ridges. *J Periodontol*. 1979 ; 50(4 Spec No):11-21.
- 61 Björn AL, Björn H, Halling A. An abbreviated index for periodontal bone height. *Odontol Revy*. 1975; 26:225-30.
- 62 Wilding RJ, Levin I, Pepper R. The use of panoramic radiographs to measure alveolar bone area. *J Oral Rehabil*. 1987 ;14:557-67.
- 63 Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res* 1994;102:68-72.
- 64 Horner K, Devlin H. The relationships between two indices of mandibular bone quality and bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry. *Dentomaxillofac Radiol*. 1998 ;27:17-21.
- 65 Persson RE, Hollender LG, Powell LV, MacEntee MI, Wyatt CCL, Kiyak HA, et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis. *J Clin Periodontol* 2002; 29:796-802.
- 66 Halling A, Persson GR, Berglund J, Johansson O, Renvert S. Comparison between the Klemetti index and heel DXA BMD measurements in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density in the elderly. *Osteoporos Int*. 2005 ; 16:999-1003.
- 67 Taguchi A, Tsuda M, Ohtsuka M, Kodama I, Sanada M, Nakamoto T, Inagaki K, Noguchi T, Kudo Y, Sueti Y, Tanimoto K, Bollen AM. Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2006; 17 :387-94.

68 Devlin H, Karayianni K, Mitsea A, Jacobs R, Lindh C, Van der Stelt P et al. Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographs: the OSTEODENT project. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 ;104:821-8.

69 Cakur B, Sahin A, Dagistan S, Altun O, Caglayan F, Miloglu O, Harorli A. Dental panoramic radiography in the diagnosis of osteoporosis. *J Int Med Res.* 2008 ; 36:792-9.

70 Erdogan O, Incki KK, Benlidayi ME, Seydaoglu G, Kelekci S. Dental and radiographic findings as predictors of osteoporosis in postmenopausal women. . *Geriatr Gerontol Int.* 2009 ; 9:155-64.

71 Leite AF, Figueiredo PT, Guia CM, Melo NS, de Paula AP. Correlations between seven panoramic radiomorphometric indices and bone mineral density in postmenopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 ; 109:449-56.

72 Hastar E, Yilmaz HH, Orhan H. Evaluation of mental index, mandibular cortical index and panoramic mandibular index on dental panoramic radiographs in the elderly. *Eur J Dent.* 2011 ; 5 :60-7.

73 Martinez-Maestre MA, Corcuera Flores JR, Machuca G, Gonzalez-Cejudo C, Torrejon R, Castelo-Branco C. Panoramic radiomorphometry and vertebral fractures in Spanish postmenopausal women. *Maturitas* 2013;76:364-9.

74 Ríos JV, Machuca MC, Bullón P. Exploración clínica y radiográfica. Salud y enfermedades periodontales: examen, diagnóstico, pronóstico y clasificación. En: Echeverría García JJ, Guerrero Segura A, y cols. *Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de implantes.* Ed. Médica Panamericana. , 2005. pgs : 3-9

75 Phillips HB, Ashley FP. The relationship between periodontal disease and a metacarpal bone index. *Br Dent J.* 1973;134:237-9.

76 Guiglia R, Di Fede O, Lo Russo L, Sprini D, Rini GB, Campisi G. Osteoporosis,

jawbones and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 1;18 :e93-9.

77 Ward VJ, Manson JD. Alveolar bone loss in periodontal disease and the metacarpal index. *J Periodontol*. 1973;44:763-9.

78 Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH. Oral findings in osteoporosis. Part I: Measurement of mandibular bone density. *J Prosthet Dent*. 1983;50:576-9.

79 Norderyd OM, Grossi SG, Machtei EE, Zambon JJ, Hausmann E, Dunford RG, Genco RJ (1993) Periodontal status of women taking postmenopausal estrogen supplementation. *J Periodontol* 64:957–62.

80 Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS (1999) Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 70:823–8.

81 Jabbar S, Drury J, Fordham J, Datta HK, Francis RM, Tuck SP (2011) Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis. *J Periodontal Res* 46:97–104.

82 Passos JS, Vianna MI, Gomes-Filho IS, Cruz SS, Barreto ML, Adan L, et al. Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women: a case-control study. *Osteoporos Int* 2013 ;24 :1275-83.

83 Groen JJ, Duyvensz F, Halsted JA. Diffuse alveolar atrophy of the jaw (non-inflammatory form of paradental disease) and presenile osteoporosis. *Geront Clin* 1960;2:68-86.

84 Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H, Lassila V. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994 ;21 :184-8.

85 Bullón P, Machuca G. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Torreángulo-Laboratorios Normón Editores 1996.

86 Gur A, Nas K, Kayhan O *et al.* The relation between tooth loss and bone mass in postmenopausal osteoporotic women in Turkey: a multicenter study. *J Bone Miner Metab* 2003; 21: 43–7.

87 Taguchi A, Fujiwara S, Masunari N, Suzuki G. Self-reported number of remaining teeth is associated with bone mineral density of the femoral neck, but not of the spine, in Japanese men and women. *Osteoporos Int* 2004; 15: 842–6.

88 Inagaki K, Kurosu Y, Yoshinari N, Noguchi T, Krall EA, Garcia RI. Efficacy of periodontal disease and tooth loss to screen for low bone mineral density in Japanese women. *Calcif Tissue Int* 2005; 77: 9–14.

89 Kulikowska-Bielaczyc E, Gołebiewska M, Preferansow E. The relationship between mineral status of the organism and the number of teeth present and periodontal condition in post- menopausal patients. *Adv Med Sci* 2006; 51 (Suppl. 1): 130–3.

90 Phipps KR, Chan BK, Madden TE *et al.* Longitudinal study of bone density and periodontal disease in men. *J Dent Res* 2007; 86: 1110–14.

91 Nicopoulou-Karayianni K, Tzoutzoukos P, Mitsea A *et al.* Tooth loss and osteoporosis: the osteodent study. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 190–7.

92 Megson E, Kapellas K, Bartold PM. Relationship between periodontal disease and osteoporosis. *Int J Evid Based Healthc.* 2010;8 :129-39.

93 Martínez-Maestre MA, González-Cejudo C, Machuca G, Torrejón R, Castelo-Branco C. Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climateric* 2010; 13 : 523-9.

94 Gondim V, Aun J, Fukuda CT, Takayama L, Latorre Mdo R, Pannuti CM, *et al.* Severe loss of clinical attachment level: An independent association with low hip bone mineral density in postmenopausal females. *J Periodontol.* 2013;84 :352-9.

95 Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 ;16 :e440-7.

96 Singhal S, Chand P, Singh BP, Singh SV, Rao J, Shankar R, et al. The effect of osteoporosis on residual ridge resorption and masticatory performance in denture wearers. *Gerodontology*. 2012;29 :e1059-66.

97 Tsolaki IN, Madianos PN, Vrotsos JA. Outcomes of dental implants in osteoporotic patients. A literature review. *J Prosthodont*. 2009;18 :309-23

98 Hohlweg-Majert B, Schmelzeisen R, Pfeiffer BM, et al: Significance of osteoporosis in craniomaxillofacial surgery: a review of the literature. *Osteoporos Int* 2006;17:167-79

99 Holahan CM, Koka S, Kennel KA, Weaver AL, Assad DA, Regennitter FJ, et al. Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 23 :905-10.

100 Martinez-Maestre MA, Corcuera Flores JR, Machuca G, Gonzalez-Cejudo C, Torrejon R, Castelo-Branco C. Panoramic radiomorphometry and vertebral fractures in Spanish postmenopausal women. *Maturitas* 2013;76 :364-69.

101 Duarte PM, Cesar Neto JB, Goncalves PF, Sallum EA, Nociti j. Estrogen deficiency affects bone healing around titanium implants: A histometric study in rats. *Implant Dent*. 2003;12 :340-6.

102 Jeffcoat MK. Oral bone loss and systemic osteopenia: Potential treatment and risks. In: Marcus R, Feldman D, Nelson DA, Rosen CJ, eds. *Osteoporosis*, 3rd Edition, vol. 2. Waltham, USA: Elsevier; 2008:1399-1415.

103 Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, et al: Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol* 2007;34:610-7.

104 Amorim MA, Takayama L, Jorgetti V, et al: Comparative study of axial and femoral bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants. *Osteoporos Int* 2007;18:703-9.

105 Moy PK, Medina D, Shetty V, et al: Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:569-77.

106 Friberg B, Ekestubbe A, Mellstrom D, et al: Branemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001;3:50-6.

107 Becker W, Hujuel P, Becker B, et al: Osteoporosis and implant failure: an exploratory case-control study. *J Periodontol* 2000;71:625-31.

108 Keller JC, Stewart M, Roehm M, Schneider GB. Osteoporosis-like bone conditions affect osseointegration of implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 :687-94.

109 Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr., Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987;2:145-51.

110 Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: Consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39(Suppl. 12):202-6.

111 Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM, Jr, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2013;84 :1586-98.

112 Peri-implant mucositis and peri-implantitis: A current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol*. 2013;84 :436-43.

113 Lagervall M, Jansson LE. Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic: A retrospective study. *J Periodontol*. 2013;84:1365-73.

114 Renvert S, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8 suppl.): 305–15.

115 Armas J, Culshaw S, Savarrio L. Treatment of peri-implant diseases: A review of the literature and protocol proposal. *Dent Update*. 2013;40:472,4, 476-8, 480.

116 Mombelli A, Muller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23 Suppl 6:67-76.

117 Bragger U, Karoussis I, Persson R, Pjetursson B, Salvi G, Lang N. 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 :326-34.

118 Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Esposito M. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol* 2008;1:45-51.

119 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;81:231-8.

120 Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2010;21 :772-7.

121 Rodrigo D, Martin C, Sanz M. Biological complications and peri-implant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:1224-31.

122 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;23:389-95.

123 Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:325-33.

124 Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*. 2015;42:Suppl 16; S158-71.

125 Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14 :792 -807.

126 Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. .2003; 74: 1415-22

127 Roos-Jansåker AM1, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006;33 :296-301.

128 Pesce P, Menini M, Tealdo T, Bevilacqua M, Pera F, Pera P. Peri-implantitis: A systematic review of recently published papers. *Int J Prosthodont*. 2014;27 :15-25.

129 Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:9-16.

130 Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjorting- Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: Stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol* 1993;64:529-37.

131 Peri-implant mucositis and peri-implantitis: A current understanding of their

diagnoses and clinical implications. *J Periodontol.* 2013;84 :436-43.

132 Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: A practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22:826–33.

133 Laney WR, ed. *Glossary of oral and maxillofacial implant.* Chicago, IL: Quintessence Co., 2007.

134 Rungsiyakull C, Rungsiyakull P, Li Q, Li W, Swain M. Effects of occlusal inclination and loading on mandibular bone remodeling: A finite element study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011;26:527-37.

135 Hudieb MI, Wakabayashi N, Kasugai S. Magnitude and direction of mechanical stress at the osseointegrated interface of the microthrea *J Periodontol.* 2011;8:1061-70

136 Stanford CM, Brand RA. Toward an understanding of implant occlusion and strain adaptive bone modeling and remodeling. *J Prosthet Dent* 1999;81:553-61.

137 Duyck J, Rønold HJ, Van Oosterwyck H, Naert I, Vander Sloten J, Ellingsen JE. The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: an animal experimental study. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12:207–18.

138 Hoshaw SJ, Brunski JB, Cochran GVB. Mechanical loading of Brånemark implants affects interfacial bone modeling and remodeling. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9:345–360.

139 Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implant. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7:143– 52.

140 Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J*

Oral Maxillofac Implants 2000; 38.15:425–31.

141 Papantonopoulos G, Gogos C, Housos E, Bountis T, Loos BG. Peri-implantitis: a complex condition with non-linear characteristics. J Clin Periodontol. 2015;42:789–98.

142 Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth european workshop on periodontology. J Clin Periodontol. 2008;35(8 Suppl):282-5.

143 Kühl S, Zücher S, Zitzmann NU, Filippi A, Payer M, Dagassan-Berndt D. Detection of peri-implant bone defects with different radiographic techniques – a human cadaver study. Clin. Oral Impl. Res. 00, 2015, 1–6.

144 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 :268-73.

145 Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: A cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2011;38 :950-5.

146 Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. 2015;8:75–88.

147 Wilson V. An insight into peri-implantitis: a systematic literature review. Prim Dent J 2013;2 :69-73.

148 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 :136-41.

149 Zangrando MS, Damante CA, Sant’Ana AC, Rubo de Rezende ML, Greggi SL, Chambrone L. Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes

in Periodontally Compromised Patients: A Systematic Review. J Periodontol 2015;86:201–21.

150 Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. Clin Oral Implants Res 2005 ;16 :599-608.

151 Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H. Panoramic mandibular index as a radiomorphometric tool: an assessment of precision. Dentomaxillofac Radiol. 1997 ; 26 : 95-100.

152 Jackuliak P, Payer J. Osteoporosis, fractures, and diabetes. Int J Endocrinol 2014;2014:820615

153 Nyman JS, Even JL, Jo CH, Herbert EG, Murry MR, Cockrell GE, et al. Increasing duration of type 1 diabetes perturbs the strength-structure relationship and increases brittleness of bone. Bone 2011 1;48 :733-40.

154 A.Milczarczykand, E.Franek,“Osteoporosis and bone fractures in patients with diabetes mellitus, Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna, 2008 vol. 8, no. 2, pp. 63–7

155 S. A. Brown , J. L. Sharples. Osteoporosis: an under- appreciated complication of diabetes, Clinical Diabetes 2004., vol. 22, no. 1, pp. 10–20

156 Deli G, Petrone V, De Risi V, Tadic D, Zafiropoulos GG. Longitudinal implant stability measurements based on resonance frequency analysis after placement in healed or regenerated bone. J Oral Implantol 2014;40 :438-47.

157 Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012 1;17:e1023-1027.

158 Rosen P, Clem D, Cochran D, et al. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: A current understanding of their diagnoses and clinical implications. J Periodontol 2013;84:436-443.

159 Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. JPeriodontol 2010 ;81 :99-108.

160 Yaşar F, AkgünlüF. The differences in panoramic mandibular indices and fractal dimension between patients with and without spinal osteoporosis. Dentomaxillofac Radiol 2006 ;35:1-9.

161 Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res 2009 ;20:169-174.

162 Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: A systematic literature review. J Clin Periodontol 2014;42(Suppl 16):S172-186.

163 Gómez-de Diego R, Mang-de la Rosa M del R, Romero-Pérez MJ, Cutando-Soriano A, López-Valverde-Centeno A. Indications and contraindications of dental implants in medically compromised patients: update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2014;19:e483-489.