



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PERIIMPLANTITIS  
Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARIANA GRACIELA ROSAS ALAMILLA

TUTOR: Mtra. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA

ASESOR: Mtra. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ.

Cd. Mx.

AGOSTO, 2020



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.

## AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por permitirme concluir mis estudios universitarios a pesar de las condiciones que estamos viviendo, por estos años llenos de experiencias increíbles.

Gracias a mi familia: a mi mamá por todo su apoyo, por todas las mañanas en que tenía un desayuno en la mesa antes de ir a la universidad, por todo el amor y por ser mi soporte cuando creía que no podía más. A mi papá por levantarse temprano todas las mañanas para llevarme a la facultad, por brindarme todo lo necesario para poder estudiar y por preocuparte siempre por mí. A mi hermano, por todo lo que me has enseñado, aunque ni siquiera te des cuenta. Los amo con todo mi corazón. A mis tías Lupe, Gaby, Susy, Malín, Paty y Lulú por tanto cariño y por siempre recibirme con los brazos abiertos, y a mis tíos Arturo e Irene por siempre estar, los quiero mucho.

Gracias a mis amigos con los que pasé tanto tiempo en la facultad, a Toño y Zama porque hacían más divertidos los viernes después de operatoria. A Kardy por las pláticas y las cuchipandas. A Iris por haberme brindarme tu amistad y apoyo. A mis amigos de la periférica: A Pao y Barrios por ser personas tan increíbles, a Quike, Iliani, Nuri y César por hacer más llevadero el servicio social.

Y agradezco de manera especial a Jocelyn, con quien he podido compartir todos los años de la carrera desde que nos conocimos. Con quien he podido compartir clases, trabajos, salidas, clases de flamenco, fiestas, tristezas pero sobre todo demasiados momentos de alegría. Con quien puedo ser yo y me siempre me acepta así. Gracias por ser mi mejor amiga, te quiero demasiado, amix.

Gracias a mi mejor amigo, Adrián, que a pesar de no vernos en tanto tiempo siempre estás para hacerme reír cuando no me siento bien, sé que puedo contar contigo en cualquier momento.

Gracias a la UNAM, por brindarme por brindarme las mejores experiencias y a las mejores personas que pude haber conocido.

Gracias a todos los doctores y doctoras que compartieron sus conocimientos conmigo, y también a aquellos que me dieron valiosos consejos para la vida.

Gracias a la Dra. Dayanira y a la Dra. Claudia Maya por todo su apoyo para la realización de este trabajo.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I. Conceptos básicos de implantología.....	2
1.1 Definición de implantología.....	2
1.2 Implantes dentales.....	2
1.2.1 Definición.....	2
1.2.2 Componentes.....	2
1.2.3 Geometría del implante (macrodiseno).....	4
1.2.3.1 Implantes intraóseos.....	4
1.2.3.1.1 Implantes de hoja.....	4
1.2.3.1.2 Alfileres.....	4
1.2.3.1.3 Implantes de disco.....	4
1.2.3.1.4 Implantes cilíndricos.....	4
1.2.3.1.5 Implantes en forma de tornillo.....	5
1.2.4 Superficies implantares (microdiseno).....	6
1.2.4.1 Titanio.....	7
1.2.4.1.1 Superficies implantares fresadas o maquinadas.....	8
1.2.4.1.2 Superficies sometidas a baño de arena.....	8
1.2.4.1.3 Superficies sometidas a baño de arena y grabado ácido.....	8
1.2.4.1.4 Superficies en titanio plasma spray o sinterización de esferas.....	9
1.2.4.1.5 Superficies RMB (Reabsorbable Blast Material).....	9
1.2.4.1.6 Superficies TPSS (Titanium Pull Spray Superficial).....	10
1.2.4.1.7 Superficies anodizadas o pasivadas.....	10
1.2.4.1.8 Superficies revestidas con hidroxiapatita (HA).....	10
1.2.4.1.9 Superficies tratadas mediante ablación láser.....	11
1.2.4.2 Zirconia.....	11
1.3 Consideraciones biológicas (tejidos periimplantares).....	12
1.3.1 Tejidos duros.....	12
1.3.1.1 Estructura del tejido óseo.....	12
1.3.1.2 Fisiología del tejido óseo.....	15

1.3.1.2.1 Formación de hueso .....	16
1.3.1.2.2 Remodelado .....	17
1.3.1.2.3 Reparación o cicatrización ósea .....	17
1.3.1.2.4 Regeneración .....	17
1.3.1.3 Densidad ósea.....	18
1.3.1.3.1 Clasificación del hueso en relación con la implantología (Linkow, 1970) .....	18
1.3.1.3.2 Calidades óseas en la región anterior de los maxilares (Lekhol y Zarb, 1985) .....	18
1.3.1.3.3 Clasificación de Misch (1988).....	19
1.3.1.3.4 Densidad ósea mediante tomografía computarizada.....	20
1.3.2 Tejidos blandos.....	20
1.3.2.1 Epitelio de unión .....	21
1.3.2.2 Epitelio del surco.....	21
1.3.2.3 Epitelio oral .....	21
1.3.2.4 Tejido conectivo.....	21
1.3.2.5 Espesor biológico.....	22
1.4 Biología de la osteointegración.....	23
1.4.1 Estabilidad primaria .....	25
1.4.2 Estabilidad secundaria.....	26
1.5 Consideraciones biomecánicas.....	26
1.5.1 Clasificación de la carga.....	26
CAPÍTULO II. Enfermedades periimplantares.....	29
2.1 Biopelícula periimplantaria.....	29
2.2 Mucositis periimplantar.....	31
2.2.1 Definición.....	31
2.2.2 Prevalencia.....	31
2.2.3 Diagnóstico.....	31
2.2.4 Tratamiento.....	33
2.3 Periimplantitis.....	33
2.3.1 Definición.....	33
2.3.2 Prevalencia.....	34
2.3.3 Diagnóstico.....	34

2.3.4 Clasificación.....	35
2.3.4.1 Clasificación de Kadkhodazadeh y Amid (2013).....	35
2.3.4.2 Clasificación radiográfica.....	36
2.3.4.3 Clasificación de los defectos óseos periimplantares.....	36
2.3.4.4 Clasificación de la periimplantitis propuesta por Froum y Rosen .....	39
2.3.4.5 Clasificación de la enfermedad periimplantaria propuesta por Ata- Ali.....	41
2.3.4.6 Clasificación de la enfermedad periimplantaria basada en la evidencia de su etiología.....	41
 CAPÍTULO III. Factores de riesgo asociados a periimplantitis.....	 44
3.1 Factores de riesgo locales.....	45
3.1.1 Higiene oral deficiente.....	45
3.1.2 Condiciones de la mucosa periimplantar.....	46
3.1.2.1 Ausencia de encía queratinizada.....	46
3.1.2.2 Biotipo gingival.....	47
3.1.3 Sobrecarga oclusal.....	48
3.1.4 Superficie del implante.....	49
3.1.5 Tipo de conexión implante-pilar protésico.....	50
3.1.6 Restos de cemento (reacción a cuerpo extraño).....	52
3.1.7 Infecciones endodónticas en dientes adyacentes.....	53
3.2 Factores de riesgo generales.....	53
3.2.1 Genética.....	53
3.2.2 Pacientes con historia de periodontitis.....	54
3.2.3 Tabaquismo.....	56
3.2.4 Diabetes mellitus.....	58
 CAPITULO IV. TRATAMIENTO PARA PERIIMPLANTITIS.....	 60
4.1 Fase higiénica.....	61
4.2 Fase correctiva.....	61
4.2.1 Tratamiento no quirúrgico.....	61
4.2.2 Tratamiento quirúrgico.....	63

4.2.2.1 Desbridamiento por colgajo, descontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante.....	64
4.2.2.1.1 Láser.....	61
4.2.2.1.2 Terapia fotodinámica antimicrobiana .....	61
4.2.2.1.3 Aire abrasivo.....	61
4.2.2.1.4 Sustancias químicas.....	70
4.2.2.1.5 Implantoplastía .....	71
4.2.2.2 Procedimientos resectivos .....	63
4.2.2.3 Procedimientos regenerativos .....	63
4.2.2.3.1 Regeneración ósea guiada.....	74
4.2.2.3.2 Regeneración tisular guiada .....	75
4.2.3 Reoseointegración.....	77
4.3 Fase de mantenimiento.....	77
CONCLUSIONES .....	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81

## **INTRODUCCIÓN**

Actualmente, la periimplantitis es considerada una enfermedad inflamatoria de los tejidos duros y blandos periimplantares, cuyo factor de riesgo principal es la acumulación de biopelícula sobre la superficie implantar. Posee una prevalencia del 28-56% en pacientes y del 12-43% en implantes. Sin embargo, con el aumento en la cantidad de implantes que se colocan en la actualidad, es previsible que también más pacientes sean diagnosticados con periimplantitis, lo que representa desafíos clínicos para la resolución de estas enfermedades.

Cualquier factor que facilite la acumulación de biopelícula, como una higiene oral deficiente, la microestructura del implante o el diseño de la prótesis, así como aquellos que intervengan en la capacidad de defensa del paciente como el tabaquismo, la historia de periodontitis o genética, contribuyen al desarrollo de esta enfermedad, y son llamados factores de riesgo.

De manera que, el tratamiento de la periimplantitis se basa, principalmente, en la eliminación de la biopelícula y los depósitos de cálculo que se encuentran sobre la superficie implantar, además de la corrección de los defectos óseos (en caso de ser necesario), el control de los factores de riesgo y la terapia periodontal de mantenimiento.

Por esta razón, la siguiente monografía de compilación tiene como propósito identificar los factores de riesgo más frecuentes asociados a periimplantitis, y describir las distintas alternativas en el tratamiento quirúrgico.

# **CAPÍTULO I. Conceptos básicos de implantología.**

## **1.1 Definición de implantología.**

La implantología se puede definir como una rama de la odontología que se encarga de la colocación de implantes osteointegrados con la finalidad de sustituir los dientes que han sido perdidos. <sup>1</sup>

## **1.2 Implantes dentales.**

### **1.2.1 Definición**

De manera general, un implante es un dispositivo cuyo propósito es el de ser insertado quirúrgicamente dentro del cuerpo. <sup>1,2</sup>

En odontología, es un material aloplástico que será insertado quirúrgicamente, mediante una incisión mucoperióstica dentro del proceso alveolar o el hueso basal, el cual permitirá, posteriormente, una rehabilitación protésica. <sup>1-5</sup>

### **1.2.2 Componentes.**

◆ Cuerpo del implante: Es la porción del implante que está en contacto con el tejido óseo y le da soporte al aditamento protésico. A su vez, se compone de:

- a) Plataforma: Parte superior que retiene el componente protésico.
- b) Cuerpo: Parte media.
- c) Ápice: Parte inferior. <sup>1,2,5,6</sup>

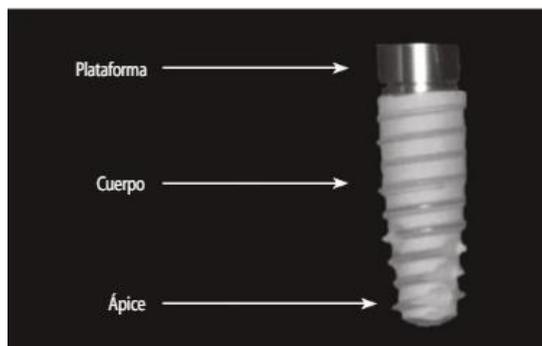


Imagen 1. Componentes del cuerpo del implante. <sup>1</sup>

En términos generales se puede dividir en dos tipos: liso y con cuerdas o rosca. Es importante mencionar que cualquier modificación en el cuerpo del implante puede transferir la carga en forma diferente.

La forma del cuerpo del implante va a determinar el área de superficie de contacto hueso-implante para la correcta distribución del estrés mecánico y una buena estabilidad primaria.<sup>5,6</sup>

- ◆ Tornillo de cierre: Es el tornillo que se coloca sobre el implante a nivel de la cresta después de la inserción del cuerpo del implante en el hueso. Su propósito es evitar el crecimiento de tejido blando en el interior del implante.<sup>1</sup>



Imagen 2. Tornillo de cierre.<sup>1</sup>

- ◆ Tornillo de cicatrización: Este tornillo se coloca después de haberse producido la osteointegración, en una segunda etapa quirúrgica. Su función es permitir la conformación de la mucosa gingival para dar lugar al sellado gingival.<sup>1</sup>



Imagen 3. Tornillo de cicatrización.<sup>1</sup>

- ◆ Pilar protésico: Es la porción del implante que sostiene la prótesis y prolonga el implante sobre los tejidos blandos. La conexión pilar protésico-implante es crucial para mantener la estabilidad estructural de la restauración sobre el implante. Existen dos tipos: pilar para prótesis atornillada y pilar para prótesis cementada.<sup>1,2,6</sup>

### **1.2.3 Geometría del implante (macrodiseño).**

La configuración macroscópica de los implantes es extensa, dentro de las formas más comunes se encuentran los implantes con forma cilíndrica y de tornillo.<sup>7</sup>

Venegas<sup>2</sup> menciona que, en la actualidad, existen diferentes geometrías de implantes dentales, pero la más difundida es la tipo tornillo o “screw-type” debido a su gran retención mecánica otorgada por el cuerpo acanalado y excelente habilidad para transferir fuerzas compresivas al tiempo que mejora la estabilidad inicial, beneficios que concuerdan con los mencionados por Martínez.<sup>6</sup>

#### **1.2.3.1 Implantes intraóseos.**

##### ***1.2.3.1.1 Implantes de hoja.***

Desarrollados por Linkow y utilizados en los años 60 y 70, se insertaban mediante la elevación de un colgajo perióstico. Se colocaban mediante pequeños golpes en un espacio previamente realizado con una fresa a alta velocidad. Pero debido a la necrosis que se presentaba por la utilización de alta velocidad, se formaba una cicatriz fibrosa: fibrointegración.

##### ***1.2.3.1.2 Alfileres.***

En esta técnica, se insertaban tres alfileres divergentes de manera transgingival, y en el punto de convergencia se interconectaban. De igual manera se producía necrosis ósea y encapsulamiento fibroso del alfiler.

##### ***1.2.3.1.3 Implantes de disco.***

Estos implantes se basan en la introducción lateral en el hueso mandibular de un alfiler con un disco en la parte superior. El corte del hueso mediante la utilización de alta velocidad resultaba en la fibrointegración del implante.<sup>8</sup>

##### ***1.2.3.1.4 Implantes cilíndricos***

En los años 70, Straumann y colaboradores introdujeron el sistema ITI (International Team for Implantology). La idea se basaba en que la estabilidad del implante se beneficiara de la mayor superficie de contacto entre el hueso y el implante que proporciona una geometría hueca.<sup>8</sup>

Actualmente dependen de un tratamiento de superficie para conseguir retención microscópica, y son colocados mediante la previa conformación de un lecho quirúrgico.<sup>5</sup>

Pueden tener paredes paralelas o un diseño cónico, inclusive paredes trapezoidales o trapezoidales escalonadas<sup>4,5</sup>

#### 1.2.3.1.5 *Implantes en forma de tornillo.*

Son implantes cilíndricos roscados. Esta tipo de geometría dispersa las fuerzas axiales de mejor manera.

Este tipo de implantes se enrosca en un lecho óseo preparado ligeramente más pequeño.

◆ Paralelos: Poseen el mismo diámetro desde el cuello hasta el ápice.

◆ Cónicos: Su diámetro disminuye en el tercio apical.

Misch describe cuatro geometrías básicas del tipo de rosca-tornillo: rosca en V, rosca de contrafuerte, rosca de contrafuerte invertida y diseños de rosca de fuerza (cuadrados).<sup>2,5,6,8</sup>

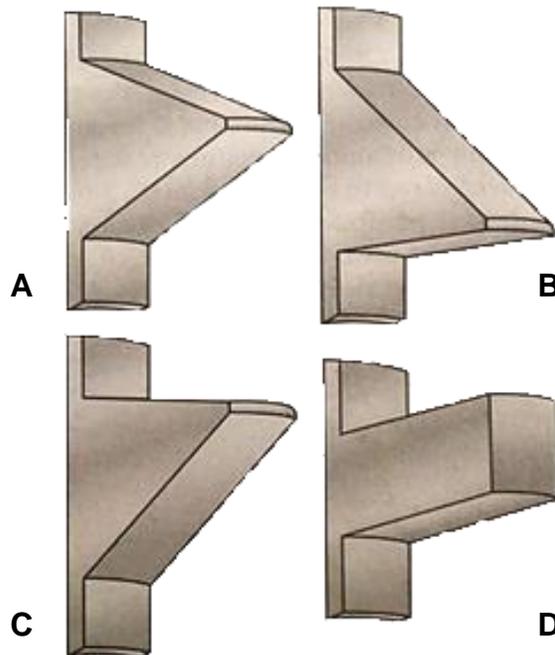


Imagen 4. Formas de rosca: A) En "v", B) contrafuerte, C) contrafuerte invertido y D) cuadrada.<sup>5</sup>

Shalala agrega un diseño de rosca más: en espiral.<sup>9</sup>

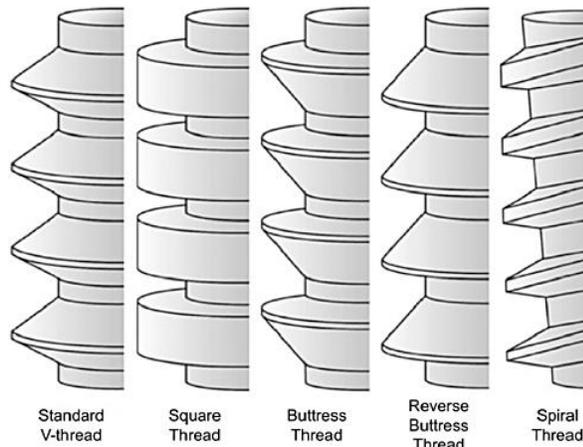


Imagen 5. Geometrías del tipo de rosca.<sup>9</sup>

#### **1.2.4 Superficies implantares (microdiseño).**

Las características de la superficie del implante han demostrado influir positivamente en el proceso de cicatrización posterior a la colocación del implante.<sup>8</sup>

Martínez<sup>6</sup> afirma que el objetivo principal del tratamiento de la superficie implantar es aumentar el área de contacto óseo y con ello la retención mecánica, esto acelera el proceso de osteointegración, lo que aumenta la calidad y cantidad de hueso formado alrededor del implante.

Romeo et al,<sup>10</sup> refieren que la topografía superficial de los implantes influye sobre la adhesión, proliferación, así como la diferenciación celular.

A nivel molecular, aumenta la adsorción de proteínas séricas, iones minerales y citosinas que promueven la migración y unión celular.<sup>8</sup>

Diferentes autores mencionan que la rugosidad superficial del implante también genera un aumento de la superficie real de contacto, así como de la retención del coágulo sanguíneo y, posteriormente, el coágulo de fibrina, lo que estimula el proceso de cicatrización ósea y proporciona una mayor estabilidad mecánica entre los tejidos óseo y superficial.<sup>8,10,11</sup>

En cuanto a los injerto óseos utilizados durante o previo a la cirugía implantar, Lázaro et a<sup>11</sup>, relaciona la importancia de la modificación de las superficies implantares con la finalidad de mejorar la fijación de los biomateriales sustitutivos de tejidos duros.

#### 1.2.4.1 Titanio.

El titanio es el material más empleado para la elaboración de implantes dentales, prótesis, así como accesorios en implantología, y es utilizado puro o como aleación.<sup>4,10</sup>

Presenta grandes propiedades físicas como una alta relación resistencia-peso, bajo módulo de elasticidad, excelente resistencia a la corrosión, biocompatibilidad y facilidad de modelado y acabado.<sup>5</sup>

El titanio comercialmente puro presenta cuatro grados según la ASTM (American Standard for Testing of Materials) dependiendo del contenido de elementos intersticiales presentes, como el nitrógeno, carbono, hidrógeno, hierro u oxígeno. Estos elementos producen una disminución en la resistencia a la corrosión pero aumentan de manera considerable las propiedades mecánicas.<sup>4,11</sup>

Según Lázaro<sup>11</sup>, el titanio grado 3 es el más óptimo para ser utilizado en implantología.

La aleación más común en implantología está compuesta por 90% titanio, 6% de aluminio y 4% de vanadio.

Con la implementación del aluminio se logra reducir su peso específico y mejorar su módulo de elasticidad, mientras que el vanadio permite disminuir la conductividad térmica y aumentar la dureza.<sup>5, 10</sup>

La exposición del titanio al aire produce de manera inmediata (nanosegundos) una capa delgada de óxido de titanio (2-5 nm). Se pueden encontrar diferentes óxidos: a) monóxido (TiO), b) bióxido (TiO<sub>2</sub>) y c) trióxido (TiO<sub>3</sub>). El bióxido de titanio (TiO<sub>2</sub>) es la forma más estable y superficial. Esta capa de óxido desempeña un papel vital en la resistencia a la corrosión, la biocompatibilidad y la osteointegración. Además, crece con el paso de los años cuando entra en contacto con un biolíquido.<sup>4, 5, 8, 10</sup>

La respuesta biológica tan excepcional del titanio parece ser debida a la escasa liberación de iones metálicos, cuando estos se liberan son muy estables y casi inertes para el tejido circundante.<sup>8</sup>

Con la finalidad de mejorar la respuesta del tejido óseo periimplantar y reducir los tiempos de cicatrización, se han propuesto muchos tratamientos para las superficies de los implantes.

Estudios demuestran que la rugosidad superficial del implante se correlaciona con la cantidad y calidad de tejido óseo mineralizado en la interfaz hueso-implante.

La rugosidad superficial óptima no ha sido definida, pero se considera que una rugosidad de  $1,5\mu\text{m}$  propiciaría una mejor respuesta del hueso periimplantar, siendo superior a la observada en una rugosidad mayor o menor.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.1 Superficies fresadas o maquinadas.**

Fueron las primeras superficies que se utilizaron y son fabricadas mediante un proceso de torneado y la posterior descontaminación. A pesar de ser nombradas como superficies lisas, poseen una rugosidad de  $0,5-0,9\mu\text{m}$ .

Poseen la característica de que la neoformación de hueso es mediante osteogénesis a distancia, además de presentar menor cantidad de tejido óseo comparado con aquellas superficies con mayor rugosidad.<sup>5, 10</sup>

#### **1.2.4.1.2 Superficies sometidas a baño de arena.**

Consiste en proyectar partículas de óxido de aluminio ( $\text{Al}_2\text{O}_3$ ) u óxido de titanio ( $\text{TiO}_2$ ), las cuales remueven pequeñas porciones de la superficie produciendo una rugosidad.<sup>10,11</sup>

En este tipo de tratamiento, la neoformación de hueso es mediante osteogénesis por contacto, en donde los osteoblastos tienden a adherirse a la superficie arenada, deponiendo matriz osteoide sobre la superficie del implante.

A pesar de permanecer una gran cantidad de partículas de aluminio sobre la superficie después del baño de arena con  $\text{Al}_2\text{O}_3$ , no se han encontrado efectos negativos sobre el tejido óseo periimplantar, e incluso pueden llegar a ser beneficiosas para la osteointegración, catalizando este proceso. Sin embargo, se ha considerado que pueden ser perjudiciales debido a una posible acción competitiva con el calcio.<sup>5, 10</sup>

Además, Lázaro et al,<sup>11</sup> refieren que los implantes tratados con  $\text{Al}_2\text{O}_3$  permiten una adherencia celular estadísticamente significativa respecto al resto de los tratamientos, concluyendo que este podría ser el tratamiento más adecuado para mejorar la osteointegración de los implantes dentales.

#### **1.2.4.1.3 Superficies sometidas a baño de arena y grabado ácido.**

Este tratamiento ha sido propuesto para eliminar las desventajas de las superficies sometidas a arenado: la contaminación del titanio, superficies

no uniformes y el escaso control en la pérdida de sustancia metálica del cuerpo del implante.<sup>5, 10</sup>

Consiste en el tratamiento de la superficie del implante mediante baño de arena (macrorugosidad) y, posteriormente, en la inmersión en distintos ácidos como la mezcla de ácido, clorhídrico y ácido sulfúrico o de ácido fluorhídrico y ácido nítrico (microrrugosidad). Con ello se crea una macrotopografía de 40  $\mu\text{m}$  y una microtopografía de 2  $\mu\text{m}$ .<sup>6,10</sup>

Este tratamiento posee la desventaja de no poder controlar la rugosidad, esta va a depender de la estructura del titanio y la agresividad del ácido. Otro inconveniente es la formación de hidruros de titanio en el implante debido a la incorporación de grupos hidrógenos provenientes del ácido, lo que provoca fragilidad y mayor riesgo de fractura del implante.<sup>11</sup>

La formación de tejido óseo también es mediante osteogénesis por contacto. Posee un elevado porcentaje de contacto hueso-implante y elevada capacidad osteoconductiva.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.4 Superficies en titanio “plasma-spray” o sinterización de esferas.**

Una de la maneras para dar rugosidad a la superficie implantar es mediante la sinterización de esferas del mismo material que el implante sobre el sustrato.<sup>11</sup>

Es un tratamiento que consiste en revestir la superficie del implante con polvos de titanio. Se utiliza un quemador de plasma que arroja pequeñas gotas de metal (50-100 $\mu\text{m}$ ), de tal forma que quedan soldadas al cuerpo implantar generando una rugosidad y aumentando la superficie de contacto hasta en un 600%, comparado con implantes lisos maquinados. En ocasiones las esferas de titanio pueden desprenderse al momento de la inserción del implante debido a la fricción de la superficie del implante y el hueso receptor.<sup>5, 6,10,11</sup>

Misch<sup>5</sup> sugiere que la topografía obtenida con este tipo de tratamiento puede generar crecimiento de hueso en el interior del recubrimiento, creando un medio de retención mecánica y mejorando la fijación.

El crecimiento de tejido óseo es mediante osteogénesis por contacto.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.5 Superficies RBM (Reabsorbable Blast Material).**

La rugosidad se obtiene mediante un baño de arena con partículas de hidroxiapatita.

La neoformación de hueso es a través de osteogénesis por contacto.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.6 Superficies TPSS (Titanium Pull Spray Superficial).**

La superficie se trata mediante la eliminación micromecánica con puntas de óxido de aluminio de 0,5µm, con lo que se obtienen cavidades redondeadas y porosas.

Este tratamiento garantiza una rugosidad homogénea.

El crecimiento se produce por osteogénesis por contacto.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.7 Superficies anodizadas o pasivadas.**

Es bien sabido que la exposición del titanio con al oxígeno, genera inmediatamente una capa de óxido de titanio. Esta capa otorga una resistencia a la corrosión y hace compatibles los implantes al cuerpo humano. Sin embargo, la fragilidad y poco espesor de la capa de óxido, puede dar lugar al proceso de corrosión. Taeg-Sul y Wenneberg establecieron que al modificar la capa de óxido también se modifica su porosidad y cristalinidad.<sup>4,10,11</sup>

Con el objetivo de minimizar la corrosión y la liberación de iones metálicos, es posible realizar una capa de óxido de titanio de manera controlada, que sea homogénea y estable, mediante la técnica de pasivación.<sup>11</sup>

El tratamiento consiste en la utilización del implante como ánodo, el cual se sumerge en una solución electrolítica y se controla el proceso de oxidación variando la corriente aplicada para poder crear una capa de superóxido de titanio.

Dependiendo del voltaje se pueden obtener superficies nanoporosas con 80mV o macroporosas con corriente más elevadas.<sup>5,10</sup>

Entre sus beneficios se encuentra la limpieza de residuos orgánicos e inorgánicos de la superficie del implante, aumento en la resistencia a la corrosión y disminución en la liberación de iones metálicos al medio fisiológico.<sup>11</sup>

La estimulación de la osteointegración mediante superficies anodizadas es doble: la microestructura promueve la neoformación de tejido óseo y la capa de óxido tiene la capacidad de instaurar un enlace químico con el hueso nuevo.

El crecimiento sobre estas superficies es del tipo osteogénesis por contacto.<sup>10</sup>

#### **1.2.4.1.8 Superficies revestidas con hidroxiapatita (HA).**

Este tratamiento se basa en la proyección de partículas de polvo de hidroxiapatita hacia el implante, formando un recubrimiento. Tiene como objetivo mejorar el anclaje hueso-implante debido al enlace químico

existente entre el revestimiento de HA y el hueso periimplantar. También disminuye los fenómenos de corrosión del titanio. <sup>10,11</sup>

Autores como Martínez<sup>6</sup> y Misch<sup>5</sup>, concluyeron que este tipo de superficie puede aumentar la fuerza de adhesión hueso-implante.

Entre sus desventajas se encuentra la presencia de fuerzas adhesivas débiles y zonas de espacio vacías entre el metal y el recubrimiento; en ocasiones estas zonas pueden ser colonizadas por bacterias. También se han podido observar fracturas o separaciones del recubrimiento, hecho que podría alterar la estabilidad de los implantes.

La neoformación de hueso es mediante osteogénesis por contacto. <sup>10,11</sup>

#### **1.2.4.1.9 Superficies tratadas mediante ablación laser.**

En este proceso se utiliza la radiación láser para evaporar hidroxiapatita (HA) y poder depositar capas delgadas sobre la superficie implantar. Con ello se puede controlar la composición química y el grosor de la capa de HA. <sup>11</sup>

#### **1.2.4.2 Zirconio**

El óxido de zirconio es un metal biocompatible, bioinerte, radiopaco y con elevada resistencia a la corrosión y a las fracturas. Además posee resultados estéticos superiores a los obtenidos con titanio, debido a su color blanco. <sup>5</sup>

La mayor resistencia a la colonización bacteriana, comparado con el titanio, podría convertirlo en un material útil para ser utilizado en el trayecto transmucoso. Incluso ha sido confirmado como un material de elección para la “nueva generación” de implantes, gracias a su biocompatibilidad, osteoconductividad, la tendencia a una menor acumulación de placa, baja conductividad térmica y su excelente interacción con los tejidos blandos. <sup>10,12, 13</sup>

Así como el titanio, cuando el zirconio es expuesto al oxígeno, forma una capa de óxido de zirconio (ZrO<sub>2</sub>). Estudios experimentales han demostrado la presencia de hueso maduro alrededor de esta capa de óxido. La osteointegración que presenta ha sido similar a la de los implantes de titanio. <sup>12</sup>

En un estudio realizado por Lorenz y cols., en donde se evaluaron 83 implantes de zirconio después de 7.8 años de haber sido colocados, encontraron que la tasa de supervivencia fue del 100%, además de una disminución de la acumulación de placa en comparación con los dientes

naturales adyacentes. La reabsorción de hueso periimplantar fue de 1.2mm. Sin embargo, es necesaria la recopilación de más datos clínicos a largo plazo.<sup>13</sup>

### **1.3 Consideraciones biológicas (tejidos periimplantares).**

Las estructuras periimplantares dependen del sistema del implante, la posición y el procedimiento clínico utilizado.

Los tejidos periimplantares protegerán al implante de la entrada de bacterias, así como de traumas mecánicos por fuerzas masticatorias y por el mantenimiento de la higiene oral.<sup>1</sup>

#### **1.3.1 Tejidos duros.**

##### **1.3.1.1 Estructura del tejido óseo.**

El hueso es un tejido conjuntivo especializado conformado por una matriz extracelular y un componente celular. Su composición le permite resistir cargas, proteger de fuerzas externas a órganos importantes y servir como reservorio de células y minerales que contribuyen a la homeostasis del cuerpo.<sup>10,14</sup>

##### *Matriz extracelular.*

Constituida por una fase orgánica (1/3 del peso), que contiene, principalmente, colágeno tipo I y, en menores cantidades, colágeno tipo V y XII, hidratos de carbono, lípidos y glucoproteínas específicas como la osteocalcina y no específicas como la osteonectina y la fibronectina, de las cuales su función aún no es clara pero se sospecha que son responsables de regular la mineralización ósea, así como la organización de la matriz y la actividad de las células.

Es sintetizada por osteoblastos y, mientras aún no está mineralizada, se le llama matriz osteoide.

La fase mineral (2/3 del peso) está representada por la hidroxiapatita (contiene calcio, sodio, fósforo y magnesio). Esta fase determina la dureza del hueso.<sup>10, 14,15</sup>

##### *Componente celular.*

- ◆ Células osteoprogenitoras: Son células madre derivadas del mesénquima y se encuentran a lo largo de la capa interna del periostio, en el endostio y los conductos dentro del hueso que contienen los vasos sanguíneos.<sup>16</sup>

- ◆ Osteoblastos. Estas células son las encargadas de la formación de tejido óseo y suelen ubicarse en una capa celular que recubre la superficie ósea y en el endostio. Sintetizan y secretan fibras colágeno e inician la calcificación del tejido óseo.

Los precursores inmediatos de los osteoblastos son los preosteoblastos, y su maduración está influenciada por la producción de paratohormona.

En última instancia pueden diferenciarse en células de revestimiento u osteocitos.

Debido a que los osteoblastos no son capaces de migrar ni diferenciarse, para la formación de hueso es indispensable la presencia o proliferación de células osteoprogenitoras en el sitio afectado. <sup>10,14-16</sup>
- ◆ Osteocitos: Son las células óseas que se encuentran en mayor número en el hueso. Durante la formación de la matriz ósea, los osteocitos quedan incluidos una vez que esta mineraliza, y es a través de prolongaciones citoplasmáticas que pueden estar en contacto entre sí, con los osteoblastos y con vasos sanguíneos. Tienen una actividad de síntesis limitada y al igual que los osteoblastos, no experimentan división celular. Los osteocitos traducen las señales mecánicas a mediadores bioquímicos, lo que permite la regulación de mecanismos anabólicos y catabólicos dentro del hueso, es decir, el aumento o disminución de la aposición ósea. <sup>10,14-16</sup>
- ◆ Osteoclastos: Son las células encargadas del proceso de reabsorción ósea. Este se realiza a través de la liberación de enzimas lisosómicas y ácidos que tienen la capacidad de degradar tanto al componente mineral como al orgánico del hueso, así como el cartílago calcificado. <sup>10, 14,16</sup>
- ◆ Células endoteliales: Las células pavimentosas planas de los vasos sanguíneos funcionan como filtros selectivos para el paso de gases, fluidos y moléculas. También pueden promover respuestas quimiotácticas como reacciones inflamatorias o la formación del coágulo sanguíneo.

La formación de hueso es un proceso angiogénico-dependiente, por lo que las células endoteliales son indispensables para la formación de

nuevos vasos sanguíneos que puedan suministrar de oxígeno y nutrientes al tejido óseo en formación. <sup>10,15</sup>

Macroscópicamente, el hueso se puede subdividir en:

- ◆ Hueso cortical o compacto: Es de una estructura densa y está organizado en elementos cilíndricos (lamelas concéntricas), denominadas osteonas; en el interior de cada una de ellas está presente el canal de Havers el cual contiene un vaso sanguíneo, tejido conectivo y nervios. Este tipo de hueso se encuentra en las superficies externas de los mismos, debajo del periostio. A través de los conductos perforantes (Vokmann), vasos sanguíneos y nervios del periostio penetran al hueso compacto.
  
- ◆ Hueso medular o esponjoso: Es una estructura esponjosa con una porosidad que oscila entre el 50-90%. Está constituido por laminillas delgadas, llamadas trabéculas, orientadas en distintas direcciones dependiendo de la distribución de las cargas fisiológicas, característica que le permite resistir cargas y transferir fuerzas sin fracturarse. Entre las trabéculas hay espacios que están llenos de médula ósea roja (producción de células sanguíneas) o amarilla (tejido adiposo). Constituye la parte interna de los huesos, está cubierto por hueso cortical. <sup>10, 15, 16</sup>

Todos los huesos están cubiertos por periostio, una membrana de tejido conectivo fibroso que recubre la superficie externa del hueso. Se compone de una capa fibrosa externa (tejido conectivo denso) y una capa osteogénica interna (celular).

Sus funciones son: proteger el hueso, nutrir al tejido óseo, servir como punto de inserción de ligamentos y tendones, así como ayudar a la recuperación de una fractura.

El periostio se une al hueso mediante las fibras de Sharpey o fibras perforantes. <sup>14, 15, 16</sup>

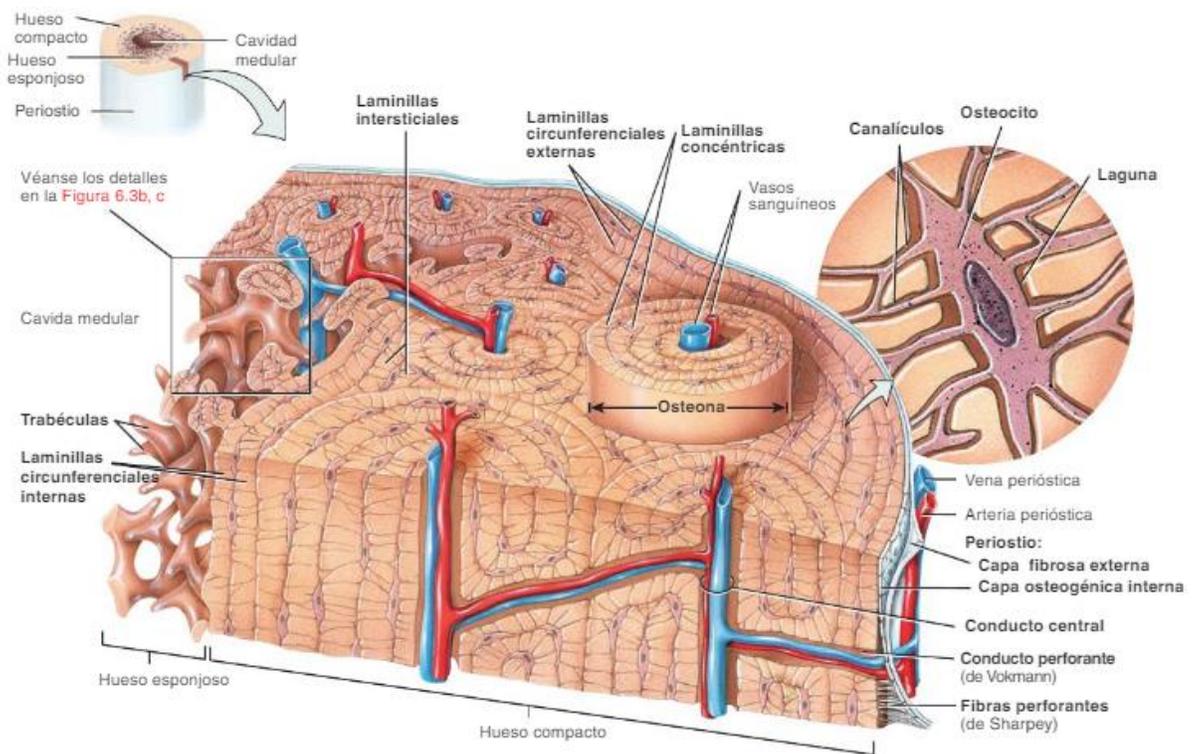


Imagen 6. Osteonas (sistema de Havers) en el hueso compacto y trabéculas en el hueso esponjoso. <sup>16</sup>

### 1.3.1.2 Fisiología del tejido óseo.

El calcio es el principal componente del hueso. Cerca del 99% del calcio total que existe en el cuerpo humano se encuentra almacenado en los huesos. Para poder mantener concentraciones sanguíneas constantes de calcio, el organismo se vale de tres hormonas:

- ◆ Vitamina D: Puede ser producida por el cuerpo mediante la exposición solar o puede ser ingerida a través de la nutrición. Es necesaria para el mantenimiento de los valores constantes de calcio en sangre y asegurar la correcta mineralización de la matriz ósea. La reabsorción de calcio y fosfato es estimulada por esta vitamina.
- ◆ Parathormona: Controla la concentración de calcio en sangre mediante retroalimentación negativa. Tan pronto como disminuyen los niveles de calcio en sangre, la glándula paratiroides comienza a secretar esta hormona. La parathormona estimula la resorción o degradación del hueso mediante los osteoclastos. También asegura la resorción del calcio y la eliminación del fosfato.

- ◆ Calcitonina: Es secretada por la células parafoliculares de la glándula tiroides. Su secreción es estimulada cuando existe un incremento en los niveles de calcio en sangre. Actúa previniendo la resorción ósea, inhibiendo la diferenciación de nuevos osteoclastos.<sup>15</sup>

El metabolismo óseo normal depende de distintos factores como la ingesta suficiente de vitaminas y minerales, así como de concentraciones adecuadas de distintas hormonas:

- ◆ Vitamina A: Estimula la actividad de los osteoblastos.
- ◆ Vitamina C: Esencial para la síntesis de colágeno, principal proteína ósea.
- ◆ Factores de crecimiento semejantes a la insulina (IGF): Estimulan a los osteoblastos y promueven la división celular en el periostio.
- ◆ Hormonas sexuales: Aumentan la actividad de los osteoblastos y la síntesis de matriz extracelular ósea.<sup>16</sup>

#### **1.3.1.2.1 Formación de hueso (crecimiento en espesor).**

De manera básica, la formación de hueso depende de un estímulo osteoinductor dado por los factores de crecimiento (factores morfogenéticos), que inducen la diferenciación de células mesenquimatosas pluripotenciales a células osteoprogenitoras, posteriormente los factores mitogénicos (Factor de crecimiento vascular endotelial, factor de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento similar a la insulina) a preosteoblastos y, finalmente a osteoblastos.<sup>15</sup>

- a) La formación de hueso es llevada a cabo, de manera inicial, por las células osteoprogenitoras, ubicadas en el interior del hueso esponjoso, periostio, endostio y tejido conectivo perivascular. Estas células osteoprogenitoras se transforman en osteoblastos, produciendo componentes colágenos y no colágenos de la matriz ósea. Este proceso genera crestas óseas que posteriormente formarán un surco para el vaso sanguíneo periférico.<sup>15,16</sup>
- b) Una vez que las crestas se juntan, el surco se convierte en un túnel por donde transcurre el vaso sanguíneo (canal de Havers).
- c) Los osteoblastos depositan matriz extracelular ósea para la formación de nuevas laminillas concéntricas rodeando el vaso sanguíneo. De esta manera, se forma una nueva osteona.<sup>16</sup>

La matriz osteoide mineraliza después de 10 días.<sup>15</sup>

A medida que se deposita nuevo tejido óseo, el hueso compacto que lo recubre es reabsorbido por los osteoblastos.<sup>16</sup>

#### **1.3.1.2.2 Remodelado**

El remodelado óseo, proceso que ocurre durante toda la vida, es el resultado de la acción en conjunto y coordinada de los osteoclastos y los osteoblastos, los cuales remueven el tejido dañado y generan nuevo tejido sano. Este proceso se produce después de la adaptación al estrés mecánico, como es el caso de las fuerzas ortodónticas y la carga de los implantes.<sup>10, 14-16</sup>

#### **1.3.1.2.3 Reparación o cicatrización ósea.**

1. Fase reactiva. El proceso inicia con la fase de inflamación, y la formación de un coágulo de sangre. Los vasos sanguíneos del hueso se rompieron y se forma el hematoma de la fractura (6-8 horas después de la lesión). Debido a que la circulación sanguínea se detiene, las células óseas cercanas mueren.  
La liberación de citosinas atrae células inflamatorias a la zona y los macrófagos y osteoclastos comienzan a fagocitar tejido y células dañadas (2 semanas).
2. Fase reparadora: Callo fibrocartilaginoso. Crecen nuevos vasos sanguíneos, los fibroblastos del periostio invaden el sitio de la fractura y producen fibras colágenas. Células del periostio se transforman en condroblastos y sintetizan fibrocartílago en la zona, dando como resultado el callo fibrocartilaginoso. (3 semanas)
3. Fase reparadora: Callo óseo. Las células osteoprogenitoras se convierten en osteoblastos y comienzan a producir trabéculas de hueso medular. El callo de fibrocartílago se convierte en hueso esponjoso y ahora se denomina callo óseo (3-4 meses).
4. Fase de remodelado óseo. Se realiza la reabsorción y aposición conjunta de tejido óseo. Finalmente, la matriz ósea se remodela para transformarse en hueso maduro.<sup>14, 16</sup>

#### **1.3.1.2.4 Regeneración**

El hueso tiene la capacidad única de regenerarse, puede cerrarse y remodelarse sin dejar tejido de cicatrización. De manera ideal, el tejido conservará su estructura y función originales.<sup>10, 14</sup>

Todos estos procesos dependen de la presencia o la proliferación de células osteoprogenitoras alrededor del área, así como de su diferenciación a osteoblastos.<sup>15</sup>

### 1.3.1.3 Densidad ósea.

El término de densidad o calidad ósea engloba distintas propiedades mecánicas como la dureza y el módulo de elasticidad. <sup>1,5</sup>

#### 1.3.1.3.1 Clasificación del hueso en relación con la implantología (Linkow, 1970).

Hueso	Descripción	Características
<b>Tipo I</b>	Presencia de algunas trabéculas espaciadas con pequeños espacios medulares.	Es el tipo de hueso ideal.
<b>Tipo II</b>	Espacios medulares ligeramente mayores con menos uniformidad del patrón óseo.	Suficiente para la colocación de implantes.
<b>Tipo III</b>	Grandes espacios medulares entre las trabéculas óseas.	Provoca desadaptación del implante.

Figura 1. Tomado de Vargas et al. <sup>1</sup>

#### 1.3.1.3.2 Calidades óseas en la región anterior de los maxilares (Lekholm y Zarb, 1985).

Calidad	Descripción
<b>1</b>	Hueso compacto homogéneo.
<b>2</b>	Gruesa capa de hueso compacto alrededor de un núcleo de hueso trabecular denso.
<b>3</b>	Delgada capa de hueso cortical alrededor de un hueso denso trabéculas de resistencia favorable.
<b>4</b>	Delgada capa de hueso cortical alrededor de un núcleo esponjoso de baja densidad.

Figura 2. Tomado de Vargas et al. <sup>1</sup>

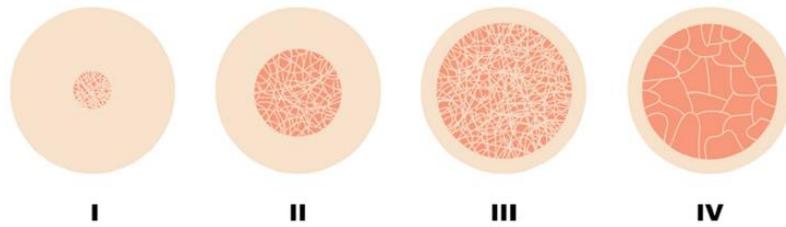


Imagen 7. Calidad ósea en la región anterior de los maxilares. <sup>9</sup>

### 1.3.1.3.3 Clasificación de Misch (1988).

Densidad	Descripción	Localización anatómica típica
<b>D1</b>	Cortical densa	Zona anterior mandibular.
<b>D2</b>	Cortical porosa y trabéculas gruesas.	Zona anterior mandibular. Zona posterior mandibular. Zona anterior maxilar.
<b>D3</b>	Cortical porosa (delgada) y trabéculas finas.	Zona anterior maxilar. Zona posterior maxilar. Zona posterior mandibular.
<b>D4</b>	Trabéculas finas.	Maxilar posterior.
<b>D5</b>	Hueso con mineralización incompleta y amplios espacios intertrabeculares.	Tejido sinusal en desarrollo. <sub>1,5</sub>

Figura 3. Tomado de Misch. (modificado) <sup>5</sup>

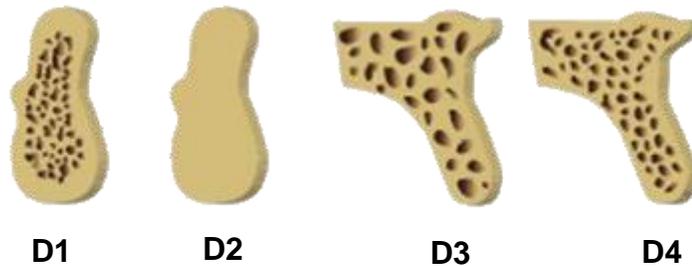


Imagen 8. Tipos de densidad ósea según la clasificación de Misch. <sup>1</sup>

#### 1.3.1.3.4 Densidad ósea mediante tomografía computarizada.

Las tomografías computarizadas (TC) producen imágenes axiales perpendiculares al eje largo del cuerpo. Cada imagen de TC tiene 260.000 píxeles, y cada píxel posee un número TC (Unidad Hounsfield) relacionado con la densidad de los tejidos en el píxel. Cuando más alto el número TC, más denso es el tejido.

La densidad ósea según la clasificación de Misch puede evaluarse con imágenes TC mediante la correlación con un rango de unidades Hounsfield.<sup>5</sup>

Hueso	Unidades Hounsfield
D1	> 1.250
D2	850 – 1.250
D3	350 – 850
D4	150 – 350
D5	< 150

Figura 4. Tomado de Misch.<sup>5</sup>

#### 1.3.2 Tejidos blandos.

El tejido blando que rodea los implantes recibe el nombre de mucosa periimplantar.<sup>14</sup>

La mucosa periimplantar puede estar conformada por tejido queratinizado firme al periostio por medio de fibras colágenas, o puede ser una mucosa no queratinizada.<sup>1</sup>

La cicatrización de la herida posterior a la instalación del implante o después de la conexión del pilar emergente, establece una unión de tejido blando con el implante. Esta unión evita la entrada de sustancias de la cavidad bucal al tejido óseo, asegurando la osteointegración y fijación del implante.<sup>14, 15</sup>

El estudio de los tejidos blandos periimplantares sobre modelos animales ha demostrado que el epitelio sano y funcional se adhiere al pilar del implante, y esta interfaz tejido blando-implante es crucial para conservar un nivel estable de hueso marginal a largo plazo.<sup>1, 10</sup>

Se ha observado que las superficies rugosas resultan favorables para la retención de placa dentobacteriana, por ello, la mayoría de los componentes transmucoso del implante son fabricados mediante maquinado o son pulidos. Por otro lado, investigaciones han demostrado que estas superficies rugosas pueden ser favorables para la adhesión de células epiteliales y fibroblastos.<sup>15</sup>

### **1.3.2.1 Epitelio de unión.**

Después de la colocación del implante, los fibroblastos del tejido conectivo y de la mucosa se unen a la capa de óxido de titanio en la parte apical del pilar del implante. Esta unión se establece mediante una capa de células que termina a 2mm del margen gingival y  $\pm 1.5$ mm de la cresta ósea.<sup>1</sup>

La conexión ente el epitelio de unión y el titanio se caracteriza por la presencia de hemidesmosomas que forman una lámina basal y que actúa como un sellado biológico.<sup>1, 7, 15</sup>

### **1.3.2.2 Epitelio del surco.**

Es el tejido que se forma alrededor del implante dental y que provee protección celular inmunológica.<sup>1</sup>

En salud, posee dimensiones de 0.5mm.<sup>7</sup>

### **1.3.2.3 Epitelio oral.**

Está compuesto por capas de epitelio escamoso queratinizado que provee protección ante las fuerzas mecánicas.<sup>15</sup>

### **1.3.2.4 Tejido conectivo.**

Es un tejido denso, rico en colágeno (tipo V y VI, principalmente), fibronectina, vasos sanguíneos y pobre en elementos celulares (fibroblastos). Su grosor oscila entre 1 a 2mm.<sup>1, 7, 15</sup>

Por el contrario, Newman<sup>15</sup> menciona que el tejido conectivo que se encuentra en contacto directo con la superficie del implante, se caracteriza por la ausencia de vasos sanguíneos y abundantes fibroblastos entre las fibras colágenas.

Se conforma de fibras originadas de la cresta alveolar a la encía libre y que forman tres grupos principales de fibras:

- a) Circunferenciales: son las más frecuentes y se observan en una sección transversal, extendiéndose desde la cresta ósea hasta el epitelio de unión.
- b) Longitudinales: Se encuentran paralelas a la superficie del implante o aditamento.
- c) Oblicuas: Poseen una orientación variable y conectan las fibras más internas con la submucosa y el periostio.

Las fibras nunca están insertadas en el implante.<sup>1, 10</sup>

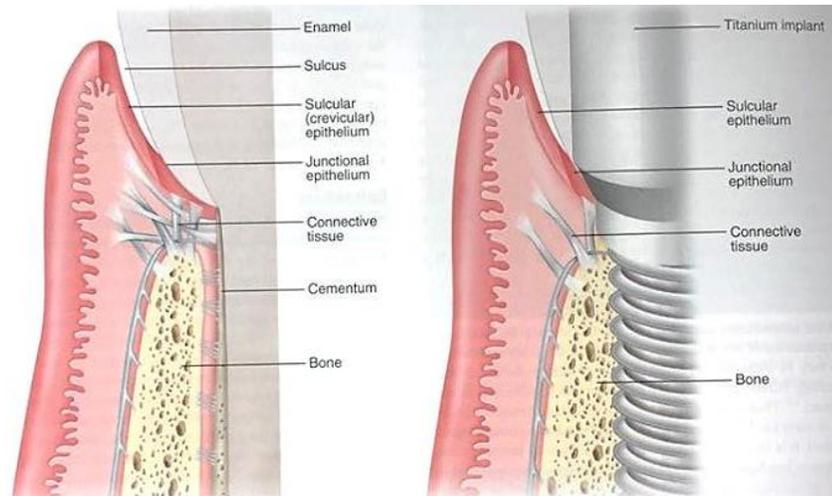


Imagen 9. Comparación entre los tejidos duros y blandos alrededor de un diente y un implante. <sup>7</sup>

### 1.3.2.5 Espesor biológico.

Es la distancia que existe entre el hueso alveolar y el margen gingival. Se define como la suma de la altura del epitelio de unión ( $\pm 2$  mm), el tejido conectivo ( $\pm 1$  mm) y el surco ( $\pm 1$  mm), dando un rango de 3-5 mm. <sup>1, 10</sup>

La vascularización de la mucosa periimplantar posee menor cantidad de vasos sanguíneos debido a la ausencia de un ligamento periodontal. Por lo que la irrigación proviene de 1) los vasos sanguíneos supraperiósticos (da las ramas de la mucosa supra alveolar y capilares debajo del epitelio bucal) y del 2) plexo vascular lateral al epitelio de unión. <sup>1, 7, 14</sup>

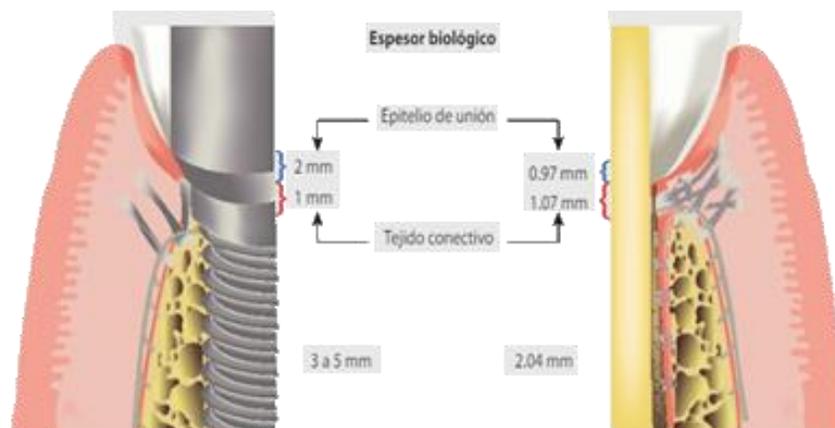


Imagen 10. Espesor biológico en un diente y un implante. <sup>1</sup>

## 1.4 Biología de la osteointegración.

Brånemark define la osteointegración como el contacto estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie de un implante con carga.<sup>15</sup>

Navarro<sup>4</sup> la define como el contacto directo entre el implante que soporta una carga y el hueso vivo.

Histológicamente se puede definir como el contacto directo, funcional y estructuralmente, entre el hueso y la superficie del implante sin la interposición de tejido blando.

Clínicamente, la osteointegración es la fijación rígida y asintomática de un material aloplástico (implante) dentro del hueso, con la característica de poder resistir las fuerzas oclusales.<sup>7</sup>

Con estas definiciones se asume que la osteointegración demanda la ausencia de una capa fibrosa y de una reacción a cuerpo extraño, pero también exige la integración del implante dentro del hueso como si formara parte del organismo<sup>4, 15</sup>

Lindhe hace mención de una regla básica en la instalación del implante: “cuanto menos traumático sea el procedimiento quirúrgico y menor la lesión tisular (daño) en el sitio receptor durante la instalación del implante, más rápido es el proceso por el cual se forma hueso nuevo y se deposita sobre la superficie implantaría.” (14, p.100.)

La neoformación de tejido óseo en la zona periimplantar puede producirse de dos formas:

- ◆ Osteogénesis a distancia: La formación de tejido óseo es a cierta distancia de la superficie del implante y tiende a dirigirse hasta alcanzarlo. Es característica de las superficies fresadas o maquinadas.
- ◆ Osteogénesis por contacto: La formación de hueso nuevo es en la unión del lecho óseo y la superficie implantar.<sup>1</sup>

*Fases principales del proceso de osteointegración:*

1. Formación de un hematoma alrededor del implante.

El daño ocasionado al hueso debido a la instalación quirúrgica del implante conlleva a la lesión de los vasos sanguíneos, dando como resultado un sangrado localizado.<sup>3, 14</sup>

2. Formación del coágulo sanguíneo.

La liberación de los factores VIII o de Von Willebrand, induce la diapédesis al espacio periimplantar. El desencadenamiento de la cascada de la coagulación precisa la formación del coágulo sobre la superficie del implante. El fibrinógeno permite que las plaquetas se adhieran a la misma.<sup>3, 10</sup>

3. Acumulación de células inflamatorias y mesenquimatosas.

La capa de óxido que se forma en la superficie del implante posterior a la exposición al aire, agua o electrolitos otorga a la superficie del implante una alta tensión superficial y biocompatibilidad.<sup>3, 15</sup>

Esta capa de óxido absorbe una gran cantidad de proteínas, lo que forma una biopelícula proteica; y también une a sí misma iones de calcio y fosfato que genera una capa nanocristalina, la cual compenetra la capa de óxido. A esta capa que se diferencia del hueso mineralizado y la matriz ósea, se le llama línea cementante.

Las células osteogénicas se unen a las proteínas de la línea cementante (fibronectina, vitronectina y osteopontina).<sup>10</sup>

La osteotomía en el sitio del implante inicia una reacción inflamatoria, reabsorción de hueso, la liberación de factores de crecimiento, así como la atracción de células osteoprogenitoras mediante quimiotaxis.<sup>7</sup>

4. Fagocitosis del tejido óseo dañado por los osteoclastos.

El tejido óseo dañado debido a la osteotomía será reabsorbido por los osteoclastos a una velocidad de 50-100µm por día, el coaguló será degradado por los macrófagos.<sup>3, 7, 10</sup>

5. Diferenciación de células mesenquimatosas en osteoblastos y la formación de matriz osteoide. Revascularización.

Posterior a esto, es necesaria la diferenciación de los osteoblastos para la formación de matriz y sucesiva mineralización.<sup>3, 10</sup>

Los preosteoblastos, derivados de las células mesenquimatosas primarias, dependen de un entorno favorable para el proceso oxido-reducción. Si el suministro de oxígeno es pobre, las células mesenquimatosas se pueden diferenciar a fibroblastos, que formarán tejido fibroso alrededor de implante, y conducirá al fallo del mismo.<sup>7</sup>

En las próximas 4-6 semanas se inicia la deposición de matriz colágena osteoide inmadura (2-3 µm al día) hasta llegar a 30µm. Logrado ese espesor, se inicia la mineralización (1-2µm por día).<sup>10</sup>

6. Formación de hueso lamelar.
  7. A los 2-3 meses, debido a la adaptación a la carga, el hueso lamelar madura.
  8. Remodelado óseo.
- Finalmente, después de tres meses, se produce la remodelación ósea.<sup>3,10</sup>

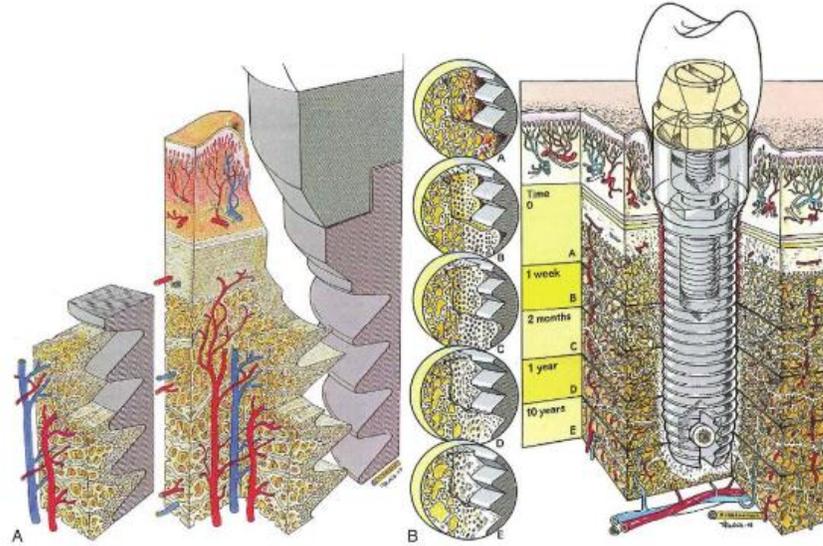


Imagen 11. Diagrama tridimensional de la interrelación entre el tejido óseo y el titanio, en donde se puede observar la interfaz alrededor del implante osteointegrado.<sup>7</sup>

Si el hueso se sobrecalienta durante la preparación del lecho quirúrgico, se necrosará y podrá ocasionar la formación de tejido fibroso o de un secuestro óseo. La temperatura límite que soportan las células del hueso es de 47° C durante 1 minuto de exposición.<sup>7</sup>

#### 1.4.1 Estabilidad primaria

La estabilidad primaria se consigue en el momento de la cirugía, depende de la geometría del implante, así como de la cantidad y calidad del hueso disponible. Es el resultado de la fricción que se establece entre el hueso y el implante. La estabilidad primaria adecuada es de 35N, los valores no pueden ser menores a 32N.<sup>7, 11, 14</sup>

La estabilidad primaria está influenciada por la macroestructura del implante y la congruencia del implante con el lecho quirúrgico.<sup>11</sup>

### **1.4.2 Estabilidad secundaria**

Se logra durante todo el tiempo del proceso de osteointegración, depende de la superficie del implante y la cantidad y calidad de hueso adyacente, lo que determinará el porcentaje de contacto entre el hueso y el implante.<sup>7</sup>

El porcentaje de contacto hueso-implante se puede utilizar para evaluar la estabilidad de un implante, valores mayores del 50% se consideran satisfactorios para obtener resultados protésicos estables.<sup>5</sup>

## **1.5 Consideraciones biomecánicas.**

Una vez que se establece la osteointegración, los implantes pueden soportar de manera funcional las fuerzas oclusales por muchos años.<sup>7</sup>

La carga en los implantes produce tensiones en el tejido óseo propiciando el remodelado del hueso como un modo de adaptación a las cargas a las que ha sido sometido.<sup>10</sup>

### **1.5.1 Clasificación de la carga.**

Una biomecánica implantoprotésica adecuada resulta fundamental para mantener la osteointegración: El posicionamiento protésicamente guiado de los implantes, diseño de las sobreestructuras, presencia o no de cantiléver, son factores fundamentales a ser tomados en cuenta durante la planificación y el éxito a largo plazo de la rehabilitación.<sup>17</sup>

Los diferentes conceptos de carga se refieren al momento en el cual se coloca la carga sobre los implantes.<sup>11</sup>

Lázaro et al<sup>11</sup>, proponen la siguiente clasificación:

- ◆ Carga inmediata: Los implantes se cargan el mismo día o muy pocos días después de la cirugía.
- ◆ Carga temprana: Los implantes se cargan de 20 a 28 días después de la cirugía.
- ◆ Carga progresiva: Cuando se utiliza acondicionador de tejido para conectar los pilares de bola con la prótesis removible en el mismo día de la cirugía.

Otra clasificación según Chiapasco define el momento de carga en:

- ◆ Carga inmediata: días.
- ◆ Carga temprana: semanas.
- ◆ Diferida: meses.<sup>11</sup>

Degidi et al proponen otra clasificación:

Descripción de la carga	Dieta	Definición
<b>Carga inmediata</b>	Blanda	Dentadura provisional colocada dentro de 48hrs después de la cirugía. En oclusión.
<b>Carga no funcional</b>	Blanda	Dentadura provisional colocada dentro de 48hrs después de la cirugía. Fuera de oclusión.
<b>Carga temprana</b>	Blanda o dura	Dentadura final colocada a las 3 semanas después de la cirugía. En oclusión.
<b>Carga anticipada</b>	Blanda o dura	Dentadura provisional colocada a las 8 a 10 semanas después de la cirugía.

Figura 5. Tomado de Lázaro et al. <sup>11</sup>

La clasificación de Degidi puede compararse con las fases de cicatrización del hueso alrededor de los implantes descrita por Schwartz y Boyan:

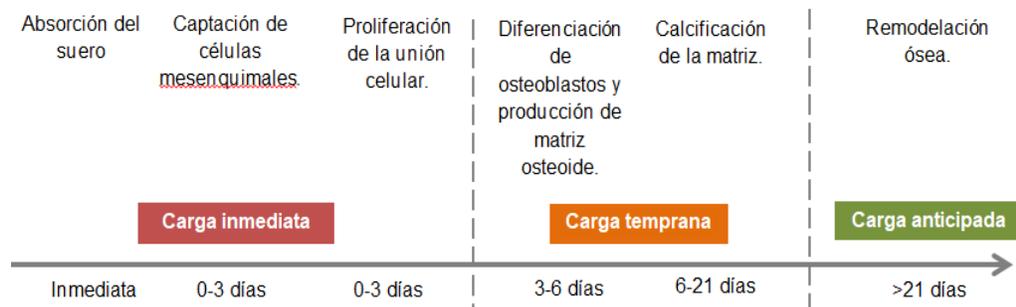


Figura 6. Tomado de Lázaro et al. <sup>11</sup>

Ha sido ampliamente demostrado que la carga aumenta el porcentaje de contacto hueso-implante a medida que transcurre el tiempo.

Un estudio reciente demostró que el grado de mineralización del hueso después de cuatro meses en implantes sometidos a carga resultó mayor respecto a aquellos que no lo fueron. <sup>10</sup>

Newman<sup>7</sup> menciona que se debe mantener la inmovilidad del implante en relación con el hueso para la formación de tejido óseo en la superficie.

Mientras que Romeo et al.<sup>10</sup> refieren que la carga inmediata estimula el remodelado óseo a nivel de la interfaz con el titanio y no interfiere con la calidad del hueso nuevo formado.

En implantes de carga inmediata es fundamental controlar la fuerza aplicada sobre los mismos, ya que los micromovimientos pueden producir efectos negativos en el éxito a largo plazo del tratamiento implantar. Esto se

torna posible cuando los micromovimientos son menores a 50  $\mu\text{m}$ , así una carga óptima favorecerá la osteogénesis periimplantar.<sup>3, 10</sup>

Cuando los micromovimientos superan los 150 $\mu\text{m}$ , la diferenciación de los osteoblastos se verá perjudicada, resultando en la formación de tejido fibroso entre el hueso y el implante. Por lo tanto, es importante evitar las fuerzas excesivas (como las cargas oclusales) durante el periodo inicial de osteointegración.<sup>7</sup>

Por otra parte, Chiapasco<sup>3</sup> considera que micromovimientos a partir de 100  $\mu\text{m}$  ocasionarán fibrointegración.

La pérdida del implante por sobrecarga se produce, frecuentemente, durante la cicatrización o en el primer año de función, y está relacionado con una baja calidad ósea, fase quirúrgica inadecuada o agresiva, carga precoz, error en la planificación y/o en la fabricación de la prótesis. Las características de fracaso por sobrecarga son:

- ◆ Presencia de movilidad (no en fase inicial).
- ◆ Ausencia de signos infecciosos en los tejidos periimplantares.
- ◆ Dolor o sensibilidad a la presión.
- ◆ Radiolucidez periimplantar (no en fase inicial).
- ◆ Ausencia de pérdida ósea marginal significativa y destrucción ósea crateriforme.
- ◆ Tejido de granulación periimplantar (puede no estar presente en etapas iniciales).<sup>17</sup>

Además del momento en el que se coloca la carga al implante, es importante la dirección de la fuerza oclusal sobre el mismo. Si la fuerza masticatoria es axial (a lo largo del eje longitudinal del implante), la carga podrá distribuirse de manera homogénea a lo largo de la superficie del implante y transmitir la fuerza de la misma manera hacia el hueso. Sin embargo, si la carga es transversal dará como resultado un momento de flexión que aumentará el estrés a nivel de la interfaz hueso-implante.<sup>17</sup>

La ausencia de ligamento periodontal y la consecuente reducción de la sensibilidad táctil generan importantes consecuencias en la armonía oclusiva y, por ende, repercusiones en la interfaz hueso-implante.<sup>1</sup>

Debido a esta carencia, los implantes no se pueden intruir o migrar para compensar la presencia de contactos oclusales prematuros, como lo harían los dientes. Como consecuencia, cualquier desarmonía oclusal puede repercutir en la conexión de la restauración con el implante, la interfaz hueso-implante o en ambas.<sup>7</sup>

## **CAPÍTULO II. Enfermedades periimplantares.**

Enfermedad periimplantaria es un término colectivo que describe los procesos inflamatorios de los tejidos que rodean a los implantes.<sup>14</sup>

Con el aumento en la cantidad de implantes que se colocan actualmente, es previsible que también más pacientes sean diagnosticados con periimplantitis, lo que representa desafíos clínicos para la resolución de estas enfermedades.<sup>10, 14</sup>

### **2.1 Biopelícula periimplantaria.**

Es bien sabido que el principal factor etiológico para el desarrollo de cualquiera de las dos enfermedades periimplantarias es la presencia de placa dentobacteriana o biopelícula sobre la superficie del implante.<sup>10, 18</sup>

La microbiota en la periimplantitis es similar a la encontrada en la periodontitis, en donde predominan bacterias anaerobias gramnegativas. Las bacterias que se encuentran con mayor frecuencia son *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* y *Treponema denticola*. También pueden presentarse *Fusobacterium nucleatum* así como *Staphylococcus aureus*, la cual, junto con *Porphyromonas gingivalis* tienen un papel importante en la etiología de la enfermedad.<sup>10, 14, 15, 19, 20</sup>

Revisiones sistemáticas muestran que organismos oportunistas inusuales como las pseudomonas son encontradas en la periimplantitis. Un estudio realizado en el 2019 en donde se estudió la colonización de pseudomonas en implantes con mucositis y periimplantitis que fueron restaurados con prótesis cementadas y atornilladas demostró la presencia, significativamente mayor, de pseudomonas en aquellas restauraciones que fueron cementadas. Los microorganismos encontrados en mayor número fueron *Enterobacter cloacae* y *Enterobacter kobei*.<sup>21</sup>

La biopelícula comprende la colonización de las superficies por comunidades de microorganismos organizados que están embebidos dentro de una matriz extracelular.<sup>15</sup>

A los pocos minutos de haber realizado la limpieza de la superficie del implante y ser expuesta a la cavidad bucal se puede observar la presencia

de la película adquirida, la cual está formada, principalmente, por glucoproteínas y pequeñas cantidades de  $\alpha$ -amilasa presentes en el líquido crevicular y en la saliva. Esto da lugar a la formación de la biopelícula comenzando con la adhesión de los colonizadores iniciales a la película adquirida, como *Streptococcus sanguinis*. Una vez que estos colonizadores proliferan, logran cambiar el medio ambiente y promueven la adhesión de los colonizadores secundarios.<sup>10, 14, 15</sup>

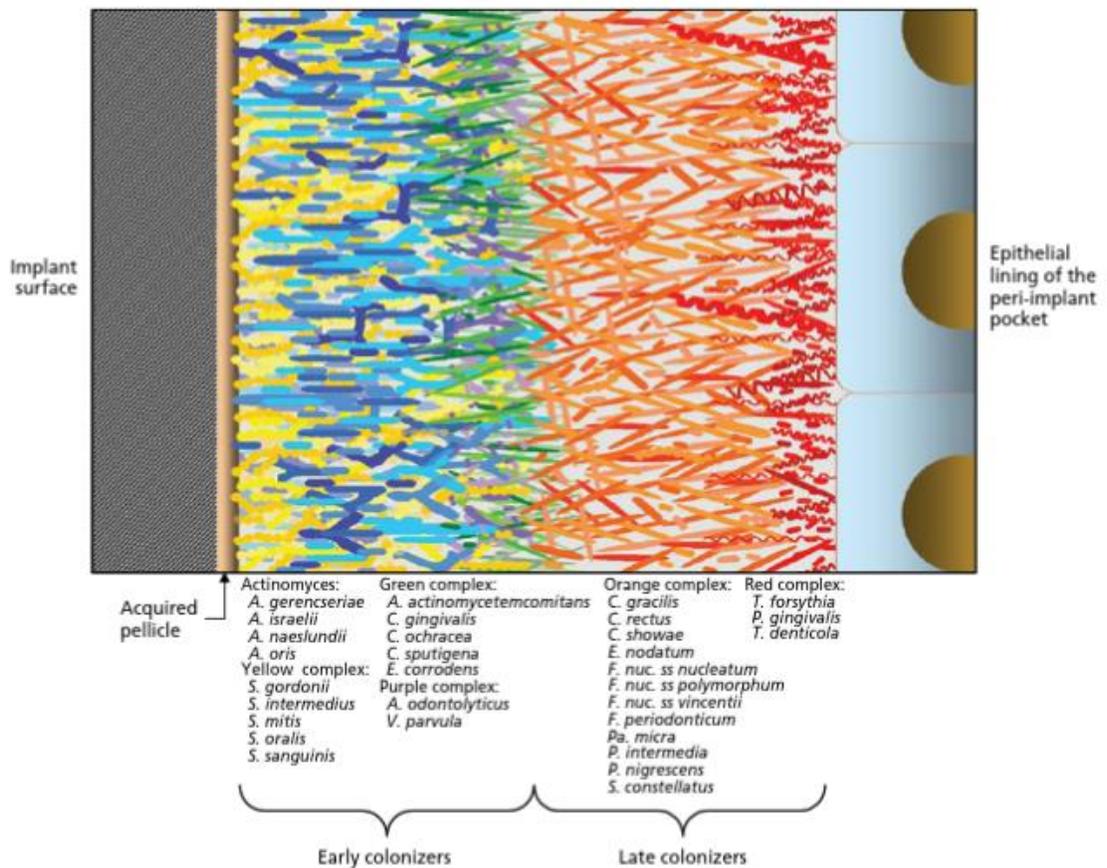


Imagen 12. Colonizadores iniciales y tardíos de la biopelícula sobre la superficie del implante.<sup>14</sup>

En cuestión de semanas o meses esta biopelícula se estabiliza y establece un medio extremadamente resistente a las defensas del huésped y la terapia antimicrobiana, por lo que es necesario que sea disgregada de forma mecánica para poder ser eliminada.<sup>10, 14</sup>

Diversos estudios han demostrado que la dentición remanente parece ser la fuente primaria de bacterias para la colonización de superficies implantarias en pacientes parcialmente edéntulos, pero también se debe tener en cuenta

el potencial reservorio que pueden llegar a ser las superficies de los tejidos blandos, las amígdalas y las criptas de la lengua.<sup>14</sup>

En condiciones experimentales, se ha observado que la acumulación de placa en la región yuxtamarginal y el conteo bacteriano total submucoso están asociados con la gravedad de las condiciones inflamatorias de los tejidos periimplantares.<sup>10</sup>

La unión epitelial alrededor del implante puede no proveer una adecuada protección del cuerpo del implante al trauma y los microorganismos, por lo que la progresión de la periimplantitis resulta acelerada.<sup>22</sup>

## **2.2 Mucositis periimplantar.**

### **2.2.1 Definición.**

Es una lesión inflamatoria reversible que reside en la mucosa que rodea a un implante en función, sin evidencia clínica de pérdida de soporte óseo periimplantar o pérdida de la continuidad del margen óseo.<sup>10, 14, 18, 22</sup>

### **2.2.2. Prevalencia**

Un estudio realizado en el 2006 concluyó que de 206 pacientes con 987 implantes, el 48% de los pacientes y el 16% de los implantes tenían mucositis. En otro estudio del 2010, de 109 pacientes con implantes, el 40% fue diagnosticado con mucositis.<sup>14</sup>

Romeo et al<sup>10</sup> menciona una prevalencia en el 63.4% de los pacientes y en el 30.7% de los implantes.

Otro estudio de seguimiento por 9-14 años en pacientes con implantes reportó que el 77% de los pacientes presentó mucositis periimplantar.<sup>18</sup>

Crespi et al<sup>23</sup> notifican una prevalencia del 19-65%. Mientras que Ramón-Morales<sup>21</sup> la estima en un 43%.

Con base a los datos que se han obtenido en diversos estudios se puede concluir que la mucositis periimplantar es una enfermedad con una alta incidencia en la población rehabilitada con implantes dentales osteointegrados.<sup>14</sup>

### **2.2.3 Diagnóstico.**

Los signos clínicos son:

- ◆ Presencia de sangrado durante el sondeo.
- ◆ Sangrado espontáneo a nivel del surco periimplantar (rara vez).
- ◆ Sondeo <5mm.

- ◆ Aumento de volumen y enrojecimiento de los tejidos marginales.
- ◆ Radiográficamente se observa integridad del hueso periimplantar.
- ◆ Por lo general es asintomática.<sup>10, 14, 18</sup>

La falta de transmisión de luz a través del metal del implante o de la corona enmascararan signos visibles de inflamación.<sup>14</sup>



Imagen 13. Sangrado al sondeo positivo en implantes 12 y 22.<sup>15</sup>

El sondeo debe ser realizado con una fuerza ligera (0,2N-0,3N), circunferencialmente al implante, tomando seis sitios: mesiobucal, mediobucal, distobucal, mesiolingual, mediolingual y distolingual.<sup>10, 15</sup>

Los valores obtenidos en el sondeo se pueden ver afectados por distintos factores como el tamaño de la sonda, la accesibilidad al surco, la profundidad a la que se colocó el implante, la salud de la mucosa periimplantar y el diseño de la plataforma del implante, así como de la prótesis.<sup>24</sup>

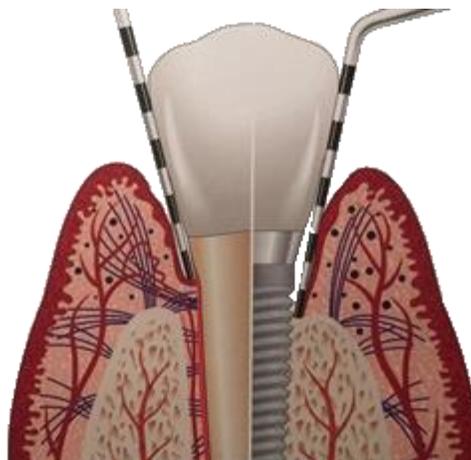


Imagen 14. Diferencia entre el sondeo alrededor de un diente y un implante. La escasa resistencia del epitelio de unión al implante puede explicar la mayor penetración de sonda.<sup>18</sup>

#### **2.2.4 Tratamiento.**

El principal objetivo del tratamiento para la mucositis periimplantar es mejorar las condiciones de higiene bucal mediante la remoción mecánica de la biopelícula, así como el uso de colutorios de clorhexidina al 0.12% cada 12 horas después del cepillado durante 15 días.<sup>25</sup>

La relación causal entre la biopelícula y la mucositis periimplantar es reforzada debido a que la remoción mecánica de la biopelícula se asocia con la remisión de los signos clínicos de mucositis.<sup>10</sup>

Ya que la mucositis periimplantar es el precursor de la periimplantitis, su tratamiento es un requisito importante para la prevención de la periimplantitis.<sup>14</sup>

### **2.3 Periimplantitis.**

#### **2.3.1 Definición.**

Es una lesión inflamatoria progresiva e irreversible que afecta los tejidos duros y blandos que rodean a un implante en función, osteointegrado o en vías de osteointegración, en donde existe la pérdida de hueso de sostén.<sup>10, 18, 19, 25</sup>

En el 2018, la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología definieron la periimplantitis como una “condición patológica asociada a la placa dentobacteriana en los tejidos que rodean al implante, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantar y la subsecuente pérdida progresiva de soporte óseo”.<sup>22</sup>

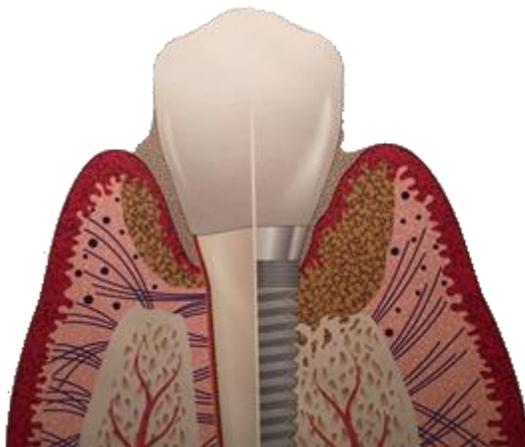


Imagen 15. Ilustración del infiltrado inflamatorio alrededor de un diente y un implante. En contraste con la periodontitis, el infiltrado inflamatorio alrededor del implante está en contacto con el hueso.<sup>18</sup>

### **2.3.2 Prevalencia.**

La variación significativa en la prevalencia de periimplantitis se puede atribuir a las diferentes definiciones y signos diagnósticos que se utilizaron en cada estudio.

Un estudio longitudinal encontró que de 11-28% de los pacientes fueron afectados.<sup>18</sup>

Feldman<sup>19</sup> reporta una prevalencia del 28-56% en pacientes y de 12-43% en implantes.

Crespi et al<sup>23</sup> notifican una prevalencia del 1-47%. Mientras que Ramón-Morales<sup>21</sup> la estima en un 22%., con lo que se puede deducir que es una patología relativamente frecuente.

### **2.3.3 Diagnóstico.**

No existe un consenso unánime en la literatura que identifique los parámetros clínicos y radiográficos para poder realizar el diagnóstico de periimplantitis, por lo que representa un reto clínico debido a la ambigüedad en los signos y síntomas.<sup>26</sup>

Sin embargo existen criterios que pueden ser tomados y que deberán ser cumplidos simultáneamente para poder diagnosticarla:

- ◆ Presencia de sangrado durante el sondeo.
- ◆ Sangrado espontáneo a nivel del surco periimplantar (rara vez).
- ◆ Evidencia radiográfica de reabsorción ósea periimplantar.
- ◆ Supurado espontáneo o inducido por el sondeo.
- ◆ Aumento de la profundidad del sondeo,  $\geq 5\text{mm}$ .
- ◆ La movilidad del implante no es un síntoma indispensable, pero puede aparecer en las etapas finales de la enfermedad.<sup>10, 14, 15, 18, 19</sup>

Shatta et al<sup>22</sup> encontraron que el patrón de pérdida ósea vertical es el más frecuente en periimplantitis (contrario al patrón horizontal que se presenta en los dientes), seguida del horizontal y, en último lugar, la pérdida de hueso combinada. También asoció la presencia de implantes adyacentes con en el patrón horizontal. De igual manera ha sido reportado como común el patrón de pérdida ósea circunferencial.

Distintos autores concuerdan en que la mejor manera de diagnosticar la periimplantitis es mediante el seguimiento de la pérdida de hueso marginal por medio de radiografías. A esto se pueden incluir el sangrado al sondeo y profundidad  $\geq 6\text{mm}$ .<sup>23</sup>

Para medir la pérdida ósea se registra la distancia entre un punto fijo del implante (unión implante-pilar) y el nivel de la cresta ósea.<sup>10, 18</sup>

La pérdida ósea alrededor de los implantes que se observa en la radiografías denota ser simétrica, sin embargo, la morfología del defecto puede variar en la dimensión vestibulo-lingual.<sup>14</sup>

Se debe tomar en cuenta el proceso fisiológico de resorción ósea posterior a la colocación del implantes. En implantes de dos componentes la resorción promedio del hueso crestal es de 0.9-1.6mm durante el primer año postoperatorio.<sup>15, 18</sup>

La formación de abscesos periimplantares es considerada como una forma de progresión no común, debido a que generalmente el flujo de la secreción purulenta es a través del surco.<sup>15</sup>

#### **2.3.4 Clasificación**

En la literatura se pueden encontrar muchas clasificaciones sobre la periimplantitis, pero sigue sin haber un sistema de clasificación estandarizado con el que se pueda diagnosticar y dar tratamiento dependiendo el estadio de la patología.<sup>24</sup>

##### **2.3.4.1 Clasificación de Kadkhodazadeh y Amid (2013).**

Propusieron una clasificación de la enfermedad periimplantaria en donde se especifica el origen de la enfermedad en conjunto con la enfermedad periodontal:

- ◆ Lesiones periodontales primarias.  
El origen es en el periodonto de los dientes adyacentes al implante y la infección se puede presentar apical o marginal al implante.
- ◆ Complicaciones primarias al implante.  
Son lesiones que se presentan debido al control inadecuado de placa dentobacteriana.
- ◆ Lesiones periodontales y periapicales que ocurren de forma simultánea pero separadas la una de la otra.  
El intervalo de tiempo entre el desarrollo de la lesión en un diente y en el implante indica que las dos lesiones se han originado por situaciones diferentes, pero han coincidido.<sup>25</sup>

### 2.3.4.2 Clasificación radiográfica.

La pérdida de la osteointegración se puede observar como una línea radiolúcida a lo largo de la superficie del implante.<sup>18</sup>

Spieckermann establece la siguiente clasificación radiográfica:

Clase I. Resorción ósea horizontal.

Clase II. Resorción ósea en forma de disco.

Clase III. Resorción ósea en forma de embudo.

Clase IV. Resorción ósea en brecha.<sup>15</sup>



Imagen 16. Clase I. Horizontal<sup>15</sup>



Imagen 17. Clase II.  
En forma de disco.<sup>15</sup>



Imagen 18. Clase III. En forma de  
embudo.<sup>15</sup>



Imagen 19. Clase IV.  
En brecha.<sup>15</sup>

### 2.3.4.3 Clasificación de los defectos óseos periimplantares.

Schwarz<sup>18</sup> menciona la siguiente clasificación:

Clase I. Defectos intraóseos.

- a) Dehiscencia bucal.
- b) Dehiscencia bucal con resorción ósea semicircular hasta la mitad del cuerpo del implante.
- c) Dehiscencia con resorción ósea circular pero manteniendo la cortical vestibular o lingual.
- d) Resorción ósea circular con pérdida de la cortical vestibular y lingual.
- e) Resorción ósea circular manteniendo las corticales vestibulares y linguales.

Clase II. Defectos supraalveolares.

Los defectos óseos que se observan con mayor frecuencia en un implante es una combinación de clase I y clase II.<sup>15</sup>



Imagen 20. Clase Ia: Dehiscencia bucal.<sup>15</sup>

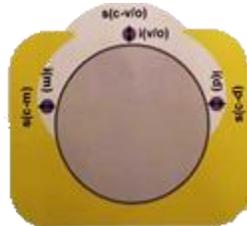


Imagen 21. Clase Ib: Dehiscencia bucal con resorción ósea semicircular hasta la mitad del cuerpo del implante.<sup>15</sup>

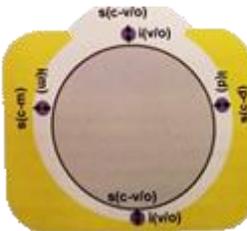


Imagen 22. Clase Ic: Dehiscencia con resorción ósea circular pero manteniendo la cortical vestibular o lingual.<sup>15</sup>

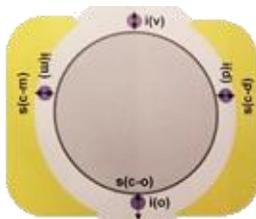


Imagen 23. Clase Id: Resorción ósea circular con pérdida de la cortical vestibular y lingual.

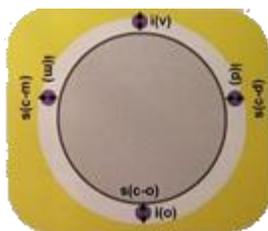


Imagen 24. Clase Ie. Resorción ósea circular manteniendo las corticales vestibulares y linguales.<sup>15</sup>



Imagen 25. Defecto supraalveolar.<sup>15</sup>

Por otra parte, Renvert<sup>18</sup> clasifica los defectos óseos de la siguiente manera:

- ◆ Defecto de cuatro paredes en forma de cráter circunferencial.  
El defecto está rodeado completamente por paredes de hueso.
- ◆ Defecto de tres paredes.  
Hay pérdida de la cortical vestibular o lingual.
- ◆ Defecto de dos paredes.  
Solo están presentes dos paredes de hueso. Generalmente se conservan las paredes mesial y distal, mientras que las paredes lingual y vestibular se pierden.
- ◆ Defecto de una pared.  
Se presenta en implantes que se encuentran distales a un diente.
- ◆ Dehiscencia.  
Exposición de las roscas o cuerdas de un solo lado del implante con ausencia de defecto intraóseo. Comúnmente se presenta en la superficie vestibular.<sup>18</sup>



Imagen 26. Defecto de cuatro paredes.<sup>18</sup>



Imagen 27. Defecto de tres paredes.<sup>18</sup>



Imagen 28. Defecto de dos paredes.<sup>18</sup>

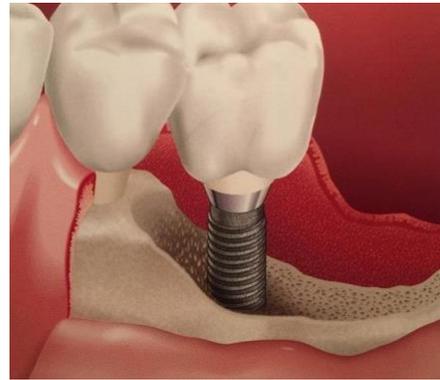


Imagen 29. Defecto de una pared.<sup>18</sup>

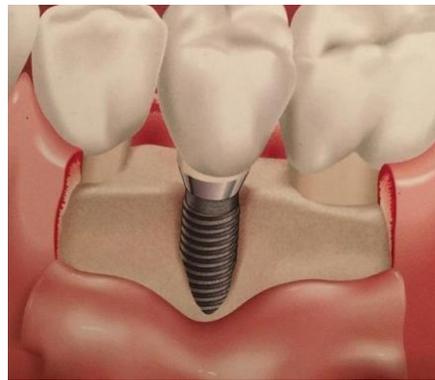


Imagen 30. Dehiscencia.<sup>18</sup>

#### 2.3.4.4 Clasificación de la periimplantitis propuesta por Froum y Rosen.

Estado	Definición
Temprano	Sondeo $\geq 4$ mm (sangrado y/supuración al sondeo <sup>a</sup> ). Pérdida ósea $< 25\%$ de la longitud del implante. <sup>b</sup>
Moderado	Sondeo $\geq 6$ mm (sangrado y/supuración al sondeo <sup>a</sup> ). Pérdida ósea del 25-50% de la longitud del implante. <sup>b</sup>
Avanzado	Sondeo $\geq 8$ mm (sangrado y/supuración al sondeo <sup>a</sup> ). Pérdida ósea $> 50\%$ de la longitud del implante. <sup>b</sup>

<sup>a</sup> En dos o más superficies del implante.  
<sup>b</sup> Observado en radiografías desde la colocación de la carga protésica hasta la más actual.

Figura 7. Tomado de Kelekis et al.<sup>27</sup>

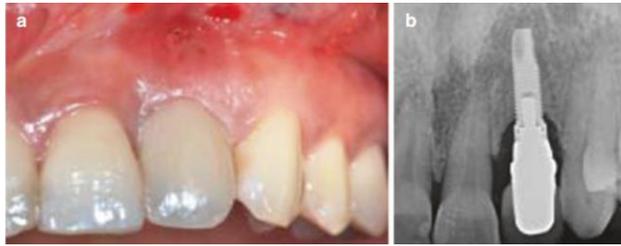


Imagen 31. Periimplantitis temprana propuesta por Froum y Rosen:  
 a) Fotografía clínica de periimplantitis temprana en la posición del incisivo lateral izquierdo.  
 b) Radiografía en donde se observa pérdida ósea <25% de la longitud del implante.<sup>27</sup>

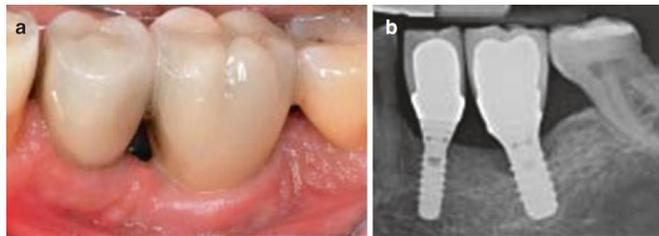


Imagen 32. Periimplantitis moderada propuesta por Froum y Rosen:  
 a) Fotografía clínica de periimplantitis moderada en el sitio del primer molar inferior izquierdo.  
 b) Radiografía en donde se observa pérdida ósea del 25-50% de la longitud del implante, caras mesial y distal.<sup>27</sup>

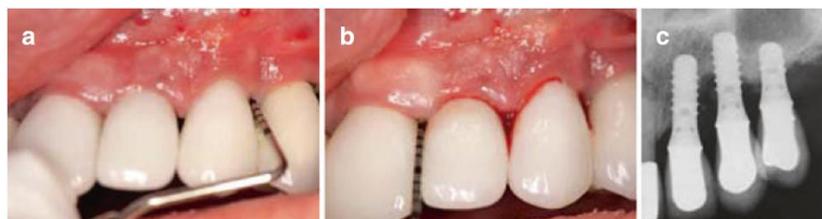


Imagen 33. Periimplantitis avanzada propuesta por Froum y Rosen:  
 a) Fotografía clínica de periimplantitis avanzada en el sitio del canino superior izquierdo.  
 b) Presenta sangrado al sondeo en la cara distal y una bolsa periimplantaria de 8mm.  
 c) Radiografía en donde se observa pérdida ósea del >50% de la longitud del implante.<sup>27</sup>

### 2.3.4.5 Clasificación de la enfermedad periimplantaria propuesta por Ata-Ali.

Etapa	Definición
<b>0A</b>	Sondeo $\leq 4$ mm y sangrado al sondeo y/o supuración. Sin signos de pérdida de soporte óseo posterior al remodelado óseo inicial.
<b>0B</b>	Sondeo $> 4$ mm y sangrado al sondeo y/o supuración. Sin signos de pérdida de soporte óseo posterior al remodelado óseo inicial.
<b>I</b>	Sangrado al sondeo y/o supuración. Pérdida ósea $\leq 3$ mm después del remodelado óseo inicial.
<b>II</b>	Sangrado al sondeo y/o supuración. Pérdida ósea $> 3$ mm pero $< 5$ mm después del remodelado óseo inicial.
<b>III</b>	Sangrado al sondeo y/o supuración. Pérdida ósea $\geq 5$ mm después del remodelado ósea inicial.
<b>IV</b>	Sangrado al sondeo y/o supuración. Pérdida ósea $\geq 50\%$ de la longitud del implante <sup>a</sup> después del remodelado óseo inicial.
<sup>a</sup> Dependiendo de la longitud del implante, si se puede clasificar simultáneamente en más de una etapa, se elegirá la etapa más avanzada.	

Figura 8. Tomado de Kelekis et al.<sup>27</sup>

### 2.3.4.6 Clasificación de la enfermedad periimplantaria basada en la evidencia de su etiología.

En el 2018, Tallarico et al<sup>24</sup> propusieron una clasificación que involucra criterios diagnósticos y factores etiológicos para poder estimar la pérdida de hueso de un implante en función con enfermedad periimplantar.

Se basa en seis categorías etiológicas de criterio diagnóstico:

- ◆ DC-1: Extensión de la pérdida ósea patológica: signos clínicos y radiográficos.
- ◆ DC-2: Factores asociados a la pérdida ósea patológica.
- ◆ DC-3: Inicio de la pérdida ósea patológica.
- ◆ DC-4: Progresión de la pérdida ósea patológica.
- ◆ DC-5: Características del paciente (clasificación y análisis de los factores de riesgo).
- ◆ DC-6: Características del implante.

<b>DC-1: Extensión de la pérdida ósea por periimplantitis: Signos clínicos y radiográficos.</b>	
<b>Extensión de la pérdida ósea.</b>	<b>Signos clínicos y radiográficos.</b>
<b>Sin pérdida ósea.</b>	Sin SS o IS $\geq 2$ (mucositis periimplantar). Enrojecimiento y/o inflamación. Puede presentar dolor moderado. Ausencia de supuración. Ausencia de PO después de la remodelación ósea inicial. <sup>a</sup>
<b>Leve</b>	PB $\geq 4\text{mm}$ a $\leq 6\text{mm}$ . PO de $2\text{mm}$ <sup>b</sup> . No hay exposición de la superficie del implante. Puede haber dolor. Puede presentarse SS y/o supuración.
<b>Moderada</b>	PB $\geq 4\text{mm}$ a $\leq 6\text{mm}$ . PO $\leq \frac{1}{2}$ de la longitud del implante. No hay exposición de la superficie del implante. Puede haber dolor. Puede presentarse SS y/o supuración.
<b>Avanzada</b>	PB $\geq 6\text{mm}$ . PO $\geq \frac{1}{2}$ de la longitud del implante. Con o sin exposición de la superficie del implante. Movilidad del implante. Puede haber dolor. Puede presentarse SS y/o supuración.
<b>SS= Sangrado al sondeo</b> <b>IS= Índice de sangrado</b> <b>PO= Pérdida ósea</b> <b>PB= Profundidad de la bolsa</b> <sup>a</sup> = 4 meses después de la conexión del pilar. <sup>b</sup> = Medido en radiografías desde el momento de la colocación definitiva de la prótesis hasta la radiografía actual (después de la remodelación ósea inicial).	

Figura 9. Tomado de Talliraco.<sup>24</sup>

<b>DC-2: Perfiles predictivos asociados a la pérdida ósea patológica.</b>	
<b>Factores de riesgo</b>	Perfiles predictivos
<b>Tipo 1 Factor de riesgo quirúrgico.</b>	Presencia de placa dentobacteriana asociada a mal posición linguo-vestibular y mesio-distal o falla en la regeneración ósea. (Reabsorción del injerto óseo y exposición del implante).
<b>Tipo 2 Factor de riesgo protésico.</b>	Placa dentobacteriana asociada a remanentes de cemento e incorrecta posición de la línea terminal con respecto al margen de los tejidos blandos ( $\geq 2$ mm por debajo del margen de la mucosa periimplantar). Sobrecarga oclusal. Fractura de la cerámica de la restauración. Destornillamiento del pilar (mediante radiografías). Fractura del implante (detectable al momento de retirar el pilar).
<b>Tipo 3 Únicamente inducido por placa.</b>	Disminución generalizada del nivel óseo asociada a acumulación de placa dentobacteriana sin ninguna complicación quirúrgica o protésica.

Figura 10. Tomado de Talliraco.<sup>24</sup>

<b>DC-3-4: Inicio y progresión de la pérdida ósea patológica.</b>
<b>DC-3: Inicio de la pérdida ósea.</b> Etapa temprana (antes del remodelado óseo inicial <sup>a</sup> ) Etapa tardía (después del remodelado óseo inicial <sup>a</sup> )
<b>DC-4: Progresión de la pérdida ósea patológica.</b> Crónica (progresión lenta o moderada): Localizada. Periimplantitis en un implante Focalizada: Periimplantitis localizada en un sextante o cuadrante. Generalizada: Periimplantitis >2 implantes en diferentes cuadrantes.  Aguda (rápida destrucción de hueso periimplantar): Localizada. Periimplantitis en 1 implante Focalizada: Periimplantitis localizada en un sextante o cuadrante. Generalizada: Periimplantitis >2 implantes en diferentes cuadrantes.
<sup>a</sup> = 4 meses después de la colocación del pilar.

Figura 11. Tomado de Talliraco.<sup>24</sup>

### **CAPÍTULO III. Factores de riesgo asociados a periimplantitis.**

Si bien el factor etiológico principal para el desarrollo de periimplantitis es de naturaleza bacteriana, debido a la presencia de biopelícula sobre la superficie del implante. Cualquier elemento que facilite la formación de biopelícula o la capacidad de defensa del hospedero puede contribuir al desarrollo de periimplantitis. <sup>10, 24, 28</sup>

La periimplantitis, así como la periodontitis, es una patología en la que distintos elementos pueden influir de manera significativa en la probabilidad de aparición y progresión de las lesiones periimplantares por lo que algunas personas son más propensas que otras de desarrollarla. Es por ello que actualmente, la periimplantitis es considerada como una enfermedad multifactorial. <sup>10, 18, 24</sup>

A las condiciones asociadas al desarrollo de la enfermedad se les conoce como factores de riesgo, y se pueden dividir en factores de riesgo locales y generales. <sup>18</sup>



Figura 12. Tomado de Schwarz. <sup>15</sup>

### 3.1 Factores de riesgo locales.

Son factores relacionados con las condiciones anatómicas o clínicas de un sitio en específico que influye en la colonización, desarrollo y patogenicidad de los microorganismos presentes en la biopelícula.<sup>18</sup>

#### 3.1.1 Higiene oral deficiente.

La higiene oral deficiente (incluyendo las inasistencias a las revisiones dentales) incrementa los niveles de biopelícula, aspecto importante, ya que, como se ha mencionado anteriormente, la acumulación de biopelícula y sus bioproductos son el factor etiológico principal de la periimplantitis.<sup>24,28</sup>

La habilidad que posea el paciente para poder realizar una adecuada higiene oral es de gran importancia para el éxito a largo plazo del implante. Si la biopelícula no se elimina, y se acumula en la superficie del implante adyacente a la mucosa, el paciente cursará con mucositis. A continuación, si la biopelícula continúa sin ser eliminada, la enfermedad progresará hasta la pérdida de hueso, es decir, periimplantitis.<sup>18</sup>

La acumulación de biopelícula supramucosa se ha asociado con la pérdida ósea periimplantar y la periimplantitis en forma dosis-dependiente.<sup>10</sup>

El diseño de la prótesis es un punto clave para asegurar la adecuada higiene oral, aunado a la motivación del paciente para realizarla. Se debe de informar al paciente sobre los riesgos y efectos negativos de no seguir las instrucciones de higiene, de igual manera se deberán dar a conocer las consecuencias positivas de mantener una cavidad oral limpia y sana.<sup>14, 18</sup>

En algunos casos, por razones estéticas se coloca porcelana rosa para simular el tejido blando y enmascarar cualquier defecto, en consecuencia la higiene de las áreas interproximales resulta complicada. Las restauraciones en implantes únicos deberán ser realizadas de tal manera que no exista sobrecontorneo de la cerámica.<sup>18</sup>



Imagen 34. Paciente con higiene oral deficiente, la acumulación de biopelícula alrededor de los implantes puede predisponer a la progresión de periimplantitis.<sup>18</sup>

### 3.1.2 **Condiciones de la mucosa periimplantar.**

#### 3.1.2.1 Ausencia de encía queratinizada.

La presencia de encía queratinizada alrededor de los implantes dentales ha sido un tema controversial. Mientras que revisiones sistemáticas muestran que no hay diferencias significativas a largo plazo para la salud y estabilidad periimplantar, otros cuestionan esta conclusión.<sup>15, 27</sup>

La literatura menciona que el ancho apropiado de encía queratinizada ha sido definido como >2mm.<sup>27</sup>

Renert<sup>18</sup> relacionó la importancia de la presencia de una cantidad adecuada de encía queratinizada para el pronóstico del implante, mientras que Schwarz<sup>15</sup> menciona que esta debe de ser procurada debido a aspectos meramente estéticos, pero que aún existe controversia sobre su asociación con las enfermedades periimplantares.

Estudios prospectivos sobre implantes maquinados identificaron que la presencia o ausencia de encía queratinizada no fue un prerrequisito para la estabilidad del implante a largo plazo. A pesar de esto, la literatura ha sugerido que los implantes que se encuentran rodeados únicamente por mucosa no queratinizada son más susceptibles a problemas periimplantares.<sup>7</sup>



Imagen 35. Paciente con excelente higiene oral en donde la presencia de encía queratinizada no fue un prerrequisito para el mantenimiento de la salud de los tejidos periimplantares. Se observa ausencia de inflamación de la mucosa periimplantar, así como un nivel óseo estable.<sup>18</sup>

En contraste, un estudio retrospectivo demostró que los implantes que no estaba rodeados de suficiente encía queratinizada fueron asociados con una mayor acumulación de biopelícula e inflamación gingival, pero no con un incremento en la pérdida ósea. Agregando que evidencia reciente ha demostrado un fuerte correlación entre la ausencia de tejido queratinizado

y peores parámetros periimplantares, incluyendo recesión gingival pronunciada.<sup>18, 27</sup>

Además se ha notificado que cuando hay ausencia de tejido queratinizado, los pacientes tienden a presentar dolor e incomodidad durante la higiene. Por lo que el aumento del grosor de encía queratinizada podría facilitar la higiene, propiciando la salud de los tejidos periimplantares, así como su estabilidad a largo plazo.<sup>7, 27</sup>

### **3.1.2.2 Biotipo gingival.**

El biotipo periodontal es una característica morfológica importante de los tejidos blandos, y está asociado con el resultado de los tratamientos periodontales, cirugías mucogingivales, así como en la terapia implantar, en donde ha sido destacado por tener un papel importante en el éxito y predictibilidad de la terapia implantar, ya que repercute en el pronóstico a largo plazo de la estabilidad de los tejidos periimplantares. Cada biotipo responde de manera diferente y posee características singulares que pueden afectar el resultado final de la cirugía implantar.<sup>27, 29, 30</sup>



Imagen 36. Biotipo gingival grueso.<sup>27</sup>

Imagen 37. Biotipo gingival delgado.<sup>27</sup>

Algunos estudios muestran un incremento en el riesgo de presentar recesiones gingivales alrededor del implante en pacientes con biotipo gingival delgado comparado con el biotipo grueso.<sup>27, 31</sup>

Evidencia reciente indica que los implantes colocados en sitios con una mucosa delgada mostraron una pérdida de hueso periimplantar más rápida.<sup>32, 33</sup>

El grosor óptimo recomendado para la mucosa periimplantar es de 2mm aproximadamente. Ya que la evidencia indica que si el volumen del tejido es menor, la estética se puede ver perjudicada por la translucidez de los

materiales de restauración sobre la mucosa. En estos casos deberán de ser consideradas las restauraciones y pilares protésicos cerámicos para optimizar la estética.<sup>27</sup> Un meta-análisis realizado por Suárez et al<sup>34</sup> reveló que el tejido blando con un grosor  $\geq 2\text{mm}$  con frecuencia resulta esencial para el establecimiento del espesor o ancho biológico, además de que se encontraron valores más altos de pérdida ósea periimplantar en los casos con biotipo delgado ( $< 2\text{mm}$ ).

Zigdon y Mactei encontraron que mucosas delgadas ( $< 1\text{mm}$ ) estaban asociadas dos veces más con resecciones gingivales que las mucosas gruesas ( $> 1\text{mm}$ ).<sup>27</sup>



Imagen 38. El escaso grosor del tejido blando que recubre el pilar de titanio permite observarlo como una sombra grisácea.<sup>27</sup>

Isler y Kaymaz<sup>35</sup> realizaron un estudio transversal para evaluar la relación entre el biotipo del tejido blando periimplantar y la severidad de la periimplantitis, en donde observaron que los implantes con biotipo delgado fueron más propensos a presentar sangrado al sondeo comparado con los implantes con biotipo grueso. Así mismo, el estudio indicó que el biotipo de tejido periimplantar delgado tiene mayor predisposición a incrementar la severidad de la periimplantitis, concluyendo que el grosor de la mucosa periimplantar, así como la adherencia del paciente a un programa de terapia de soporte periodontal, pueden tener un papel crítico en la prevención del desarrollo y progresión de la periimplantitis.

### **3.1.3 Sobrecarga oclusal.**

La pérdida ósea periimplantar por sobrecarga oclusal se produce, frecuentemente, durante la cicatrización o en el primer año de función, y está relacionado con una baja calidad ósea, fase quirúrgica inadecuada o agresiva, carga precoz, error en la planificación y/o en la fabricación de la prótesis.<sup>17</sup>

Isidor<sup>15</sup> encontró que la sobrecarga oclusal tiene una mayor correlación con la pérdida de osteointegración que la acumulación de biopelícula. Sin embargo esta agravó la resorción ósea inducida por placa dentobacteriana cuando la inflamación periimplantar estuvo presente.

### **3.1.4 Superficie del implante.**

Las características de la superficie del implante y los componentes de restauración como la composición química, la energía libre superficial y la rugosidad, pueden afectar la formación de biopelícula. Los estudios preclínicos señalan que las características de la superficie del implante influyen en la progresión de la periimplantitis.<sup>14</sup>

A pesar de que no existen pruebas de que la rugosidad superficial de un implante colocado y osteointegrado de manera adecuada influya en el desarrollo de infección periimplantaria, sí se ha documentado que los implantes de superficie rugosa (“plasma spray”) son mucho más propensos a presentar periimplantitis que las superficies con rugosidad mínima (maquinados).<sup>14,18</sup>

Por una parte, la micro y macrogeometría implantar pueden favorecer el proceso de osteointegración. Sin embargo, se ha sugerido que estas características también tiene la capacidad de influir negativamente en la aparición, progreso y pronóstico de las enfermedades periimplantares, pero debido a la discrepancia de los datos disponibles en la literatura, no es posible obtener una evidencia científica sólida en ese sentido.<sup>10</sup>

Amoroso Pier-Francesco et al<sup>36</sup> publicaron un artículo in vitro en el cual evalúan la adhesión de bacterias patógenas periodontales a superficies con rugosidades distintas, específicamente *Porphyromonas gingivalis*. Encontraron una reducción significativa en la adhesión bacteriana en las superficies muy lisas (Ra 34,57-5nm).

Por el contrario, estudios recientes demuestran que mientras los microorganismos no colonicen la superficie del implante, la textura o rugosidad de este no parece tener importancia. Sin embargo, estas superficies rugosas propician a una mayor adhesión bacteriana y facilitan la acumulación de biopelícula, lo que dificulta la remoción de los microorganismos.<sup>14,18</sup> Ideas que concuerdan con las conclusiones de Oteo y Bascones<sup>37</sup>, que mencionan que el tipo de superficie implantar influyen en la colonización bacteriana.

El efecto de la rugosidad superficial sobre la formación de la biopelícula puede deberse a factores como el aumento del área de adhesión y la dificultad para poder limpiar este tipo de superficies, lo que conlleva a una rápida neoformación de la biopelícula.<sup>14</sup>

En un meta-análisis realizado por Lin et al<sup>38</sup>, encontraron que en pacientes con historia previa de periodontitis en combinación con una superficie implantar rugosa, podrían contribuir de manera significativa en una menor tasa de supervivencia del implante, comparado con las superficies maquinadas.

Renvert<sup>24</sup>, en una revisión de la literatura, concluyó que no existe evidencia suficiente de que los implantes de superficie rugosa sean más propensos a presentar periimplantitis que los implantes de superficie lisa.

### 3.1.5 Tipo de conexión implante-pilar protésico.

Para el establecimiento de microorganismos, incluso un microespacio entre la plataforma del implante y el pilar protésico puede generar un ambiente anaerobio para el desarrollo de biopelícula, independientemente de si la restauración es atornillada a cementada. Este es el caso de los implantes de dos componentes o dos fases, en donde se presenta un “gap” o espacio entre la plataforma del implante y el pilar protésico, elemento que puede repercutir en la actividad bacteriana de la zona de manera cuantitativa y cualitativa.<sup>21,24</sup> Distintos estudios han documentado la pérdida de hueso marginal alrededor de este tipo de implantes.<sup>39</sup>

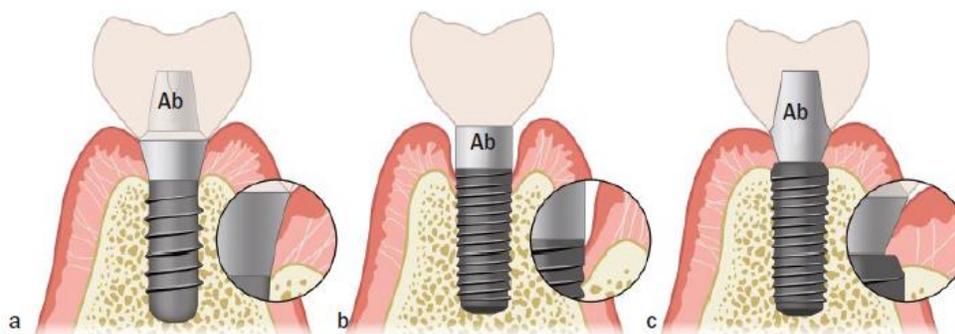


Imagen 39. Tres tipos de conexión implante-pilar: a) Sin interfaz (implante de un componente a nivel gingival), b) Butt-joint (implante de dos componentes) y c) Plataforma-switched.

Ab = pilar protésico.<sup>40</sup>

De hecho, la pérdida de hueso marginal ocurre de manera tan frecuente que Albrektsson et al<sup>41</sup> sugirieron que uno de los criterios de éxito en este tipo de implantes incluía hasta 1.5mm de pérdida ósea marginal en el primer año posterior a la colocación de la restauración, y una pérdida de hueso menor a 0.2mm anualmente.

También se ha observado que mientras más cercana al hueso periimplantar se encuentre la interfaz implante-pilar, se presenta mayor pérdida ósea.<sup>42</sup>

Especialmente, en el espacio entre el implante y el pilar de restauraciones atornilladas, ofrece un ambiente ideal para la colonización de microorganismo, lo que derivará en un infiltrado celular inflamatorio. En implantes de superficie maquinada se ha observado resorción marginal ósea de 1.5 mm, aproximadamente, después del primer año de carga.<sup>18</sup>

Debido a esta complicación se optó por modificar la configuración de la interfaz a una conexión interna con forma de cono combinada con un diámetro del pilar más pequeño, llamada platform-switched, de modo que no coincida con el tamaño de la plataforma del implante. Con este tipo de interfaz se ha reportado menor pérdida ósea que con las conexiones interna o externa convencionales. Y en teoría, si llegara a existir penetración bacteriana en la interfaz, estas se encontrarían mucho más lejos del hueso periimplantar.<sup>40</sup>

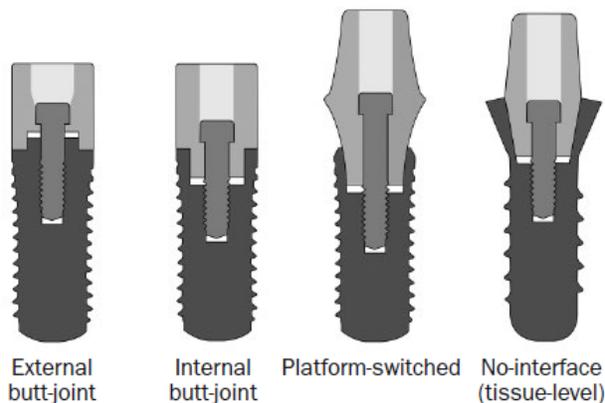


Imagen 40. Diferentes tipos de interfases implante-pilar protésico en conexiones a nivel crestal: Conexión externa, conexión interna, platform-switched y sin interfaz o implante de un componente.<sup>40</sup>

En este orden de ideas, una infección localizada alrededor de una conexión contaminada da lugar a la proliferación de una infección, la cual podría progresar a periimplantitis.<sup>40</sup>

También se ha identificado que las interfases protésicas proporcionan un espacio en donde las bacterias pueden penetrar y colonizar. El uso de cemento puede influir en el tamaño de este espacio entre el pilar y la superestructura; sin embargo las restauraciones atornilladas tampoco muestran un sellado ideal. Por ello se recomienda que la conexión pilar-supraestructura sea supramucosa, con la finalidad de facilitar la higiene, especialmente en las áreas posteriores.<sup>18, 21</sup>

### **3.1.6 Restos de cemento (reacción a cuerpo extraño).**

Dos métodos de fijación son utilizados para las restauraciones sobre implantes: restauraciones cementadas y restauraciones atornilladas.<sup>43</sup>

Las restauraciones protésicas cementadas se han hecho cada vez más comunes debido a su simplicidad, bajo costo y apariencia estética. Sin embargo, una de sus complicaciones se presenta cuando el exceso de cemento no se remueve del surco de manera adecuada, y se inicia una reacción inflamatoria, dando lugar a la pérdida de soporte óseo. Por otra parte, las restauraciones atornilladas presentan menores complicaciones biológicas.<sup>18, 44</sup>

Para evitar este inconveniente se sugiere la utilización de un cemento radioopaco para poder detectar mediante radiografías si existe algún residuo. Aunado a que las prótesis cementadas deben ser diseñadas con los márgenes de cemento accesibles, con la finalidad de eliminar adecuadamente los residuos y que el paciente pueda realizar una higiene de manera correcta.<sup>14, 18</sup>



Imagen 41. Restos de cemento después de la colocación de la restauración definitiva.<sup>18</sup>

Un estudio del 2009 asoció la infección periimplantar con la cantidad excesiva de residuos de cemento que actuaron como cuerpo extraño en el

surco periimplantario del 81% de 39 casos. Una vez retirados los excedentes, los signos clínicos remitieron en el 74% de los casos.<sup>14</sup>

Burbano et al<sup>43</sup> realizó un estudio con biopsias de partículas encontradas en pacientes con periimplantitis, en donde indica que 19 de las 36 muestras obtenidas contenían partículas de cementos dentales (zinc, aluminio, calcio y fósforo). Concluyeron que el exceso de cemento puede quedar incrustado en los tejidos periimplantar, con la posibilidad del desarrollo de un proceso inflamatorio.

### **3.1.7 Infecciones endodónticas en dientes adyacentes.**

Las superficies implantares puede ser contaminadas por lesiones endodónticas de dientes adyacentes. Estas lesiones pueden comunicar con la cavidad oral, con la bolsa periodontal, así como la superficie implantar, provocando una infección en el sitio del implante.

El término periimplantitis retrógrada describe las lesiones en la región apical del implante. Clínicamente se presenta como una lesión periapical sintomática que se presenta en un periodo corto después de la inserción del implante, pero es importante hacer hincapié en que la porción coronal del implante se encuentra osteointegrado.<sup>18</sup>

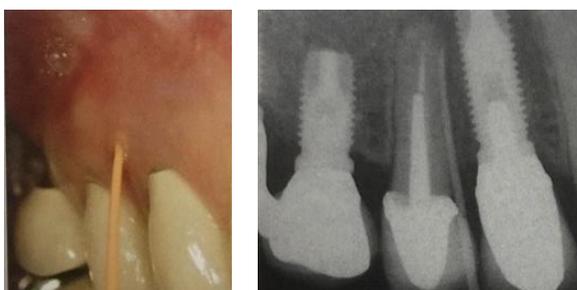


Imagen 42. Una lesión apical de origen endodóntico en un diente adyacente a un implante puede causar resorción ósea a lo largo del implante.<sup>18</sup>

## **3.2 Factores de riesgo generales.**

Estos factores fluyen en la susceptibilidad del paciente, esto es, en la respuesta inflamatoria del individuo ante los microorganismos presentes.<sup>18</sup>

### **3.2.1 Genética.**

Aunque los microorganismo son el factor inicial de la periimplantitis, la destrucción del tejido es causado, principalmente, como respuesta del

hospedero a la infección. La respuesta inmune individual de cada paciente tiene un papel importante en la reabsorción ósea.<sup>18</sup>

La secreción de citosinas pro y antiinflamatorias regulan la respuesta inflamatoria ante una infección. Las citosinas son pequeñas moléculas proteicas secretadas por células del sistema inmune, y actúan como moléculas de señalización y en la comunicación intercelular. Algunos pacientes hiperreaccionan a una infección, produciendo cantidades elevadas de citosinas proinflamatorias como la interleucina-1 $\beta$ , incrementando la destrucción del tejido.<sup>18</sup>

Se ha observado que los polimorfismos de la interleucina-1 (IL-1 $\beta$ , IL-1 $\beta$ ) y el receptor específico antagonista IL-1RA influyen de manera significativa en la incidencia de pérdida ósea periimplantar durante la etapa temprana de reparación.

En el genotipo IL-1-positivo, los lipopolisacáridos de las bacterias anaerobias gramnegativas provocan que los monocitos liberen hasta cuatro veces más IL-1. Esto causa un incremento en el mecanismo de defensa del hospedero contra las infecciones, lo que podría derivar en una mayor resorción de tejido blando y hueso como respuesta a una reacción inflamatoria. Además, ha sido demostrado que fumar puede provocar en el genotipo IL-1-positivo un efecto sinérgico para la pérdida de hueso marginal.<sup>15</sup>

### **3.2.2 *Pacientes con historia de periodontitis.***

Estudios reportan que entre el 40-60% de la población adulta tiene periodontitis, y aproximadamente un 10% la presenta de forma severa.<sup>15,18</sup>

La historia de periodontitis ha sido considerada como uno de los factores de riesgo más significativos para desarrollar mucositis periimplantar y periimplantitis.<sup>15,18,38</sup> Por lo regular, este tipo de pacientes están relacionados con alta susceptibilidad del hospedero e higiene oral deficiente.<sup>38</sup>

La evidencia existente denota la relación entre la historia de periodontitis (la condición clínica de pacientes con periodontitis tratada previamente y en terapia de mantenimiento) y el pronóstico a largo plazo del tratamiento implantoprotésico en términos de mayor riesgo de reabsorción ósea periimplantar, así como del aumento en la prevalencia de periimplantitis y pérdida del implante.<sup>10,18, 24</sup>

En un meta-análisis realizado por Sgolastra<sup>45</sup> en el 2015 se observó que los pacientes diagnosticados con periodontitis obtuvieron valores superiores de pérdida ósea periimplantar. Concluyó que la periodontitis es un factor de riesgo para periimplantitis.

En el presente año, Lin et al<sup>38</sup>, publicaron un meta-análisis para evaluar si la historia de periodontitis (HP) es un factor de riesgo aún después de un tratamiento de soporte postimplantar. Los resultados mostraron una tasa de supervivencia significativamente mayor en el grupo de pacientes sin HP comparado con el grupo con HP. Radiográficamente, en el grupo con HP la pérdida ósea marginal fue mayor que el grupo sin HP (0.49mm). De igual manera, la profundidad de la bolsa y el sangrado al sondeo tuvieron valores elevados en el grupo con HP, mientras que en el grupo sin HP la profundidad de la bolsa fue de 2.5-4.2mm y el sangrado al sondeo de 13-35%.

Estudios longitudinales han demostrado que las bacterias periodontopatógenas de dientes residuales pueden transferirse a los implantes. También se ha observado que bolsas periodontales y periimplantares presentan una remarcable similitud en cuanto a los microorganismos encontrados.<sup>15, 18, 46</sup>

El potencial riesgo de transmisión de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* proveniente de los dientes hacia los implantes, muestra la importancia de tratar, en primer lugar, la periodontitis en los dientes remanentes antes de la colocación de un implante. Los periodontopatógenos pueden permanecer en la cavidad oral de pacientes edéntulos con historia de periodontitis durante un periodo largo.<sup>15, 18</sup>

Cabe mencionar que se debe informar al paciente de todos los riesgos que conlleva la terapia implantar sin un tratamiento periodontal previo a la colocación, incluso aunque los dientes con periodontitis hayan sido extraídos. Se ha demostrado que la extracción de los dientes con periodontitis no previene las complicaciones alrededor de la inserción un implante, ya que cuando este es colocado en el área edéntula, se crea un ambiente subgingival que favorece la colonización microorganismos, y en cuestión de semanas, la superficie del implante estará colonizada por bacterias anaerobias<sup>18</sup>



Imagen 43. Posterior a la extracción de dientes con pronóstico periodontal desfavorable, los implantes fueron colocados. El paciente no mejoró su higiene oral. Después de un año, se diagnosticó periimplantitis severa.<sup>18</sup>

A pesar de todo lo anterior, la historia de periodontitis no es una contraindicación para la colocación de implantes. Estos pacientes pueden ser tratados de manera exitosa, de preferencia con implantes con una rugosidad moderada e, indiscutiblemente, una terapia de soporte periodontal, obteniendo un buen pronóstico a largo plazo.<sup>15,18</sup>

### 3.2.3 *Tabaquismo.*

Al igual que la historia de periodontitis, fumar tabaco ha sido considerado como el mayor factor de riesgo para la enfermedad periodontal, así como para la periimplantitis y pérdida del implante. De manera particular, el tabaquismo se ha asociado significativamente a la mucositis periimplantar, pérdida ósea periimplantar y el desarrollo de periimplantitis.<sup>10, 15,18</sup>

La nicotina y sus metabolitos influyen en el propio metabolismo (mantenimiento y remodelado) del tejido conectivo y el hueso mediante la inhibición de la síntesis de colágeno, la reducción en la absorción intestinal del calcio y afectación en la capacidad de adhesión de los fibroblastos de la encía.<sup>15,25</sup>

Debido a la vasoconstricción provocada por la nicotina, las pruebas de diagnóstico utilizadas para la enfermedad periimplantar pueden dar un falso negativo como resultado de la ausencia de sangrado al sondeo.<sup>15</sup>

Ha sido demostrado que fumar puede provocar en el genotipo IL-1-positivo un efecto sinérgico para la pérdida de hueso marginal.<sup>15</sup>

Kan et al<sup>18</sup> examinaron los efectos del tabaquismo en el éxito de los implantes previo a la elevación del piso del seno maxilar. Encontró un pronóstico de éxito mayor en los pacientes no fumadores (82.7%) que en los pacientes fumadores (65.3%), cabe mencionar que el número de cigarrillos no influyó en el pronóstico de éxito.

Otros estudios han demostrado que la mayor cantidad de fallos se observaron después de la exposición del implante para la colocación de la superestructura y no en el periodo de inserción del implante.<sup>15</sup>

Estudios experimentales demostraron el efecto negativo del humo del cigarrillo en la osteointegración de los implantes con retardo en los procesos de cicatrización ósea, así como un deterioro más severo de las condiciones periimplantares.<sup>10</sup>

Un estudio sobre los síntomas orales y características clínico-radiográficas en pacientes que fuman tabaco, hookah y no fumadores con periimplantitis reveló que en los pacientes fumadores fue más frecuente el dolor en la mucosa periimplantar y el mal aliento que en los pacientes no fumadores, así como aumento en el índice de placa dentobacteriana y la profundidad de la bolsa periimplantar.<sup>47</sup>



Imagen 44. Paciente fumador que presenta periimplantitis en los implantes mandibulares. Se observa la pérdida completa de osteointegración en el implante mandibular distal. <sup>18</sup>

Kasat y Ladda<sup>25</sup> realizaron una revisión del daño del tabaco en el que indicaron una tasa de fracaso de los implantes en pacientes fumadores del 6,5-20%.

### **3.2.4 Diabetes mellitus.**

La diabetes mellitus está asociada a un riesgo aumentado de periimplantitis, en donde el control metabólico juega un papel importante en la modulación del riesgo de periimplantitis. Por lo que los individuos con diabetes no controlada son considerados como pacientes de riesgo de presentar periimplantitis debido a una respuesta inmune, así como un proceso de cicatrización, deficiente.<sup>10,25</sup>

En pacientes diabéticos con alteración de los niveles de glucosa celular, la infección crónica en el surco periodontal y periimplantar puede conducir al incremento de la liberación de mediadores proniflammatorios con la subsecuente pérdida de tejido.<sup>15</sup>

Un estudio realizado en pacientes diabéticos con un control metabólico deficiente demostró un incremento en el riesgo de periimplantitis, así como valores elevados de citosinas proinflamatorias en sitios con periimplantitis, lo que indica una mayor respuesta inflamatoria y, por ende, mayor destrucción de tejido duro.<sup>15, 18</sup>

Otro estudio publicado en el 2018 evaluó el patrón de pérdida ósea en periimplantitis y su relación con las características del paciente, obtuvo como resultados que las características como sexo, tabaquismo y diabetes no fueron asociadas estadísticamente con ningún patrón de pérdida ósea en específico.<sup>22</sup>

Sin embargo, en una revisión sistemática de la prevalencia de periimplantitis en pacientes médicamente comprometidos no se encontró asociación entre la periimplantitis y la diabetes tipo 2, aunque cabe destacar que estas estuvieron dentro de lo que se puede esperar para una población normal (5%).<sup>48</sup>

## **CAPITULO IV. TRATAMIENTO PARA PERIIMPLANTITIS.**

Desde que la enfermedad periimplantar se ha asociado con microorganismos presentes en la periodontitis crónica, se ha asumido que la remoción de la biopelícula es un requisito para evitar la progresión de la enfermedad.<sup>15,18</sup> Por lo que el tratamiento para las lesiones periimplantares, al igual que el de la periodontitis, deberá estar dirigido a remover la biopelícula y los depósitos de cálculo supra y subgingivales, así como a modificar la ecología del hábitat microbiano.<sup>14,15</sup>

Sin embargo, la heterogeneidad en las clasificaciones de la enfermedad periimplantar, en las opciones de tratamiento y en las variables de estudios, así como los cortos periodos de seguimiento, han sido factores para que no se haya podido establecer un tratamiento “gold standard” que muestre los mejores resultados para la resolución de la inflamación periimplantar y la pérdida de soporte óseo.<sup>19,49,26</sup>

La elección del tratamiento se basa en el diagnóstico previo, así como en la magnitud y morfología de la lesión periimplantaria, en donde los requisitos básicos para el éxito del mismo inician un adecuado control de placa dentobacteriana aunado a una terapia periimplantar de soporte posterior al tratamiento realizado.<sup>14, 15</sup>

Renvert<sup>18</sup> propone un diagrama de decisión para el manejo del paciente con periimplantitis.

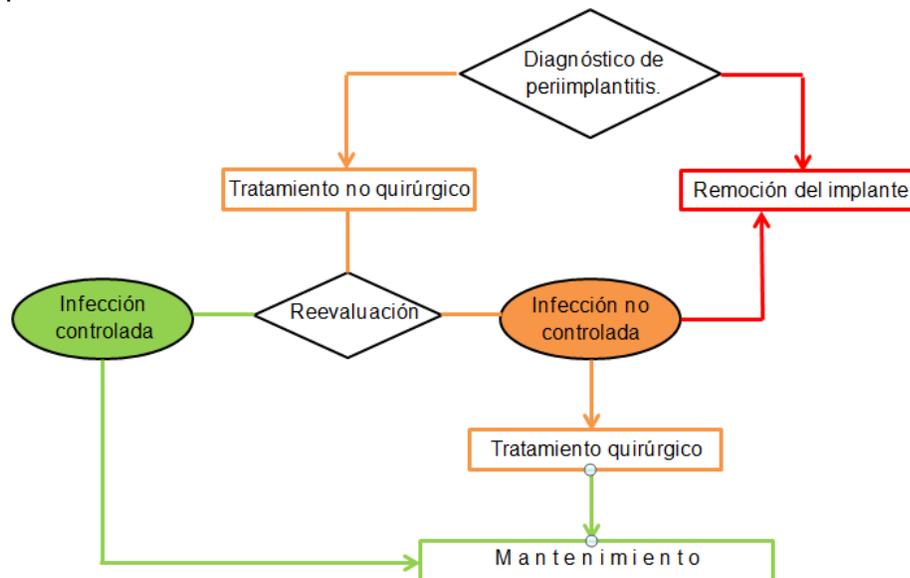


Figura 13. Tomado de Renvert.<sup>18</sup>

En este orden de ideas, el tratamiento de la enfermedad periimplantar deberá incluir: una fase higiénica, una fase correctiva y una fase de soporte.<sup>15</sup>

#### **4.1 Fase higiénica.**

La optimización de la higiene oral de manera individualizada es el requerimiento principal para el tratamiento de la enfermedad periimplantar, en donde las metas a seguir serán las siguientes:

- ◆ Corto plazo: Reducción de la cantidad de biopelícula supragingival como preparación para la fase correctiva.
- ◆ Largo plazo: Terapia de soporte posterior a la fase correctiva para el mantenimiento del éxito del tratamiento<sup>15</sup>.

La eliminación de cálculo supragingival se puede realizar mediante curetas revestidas de titanio o de fibra de carbono, mientras que la eliminación de la biopelícula puede ser efectuada con copas de hule y pasta para pulir.<sup>14</sup>

#### **4.2 Fase correctiva.**

##### **4.2.1 Tratamiento no quirúrgico.**

La terapia no quirúrgica se basa en la remoción de la biopelícula, los depósitos de cálculo y el tejido de granulación subgingivales sin la realización de colgajos. Esta puede llevarse a cabo mediante curetas de teflón, de fibra de carbono, plástico o titanio, el uso de ultrasonido, aire abrasivo, terapia fotodinámica o láser.<sup>19</sup>

La mayoría de estas modalidades también son utilizadas en el tratamiento quirúrgico, por lo que más adelante serán descritas con mayor detalle.

También se puede utilizar terapia antimicrobiana como adyuvante a los tratamientos anteriores.<sup>19</sup>

Estos son algunos de los antibióticos utilizados con mayor frecuencia para el tratamiento de periimplantitis según Schwarz.<sup>15</sup>

Terapia antimicrobiana			
Sustancia	Indicaciones	Dosis	
<b>Digluconato de clorhexidina</b>	<b><u>Sensibles</u></b>	Solución o gel	Cada 12 horas,
	Bacterias aerobias y anaerobias grampositivas y gramnegativas. Hongos. Virus (Hepatitis B y VIH)	al 0.1-0.2%	después del cepillado de dientes durante 15 días máximo.
<b>Metronidazol</b>	<b><u>Sensibles</u></b>	Tabletas	Cada 6-8 horas por 7 días.
<b>Clindamicina</b>	<i>P. gingivalis, P. intermedia, T. forsythus, T. denticola.</i>	Cápsulas	Cada 6-8 horas por 7 días.
		300mg vía oral.	
<b>Amoxicilina + Metronidazol</b>	<b><u>No sensibles</u></b>	Cápsulas 500 mg + Tabletas	Cada 8 horas por 7 días.
	A. <i>Actinomycetecomitans</i>	500mg vía oral	
<b>Ciprofloxacino + Metronidazol</b>		Tabletas 250 mg + Tabletas	Cada 12 horas por 7 días.
		500mg vía oral	

Figura 14. Tomado de Schwarz.<sup>15</sup>

Sin embargo, la capacidad de remoción de los contaminantes sobre las superficies de los implantes no siempre resulta sencilla de realizar, esto es debido a las modificaciones en su macro y microgeometría, aunado al diseño y dimensión del instrumental que se utiliza, esto lleva al requerimiento de utilizar procedimiento quirúrgicos.<sup>10,14,15</sup>

Además, se tiene el riesgo de que los depósitos de cálculo se desprendan y desplacen hacia la mucosa, por ello se recomienda que el desbridamiento no quirúrgico se realice en la porción del implante coronal al margen gingival.<sup>14,15</sup>

El tratamiento no quirúrgico ha sido propuesto como una fase de preparación previa a la cirugía, ya que proporcionará las condiciones adecuadas de higiene para la intervención quirúrgica.<sup>26</sup>

#### 4.2.2 Tratamiento quirúrgico.

Debido a que el tratamiento no quirúrgico resulta insuficiente en la mayoría de los casos de periimplantitis en donde se ha expuesto la superficie implantar, es frecuente recurrir a las intervenciones quirúrgicas con la finalidad de disminuir el riesgo de reinfección.<sup>14,18,</sup>

El tratamiento quirúrgico es una opción terapéutica cuyo objetivo es lograr el acceso a la superficie del implante que aloja la biopelícula y los depósitos de cálculo para, posteriormente, hacer el desbridamiento y la descontaminación que permitan la resolución de la lesión inflamatoria.<sup>14</sup>

Por lo general, este tratamiento deberá ser iniciado hasta conseguir un control de la biopelícula <1 según el índice de placa modificado por Mombelli et al.<sup>15</sup>

Grado	Descripción
0	Ausencia de biopelícula.
1	Biopelícula reconocible después de raspar con la sonda el área pulida del implante.
2	Biopelícula reconocible a simple vista.
3	Acumulación de biopelícula excesiva.

Figura 15. Índice de placa modificado por Mombelli et al.<sup>15</sup>

Las incisiones para lograr la forma de colgajo adecuada para cada tipo de defecto y procedimiento son sumamente importantes, especialmente en las cirugías resectivas y regenerativas, por lo que se deben de realizar todos los esfuerzos por mantener la mayor cantidad de tejido blando.<sup>15,18</sup>

Generalmente, se realiza un primera incisión horizontal intrasulcular en todos los implantes afectados pudiéndose extender adyacentemente para realizar las demás incisiones sobre tejido sano. Las incisiones verticales o liberatrices se realizarán desde la incisión horizontal intrasulcular hacia el fondo de saco, evitando exceder la línea mucogingival.<sup>15</sup>

En áreas estéticas se deberá tener un cuidado especial con las papilas interdentes realizando diseños de colgajos que puedan preservarlas.<sup>15,18</sup>

Después de la cirugía es frecuente observar una recesión que exponga un poco de la superficie implantar.<sup>15</sup>

#### 4.2.2.1 Desbridamiento por colgajo, descontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante.

Este tratamiento permite la remoción mecánica de la biopelícula y los depósitos de cálculo de la superficie del implante, así como del tejido de granulación de los defectos óseos mediante la realización de un colgajo para lograr la exposición, tanto de la superficie implantar como del defecto óseo.<sup>10</sup>

<b>Modalidades para el desbridamiento.</b>	
<b>Curetas de titanio.</b>	
<b>Curetas de fibra de carbono.</b>	
<b>Curetas de plástico.</b>	Su finalidad la remoción de la biopelícula, los depósitos de cálculo subgingivales y el tejido de granulación. <sup>18,19</sup>
<b>Curetas de teflón.</b>	
<b>Puntas para instrumentación sónica y ultrasónica.</b>	
<b>Aire abrasivo</b>	Es un dispositivo de plástico que se coloca en la bolsa periimplantar. E irrigando con polvo abrasivo es posible remover la biopelícula. <sup>18,19</sup>

Figura 16. Instrumentos utilizados para el desbridamiento no quirúrgico y quirúrgico.

Además de la eliminación de biopelícula mineralizada y no mineralizada, se ha sugerido la descontaminación de la superficie implantar para optimizar la eliminación de lipopolisacáridos derivados de las bacterias.<sup>15,18</sup>

Para tal propósito se han implementado diversos métodos como el láser, la terapia fotodinámica, el aire abrasivo, la implantoplastia y el uso de sustancias químicas como ácido cítrico, peróxido de hidrógeno, EDTA y gluconato de clorhexidina. Sin embargo, ninguno ha demostrado ser superior a los demás.<sup>18</sup>

##### **4.2.2.1.1 Láser**

La terapia láser posee diferentes aplicaciones terapéuticas como la realización de incisiones en tejidos blandos o remoción de

pigmentaciones.<sup>50</sup> También ha sido utilizada como una alternativa o adyuvante a la terapia convencional para el tratamiento de periimplantitis.<sup>19</sup>

#### Erbium:YAG (Er:YAG)

El láser Er:YAG fue presentado por Zharikov en 1945.

Posee una longitud de onda de 2.940nm, la cual es absorbida por todos los tejidos biológicos que contengan agua. Su mayor absorbancia en el agua respecto a otros tipos de láser lo hace capaz de remover los depósitos de cálculo sin ocasionar daño térmico a los tejidos adyacentes.<sup>15,19</sup>

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que también es efectivo en la remoción de bacterias de las superficies implantares, tanto lisas como rugosas.<sup>15</sup>

Un estudio realizado por Quarantana et al<sup>51</sup> analizó la descontaminación obtenida con el láser Er:YAG según la superficie del implante, encontrando una descontaminación del 76.2% de la superficie en implantes maquinados, 90.9% en implantes con superficie “titanium plasma spray” y del 98.3% en superficies sometidas a arenado y grabado ácido, previamente contaminadas con *Porphyromona gingivalis*.

Diversos estudios concuerdan en que no existen efectos adversos en la colonización y proliferación de los osteoblastos, inclusive reportan un aumento en su proliferación. Además de existir una adhesión de los mismos en 50-80% de la superficie implantar.<sup>19</sup>

Natto et al<sup>50</sup>, en una revisión sistemática, encontraron una disminución del sangrado al sondeo a los seis meses de realizado el tratamiento. Sin embargo, comparado con los resultados obtenidos en los grupos control, en cuya mayoría se utilizaron curetas de plástico y torundas de algodón empapadas en solución salina, no existió diferencia significativa, es decir, ninguno de los dos tratamientos mostró ser superior.

También se ha encontrado una mejoría clínica, evidenciada por la disminución del sangrado al sondeo, disminución de la profundidad de la bolsa periimplantar y ganancia de inserción clínica.<sup>19</sup>

#### Láser CO<sub>2</sub>

Este tipo de láser posee una longitud de onda de 10,600nm y puede ser utilizado como una onda continua o pulsada.

Ha sido utilizado satisfactoriamente como una herramienta complementaria para la desepitelización de los colgajos mucoperiosticos debido a su excelente capacidad de ablación del tejido blando.

La dispersión del láser dentro de los tejidos adyacentes es baja, y la capa de tejido blando que presenta alteraciones térmicas después de la vaporización es poco profunda. Sin embargo, la temperatura de vaporización es alta por lo que las superficies irradiadas pueden ser carbonizadas con facilidad. Esto resulta cierto en los componentes inorgánicos del hueso y el cemento.

Por otra parte, se ha observado que el láser de CO<sub>2</sub> puede causar cambios en las superficies implantares arenadas y grabadas, de hidroxapatita así como “plasma spray” a pesar de que su longitud de onda es escasamente absorbida por el titanio.<sup>15</sup>

En la misma revisión sistemática realizado por Natto et al<sup>50</sup>, se muestran un estudio con seguimiento de cinco años, en donde, a los cuatro meses después del tratamiento, se observó un proceso de cicatrización acelerado, quizás debido al uso de láser CO<sub>2</sub>. No obstante, no hubieron diferencias significativas con el uso de aire abrasivo aplicado en el grupo control.

El límite de temperatura para ocasionar daño al tejido óseo (47°C) en la interfaz hueso-implante fue excedido después de 15 segundos a 2.5W, 23 segundos a 2W, 35 segundos a 1.5W y 56 segundos a 1W, por consiguiente, a fin de evitar el daño térmico, tanto la energía como el tiempo deberán de ser limitados.<sup>15</sup>

#### **4.2.2.1.2 *Terapia fotodinámica antimicrobiana.***

La terapia fotodinámica antimicrobiana fue descubierta de manera accidental a inicios del siglo XX, y su primer uso en el ámbito médico fue para la inactivación de células, microorganismos o moléculas mediante luz.<sup>52</sup>

Esta terapia se basa en tres componentes: un colorante no tóxico llamado fotosensibilizador, una luz visible de baja intensidad (660-905nm) y oxígeno. En donde el fotosensibilizador se impregna en las células o bacterias blanco y es activado mediante una luz a determinada longitud de onda. Esto genera una reacción de fotoactivación y producción de radicales libres de oxígeno que son extremadamente tóxicos para ciertas bacterias o células.<sup>15,52,53</sup>

Este procedimiento presenta la ventaja de tener una doble selectividad: el fotosensibilizador puede ser colocado en las células o tejidos blanco, y por otra parte, el láser puede ser dirigido justo hacia zona de la lesión. Además, la reacción puede ser controlada mediante la regulación de la intensidad de la luz empleada.<sup>15,52</sup>

Estos son algunos de los colorantes más comúnmente utilizados como fotosensibilizador:

<b>Fotosensibilizador</b>	<b>Longitud de onda del láser (nm).</b>
<b>Azul de toluidina</b>	690/905
<b>Ftalocianina de aluminio</b>	675
<b>Azul de metileno</b>	670
<b>Pigmento azur</b>	660

Figura 17. Tomado de Schwarz (modificado).<sup>15</sup>

Esta doble selectividad hace que la terapia fotodinámica antimicrobiana sea un tratamiento mínimamente tóxico e invasivo. Además, debido a la reacción fotoquímica, puede eliminar microorganismos mediante la producción radicales libres de oxígeno, inactivar endotoxinas, alterar la actividad biológica de los lipopolisacáridos e, inclusive, mejorar la proliferación y diferenciación celular.<sup>54</sup>

El mecanismo de acción se genera a nivel molecular: Después de la irradiación con luz, el fotosensibilizador, que se encontraba en estado basal, pasa a un estado triplete de alta energía. En este punto, el fotosensibilizador puede seguir dos rutas diferentes. Las reacciones de tipo I implican la abstracción de átomos de hidrógeno o reacciones de transferencia de electrones entre el estado excitado del fotosensibilizador y una molécula de un sustrato orgánico de las células, lo que produce radicales libres e iones radicales. Estos radicales libres, en contacto con el oxígeno, generan especies reactivas de oxígeno como el superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno, que son altamente dañinas para la membrana bacteriana.

Las reacciones tipo II involucran la producción de oxígeno en un estado de alta reactividad, conocido como oxígeno singlete, el cual puede

interactuar con distintos sustratos biológicos induciendo un daño oxidativo a la membrana y pared celular.<sup>52</sup>

Por lo tanto, el efecto bactericida de la terapia fotodinámica antimicrobiana puede ser debida a:

- a) Daño al DNA.
- b) Daño a la membrana citoplasmática de la bacteria.<sup>15,52</sup>

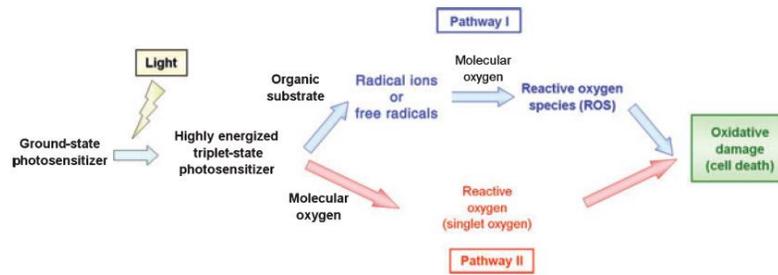


Figura 18. Tomado de Takasaki A et al.<sup>52</sup>

Cai et al<sup>54</sup> realizaron un estudio *in vitro* para comparar la efectividad de la terapia fotodinámica antimicrobiana y la aplicación de clorhexidina en la desinfección de superficies de titanio maquinadas y sometidas a arenado y grabado ácido contaminadas con *P. gingivalis*. En ambos tipos de superficies no se encontraron diferencias significativas en el conteo de bacterias en los grupos que solo se trataron con clorhexidina o con terapia fotodinámica antimicrobiana. Sin embargo, los grupos que fueron tratados con clorhexidina y, posteriormente, terapia fotodinámica, mostraron una capacidad mayor para reducir el número de *P. gingivalis*.

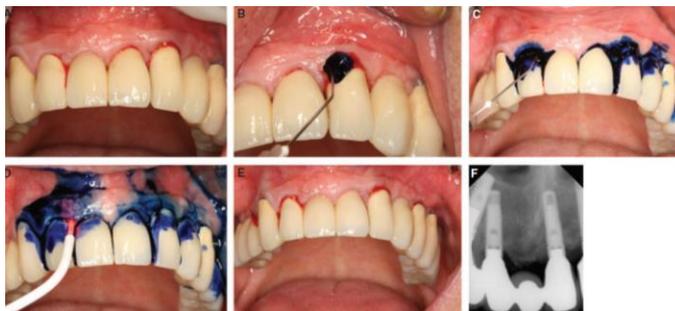


Imagen 45. Aplicación de la terapia fotodinámica antimicrobiana como tratamiento para periimplantitis.<sup>52</sup>

Diversos estudios muestran una disminución de la carga bacteriana al utilizar la terapia fotodinámica antimicrobiana, principalmente en *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetecomitans*.<sup>53</sup>

#### 4.2.2.1.3 Aire abrasivo.

En 1980, el aire abrasivo fue utilizado por primera vez para la limpieza supragingival de las superficies de los dientes empleando bicarbonato de sodio. Posteriormente, con el desarrollo del polvo de glicina, su aplicación se extendió a la realización de la limpieza subgingival, removiendo la biopelícula y los depósitos de cálculo de las raíces en dientes con bolsas periodontales de moderadas a severas. De las últimas aplicaciones que se le ha dado ha sido en el ámbito de la implantología, en donde ha demostrado poder remover la biopelícula y el cálculo de las superficies de titanio sin ocasionar un daño severo a las mismas.<sup>55</sup>

Dentro de los abrasivos más comúnmente utilizados se encuentran el carbonato de calcio, glicina y bicarbonato de sodio.<sup>55,56</sup>



Imagen 46. a) Aire abrasivo con polvo de glicina.  
b) Representación esquemática del procedimiento quirúrgico. El acercamiento muestra una imagen de microscopía electrónica de una superficie de titanio tratada.<sup>57</sup>

Diversos estudios han reportado cambios en las superficies implantares al emplear bicarbonato de sodio como abrasivo, causando pequeños defectos crateriformes y rasguños en las superficies maquinadas, o suavizando las aristas en las superficies rugosas, tendiendo a alisarlas. Mientras que al utilizar polvo de glicina no se ha observado este efecto. Aun así, la alteración a la morfología de la superficie implantar no se considera significativamente relevante.<sup>55</sup>

Otros parámetros pueden resultar más importantes ya que intensifican los cambios en la superficie implantar, como una presión elevada del aire, partículas muy grandes y tiempos prolongados de aplicación.<sup>55</sup> En

dos estudios se determinó la eficacia de distintos tipos de abrasivos para la descontaminación de superficies de titanio. El mejor resultado fue obtenido con el carbonato de calcio, seguido por el bicarbonato de sodio y en último lugar el polvo de glicina. No obstante, con el polvo de glicina, las alteraciones de la superficie fueron mínimas, mientras que con el bicarbonato de sodio y el carbonato de calcio se observaron defectos en la superficie que se volvían más evidentes mientras la presión del aire incrementaba.<sup>56,58</sup>

En cuanto a la biocompatibilidad, se ha encontrado un ligero aumento en la tasa de proliferación de los fibroblastos al utilizar aire abrasivo, en superficies tratadas mediante arenado y grabado ácido, comparado con la utilización de láser Er:YAG.<sup>55</sup>

Aunque los residuos de los agentes abrasivos alrededor de los tejidos periimplantares no son considerados nocivos, se debe de tomar en cuenta el riesgo potencial de un enfisema, el cual puede ser disminuido manteniendo una angulación entre 30°-90° y una distancia adecuada de la superficie del implante (1-2mm).<sup>15,56</sup>

#### **4.2.2.1.4 Sustancias químicas.**

Entre las sustancias que se utilizan con mayor frecuencia para la descontaminación de la superficie implantar se encuentran la solución salina, ácido cítrico al 20%, peróxido de hidrógeno al 3-10%, EDTA al 24% y gluconato de clorhexidina al 0.1-0.2%. Estas son colocadas en la superficie mediante torundas de algodón durante uno a dos minutos, y posteriormente enjuagas con solución salina.<sup>15,59</sup>

Sin embargo, ninguna de estas sustancias ha demostrado tener resultados superiores.<sup>15</sup>

Ventajas y desventajas de algunas sustancias químicas empleadas para la descontaminación de la superficie implantar.		
Sustancia	Ventajas	Riesgos y desventajas
<b>Solución salina</b>	Seguro Barato	Efecto descontaminante no establecido debido a su uso concomitante con otras sustancias.
<b>Ácido cítrico</b>	Excelente descontaminación	Genera un ambiente ácido. Posible daño a la superficie implantar.
<b>Clorhexidina</b>	Sustantividad Antibacteriano	Alteraciones al gusto. Pigmentaciones.
<b>Peróxido de hidrógeno</b>	Elimina bacterias anaerobias.	Efectos secundarios por determinar

Figura 19. Tomado de Suarez et al.<sup>59</sup>

#### 4.2.2.1.5 Implantoplastia.

La implantoplastia hace referencia a la modificación y descontaminación de la superficie implantar mediante la eliminación de las cuerdas o roscas que han sido expuestas. Su finalidad es reducir la acumulación de biopelícula, así como obtener una superficie más lisa que permita la adaptación de los tejidos blandos.<sup>26,57</sup>

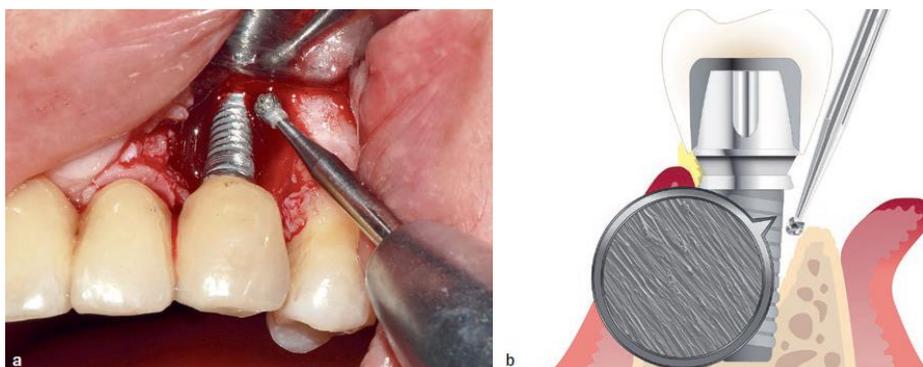


Imagen 47. a) Implantoplastia utilizando fresa de bola de diamante. b) Representación esquemática del procedimiento quirúrgico. El acercamiento muestra una imagen de microscopía electrónica de una superficie de titanio tratada mediante implantoplastia.<sup>57</sup>

La instrumentación se puede realizar con fresas de bola de diamante y piedras de Arkansas, piedras de carburo de silicio y puntas de silicona.<sup>60</sup>

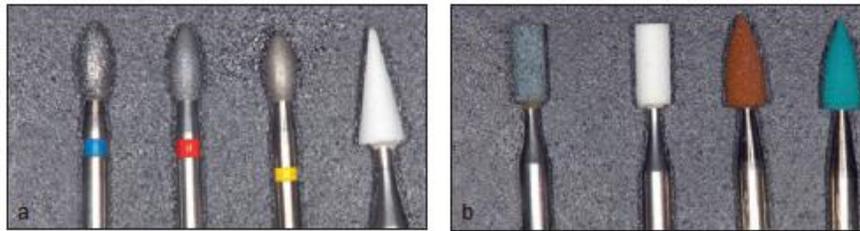


Imagen 48. Secuencia de instrumentación de izquierda a derecha: a) Fresas de diamante con tamaño de grano de 106µm hasta 40 µm y piedra de Arkansas. b) Piedra de carburo de silicio, piedra de Arkansas y pulidores o puntas de silicona.<sup>60</sup>

Estudios *in vitro* muestran que la eliminación de la rugosidad no incrementa de manera significativa la temperatura. Pero si vuelve más hidrófila la superficie implantar.<sup>57</sup>

Sin embargo, también se ha considerado que incrementa la susceptibilidad del implante a la fractura y que las partículas de titanio residuales podría inducir un proceso inflamatorio en los tejidos adyacentes.<sup>26</sup>

Distinto de Sahrman et al<sup>60</sup>, quienes compararon las características de la superficie posterior a la implantoplastía, siendo esta realizada con las secuencias antes mencionadas (fresas de diamante y puntas de silicona). Visualmente, las fresas de diamante dejaron el sitio menos sucio, mientras que con las puntas de silicona se obtuvo un aspecto más brillante. En cuanto a la abrasión, fue ligeramente mayor en el grupo de implantes que se trató con fresas de diamante, reflejándose también en una mayor rugosidad comparado con el grupo tratado con puntas de silicona. Por último, en ninguno de los dos grupos se encontraron cambios significativos en la fuerza de flexión máxima del implante.

Un estudio realizado por Bianchini et al<sup>26</sup> observó la tasa de resolución y la estabilidad del hueso marginal en 23 pacientes, y un total de 32 implantes con periimplantitis tratados mediante implantoplastía. Se observó una tasa de resolución del 83% en pacientes y del 87% en implantes, además, el sangrado al sondeo que estuvo presente en el 100% de los implantes antes del tratamiento, se redujo a tan solo el 10.7%.

#### **4.2.2.2 Procedimientos resectivos.**

Esta cirugía consiste en la reducción o eliminación de bolsas periimplantares hiperplásicas (debidas a inflamación, genética o medicamentos) o patológicas (periimplantitis) mediante el remodelado del hueso marginal para facilitar un buen acceso a la superficie implantar durante la subsecuente limpieza y descontaminación, así como para mejorar la higiene oral después de la cirugía. Finalmente, el colgajo será reposicionado apicalmente.<sup>15,60</sup>

Permite la corrección de las alteraciones anatómicas de los tejidos periimplantares, con la finalidad de mejorar el control de placa dentobacteriana y eliminar las condiciones del ambiente que favorecen el desarrollo de microorganismos.<sup>1,10</sup>

Generalmente, es utilizada en zonas no estéticas, reposicionando el colgajo apicalmente para lograr reducir la profundidad de la bolsa periimplantar y mejorar el acceso para la higiene.

De igual manera, en defectos de dos paredes, en donde se han perdido las corticales vestibular y lingual, u horizontales los procesos regenerativos no están indicados; debido a la morfología del defecto se prefieren los tratamientos resectivos con posicionamiento apical del colgajo.<sup>18,60</sup>

Es importante hacer hincapié en que para poder lograr la reducción de la acumulación de biopelícula, las superficies implantares supracrestales o transmucosas expuestas deberán de ser alisadas y pulidas mediante la implantoplastia.<sup>15</sup>

#### **4.2.2.3 Procedimientos regenerativos.**

Las técnicas regenerativas están indicadas en defectos óseos crateriformes o aquellos en los que la morfología del defecto pueda ser capaz retener el injerto óseo.<sup>18</sup> Sin embargo, deberán de ser considerados hasta que exista una resolución de los signos inflamatorios (supuración o sangrado al sondeo).<sup>15</sup>

La regeneración ósea se produce mediante tres mecanismos diferentes:

- ◆ Osteogénesis: formación de tejido óseo como resultado de células formadoras de hueso contenidas en el interior del material injertado; el hueso autólogo es el único material con propiedades osteogénica.

- ◆ Osteoconducción: formación ósea sobre el andamiaje proporcionado por el material injertado.
- ◆ Osteoinducción: neoformación ósea a partir de células osteoprogenitoras de origen mesenquimatoso del tejido blando adyacente al material injertado.<sup>1,10,15</sup>

#### 4.2.2.3.1 *Regeneración ósea guiada*

Para poder obtener el llenado de los defectos óseos, los tratamientos regenerativos están basados en la utilización de injertos. El andamiaje proporcionado por estos estos materiales, facilita la reconstrucción de tejidos dañados, restituyendo la pérdida de anatomía y funcionamiento.<sup>10,18</sup>

Los biomateriales empleados para este fin se pueden clasificar con base al tiempo de reabsorción en: reabsorbibles (meses), no reabsorbibles (años) o parcialmente reabsorbibles.<sup>10</sup>

En cuanto a su origen se pueden clasificar en:

*Autoinjerto*: Provenientes del mismo individuo. Posee características osteoinductoras, así como osteogénicas y osteoconductoras. Es considerado el “gold standard”.

*Aloinjerto*: Proveniente de un individuos genéticamente diferentes pero de la misma especie. Tiene características osteoconductoras y osteoinductoras.

*Xenoinjerto*: Proveniente de una especie diferente con respecto al receptor. Posee propiedades osteoconductoras.

*Aloplástico*: Materiales sintéticos. Únicamente son osteoconductores.<sup>1,10,15</sup>

Estos sustitutos pueden combinarse con membranas para lograr la regeneración del hueso de manera adecuada.<sup>18</sup>

Autoinjerto	Aloinjerto	Xenoinjerto	Aloplástico
Zona retromolar	FDBA (freeze-dried bone allograft) Injerto seco congelado	Bovino	Fosfato beta-tricálcico
Tuberosidad del maxilar	DFDBA (demineralized freeze-dried bone allograft) Injerto seco congelado desmineralizado	Porcino	Hidroxiapatita
Rama de la mandíbula			Carbonato de calcio
Mentón			Gránulos de titanio (Tigran PTG).
Cresta iliaca			

Figura 20. Ejemplos de los distintos tipos de injertos.  
Tomado de Vargas et al.<sup>1</sup>

#### 4.2.2.3.2 Regeneración tisular guiada

Con la regeneración tisular guiada se trata de controlar las células que repueblan el sitio mediante la colocación de una membrana que actúa como una barrera. Se utiliza durante el proceso de cicatrización o regeneración ósea para evitar el crecimiento de tejido conectivo y de epitelio dentro del defecto periimplantar.<sup>1</sup>

Las membranas se pueden clasificar dependiendo si son o no absorbidas por el organismo:

*Membranas no reabsorbibles:* Requieren de una segunda cirugía para removerlas como las membranas de titanio o politetrafluoroetileno.

*Membranas reabsorbibles:* No necesitan ser removidas como las membranas de colágeno o de ácido poliláctico.<sup>1,10</sup>

Aunado a estos injertos y membranas, diversos biomateriales y factores biológicos son utilizados para mejorar o acelerar la regeneración ósea:

◆ Derivados de la matriz del esmalte.

Son proteínas derivadas de dientes porcinos en erupción que inducen la cementogénesis, por ejemplo, Emdogain®<sup>1,15</sup>

◆ Plasma rico en plaquetas.

Es un producto derivado de la sangre del mismo paciente, el cual contiene una alta concentración de plaquetas con propiedades antiinflamatorias y pro-regenerativas que permiten una cicatrización más rápida y eficiente.<sup>1</sup>

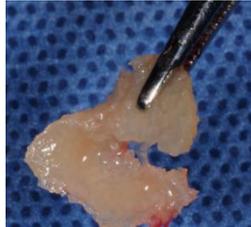


Imagen 49. Coágulo de fibrina que se forma al mezclar el plasma rico en plaquetas con el injerto particulado. Esto hace que su manipulación sea más sencilla.<sup>1</sup>

◆ Plasma rico en factores de crecimiento.

Los factores de crecimiento son proteínas involucradas en la regulación de eventos celulares que ocurren durante la reparación ósea, incluyen la proliferación celular, quimiotaxis, mitosis, diferenciación y síntesis de la matriz.<sup>1</sup>

Todos estos tratamientos regenerativos han demostrado reducir la profundidad y el sangrado al sondeo, y mediante radiografías se ha podido observar el llenado del defecto óseo.<sup>61</sup>

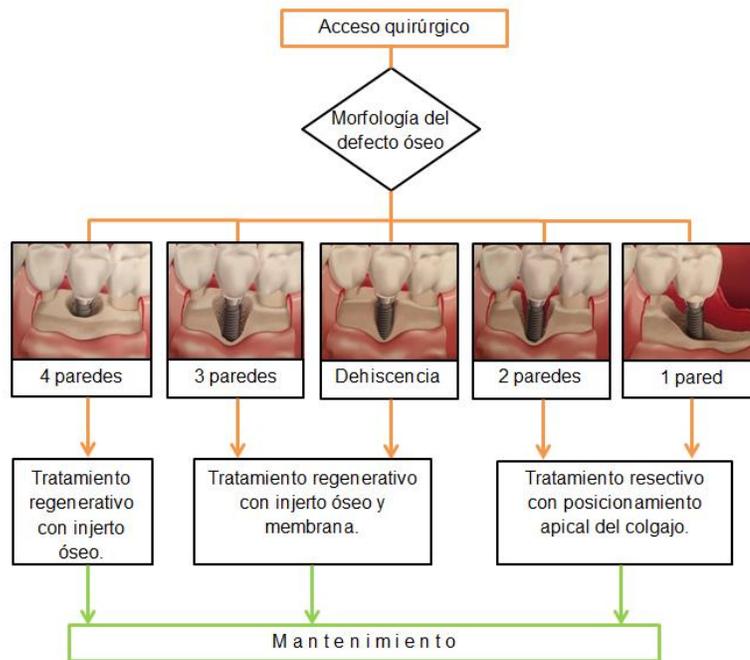


Figura 21. Tomado de Renvert.<sup>18</sup>

### **4.2.3 Reoseointegración.**

Lindhe<sup>14</sup> define la reoseointegración como “el establecimiento de nueva formación ósea y nueva osteointegración a una porción del implante que durante el desarrollo de la periimplantitis sufrió de pérdida de contacto entre hueso e implante y quedó expuesta a la colonización bacteriana”.

Un estudio realizado en perros mostró que los implantes con superficie rugosa presentaron mayor reoseointegración que los lisos.<sup>18</sup>

Xu et al<sup>62</sup> realizaron un estudio en perros Beagle para observar el grado de reoseointegración del implante y la eficacia al agregar células madre derivadas de tejido adiposo (ASCs) o proteínas morfogenéticas óseas 2 (BMP-2) al injerto de fosfato beta-tricálcico ( $\beta$ -TCP). Realizaron cuatro grupos:

- A)  $\beta$ -TCP
- B)  $\beta$ -TCP + ASCs
- C)  $\beta$ -TCP + ASCs + GFP
- D)  $\beta$ -TCP + ASCs+ BMP-2

Después de seis meses de haber sido realizada la terapia regenerativa, obtuvieron valores de reoseointegración de 2.04mm en el grupo B, 2.06 en el grupo C y de 2.081 en el grupo D, siendo estos significativamente mayores que los obtenidos en el grupo A (1.31mm). De igual manera, el llenado óseo en el grupo D fue mayor comparado con los otros tratamientos. Estos resultados son comprensibles, ya que las BMP-2 son los inductores osteogénicos más potentes.

### **4.3 Fase de mantenimiento.**

La terapia de mantenimiento o de soporte es, obligatoriamente, la continuación de la fase de tratamiento. Su objetivo es prevenir aparición y la recidiva de la enfermedad periimplantar, así como el control de los factores de riesgo para la enfermedad periimplantar. Por lo que es un factor crucial para el éxito a largo plazo de la rehabilitación protésica y del tratamiento quirúrgico<sup>10,18</sup>

Posterior al tratamiento quirúrgico o no quirúrgico para periimplantitis, y una vez que el implante sea expuesto nuevamente a la cavidad bucal, la terapia de mantenimiento deberá ser iniciada tan pronto como sea posible.<sup>7,10</sup>

La ausencia de un programa estructurado de terapia periodontal de sostén está asociado a una elevada incidencia de periimplantitis y a una reducida supervivencia implantar.<sup>10</sup>

#### *Mantenimiento realizado por el paciente.*

La eficacia de la terapia de mantenimiento está sumamente relacionada con la adherencia del paciente al régimen terapéutico recomendado. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con una adherencia óptima parece disminuir progresivamente durante el tratamiento. Algunos de los factores que influyen en la escasa colaboración de los pacientes son: conducta autodestructiva, miedo al tratamiento, problemas económicos, insatisfacción o desconocimiento de las patologías que se pueden presentar.<sup>10</sup>

En el postoperatorio inmediato pueden utilizarse cepillos de cerdas ultra suaves o puntas de algodón para remover de manera delicada la biopelícula de la superficie implantar y la prótesis.<sup>7</sup>

Posteriormente, se puede cambiar a un cepillo de cerdas suaves combinado con cepillos interdientales e hilo dental, realizando la higiene bucal, mínimo, dos veces al día.<sup>18</sup>

#### *Mantenimiento realizado el profesional.*

La terapia de mantenimiento brindada por el profesional consiste en la remoción de la biopelícula y los depósitos de cálculo de los componentes del implante expuestos a la cavidad bucal. Como ya ha sido mencionado, se puede realizar mediante copas de hule, pasta abrasiva y curetas de titanio, plástico, de fibra de carbono o recubiertas de teflón.<sup>7</sup>

El paciente es citado en distintas ocasiones para las revisiones de control, en donde además de la remoción de biopelícula y cálculo, se realizarán controles de placa, toma de radiografías dentoalveolares, sondeo, pruebas de movilidad y un análisis oclusal.

Estas citas pueden ser cada 3-4 meses, principalmente durante el primer año de seguimiento. A partir del segundo año, la frecuencia de las citas será establecida dependiendo de las necesidades de cada paciente, tomando en cuenta factores como la presencia de enfermedad periodontal, adherencia a la terapia de mantenimiento y tabaquismo.<sup>7,10,18</sup>

## **CONCLUSIONES**

- ◆ La periimplantitis es una enfermedad con alta prevalencia, la cual ha aumentado debido a la creciente cantidad de implantes que se colocan actualmente.
- ◆ A pesar de que el factor etiológico principal es la acumulación de biopelícula, existen factores de riesgo asociados a periimplantitis. Estos factores influyen en la cantidad de biopelícula acumulada (higiene oral deficiente, diseño de la prótesis) o en la capacidad de respuesta del hospedero (tabaquismo, diabetes mellitus, genética).
- ◆ El tratamiento de la periimplantitis se basa en la magnitud y morfología de la lesión periimplantaria, en donde los requisitos básicos para el éxito del mismo inician con un adecuado control de placa dentobacteriana aunado a una terapia periimplantar de soporte posterior al tratamiento realizado.
- ◆ El tratamiento no quirúrgico resulta insuficiente en la mayoría de los casos de periimplantitis en donde se ha expuesto la superficie implantar.
- ◆ El objetivo del tratamiento quirúrgico es lograr el acceso a la superficie del implante que aloja biopelícula y depósitos de cálculo para, posteriormente, hacer el desbridamiento y la descontaminación o la implantoplastia que permitan la resolución de la lesión inflamatoria y la viabilidad del tratamiento resectivo o regenerativo en caso de ser necesarios.
- ◆ El tratamiento quirúrgico ha demostrado ser una excelente opción de tratamiento para periimplantitis, obteniendo excelentes resultados en la mayoría de los casos. Sin embargo, la falta de consenso desde el diagnóstico hasta el protocolo de tratamiento hacen que la selección del mismo sea más complicada y ésta se base, en gran medida, en la experiencia del odontólogo.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e implantología. México: Editorial Médica Panamericana; 2016.
2. Venegas JC, Landinez NS, Garzón-Alvarado DA. Generalidades de la interfase hueso-implante dental. Revista cubana de Investigaciones Biomédicas. 2009; 28 (3): 130-146.
3. Chiapasco M. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3ª edición. Venezuela: AMOLCA; 2015.
4. Navarro C, García F, Ochandiano S. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. 2ª edición. Madrid: Arán; 2009.
5. Misch C. Implantología contemporánea. 3ª edición. España: Elsevier; 2009.
6. Martínez JA. Cirugía oral y maxilofacial. México: Editorial el Manual Moderno; 2009.
7. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Newman and Carranza's clinical periodontology. 13ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2019.
8. Newman M, Takei H, Klokkevold P. Periodontología clínica de Carranza. 11ª edición. Colombia: AMOLCA; 2014.
9. Li J, Jansen JA, Walboomers F, Van den Beucken JJJP. Mechanical aspects of dental implants and osseointegration: A narrative review. JMBBM. 2020; 103(2020): 1-11.
10. Romeo E, Luongo G, Storelli S, Guida L, Parpaiola A, Vaia E. El éxito en implantología: diagnóstico, plan de tratamiento y protocolos operativos. Venezuela: AMOLCA; 2018.
11. Lázaro P, Santoro F, Herrero M, Maiorana C. Osteointegración avanzada. Madrid: Ripano; 2010.
12. Ewers R, Lambrecht JT. Oral implants. Bioactivating concepts. Reino Unido: Quintessence Publishing; 2013.
13. Lorenz J, Giulini N, Hölscher W, Schwiertz A, Schwarz F, Sader R. Prospective controlled clinical study investigating long-term clinical parameters, patient satisfaction, and microbial contamination of zirconia implants. Clin Implant Dent Relat Res. 2019; 21: 263-271.
14. Lindhe J, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.
15. Schwarz F, Becker J. Peri-implant infection: etiology, diagnosis and treatment. Alemania: Quintessence Publishing; 2010.
16. Tortora GJ, Derrickson B, Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 15a. edición. Editorial Médica Panamericana; 2018

17. Pozzi A, Barlattani A. Implantología mínimamente invasiva, precisión y estética en la rehabilitación protésica implantar. Tomo I. Venezuela: AMOLCA; 2011.
18. Renvert S, Giovannoli JL. Peri-implantitis. Francia: Quintessence; 2012.
19. Feldman B, Contreras A. Láser Er: YAG en el tratamiento de la periimplantitis: revisión de la literatura. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2016.
20. Liñares A, Pico A, Blanco C, Blanco J. Adjunctive systemic metronidazole to nonsurgical therapy of peri-implantitis with intrabony defects: A retrospective case series study. JOMI. 2019; 34 (5): 1237-1245.
21. Ramón-Morales C-A, Ramón-Morales O-M, Ardila CM. Gram-negative enteric rods/Pseudomonas colonization in mucositis and peri-implantitis of implants restored with cemented and screwed reconstructions: A cross-sectional study. Clin Implant Dent Related Res. 2019; 21: 946-952.
22. Shatta A, Bissada NF, Ricchetti P, Paes A, Denko C. Impact of implant and site characteristics on the pattern of bone loss in peri-implantitis. JOMI. 2019;34(6):1475-1481.
23. Crespi R, Marconcini S, Crespi G, Giammarinaro E, Menchini GB, Barrone A, Covani U. Nonsurgical treatment of peri-implantitis without eliminating granulation tissue: A 3-year study. Implant Dentistry. 2019; 28(1): 4-10.
24. Tallarico M, Canullo L, Wang H-L, Cochran DL, Meloni SM. Classification systems for peri-implantitis: A narrative review with a proposal of a new evidence-based etiology codification. JOMI. 2018;33(4):871-879.
25. García A, Donohue A, Cuevas M, Ávila R, Cuevas J. Periimplantitis: Revisión de la literatura. Int. J. Odontostomat. 2016; 10 (2):255-260.
26. Bianchini MA, Galarraga-Vinueza ME, Apaza-Bedoya K, De Souza JM, Magini R, Schwarz F. Two to six-year disease resolution and marginal bone stability rates of a modified resective-implantoplasty therapy in 32 peri-implantitis cases. Clin Implant Dent Relat Res. 2019; 21: 758-765.
27. Kelekis A, Atout R, Hamdan N, Tsourounakis IJ. Peri-implant complications: A clinical guide to diagnosis and treatment. Cham: Springer; 2018.
28. Jepsen S, Berglundh T, Genco R. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. J Clin Periodontol. 2015; 42(16): 152-157.
29. Frost NA, Mealey BL, Jones AA, Huynh-Ba G. Periodontal biotype: Gingival thickness as it relates to probe visibility and buccal plate thickness. J Periodontol. 2015; 86: 11141-1149.

30. Akcali A, Trullenque-Eriksson A, Sun C, Petrie A, Nibali L, Donos N. What is the effect of soft tissue thickness on crestal bone loss around dental implants? A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28:1046-1053.
31. Evans CD, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implant Res.* 2008;19:73-80.
32. Vervaeke S, Dierens M, Besseler J, Den Bruyn H. The influence of initial soft tissue thickness on peri-implant bone remodeling. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014; 16:238-247.
33. Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implant Res.* 2015; 26:123-129.
34. Suárez-López del Amo F, Lin GH, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang HL. Influence of soft tissue thickness on peri-implant marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016; 87:690-699.
35. Isler SC, Uraz A, Kaymaz O, Centiner D. An evaluation of the relationship between peri-implant soft tissue biotype and the severity of peri-implantitis; A cross-sectional study. *JOMI.* 2019; 34(1):187-196.
36. Amoroso Pier-Francesco et al. Surface modified titanium and adherence of *Porphyromonas gingivales*. *Clin Oral Impl Res.* 2006; 17:633-637.
37. Oteo S, Basones A. Influencia de las diferentes superficies de implantes en la periimplantitis. *Av Periodon Implabtol.* 2017; 29(2):59-56.
38. Lin C-Y, chen Z, Pan W-L, Wong H-L. Is history of periodontal disease still a negative risk indicator for peri-implant health under supportive post-implant treatment coverage? A systematic review and meta-analysis. *JOMI.* 2020; 35(1):52-62.
39. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12:559-571.
40. Sasada Y, Cochran DL. Implant-abutment connections: A review of biologic consequences and peri-implantitis implications. *JOMI.* 2017; 32(6):1296-1307.
41. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1:11-25.
42. Hartman GA, Cochran DL. Initial implant position determines the magnitude of crestal bone remodeling. *J Periodontol.* 2004; 75: 572-577.

43. Burbano M, et al. Characterization of cement particles found in peri-implantitis-affected human biopsy specimens. *JOMI*. 2015; 30(5); 1168-1173.
44. Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hämmerle CHF, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23:163-201.
45. Sgolastra F, Petrucci A, Severiano M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2015; 26:8-16.
46. Donos N, Laurell L, Mardas N. Hierarchical decisions on teeth vs. Implants in the periodontitis-susceptible patient: The modern dilemma. *Periodontol*. 2012; 59:89-110.
47. Alqahtani F, Alqahtani N, Divakar DD, Shetty SB, shetty B, Alkhtani F. Self-rated peri-implant oral symptoms and clinicoradiographic characteristics in narghile-smokers, cigarette-smokers, and nonsmokers with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019; 21: 1235-1240.
48. Turri A, Orlato P, Canullo L, Grusovin M, Dahlin C. Prevalence of peri-implantitis in medically compromised patients and smokers: A systematic review. *JOMI*. 2016; 31(1):111-118.
49. Froum SJ, Dagba AS, Shi Y, Perez-Asenjo A, Rosen PS, Wang WCW. Successful surgical protocols in the treatment of peri-implantitis: A narrative review of the literature. *Implant Dentistry*. 2016; 25(3):416-426.
50. Natto ZS, Aladmawy M, Vevi Jr PA, Wang H-L. Comparison of the efficacy of different types of lasers for the treatment of peri-implantitis: A systematic review. *JOMI*. 2015; 30(2):338-345.
51. Quaranta A, Maida C, Scrascia A, Campus G, Quaranta M. Er:YAG laser application on titanium implant surfaces contaminated by *Porphyromonas gingivalis*: An histomorphometric evaluation. *Minerva Stomatol*. 2009; 58:317-330.
52. Takasaki A, et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontology 2000*. 2009; 51:109-140.
53. Silva R, et al. Is antimicrobial photodynamic therapy effective for microbial load reduction in peri-implantitis treatment? A systematic review and meta-analysis. *Photochemistry and photobiology*. 2018; 94:752-759.
54. Cai Z, et al. Disinfect *porphyromonas gingivalis* biofilm on titanium surface with combined application of chlorhexidine and antimicrobial

- photodynamic therapy. *Photochemistry and photobiology*. 2019;95:839-845.
55. Moharrami M, Perrotti V, Iaculli F, Love RM. Effects of air abrasive decontamination on titanium surfaces: A systematic review of in vitro studies. *Clin Implant Relat Res*. 2019;21:398-421.
  56. Wei MCT, Tran C, Meredith N, Walsh LJ. Effectiveness of implant Surface debridement using particle beams at differing air pressures. *Clin Exp Dent Res*. 2017;3:148-153.
  57. Lasserre JF, Brex MC, Toma S. Implantoplasty versus glycine air abrasion for the surgical treatment of peri-implantitis: A randomized clinical trial. *JOMI*. 2020; 35(1):197-206.
  58. Matsubara VH, Leong BW, Leong MJL, Lawrence Z, Becker T, Quaranta A. Cleaning potential of different air abrasive powders and their impact on implant surface roughness. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020;22:96–104.
  59. Suarez F, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Implant Surface detoxification: A comprehensive review. *Implant Dentistry*. 2013; 22(5):465-473.
  60. Sahrman P, Luso S, Mueller C, Ender A, Attin T, Stawarczyk B, Schmidlin PR. Titanium implant characteristics after implantoplasty: An in vitro study on two different kinds of instrumentation. *JOMI*. 2019;34(6):1299-1305.
  61. Isler SC, Soysal F, Ceyhabli T, Bakirarar B, Urisal B. Regenerative surgical treatment of peri-implantitis using either a collagen membrane or concentrated growth factor: A 12-month randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20:703-712.
  62. Xu L, et al. Reosseointegration following regenerative therapy of tissue engineered bone in a canine model of experimental peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2016;18(2):379-391.