



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE
PERI-IMPLANTITIS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

KEVIN TRIGUEROS RAMÍREZ

TUTOR: Esp. RAÚL LEÓN AGUILAR

ASESOR:

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 1. IMPLANTES ENDOÓSEOS | 3 |
| 1.1. Definición | 3 |
| 1.2. Materiales y diseños | 3 |
| 1.3. Componentes del implante | 4 |
| 1.3.1. Cuerpo del implante | 4 |
| 1.3.2. Tornillo de cierre | 4 |
| 1.3.3. Tornillo de cicatrización..... | 5 |
| 1.3.4. Pilar protésico | 5 |
| 1.4. Consideraciones para la colocación de implantes | 5 |
| 1.5. Oseointegración | 6 |
| 1.6. Contraindicaciones | 8 |
| 1.6.1. Contraindicaciones absolutas del paciente | 8 |
| 1.6.2. Contraindicaciones relativas del paciente | 8 |
| 2. Tejidos periodontales | 9 |
| 2.1. Encía..... | 9 |
| 2.2. Ligamento periodontal | 10 |
| 2.3. Cemento radicular..... | 10 |
| 2.4. Hueso alveolar | 10 |
| 3. Tejidos peri implantares | 11 |
| 3.1. Tejidos blandos peri implantares | 12 |
| 3.1.1. Mucosa periimplantaria | 12 |
| 3.1.2. Epitelio oral | 13 |
| 3.1.3. Epitelio del surco..... | 13 |
| 3.1.4. Epitelio de unión | 13 |
| 3.1.5. Tejido conectivo | 14 |
| 3.1.7. Sistema vascular..... | 14 |
| 3.1.8. Espacio biológico periimplantar | 15 |
| 3.2. Tejido duro periimplantar | 16 |
| 3.2.1. Hueso alveolar | 16 |
| 3.2.2. Clasificación de Misch..... | 17 |

| | |
|---|----|
| 4. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES | 19 |
| 5. Mucositis periimplantaria | 19 |
| 6. Peri-implantitis | 20 |
| 6.1. Definición | 21 |
| 6.2. Etiología | 21 |
| 6.3. Epidemiología | 22 |
| 6.4. Diagnostico | 23 |
| 6.5. Factores de riesgo | 24 |
| 6.5.1. Factores de riesgo locales | 24 |
| 6.5.2. Factores de riesgo sistémicos | 26 |
| 6.5.3. Factores de riesgo relacionados con el implante | 27 |
| 6.6. Clasificación de la peri-implantitis | 30 |
| II. CONCLUSIONES | 31 |
| III. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 33 |

I. INTRODUCCIÓN

Los implantes dentales son dispositivos biocompatibles que se colocan en el maxilar o la mandíbula y se utilizan para reemplazar uno o varios dientes faltantes. Los implantes se adhieren al hueso mediante el proceso de oseointegración y con el tiempo funcionan para soportar prótesis dentales.

Los implantes dentales se han clasificado según su diseño y en la forma en que son quirúrgicamente implantados. Los tres tipos de implantes más utilizados son el implante transóseo, el subperióstico y el endoóseo.

Para comprender la enfermedad periimplantaria, antes debemos conocer aspectos fundamentales que caracterizan al estado de salud periimplantaria, así como las características y funciones de los tejidos que rodean al implante.

La enfermedad periimplantar consiste en el desequilibrio entre el material (implante) y el huésped. Este padecimiento comprende a la mucositis y la periimplantitis. Es importante destacar que no siempre la mucositis evoluciona a periimplantitis, pero a la periimplantitis siempre la precede la mucositis.

La mucositis se entiende como un proceso de inflamación reversible similar a la gingivitis generalmente asociado a la mala posición de los implantes, falta de tabla ósea vestibular, tejido blando delgado, falta de tejido queratinizado, estado periodontal de los dientes adyacentes o trauma quirúrgico; mientras que la periimplantitis se define como un proceso inflamatorio de los tejidos que rodean al implante osteointegrado generando pérdida en el tejido óseo que lo soporta.

La pérdida ósea periimplantaria generalmente se asocia con varios factores, como lo son una técnica quirúrgica inadecuada, defectos en la

oseointegración, una sobrecarga ósea, una infección periimplantaria o una mala respuesta del huésped.

Es muy característico que la pérdida ósea alrededor del implante aparezca en forma circunferencial o en forma de “embudo”. La morfología microscópica y el diseño del implante intervienen en el tipo de defecto óseo que produzca; por ejemplo en los implantes roscados se aprecia un defecto aplanado y horizontal y en los implantes cilíndricos el defecto se aprecia vertical o angular.

Entre los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad periimplantaria se encuentran los antecedentes de enfermedad periodontal, tabaquismo, enfermedades sistémicas principalmente la diabetes, un deficiente control del biofilm, factores iatrogénicos, problemas oclusales, incluso la superficie o el material del implante son factores que afectan a los implantes oseointegrados, provocando enfermedad periimplantaria iniciando con mucositis para posteriormente dar origen a la periimplantitis, donde la presencia de inflamación es un signo común entre los dos padecimientos, sin embargo la pérdida de tejido óseo solo se observa en periimplantitis.

1. IMPLANTES ENDOÓSEOS.

1.1 DEFINICIÓN

Es un Dispositivo Aloplástico que se inserta quirúrgicamente en el reborde óseo residual, debajo de la capa perióstica, con fines funcionales, terapéuticos o estéticos.^{1,2}

1.2 MATERIALES Y DISEÑOS

Existen diferentes materiales de los que están fabricados los implantes endoóseos, los más utilizados son confeccionados con Titanio y aleaciones de Titanio, ya que este metal muestra una biocompatibilidad con los tejidos orales. Actualmente algunos implantes son grabados en ácido para crear porosidades, creando una superficie donde se favorece la oseointegración. También se les agrega un recubrimiento de fosfato de calcio (en forma de hidroxiapatita) o de proteínas plasmáticas.^{3,4}

Otro material utilizado en los implantes dentales es la Zirconia, este material ha tenido éxito, pero su desventaja es su fragilidad y la falta de flexibilidad.⁴

Principalmente se diseñaron implantes en forma de lámina o placa, los cuales actualmente ya no son utilizados debido a la complejidad de sus procedimientos para su colocación. Posteriormente se diseñaron los implantes con forma de raíz, estos son los que se utilizan actualmente.³

El implante Endoóseo en forma de raíz es el más utilizado en pacientes parcialmente edéntulos, pueden tener diferentes configuraciones dependiendo del fabricante, presentan diferentes diseños: cilíndricos, rectos o cónicos, tener irregularidades, roscas con tornillos, centro hueco con o sin orificios a los lados, todos estos diseños han sido desarrollados para favorecer la integración con el hueso. Tienen entre 3 y 6 mm de diámetro y entre 8 y 20 mm de largo.³

1.3 COMPONENTES DEL IMPLANTE

Durante el transcurso del tratamiento del implante dental se utilizan distintos componentes, algunos componentes son transitorios y otros son permanentes.⁴

1.3.1 El cuerpo del implante

Es el componente que se coloca dentro del hueso, generalmente cuenta con un aspecto de tornillo, a su vez el cuerpo del implante se compone de: (ver Fig 1)^{1,4}

Plataforma del implante: Porción superior.

Cuerpo: porción intermedia.

Ápice: Parte final.¹

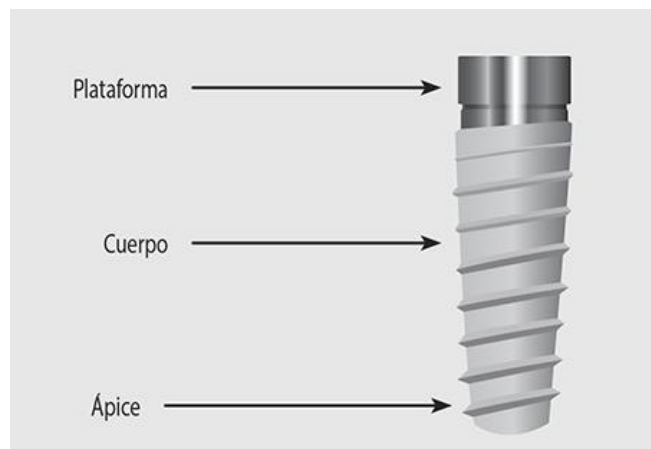


Fig 1. Componentes del cuerpo del implante

1.3.2 Tornillo de Cierre.

Se coloca posterior a la colocación del implante en el hueso, en la parte superior de la plataforma, evitando el crecimiento del tejido blando en el interior del implante.¹

1.3.3 Tornillo de cicatrización

Posterior a la oseointegración valorada a través de estudio radiográfico entre 3 a 4 meses, inicia la segunda etapa quirúrgica, este se coloca en donde se encontraba el tornillo de cierre. Este se proyecta a través de la mucosa gingival, conformando y logrando el sellado gingival.¹

1.3.4 Pilar Protésico.

Este aditamento es donde se colocará la restauración protésica (Corona o Prótesis implanto-soportada), puede ser atornillada o cementada.¹

1.4 CONSIDERACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE IMPLANTES

En la colocación de un implante dental se deben tener en cuenta el diagnóstico y planeación del tratamiento. Los estudios previos para verificar si el paciente es apto para la cirugía de colocación del implante dental, todos estos métodos de diagnóstico nos dan las consideraciones para la colocación, así como la selección del implante correcto.

Todos estos pasos inician con una valoración clínica; consta de un examen visual, acompañado de palpación, verificando el estado del reborde y del tejido blando.³ Posterior hay que solicitar estudios radiográficos, estos proporcionan información de las estructuras anatómicas adyacentes, así como densidad y calidad ósea de la zona en la que se colocará el implante dental. Estas pueden ir desde una radiografía periapical, hasta una tomografía Axial Computarizada (TAC).¹ La tomografía axial computarizada nos permite tener cortes axiales, longitudinales e interdentes precisos, brindándonos datos como cantidad y calidad de hueso, espacio existente y estado periodontal ayudando en la planeación quirúrgica, tomando datos como altura y diámetro exactos de la densidad ósea.⁵

El siguiente paso en la planeación son los modelos de estudio; estos son importantes ya que nos permite analizar las relaciones maxilomandibulares, en los cuales se realiza un encerado de diagnóstico en la zona edéntula para determinar una buena posición y relación con el resto de los dientes, con estos análisis podemos fabricar una guía quirúrgica, que nos ayudará durante la cirugía de colocación del implante.¹

1.5 OSEOINTEGRACIÓN

La oseointegración es la conexión íntima, directa y funcional, entre el tejido óseo y la superficie de un implante dental a nivel microscópico sometido a carga masticatoria. También llamada fusión ósea o anquilosis.¹

Este fenómeno se refiere a la integración estructural y funcional directa entre el hueso y el material Aloplástico con capacidad de soportar fuerzas oclusales.

“Clínicamente, la oseointegración es la fijación rígida asintomática de un material aloplástico (implante) en el hueso con la capacidad de resistir las fuerzas oclusales” La interfaz del tejido duro es primordial para el éxito de un implante (ver Fig. 2)⁶

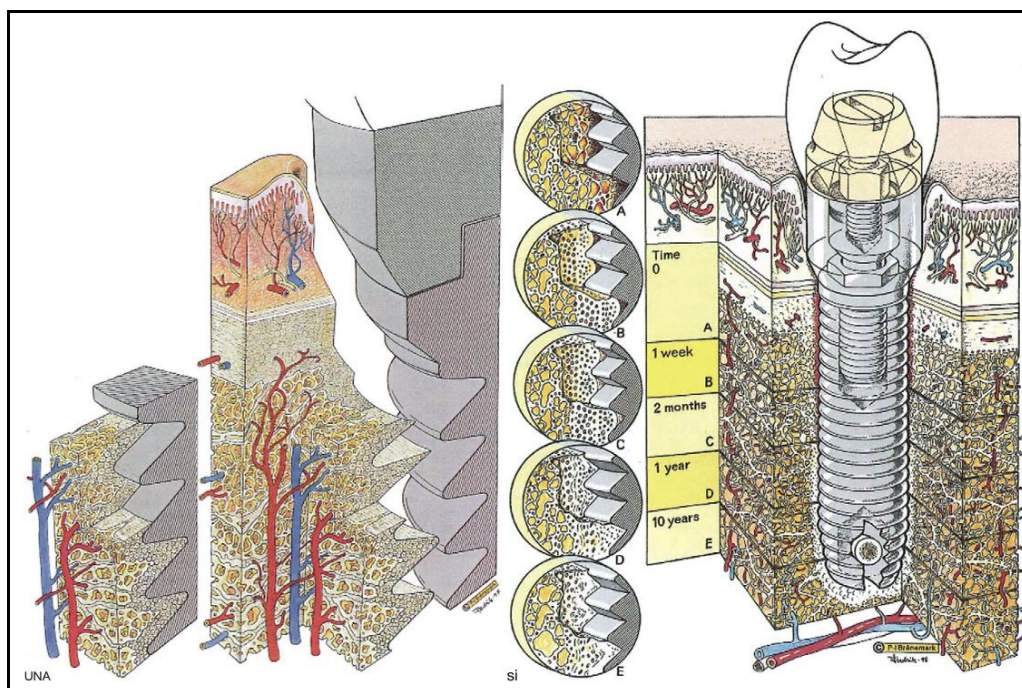


Fig. 2. **UNA**, esquema que hace referencia a la interrelación entre el tejido y el titanio del implante; **SI** esquema de la evolución fisiológica a lo largo del tiempo de la interfaz que existe entre el tejido y el implante.

Posterior a la colocación del implante dental, se desencadena un proceso de cicatrización, que incluye; inflamación, reabsorción ósea, Liberación de factores de crecimiento y atracción por quimiotaxis de células osteoprogenitoras, las cuales posteriormente formarán al hueso sobre la superficie del implante.^{1,6}

Es importante cuidar las fuerzas que puedan afectar la posición del implante durante la etapa de cicatrización, la literatura nos indica que una respuesta inflamatoria leve favorece la cicatrización ósea, por lo cuál es importante la inmovilidad del implante respecto al hueso, ya que si esto no se cumple provoca una inflamación moderada, reduciendo el éxito de la oseointegración.^{1,6}

La formación ósea tiene eventos específicos:

El hueso reticular se forma entre el implante y el hueso 100 micras al día en todas las direcciones. Durante esta etapa deben evitarse las cargas

oclusales. Meses después el hueso reticular es reemplazado progresivamente por hueso laminar, con capas organizadas, paralelas a las fibras de colágeno y mineralización densa, este evento es de formación lenta. Posterior a 18 meses se alcanza un periodo estacionario donde el hueso laminar es continuamente reabsorbido y reemplazado, mostrando un íntimo contacto entre el hueso y el implante dental, el cuál se puede mantener por décadas.^{1,6}

1.6 CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones se dividen en relativas y absolutas, es importante evaluarlas individualmente en cada paciente ya que son factores de riesgo en el éxito del implante dental.¹

1.6.1 Contraindicaciones absolutas del paciente.

Estas están asociadas al estado de salud general del paciente que pueden poner en riesgo su vida durante la cirugía de colocación.

Cardiopatía con isquemia del miocardio reciente, enfermedad del sistema leucocitario, coagulopatías graves, enfermedades plaquetarias graves, nefropatías graves, hepatopatías graves, enfermedades neurológicas, neoplasias en desarrollo, pacientes con osteoporosis con aplicación intravenosa de bifosfonatos, pacientes alérgicos al Titanio.^{1,7}

1.6.2 Contraindicaciones relativas del paciente.

Son aquellas relacionadas con las condiciones de salud general, terapias y hábitos del paciente.

Cicatrización, Diabetes, terapia radioactiva, tabaquismo, osteoporosis, terapia anticoagulante, motivación y comportamiento del paciente.^{1,7}

2. TEJIDOS PERIODONTALES

Es importante conocer al tejido periodontal en condiciones de salud, para lograr entenderla relación de estos tejidos con la implantología oral.

El periodonto comprende los tejidos que sostienen al diente: la encía, el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.⁸

2.1 Encía

Es la mucosa masticatoria que recubre al proceso alveolar y a los demás tejidos duros y blandos subyacentes; se clasifica la encía de acuerdo a su ubicación, en tres zonas: la encía insertada o adherida que se adhiere al hueso alveolar subyacente; la encía libre o marginal, que se localiza coronalmente a la encía insertada, y la encía interdental que se encuentra entre los dientes por debajo del punto de contacto. (Ver Fig. 3)¹

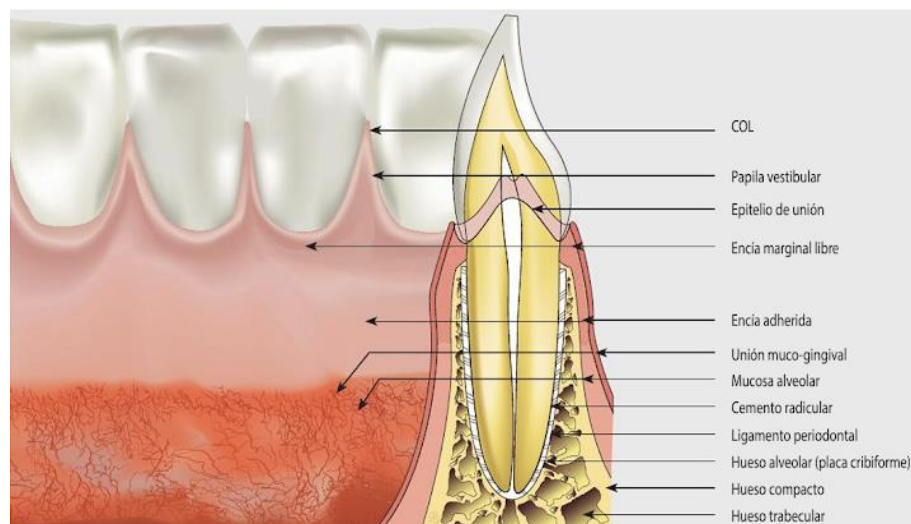


Fig. 3 Esquema que nos muestra a los tejidos periodontales de acuerdo a su ubicación.

2.2 El ligamento periodontal

Es un tejido conectivo blando localizado entre el hueso alveolar y el cemento radicular; el ancho del ligamento periodontal mide aproximadamente 200 μm , Las funciones del ligamento periodontal son unir el diente a través de fibras de Sharpey al hueso circundante y la amortiguación de las fuerzas oclusales.⁸

Los fibroblastos del ligamento periodontal sintetizan, estructuran y remodelan la matriz extracelular, que consta de fibras de colágeno y una sustancia fundamental amorfa compuesta de proteínas no colágenas.⁸

2.3 Cemento radicular

Es un tejido conectivo mineralizado que recubre las raíces de los dientes y que generalmente se extiende desde la unión cemento-esmalte hasta el ápice de la raíz. Su función principal es unir las fibras del ligamento periodontal a la superficie de la raíz, ajustar la posición del diente a los nuevos requisitos fisiológicos y reparar defectos radiculares.^{8,9}

2.4 Hueso alveolar

Es el tejido duro que sostiene a los dientes en el maxilar y la mandíbula.^{8,9} El hueso alveolar embriológicamente se origina por la condensación inicial del ectomesénquima alrededor del germen del diente inicial. Está formado por el **hueso alveolar propiamente dicho**, que consta de una fina lámina de hueso que rodea la raíz del diente y sirve de inserción para las fibras de ligamento periodontal (principalmente las fibras de Sharpey) este hueso también se llama lámina cribosa; del **hueso compacto**, donde las láminas están distribuidas en las superficies periósticas y endósticas, se disponen en capas concéntricas para adaptarse al contorno de la superficie ósea. Cuando hay suficiente volumen óseo también pueden

disponerse alrededor de un conducto vascular central. Este sistema se conoce como sistema haversiano y puede estar formado hasta por 20 capas concéntricas y el hueso esponjoso, está localizado entre los dos tipos de hueso antes mencionados. Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y da soporte al alvéolo.^{8,9}

Otras funciones del hueso maxilar y mandibular además de sostener los dientes dentro del alveolo son: la inserción de músculos y reservorio de iones en especial de calcio.^{8,9}

En este tejido duro podemos encontrar 5 tipos de células: los **osteoblastos** son células formadoras de hueso que posteriormente a terminan por incorporarse a la matriz como osteocitos. Los **osteoclastos** son células grandes multinucleadas que se encargan de reabsorber el hueso, también se encuentran células **osteoprogenitoras** que aparecen como células alargadas consideradas una población de células madre para formar osteoblastos, se localizan cerca de los vasos sanguíneos de la médula y del ligamento periodontal. Cuando el hueso no sufre deposición y reabsorción activa su superficie está recubierta por células de revestimiento óseo que pueden ser **osteoblastos inactivos**. Los **osteoblastos activos** contienen un retículo endoplásmico rugoso grande, muchas mitocondrias y un extenso aparato de Golgi, y se encargan de sintetizar colágeno tipo 1 y proteoglicanos, además de provocar la mineralización.⁹

3. TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los implantes dentales se fijan al hueso por un fenómeno llamado oseointegración, sin embargo, evidencia científica determina que el éxito a largo plazo de los implantes no solo depende de la oseointegración, sino también de los tejidos que circundan al implante, ya que desempeñan un papel fundamental para la supervivencia del implante.⁸

Los tejidos blandos periimplantares presentan similitud con los tejidos blandos periodontales (ver Fig.4). Los tejidos blandos cuentan con tejido conectivo cubierto por epitelio, presenta un surco gingival y una zona de tejido conectivo por encima del hueso de soporte, sin embargo, la ausencia de ligamento periodontal alrededor de los implantes es una diferencia importante, ya que dientes naturales presentan un ligamento periodontal con fibras de tejido conectivo que los suspenden en el hueso alveolar. En caso de implantes oseointegrados no se insertan fibras de colágeno en ninguna parte a lo largo de la interfaz de los implantes, debido a que el hueso está en contacto directo con la superficie.⁶

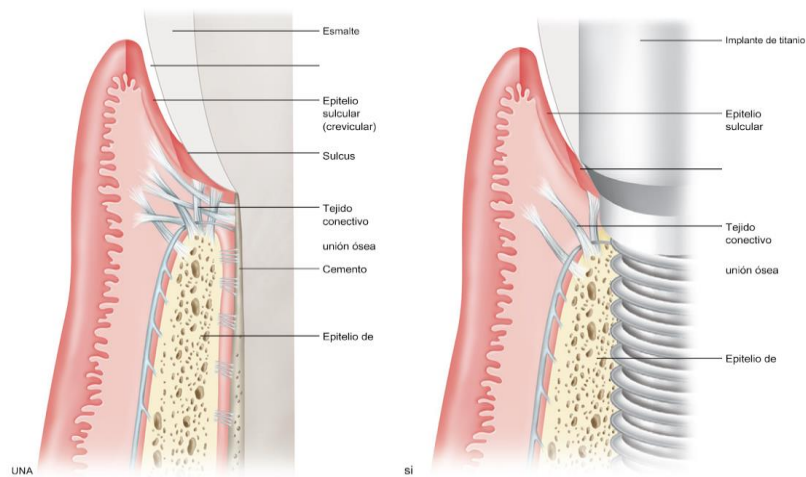


Fig.4 Fig. Esquema comparativo de tejidos periodontales y periimplantares.

3.1 TEJIDOS BLANDOS PERIIMPLANTARES

3.1.1 Mucosa periimplantaria

Según la ITI Treatment Guide Vol. 12 “La mucosa periimplantaria se forma después de traumatizar a los tejidos blandos y duros del periodonto para dar cabida a los implantes oseointegrados”.⁸

Se le llama mucosa periimplantaria al tejido blando que se forma alrededor del implante, sus características se determinan durante el proceso de cicatrización, que a su vez establecerá la unión del tejido blando con el implante, otorgando sellado, que asegura la oseointegración y la fijación del implante, la mucosa periimplantaria también presenta epitelio oral, epitelio de surco y epitelio de unión.¹⁰

3.1.2 Epitelio oral

Es una capa delgada de tejido queratinizado que brinda protección a las fuerzas mecánicas, de masticación, procedimientos restauradores y de higiene oral.¹

3.1.3 Epitelio de surco

Es un tejido no queratinizado que recubre el interior del surco periimplantario, se forma adyacente al implante dental para otorgar protección celular inmunológica, tiene incluido un rico plexo vascular, que no presenta el potencial de las conexiones anastomosantes de los vasos del ligamento periodontal. Al igual que en los dientes, cuenta con fluido crevicular con proteínas, enzimas e inmunoglobulinas.^{1,8}

3.1.4 Epitelio de unión

Es muy similar al de los dientes en forma y función, después de que se coloca quirúrgicamente el implante, los fibroblastos del tejido conectivo y de la mucosa forman una unión biológica en la capa de óxido de titanio (TiO₂) desde la porción apical del implante hasta 2 mm antes del margen gingival ± 1.5 de la cresta ósea, el epitelio de unión se une al titanio creando una interfase entre las células epiteliales y la superficie del titanio, este epitelio se caracteriza por la presencia de hemidesmosomas

que forman una lámina basal interna que funciona como un sellado biológico.^{1,8,9}

3.1.5 Tejido conectivo

En general es un tejido denso adyacente al implante, similar histológicamente a la cicatriz del tejido, rico en colágeno y pobre en elementos celulares.

El tejido conectivo periimplantario presenta similitudes con el de la dentición natural, sin embargo, carece de ligamento periodontal, cemento y fibras de inserción.⁹

El tejido conectivo que rodea al implante, deriva de la unión de fibras que tienen origen de la cresta alveolar a la encía libre y establecen dos grupos de fibras que se proyectan circunferencial y paralelamente a la superficie del implante, aunque no se insertan en dicha superficie.⁹

El tejido conectivo se forma varias semanas posterior a la colocación quirúrgica del implante, cuenta con un alto porcentaje de fibras de colágeno y un bajo porcentaje de fibroblastos interpuestos entre las fibras, se observan mayores cantidades de colágeno tipo VI y V. El tejido conectivo adyacente al implante es relativamente acelular y avascular comparado con los tejidos periodontales; La ausencia de ligamento periodontal tiene consecuencias clínicas significativas por lo que cualquier desajuste oclusal tiende a repercutir en la interfase del hueso y el implante, además de la reducción de la propiocepción y función refleja.^{1,8}

3.1.6 Sistema vascular

El aporte vascular de la mucosa periimplantaria es limitado, comparado con la encía periodontal. Ya que el sistema vascular periimplantario tiene menor cantidad de vasos sanguíneos, presentando irrigación de los vasos

de la mucosa periimplantar y del hueso haciéndolo limitado debido a la ausencia del ligamento periodontal.^{8,10}

El suministro vascular se origina desde los vasos sanguíneos suprapariosticos en el exterior de la cresta alveolar, formando los capilares debajo del epitelio oral, y el plexo vascular situado inmediatamente lateral al epitelio de unión, en el tejido conectivo y la unión transmucosa del implante comprende sólo pocos vasos debido a la existencia de un tejido conectivo denso con una vascularización limitada, los cuales podrían ser identificados como ramas terminales de los vasos sanguíneos suprapariosticos.¹⁰

El tejido cicatrizal presenta suplemento sanguíneo limitado, por lo que el tejido periimplantar puede ser menos resistente a los impactos mecánicos y microbiológicos.^{1,8}

3.1.7 Espacio biológico periimplantar

En la actualidad se le conoce a este término como “tejidos supracrestales de adherencia e inserción”. Se define como la suma de la altura del epitelio de unión (± 2 mm), el tejido conectivo supracrestal (± 1 mm) y el surco (± 1 mm), consiste en un rango alrededor de tres a cinco mm. (Ver Fig.5)

El establecimiento del adecuado espesor biológico alrededor del implante es significativo para la salud de los tejidos periimplantares, ya que puede contribuir a la pérdida ósea marginal. (8)

El trauma asociado con la preparación del lecho quirúrgico, la carga oclusal sobre el implante, la inflamación peri-implantar y el establecimiento del espesor biológico alrededor del implante en el proceso de cicatrización, tienen repercusión en la pérdida ósea secundaria y la pérdida del tejido blando.^{1,8}

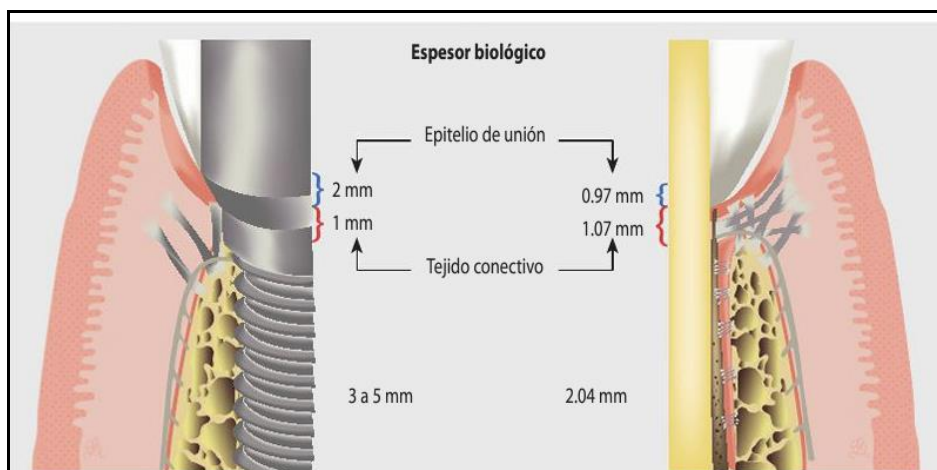


Fig.5 Esquema comparativo de los "tejidos supracrestales de adherencia e inserción" periimplantares y periodontales.

3.1.8 Perfil de emergencia

El glosario de términos prostodónticos lo define como el contorno de un diente o una restauración, ya sea sobre una corona sobre un diente natural o un pilar de un implante y su relación con los tejidos adyacentes.¹¹

3.2 TEJIDO DURO PERIIMPLANTAR

3.2.1 Hueso alveolar

La estructura interna del hueso se describe en términos de calidad o densidad ósea, proporcionando propiedades biomecánicas como la dureza y el módulo de elasticidad.

La estructura ósea interna y externa del hueso determinan la práctica en implantología, ya que la densidad del hueso en un área edéntula es un factor determinante en el plan de tratamiento, en la elección del diseño del implante, la técnica quirúrgica, el tiempo de cicatrización y la carga ósea durante la rehabilitación protésica.^{1,8}

El maxilar y la mandíbula tienen funciones biomecánicas diferentes; La mandíbula se diseña como una unidad de absorción de fuerza, por lo tanto cuando los dientes están presentes, la cortical ósea externa es más densa y gruesa mientras que el maxilar tiene una tabla cortical delgada y un hueso trabecular fino, representando una unidad de distribución de fuerza, por lo que cualquier tensión hacia el maxilar se transfiere a las estructuras óseas adyacentes.¹

Se ha demostrado que el hueso es más denso alrededor de los dientes (cresta), comparado con las regiones apicales. La densidad ósea de los maxilares también disminuye tras la pérdida dental. El cambio de densidad tras la pérdida dental es mayor en región posterior del maxilar y menor en la zona anterior mandibular.^{1,8}

El remodelado óseo es un proceso de deformación y de reabsorción en la misma área.

La densidad ósea se clasificó en tres categorías:

- Hueso tipo I: este tipo de hueso ideal consiste en la presencia de algunas trabéculas espaciadas con pequeños espacios medulares.
- Hueso tipo II: el hueso tiene espacios medulares ligeramente mayores con menor uniformidad del patrón óseo.
- Hueso tipo III: existen grandes espacios medulares entre las trabéculas óseas.¹

3.2.2 Clasificación de Misch

El hueso cortical denso o poroso se localiza en las superficies externas del hueso e incluye la cresta de un alveolo edéntulo. Las trabéculas gruesas y finas se encuentran en la cortical externa ósea y ocasionalmente en la superficie crestal de un alveolo residual edéntulo.

Estas cuatro estructuras macroscópicas se organizan desde la menos densa hasta la más densa. Éstas constituyen las cuatro categorías óseas descritas por Misch; localizadas en las áreas edéntulas del maxilar y de la mandíbula.¹ (Ver. tabla 1, Fig. 6)

- El hueso D1 es un hueso cortical denso.
- El hueso D2 es un hueso con cortical de densa a porosa en la cresta y, en el interior del hueso, presenta hueso trabecular grueso.
- El hueso D3 tiene una cresta cortical porosa delgada y hueso trabecular fino en la región más cercana al implante.
- El hueso D4 no tiene casi hueso cortical crestal.
- El hueso D5 es un hueso muy blando, con mineralización incompleta y con amplios espacios intertrabeculares. Este hueso suele ser inmaduro como el de un injerto sinusal en desarrollo.¹

| Clasificación de Misch de densidad ósea | | |
|---|--|--|
| Hueso según su densidad ósea | Descripción del tipo de hueso | Zona anatómica dónde se localiza |
| Densidad tipo 1 (D1) | Cortical densa | Zona anterior mandibular |
| Densidad tipo 2 (D2) | Cortical porosa y trabeculas gruesas | Zona anterior mandibular Zona posterior mandibular Zona anterior maxilar |
| Densidad tipo 3 (D3) | Cortical porosa (delgada) y trabeculas finas | Zona anterior maxilar Zona posterior maxilar Zona posterior mandibular |
| Densidad tipo 4 (D4) | Trabeculas finas | Maxilar posterior |

Tabla 1. Clasificación de Misch de densidad ósea.

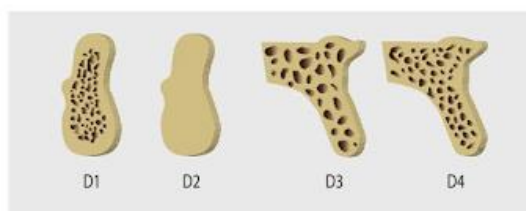


Fig.6 Esquema de la densidad ósea según la clasificación de Misch.

4. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARES

Las Enfermedades periimplantares se definen como aquellas afecciones inflamatorias de los tejidos que rodean al implante oseointegrado, existen dos enfermedades periimplantarias; mucositis periimplantaria, la cual solo afecta la mucosa, la cual al no tener tratamiento evoluciona a Periimplantitis que afecta a todos los tejidos de sostén alrededor del implante dental, principalmente caracterizado por la pérdida ósea.¹⁰

Debido al incremento de implantes dentales colocados estas enfermedades se han vuelto cada vez más frecuentes.¹²

5. MUCOSISTIS PERIIMPLANTARIA.

La mucosa que rodea al implante guarda una enorme similitud a la que rodea los dientes. Después de la oseointegración del implante, la mucosa crea una barrera delgada queratinizada llamada epitelio de unión periimplantaria carente de ligamento periodontal.⁶ En el tejido conectivo encontramos células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, células T y células B), estas representan la defensa ante agentes bacterianos de la cavidad bucal, en este nuevo sello formado por los tejidos periimplantares.¹⁰

Es una enfermedad periimplantar producida por acumulación de biofilm muy similar a la gingivitis e incluye los signos clásicos de la inflamación, la diferencia radica en la morfología de la mucosa, y el paso de luz a través del implante, esto puede enmascarar los signos visibles de la inflamación por lo cual es importante evaluar el sangrado por sondeo.^{6,10}

Los signos de la mucositis periimplantaria son: profundidad del sondeo < 4 mm y ausencia de pérdida ósea, sangrado al sondeo. Acumulación de placa; nos indicara la presencia de la mucositis periimplantaria.¹²

Los factores que pueden favorecer el desarrollo de la mucositis pueden ser un mal ajuste de la corona con el implante, de un pilar con el implante, falta de higiene, acumulación de cemento que permanece atrapado dentro del espacio del tejido blando. Esto favorece la colonización bacteriana provocando hipertrofia y proliferación de la mucosa. Lo importante es detectar la causa de la acumulación bacteriana, la corrección de los factores causales, resolverá gradualmente la lesión inflamatoria en la mucosa periimplantaria.^{6,10}

La mucositis periimplantaria no tratada a lo largo del tiempo progresará a periimplantitis, es importante hacer énfasis en la detección de los pacientes que se encuentren bajo la mucositis periimplantaria para prevenir el desarrollo de periimplantitis, que pondrá en riesgo la estabilidad del implante oseointegrado, ya que la mucosa periimplantaria no se regenera completamente.⁶

6. PERI-IMPLANTITIS

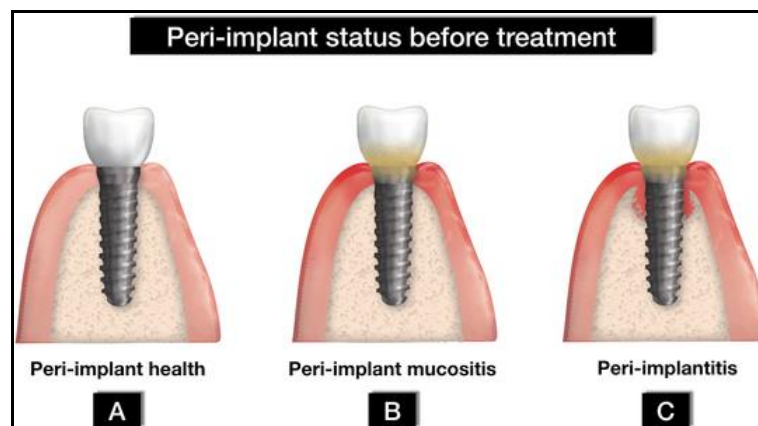


Fig.7 esquema que representa la salud periimplantaria y enfermedad periimplantar

6.1 Definición

La periimplantitis es una condición patológica inflamatoria que ocurre en los tejidos alrededor de un implante osteointegrado funcional, caracterizada por la presencia de un infiltrado inflamatorio asociado a la acumulación de biofilm en el tejido blando, pérdida de la función del implante¹³ y pérdida progresiva del hueso de soporte.¹⁴

Lindhe la define como: “Afección patológica asociada a la placa que se produce en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por inflamación alrededor de la mucosa periodontal, seguida de pérdida progresiva de hueso periimplantario.”¹⁰

6.2 Etiología

La enfermedad periimplantaria está mediada principalmente por la presencia de placa, la cual al no ser removida, iniciando con la presencia de mucositis periimplantaria, presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Este infiltrado inflamatorio progresa apicalmente que avanza progresivamente hasta alcanzar el tejido óseo. Cada individuo tiene una susceptibilidad diferente a una respuesta inflamatoria alrededor de los implantes.^{15, 16}

Las lesiones de periimplantitis mal encapsuladas, se extienden hasta el tejido óseo marginal y, si se les permite progresar, pueden provocar la pérdida del implante. La gran cantidad de neutrófilos en la lesión de periimplantitis y la ausencia de un revestimiento epitelial entre la lesión y la biofilm indican que la progresión de la periimplantitis es más pronunciada en implantes con superficies modificadas que en aquellos con superficies lisas y no modificadas.¹⁶

El World Workshop de 2017 identifica el sangrado al sondaje como un factor diagnóstico clave para diferenciar entre la salud y la mucositis o periimplantitis periimplantaria. Al considerar el uso diagnóstico del sangrado al sondaje, es importante tener en cuenta que se ha demostrado que el sangrado al sondaje alrededor de los dientes naturales y los implantes ocurre en ausencia de enfermedad, y que depende de numerosos factores además de la inflamación.⁷

La literatura apoya que la ausencia de sangrado al sondaje es un fuerte indicador de la estabilidad periimplantaria, pero su presencia no es predictiva del estado de la enfermedad.¹⁵

6.3 Epidemiología

La epidemiología incluye la evaluación de la prevalencia y los factores de riesgo de enfermedades en poblaciones en riesgo. Los hallazgos epidemiológicos pueden generar hipótesis sobre la etiología y patogénesis. En última instancia, comprender la dinámica de las enfermedades puede ayudar a crear estrategias profilácticas y terapéuticas e influir en la asignación de recursos en atención médica y direcciones en educación.¹⁰

Se estima que alrededor del 10% de los implantes insertados desarrollarán periimplantitis dentro de un período de 10 años.¹³ Datos recientes sugieren que la prevalencia de periimplantitis es del 18,5%. Independientemente de los criterios de diagnóstico propuestos, la periimplantitis ha demostrado ser una afección específica de un sitio, frecuentemente progresa influenciada por factores que predisponen a la acumulación de placa bacteriana que, en un huésped susceptible, desencadenan una respuesta inflamatoria compleja.¹⁷

6.4 Diagnóstico

Para diagnosticar la periimplantitis debemos identificar los criterios de diagnóstico desde una fase inicial de la enfermedad periimplantaria.

El diagnóstico de la mucositis se basa en identificar los siguientes criterios: presencia de sangrado y/o supuración tras el sondaje, ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial.¹⁴

Se ha concluido que la perimetrantitis es una situación patológica asociada al biofilm producida en los tejidos que rodean a implantes dentales como caracterizada por una inflamación de la mucosa periimplantaria con una progresiva pérdida de sostén. Se ha demostrado que la progresión de la periimplantitis es más rápida que la periodontitis, por lo que es importante identificar los criterios de diagnóstico.^{14,15}

En la periimplantitis hay presencia de sangrado o supuración tras el sondaje, incremento de la profundidad de sondaje ≥ 6 , presencia de pérdida ósea ≥ 3 mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.¹⁵

Tabla 8. Criterios diagnósticos para las enfermedades periimplantarias. Adaptado de Berglundh, Armitage, Ávila-Ortiz y cols. (2018).

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

* No es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatible con la salud, ya que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos y la localización del implante.
 ** Puede existir salud periimplantaria o mucositis alrededor de implantes con un soporte óseo reducido (implantes colocados de forma supracrestal, remodelación ósea fisiológica).
 *** En ausencia de datos previos, el diagnóstico de periimplantitis puede estar basado en la combinación de presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso, profundidades de sondaje ≥ 6 mm y niveles óseos ≥ 3 mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.

Tabla 2. Criterios Diagnósticos para las enfermedades periimplantarias.

6.5 Factores de riesgo

Los factores de riesgo de periimplantitis se pueden agrupar por factores relacionados con el paciente y relacionados con el implante.

Los factores de riesgo de periimplantitis relacionados con el paciente existen locales como lo son: Enfermedad periodontal previa, deficientes habilidades de control de la placa y falta de atención de mantenimiento regular después de la colocación de los implantes.

Los factores sistémicos se identifican: Tabaquismo, diabetes mellitus, osteoporosis, Xerostomía, medicamentos.^{1,10,16}

6.5.1 Factores de riesgo locales

Enfermedad periodontal previa

Se ha demostrado que la enfermedad periodontal previa, se posiciona como uno de los factores de riesgo más influyentes, varios estudios demuestran que pacientes con predisposición o historial de periodontitis, tienen un alto riesgo de padecer periimplantitis.⁷

En el estudio de Costa se evaluó la incidencia de periimplantitis durante 5 años en individuos inicialmente diagnosticados con mucositis. En este estudio, los pacientes con antecedentes de periodontitis en el examen final tenían 9 veces más posibilidades de desarrollar periimplantitis en comparación con personas sin antecedentes.¹⁸ Asimismo, Derks examinó a 596 personas después de un período de seguimiento similar e informó de igual manera que los pacientes con historial de periodontitis son más susceptibles a la periimplantitis.¹⁹

Delago realizó seguimiento de 183 pacientes con implantes oseointegrados de titanio que hayan estado bajo cargas oclusales al

menos por 1 año y mostró un aumento de riesgo de 2.2 veces para pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal.²⁰

Control deficiente de placa y falta de mantenimiento

Como se ha explicado, con respecto a su etiología, los estudios observacionales aportan evidencia de que los pacientes con un mal control de placa que no acuden a un tratamiento de mantenimiento periódico presentan un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis.¹⁰ La aparición de la periimplantitis puede producirse de forma temprana durante la fase de seguimiento, según los datos radiográficos. En ausencia de tratamiento, la periimplantitis parece progresar con un patrón no lineal y acelerado. Los datos sugieren que la progresión de la periimplantitis es más rápida que la observada en la periodontitis.²¹

Monje realizó un estudio transversal a 115 pacientes, para un total de 206 implantes, en el cual se mostró significativamente que los pacientes que cumplían con su terapia de mantenimiento periimplantario tenían un 86% menos probabilidad de padecer enfermedades periimplantarias.²¹

Dueñas evaluó a 75 pacientes con implantes colocados entre 2008 y 2015 en los cuales se muestra que la falta de control de placa y mantenimiento es un factor asociado al desarrollo y progreso de periimplantitis.²²

Dimensión de la mucosa queratinizada

Se ha considerado que la mucosa queratinizada en sitios de implantes con una dimensión aproximada de 1 mm más ancho que en los tejidos queratinizados en dientes naturales se considera en estado sano. Varios autores consideran que una cantidad “adecuada” de mucosa queratinizada alrededor de los implantes es ≥ 2 mm, ya que esta es la

cantidad necesaria para prevenir la recesión de los tejidos blandos, la resorción ósea y facilitar medidas adecuadas de higiene bucal.²³

Los autores en diferentes estudios afirman una mayor acumulación de placa, inflamación de la mucosa periimplantaria y recesión de la mucosa en pacientes con una mucosa queratinizada <2 mm, también se menciona que el sangrado al sondaje y la profundidad de bolsa se ven aumentados estos valores.⁷

Se establece una relación más estrecha como factor de riesgo de la mucositis periimplantaria ya que una mucosa queratinizada <2 mm afecta negativamente el control de placa, considerando la dimensión de la mucosa queratinizada como un indicador de riesgo, que es importante tomar en cuenta en la terapia de mantenimiento del implante.²³

6.5.2 Factores de riesgo sistémicos

Tabaquismo

Actualmente no hay información concluyente de que el tabaquismo se considera un factor de riesgo como nos indica en el World Workshop de 2017 “existe evidencia limitada y contradictoria sobre el vínculo entre el tabaquismo y la periimplantitis”.⁷

El efecto de la nicotina y los subproductos del tabaco a nivel celular y vascular. La nicotina provoca una vasoconstricción, esto provocará que la prueba de sangrado al sondaje sea negativa.

Parece indicar que el tabaquismo debe examinarse con cautela, ya que podría estar relacionado con enfermedades periimplantarias,¹⁶ debido a ser un factor de riesgo para la periodontitis, tomando en cuenta que

aquellos pacientes que sufrieron enfermedad periodontal previa o actual, tienen una predisposición a desarrollar periimplantitis.¹⁰

Karoussis informó en su estudio que el 18% de los implantes en pacientes presentaron la enfermedad y el solo el 6% de los pacientes no fumadores la desarrollaron.²⁴

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus se ha mostrado que eleva el riesgo de padecer periimplantitis, aumentando más en estados de hiperglucemia.

Como nos indica en la revisión sistemática de la literatura de Monje que pacientes con diabetes tienen un 50% mayor de riesgo de periimplantitis, aquellos pacientes con hiperglucemia no fumadores tienen 3.39 veces más riesgo padecer la enfermedad que aquellos con normoglucemia.²¹

Kissa en su estudio enmarca que los pacientes con diabetes mellitus mal controlados tienen alto riesgo de complicaciones biológicas que favorecen la periimplantitis, mientras que los pacientes que llevan un correcto control de su enfermedad sistémica muestran un estado de los tejidos periimplantario similares a los sujetos sanos.²⁵

6.5.3 Factores relacionados con el implante

Sobrecarga oclusal

La literatura nos muestra que la carga oclusal desencadena diferentes complicaciones mecánicas. Sin embargo, no existe evidencia concluyente que relacione la carga oclusal con la periimplantitis. Se han realizado estudios en animales, en los cuales los implantes se han sometido a cargas oclusales y laterales en comparación con implantes sin carga; y

los resultados no encontraron relación entre las cargas oclusales con la pérdida de tejido óseo periimplantario.^{7,26}

Estos estudios favorecieron al identificar una mejor oseointegración como nos indica Kozlovsky en el cual sometió implantes con pilares de titanio a una sobrecarga oclusal o sin carga, unos favorecidos para la acumulación de placa y otros con control de placa en un periodo de por 12 semanas, en los implantes con control de placa, la sobrecarga se asoció con una mejor oseointegración sobre implantes sin carga.²⁷

Posición del implante

Previo a la colocación del implante se realiza una secuencia de pasos para colocarlo en la posición adecuada, como es el uso de una guía quirúrgica, la mala posición del implante dental llevará a una pérdida ósea fisiológica mayor después de la remodelación fisiológica.

La mala posición del implante se identifica como un factor riesgo importante; una posición demasiado vestibular a veces carecen de mucosa queratinizada, demasiado lingual dificulta la higiene de la restauración protésica, colocados demasiado distal o mesial a menudo provocan mayor pérdida ósea interproximal y mayor acumulación de placa, favorece la a progresión más rápida de la periimplantitis.¹⁶

Es razonable asumir que la mala posición del implante puede comprometer el diseño y contorno de las restauraciones, impactando en el control de placa alrededor de las prótesis.²⁶ Por lo tanto, dada la naturaleza infecciosa de la periimplantitis, cualquier factor que pueda contribuir potencialmente a romper el tejido duro en contacto íntimo con la superficie del implante, puede predisponer a la periimplantitis.²⁸

Diseño y extensión de la prótesis

El diseño de la restauración protésica suele depender de la posición del implante. El contorno restaurador y la facilidad de limpieza de la prótesis deben ser parte de la planificación.²⁶

Los implantes mal posicionados normalmente tienen un perfil de emergencia en la unión implante-pilar, que puede afectar el acceso para realizar una higiene adecuada.²⁹ Además de crear perfiles de emergencia armoniosos que imiten las coronas naturales se consideran otros factores como lo son la extensión de la prótesis y el sobrecontorneado mayor a 30 grados de la prótesis, son factores significativamente asociados con la periimplantitis, Por lo tanto, la educación integral de los pacientes en el uso de aditamentos para la higiene, debe ser constante.²⁶

Si la restauración se ve comprometida por la posición del implante, es posible que se requieran tratamientos quirúrgicos adicionales, como injerto de hueso y tejido conectivo, o se debe planificar una prótesis alternativa. Para conseguir tejidos periimplantarios sanos y estables se debe respetar la posición del implante así como la restauración definitiva.²⁹

Cemento residual

El cemento residual posterior a la cementación de la corona protésica se ha vinculado con el desarrollo de periimplantitis, ocasionado por exceso de cemento y por la rugosidad que presentan los cementos, facilitando la acumulación de placa.^{7,16}

La revisión bibliográfica indica que la aparición de la enfermedad oscila entre 4 y 111 meses después de la colocación de la restauración

protésica, dificultando la toma de medidas preventivas debido a la aparición tardía de signos.²⁶

En el estudio realizado por Korsch identificó sangrado al sondaje en el 80% de los implantes con cemento residual y supuración en el 21.3%.³⁰

Es recomendable evitar que la restauración protésica sea subgingival es importante garantizar la maduración del tejido blando y la toma de medidas necesarias para evitar el cemento residual y constantes seguimientos posteriores a la cementación de la restauración.^{26,31}

6.6 Clasificación de la peri-implantitis

Según la nueva “Clasificación de las Enfermedades y alteraciones Periodontales y Periimplantares 2017”.³²

Las patologías y condiciones periimplantarias se clasifican en:

- Salud periimplantaria
- Mucositis
- Periimplantitis
- Deficiencias del tejido duro y blando alrededor del implante.

CLASSIFICATION OF PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS 2017

| Periodontal Diseases and Conditions | | | | | | | | | | |
|--|------------------------------------|---|---|---------------|--|--|--|---|---------------------------|--------------------------------------|
| Periodontal Health, Gingival Diseases and Conditions Chapple, Mealey, et al. 2018 Consensus Rept link Trombelli et al. 2018 Case Definitions link | | | Periodontitis Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Tonetti, Greenwell, Kornman. 2018 Case Definitions link | | | Other Conditions Affecting the Periodontium Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link | | | | |
| Periodontal Health and Gingival Health | Gingivitis: Dental Biofilm-Induced | Gingival Diseases: Non-Dental Biofilm-Induced | Necrotizing Periodontal Diseases | Periodontitis | Periodontitis as a Manifestation of Systemic Disease | Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues | Periodontal Abscesses and Endodontic-Periodontal Lesions | Mucogingival Deformities and Conditions | Traumatic Occlusal Forces | Tooth and Prosthesis Related Factors |
| Peri-Implant Diseases and Conditions | | | | | | | | | | |
| Berglundh, Armitage et al. 2018 Consensus Rept link | | | | | | | | | | |
| Peri-Implant Health | Peri-Implant Mucositis | | Peri-Implantitis | | | Peri-Implant Soft and Hard Tissue Deficiencies | | | | |

Tabla 3. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales 2017.

III. CONCLUSIONES

Se ha considerado a la periimplantitis como la principal causa del fracaso del implante, este dato ha ido en aumento en los últimos años con una prevalencia de 18.5%.²⁸ La periimplantitis es una enfermedad inflamatoria que afecta los tejidos periimplantarios, provocando la degradación del soporte óseo periimplantario.

El estudio de los tejidos periimplantarios, nos guía en un manejo correcto de los tejidos blandos y duros, evitará la creación de zonas retentivas de biofilm, favoreciendo que el implante permanezca por un tiempo prolongado.

Tener los métodos de diagnóstico completos para realizar una correcta evaluación previa a la colocación y una planeación quirúrgica adecuada para la implantación, haciendo énfasis en que esta debe estar estrechamente relacionada con la futura restauración protésica.

Contar con el conocimiento de estos factores de riesgo favorece la prevención, guiando a los pacientes en un correcto control de biofilm y enfatizar esfuerzos en que el paciente acuda rigurosamente a sus citas de mantenimiento. Las cuales deben realizarse el primer año cada 3 meses, posteriormente el clínico determinara la frecuencia de estas valorando cada caso independientemente cada 4, 5 o 6 meses.

Si bien existen diferentes factores de riesgo mencionados en la literatura revisada para la realización de este trabajo, no fueron tomados en cuenta, como enfermedades sistémicas: Osteoporosis, Xerostomía, Medicación con bifosfonatos, anticoagulantes, pacientes bajo terapia oncológica (Quimioterapia o Radioterapia), ya que no existe evidencia concluyente de ser factores de riesgo que desencadenan la periimplantitis, ya que estos

factores no muestran una prevalencia clara en los estudios realizados, colocándolos como indicadores de riesgo a tomar en cuenta.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.
2. Craning N. Glossary of Implant Terms the Journal of Oral Implantology; 2007 ed. USA, Las Vegas: ProQuest Medical Library; 2007.
3. Stephen F, Rosenstiel, Martin F. Land, Junhei Fujimoto. Prótesis fija contemporánea. 5a. ed. Barcelona, España: Elsevier; 2017.
4. Hatrick CD, Stephan Eakle W, Bird WF. Materiales dentales: aplicaciones clínicas. 1a. ed. Ciudad de México, México: Manual Moderno; 2012.
5. García, N.C.E., Hidalgo, H.J.A., Noyola, F.M.A., Acosta, VA. L., López, Ch.G., Martínez, R.R. TAC 3D como estándar de oro para colocación de implantes en Paciente con agenesia dental. Oral Res. 2014; 15(4): 1179-118.
6. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's clinical periodontology. 13a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Saunders; 2021.
7. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. J Clin Periodontology [Internet]. 2018 [Consultado Nov 2023]; 45 Suppl 20:S246–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpe.12954>
8. Rocuzzo M. Iti treatment guide, vol 12: Peri-implant soft-tissue integration and management. New Malden, Inglaterra: Quintessence Publishing; 2021.

9. Pozas FE. Tejidos que rodean a los implantes dentales. En: Lazos SD, Butler TA Escudero E. Innovaciones en implantología odontológica. Biomateriales y métodos de fabricación. 1a. ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP); 2022. p 44-69.
10. Niklaus P. Lang, Tord Berglundh, William V. Giannobile, Mariano Sanz. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry [Internet]. 2 volúmenes. 7a ed. Hoboken, NJ, Estados Unidos de América: Wiley-Blackwell; 2021. [Consultado 2023 Nov]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=2985214&site=ehost-live&scope=site>
11. The glossary of prosthodontic terms: Ninth edition. J Prosthet Dent [Internet]. 2017 [Consultado Nov 2023]; 117(5S):e1–105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prosdent.2016.12.001>
12. De Moraes Grisi MF, Grisi DC. Atlas de periodoncia: técnicas mínimamente invasivas y microquirúrgicas. 2020.
13. Anitua E. Tratamiento de la periimplantitis. Explantación atraumática y nuevo tratamiento con implantes. Reversibilidad de la oseointegración. Rev ADM [Internet]. 2020 [Consultado Nov 2023]; 77(6):321–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/97622>
14. García-Calderón M., Cabezas Talavera J., Gallego Romero D., Torres Lagares D. Diagnóstico y tratamiento de las periimplantitis: Actualización en el diagnóstico clínico y en el tratamiento de las periimplantitis. Avances en Periodoncia [Internet]. 2004 Abr [citado 2023 Oct 10]; 16(1): 9-18. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852004000100002&lng=es.

15. Ravidà A, Galli M, Siqueira R, Saleh MHA, Galindo MP, Wang H, et al. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2020 [consultado Oct 2023]; 91(12): 1553–61. Disponible en: [https://search-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=147728979&lang=es&site=eds-live](https://search.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=147728979&lang=es&site=eds-live)

16. Suarez F. *Periodontics : The Complete Summary*. 1a. ed. Batavia: Quintessence Publishing Company; 2020. pp 20

17. Monje A, Kan JY, Borgnakke W. Impact of local predisposing/precipitating factors and systemic drivers on peri-implant diseases. *Clin Implant Dent Relat Res* [Internet]. 2023 [Consultado Nov 2023]; 25(4): 640–60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cid.13155>

18. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2012 [Consultado Nov 2023]; 39(2):173–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01819.x>

19. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: Prevalence of Peri-implantitis: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res* [Internet]. 2016 [Consultado Nov 2023]; 95(1):43–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0022034515608832>

20. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res* [Internet]. 2017 [Consultado Nov 2023]; 28(2):144–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/clr.12772>
21. Monje A, Wang H-L, Nart J. Association of preventive maintenance therapy compliance and Peri-implant diseases: A cross-sectional study. *J Periodontol* [Internet]. 2017 [Consultado Nov 2023]; 88(10):1030–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1902/jop.2017.170135>
22. Dueñas-Villamil RE, Rivera-Picado S, Rosa-Ulloa NG, Fernández-Gutiérrez JM, Gazel-Gazel E, Pérez-Barrantes M, et al. Frecuencia de enfermedades periimplantares y sus factores asociados. *Univ Odontol* [Internet]. 2022 [Consultado Nov 2023];41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11144/javeriana.uo41.fpdf>
23. Ravidà A, Arena C, Tattan M, Caponio VCA, Saleh MHA, Wang H-L, et al. The role of keratinized mucosa width as a risk factor for peri-implant disease: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* [Internet]. 2022;24(3):287–300. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cid.13080>
24. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* [Internet]. 2003 [Consultado Nov 2023]; 14(3):329–39. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0501.000.00934.x>
25. Kissa J, El Kholi W, Chemlali S, Kawtari H, Laalou Y, Albandar JM. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in a group of

Moroccan patients. J Periodontol [Internet]. 2021 [Consultado Nov 2023]; 92(8):1096–106. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/JPER.20-0549>

26. Sun TC, Chen C-J, Gallucci GO. Prevention and management of peri-implant disease. Clin Implant Dent Relat Res [Internet]. 2023 [Consultado Nov 2023]; 25(4):752–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cid.13206>

27. Kozlovsky A, Tal H, Laufer B-Z, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. Clin Oral Implants Res [Internet]. 2007 [Consultado Nov 2023]; 18(5):601–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01374.x>

28. Monje A, Kan JY, Borgnakke W. Impact of local predisposing/precipitating factors and systemic drivers on peri-implant diseases. Clin Implant Dent Relat Res [Internet]. 2023 [Consultado Nov 2023]; 25(4):640–60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cid.13155>

29. Hamilton A, Putra A, Nakapaksin P, Kamolroongwarakul P, Gallucci GO. Implant prosthodontic design as a predisposing or precipitating factor for peri-implant disease: A review. Clin Implant Dent Relat Res [Internet]. 2023 [Consultado Nov 2023]; 25(4):710–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cid.13183>

30. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. Clin Oral Implants Res [Internet]. 2014 [Consultado Nov 2023]; 25(7):797–802. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/clr.12173>

31. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease – a systematic review. Clin Oral Implants Res [Internet]. 2017 [Consultado Nov 2023]; 28(10):1278–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/clr.12954>

32. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol [Internet]. 2018;89(S1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jper.17-0739>

Referencias de imágenes:

Fig 1: Componentes del cuerpo del implante. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.

Fig 2: **UNA**, esquema que hace referencia a la interrelación entre el tejido y el titanio del implante; **SI** esquema de la evolución fisiológica a lo largo del tiempo de la interfaz que existe entre el tejido y el implante. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's clinical periodontology. 13a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Saunders; 2021.

Fig 3: Esquema que nos muestra a los tejidos periodontales de acuerdo a su ubicación. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.

Fig 4: Esquema comparativo de tejidos periodontales y periimplantares. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and

Carranza's clinical periodontology. 13a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Saunders; 2021.

Fig 5: Esquema comparativo de los “tejidos supracrestales de adherencia e inserción” periimplantares y periodontales. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.

Fig 6: Esquema de la densidad ósea según la clasificación de Misch. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.

Fig 7: esquema que representa la salud periimplantaria y enfermedad periimplantar. Ravidà A, Galli M, Siqueira R, Saleh MHA, Galindo MP, Wang H, et al. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. Journal of Periodontology [Internet]. 2020 [consultado Oct 2023]; 91(12): 1553–61. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=147728979&lang=es&site=eds-live>

Referencia de Tablas.

Tabla 1: Clasificación de Misch de densidad ósea. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 2a. ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2021.

Tabla 2: Criterios Diagnósticos para las enfermedades periimplantarias. Herrera D, Figuero E, Shapira, Jin L, Sanz M. Periodoncia Clínica. La Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Periimplantarias. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia [Internet]. 2018 [consultado Oct 2023]; Época I, Año IV(11):

94-110. Disponible en: <https://planetaperio.com/wp-content/uploads/2021/09/p11ok.pdf>

Tabla 3: Tabla 3. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales 2017. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol [Internet]. 2018;89(S1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jper.17-0739>