



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

FACTORES DE RIESGO, DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS.
REVISIÓN MONOGRÁFICA.

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:

ABRIL MERINO SANTAMARIA

TUTOR: Esp. RAYMUNDO RAMÍREZ LUGO

ASESOR: Mtra. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA

CD. MX.

2021



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 Y DEDICATORIA

Gracias a Dios.

Doy primeramente gracias a Él por darme la vida y salud para poder vivir y disfrutar cada día personal y profesionalmente.

Le agradezco enormemente por la vida de aquellas personas que me rodean, me apoyan, me estiman y me empujan a ser cada vez una mejor persona y profesionalista.

Gracias por ser mi sustento, mi camino, mi luz y mi guía espiritual todos los días.

Gracias a mi esposo.

Gracias por ser el hombre de mi vida. Gracias por escogerme. Gracias por ver por nuestro presente y futuro cada día de nuestro hermoso matrimonio. Gracias por compartirme todas tus bendiciones y conocimientos. Gracias por empujarme a ser la mejor versión de mí, la mujer más feliz y agradecida del mundo. Gracias por ser mi mejor consejero, porque tu sabiduría me guía a tomar mejores decisiones, para nosotros y para nuestros futuros hijos. Porque sin tu amor y apoyo incondicional, esto no hubiera sido posible. Te amo y te bendigo, hoy y siempre.

Gracias a mi padre.

Papá, gracias por siempre proveer todo para nosotras. Todo tu esfuerzo y cariño, ha sido para mí, un elemento esencial en mi desarrollo educativo y personal. Te agradezco enormemente por brindarme la mejor educación durante 23 años de mi vida. Por brindarme tu amor incondicional y por creer en mí. Por estar presente en todo momento. Por estar pendiente de todo y procurarme tanto. Por permitirme escoger mi carrera, mi universidad, mi todo. Te amo y te reconozco como el mejor padre que Dios pudo darme. El mejor.

Gracias a mi madre.

Gracias por dedicarme tantos años de tu vida. Gracias por cuidar de mí y amarme incondicionalmente. Gracias por dar todo y siempre creer en mí. Gracias por ser una mamá cariñosa, atenta, divertida y única. Gracias por tu valentía y astucia para salir adelante en cualquier circunstancia. Gracias por escucharme, enseñarme y

ayudarme en todo momento. Porque sin ti, yo no habría tenido la vida tan hermosa que viví desde que nací.

Gracias a mi hermana.

Gracias por tu cariño, apoyo y paciencia en cada circunstancia de mi vida. Gracias por cuidarme y protegerme desde que estaba en pañales. Gracias por abrir camino en nuestro crecimiento como hijas. Gracias por ser la mayor. Y gracias por cada viaje y risa que compartimos. Te amo y deseo siempre lo mejor para ti.

Gracias a mis padrinos.

Gracias por su cariño y consejo. Porque siempre están presentes. Porque cada vez que he necesitado, me han apoyado, aún sin yo saberlo. Les agradezco enormemente por ser parte de mi familia, aquella que tanto amo. Por considerarme y por guiarme en el camino de la vida. Porque sus palabras siempre son sabias, sinceras y amorosas. Gracias por ser mi mayor ejemplo en todo. Gracias, los quiero con todo mi ser.

Gracias a mi abuelita.

Gracias por ser tú. Por ser tan amorosa y consentidora. Gracias por cuidar de tu familia. Gracias por tu pureza y fortaleza. Gracias por demostrarme tu amor y apoyo incondicional. Te quiero y te dedico este logro profesional, con todo mi corazón, porque te admiro por ser siempre un ser humano único y ejemplar.

Gracias a mis familiares y amigos.

Gracias a todas y todos por su cariño y presencia en mi vida. Porque, aún a distancia, compartimos momentos de alegría, diversión y apoyo mutuo. Gracias por su amistad y cariño, por sus enseñanzas y apoyo. Porque cada uno de ustedes, aporta mucha bendición a mi vida. Gracias por tanto, siempre los tengo presentes en mi mente y corazón.

Gracias a mi maestro, mentor, y ahora colega.

Gracias doctor por enseñarme y compartirme tantos conocimientos. Gracias por darme el primer acercamiento a esta grandiosa carrera, a la cirugía y a la implantología en particular. Porque antes de saber lo que era un diente, ya sabía cómo se sentía bloquear el nervio mandibular. Porque siempre me llevaste de la

mano, me guiaste y me enseñaste a ser doctora. Porque, desde antes de entrar a la universidad, me buscaste e invitaste a ser parte de tu clínica. Porque desde que te vi tratar a tus pacientes, supe que la odontología de libro sí existe. Porque aún en condiciones críticas, me enseñas a tener paciencia y encontrar la solución al problema. Porque siempre buscas compartir tu conocimiento y experiencia. Gracias por la enorme oportunidad que me das cada día de ser independiente y gracias por creer en mí.

Gracias a mi maestro y tutor.

Gracias por su dedicación y tiempo para que este trabajo fuera posible. Por ser un excelente cirujano maxilofacial y una gran persona. Gracias por compartir su conocimiento y experiencia con sus alumnos y colegas. Le deseo siempre lo mejor.

Gracias a mi coordinadora y asesora.

Gracias por la paciencia, atención y dedicación de su tiempo en esta tesina. Gracias por el conocimiento que comparte cada día en sus clases.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
CONTENIDO TEMÁTICO	10
1. SALUD Y ENFERMEDAD PERIIMPLANTAR.....	10
1.1. Introducción a los tejidos periimplantarios.....	10
1.1.1. Definición y terminología	10
1.1.2. Función y características.....	10
1.1.3. Salud periimplantaria.....	12
1.2. Definición, etiología, prevalencia, clasificación y evolución de la periimplantitis.....	15
1.2.1. ¿Qué es la periimplantitis?	15
1.2.2. ¿Qué causa la periimplantitis?	17
1.2.3. ¿Cuál es la prevalencia de la periimplantitis?	18
1.2.4. ¿Cómo se clasifica la periimplantitis?	19
1.2.5. ¿Cómo progresa la periimplantitis?.....	21
2. FACTORES DE RIESGO DE LA PERIIMPLANTITIS.....	24
2.1. Definición	24
2.2. Periimplantitis: una enfermedad multifactorial	24
2.3. Factores de riesgo sistémicos y locales	26
2.3.1. Factores sistémicos	27
2.3.1.1. Historial de periodontitis	27
2.3.1.2. Enfermedades y condiciones sistémicas del paciente	29
2.3.1.2.1. Diabetes mellitus.....	29
2.3.1.2.2. Xerostomía.....	30
2.3.1.2.3. Obesidad.....	31
2.3.1.2.4. Tabaquismo.....	31
2.3.1.2.5. Alcoholismo.....	32
2.3.1.2.6. Bruxismo	32
2.3.1.2.7. Radiación.....	33
2.3.1.3. Medicamentos	33
2.3.1.3.1. Anti-Inflamatorios No Esteroideos (AINEs).....	34
2.3.1.3.2. Bifosfonatos	34
2.3.1.3.3. Glucocorticoides	34
2.3.1.3.4. Antidepresivos (IRRSs).....	35
2.3.1.4. Genética	35
2.3.2. Factores locales.....	36
2.3.2.1. Higiene oral deficiente o falta de mantenimiento	36
2.3.2.2. Condiciones de los tejidos blandos periimplantarios	39
2.3.2.2.1. Presencia o ausencia de mucosa queratinizada periimplantar	39
2.3.2.2.2. Biotipo gingival.....	41
2.3.2.3. Características del implante.....	42

2.3.2.3.1.	Superficie del implante.....	42
2.3.2.3.2.	Altura.....	43
2.3.2.4.	Factores iatrogénicos.....	45
2.3.2.4.1.	Protésicos.....	45
2.3.2.4.1.1.	Diseño de la prótesis.....	45
2.3.2.4.1.2.	Cemento residual.....	47
2.3.2.4.2.	Quirúrgicos.....	49
2.3.2.4.2.1.	Malposicionamiento del implante.....	49
2.3.2.4.2.1.1.	Implante vestibularizado.....	50
2.3.2.4.2.1.2.	Posicionamiento apico-coronal.....	51
2.3.2.4.2.2.	Torque de inserción inadecuado.....	54
2.3.2.4.3.	Hilo dental residual.....	55
2.3.2.4.5.	Partículas de titanio.....	57
3.	DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS.....	59
3.1.	Principales parámetros clínicos para diagnosticar la periimplantitis.....	62
3.1.1.	Sondaje periimplantar.....	62
3.1.1.1.	Sangrado al sondaje (BoP).....	65
3.1.1.2.	Profundidad de sondaje (PPD).....	67
3.1.2.	Supuración (SUP).....	71
3.1.3.	Movilidad (MOV).....	73
3.1.4.	Pérdida de inserción clínica (CAL).....	73
3.1.5.	Índice de placa.....	74
3.2.	Parámetros radiográficos.....	75
3.2.1.	Pérdida ósea radiográfica (RXBL).....	75
3.2.2.	Zona radiolúcida en apical del implante.....	78
3.3.	Definiciones de caso de la periimplantitis.....	80
3.3.1.	Berglundh T. (7, 17).....	81
3.3.1.1.	Definición de caso de salud periimplantaria.....	82
3.3.1.2.	Definición de caso de mucositis periimplantaria.....	83
3.3.1.3.	Definición de caso de periimplantitis.....	84
3.3.2.	Ashradi & Narvekar (40).....	85
3.3.3.	Hirooka & Renvert (42).....	86
3.3.4.	Renvert et al (44), 2017 World Workshop.....	87
3.4.	Otros parámetros de diagnóstico.....	94
4.	TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS.....	98
4.1.	Prevenir la enfermedad.....	98
4.2.	Objetivo del tratamiento.....	98
4.2.1.	Reoseointegración.....	99
4.3.	Tratamiento no quirúrgico.....	99
4.4.	Tratamiento quirúrgico.....	101
4.5.	Descontaminación de la superficie del implante.....	103

CONCLUSIONES.....	114
REFERENCIAS.....	118
ANEXO.....	127

INTRODUCCIÓN

El tratamiento con implantes dentales para restaurar a pacientes con ausencia unitaria o múltiple de dientes, es utilizado ampliamente en la odontología contemporánea. Al paso de los años, se ha observado que el uso de implantes dentales restaurados ha dado excelentes resultados que dejan satisfechos tanto a los pacientes como a los clínicos involucrados. Sin embargo, conforme los casos de rehabilitación con implantes van aumentando, nuevas complicaciones de estos procedimientos se han ido evidenciando, impactando de manera creciente el número de casos de enfermedad periimplantar.

La enfermedad periimplantar se divide en dos etapas. La primera, denominada mucositis periimplantar, representa únicamente la inflamación de los tejidos blandos que rodean el implante dental. Si esta última no se trata tempranamente, la enfermedad sigue avanzando y se convierte en periimplantitis. Ésta se diferencia de la mucositis periimplantar con la presencia de pérdida ósea alrededor del implante oseointegrado en función.

Los estudios demuestran hoy en día, que el manejo de esta enfermedad es complejo tanto en su diagnóstico como en su tratamiento. Esto, debido a los múltiples factores etiológicos descubiertos a este momento. Además, la controversia que generan la definición de caso y los métodos de diagnóstico de la periimplantitis, en la comunidad de investigación científica, complican a su vez la obtención de datos significativos en referencia a sus tasas de prevalencia y a la homogeneidad de opiniones respecto al tratamiento que tenga mayor éxito, o mejores resultados de supervivencia del implante a largo plazo.

El objetivo de esta revisión monográfica es describir los factores de riesgo, el diagnóstico y el tratamiento de la periimplantitis en base a lo reportado en la literatura recientemente. Para ello, se dividirá el estudio en cuatro secciones. La primera describirá el estado de salud periimplantar y buscará describir la periimplantitis, la segunda los factores que favorecen al desarrollo de la enfermedad, la tercera los métodos de diagnóstico que se usan actualmente para identificar la presencia de periimplantitis y en la cuarta , y última sección, se encontrarán las opciones de tratamiento que se han documentado hasta ahora. Al término, se presentarán diversas conclusiones.

CONTENIDO TEMÁTICO

1. SALUD Y ENFERMEDAD PERIIMPLANTAR

1.1. Introducción a los tejidos periimplantarios

1.1.1. Definición y terminología

Los tejidos periimplantarios son aquellos que están presentes alrededor de los implantes dentales oseointegrados (1). Éstos se dividen en dos partes:

- Tejido blando
- Tejido duro

Tejido blando periimplantar

Su nombre en la literatura corresponde a “mucosa periimplantar” y se forma durante el proceso de cicatrización después de la colocación del implante dental (1).

Tejido duro periimplantar

Corresponde al “tejido soporte óseo” del implante. Este forma un contacto directo con la superficie del implante para asegurar su estabilidad.

1.1.2. Función y características

Debido a sus características histológicas y anatómicas, los tejidos periimplantarios tienen dos funciones básicas: la mucosa periimplantar

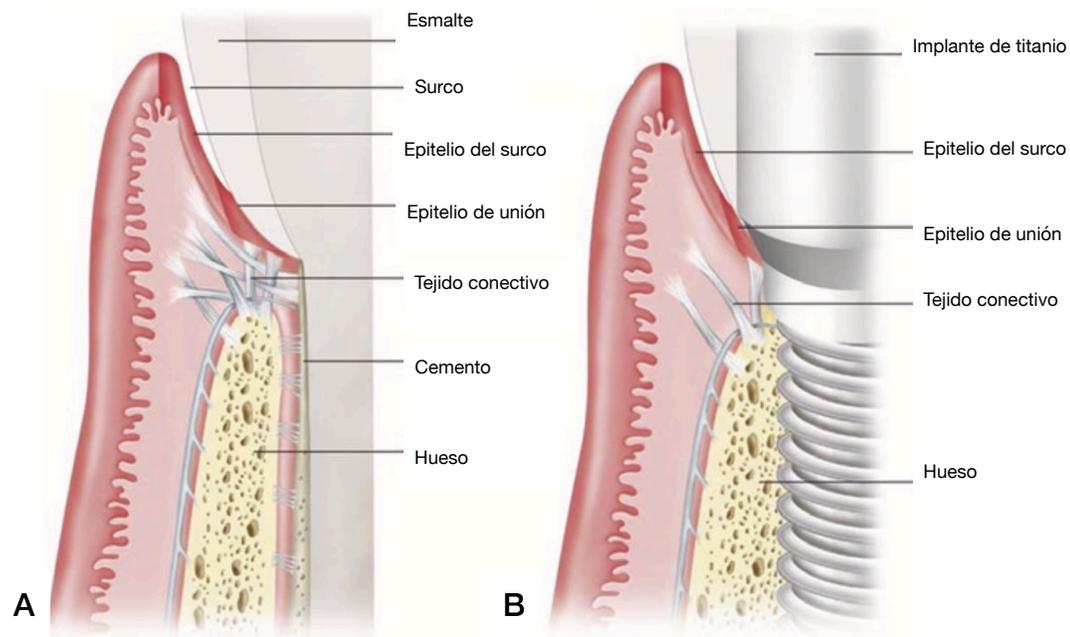


Imagen 1.1.2. Disponible en (1).

protege el hueso subyacente, mientras que éste soporta al implante, como bien lo indica su nombre. En efecto, la destrucción de los tejidos periimplantarios pueden comprometer el éxito y la supervivencia del implante (1). Esto nos permite resaltar la importancia de conocer y entender las características de los tejidos periimplantarios en estado de salud, lo que permitirá por consiguiente reconocer la presencia de enfermedad.

La imagen 1.1.2. representa un esquema de las similitudes y diferencias entre los tejidos periodontales y los periimplantarios:

La anatomía del tejido blando y del tejido duro alrededor de un diente natural ilustra el soporte óseo con un ligamento periodontal, un área de tejido conectivo encima de la cresta de hueso con fibras que son insertadas en la dentina, un largo epitelio de unión, un surco gingival delineado por el epitelio del surco, y epitelio gingival oral (la parte más externa de la encía).

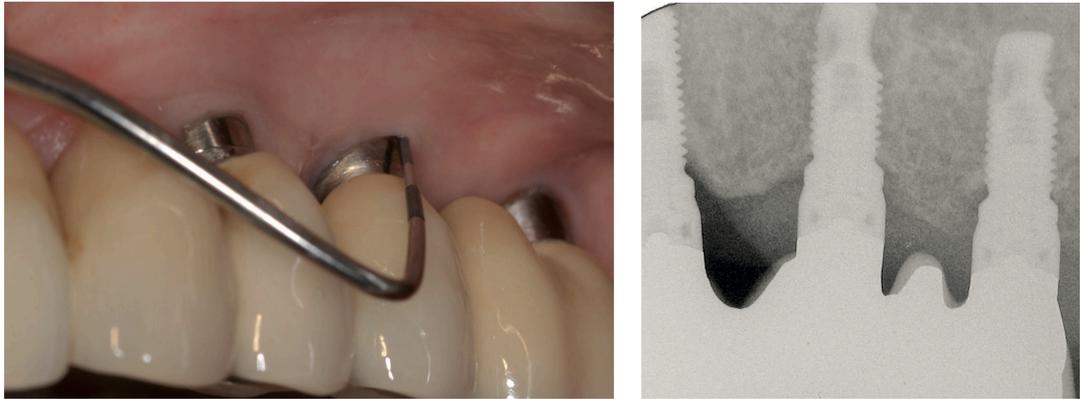


Imagen 1.1.3.1. Salud periimplantaria (17).

La anatomía del tejido blando y tejido duro alrededor de un implante dental muestra algunas similitudes y algunas diferencias. Hay tejido óseo de soporte en contacto directo con la superficie del implante sin la intervención de los tejidos blandos (como lo muestra la imagen 1.1.2., el ligamento periodontal no está presente). Un área de tejido conectivo está presente por encima del nivel de hueso con pocas fibras que van de forma paralela hacia la superficie del implante y no hay fibras de inserción. Hay un largo epitelio de unión, un surco gingival o de la mucosa, delineado por un epitelio del surco, y un epitelio gingival o de la mucosa oral (la superficie más externa del tejido blando) (1).

1.1.3. Salud periimplantaria

Se considera que la salud periimplantaria se caracteriza por la ausencia de signos visuales de inflamación y sangrado al sondaje (1). Estos mismos autores consideran posible que haya salud periimplantaria alrededor de implantes con soporte óseo normal o reducido, mas no es posible definir un rango de profundidad al sondaje compatible con la salud periimplantaria.

Para diferenciar entre la mucosa periimplantaria sana e inflamada, se utiliza el sangrado al sondaje (que por sus siglas en inglés es: “BoP, *bleeding on probing*”) (1-8).

Es importante mencionar que existen distintos factores que intervienen en las medidas obtenidas al sondaje de las zonas periimplantares.

Salvi et al. mencionan a autores que han estudiado la fuerza de sondaje necesaria para evitar lesionar los tejidos blandos periimplantarios, rompiendo las pocas fibras presentes entre el implante dental y el tejido conectivo, a comparación de las fibras entre encía-diente-hueso (Imagen 1.1.2.).

Se ha concluido que la fuerza debería de ser de 0.20 A 0.25 N, aunque es difícil tener una precisión al sondaje manual. Este último punto será detallado más adelante.

Berglundh (1,7) sostiene que los tejidos duros y blandos periimplantarios son el resultado de un proceso de cicatrización que se forma tras una herida, refiriéndose a la inserción del implante. La formación de hueso nuevo en contacto con el implante se conoce como osteointegración, mientras que el establecimiento de los tejidos blandos corresponde a la formación de un epitelio de unión y una zona de tejido conectivo en contacto con componentes del implante, conformando así la mucosa periimplantaria.

A su vez, el autor comenta que existen diferentes situaciones en las que la salud periimplantaria puede coincidir con un soporte óseo reducido, ya que es posible conseguir salud periimplantaria en zonas que fueron previamente tratadas con éxito contra la periimplantitis (Imágenes 1.1.3.1. y 1.1.3.2.).

Se define el éxito a largo plazo de un implante dental de la siguiente forma:

“[...] el tener una restauración funcional y estética sin dolor, movilidad, ni supuración , y con no más de 2 mm de pérdida ósea radiográfica [...]” (1,7,8).

Esto afirma entonces que los tejidos periimplantares que se encuentran sanos están directamente relacionados con el éxito del implante, a largo plazo.

Se ha reportado que la ausencia del BoP representa salud periodontal y que por lo general los estudios indican que los implantes con éxito permiten una BoP de aproximadamente 3 mm. El autor también menciona que la

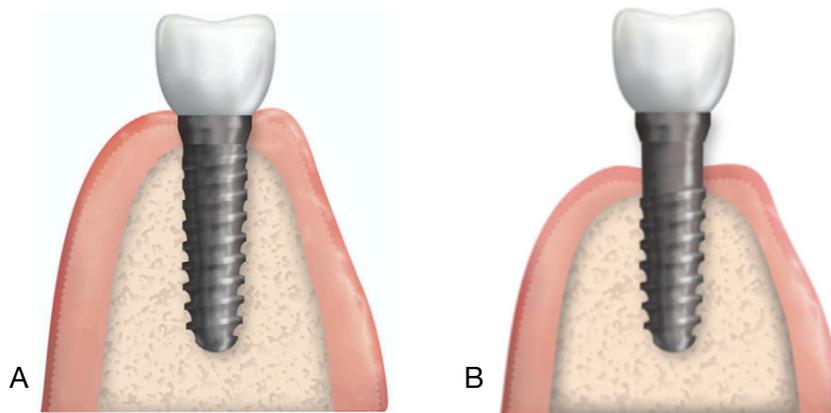


Imagen 1.1.3.2. Salud periimplantar (A) y salud periimplantar con soporte reducido (B).
Disponible en (2).

profundidad de entrada de la punta de la sonda es influenciada por la forma y la textura del implante dental. Este punto se detallará más adelante (1,7).

Berglundh (1,7) propone la siguiente definición de caso de salud periimplantar:

- “Ausencia de signos clínicos de inflamación;*
- Ausencia de sangrado/ supuración al sondaje suave;*
- No aumento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones previas;*

No pérdida ósea.”

1.2. Definición, etiología, prevalencia, clasificación y evolución de la periimplantitis

1.2.1. ¿Qué es la periimplantitis?

La *Academia Americana de Periodoncia* (que por sus siglas en inglés es: “AAP, *American Academy of Periodontology*”) define la periimplantitis como un proceso inflamatorio alrededor de un implante dental el cual incluye inflamación del tejido blando y pérdida del soporte óseo (1, 2).

Schwarz et al (3) concluye que la periimplantitis es una condición patológica que se da en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por la inflamación del tejido conectivo periimplantar y la pérdida progresiva del tejido de soporte óseo.

Derks y Tomasi (4) recuerda la definición que propuso Albrektsson et al en 2008, la cual define a la periimplantitis como la presencia de un infiltrado inflamatorio asociado a la placa en el tejido blando con pérdida subsecuente de tejido de soporte óseo. Asimismo, la definición de Casado et al, la cual describe a la periimplantitis como la presencia de sangrado al sondaje y pérdida ósea, sin especificar algún umbral radiográfico.

De acuerdo con Echeverría (5), Albrektsson e Isidor definen la periimplantitis como la inflamación que afecta a los tejidos que rodean a un implante oseointegrado funcional, produciéndose pérdida del hueso de soporte. Por lo

cual, esa definición excluyó al fracaso del implante durante el periodo de integración, incluso por infección.

Según Ramanauskaite et al (6), Mombelli et al describieron las enfermedades periimplantarias como enfermedades infecciosas que comparten características con la periodontitis crónica. Koldslund et al definió la periimplantitis como la pérdida ósea detectable con inflamación y sugirió diferentes niveles de periimplantitis.

Berglundh et al (7) en el *2017 World Workshop* propuso la siguiente definición:

“La periimplantitis es una condición patológica asociada a la placa que ocurre en los tejidos periimplantarios, caracterizada por la inflamación de la mucosa periimplantaria y la subsecuente pérdida progresiva del hueso de soporte. Los sitios de periimplantitis exhiben signos clínicos de inflamación, sangrado al sondaje y / o supuración, mayor profundidad de sondaje y / o recesión del margen mucoso además de pérdida ósea radiográfica.”

La periimplantitis es considerada una enfermedad de los tejidos periimplantarios que afecta la supervivencia y el éxito de los implantes dentales. A su vez, es el resultado de la interrupción del equilibrio entre la carga de la placa bacteriana y la respuesta inmune del huésped. (2)

Es una complicación biológica del tratamiento de implantes dentales así como la causa principal del fracaso del implante, y afecta aproximadamente a dos de diez pacientes. Representa un problema creciente en la odontología de implantes con impacto negativo en la rentabilidad del tratamiento restaurador más usado para reemplazar los dientes perdidos. Se reconoce por el sangrado al sondaje junto con pérdida de los tejidos de soporte. Esta condición inflamatoria se caracteriza por una resorción ósea rápida en su

crecimiento y asintomática, mientras que el protocolo de tratamiento predecible correspondiente aún no está establecido. Si no se diagnostica y trata debidamente, la enfermedad periimplantar puede llevar a la pérdida del implante dental. El diagnóstico temprano de la resorción ósea patológica sigue siendo de crucial importancia para el manejo de periimplantitis y para la solución más conveniente hasta que se desarrollen protocolos de tratamiento más predecibles (6,8,9).

Actualmente, la definición de la enfermedad está establecida pero hay mucha variedad en definición de caso de la periimplantitis, tanto como en los valores de rango para distinguir la salud de la enfermedad periimplantar, así como distinguir la mucositis periimplantar de la periimplantitis (3). Las distintas definiciones de caso propuestas en la literatura serán expuestas más adelante.

1.2.2. ¿Qué causa la periimplantitis?

Se cree que la etiología de la enfermedad periimplantaria está principalmente mediada por bacterias, con evidencia que respalda la influencia de factores adicionales a la susceptibilidad. Se ha demostrado una relación exposición-respuesta entre la acumulación de *biofilm* y los posteriores cambios inflamatorios en los tejidos blandos periimplantarios (2).

Se hizo un estudio en el cual se propuso una clasificación en base a la etiología de la enfermedad periimplantar. Los resultados demostraron que la mayoría de la pérdida ósea se relacionaba al *biofilm*, seguida de los factores iatrogénicos, irritantes exógenos, ausencia de tejido queratinizado y la patología extrínseca (11).

Por lo general, la periimplantitis se desarrolla después de una mucositis periimplantaria. Se ha observado que la reacción inflamatoria de la periimplantitis es más extensa que la de la periodontitis en estudios en animales y humanos. En contraste con las características inflamatorias crónicas de la periodontitis, la periimplantitis generalmente muestra un estado inflamatorio más agudo y exponencial. Sin embargo, algunos investigadores han cuestionado si el *biofilm* es el único factor etiológico de la periimplantitis. Afirman que la reacción de cuerpo extraño al implante se mantiene en el cuerpo y se ve afectada por varios factores, como por ejemplo las características del paciente y errores quirúrgicos y / o protésicos que pueden causar una resorción significativa del hueso marginal (1).

1.2.3. ¿Cuál es la prevalencia de la periimplantitis?

Como Ravidà et al (13) manifiesta, la tendencia actual al incremento del número de implantes colocados, el número de casos con periimplantitis también seguirá aumentando. El autor menciona que únicamente de Estados Unidos de América, se estima que la prevalencia de periimplantitis aumente de 5.7% a 23% para el año 2026. Se proyecta que el 10% de los implantes colocados desarrollarán periimplantitis en un plazo de 10 años.

Kelekis-Cholakis et al (1) sostiene que hay evidencia inconsistente cuando se reportan las tasas de prevalencia. Éstas resultando de la falta de homologar los criterios en el diagnóstico de la periimplantitis y el amplio rango de valores umbral de las mediciones diagnósticas. Además, el nivel de reporte de datos (nivel del paciente / nivel del implante) contribuye a esa variación. El autor señala un estudio epidemiológico de Koldslund et al. El cual demostró que diferentes umbrales de diagnóstico producirían diferentes tasas de prevalencia de enfermedades periimplantarias. Se concluyó que el parámetro

más significativo que afecta la prevalencia de la enfermedad periimplantaria es el umbral de la patología en lo que se refiere a las profundidades de sondaje.

En el sexto Taller Europeo de Periodontología (que por sus siglas en inglés es “EWOP, *6th European Workshop on Periodontology*”) se debatieron cuestiones relacionadas con las enfermedades periimplantarias. Se encontró que la mucositis se presentaba en más del 50% de todos los pacientes portadores de implantes, mientras que la periimplantitis afectaba entre el 28% y el 56% de los sujetos. Citando a Derks & Tomasi (4) , la variabilidad observada para la prevalencia informada de enfermedades periimplantarias entre diferentes estudios puede explicarse, en parte, por cuestiones metodológicas, como el uso heterogéneo de definiciones de casos. En su estudio, los autores reportaron un prevalencia de periimplantitis que osciló entre 1 y 47%.

Koldslund et al (12) refiere que según la definición de periimplantitis, la prevalencia en un estudio osciló entre el 11,3% y el 47,1% de los sujetos evaluados.

Con el objetivo de crear consistencia en el diagnóstico de la periimplantitis, y por consiguiente en las tasas de prevalencia, se han propuesto distintos sistemas de clasificación de esta complicación biológica (1).

1.2.4. ¿Cómo se clasifica la periimplantitis?

Se hizo un estudio en el cual se propuso una clasificación en base a la etiología de la enfermedad periimplantar. Los resultados demostraron que la mayoría de la pérdida ósea se relacionaba al biofilm, seguida de los factores

iatrogénicos, irritantes exógenos, ausencia de tejido queratinizado y la patología extrínseca (11).

Froum & Rosen (14) proponen una clasificación basada en tres etapas clínicas distintas de la periimplantitis (Tabla 1) :

- Temprana
- Moderada
- Avanzada

Categoría	Datos clínicos y radiográficos
Temprana	<ul style="list-style-type: none"> • PPD \leq 4 mm (BoP y/o SUP) • RXBL < 25% de la longitud del implante
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> • PPD \geq 6 mm (BoP y/o SUP) • 25% \leq RXBL \leq 50% de la longitud del implante
Avanzada	<ul style="list-style-type: none"> • PPD \geq 8 mm (BoP y/o SUP) • RXBL > 50% de la longitud del implante

Tabla 1 Clasificación de la periimplantitis. Traducción propia, adaptada de (14).

Esta clasificación toma en cuenta los siguientes parámetros clínicos (que serán explicados más adelante):

- Profundidad al sondaje (que por sus siglas en inglés es: “PPD, *probing pocket depth*”)
- Sangrado al sondaje (que por sus siglas en inglés es: “BoP, *bleeding on probing*”)
- Supuración (SUP)

- Pérdida ósea radiográfica (que por sus siglas en inglés es: “RXBL, *radiographic bone loss*”)

Los datos clínicos BoP y SUPP se consideran cuando éstos se presentan en dos o más puntos sondeados del implante. Las medidas de RXBL se realizan en las radiografías desde el momento de la carga definitiva de la prótesis hasta la radiografía actual. Si no está disponible esta última, se debe utilizar la radiografía más antigua disponible después de la carga.

1.2.5. ¿Cómo progresa la periimplantitis?

Se ha demostrado que la conversión de la mucositis periimplantar a la periimplantitis es muy parecida a la progresión de la enfermedad gingival a la periodontal y ha sido probado que la periimplantitis es precedida por la mucositis periimplantaria (3).

La AAP (Asociación Americana de Periodoncia) define la mucositis periimplantaria como una enfermedad en la cual la presencia de inflamación se confina a la mucosa que rodea al implante dental sin presentar signos de pérdida de soporte óseo (1).

Según Heitz-Mayfield & Salvi (10), la mucositis periimplantaria se caracteriza por sangrado al sondaje y signos visualmente presentes de inflamación. Se ha demostrado ampliamente que el *biofilm* causa la mucositis periimplantaria, mas hay muy limitada evidencia de que ésta pueda ser no inducida por la placa dental.

Los pacientes con mucositis periimplantar presentan signos de inflamación reversible - enrojecimiento, edema, sangrado al sondaje, y pseudo-bolsas -

sin evidencia radiográfica de pérdida ósea. Por lo tanto, la mucositis periimplantaria puede ser revertida si se detecta tempranamente, además de prevenir su evolución a periimplantitis, con el seguimiento y las medidas enfocadas a eliminar la placa. Sin embargo, las condiciones o características propias a la progresión de la enfermedad periimplantar no han sido determinadas en la actualidad (3).

La periimplantitis se puede detectar de forma temprana durante el seguimiento del implante dental, sin embargo los datos sugieren que la progresión de la periimplantitis parece ser más rápida que la observada en la periodontitis y, en ausencia de tratamiento, parece progresar en un patrón no lineal y acelerado (7, 20).

Fiorellini et al (11) menciona a Fransson et al (2010) y a Derks et al (2016) quienes indicaron que, radiográficamente, el comienzo de la enfermedad periimplantar con pérdida ósea en su estudio generalmente empezaba a partir de los primeros tres años de función masticatoria. Aunque la evidencia es limitada, se ha estudiado que el inicio y la mayoría de las progresiones de la enfermedad periimplantar ocurre antes de los 36 meses en la vida de un implante dental funcionalmente cargado. En un estudio de Schwarz et al (2017), la mayoría de la enfermedad periimplantar se desarrolló entre los 12 y 48 meses. Pasando los 48 meses, la tasa de enfermedad periimplantar cambiaba de forma similar a aquella de entre el primer al doceavo mes. Esto nos indica que la enfermedad periimplantar se presenta tempranamente en la vida de un implante con carga funcional.

Si no se diagnostica y trata adecuadamente, la periimplantitis puede llevar a la pérdida del implante dental (11) (Imagen 1.2.5.).

Independientemente de los criterios de diagnóstico propuestos, se ha demostrado que la periimplantitis es una afección de un sitio en específico. A diferencia de la periodontitis, que se manifiesta con pérdida generalizada de soporte, la periimplantitis por lo general progresa condicionada por factores predisponentes a la acumulación de *biofilm* que, en condiciones de susceptibilidad, desencadena una respuesta inflamatoria compleja (21).

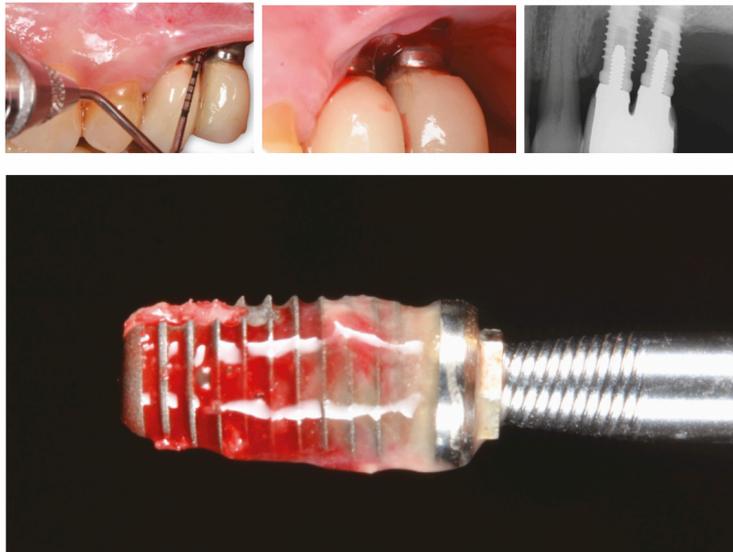


Imagen 1.2.5. Pérdida de un implante dental por periimplantitis avanzada. Disponible en (21).

2. FACTORES DE RIESGO DE LA PERIIMPLANTITIS

2.1. Definición

Echeverría et al (5) propone la siguiente definición para los factores de riesgo:

“Son las características ambientales o individuales que cuando están presentes resultan directamente en un aumento de probabilidades de que la persona padezca la enfermedad, y que cuando están ausentes resultan directamente en una disminución de dichas probabilidades. Los factores de riesgo son características que se consideran etiológicas a la luz del conocimiento que se tiene en cada momento sobre la enfermedad de interés.”

Kelekis-Cholakakis (1) defiende la diferencia entre un verdadero factor de riesgo para la progresión de la periimplantitis y un llamado “indicador de riesgo”. El primero lo considera verdadero solamente si ha sido analizado y comprobado su efecto negativo en estudios longitudinales. Las variables que tienen un impacto en la progresión de la periimplantitis, las cuales han sido identificadas en estudios de retrospectiva y *cross-seccionales*, puede ser solamente consideradas, según el autor, como indicadores de riesgo.

2.2. Periimplantitis: una enfermedad multifactorial

La etiología de la periimplantitis es multifactorial, no tiene una única causa definida, es por eso necesario el debido conocimiento y adecuada evaluación de los factores e indicadores de riesgo para la prevención y tratamiento de la misma (5, 23-25).

Giovannoli et al (30) menciona que las condiciones que están asociadas con el desarrollo de periimplantitis se conocen como indicadores de riesgo.

La periimplantitis se produce por la interacción de un agente microbiano, único o múltiple, un huésped más o menos susceptible, y unos factores ambientales que influyen sobre ambos. Se considera que la periimplantitis comparte características y factores de riesgo en común con la periodontitis (5, 23-25).

Al igual que con la periodontitis, la salud periimplantaria depende del equilibrio entre la microbiota residente y el sistema inmunoinflamatorio del huésped. Por lo tanto, aunque la capacidad continua del implante dental para mantener su estado oseointegrado depende de la microbiota local y la inflamación, cualquier factor que altere uno o ambos de estos componentes aumenta el riesgo de enfermedad (26).

En la periimplantitis existen factores de riesgo identificables, pero a diferencia de lo que sucede en las periodontitis, no han sido todavía significativamente comprobados (23).

Sin embargo, el historial de periodontitis, de tabaquismo, la higiene oral deficiente, el consumo de alcohol, la superficie del implante, el diseño de la prótesis, la sobrecarga oclusal, las características del tejido blando, algunas condiciones sistémicas, ciertos medicamentos, la carga genética, etc., podrían jugar un papel significativo en la génesis de la periimplantitis (1, 3, 5, 20-22, 25-36).

Los factores o referidos también como indicadores de riesgo de la periimplantitis pueden ser clasificados en: sistémicos (también denominados generales) o locales.

Los factores sistémicos pueden influir en la susceptibilidad del paciente a la infección, mientras que los locales son los relacionados con las condiciones anatómicas o clínicas de un sitio en específico (en este caso, alrededor del implante dental) y que influyen en la colonización, desarrollo y patogenicidad de los microorganismos presentes en el *biofilm* (30,31).

A su vez, Kumar (25) divide los factores sistémicos en: intrínsecos (genética, raza, etnia) y en “adquiridos”. El autor define los factores adquiridos como aquellos relacionados con el estado de salud oral y sistémica, la superficie y geometría del implante, las actitudes conductuales del paciente y los eventos quirúrgicos y protésicos.

2.3. Factores de riesgo sistémicos y locales

Antes que nada, es importante mencionar que el éxito de un implante dental refiere que éste cumplió con las necesidades funcionales y estéticas esperadas tanto por el paciente como por el clínico profesional, y se mantiene sano y funcional a lo largo del tiempo, sin presentar alguna complicación de cualquier tipo. Cuando un implante presenta alguna condición que complica o afecta su estado de salud, de función o de estética, como la enfermedad perimplantar, entonces el término adecuado es referirse a la supervivencia del implante dental (1). La supervivencia del implante es entonces afectada por distintas condiciones del paciente.

En este estudio, dividiremos los factores de riesgo de la periimplantitis en sistémicos y locales.

2.3.1. Factores sistémicos

2.3.1.1. Historial de periodontitis

La afectividad que pueden estar causando los antecedentes de periodontitis en los pacientes que son sometidos al tratamiento de implantes dentales, respecto al desarrollo de la periimplantitis, ha sido un tema controversial de mucho interés.

Múltiples revisiones sistemáticas han llegado a la conclusión de que la supervivencia y las tasas de éxito de los implantes pueden no verse afectadas en pacientes que tienen antecedentes de periodontitis. Estos sitios muestran tasas de éxito comparables a las de los pacientes periodontalmente sanos, siempre y cuando la periodontitis se trate de manera adecuada (1,28).

La imagen 2.3.1.1. muestra clínicamente y radiográficamente el caso de un paciente con dientes afectados y por perder a causa de una periodontitis crónica, el cual recibió un tratamiento de rehabilitación oral con prótesis implanto-soportadas. Es importante mencionar que se cumplió estrictamente el programa de mantenimiento antes del tratamiento con implantes. Un año después, los tejidos periimplantarios parecen sanos y los niveles óseos radiográficos parecen estables.

El planteamiento anterior es contrario al punto de vista de Wada et al (20), quien sostiene que la historial de periodontitis es uno de los factores más

destacables para predecir el desarrollo de periimplantitis. El autor argumenta que hay muchos estudios que han demostrado una asociación entre periimplantitis y periodontitis. Chrcanovic y col. informaron que los pacientes periodontalmente comprometidos tienen mayor susceptibilidad a la periimplantitis que los pacientes periodontalmente sanos. Ferreira y col. también aclaró la evidencia de que la periimplantitis está asociada con



Imagen 2.3.1.1. Disponible en (1).

pacientes con antecedentes o presencia de periodontitis. Además, Pandolfi et al. comunicaron que los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal tenían una mayor incidencia de periimplantitis después de cinco años de funcionamiento.

Cabe mencionar que aquellos pacientes con historial de enfermedad periodontal, tienden a tener mayor afectividad (como mayores profundidades de sondaje y mayor pérdida ósea) cuando se desarrolla la periimplantitis. Hay evidencia que sugiere que los pacientes que han sido tratados periodontalmente y la enfermedad persiste, son cuatro veces más susceptibles a desarrollar complicaciones biológicas en comparación de aquellos que han sido tratados con éxito (1,28).

Igualmente, Kumar (25) concluye que existe una fuerte evidencia de estudios longitudinales y transversales de que un historial de periodontitis constituye un factor de riesgo de periimplantitis.

Finalmente, el tratamiento con implantes dentales en pacientes periodontalmente susceptibles no está contraindicado, con tal que se lleve un control de placa adecuado y que se implemente un programa de mantenimiento individualizado. Sin embargo, estos pacientes pueden ser más susceptibles a desarrollar periimplantitis (1, 28).

2.3.1.2. Enfermedades y condiciones sistémicas del paciente

Como plantea Schwarz et al (3), la evidencia que sugiere que las condiciones sistémicas (distintas de la diabetes) sean factores o indicadores de riesgo de periimplantitis es limitada. Se han realizado estudios que buscan alguna relación entre la periimplantitis y otras condiciones sistémicas como la enfermedad cardiovascular, la artritis reumatoide, la osteoporosis, la osteopenia, la enfermedad tiroidea y la hepatitis, mas no han tenido éxito en comprobar alguna asociación con la periimplantitis. Tal como sugiere Wada et al (20), la osteoporosis, por ejemplo, se considera un posible factor de riesgo de resorción ósea periimplantaria porque degrada la calidad del hueso, siendo ésta un trastorno metabólico de hueso. Sin embargo, aunque se han informado niveles ligeramente más altos de resorción ósea en pacientes con osteoporosis, no hay evidencia clara de periimplantitis o pérdida del implante.

2.3.1.2.1. Diabetes mellitus

Para Kumar (25), no hay consenso para indicar que la presencia de una enfermedad sistémica complica los resultados del implante. Sin embargo,

ciertas enfermedades y condiciones justifican un periodo de cicatrización más prolongado o modificaciones de protocolos quirúrgicos, para minimizar el riesgo a desarrollar periimplantitis. El autor refiere dos estudios en los cuales los pacientes diabéticos bien controlados demostraron resultados similares en comparación con los sujetos no diabéticos cuando se consideraron los implantes únicos. Sin embargo, los estudios demostraron que el control glucémico estaba relacionado con la cicatrización ósea resultante de la colocación del implante, así como resultados más deficientes en pacientes bien controlados tratados con múltiples implantes. Uno de esos estudios fue un análisis retrospectivo durante un período de veintiún años, el cual reveló un riesgo mayor (casi tres veces más probable) de falla del implante en pacientes con diabetes.

Igualmente Wada (20) menciona que una revisión sistemática reciente informó que se ha demostrado que la hiperglucemia aumenta el riesgo de periimplantitis independientemente del tabaquismo. Del mismo modo, Naujokat et al. informaron que los pacientes con diabetes tienen una salud periimplantaria similar a los pacientes sistémicamente sanos, siempre que se logre un buen control glucémico (20).

Schwarz et al (3) concluye que la evidencia disponible no es concluyente en cuanto a si la diabetes es un factor o indicador de riesgo de periimplantitis.

2.3.1.2.2. Xerostomía

Considerando que la xerostomía es un factor crítico que afecta a la periodontitis, Hora et al (34) realizó un estudio en ratas para evaluar el efecto de la xerostomía en los tejidos blandos y duros periimplantares para así saber si esta condición también afecta a los tejidos alrededor del implante

dental. Los autores concluyeron que la xerostomía, por sí sola, no induce la reabsorción ósea alrededor de los implantes, lo que sugiere que el tratamiento con implantes no es una contraindicación para los pacientes con xerostomía. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la xerostomía agrava la inflamación, la diferenciación de los osteoclastos y la resorción ósea alrededor de los implantes cuando el implante tiene una ligadura de hilo de seda, siendo esto mostrado en un modelo animal.

Por lo tanto, la xerostomía no es un factor de riesgo para la implantitis como tal, pero no queda descartado como un posible indicador de riesgo con necesidad de ser investigado en el futuro.

2.3.1.2.3. Obesidad

Corrêa et al (35) realizó un estudio que describe la respuesta osteoinmunoinflamatoria del huésped al desafío microbiológico relacionado con la periimplantitis. El autor resalta que en el estudio retrospectivo de Vohra et al. se demostró que las condiciones clínicas y radiográficas periimplantarias son peores en pacientes con obesidad severa, y se sugirió que ese hallazgo puede estar relacionado con un marcador inflamatorio sistémico de bajo grado (específicamente la "proteína C reactiva") la cual se reflejó incrementada en los pacientes severamente obesos.

2.3.1.2.4. Tabaquismo

Se cree que el tabaquismo reduce la resistencia a la inflamación y las reacciones inmunitarias al inhibir el flujo sanguíneo en los tejidos blandos y duros alrededor del implante, lo que aumenta la probabilidad de que progrese la reabsorción ósea. Wada et al (20) resaltan que varios informes han demostrado los efectos adversos del tabaquismo en el tejido

periimplantario. Clementini y col. comunicaron un mayor nivel de pérdida ósea periimplantaria en fumadores en comparación con los no fumadores en su revisión sistemática. Además, Casado et al. informaron de que fumar aumenta la probabilidad de que se desarrolle periimplantitis. Esta tendencia también se observó en relación con el consumo de agua. Sin embargo, muchos informes mostraron que no existía una asociación clara entre el tabaquismo y la inflamación periimplantaria. También se ha informado que fumar puede ser un factor modificador de otros indicadores de riesgo.

Es interesante señalar que fumar “shisha”, “hookah” ,“narguille” o “pipa de agua” (entre otros nombres que la definen según su procedencia) también promueve un impacto negativo en la respuesta del huésped y contribuye al establecimiento de la periimplantitis (35).

Por lo tanto, actualmente hay evidencia limitada de una asociación entre el tabaquismo y la periimplantitis (20).

2.3.1.2.5. Alcoholismo

El alcoholismo (definido como más de cinco unidades al día) (25) se ha asociado con la pérdida de implantes en estudios de retrospectión y de control de casos, así como en estudios de animales. El alcohol inhibe la remodelación ósea y la actividad de los osteoclastos, contribuyendo a una mala calidad ósea (25).

2.3.1.2.6. Bruxismo

Chvartzaid (36) cita a Lobbezoo et al para definir el bruxismo como "una actividad repetitiva de los músculos de la mandíbula caracterizada por apretar o rechinar los dientes y / o apretar o empujar la mandíbula". El autor sostiene que los hallazgos de las revisiones sistemáticas son en gran medida

consistentes en el tema de la asociación del bruxismo y las complicaciones biológicas de los implantes.

En breve, las revisiones sistemáticas centradas en datos humanos concluyeron que es poco probable que el bruxismo sea un factor de riesgo de problemas biológicos relacionados con los implantes dentales.

2.3.1.2.7. Radiación

En el mismo estudio que evaluó el tabaquismo como un indicador de riesgo de mucositis periimplantaria, Karbach et al. (18) indicó que la radioterapia también era una “variable explicativa” de la presencia de inflamación periimplantaria (1).

Kumar (25) menciona que la exposición a la radiación no parece afectar a los implantes que ya están osteointegrados y que el tratamiento con oxígeno hiperbárico mejora la supervivencia de estos implantes en algunos estudios.

2.3.1.3. Medicamentos

Es común que los pacientes que son tratados con implantes dentales, estén también siendo tratados por alguna enfermedad crónica como asma, depresión, cáncer, artritis reumatoide, enfermedades crónico-inflamatorias y/o enfermedades autoinmunes. Aunque algunas de estas enfermedades podrían influenciar incrementando el riesgo al fracaso del implante, varios de los medicamentos que son usados para tratarlas tienen, según Kumar (25), innumerables efectos en el metabolismo del hueso.

2.3.1.3.1. Anti-Inflamatorios No Esteroideos (AINEs)

Algunos estudios en animales y en humanos han demostrado que el uso preoperatorio de AINEs no influencia en la pérdida ósea periimplantar después de la colocación del implante. Sin embargo, existen estudios retrospectivos que demuestran lo contrario. Un estudio reportó que en pacientes que usan AINEs se observó reducción en el área de hueso, en el contacto directo entre el implante y el hueso, y en la densidad ósea. Mientras que el otro estudio demostró actividad preservadora de hueso (25).

2.3.1.3.2. Bifosfonatos

Los bifosfonatos han sido usados para tratar a los pacientes osteopénicos y a pacientes con osteoporosis. Aunque estudios retrospectivos y prospectivos no han demostrado un aumento de riesgo a corto plazo (uno a tres años de tratamiento con bifosfonatos) de contraer periimplantitis, varios estudios de series de casos han reportado la pérdida del implante seguida a una terapia con bifosfonatos a largo plazo (más de cuatro años de tratamiento) (25).

Un estudio también demostró una tendencia a la disminución de la densidad mineral ósea periimplantar cuando se administró alendronato durante seis meses después de que el implante se había oseointegrado (25).

En breve, si se considera la terapia con bifosfonatos a largo plazo siendo mayor a tres años, entonces el uso a largo plazo de bifosfonatos se considera un factor de riesgo para la periimplantitis (25).

2.3.1.3.3. Glucocorticoides

Kumar (25) menciona que los glucocorticoides también afectan la fisiología y el metabolismo del hueso:

- Reducen la formación de hueso

- Incrementan la resorción ósea
- Afectan la remodelación ósea promoviendo la conversión de osteoblastos en adipocitos.

2.3.1.3.4. Antidepresivos (IRRSs)

Algunos antidepresivos, específicamente los inhibidores receptivos de recaptura de serotonina (IRRSs) generan impacto en el metabolismo de hueso incrementando la diferenciación osteoclástica e inhibiendo la proliferación de osteoblastos. Se observó un aumento en la tasa del fracaso de los implantes en los pacientes sometidos a tratamiento con IRRSs, lo que se atribuyó a la inhabilidad de remodelación ósea en respuesta a la carga mecánica (25). Fueron los implantes más cortos y de diámetro estrecho, que demostraron un riesgo más alto a padecer periimplantitis, especialmente en pacientes fumadores y pacientes bajo tratamiento de IRRSs.

2.3.1.4. Genética

Schwarz et al (3) señala que los polimorfismos genéticos pueden afectar la expresión de los genes, la producción de proteínas y la secreción de citocinas. Varios estudios observacionales han abordado la posible asociación entre varios polimorfismos genéticos y la aparición de periimplantitis, la mayoría centrada en la IL-1.

2.3.2. Factores locales

2.3.2.1. Higiene oral deficiente o falta de mantenimiento

Es ampliamente conocido que la inflamación causada por la placa es una de las principales causas de enfermedad periimplantar. No hay duda de que las habilidades de auto-limpieza del paciente son indispensables para mantener la salud alrededor del implante (20).

Kelekis-Cholakis (1) afirma que existe evidencia sustancial en la literatura científica de que una higiene oral deficiente se asocia con un aumento de la pérdida de hueso marginal periimplantario. En un estudio epidemiológico de individuos brasileños, los pacientes con puntuaciones de placa altas (> 2) tenían 14,3 veces más probabilidades de experimentar pérdida ósea marginal periimplantaria en comparación con los pacientes con puntuaciones de placa bajas. En otro estudio prospectivo, se observó que el 48% de los implantes remitidos para tratamiento de periimplantitis, tenían restauraciones que no permitían el acceso suficiente para una adecuada higiene de la zona.

Hay evidencia de que un control pobre de placa y la falta de una terapia regular de mantenimiento constituyen un factor de riesgo de periimplantitis. En un estudio se comprobó que la incidencia de periimplantitis durante un período de cinco años fue menor en los pacientes que asistieron a la terapia de mantenimiento (18%) en comparación con las personas sin cuidados de apoyo (44%) (1).

La imagen 2.3.2.1.1. muestra una higiene periimplantar deficiente resultando en una periimplantitis avanzada. La fotografía clínica superior muestra la presencia y acumulación de placa alrededor de los implantes, probando una inflamación y pérdida de los tejidos periimplantares blandos y duros, dejando

las cuerdas de los implantes expuestos. La pérdida del soporte óseo periimplantar se observa claramente en las radiografías.



Imagen 2.3.2.1.1. Disponible en (1).

Por último, Berglundh et al (7) en el *2017 World Workshop* afirma que existe evidencia de que los pacientes que exhiben un control deficiente de la placa y que no asisten a la terapia de mantenimiento y control, tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis.

En la imagen 2.3.2.1.2. se observa una notable acumulación de placa alrededor de dos implantes posteriores mandibulares, una vez que se retiró la prótesis, en la cual también se observa cálculo dental. Los implantes fueron colocados a nivel supra-crestal, dejando así la superficie rugosa

expuesta. En la elevación del colgajo, se observa una gran pérdida ósea alrededor de los implantes, que fueron removidos junto con el premolar adyacente. Nótese el exceso de cemento que está sobre la superficie de uno de los implantes y en el diente que tiene una corona sin sellado marginal.

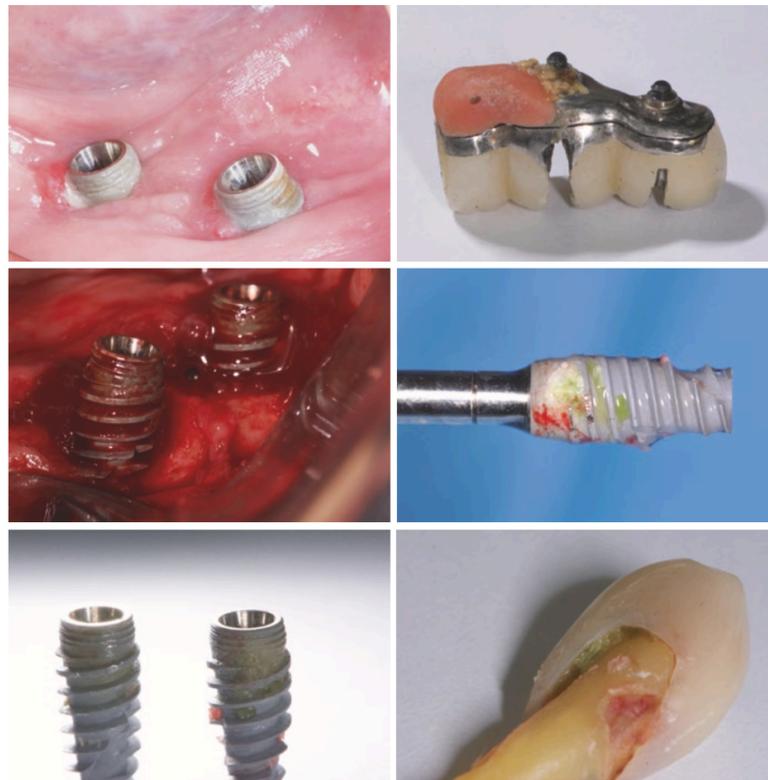


Imagen 2.3.2.1.2. Disponible en (1)

En conclusión, el mantenimiento inadecuado de la higiene oral puede conducir a una peri-mucositis que luego puede conducir a una condición más severa, la periimplantitis. Existe evidencia de que el control deficiente de la placa y la falta de terapia de mantenimiento regular constituyen factores de riesgo de periimplantitis (3).

2.3.2.2. Condiciones de los tejidos blandos periimplantarios

Las condiciones de los tejidos blandos alrededor de los implantes incluyen el ancho de la mucosa queratinizada (que por sus siglas en inglés es “KM, keratinized mucosa”), la altura de la mucosa crestal, el fenotipo y la presencia de recesión.

Dicho con las palabras de Givannoli et al (30), la naturaleza del tejido blando y la presencia de un ancho mínimo de mucosa queratinizada pueden influir en la salud periimplantaria.

La presencia de defectos en los tejidos blandos, como insuficiente profundidad del fondo de saco, la presencia de formación de tejido de cicatrización, la tracción excesiva del frenillo o la movilidad del margen del tejido blando, induce más acumulación de placa, inflamación del tejido, pérdida de inserción y recesión de la mucosa. Por ende, aumenta la probabilidad de que se desarrolle la periimplantitis, ya que el grosor del tejido blando alrededor de los implantes está determinado por la altura de la mucosa crestal (30).

En la imagen 2.3.2.2. se observan fotografías clínicas que muestran falta de tejido queratinizado con presencia de tirón muscular como factor causante de periimplantitis (A,C y D). En la radiografía (B) se observa pérdida ósea periimplantar.

2.3.2.2.1. Presencia o ausencia de mucosa queratinizada periimplantar

La evidencia de que existe una necesidad de una mucosa queratinizada para mantener la salud periimplantaria es aún limitada. Existen revisiones sistemáticas que han indicado que una banda de KM periimplantar <2 mm se asoció con mayor

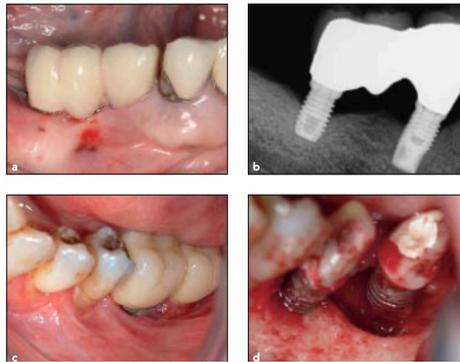


Imagen 2.3.2.2. Disponible en (22)

acumulación de placa e inflamación de los tejidos blandos periimplantarios, esto en comparación con los implantes que estaban rodeados por una ancho de KM periimplantar de ≥ 2 mm.

Schwarz et al (3) refiere un estudio hecho por Souza et al en el que se informó que el cepillado en los sitios de implantes con mucosa queratinizada < 2 mm se asoció con una incomodidad considerablemente mayor en comparación con el cepillado en sitios con $KM \geq 2$ mm. También se observaron puntuaciones más altas de placa y sangrado en sitios con KM reducido.

Otro estudio, específicamente un meta-análisis, señaló diferencias estadísticamente significativas en términos de puntuaciones de placa, recesión de la mucosa y pérdida de inserción a favor de sitios con un mayor ancho de KM (3).

Hamada et al (28) señala que Greenstein propuso que el aumento de tejido queratinizado alrededor de los implantes es beneficioso cuando:

- 1) Hay sitios con inflamación crónica a pesar de las instrucciones de higiene bucal y la terapia periodontal.
- 2) Hay presencia de una recesión en curso o continua pérdida de inserción clínica u ósea, a pesar de la terapia periodontal y una buena higiene bucal.
- 3) Hay sitios que molestan o causan dolor al paciente al cepillarse, a pesar de la apariencia de salud gingival.
- 4) Hay historia dental que sugiera predisposición a periodontitis o recesiones.

5) Hay incumplimiento por parte del paciente del mantenimiento profesional periódico.

6) Se busca mejorar la estética.

Empleando las palabras de Swarz et al (3), si bien los estudios sugieren que la ausencia o un ancho reducido de mucosa queratinizada puede afectar negativamente las medidas de higiene bucal realizadas por el paciente, existe evidencia limitada de que este factor constituya un riesgo de periimplantitis.

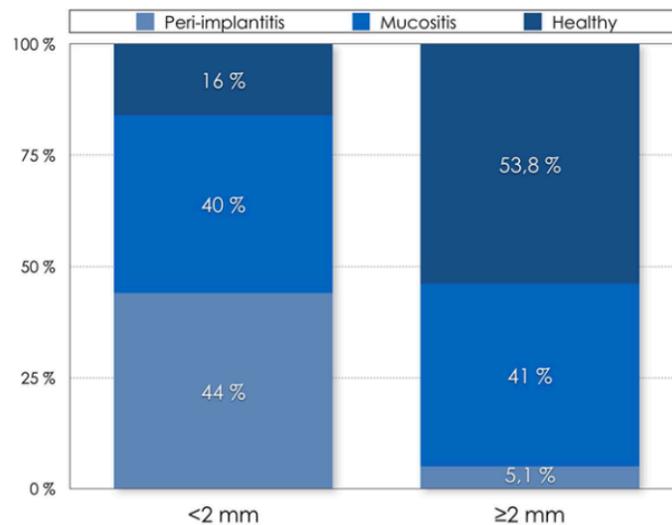


Imagen 2.3.2.2.1. Diagnóstico del implante según el ancho de mucosa queratinizada. “Healthy” corresponde a salud periimplantaria. (Disponible en 33).

2.3.2.2.2. Biotipo gingival

El fenotipo de los tejidos blandos (también denominado biotipo gingival) es un parámetro importante a considerar para las restauraciones estéticas con implantes a fin de mejorar el éxito inmediato del implante y prevenir una

futura recesión de la mucosa. La estabilidad de la mucosa marginal no solo depende de la naturaleza del tejido blando periimplantario sino también del hueso subyacente. La presencia de una dehiscencia ósea puede aumentar el riesgo de recesión de la mucosa. La presencia de recesión de los tejidos blandos puede entonces aumentar el riesgo de periimplantitis, especialmente si queda expuesta una parte rugosa de la superficie del implante. Sin embargo, no hay evidencia de que el fenotipo tisular influya en el desarrollo de la periimplantitis, aunque el riesgo de recesión puede ser mayor para los fenotipos delgados (30).

2.3.2.3. Características del implante

2.3.2.3.1. Superficie del implante

Las propiedades superficiales de los implantes han sido un tema de discusión durante mucho tiempo. Se sabe que los implantes con una superficie rugosa mejoran la osteointegración y han dado lugar a respuestas de mayores tasas de supervivencia de los implantes (3,20).

Schwarz et al (3) señala asociaciones entre una pérdida de cresta ósea significativamente mayor según diferentes superficies de implante y características topográficas. Además, se ha sugerido que la rugosidad de la superficie podría tener algún papel en la incidencia de periimplantitis (3).

Wada et al (20) refiere un estudio realizado por De Bruyn et al que concluyó, en su revisión de implantes a largo plazo, lo siguiente:

“Los implantes de titanio con superficie mínimamente rugosa dan como resultado una menor pérdida ósea alrededor del implante que los implantes rugosos.”

Como bien sostiene Castro-Ruiz (24), no hay evidencia de que las características de un implante colocado correctamente e integrado influyeran en la iniciación de la periimplantitis. Sin embargo, se ha reportado que las superficies de implantes rugosas (por ejemplo, los implantes con tratamiento TPS (que por sus siglas en inglés es “titanium plasma-sprayed”) son más propensas a desarrollar periimplantitis que las que tienen superficie de micro-rugosidad, si el implante se expone a la cavidad oral (35).

Por el contrario, otros autores consideran que no hay datos disponibles que confirmen una asociación entre las características de la superficie del implante y el inicio de la periimplantitis o la progresión de la periimplantitis establecida. Se necesitan más estudios para aclarar este problema (3,20).

Giovannoli et al (30) dictamina que la evidencia existente de que los implantes de superficie rugosa tienen una mayor incidencia de periimplantitis en comparación con las superficies moderadas y mínimamente rugosas, es limitada.

2.3.2.3.2. Altura

Cuando la relación protésica entre el largo de implante y la distribución de cargas no es respetada, por ejemplo escogiendo un implante corto para un primer molar, entonces la sobrecarga oclusal puede influenciar en el estado del implante una vez que éste esté en función. Esto también se podría considerar un factor iatrogénico, el cual será desarrollado más adelante. La imagen 2.3.2.3.2. ejemplifica este punto. En las dos primeras radiografía (superiores) se observa un implante que fue colocado en una zona injertada (extremo superior izquierdo) donde se realizó preservación de alveolo y cinco

meses después se colocó el implante (extremo superior derecho). Cuatro meses después de la colocación del implante, se restauró con una corona definitiva atornillada. Cuatro meses después de la colocación de la corona definitiva, el implante parecía estar estable a un torque de 35N/cm y los niveles óseos parecían estar normales en la segunda fase de mantenimiento (imágenes centrales e inferior izquierda). Tres meses después de la carga funcional del implante, este último presentó movilidad y se tuvo que retirar. Una radiografía en momento reveló pérdida ósea periimplantar significativa y radiolucidez periférica.

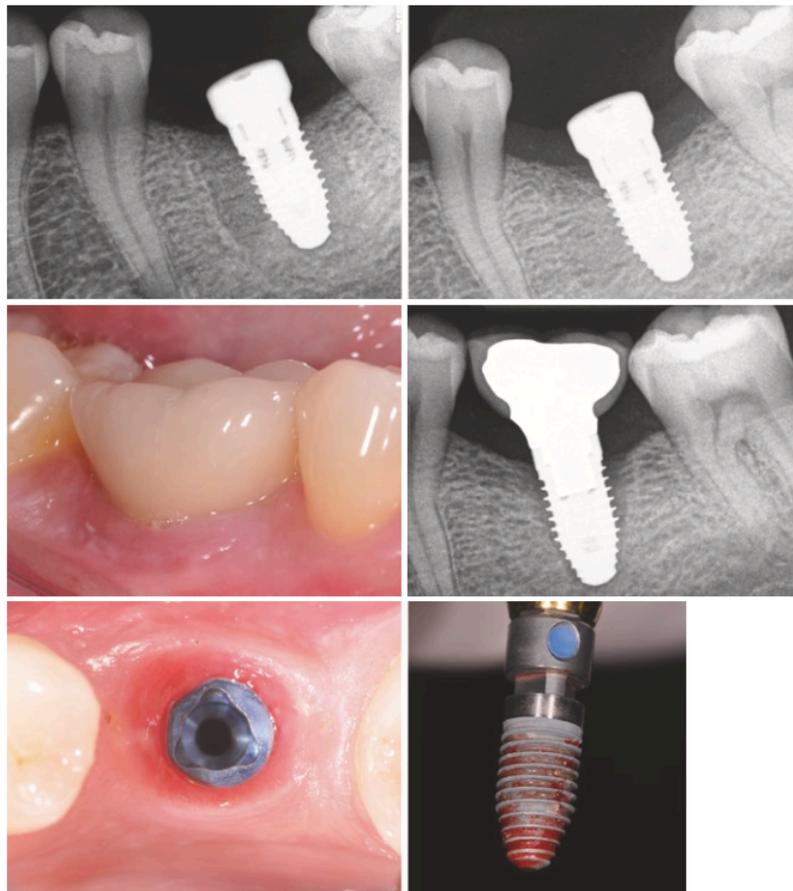


Imagen 2.3.2.3.2. Disponible en (1)

2.3.2.4. Factores iatrogénicos

2.3.2.4.1. Protésicos

Asumiendo el rol del biofilm y de sus productos bacterianos en el desarrollo y la progresión de la periimplantitis, es evidente que los componentes protésicos retenedores de placa pueden promover la inflamación periimplantar (21). De cualquier forma, los pacientes tienen que ser instruidos conscientemente a usar los cepillos interdetales para remover los restos de alimento o la placa que se acumulan alrededor del implante.

2.3.2.4.1.1. Diseño de la prótesis

Se estudió y demostró en un estudio que, en base a lo planteado anteriormente, las coronas individuales sobre implantes a nivel del hueso, con un ángulo emergente de treinta grados y un perfil cóncavo se consideran factores fuertemente relacionados con la periimplantitis. Esto, por lo contrario, no se observó en los implantes a nivel del tejido blando. Por lo tanto, las áreas convexas y los perfiles de emergencia muy marcados deberían de ser evitados al momento del diseño de la prótesis (21). Asimismo, las coronas sobre-contorneadas permiten la acumulación de la placa y a los pacientes se les dificulta, por lo general, el acceso para llevar una buena limpieza del área en su rutina diaria de higiene oral (3). Tal como sugiere Giovannoli et al (30), el perfil de emergencia debe evitar los contornos excesivos y permitir un acceso de trescientos sesenta grados para los instrumentos de diagnóstico e higiene bucal. Igualmente, los perfiles cóncavos, cuando no se pueden evitar, deben usarse con mucha precaución. Como caso típico, las prótesis híbridas cumplen, por lo general, con las necesidades estéticas pero el mantenimiento a largo plazo del implante se ve



Imagen 2.3.2.4.1.1. Una prótesis híbrida que dificulta una higiene oral adecuada y favorece la retención de placa, desencadenando la periimplantitis. Disponible en (3).

comprometido debido a un acceso deficiente o limitado para la higiene oral (imagen 2.3.2.4.1.1.) (21).

Otro caso que ejemplifica lo anterior es cuando el espacio a restaurar es muy amplio, y no se realizó un adecuado plan de tratamiento antes de la colocación del implante, la corona puede tener áreas de contacto deficientes para mantener la zona interdental libre de restos del alimento. Además, una restauración muy grande en un sólo implante, podría generar estrés excesivo por una falla de distribución de cargas. Más adelante se comentara la sobrecarga oclusal, como un factor iatrogénico que puede conllevar a la periimplantitis.

Hay un estudio que evaluó la accesibilidad de las restauraciones implanto-soportadas para las medidas de higiene oral en pacientes diagnosticados con periimplantitis. Los autores observaron que solo unos pocos sitios con acceso para la higiene oral se vieron afectados (18%), mientras que el 65% de los sitios no-lavables mostraron periimplantitis (3).

Esto genera un perfil de emergencia desfavorable: la acumulación de placa y retención de alimentos es mayor y por ende, susceptibilidad de los tejidos a desarrollar la periimplantitis es mayor.

2.3.2.4.1.2. Cemento residual

Un área de creciente preocupación ha sido la eliminación incompleta del cemento residual en el espacio submucoso alrededor de los implantes dentales. La cementación de coronas sobre implantes es muy común y a veces sucede que el cemento se queda atrás debido a la posición del implante y el diseño de la supraestructura posterior, que puede volver complicado u obstaculizar el retirarlo por completo. Además, algunos cementos que se usan para la colocación de las restauraciones definitivas sobre los implantes no son radioopacos, es decir que no se pueden detectar en la radiografía del implante, lo que dificulta diagnosticar su presencia, antes de corregir la restauración o elevar un colgajo para tratar la zona. Esto se ejemplifica en la imagen 2.3.2.4.1.2. Se observa exceso de cemento por debajo de la restauración, el cual es imperceptible en la radiografía periapical.

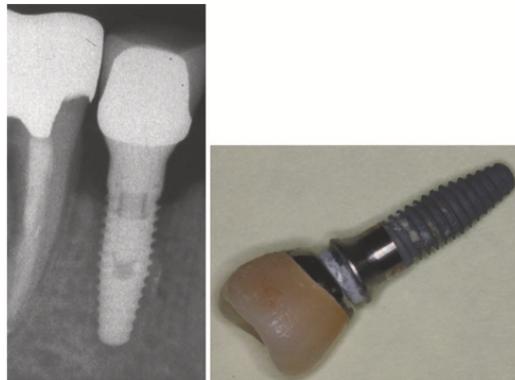


Imagen 2.3.2.4.1.2. Disponible en
(1)

La forma en que el cemento dental causa inflamación y enfermedad puede estar relacionada con su rugosidad que, en sí misma, puede causar

inflamación (26). Varios estudios han reportado una correlación entre el cemento residual y la prevalencia de enfermedades periimplantarias. Empleando una variedad de definiciones de casos diferentes, se sugirió que la presencia de exceso de cemento estaba estrechamente relacionada con la aparición de mucositis periimplantaria o periimplantitis. Sin embargo, varios sitios de implantes que mostraron exceso de cemento no presentaban enfermedad periimplantar. Además, no se encontró que las restauraciones cementadas tuvieran un mayor riesgo de periimplantitis en comparación con las restauraciones atornilladas. No obstante, una revisión sistemática enfatizó que la superficie rugosa cemento residual puede facilitar la retención y la formación de *biofilm*. Schwarz et al (3) concluye que el excedente de cemento es considerado un factor o indicador de riesgo para la periimplantitis.

Kelekis-Cholakakis (1) afirma que el factor iatrogénico más ampliamente investigado que contribuye a la pérdida ósea periimplantaria es el cemento residual que permanece en el tejido periimplantario después de la colocación de la restauración final. La relación positiva entre el cemento residual y la enfermedad periimplantaria se demostró en un estudio prospectivo con el uso de un endoscopio. Este estudio mostró que el 81% de los casos con enfermedad periimplantaria se asociaron con cemento residual, detectado con el uso de un endoscopio. Además, el 74% de estos casos no mostraron signos de enfermedad periimplantaria treinta días después de la eliminación de los restos de cemento. La alta prevalencia de cemento residual en casos de periimplantitis puede explicarse por el hecho de que la mayoría de los cementos disponibles comercialmente no son detectables por medios radiográficos. Otro estudio confirmó la capacidad del cemento residual para provocar inflamación periimplantaria, lo que conduce a la pérdida ósea periimplantaria. Esta respuesta inflamatoria puede exagerarse en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal. Además, la cantidad de

cemento residual es directamente proporcional a la profundidad del margen de la restauración. Por lo tanto, es más probable que las restauraciones con márgenes subgingivales retengan material de cemento después de la entrega final de la restauración. Se han propuesto diferentes métodos de cementación de coronas para reducir la prevalencia de cemento residual durante la entrega de la restauración final. Alternativamente, se pueden seleccionar restauraciones atornilladas.

La imagen 2.3.2.4.1.3. expone fotos clínicas y radiográfica donde se observa el cemento residual asociado a signos de enfermedad periimplantar: inflamación de los tejidos blandos y pérdida de tejido de soporte óseo periimplantar. Nótese que no hay índices radiográficos de restos de cemento alrededor del implante.



Imagen 2.3.2.4.1.3. Disponible en (22).

2.3.2.4.2. Quirúrgicos

2.3.2.4.2.1. Malposicionamiento del implante

Según Monje et al (21), en el *2017 World Workshop* sobre la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, se determinó

que la mala colocación de los implantes es un factor predisponente para la periimplantitis, esto debido al acceso limitado para una higiene oral adecuada que a menudo se asocia con estas restauraciones implanto-soportadas. De acuerdo al autor, una comprensión completa de la biología ósea es crucial para concebir el posicionamiento del implante, en particular una colocación muy vestibular/bucal, como un factor predisponente para la periimplantitis. En la imagen 2.3.2.4.2.1. se observan dos implantes colocados muy vestibularizados, provocando fenestración (lado izquierdo) y con una distancia interimplantar inadecuada (lado derecho).

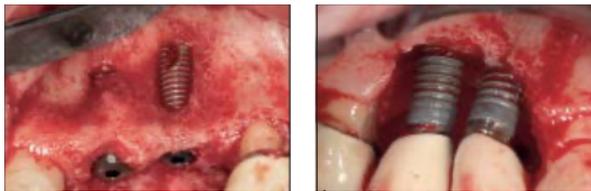


Imagen 2.3.2.4.2.1. Disponible en (22).

2.3.2.4.2.1.1. Implante vestibularizado

En un cresta cicatrizada, el proceso alveolar está compuesto de hueso cortical en el lado externo, mientras que el hueso esponjoso se presenta en la estructura interna. El hueso cortical recibe un aporte sanguíneo ramificado desde el exterior a través de los vasos sanguíneos de la superficie perióstica y desde el interior desde el endostio. Cuando se inserta un implante con un procedimiento de colgajo abierto, la elevación del periostio elimina el suministro de sangre perióstica del exterior. El mismo proceso ocurre desde el interior, ya que la inserción del implante interrumpe el flujo sanguíneo endóseo. Este fenómeno se conoce como necrosis avascular en la biología ósea (21).

Un estudio reciente ha demostrado que el grosor óseo crítico de la tabla vestibular o bucal para prevenir una resorción ósea es de 1,5 mm. En ausencia de este grosor, puede ocurrir una periimplantitis más pronunciada como consecuencia de la superficie micro-rugosa expuesta a la cavidad bucal, lo que facilita la contaminación de la superficie y la cronicidad de la infección periimplantaria (21).

La imagen 2.3.2.4.2.1.1. muestra en la fotografía clínica del sondaje, presencia de exudado purulento (superior), las fotografías del colgajo muestran la posición muy vestibular del implante junto con extensa pérdida ósea (extremo inferior izquierdo y extremo inferior derecho). La pérdida del tejido óseo de soporte también es reflejado en la radiografía (centro inferior).

2.3.2.4.2.1.2. Posicionamiento apico-coronal

Asimismo, el posicionamiento apico-coronal del implante podría dictar la estabilidad a largo plazo de los tejidos periimplantarios). Sobre la base de la hipótesis de que la colocación de implantes demasiado apical puede favorecer el establecimiento de un entorno anaeróbico microbiano, se recomienda que los implantes se coloquen dentro del umbral de seguridad apicocoronal.

Cuando el implante dental no se coloca adecuadamente a nivel de hueso (bone-level) o subcrestales, por ejemplo por un error en el protocolo de fresado, según el sistema que se use, la superficie rugosa del implante queda expuesta. Esto provoca una mayor acumulación de placa y da facilidad a los microbios de llegar directamente a afectar sus subproductos bacterianos el hueso periimplantar

La imagen 2.3.2.4.2.1.2. muestra la colocación apico-coronal de un implante dental inadecuada, con predisposición a periimplantitis.

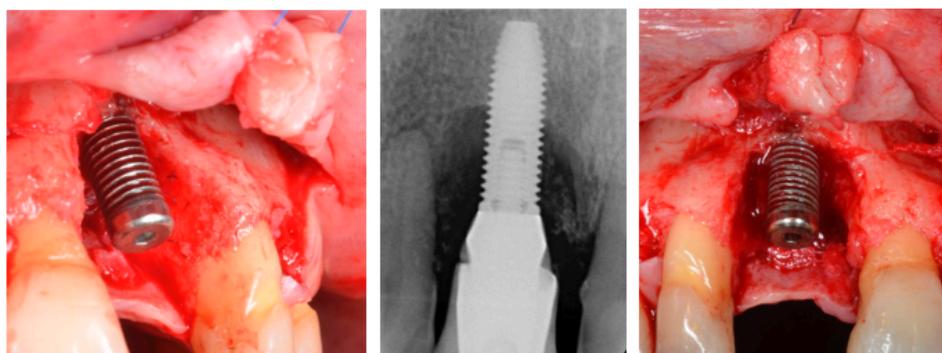


Imagen 2.3.2.4.2.1.1. Periimplantitis por causa de colocación iatrogénica vestibular. Disponible en (21).



Imagen 2.3.2.4.2.1.2. Disponible en (21).

2.3.2.4.2.1.3. Distancia implante-implante y diente-implante inadecuada

La posición mesio-distal del implante podría considerarse como un factor predisponente para la pérdida ósea periimplantaria, lo que daría lugar a la periimplantitis debido a dos factores principales: un acceso inadecuado para llevar a cabo una correcta higiene bucal y una remodelación ósea fisiológica excesiva si no se considera una distancia de seguridad entre implantes adyacentes o entre el implante y el diente adyacente. Anteriormente, la recomendación era dejar 3 mm entre implantes dentales (imagen 3.3.2.5.2.1.3.1.). Si bien esto ya no es aplicable a la implantología actual debido a los avances en los diseños implante-pilar, se debe dejar una distancia de seguridad para evitar la necrosis avascular de la cortical interimplantaria, sin dejar de considerar un espacio suficiente para favorecer una adecuada higiene bucal personal (21).

En la imagen 2.3.2.4.2.1.3.1., se observa una colocación iatrogénica de dos implantes superiores con periimplantitis: inflamación de los tejidos blandos, presencia de exudado purulento, cuerdas expuestas y muy probablemente pérdida de tejido óseo periimplantar, a causa de la imposibilidad de llevar a cabo una higiene correcta de la zona. En la fotografía de la prótesis que se desmontó, se observan grandes depósitos de placa.

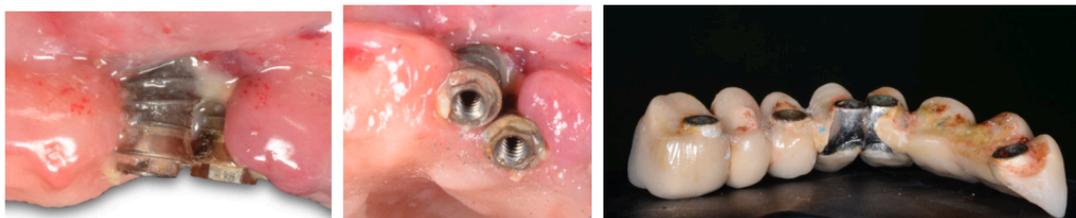


Imagen 2.3.2.4.2.1.3.1. Disponible en (21).

La imagen 2.3.2.4.2.1.3.2. muestra una prótesis que impide una correcta higiene de la zona periimplantar.

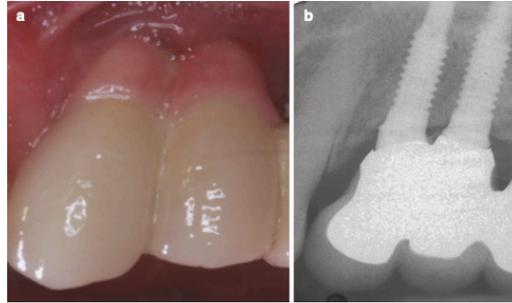


Imagen 2.3.2.4.2.1.3.2.
Disponible en (1).

2.3.2.4.2.2. Torque de inserción inadecuado

Para la colocación de un implante es primordial buscar que el éste tenga estabilidad primaria. Para lograr esto en huesos de baja densidad puede ser todo un reto: para estos casos, lo que se recomienda es adaptar el protocolo de fresado para conseguir asegurar la estabilidad primaria. De hecho, las modificaciones en el macrodiseño del implante, el uso de fresas condensadoras de osteotomo y el quedarse una fresa antes en el protocolo de fresado para la colocación del implante pueden incrementar la estabilidad primaria y la oseointegración de éste. Por las características que tiene el hueso trabecular, éste tiene la capacidad de soportar cargas. Por lo tanto, la cirugía traumática minimiza el riesgo de pérdida ósea. Así pues, usar fresas para condensar y densificar el hueso trabecular podría interrumpir la conectividad de la red trabecular, reducir su capacidad de transmitir las fuerzas oclusales y resultar en un hueso débil que no puede asegurar una estabilidad secundaria a causa de un mayor recambio óseo. De hecho, una compresión excesiva del hueso periimplantar al usar osteotomos o ejercer un torque mayor puede conllevar a mayor pérdida de la cresta ósea (de 22 a

50%) que en una colocación convencional y a reducción en la cantidad de hueso en contacto directo con el implante dental (41% menos). El ejercer mayor compresión ósea con un torque excesivo puede causar retraso en la cicatrización ósea. Parece que las áreas que tienen un mínimo contacto directo implante-hueso y por ende baja tensión, tienden a promover la diferenciación de osteoblastos más rápidamente. Durante las primeras semanas, el hueso que está en contacto directo con las cuerdas del implante se reabsorbe y la formación de hueso se produce antes en las zonas donde no hay contacto directo con el hueso (21).

La imagen 2.3.2.4.2.2. enseña un implante removido con hueso altamente corticalizado. Nótese la gran resorción ósea en el techo coronal del implante y la zona que creó necrosis ósea en apical.

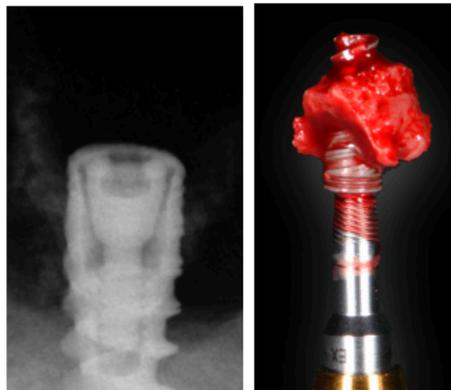


Imagen 2.3.2.4.2.2. Disponible en (21).

2.3.2.4.3. Hilo dental residual

Los restos de hilo dental en el surco periimplantario también se han considerado un factor desencadenante de la periimplantitis. Monje et al (21) resalta un estudio de Van Velzen y col. en el que reportaron diez casos de

periimplantitis progresiva relacionados con restos de hilo dental. Curiosamente, en el 90% de los casos, la inflamación se resolvió espontáneamente después de la eliminación mecánica de los restos de hilo dental.

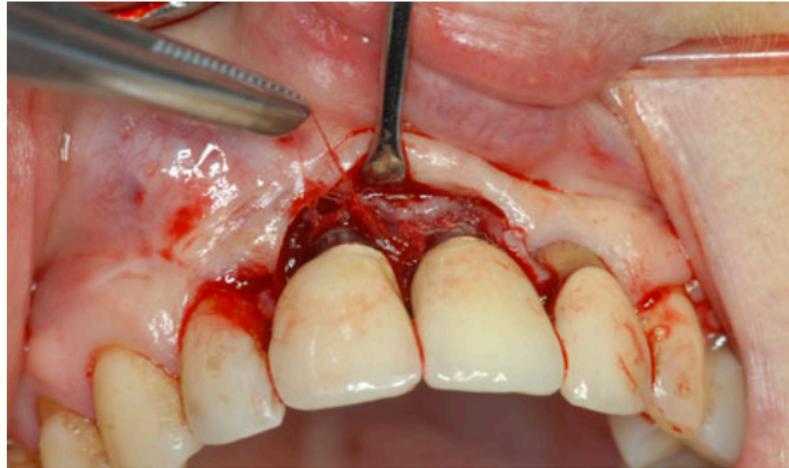


Imagen 2.3.2.4.3. En una cirugía exploratoria se detectaron fibras y remanentes de hilo dental. Disponible en (32).

2.3.2.4.4. Sobrecarga oclusal

Schwarz et al (3) concluye que actualmente no hay evidencia que compruebe que la sobrecarga oclusal constituya un factor o indicador de riesgo para el desarrollo o la progresión de la periimplantitis.

Wada et al (20) afirma que pocos artículos clínicos han mostrado una correlación entre la sobrecarga y la inflamación periimplantaria, y no se ha encontrado una relación directa en estudios con animales. Sin embargo, una fuerza oclusal excesiva puede provocar la fractura del implante, lo que da como resultado una rápida reabsorción ósea alrededor del implante. Además,

la fuerza oclusal lateral repetida sobre la superestructura del implante puede hacer que el tornillo del pilar se afloje, lo que da como resultado un espacio submarginal. De ahí, la sobrecarga oclusal podría considerarse un factor indirecto.

2.3.2.4.5. Partículas de titanio

En un análisis de material de archivo de biopsias humanas, se informó que el infiltrado de células inflamatorias en los sitios de periimplantitis ocasionalmente revelaba residuos de partículas que presentaban picos de titanio en el espectroscopio de rayos X de dispersión de energía. Sin embargo, el autor sostiene que por el momento, la evidencia disponible no permite evaluar el papel del titanio o las partículas metálicas en la patogenia de las enfermedades periimplantarias (3).

Para finalizar, Berglundh et al (7) establece que existe una fuerte evidencia de que existe un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis en pacientes que tienen historial de periodontitis grave, un control deficiente placa y que no asisten a sus mantenimientos y controles de rutina después de que fue terminada la restauración de sus implantes. Los datos que identifican ciertas condiciones sistémicas como posibles indicadores de riesgo de periimplantitis (el tabaquismo, la diabetes, la xerostomía, el alcoholismo, etc) no son concluyentes.

El autor afirma que los implantes que se han colocado en circunstancias menos que ideales se encuentran a menudo en la práctica diaria. Como resultado, puede haber una mayor prevalencia de periimplantitis asociada con estas situaciones.

Hay evidencia limitada que relaciona la periimplantitis con factores como la presencia de cemento residual y la colocación iatrogénica de implantes que no facilitan la higiene y el mantenimiento oral. Asimismo, queda indefinido el papel de la mucosa queratinizada periimplantaria, la sobrecarga oclusal, las partículas de titanio, la necrosis por compresión ósea, el sobrecalentamiento, la superficie y la forma del implante como indicadores de riesgo de periimplantitis.

Empleando las palabras de Berglundh et al (7), es de alta prioridad realizar estudios diseñados para desarrollar estrategias de diagnóstico, prevención e intervención para el manejo de estos problemas periimplantarios.

3. DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS

Como en cualquier patología, un diagnóstico correcto de la periimplantitis es crucial para un tratamiento adecuado. Para lograr identificar la presencia de periimplantitis en un implante dental, recordaremos en un primer tiempo los parámetros que se utilizan para evaluar el estado de los tejidos periimplantarios. En un segundo tiempo mencionaremos diferentes definiciones de caso de periimplantitis reportadas en la literatura reciente. Y por último, discutiremos la controversia actual presente en la literatura respecto a los métodos de diagnóstico de la periimplantitis.

La periimplantitis se definió, en una primera instancia, como un proceso inflamatorio alrededor de un implante dental oseointegrado, el cual incluye tanto la inflamación del tejido blando como la pérdida del soporte óseo. En el *7th European Workshop of Periodontology (EWOP)*, se propuso una nueva definición para la periimplantitis: “*cambio del nivel de la cresta ósea con el tiempo y presencia de sangrado al sondaje, con o sin profundidad de bolsa al sondaje*” (37).

Además, se acordó que los datos clínicos y radiográficos deben obtenerse de forma rutinaria después de la instalación de la prótesis en los implantes para establecer una medida de referencia para el diagnóstico de periimplantitis durante el mantenimiento de los pacientes con implantes.

Debido a la similitud, en la patogenia, de la periodontitis con la periimplantitis, el criterio que se usa para diagnosticar la periimplantitis es igualmente muy similar (1).

Cabe mencionar que la periimplantitis se puede detectar de forma temprana durante el seguimiento del implante dental, sin embargo el desarrollo de esta enfermedad parece evolucionar mucho más rápido que la periodontitis (22).

Ahora bien, aunque la evidencia es limitada, se ha estudiado que el inicio y la mayoría de las progresiones de la enfermedad periimplantar ocurre antes de los treinta y seis meses en la vida de un implante dental funcionalmente cargado (11).

En cambio, en un estudio de Schwarz et al (2017), la mayoría de la enfermedad periimplantar se desarrolló entre los doce y cuarenta y ocho meses. Pasando los cuarenta y ocho meses, la tasa de enfermedad periimplantar cambiaba similar a aquella de entre el primer mes y el doceavo mes. Esto muestra entonces que la enfermedad periimplantar se presenta tempranamente en la vida de un implante con carga funcional (11).

Actualmente se asume que la periimplantitis es precedida por la mucositis periimplantar (así como la gingivitis precede a la periodontitis en la respuesta inflamatoria del huésped al desafío bacteriano) (17, 37). Así pues, se ha reportado que además del enrojecimiento y la hinchazón de los tejidos marginales, el sangrado al sondaje, la formación de una bolsa y la supuración resultan de las infecciones periimplantarias (16).

En atención a lo previamente expuesto, los principales parámetros clínicos y radiográficos que se consideran en la literatura para diagnosticar la periimplantitis, y que serán más adelante desarrollados, son los siguientes (37-42):

- Sangrado al sondaje (que por sus siglas en inglés es: “BOP, bleeding on probing”)
- Profundidad de sondaje (que por sus siglas en inglés es: “PPD, probing pocket depth”)

- Pérdida de tejido de soporte óseo o también llamada pérdida ósea radiográfica (que por sus siglas en inglés es: “RXBL”, radiographic bone loss”)

En algunos casos, ciertos autores también consideran los siguientes parámetros para el diagnóstico de la periimplantitis:

- Índice de placa (IP)
- Movilidad (MOV)
- Pérdida de inserción epitelial (que por sus siglas en inglés es “CAL, clinical attachment level”).

Referente a los parámetros que se usan como base para diagnosticar la periimplantitis, Coli et al (37) refieren que el *6th European Workshop of Periodontology* estableció lo siguiente:

“ (i) el sondaje es esencial para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias; (ii) el sangrado al sondaje indica la presencia de inflamación en la mucosa periimplantaria; (iii) el sangrado al sondaje puede usarse como un predictor de pérdida de tejido de soporte; (iv) un aumento de la profundidad de sondaje con el tiempo se asocia con la pérdida de la inserción y del hueso de soporte; (v) la profundidad de la bolsa al sondaje, el sangrado al sondaje y la supuración deben evaluarse periódicamente para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias; y (vi) se requieren radiografías para evaluar los niveles de hueso de soporte alrededor de los implantes”.

3.1. Principales parámetros clínicos para diagnosticar la periimplantitis.

3.1.1. Sondaje periimplantar

Una sonda periodontal es una herramienta clínica necesaria para monitorear las condiciones de los tejidos periimplantarios durante el tratamiento de rehabilitación oral con implantes dentales (42).

Sondear alrededor de los implantes representa una buena técnica para evaluar el estado de salud o enfermedad de la mucosa periimplantaria (37).

Sondear el tejido periimplantar es un medio de diagnóstico seguro para identificar cualquier variante de la salud periimplantar (16, 42).

Cualquier ruptura de la inserción del tejido blando con la superficie del implante, con la sonda periodontal, se restaura automáticamente en 5 días (40).

De acuerdo con Coli y Sennerby (38) el sondaje periodontal ha sido una herramienta de diagnóstico común que se usa de base para valorar el estado periodontal de los pacientes desde que las investigaciones en la década de 1970 demostraron que las mediciones de PPD alrededor de los dientes brindan información sobre la capacidad del periodonto para resistir la penetración de la sonda, como una medida de las condiciones inflamatorias de los tejidos.

“Periodonto inflamado: la punta de la sonda penetra el epitelio en el tejido conectivo, sobrestimando la profundidad de la bolsa histológica.

Encía sana: la punta de la sonda no llega a la célula más apical del epitelio debido al aumento de la resistencia de los tejidos periodontales, subestimando así la profundidad de la bolsa histológica."

Los autores refieren la confirmación de este hallazgo por Ericsson y Lindhe en un estudio de animales, quienes también demostraron que en condiciones de tejidos blandos sanos, la penetración de la sonda era más profunda en los implantes que en los dientes (imagen 3.1.1.1.). Por tanto concluyeron que las diferencias entre la estructura de unión de los dientes y la mucosa periimplantaria hacen que las condiciones para las mediciones de PPD sean diferentes en dientes y en implante (38).

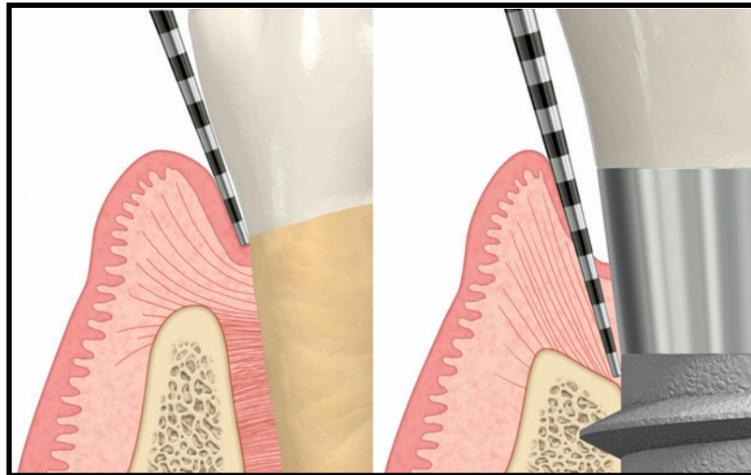


Imagen 3.1.1.1. Esquema que muestra el sondaje en un diente sano y en un implante. (Disponible en 37).

En contraste con esta perspectiva, Lang y colaboradores informaron que en los sitios sanos y con mucositis, la punta de la sonda estaba ubicada en las células más apicales del epitelio de unión, mientras que en el caso de los sitios con periimplantitis inducida por ligadura, la punta de la sonda penetraba en el tejido conectivo (38).

Los autores llegaron a la conclusión de que sondear alrededor de los implantes representa una buena técnica para evaluar el estado de la salud o enfermedad de la mucosa periimplantaria. La diferencia en los resultados entre los dos estudios se atribuyó a las fuerzas de sondaje más bajas en el último estudio, que fue de 0,2 N frente a 0,5 N (38).

El sondaje periimplantar se realiza con una sonda periodontal graduada en mm (siempre se debe usar el mismo tipo de sonda) y de preferencia no-metálica para no rayar la superficie del implante. Puede ser de plástico, de carbono, de titanio o de teflón (imagen 3.1.1.2.), y las medidas se toman en seis puntos por implante:

- Tres medidas de sondaje en vestibular/bucal: mesial - centro - distal
- Tres medidas de sondaje en lingual/palatino: mesial - centro - distal
- Aplicando de 0.20 a 0.25 N/cm de fuerza (9,42).



Imagen 3.1.1.2. Sonda periodontal “Williams Colorvue”, marca Hu-Friedy (39).

La diferencia en resultados de sondaje entre estudios, y en la clínica diaria, puede ser resultante del aplicar distinta fuerza (desde 0,2 N a 0,5 N) (37), como fue previamente mencionado. Sin embargo, desde una perspectiva clínica, uno debe darse cuenta de que el sondaje controlado por fuerza es poco común o casi imposible de lograr a mano alzada en la práctica diaria. De acuerdo con las palabras de Coli et al (37), el sondaje manual se utiliza con fines de diagnóstico, lo cual es un problema importante porque la confiabilidad de la fuerza de sondaje es cuestionable. Según el autor, todavía no hay ningún instrumento disponible comercialmente que resuelva todas las limitaciones inherentes de las mediciones de inserción clínica, mas existe una sonda periodontal automatizada con fuerza controlada, la cual permite la obtención de medidas con mayor certeza de forma frecuente o repetidamente.

Hirooka & Renvert (42) refieren, de acuerdo con un estudio animal, que la punta de la sonda se detiene dentro de los tejidos conectivos tanto en los dientes naturales como en los implantes sin sangrado usando una fuerza ligera de 0.2 a 0.25 N. En condiciones de inflamación moderada a severa, en tejidos inflamados, la sonda penetra más profundamente en los sitios de implantes que en los dientes naturales. En una situación de periimplantitis, la sonda alcanza a llegar cerca del nivel del hueso en los sitios de implante.

3.1.1.1. Sangrado al sondaje (BoP)

El sondaje suave que produce sangrado sugiere la presencia de inflamación en respuesta al *biofilm* y/u otros factores (40).

En efecto, se utiliza el BoP para diferenciar entre la mucosa periimplantaria sana e inflamada (17).

Según Berglundh (17), la presencia de BoP alrededor de los implantes es un parámetro que puede considerarse valioso para monitorear la estabilidad de la salud del tejido periimplantar.

Hirooka & Renvert están de acuerdo con esta perspectiva. La ausencia de BoP indica tejido blando periimplantar sano, con baja probabilidad de desarrollo / progresión de la enfermedad.

Asimismo, Ashrafi y Narvekar (40), resaltan un estudio de Lang et al. el cual mostró un valor predictivo negativo alto para el sangrado al sondear alrededor de los implantes. Esto reflejado en que no hubo BoP alrededor de los implantes con salud periimplantaria, mas el porcentaje de BoP alrededor de sitios con periimplantitis fue muy elevado.

Por ende, la detección temprana de la inflamación alrededor del implante es esencial para prevenir la periimplantitis (17, 40, 42).

La imagen 3.1.1. muestra la fotografía clínica (lado izquierdo) y la radiografía (lado derecho) de dos implantes inferiores izquierdos. Se observa presencia de BoP al sondaje y pérdida ósea radiográfica por periimplantitis. Nótese que en este caso, no se está ocupando una sonda adecuada par los implantes.

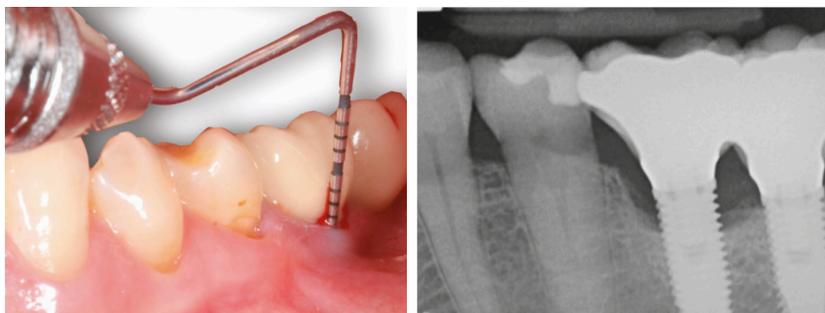


Imagen 3.1.1.1. Disponible en (6).

3.1.1.2. Profundidad de sondaje (PPD)

La PPD consiste en introducir sutilmente la sonda periodontal en el espacio existente entre la mucosa y el implante dental, sin realizar fuerza excesiva (16). Se recomienda usar de 0.25 a 0.5 N/cm, variedad de fuerza que se refleja, dependiendo del autor, a causa de la falta de unificación de criterios (38).

La capacidad de penetración de la sonda periodontal alrededor del implante y por lo tanto la obtención de la PPD puede estar varias y ser influenciada por varios factores dentro de los cuales están (16,40):

- La fuerza de sondaje
- El ángulo con el que introduce la sonda
- El diámetro de la punta de la sonda
- La rugosidad de la textura del implante
- El estado de inflamación de los tejidos periimplantarios y su firmeza
- La profundidad correspondiente a la colocación del implante
- El contorno del implante y del pilar protésico
- La altura de los tejidos blandos en la ubicación del implante
- El estado inicial del lugar donde se coloca el implante.

En un implante con éxito y salud periimplantaria, la sonda periodontal logra penetrar 3 mm aproximadamente (16).

Existen algunos sistemas de implantes que no permiten que la sonda sea introducida a causa del diseño (por ejemplo, concavidades, hombros,

supraestructuras, etc.). La falta de una superficie lisa, como lo es en los implantes cubiertos con plasma, los arenados o los grabados con ácido, puede interferir con la penetración de la sonda cuando la resolución ósea ha alcanzado ese nivel y podría llevar a una menor determinación de la PPD (16).

Además, el diseño de la restauración protésica del implante puede dificultar el sondaje periimplantar. Es muy importante que la restauración permita un fácil acceso para las medidas de higiene bucal y el acceso para un sondaje preciso alrededor del implante. Cabe mencionar que existe un gran riesgo de subestimar la profundidad de sondaje en los implantes cuando el sondaje se realiza con la prótesis colocada (42).

Aunque hay falta de evidencia, algunos autores expresan su consternación respecto a la posibilidad de introducir bacterias a los tejidos periimplantares o hasta dañar la superficie del implante con la sonda periodontal, esta última sobretodo tratándose del uso de una sonda metálica (16).

Otros autores concluyen que la profundidad de bolsa aumentada puede estar correlacionada a un estado más alto de inflamación de la mucosa periimplantar pero no necesariamente con la pérdida de soporte óseo (16).

Se considera que tener un aumento progresivo de la PPD es un signo alarmante. Por eso es de suma importancia establecer valores de PPD de referencia inicial al momento de colocar la restauración definitiva del implante. De esta forma se podrá obtener la comparación con las medidas obtenidas en las citas de control y mantenimiento del implante (16).

Ashrafi & Narvekar (40) sugieren lo siguiente: en el momento de la instalación de la restauración se debe registrar la “PPD de de referencia” o “PPD inicial” en relación con un punto de referencia fijo en el implante o su

superestructura. Un aumento en la PPD justificaría una evaluación adicional por medio de radiografías para determinar la presencia de pérdida ósea alrededor del implante. Estos mismos autores comentan la preocupación que se suscitaba en el pasado respecto a la posibilidad de causar daño al tejido blando periimplantar (considerando la menor cantidad de fibras presentes entre la mucosa y el implante en comparación con las fibras gingivales y del ligamento periodontal). Sin embargo, la literatura reciente demuestra que el daño no es permanente ni a largo plazo ya que el tejido que pudo en su momento haber sido lastimado al sondaje, se recupera en cinco días (40).

Existe una controversia en la literatura, respecto a la frecuencia del sondaje de los implantes dentales. Algunos autores mencionan que el monitoreo de control clínico de la periimplantitis usando una sonda periodontal está indicado de realizarse en cada visita de mantenimiento, con el propósito de prevenir mayores complicaciones biológicas. Mientras que otros autores, como Misch et al., no recomiendan que se realice de forma rutinaria, sino estrictamente usar este parámetro de diagnóstico para complementar con otros hallazgos que den pauta a la presencia de una periimplantitis leve a moderada (6).

Múltiples estudios han sugerido un rango de valores específicos de profundidad al sondaje los cuales pueden sugerir una salud de los tejidos periimplantarios (por lo general $<4\text{mm}$, asumiendo que la anatomía e histología periimplantar es similar a las del periodonto), aún sin estar comprobados. Sin embargo, hay casos en los que los implantes necesitan ser colocados en una posición más subcrestal con el objetivo de obtener resultados estéticos más óptimos, sobretodo en la zona anterior. Por consiguiente, esto último resultará en profundidades de sondaje mayores, las cuales por sí solas no determinan ningún dato de enfermedad

periimplantar. Desde el punto de vista de Coli et al (37), no existen reportes en la literatura que demuestren que valores de PPD > 4 mm estén fuera de las variaciones anatómicas normales relacionadas con la salud o que representen alteraciones patológicas de los tejidos periimplantarios. El autor añade que ninguna investigación ha demostrado que una mayor distancia entre la zona de oseointegración y la cavidad oral represente una bolsa patológica periimplantar.

Por este motivo, es importante establecer una medida base o inicial del estado de salud de los tejidos periimplantares al momento de hacer la conexión con los componentes protésicos de la restauración definitiva. De ahí se parte para poder tener una comparación de las futuras mediciones para identificar si hay salud o enfermedad de los tejidos periimplantares.

Coli et al (37) sugiere que el parámetro de profundidad de sondaje para discriminar la pérdida ósea diagnosticar la periimplantitis es de bajo valor, lo que contradice las recomendaciones actualmente sugeridas por las sociedades mundiales de periodoncia y por los los estudios reportados recientemente.

De hecho, el autor sostiene que se ha demostrado en estudios animales y humanos lo siguiente:

“La profundidad de sondaje de la mucosa periimplantaria sana no siempre es <4 mm, pero, de hecho, a menudo es > 4 mm y hasta de 6 mm, y que los implantes exitosos con más de 18 años de función pueden tener antecedentes de profundidad de la bolsa de sondaje de hasta 9 mm.”

Con razón advierte Coli et al (37) que parece ilógico y poco fiable diagnosticar que un implante tiene periimplantitis debido a un valor de PPD preestablecido, ya que los valores de PPD de 6 a 9 mm se han descrito

como en el rango superior de los encontrados en asociación con implantes dentales exitosos.

3.1.2. Supuración (SUP)

Como expresan Ashrafi & Narvekar (40), la supuración se puede atribuir a un cambio que se da en el ambiente celular dentro del surco periimplantar y generalmente se asocia con la enfermedad periimplantar y la pérdida ósea. Los autores señalan un estudio de Sanz et al en el que se demostró lo siguiente: en el grupo de individuos con infección periimplantar, el 65% del tejido conectivo fue reemplazado por infiltrado inflamatorio, mientras que fue el 8% en el grupo de individuos sin infección. Estos hallazgos fueron verificados por mayor número de autores quienes reportaron un aumento en la cantidad de células plasmáticas, macrófagos y linfocitos alrededor de las lesiones de periimplantitis. De ahí que, la presencia de supuración se puede atribuir al gran infiltrado inflamatorio que ocupa el espacio del tejido conectivo alrededor de los sitios con periimplantitis (42).

Con respecto a la clasificación propuesta más reciente para las condiciones periimplantarias, se ha confirmado que el BoP, el PI (índice de placa, que será explicado más adelante) y la PPD son buenos diferenciadores entre la salud y la enfermedad periimplantar, así como el aumento en la PPD asociado a la pérdida ósea radiográfica es un indicador de periimplantitis. Sin embargo, Rakic menciona que la SUP, que fue también propuesta como indicador de mucositis periimplantar, queda limitada a la periimplantitis según Ramanauskaite et al. (9,42).

En la imagen 3.2.2. Se observan dos fotografías clínicas de implantes con presencia de inflamación del tejido blando, presencia de supuración, dimensiones bajas de mucosa queratinizada periimplantar y recesiones (superior), y con grande pérdida ósea periimplantar (inferior).

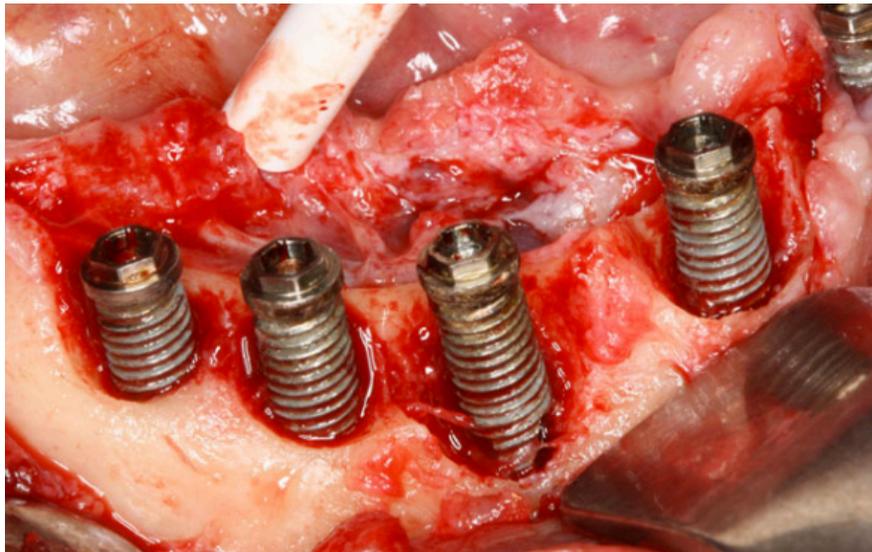


Imagen 3.2.2. Periimplantitis avanzada. Disponible en (45).

3.1.3. Movilidad (MOV)

A juicio de Ashrafi & Narvekar (40), la movilidad del implante debería ser evaluada junto con otros parámetros clínicos para dictaminar el fracaso del implante. Un implante con movilidad tiene un pronóstico desfavorable debido a la falta de oseointegración (o lo que otros autores, han llamado “desoseointegración”, ya que la oseointegración se logró e una primera instancia después de la colocación del implante, como lo determina su propia definición establecida por Branemark y después modificada por Albrektsson, y la “deseoseointegración” es resultado de la enfermedad periimplantitis, de acuerdo con Lindhe (31)) o la severidad de la pérdida del tejido de soporte óseo del implante. Los autores observan que esto no debe confundirse con la falla protésica como por ejemplo, el tornillo aflojado de la prótesis sobre el implante.

3.1.4. Pérdida de inserción clínica (CAL)

Los niveles de inserción clínica (que por sus siglas en inglés es “CAL, clinical attachment level”) deben ser evaluados al momento de tomar la PPD (40).

Abreu et al (41) definen la CAL como la distancia entre la unión implante/corona y la porción más apical sondeable, medida en mm.

Al igual que en los dientes, el margen del tejido blando periimplantar debe ser determinado en relación a un punto fijo de referencia en el implante (por ejemplo, la plataforma de éste) o de la superestructura del implante. La migración progresiva hacia apical del margen del tejido blando se traduce en una pérdida de inserción clínica periimplantar y refiere una necesidad de evaluación futura (40).

3.1.5. Índice de placa

El índice de placa fue introducido inicialmente por Silness y Løe para evaluar la formación de *biofilm* en el área marginal alrededor de los implantes de titanio fue modificado (que por sus siglas en inglés es: “mPI, modified plaque index”) por Mombelli y colaboradores. Lindquist y asociados evaluaron los niveles de higiene oral en una escala de 1 a 3 puntos y reportaron una relación importante entre la higiene oral y la resolución ósea periimplantar (tabla 3.2.5.) (16).

Puntaje	Mombelli et al. (mPI*)	Lindquist et al.
0	No hay detección de placa	No hay placa visible
1	Se observa placa solamente al pasar la sonda suavemente sobre la superficie marginal del implante	Acumulación de placa localmente
2	La placa puede observarse directamente con los ojos	Acumulación de placa generalizada mayor al 25%
3	Masilla abundante	
	(* mPI= índice de placa modificado)	

Tabla 3.2.5. Índices usados para evaluar la acumulación de placa alrededor de los implantes dentales. (Traducción propia, disponible en 502).

3.2. Parámetros radiográficos

Dicho con palabras de Hirooka & renvert (42), en casos de signos clínicos de enfermedad (BoP, SUP y aumento de PPD), se recomienda tomar una radiografía para evaluar la presencia de pérdida ósea.

Las radiografías de control se deben de tomar al momento de la colocación del implante y después de colocar la restauración protésica definitiva, ya que si hay alguna pérdida de tejido duro antes de la restauración del implante puede que sea debido a un factor iatrogénico o por el recambio fisiológico que se da en la fase de cicatrización ósea de forma natural (17, 42).

Es importante intentar que las radiografías se tomen bajo el siguiente estándar: tomarlas lo más perpendicular posible al cuerpo del implante, con la técnica de plano paralelos, y en dónde se vea claramente la demarcación de la plataforma de restauración y las cuerdas del implante dental. Estas últimas, servirán como punto de referencia para diagnosticar si hay pérdida ósea en futuras radiografías.

3.2.1. Pérdida ósea radiográfica (RXBL)

La pérdida ósea en los implantes dentales funcionales se evalúa mediante análisis de radiografías. Para medir la pérdida ósea en el sitio de un implante, es necesario comparar la altura del hueso obtenida en las revisiones de mantenimiento y en relación con la radiografía apical de referencia (corresponde a la radiografía inicial que se tomó una vez oseointegrado el implante) (42).

La evaluación radiográfica de los niveles de la cresta ósea a lo largo del tiempo parece ser la herramienta más confiable para identificar aquellos implantes que experimentan una pérdida ósea continua y, por lo tanto, necesitan tratamiento (24).

De acuerdo con Berglundh (17), la pérdida ósea es utilizada para diferenciar entre mucositis periimplantaria y periimplantitis.

Cuando Coli et al señala el cambio de definición de periimplantitis en el 7th European workshop of Periodontology, expresa que desafortunadamente el taller no definió un umbral para la pérdida ósea inaceptable ni en qué momento esta posible pérdida ósea no se considera como remodelación ósea inicial, ya que se sabe que esta última ocurre durante el establecimiento del ancho biológico después de la cicatrización (37).

Habría que añadir que en ese mismo taller, se reconoció la importancia de las medidas iniciales del nivel de la cresta ósea para poder evaluar la pérdida ósea después de la remodelación fisiológica (o inicial) después de la instalación del implante. Estos niveles óseos de referencias registrados se describieron como "la referencia a partir de la cual se puede reconocer y seguir el desarrollo de la enfermedad periimplantaria en valoraciones posteriores".

Se sugirió como nivel de umbral apropiado una distancia vertical de 2 mm desde el nivel "esperado" de la cresta ósea después de la remodelación consiguiente de la colocación del implante (37,42).

Coli et al (37) sugiere que establecer una guía inicial es importante para el registro radiográfico con el objetivo de poder detectar si se presenta cualquier pérdida ósea futura, alrededor del implante. Igualmente, cada vez que haya

sangrado al sondaje con profundidades mayores a las registradas previamente, se recomienda tomar una nueva radiografía de control para confirmar la progresión de una mayor pérdida ósea futura.

Si no existen radiografías de valoración previa registrada, una distancia vertical ≥ 3 mm del margen de la cresta ósea hacia apical es indicativa de periimplantitis.

Dicho con las palabras de Hirooka & Renvert (42), si un paciente tratado con implantes se presenta en la clínica por primera vez, se deben hacer esfuerzos para adquirir imágenes radiográficas desde el momento de la colocación del implante y desde el momento en que se colocó la prótesis del implante. Esto es necesario e importante para establecer una referencia y reconocer un margen de remodelación tisular fisiológica durante la fase de cicatrización del implante. Si no es posible adquirir tales imágenes e información clínica, se recomienda registrar los parámetros clínicos disponibles para formar nueva información de referencia actual.

La tomografía computarizada de haz cónico puede representar una herramienta de diagnóstico precisa para valorar específicamente los defectos de periimplantitis avanzados en lesiones óseas vestibulares/bucales, linguales/palatinas y proximales. Si se radiográficamente se detecta el desarrollo de una lesión radiolúcida periapical poco después de la colocación del implante y el hueso parece estar oseointegrado en la porción coronal del implante, se conoce como periimplantitis retrógrada o periimplantitis apical. Según el autor, en algunos casos se puede incluso desarrollar una fístula (42).

3.2.2. Zona radiolúcida en apical del implante

De acuerdo con un reporte de casos clínicos realizado por Stavaru Marinescu et al (43), la periimplantitis apical (PIA) es una entidad que fue descrita por primera vez en los 90's como un proceso infeccioso-inflamatorio de los tejidos periimplantarios apicales en implantes dentales oseointegrados. La PIA se caracteriza por la ausencia de oseointegración en apical del implante, mientras que la parte coronal de éste si se encuentra oseointegrada (Imagen 3.3.2). El autor refiere que la PIA puede estar provocada por múltiples factores dentro de los cuáles se encuentran los siguientes:

- Sobre-calentamiento óseo en la colocación del implante
- Lesión alveolar o apical previa
- Carga excesiva del implante
- Contaminación de la superficie del implante
- Presencia de restos radiculares
- Cuerpos extraños

Dolor, parestesia, presencia recidivante de exudado purulento y fístulas, pérdida de hueso alveolar son posibles resultados de la PIA, así como el riesgo a perder el implante.

El autor menciona que la PIA se puede clasificar en tipo I (cuando la lesión es resultante de la preparación del lecho implantario) y tipo II (cuando se desarrolla a partir de una lesión situada en apical de los dientes adyacentes al implante). Si la lesión radiolúcida se detectó en la imagen radiográfica únicamente, es decir sin presentar datos clínicos como dolor o fístula, entonces se clasifica según Stavaru Marinescu et al en "inactiva" y no es necesario realizar algún tratamiento, sino un seguimiento.

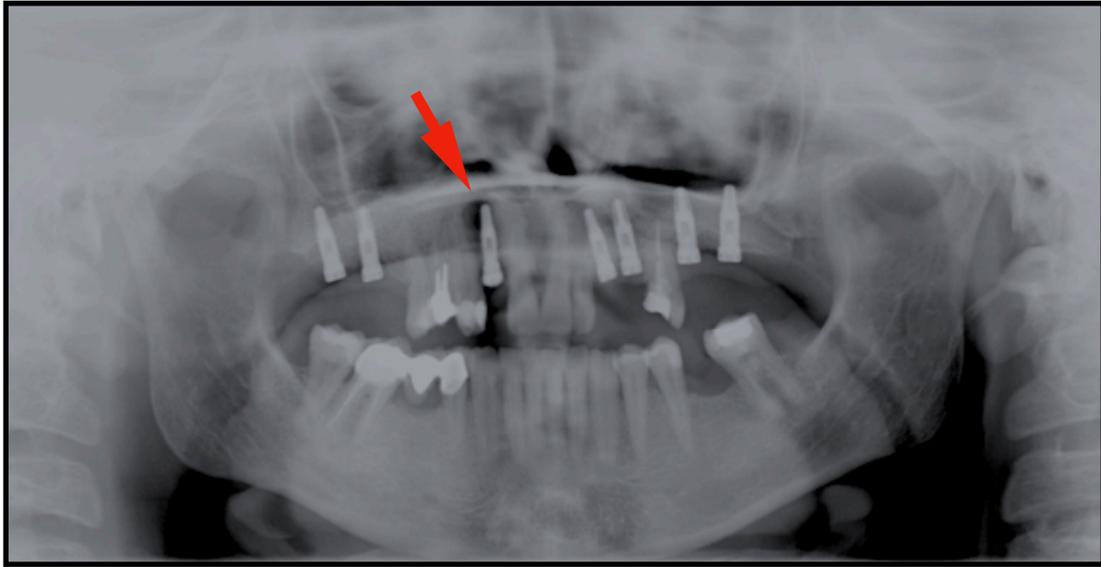


Imagen 3.3.2. Imagen radiográfica que muestra una lesión de PIA (flecha roja) en el implante 1.2 . Disponible en (43).

En suma, tanto los datos clínicos como los radiográficos deben valorarse de forma rutinaria después de la colocación de la prótesis de los implantes para registrar los criterios de referencia para el diagnóstico diferencial de la enfermedad periimplantar (42).

Todos los parámetros anteriormente mencionados han sido ampliamente aceptados para el diagnóstico de la periimplantitis. Sin embargo, al reportar la tasa de prevalencia, se identifica que la evidencia es muy inconsistente. Esto se explica por la falta de unificar los criterios de diagnóstico de la periimplantitis y el amplio rango / umbral de valores en las mediciones de diagnóstico (5).

Kelekis-Cholakakis et al. (5) refieren que hay un estudio de Koldslund et al. que demuestra que diferentes umbrales de diagnóstico resultan en diferentes tasas de prevalencia de las enfermedades periimplantares. El parámetro más

significativo que afecta mayormente la tasa de la periimplantitis es el rango de valores relacionados a la PPD. El cambio más significativo en la prevalencia se refleja cuando la PPD aumenta de ≥ 4 mm a ≥ 6 mm.

El autor, hace referencia a una revisión sistemática que realizó Tomasi et al., en la cual los autores se pusieron de acuerdo en que la prevalencia de la enfermedad depende del rango/umbral de valores del diagnóstico y que aún no existe un criterio ya establecido.

Lo anteriormente expuesto nos permite justificar a necesidad de exponer distintas opiniones referentes a los parámetros de diagnóstico y a los umbrales respectivos de diagnóstico en dónde se considera que hay presencia de periimplantitis.

3.3. Definiciones de caso de la periimplantitis

En la literatura nos encontramos con una situación de variabilidad en las definiciones de caso al momento de considerar que un paciente presenta o no periimplantitis.

Los siguientes signos de la inflamación (hinchazón, edema, agrandamiento de la mucosa, BOP+, con o sin SUP), junto con aumento de la PPD y presencia de RXBL, son los que generalmente se ocupan para las definiciones de caso de periimplantitis.

Según sostiene Berglundh, el término “definición” ha causado malentendidos frecuentemente. Es importante distinguir los términos “definición de enfermedad” y “definición de caso”. Citando las palabras del autor, "las definiciones enfermedades son descriptivas y presentan las características típicas de la enfermedad, en este caso de la periimplantitis, mientras que las

definiciones de caso deberían aportar las directrices clínicas para el diagnóstico (es decir, cómo evaluar la condición)”.

3.3.1. Berglundh T. (7, 17)

En 2018 se publicó el *2017 World Workshop* en el *Journal of Periodontology* (7) en el cual se reporta la clasificación de las enfermedades y condiciones de los tejidos periimplantarios. Los autores propusieron las siguientes características clínicas para identificar la periimplantitis:

“Las localizaciones afectadas por periimplantitis presentan signos de inflamación entre los que se incluyen sangrado al sondaje y/o supuración, incremento de profundidades de sondaje y/o recesión del margen mucoso y pérdida ósea en comparación con exploraciones previas. En las localizaciones afectadas por periimplantitis, la profundidad de sondaje está correlacionada con pérdida ósea y, por lo tanto, es un indicador de la severidad de la enfermedad. Es importante reconocer que la tasa de la progresión de la pérdida ósea puede variar entre pacientes.”

Berglundh (17) refiere a su vez que en el *2017 World Workshop on Periodontology*, se respondieron las preguntas más frecuentes de enfoque sobre las características de la salud periimplantaria, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis.

Citando las palabras del autor, la parte más relevante de las definiciones de caso es *“detectar sangrado o supuración al sondaje (BoP / SUP) y pérdida ósea radiográfica. El BoP es la herramienta clave para diferenciar entre mucosa periimplantaria sana e inflamada, mientras que la pérdida ósea es utilizada para diferenciar entre mucositis periimplantaria y periimplantitis.*

Ante lo planteado, el autor sostiene que la pérdida ósea debe sobrepasar los

posibles cambios en el nivel de la cresta ósea, resultante de la remodelación ósea inicial (es decir, la remodelación ósea fisiológica) después de la colocación del implante dental (tabla 3.4.1.).

Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
No SAS/BoP	SAS/BoP	SAS/BoP
No pérdida ósea*	No pérdida ósea*	Pérdida ósea*
*Más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial		

Tabla 3.4.1. Definiciones de caso en la práctica clínica diaria para salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Disponible en (17).

3.3.1.1. Definición de caso de salud periimplantaria

El autor propone la siguiente definición de caso para distinguir la salud periimplantaria en la clínica diaria:

- Ausencia de signos clínicos de inflamación
- Ausencia de sangrado al sondaje suave
- Ausencia de superación al sondaje suave
- Ausencia de aumento en la PPD en comparación con evaluaciones previas
- Ausencia de pérdida ósea radiográfica.

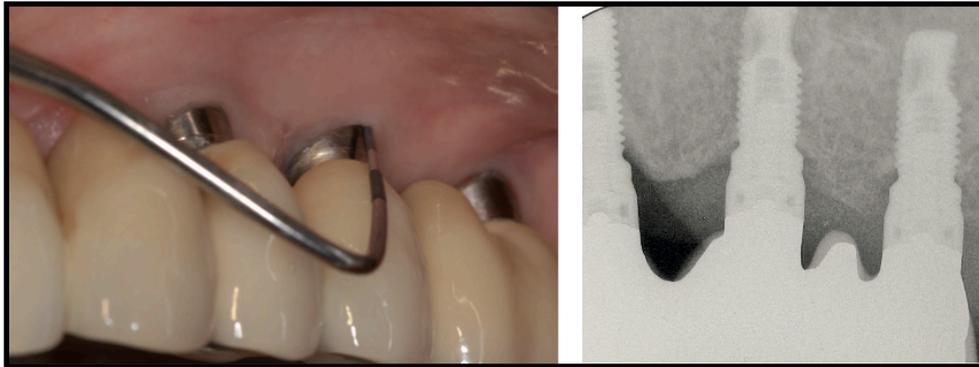


Imagen 3.4.1.1. Salud periimplantaria. Disponible en (17).

3.3.1.2. Definición de caso de mucositis periimplantaria

El autor propone la siguiente definición de caso para diferenciar la mucositis periimplantaria de la salud de los tejidos periimplantarios, en la clínica diaria:

- Presencia de BoP o de superación al sondaje suave
- Ausencia de pérdida ósea radiográfica.

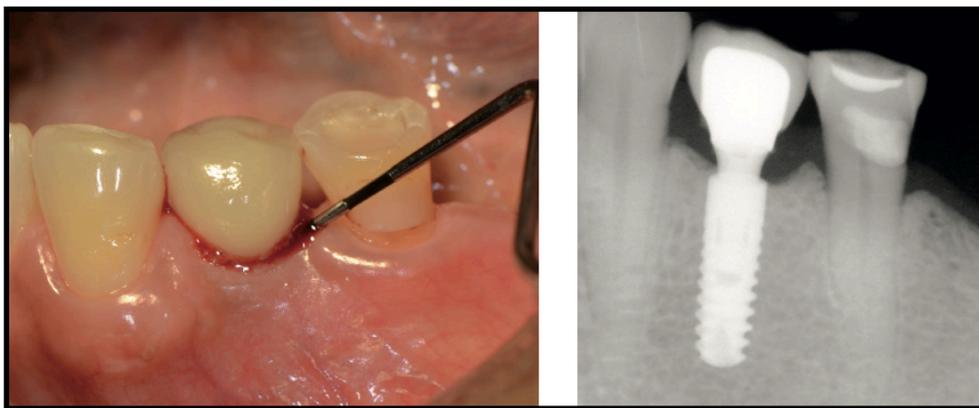


Imagen 3.4.1.2. Mucositis periimplantaria. Disponible en (17).

3.3.1.3. Definición de caso de periimplantitis

El autor propone la siguiente definición de caso para diagnosticar la periimplantitis en la clínica diaria:

- Presencia de BoP y/o de superación al sondaje suave
- Presencia de aumento en la PPD en comparación con las exploraciones previas
- Presencia de pérdida ósea radiográfica.

En dado caso de no tener registros previos del caso (por ejemplo al recibir un paciente de primera vez en nuestra consulta con molestia y sangrado en zona de un implante dental que no fue colocado por nosotros mismos), Berglundh propone la siguiente definición de caso para diagnosticar la periimplantitis:

- presencia de BoP y/o supuración al sondaje suave
- PPD \geq 6 mm
- Niveles óseos \geq 3mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.



Imagen 3.4.1.3. Periimplantitis. Disponible en (17).

3.3.2. Ashradi & Narvekar (40)

Los autores resumen los datos clínicos y radiográficos de la salud periimplantar, mucositis periimplantar y periimplantitis en un diagrama (Imagen 3.4.2.), como guía práctica para identificar la enfermedad periimplantar de la salud periimplantaria:

3.3.3. Hirooka & Renvert (42)

Las definiciones de caso que describen Hirooka & Renvert se basan en el artículo de revisión de Renvert et al y en el informe de consenso reportado por Berglundh et al, y son expuestas en la tabla 3.4.3., y a su vez representadas en las imágenes posteriores (imagen 3.4.3.1., imagen 3.4.3.2. e imagen 3.4.3.1.).

Para diagnosticar la salud periimplantaria (imagen 3.4.3.1) se requiere:	Para diagnosticar la mucositis periimplantaria (imagen 3.4.3.2.) se requiere:	Para diagnosticar la periimplantitis (imagen 3.4.3.3.) se requiere:	En caso de una primera evaluación clínica, sin tener registros previos de monitoreo, la periimplantitis se puede diagnosticar con alguna combinación de los datos siguientes:
Ausencia de signos clínicos de inflamación de los tejidos blandos periimplantarios	Presencia de BoP y/o SUP al sondaje suave con o sin aumento de PPD en comparación a las revisiones anteriores	Presencia de BoP y/o SUP al sondaje suave	Presencia de BoP y/o SUP al sondaje suave
Ausencia de BoP y de SUP al sondaje suave	Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en el nivel de la cresta ósea como resultado de la remodelación ósea inicial	Aumento de PPD en comparación a las revisiones anteriores	PPDs \geq 6 mm

Para diagnosticar la salud periimplantaria (imagen 3.4.3.1) se requiere:	Para diagnosticar la mucositis periimplantaria (imagen 3.4.3.2.) se requiere:	Para diagnosticar la periimplantitis (imagen 3.4.3.3.) se requiere:	En caso de una primera evaluación clínica, sin tener registros previos de monitoreo, la periimplantitis se puede diagnosticar con alguna combinación de los datos siguientes:
Ausencia de aumento de PPD en comparación a las revisiones anteriores		Presencia de pérdida ósea más allá de los cambios en el nivel de la cresta ósea como resultado de la remodelación ósea inicial	Pérdida de nivel del margen de la cresta ósea hacia apical ≥ 3 mm
Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en el nivel de la cresta ósea como resultado de la remodelación ósea inicial			

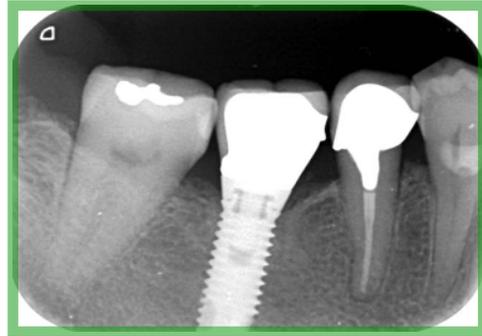
Tabla 3.4.3. Diagnóstico de la salud y enfermedad periimplantaria según Hirooka & Renvert (42).

3.3.4. Renvert et al (44), 2017 World Workshop

Se realizó un estudio en el cual se revisaron 33 artículos, de distintos autores en las últimas dos décadas (desde el 2005 hasta el 2017), que reportaban diferentes definiciones de caso de salud periimplantar, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Esto con el objetivo de unificar los criterios de diagnóstico de la enfermedad periimplantar. Renvert et al ratifica que hay mucha variedad en los requisitos para distinguir clínicamente (con las

Fotografía clínica.

El sondaje muestra una bolsa poco profunda (<3 mm) y no hay sangrado al sondaje ni supuración.



Radiografía periapical.

No hay pérdida de nivel del margen óseo periimplantar más allá de la remodelación ósea fisiológica.

Salud periimplantaria

Ilustración esquemática.

La punta de la sonda se encuentra dentro del epitelio de unión.
Cabe señalar que la supraestructura protésica del implante está fabricada para tener buenas propiedades de limpieza y una exploración fácil de realizar.

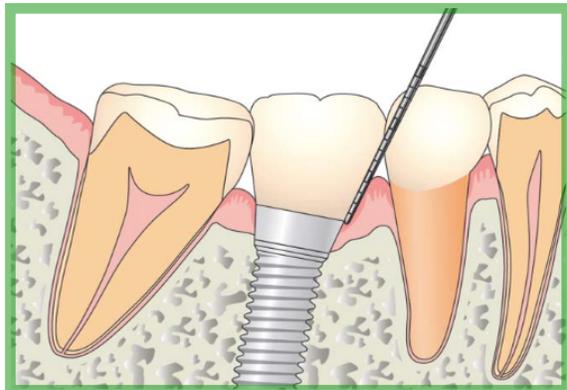
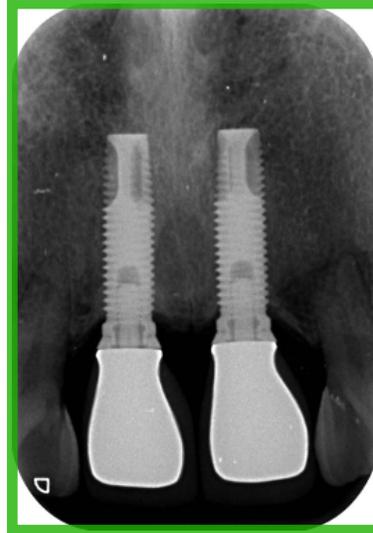


Imagen 3.4.3.1. Diagnóstico de salud periimplantaria disponible en (42).
Adaptación y traducción propia.

Fotografía clínica.

El sondaje muestra una bolsa más profunda (4 mm) y hay presencia de



Radiografía periapical.

No se observa pérdida de nivel del margen óseo periimplantar más allá de la remodelación ósea fisiológica.

Mucositis periimplantaria

Ilustración esquemática.

La punta de la sonda penetra en el tejido blando inflamado, pero no llega al hueso, lo que produce BoP.

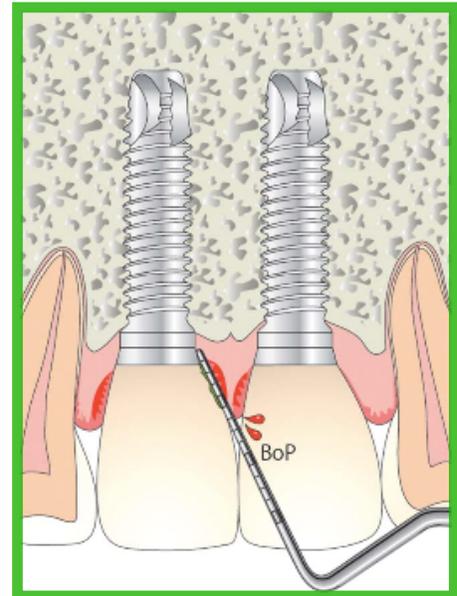
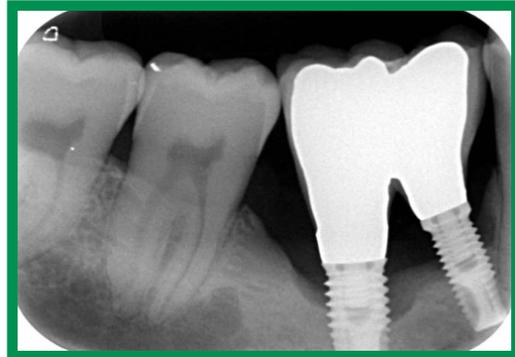


Imagen 3.4.3.2. Diagnóstico de mucositis periimplantaria disponible en (42).
Adaptación y traducción propia.

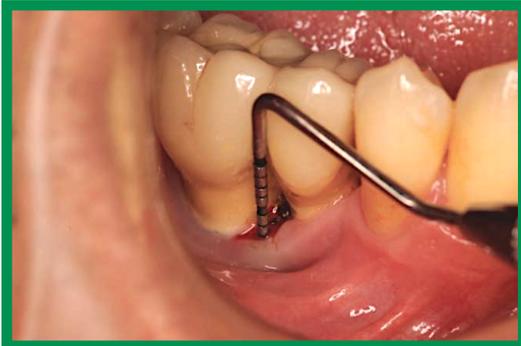
Fotografía clínica.

El sondaje muestra una bolsa más profunda ($\geq 6\text{mm}$), además de BoP y presencia de exudado purulento.



Radiografía periapical.

Se observa una pérdida del margen óseo en forma de cráter ($\geq 3\text{mm}$) alrededor del implante.



Periimplantitis

Ilustración esquemática.

La punta de la sonda penetra en el tejido blando periimplantar inflamado y llega cerca del hueso, lo que provoca sangrado al sondaje.

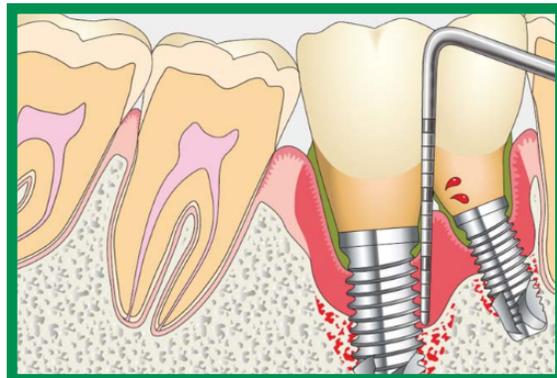


Imagen 3.4.3.3. Diagnóstico de periimplantitis disponible en (42).
Adaptación y traducción propia.

medidas de PPD) y radiográficamente (niveles de pérdida ósea) la mucositis periimplantar de la periimplantitis.

El autor señala que la mayoría de los reportes (treinta de treinta y tres) requirieron de BoP además de RXBL para diagnosticar la periimplantitis. Dentro de estos treinta, trece estudios consideraron de 0.5 mm a 5 mm de pérdida adicional, posterior a la remodelación fisiológica del hueso durante su proceso de cicatrización después de la colocación del implante. Los artículos restantes no consideraron la susodicha pérdida ósea inicial y tomaron como referencia el nivel de la plataforma del implante para identificar la RXBL. En este caso, los requisitos de pérdida ósea variaron entre 1,8 y 4,5 mm para diagnosticar que el implante tenía periimplantitis.

Así pues hubo mucha variedad en los criterios para diferenciar entre mucositis periimplantaria y periimplantitis, con respecto a las medidas de PPD.

El autor postula, a juicio de Ramanauskaite et al, que actualmente no existe una definición uniforme y única de periimplantitis, así como tampoco los parámetros que se usan para definir las entidades patológicas periimplantarias están unificados.

Al comprender la amplia heterogeneidad en la definición de la periimplantitis, el autor propone el siguiente consenso, considerándolo “más uniforme” para caracterizar la periimplantitis:

- 1) Las lesiones de periimplantitis presentan los mismos signos clínicos de inflamación que la mucositis periimplantaria
- 2) La diferencia distintiva entre un diagnóstico de mucositis periimplantaria y uno de periimplantitis es la presencia de pérdida ósea en la periimplantitis, la cual se evalúa a partir de las radiografías periapicales.

Por otra parte, se ha acordado que después del primer año de funcionamiento del implante, la pérdida ósea periimplantar ≥ 2 mm representa periimplantitis. Asimismo, se ha establecido que, por lo general, el patrón de pérdida ósea no es lineal y el desarrollo de la periimplantitis aparece dentro de los primeros años después de la carga protésica y funcional del implante.

Por esta razón es importante monitorear cuidadosamente los posibles cambios en los tejidos periimplantares , particularmente en la fase postoperatoria temprana, con especial atención al BoP y a la SUP, así como en combinación con la RXBL.

Citando las palabras de Renvert et al, desde la perspectiva clínica, es importante reconocer que no existe un modelo o algoritmo predecible para predecir la progresión de la periimplantitis según las metodologías de diagnóstico actualmente disponibles en la práctica diaria.

En atención a lo planteado anteriormente, el autor propone parámetros clínicos y radiográficos, así como los pasos clínicos que se deben realizar para identificar la presencia de periimplantitis (imagen 3.4.4.1.).

Por último, Renvert et al postula una definición de caso de periimplantitis para la práctica diaria (imagen 3.4.4.2.).

Dadas las variantes en definiciones de caso encontradas en la literatura, un interés ha sido suscitado, por parte de la investigación científica, en demostrar la validez de los resultados obtenidos al momento de pretender diagnosticar la enfermedad periimplantar.

En el estudio de Rakic et al. (9), se describe qué tan precisos son los distintos parámetros clínicos para el diagnóstico de la mucositis periimplantar y de la periimplantitis.

En los resultados se obtuvo que el BOP, el IP y la PPD son discriminantes sólidos para diferenciar la salud de la inflamación periimplantaria, mientras que los aumentos de la PPD (PPD > 4mm) y de la SUP son buenos discriminantes para diferenciar la mucositis periimplantar de la periimplantitis.

Por lo tanto, los parámetros clínicos mencionados anteriormente se estiman con buena especificidad para diferenciar tanto la mucositis periimplantar como la periimplantitis de la salud periimplantar. Mientras que para diferenciar la primera de la segunda, la capacidad de diagnóstico de estos parámetros es de valor bajo.

La RXBL y la SUP quedaron como parámetros clínicos muy específicos para diferenciar la presencia de periimplantitis. Sin embargo, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis pueden ser diferenciadas clínicamente en el 60 % de los casos aproximadamente, mas no es muy asertivo diagnosticar la periimplantitis inicial o temprana, ya que el porcentaje de falsos negativos referentes a los signos que distinguen la mucositis de la periimplantitis es muy alto (40%) (9).

De ahí, Rakic et al (9) menciona que hay una importante necesidad de cambiar de una definición de las condiciones periimplantares basada en lo clínico a una definición sustentada en lo biológico, mientras que el abordaje personalizado parece ser el camino apropiado para resolver el tema de las enfermedades periimplantarias, que actualmente se ha vuelto un *círculo vicioso* según el autor.

3.4. Otros parámetros de diagnóstico

Cabe recordar que los parámetros clínicos y radiográficos son esenciales para evaluar el estado de los tejidos periimplantares. No obstante, existen estudios científicos que han investigado y tratado de demostrar que también se considera importante sustentar el diagnóstico con estudios bioquímicos, como por ejemplo el análisis del fluido crevicular periimplantar (que por sus

siglas en inglés es: “PISF, peri-implant sulcus fluid”) y con estudios histopatológicos (16). Respecto a estos últimos, Berglundh et al. sugieren que no hay ni una bacteria única ni una citoquina proinflamatoria específica identificadas correspondientes a la periimplantitis (7).

La *Academia Americana de Periodoncia* (que por sus siglas en inglés es: “AAP, American Academy of Periodontology) sugieren otros parámetros de diagnóstico para la Periimplantitis como el cultivo o de bacterias, biomarcadores inflamatorios y la genética (6).

Existe una hipótesis que supone que el diagnóstico clínico basado en biomarcadores puede proveer información diagnóstica más precisa del estado periimplantar y por lo tanto compensar las limitaciones que tienen los parámetros diagnósticos estándares (9). Sin embargo, actualmente no existe alguna estandarización de biomarcadores para uso diagnóstico en la implantología, mas la mayoría de los estudios que hay sobre éstos son orientados hacia su perfil inflamatorio y no se enfocan en la validación del biomarcador (9).

La investigación respecto al diagnóstico de la periimplantitis es hoy en día un tema de mucho interés y aún no se estandarizan los rangos de valores que dictaminan presencia de la periimplantitis, ni los parámetros clínicos y radiográficos para su diagnóstico. Esto se puede explicar por la falta de reportes y seguimientos de casos a largo plazo, debido a que es un ámbito de investigación muy reciente y controversial.

De la misma forma, las herramientas de diagnóstico para esta enfermedad, así como su precisión, son cuestionadas por los investigadores, quienes están tratando proponer otros métodos de diagnóstico para la periimplantitis, como el enfoque en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, así como

la inmunohistoquímica correspondiente a la salud y enfermedad periimplantar.

Por lo tanto, en la literatura nos encontramos con mucha variedad de definiciones de caso de la periimplantitis y distintos métodos de diagnóstico que se van sugiriendo y reportando en nuestros días, para identificar la presencia de la principal complicación biológica de los implantes: la periimplantitis.

4. TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

Como prácticamente todas las lesiones de periimplantitis se caracterizan por la presencia de un *biofilm*, los esquemas de tratamiento actuales se basan en conceptos antiinfecciosos. Así como el fundamento del tratamiento de la enfermedad periodontal es la eliminación de la placa dentobacteriana (PDB) y del cálculo supra y subgingival, la literatura describe tratamientos muy similares para la periimplantitis. En contraste, se ha demostrado que la progresión de la periimplantitis es mucho más agresiva que la de la enfermedad periodontal, por lo que algunos clínicos deciden realizar directamente el abordaje quirúrgico (1, 31, 45-47).

4.1. Prevenir la enfermedad

Es importante considerar que la prevención de la periimplantitis es el primer paso para luchar contra la enfermedad. Esto incluye los mantenimientos del implante, los cuidados de higiene oral tanto personales del paciente como en las visitas de control y evitar o controlar los hábitos del paciente que pueden suscitar al desarrollo de la enfermedad (tabaquismo, bruxismo, control de placa deficiente, etc.) (1,29, 46).

4.2. Objetivo del tratamiento

De acuerdo con Klinge et al (45), el primer objetivo del tratamiento de la periimplantitis es controlar la infección e interrumpir con efecto de disminución la progresión de la pérdida ósea, sin comprometer la estética dentro de lo posible. Así, se busca obtener la regeneración ósea, esperando idealmente que resulte en la reoseointegración del implante. De hecho, hay estudios que demuestran que el implante sí se puede oseointegrar

nuevamente, después de una periimplantitis, aunque no es muy predecible (45-47).

Desde la perspectiva de Kelekis-Cholakos et al (1), el objetivo final del tratamiento de la periimplantitis es establecer tejidos blandos periimplantarios libres de inflamación, eliminar todos los factores de retención de placa y evitar una mayor pérdida ósea. Además, el tratamiento tiene como objetivo permitir un acceso adecuado para una higiene bucal adecuada para la salud del tejido periimplantario a largo plazo.

4.2.1. Reoseointegración

El término reoseointegración refiere “el establecimiento de nueva formación ósea y nueva oseointegración a un aporción 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” (31).

Por lo anterior mencionado, es importante buscar los posibles factores etiológicos de la enfermedad en el caso correspondiente y buscar eliminarlos, dentro de lo posible. Después, se puede realizar un tratamiento no quirúrgico o abordar la periimplantitis quirúrgicamente.

4.3. Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento no quirúrgico normalmente se emplea cuando la periimplantitis se detecta en una fase temprana o que la lesión periimplantar no está muy avanzada.

Consiste en remover la placa, el cálculo y el tejido de granulación presente en los tejidos periimplantarios, con la ayuda de instrumentos como las curetas de teflón, plástico, titanio o de carbono, escarbadores con puntas cubiertas de teflón o de plástico, el ultrasonido, aire abrasivo, cepillos de titanio, copas de hule, láser, etc. (1, 45-48).

Se ha demostrado que aunando antimicrobianos locales, el tratamiento por debridaje mecánico no quirúrgico ofrece una mejora marginal de los parámetros de los tejidos periimplantarios (1, 31, 48).

No obstante, se ha demostrado que el uso de los escariadores con puntas cubiertas, de plástico o teflón, es bastante ineficaz para el desbridamiento de la superficie infectada en un implante con microestructuras (arenado, sinterización de esferas, etc.) y superficies rugosas (1,47).

Se recomienda emplear este tratamiento en casos de implantes colocados en zonas estéticas en las cuales un abordaje quirúrgico resultaría en la exposición de las cuerdas del implante comprometiendo así la estética (1).

Kelekis-Cholakis (1) verifica que el tratamiento con láser o tratamiento fotodinámico son eficaces en la reducción de la inflamación de los tejidos por aproximadamente un periodo de por lo menos 6 meses. Sin embargo, su efecto sobre las medidas de PPD y los niveles de sujeción se reporta insignificante.

Klinge et al (45) indica que uno de los métodos que funcionan muy bien para desorganizar las colonias bacterianas causantes del problema periimplantario es usar instrumentos rotatorios para modificar mecánicamente la superficie del implante: a este procedimiento se le llama "implantoplastia". El razonamiento detrás de esta técnica es que al pasar la fresa y eliminar las cuerdas del implante (es decir, reduciendo rugosidad), ayuda a eliminar el

biofilm, mientras que la nueva colonización de bacterias en la superficie modificada del implante se aminora.

4.4. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico busca detener la pérdida ósea periimplantar y proveer una mejor visibilidad del sitio afectado, por medio de la realización de un colgajo, para lograr limpiar y descontaminar la superficie del implante en su mayor totalidad posible, así como eliminar el tejido contaminado periimplantar. A veces también se busca regenerar el hueso reabsorbido a causa de la lesión (1, 55).

Para lograr la descontaminación de la superficie del implante, se realiza un desbridamiento mecánico, a menudo combinado con desinfección química y modificación de la superficie del implante. Se han reportado múltiples sustancias químicas que coadyuvan al tratamiento de la periimplantitis mas ningún agente químico específico es superior para la descontaminación de la superficie del implante como por ejemplo el ácido cítrico, la irrigación con clorhexidina, el delmopinol, cepillos rotatorios con pasta pómez, torundas de algodón o gasas inmersas en solución salina/ clorhexidina, etc. (1). En un segundo tiempo, se debe debridar el tejido óseo periimplantario que está contaminado (55).

Se han recomendado múltiples procedimientos para el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis (regenerativos y resectivos), después del debridaje de la lesión y de los tejidos periimplantares, y la elección de la intervención puede depender en gran medida de la configuración del defecto óseo periimplantario (imagen 4.4.) (1).

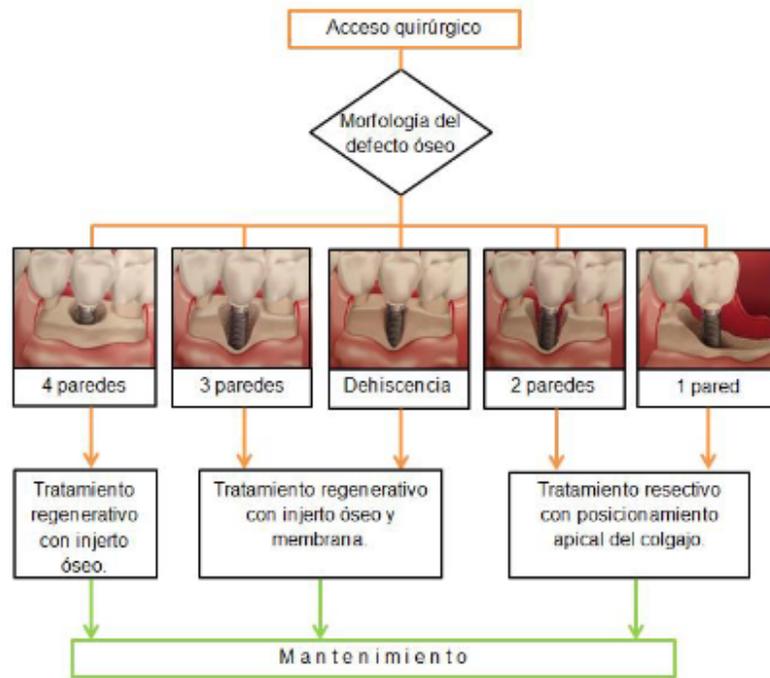


Imagen 4.4. Disponible en (31).

Ambos procedimientos tienen como objetivo detener la progresión de la enfermedad y la pérdida continua de hueso mediante la eliminación de la infección bacteriana y el control de la inflamación de los tejidos. Para lograrlo, en un primer tiempo se debe eliminar el *biofilm* bacteriano y descontaminar la superficie del implante (55).

Se han hecho varios estudios en modelos de periimplantitis inducida con ligadura en animales para evaluar cuál es el tratamiento más adecuado para la periimplantitis. Sin embargo, no existe un consenso general que indique cuál es el método más efectivo (55).

Cabe mencionar, que hay estudios que han tenido mejores resultados contra la periimplantitis en base a tratamientos quirúrgicos (cirugía de colgajo abierto para exponer el sitio) que aquellos procedimientos no quirúrgicos. De hecho, los mejores resultados de un procedimiento quirúrgico para tratar la

periimplantitis se han visto que son cuando se realiza un procedimiento de regeneración ósea guiada, en comparación al debridaje quirúrgico sólo con descontaminación del área (55).

4.5. Descontaminación de la superficie del implante

Existen distintos métodos, instrumentos y agentes químicos que se usan para descontaminar la superficie del implante en general (tratamiento no quirúrgico, quirúrgico o alternos) (1, 31, 45-49):

- ✓ Ultrasonido con cubierta protectora de plástico o teflón (Imágenes 4.5.1. y 4.5.6.)
- ✓ Curetas de teflón, plástico, carbono, resina reforzada, resina no-reforzada, titanio, acero inoxidable, recubiertas de oro (Imagen 4.5.2.)
- ✓ Piedra pómez abrasiva
- ✓ Aire abrasivo a base de polvo (imagen 4.5.6.): ayudan a remover el cálculo y el *biofilm* de la superficie del implante de titanio sin ocasionarle un daño severo (31).
 - Bicarbonato de sodio
 - Polvo de glicina (Imagen 4.5.3.)
 - Carbonato de calcio
- ✓ Instrumentos rotatorios (para la implantoplastia se requiere mucha irrigación, secuencia de fresado en la imagen 4.7.)
 - Fresas
 - Carburo

- Diamante
- Piedras
 - De Arkansas
 - De carburo de silicio
- Pulidores
 - De silicona/goma (copas de hule con o sin pasta abrasiva)
 - De diamante
- ✓ Terapia láser:
 - ✓ Láser Er-YAG (Imágenes 4.5.8., 4.5.9. y 4.5.10.) : su ventaja es que no causa sobre-calentamiento en la superficie del implante y tiene propiedades bactericidas (31).
 - ✓ Láser CO2 (Imagen 4.5.12.): su desventaja es que causa mayor calentamiento, por lo que si llega a destruir tejido óseo adyacente mas le permite tener la característica de una excelente ablación del tejido blando.
- ✓ Terapia fotodinámica antimicrobiana (fotosensibilización) (Imagen 4.5.11.).
 - ✓ Azul de toluidina
 - ✓ Ftalocianina de aluminio
 - ✓ Azul de metileno
 - ✓ Pigmento azur
- ✓ Gluconato de clorhexidina
 - Al 0.1-0.2%
 - Solución o gel
- ✓ Acido cítrico: la ventaja del ácido cítrico es que es un excelente descontaminante, su desventaja es que genera un ambiente ácido con riesgo posible de dañar la superficie del implante (corrosión).
- ✓ EDTA
- ✓ Peróxido de hidrógeno: la ventaja de éste es que tiene efecto bactericida sobre las microorganismos anaerobios

- ✓ Solución salina: la ventaja de la solución salina, además de ser de fácil adquisición y económica, es una sustancia muy segura. Su desventaja es que su efecto descontaminante no está establecido debido a su uso concomitante con otras sustancias.

Muchas veces es necesario levantar el colgajo para poder ver a qué tanta destrucción ósea provocó la lesión de periimplantitis, para entonces tomar la decisión más conveniente del tratamiento que se realizará durante el procedimiento quirúrgico. Para ello, Kelekis-Cholakis propone en la tabla (tabla 4.3.) una ayuda que se basa en la forma del defecto óseo y en la cantidad aproximada de pérdida del hueso periimplantar.

Diagnóstico	Intervención quirúrgica
Defecto mucogingival con fenestración o dehiscencia ósea	Terapia mucogingival
Pérdida ósea horizontal leve / moderada	Colgajo posicionado apicalmente con cirugía ósea resectiva con o sin implantoplastia
Pérdida ósea vertical Defecto infraóseo contenido (tres paredes, en forma de embudo) Defecto no contenido (de una a dos paredes)	Injertos óseos con o sin membrana reabsorbible Regeneración ósea guiada (membrana no reabsorbible y hueso autólogo)
Combinación de pérdida ósea vertical y horizontal	Regeneración ósea guiada (membrana no reabsorbible y hueso autólogo)
Pérdida de oseointegración o pérdida ósea > 50% del implante	Remoción del implante, regeneración del defecto y colocación posterior de un nuevo implante

Tabla 4.3. Disponible en (1). Traducción propia.

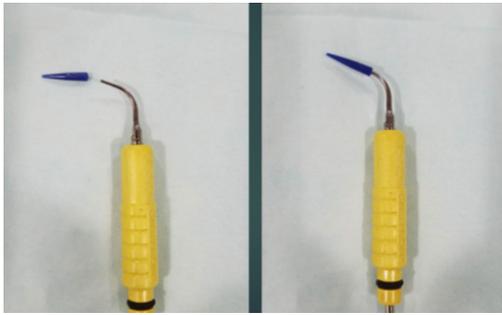


Imagen 4.5.1. Una punta de ultrasonido estándar con y sin la cubierta protectora no metálica. Disponible en (46).

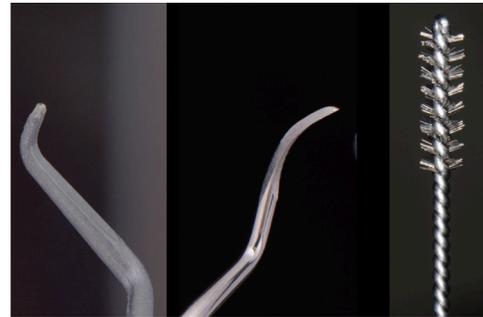


Imagen 4.5.2. Curetas de carbono (izquierda), titanio (centro) y cepillo de titanio para debridaje quirúrgico (derecha). Disponible en (49).



Imagen 4.5.3. Uso de aire abrasivo a base de polvo de glicina en un tratamiento quirúrgico. Disponible en (31).



Imagen 4.5.4. Secuencia de instrumentación rotatoria para la implantoplastía (De izquierda a derecha).

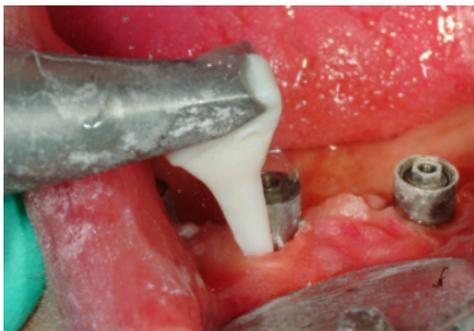


Imagen 4.5.6. Uso de aire abrasivo en un sitio infectado, sin la supra estructura protésica. Disponible en (52)



Imagen 4.5.7 Dispositivo *Perio-Flow*®. Disponible en (52).



Imagen 4.5.8. Uso del láser Er:YAG en un sitio de infección periimplantaria como tratamiento no quirúrgico.

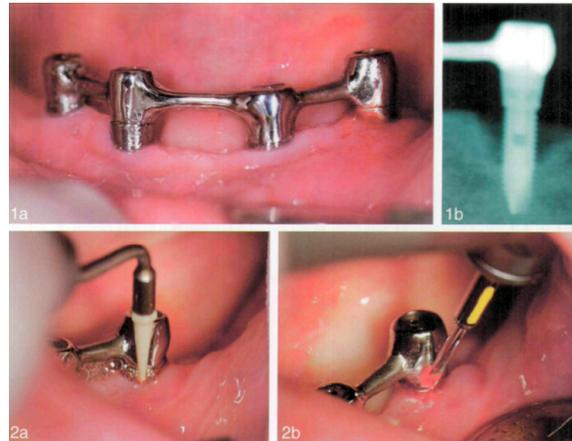


Imagen 4.5.9. Tratamiento no quirúrgico con escariador con punta de teflón (inf.izq.) en conjunto con terapia láser (Er:YAG) (inf.der.). Disponible en (51)



Imagen 4.5.10. Uso del láser Er:YAG. Disponible en (53)

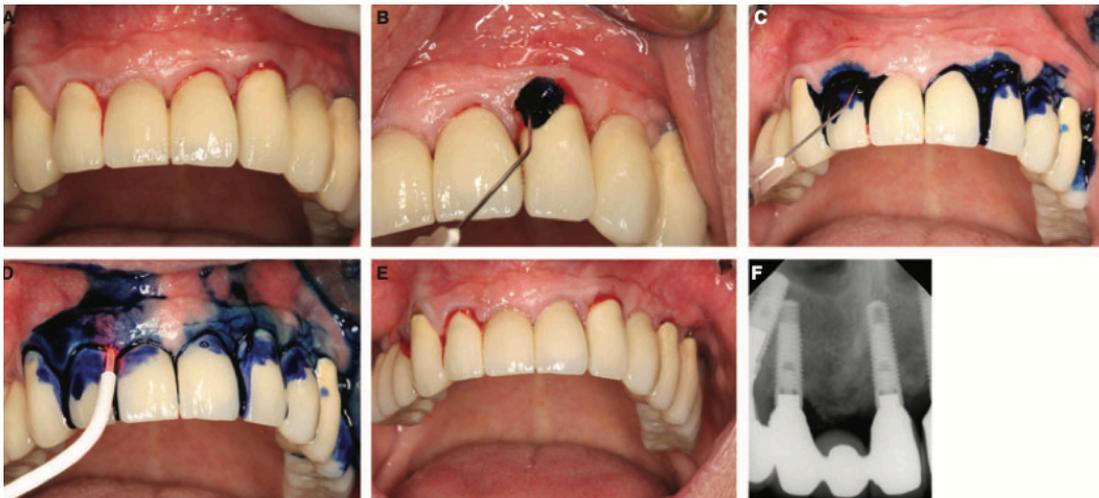


Imagen 4.5.11. Aplicación de la terapia fotodinámica antimicrobiana (Fotosensibilización). Disponible en (50).

En la imagen 4.6., se observa el caso de un implante con evidencia clínica, de inflamación del tejido blando, y radiográfica, de pérdida ósea. Al momento de realizar un colgajo y observar la cantidad de hueso perdido, quedando las cuerdas del implante expuestas de gran manera, se optó por la remoción de éste. Con intenciones de investigación, se limpió la parte distal de la superficie del implante con un cepillo de titanio y una vez removido el implante, se mandó a analizar. El estudio microscópico demostró la presencia de *biofilm* adherido a la superficie contaminada del implante. Y el área tratada con el cepillo de titanio reveló una superficie limpia y rugosa, libre de *biofilm* (1).

De acuerdo con Mari et al (55), se han utilizado varias técnicas de descontaminación de la superficie del implante, químicas y / o mecánicas, solas o simultáneamente con / sin regeneración ósea guiada (ROG). Se ha analizado que, a pesar de la cirugía con colgajo abierto, emplear una única medida de descontaminación, ya sea química o mecánica, no es lo óptimo para proporcionar un mejor resultado del tratamiento. Además, se han observado resultados prometedores en los estudios que utilizan la técnica de en combinación de injerto óseo (o sustitutos óseos) junto con la ROG como tratamiento regenerativo. Aunado a lo anterior, se ha observado una mejor reosteointegración con superficies de implantes rugosas cuando se combinó con el tratamiento con ROG.

En la imagen 4.7., se observa un tratamiento combinado quirúrgico de periimplantitis: debridaje, implantoplastia y regeneración ósea guiada.

Dado que el diagnóstico de la periimplantitis sigue siendo muy controversial en cuestión de los factores etiológicos y de su definición de caso, aunado a

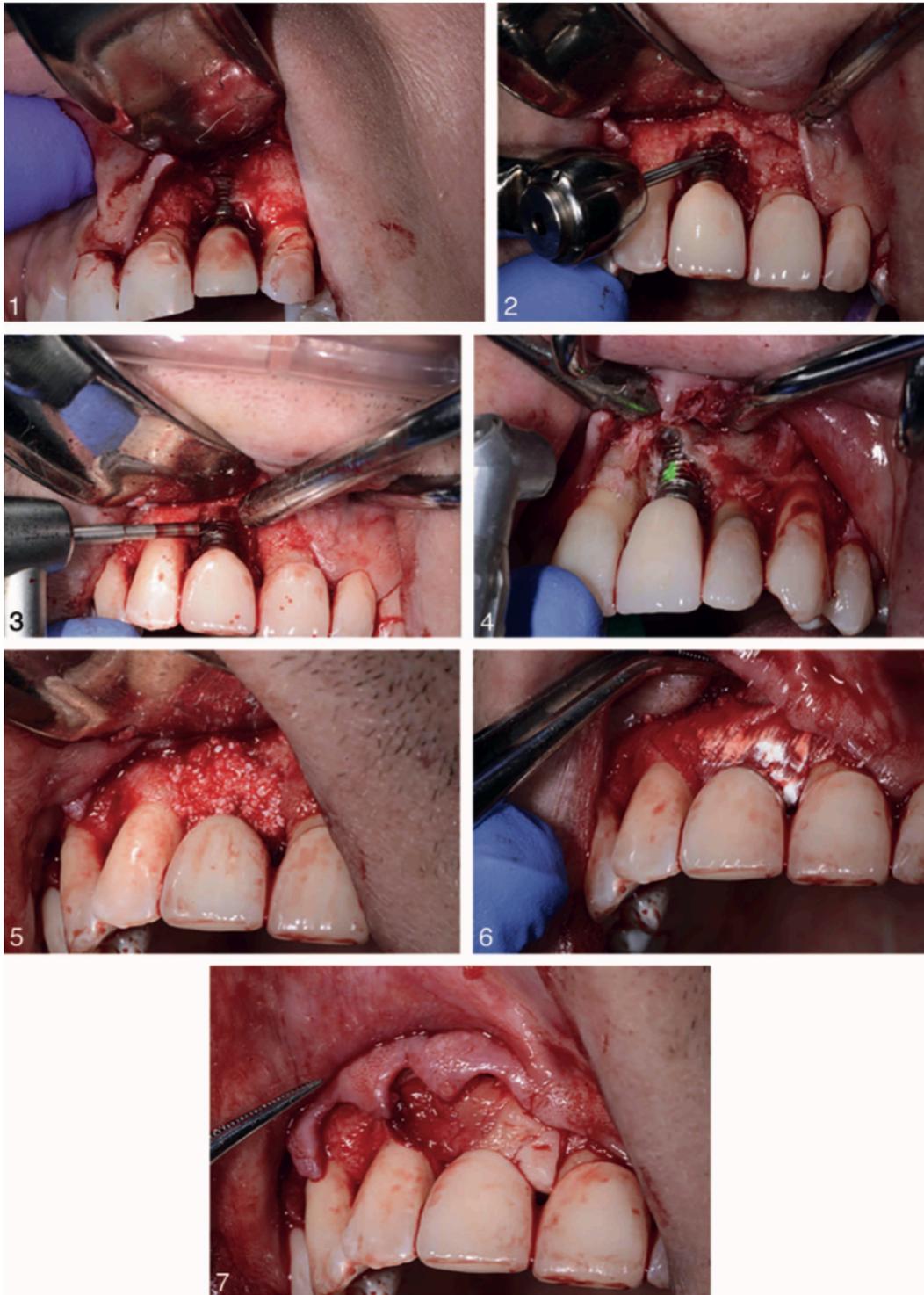


Imagen 4.5.12. (1) Levantamiento del colgajo. (2) Eliminación del tejido de granulación. (3). Uso del cepillo de titanio. (4) Uso del láser CO2. (5) Injerto óseo + plasma rico en plaquetas. (6) Uso de membrana de colágeno. (7) Uso de membrana de fibrina rica en plaquetas. Disponible en (53).

los pocos años de seguimiento reportados en la literatura, no se ha podido realizar un protocolo del tratamiento de la periimplantitis. Por ende, se considera inadecuado determinar que algún método sea superior a otro en términos de mayor éxito clínico (45-49).

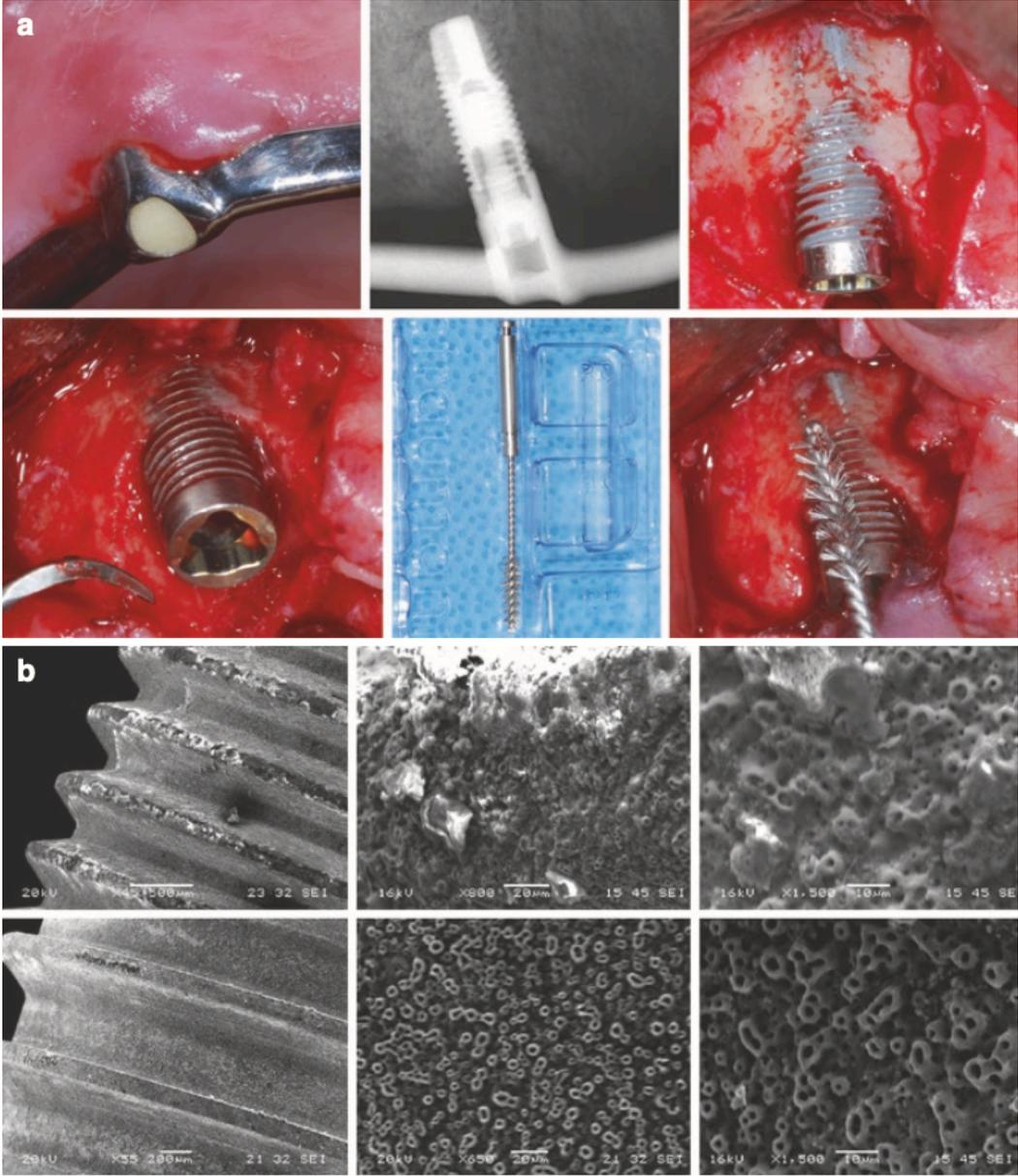


Imagen 4.6. Disponible en (1).

Actualmente no se puede predecir si el tratamiento que manejemos de forma no quirúrgica de la periimplantitis será exitoso, independientemente del tipo de instrumentación o los medios que se ocupen, o si se logrará tener alguna mejoría.

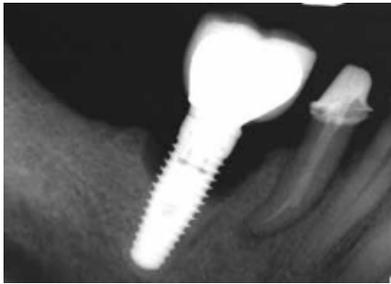
El autor refiere un estudio que demostró que aún añadiendo métodos de desinfección o descontaminación por medio de antibióticos y/o antisépticos al tratamiento no quirúrgico, ningún tratamiento podía considerarse superior o más recomendable que otro (45).

Por lo tanto, el tratamiento no quirúrgico es una parte indispensable parte del tratamiento de la periimplantitis mas su efecto está limitado en términos del control de la infección, particularmente en casos de periimplantitis moderada a severa (47).

Sin embargo, no se ha demostrado científicamente que algún medio logre eliminar por completo el *biofilm*, así como tampoco se ha logrado demostrar que un método de descontaminación de la superficie implantar sea superior a los demás.

De lo anterior planteado, el clínico tendrá que decidir cuál es la mejor forma de abordar la periimplantitis, según sea el caso (por ejemplo, basándose en el avance de la enfermedad, la magnitud y morfología de la lesión periimplantaria, así como la edad y capacidad del paciente para recibir un tratamiento de mayor complejidad) ya sea tratando la superficie del implante y los tejidos periimplantares o removiendo el implante dental (31,45-48).

Posterior al tratamiento quirúrgico o no quirúrgico de la 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 (1). Es importante dar énfasis a las técnicas de higiene bucal personal al paciente, así como fomentar el uso de aditamentos aparte del cepillo dental, que



Radiografía del implante 4.6. afectado por periimplantitis.



Defecto óseo expuesto después del debridaje del implante.



Radiografía del implante 4.6. después de la implantoplastia.



Imagen clínica del implante 4.6 después de la implantoplastia.



Colocación de un aloinjerto particulado en el sitio del defecto óseo.



Radiografía del implante 4.6. después de la implantoplastia y del injerto óseo en el sitio.



Colocación de una membrana reabsorbible alrededor y sobre el injerto óseo.



Imagen clínica postoperatoria después de cerrar y suturar el colgajo.



Radiografía postoperatoria a los 6 meses, con la corona original colocada. Se observa la regeneración ósea parcialmente de la lesión.

Imagen 4.7. Disponible en (54).

favorecen a la remoción de placa interdental y alrededor de las prótesis como por ejemplo el uso del hilo dental y de cepillos interdenciales de distintos tamaños, según sea el caso.

Asimismo, es de extrema importancia darle mantenimiento y seguimiento en sus citas de control. Después de tratar un sitio con periimplantitis, es necesario revisar el estado del implante cada tres o cuatro meses durante el primer año, después dependerá de cada caso, en función de la acumulación de placa o la habilidad y constancia que tenga el paciente para su higiene bucal, así como los factores que pueden favorecer a que reincida la periimplantitis (31).

CONCLUSIONES

- La condición de los tejidos periimplantarios es crucial para el éxito, la supervivencia o el fracaso del implante dental.
- La periimplantitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos que rodean al implante dental oseointegrado que está en función. Se considera la complicación biológica más frecuente del tratamiento con implantes y su predictibilidad es compleja.
- La resistencia al biofilm en el tejido periimplantar es más delicado que en el diente. Las diferencias anatómicas y fisiológicas entre un diente y un implante son la base de las diferentes respuestas del huésped ante el agente bacteriano.
- La prevalencia de la periimplantitis aún no se puede determinar ya que falta estandarizar u homologar las definiciones de caso de la enfermedad.
- La periimplantitis es una enfermedad multifactorial y la susceptibilidad del paciente a contraer periimplantitis es mayor cuando se enfrenta a una combinación de factores de riesgo junto con la higiene oral deficiente.
- La causa principal de la periimplantitis es la acumulación de placa en los tejidos periimplantarios y en las estructuras protésicas del implante. Por ello, es muy importante tener un planeamiento integral de la terapia con implantes dentales, tanto quirúrgico como protésico.

- Los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, tabaquismo, bruxismo, hiposalivación y/o diabetes junto con una higiene oral deficiente, tienden a reportar mayores incidencias de periimplantitis.
- No se ha demostrado que alguno de los factores de riesgo de la periimplantitis contraindique el tratamiento de restaurar los dientes perdidos con implantes, mas es importante identificar si el paciente presenta alguno o varios de los factores de riesgo relacionado a esta enfermedad y buscar reducirlos o eliminarlos por su totalidad, con el objetivo de prevenir la periimplantitis. Sin embargo, el campo de investigación queda abierto a la prevención de la periimplantitis.
- El diagnóstico de la periimplantitis hoy en día es muy controversial entre la comunidad científica. Los métodos de diagnóstico de la periimplantitis se basan en los que se usan para la enfermedad periodontal, a razón de la similitud entre las dos enfermedades: la periodontal y la periimplantar.
- Es importante basarse en evidencia clínica y radiográfica para el diagnóstico de la enfermedad periimplantar. Para ello, es esencial llevar un registro rutinario de mantenimiento y control de los implantes colocados en cada paciente.
- Aún con similitudes en su patogenia, el patrón de evolución de la periimplantitis es más agresivo y rápido que el de la periodontitis en cuanto a las lesiones que provoca en los tejidos periimplantarios, y por lo tanto más difícil de controlar.
- Así como los parámetros de diagnóstico de la periimplantitis siguen siendo investigados y cuestionados, también las opciones de tratamiento de esta enfermedad se consideran impredecibles.

- Se sabe que el elemento esencial para “salvar” un implante con periimplantitis o lograr conservarlo en boca, es necesario usar métodos de descontaminación de la superficie tanto del implante como de los tejidos a su alrededor.
- El tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis tiende a no ser efectivo después de cierto avance de la enfermedad, hay casos en los que después del debridaje no quirúrgico, se requiere un procedimiento quirúrgico para detener el progreso de la lesión ósea periimplantar.
- Se pueden combinar técnicas y sustancias para la descontaminación del sitio con periimplantitis, mas ninguno ha logrado demostrar resultados seguros de éxito. Igualmente se cuestiona la durabilidad, antes de que reincida la enfermedad post-tratamiento de periimplantitis.
- Se tiene que valorar muy cuidadosamente el riesgo costo-beneficio que representa el tratamiento del implante con periimplantitis avanzada para el paciente, ya que los procedimientos que se ocupan, además de ser costosos, no son predecibles ni se ha demostrado que tengan buena pronóstico a largo plazo. Hay veces que es preferible remover el implante, injertar y, después del tiempo adecuado, buscar volver a c bloca un implante, mejorando las condiciones de los tejidos y de la prótesis para evitar la acumulación de placa.
- Es de suma importancia concientizar al paciente que recibirá tratamiento de rehabilitación oral con implantes dentales, del requisito primordial para lograr tener mayor posibilidad de éxito a largo plazo de su tratamiento: una buena higiene oral personal, con las técnicas y aditamentos adecuados, y visitas rutinarias de control y mantenimiento profesional.

- El mejor tratamiento para la periimplantitis será siempre su prevención desde un inicio. Para ello, se considera importante saber qué la puede provocar, cómo saberla identificar y cuál es la forma más adecuada de tratarla, según el grado avance de la lesión, así como el estado bucal y general del paciente.
- Finalmente, se debe de tener presente que los efectos causados por la periimplantitis dependerán mucho de la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, así como de la habilidad del clínico para prevenir esta enfermedad.
- Hoy día, la investigación y los resultados reportados de la periimplantitis son muy recientes y controversiales. Hay mucha necesidad de registrar y reportar resultados a largo plazo y con menos heterogeneidad para poder concretar datos y consensos respecto a la enfermedad.
- La controversia sobre el enfoque del diagnóstico y tratamiento adecuado para la periimplantitis, así como la recuperación de la osteointegración demuestra obviamente la demanda de investigaciones más extensas para resolver el dilema.

REFERENCIAS

- (1) Kelekis-Cholakis A, Atout R, Hamdan N, Tsourounakis I. Peri-implant complications : a clinical guide to diagnosis and treatment [Internet]. Springer; 2018 [consultado 2021 Sep 15]. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002007970&lang=es&site=eds-live>
- (2) Ravidà A, Galli M, Siqueira R, Saleh MHA, Galindo MP, Wang H, et al. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. Journal of Periodontology [Internet]. 2020 Dec [consultado 2021 Sep 19];91(12):1553–61. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=147728979&lang=es&site=eds-live>
- (3) Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Peri-implantitis. Journal of Clinical Periodontology [Internet]. 2018 Jun 3 [consultado 2021 Sep 29];45:S246–66. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=130287519&lang=es&site=eds-live>
- (4) Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. Journal of Clinical Periodontology [Internet]. 2015 Apr 1 [consultado 2021 Sep 20];42 Suppl 16:S158–71. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00004699.201504001.00013&lang=es&site=eds-live>
- (5) Echeverría García JJ. Enfermedades periodontales y periimplantarias: Factores de riesgo y su diagnóstico / Periodontal and periimplantar diseases: Risk factors and diagnostic. Avances en Periodoncia e Implantología Oral [Internet]. 2003 Dec 1 [consultado 2021 Nov 1];15(3):149–56. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S1699.65852003000300005&lang=es&site=eds-live>
- (6) Ramanauskaite A, Juodzbaly G. Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. eJournal of Oral Maxillofacial Research [Internet]. 2016 Sep 1 [consultado 2021 Nov 1];7(3):e8. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.518c89f12f034cb5a45b77e6a40e906c&lang=es&site=eds-live>

(7) Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of Clinical Periodontology, 45 Suppl 20 [Internet]. 2018 Jan 1 [consultado 2021 Sep 14]; Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edsorb&AN=edsorb.237648&lang=es&site=eds-live>

(8) Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. Journal of Dental Research [Internet]. 2014 Nov [consultado 2021 Nov 3];93(11):1083–8. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=103850942&lang=es&site=eds-live>

(9) Rakic M, Monje A, Radovanovic S, Petkovic CA, Vojvodic D, Tatic Z, et al. Is the personalized approach the key to improve clinical diagnosis of peri-implant conditions? The role of bone markers. Journal of Periodontology [Internet]. 2020 Jul [consultado 2021 Sep 20];91(7):859–69. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=144579007&lang=es&site=eds-live>

(10) Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. Journal of periodontology [Internet]. 2018 Jun [consultado 2021 Sep 19];89 Suppl 1:S257–66. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=29926954&lang=es&site=eds-live>

(11) Fiorellini JP, Luan KW, Yu-Cheng Chang, Kim DM, Sarmiento HL. Peri-implant Mucosal Tissues and Inflammation: Clinical Implications. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants [Internet]. 2019 Jan 2 [consultado 2021 Sep 20];34:s25–33. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=136643750&lang=es&site=eds-live>

(12) Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of Peri-Implantitis Related to Severity of the Disease With Different Degrees of Bone Loss. Journal of periodontology (1970) [Internet]. 2010 Jan 1 [consultado 2021 Nov 15];81(2):231–8. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edscal&AN=edscal.22428344&lang=es&site=eds-live>

(13) Ravidà A, Galli M, Siqueira R, Saleh MHA, Galindo MP, Wang H, et al. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. Journal of Periodontology [Internet]. 2020

Dec [consultado 2021 Sep 19];91(12):1553–61. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=147728979&lang=es&site=eds-live>

(14) Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* [Internet]. [consultado 2021 Oct 20];32(5):533–40. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84872016357&lang=es&site=eds-live>

(15) Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2018 Jun 3 [consultado 2021 Sep 20];89:S249–56. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=133644769&lang=es&site=eds-live>

(16) Salvi GE, Lang NP. Diagnostic Parameters for Monitoring Peri-implant Conditions. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* [Internet]. 2004 Nov 2 [consultado 2021 Sep 20];19(7):116–27. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=36846374&lang=es&site=eds-live>

(17) Berglundh T. Salud Periimplantaria, Mucositis Periimplantaria y Periimplantitis. *Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración*. [Internet]. 2019 Ene [consultado 2021 Sep 21]. Disponible en: https://www.sepa.es/web_uPPDate/wp-content/uploads/2020/03/Articulo_PC15-1.PPDf

(18) Fu JH, Wang HL. Can Periimplantitis Be Treated?. *Dental Clinics of North America*. [Internet]. 2015 Oct [consultado 2021 Sep 20]; 59(4):951-80. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011853215000592>

(19) Albrektsson T. Are Oral Implants the Same As Teeth? *JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE* [Internet]. 2019 Sep 1 [consultado 2021 Sep 13];8(9):1501. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edswsc&AN=000489184200235&lang=es&site=eds-live>

(20) Wada M, Mameno T, Otsuki M, Kani M, Tsujioka Y, Ikebe K. Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Japanese Dental Science Review* [Internet]. 2021 Nov 1 [consultado 2021 Nov 15];57:78–84. Disponible en: <https://search-ebscobhost->

[com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselp&AN=S1882761621000107&lang=es&site=eds-live](https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S1882761621000107&lang=es&site=eds-live)

(21) Monje A, Insua A, Wang H-L. Understanding Peri-Implantitis as a Plaque-Associated and Site-Specific Entity: On the Local Predisposing Factors. JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE [Internet]. 2019 Feb 1 [consultado 2021 Nov 14];8(2):279. Disponible en: [https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edswsc&AN=000460295400152&lang=es&site=eds-live](https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edswsc&AN=000460295400152&lang=es&site=eds-live)

(22) Sarmiento HL, Norton MR, Fiorellini JP. A classification system for peri-implant diseases and conditions. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry [Internet]. [consultado 2021 Oct 20];36(5):699–705. Disponible en: [https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84984919827&lang=es&site=eds-live](https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84984919827&lang=es&site=eds-live)

(23) 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. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants [Internet]. [consultado 2021 Nov 16];33(4):871–9. Disponible en: [https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85051075951&lang=es&site=eds-live](https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85051075951&lang=es&site=eds-live)

(24) Castro-Ruíz C, Ortiz-Culca F. Factores e indicadores de riesgo de la periimplantitis como clave para su prevención. Rev Cient Odontol 2017[Internet].[consultado 2021 Nov 10]; 5 (2): 760-71. Disponible en: [https://
eds-a-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/eds/detail/detail?
vid=2&sid=f5b957aa-98b5-4b76-94ea-9f7920617ea6%40redis&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1lZHMtbGI2ZQ%3d%3d#AN=edsair.od.....3056..0da44f54efb0fc0ab0dc119e6e4d1b31&db=edsair](https://eds-a-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/eds/detail/detail?vid=2&sid=f5b957aa-98b5-4b76-94ea-9f7920617ea6%40redis&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1lZHMtbGI2ZQ%3d%3d#AN=edsair.od.....3056..0da44f54efb0fc0ab0dc119e6e4d1b31&db=edsair)

(25) Kumar PS. Systemic Risk Factors for the Development of Periimplant Diseases. Implant Dentistry [Internet]. [Consultado 2021 Nov 16];28(2):115–9. Disponible en: [https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85063715138&lang=es&site=eds-live](https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85063715138&lang=es&site=eds-live)

(26) Rosen P, Clem D, Cochran D, Froum S, McAllister B, Renvert S, et al. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: A current understanding of their diagnoses and clinical implications. Journal of Periodontology [Internet]. [consultado 2021 Sep 16];84(4):436–43. Disponible en: <https://search->

[ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84876101218&lang=es&site=eds-
live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-84876101218&lang=es&site=eds-live)

(27) Ferreira SD, Costa JE, Costa FO, Silva GLM, Cortelli JR. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. Journal of Clinical Periodontology [Internet]. [consultado 2021 Oct 14];33(12):929–35. Disponible en: [https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-33750824184&lang=es&site=eds-
live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-33750824184&lang=es&site=eds-live)

(28) Hamada Y, Shin D, John V. Peri-Implant Disease- A Significant Complication of Dental Implant Supported Restorative Treatment. Journal of the Indiana Dental Association [Internet]. 2016 Winter [consultado 2021 Nov 16];95(1):31–8. Disponible en: [https://search-ebSCOhost-
com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edb&AN=113242575&lang=es&site=eds-live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=113242575&lang=es&site=eds-live)

(29) Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. Clinical Oral Implants Research [Internet]. 2019 Feb [consultado 2021 Sep 20];30(2):150–5. Disponible en: [https://search-ebSCOhost-
com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edb&AN=135144276&lang=es&site=eds-live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=135144276&lang=es&site=eds-live)

(30) Giovannoli J-L, Rocuzzo M, Albouy J-P, Duffau F, Lin G-H, Serino G. Local risk indicators – Consensus report of working group 2. International Dental Journal [Internet]. 2019 Sep 1 [consultado 2021 Nov 17];69(Supplement 2):7–11. Disponible en: [https://search-ebSCOhost-
com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=edselp&AN=S0020653920322759&lang=es&site=eds-live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0020653920322759&lang=es&site=eds-live)

(31) Rosas Alamilla MG, Hernández Nava DL, González Martínez CM. Factores de riesgo asociados a periimplantitis y su tratamiento quirúrgico [Internet]. 2020 [consultado 2021 Nov 17]. Disponible en: [https://search-
ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?
direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TES01000803781&lang=es&site=eds-
live](https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TES01000803781&lang=es&site=eds-live)

(32) van Velzen FJJ, ten Bruggenkate CM, Schulten EAJM, Lang NP. Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: An

observational study of 10 cases. *Clinical Oral Implants Research* [Internet]. [consultado 2021 Nov 18];27(5):618–21. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edseLC&AN=edseLC.2-52.0-84939178133&lang=es&site=eds-live>

(33) Monje A, Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *Journal of Periodontology* [Internet]. [consultado 2021 Nov 15];90(5):445–53. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edseLC&AN=edseLC.2-52.0-85062794492&lang=es&site=eds-live>

(34) Hori Y, Kondo Y, Nodai T, Masaki C, Ono K, Hosokawa R. Xerostomia aggravates ligation-induced peri-implantitis: A preclinical in vivo study. *CLINICAL ORAL IMPLANTS RESEARCH* [Internet]. 2021 May 1 [consultado 2021 Nov 19];32(5):581–9. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edswsc&AN=000627839700001&lang=es&site=eds-live>

(35) Corrêa MG, Pimentel SP, Ribeiro FV, Cirano FR, Casati MZ. Host response and peri-implantitis. *Brazilian Oral Research* [Internet]. [consultado 2021 Nov 19];33. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edseLC&AN=edseLC.2-52.0-85072847748&lang=es&site=eds-live>

(36) Chvartzaid D. Are Strong Occlusal Forces Detrimental to Osseointegration? *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* [Internet]. 2019 Nov [consultado 2021 Nov 19];34(6):1293–6. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=139713192&lang=es&site=eds-live>

(37) Coli P, Christiaens V, Sennerby L, Bruyn HD. Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontology 2000* [Internet]. 2017 Feb 1 [consultado 2021 Sep 20];73(1):203–17. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00019086.201702000.00015&lang=es&site=eds-live>

(38) Coli P, Sennerby L. Is Peri-Implant Probing Causing Over-Diagnosis and Over-Treatment of Dental Implants? JOURNAL OF CLINICAL MEDICINE [Internet]. 2019 Aug 1 [consultado 2021 Nov 13];8(8):1123. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edswsc&AN=000483737700043&lang=es&site=eds-live>

(39) <https://www.hufriedygroup.com/probe/williams-colorvuetm-probe-tips-12-pack>

(40) Ashrafi S, Narvekar AN. A Quick Reference Guide to the Evaluation of Peri-Implant Tissues in Health and Disease. Access [Internet]. 2019 Jan [consultado 2021 Sep 20];33(1):8–13. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=133764618&lang=es&site=eds-live>

(41) Abreu MH, Bianchini MA, Magini RS, Rösing CK. Clinical and radiographic evaluation of periodontal and peri-implant conditions in patients with implant-supported prosthesis. Acta Odontol Latinoam. 2007;20(2):87-95. PMID: 18590257.

(42) Hirooka H, Renvert S. Diagnosis of Periimplant Disease. Implant dentistry [Internet]. 2019 Apr [consultado 2021 Nov 6];28(2):144–9. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=30807404&lang=es&site=eds-live>

(43) Stavaru Marinescu B, Naval Gías L, Herrera Calvo G. Periimplantitis apical - presentación de serie de 11 casos clínicos. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial [Internet]. 2015 Oct 1 [consultado 2021 Nov 22];37(4):188–95. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S1130055814000379&lang=es&site=eds-live>

(44) Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. Journal of Periodontology [Internet]. 2018 Jun 3 [consultado 2021 Nov 22];89:S304–12. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=133644780&lang=es&site=eds-live>

(45) Klinge B, Klinge A, Bertl K, Stavropoulos A. Peri-implant diseases. European Journal of Oral Sciences [Internet]. 2018 Oct 2 [consultado 2021 Nov 16];126:88–94. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=131599916&lang=es&site=eds-live>

- (46) Hussain RA, Miloro M, Cohen JB. An UPPDate on the Treatment of Periimplantitis. Dental Clinics of North America [Internet]. 2021 Jan 1 [consultado 2021 Nov 21];65(1):43–56. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0011853220300707&lang=es&site=eds-live>
- (47) Rosen PS. What Is an Effective Method for Treatment of Peri-implantitis? Compendium of Continuing Education in Dentistry (15488578) [Internet]. 2020 Jul [consultado 2021 Nov 23];41(7):378–83. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=144724358&lang=es&site=eds-live>
- (48) Wang C-W, Renvert S, Wang H-L. Nonsurgical Treatment of Periimplantitis. Implant Dentistry [Internet]. 2019 Apr [consultado 2021 Nov 23];28(2):155–60. Disponible en: <https://search.ebSCOhost.com/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=138919465&lang=es&site=eds-live>
- (49) Wang WC, Lagoudis M, Yeh CW, Paranhos KS. Management of peri-implantitis - A contemporary synopsis. Singapore Dent J. [Internet]. 2017 Dec [consultado 2021 Oct 23];38:8-16. doi: 10.1016/j.sdj.2017.10.001. PMID: 29229078. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29229078/>
- (50) Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang C-Y, et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. Periodontology 2000 [Internet]. [consultado 2021 Nov 23];51(1):109–40. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-69149098998&lang=es&site=eds-live>
- (51) Badran Z, Bories C, Struillou X, Verner C, Soueidan A, Saffarzadeh A. Er:YAG laser in the clinical management of severe peri-implantitis: A case report. Journal of Oral Implantology [Internet]. [consultado 2021 Nov 24];37(SPEC. ISSUE):212–7. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-79958851194&lang=es&site=eds-live>
- (52) Renvert S, Lindahl C, Jansaker A-MR, Rutger Persson G. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. Journal of clinical periodontology [Internet]. 2011 Jan 1 [consultado 2021 Nov 24];38(1):65–73. Disponible en: <https://search.ebSCOhost.com/login.aspx?direct=true&db=edscal&AN=edscal.23624910&lang=es&site=eds-live>

(53) Caplanis N, Kusek E, Low S, Linden E, Sporborg H. Peri-Implant Disease, a Consensus for Treatment: A Case Study. The Journal of oral implantology [Internet]. 2019 Oct [consultado 2021 Nov 24];45(5):371–7. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=31389758&lang=es&site=eds-live>

(54) Nicolucci M. Peri-Implantitis: Treatment Options. Oral Health Group [Internet]. 2013 Aug [consultado 2021 Nov 24]; Disponible en: <https://www.marknicolucci.com/assets/peri-implantitis---treatment-options.PPDf>

(55) Madi M, Htet M, Zakaria O, Alagl A, Kasugai S. Re-osseointegration of dental implants after periimplantitis treatments: A systematic review. Implant Dentistry [Internet]. [consultado 2021 Nov 24];27(1):101–10. Disponible en: <https://search-ebscohost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=edselc&AN=edselc.2-52.0-85052672079&lang=es&site=eds-live>

ANEXO

Tabla de abreviaturas

AAP	Asociación Americana de Periodoncia
BoP	Sangrado al sondaje
CAL	Nivel de inserción clínica
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
mPI	Índice de placa modificado
MOV	Movilidad
N/cm	Newton por centímetro
PPDB	Placa dentobacteriana
PI	Índice de placa
PIA	Periimplantitis apical
PPD	Profundidad de bolsa al sondaje
ROG	Regeneración ósea guiada
RXBL	Pérdida ósea radiográfica
SUP	Supuración