

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS**



**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN IMPLANTOLOGÍA ORAL**

“INFECCIONES PERIIMPLANTARIAS”

AUTOR: C.D. ELIZABETH MIRIAM PARRA SOTO

ASESOR: MG. ESP. EDUARDO PACHECO ROLLER

**LIMA – PERÚ
2019**

Este trabajo les dedico a mis tesoros Oriana y
Evoleth, a mi esposo por su gran ayuda, a mis
padres y hermanos por su apoyo incondicional.

INFECCIONES PERIIMPLANTARIAS

4. ÍNDICE

1	CARÀTULA	I
2	DEDICATORIA	II
3	TÍTULO	III
4	ÍNDICE	IV
5	RESUMEN	VI
6	SUMMARY	VII
7	INTRODUCCIÓN	VIII
8	INFECCIONES PERIIMPLANTARIAS	1
	8.1 ANATOMÍA Y FUNCIÓN DEL TEJIDO PERIIMPLANTARIO	1
	8.1.1 UNIÓN DENTOGINGIVAL	1
	8.1.2 UNIÓN IMPLANTOGINGIVAL	1
	8.1.3 TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS	2
	8.1.3.1 EPITELIO DEL SURCO	3
	8.1.3.2 EPITELIO DE UNIÓN	3
	8.1.3.3 MUCOSA ORAL	3
	8.1.3.4 TEJIDO CONECTIVO	3
	8.1.3.5 HUESO PERIIMPLANTARIO	3
	8.2 FACTORES E INDICADORES DE RIESGO GENERALES Y LOCALES	4
	8.2.1 FACTORES E INDICADORES DE RIESGO GENERALES	4
	8.2.1.1 DIABETES	5
	8.2.1.2 RADIOTERAPIA	6
	8.2.1.3 OSTEOPOROSIS	7
	8.2.1.4 BIFOSFONATOS	8
	8.2.1.5 ALCOHOL	9
	8.2.1.6 TABACO	10
	8.2.1.7 GENÉTICA	11
	8.2.1.8 EDAD	12
	8.2.1.9 SEXO	12
	8.2.1.10 BRUXISMO	12
	8.2.1.11 REACCIÓN DEL SISTEMA INMUNE	13
	8.2.2 FACTORES E INDICADORES DE RIESGOS LOCALES	13
	8.2.2.1 DEFICIENTE HIGIENE ORAL	14
	8.2.2.2 EXCESO DEL MATERIAL DE CEMENTACIÓN	15
	8.2.2.3 SOBRECARGA OCLUSAL	16
	8.2.2.4 SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES	18
	8.2.2.5 ENFERMEDADES PERIODONTALES TRATADAS INADECUADAMENTE	19
	8.2.2.6 INFECCIONES ENDODÓNTICAS	19
	8.2.2.7 PRESENCIA DE TEJIDO QUERATINAZADO	21
	8.3 ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS	22
	8.3.1 MUCOSITIS VS PERIIMPLANTITIS	24
	8.3.2 MARCADORES DE ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS	25
	8.3.3 MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	26
	8.3.3.1 DIAGNÓSTICO	27
	8.3.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	28
	8.3.3.3 PREVALENCIA	28
	8.3.3.4 HISTOPATOLOGÍA	28
	8.3.3.5 TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	29
	8.3.3.6 TERAPIA CON LASER	29
	8.3.3.7 TERAPIA FOTODINÁMICA	30
	8.3.4 PERIIMPLANTITIS	30
	8.3.4.1 DIAGNÓSTICO	31
	8.3.4.2 ETIOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA	32

	8.3.4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	33
	8.3.4.4 PREVALENCIA	34
	8.3.4.5 HISTOPATOLOGÍA	35
	8.3.4.6 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE PERIIMPLANTITIS	35
	8.3.4.7 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	37
	8.3.4.8 TRATAMIENTO COMBINADO DE CIRUGÍA RESECTIVA Y REGENERATIVA	38
	8.3.4.9 MANEJO DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS	39
9	CONCLUSIONES	40
10	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA N°		Pag. N°
1	Unión dento-implantogingival	2
2	Esquema diagramático de los tejidos periimplantarios	3
3	Factores e indicadores de riesgo generales y locales	4
4	Paciente con diabetes	6
5	Paciente tratado con radioterapia oncológica	7
6	Paciente tratada con bifosfonatos	9
7	Paciente fumador	11
8	Paciente con bruxismo	13
9	Deficiente higiene oral	14
10	Mucositis periimplantaria causada por el exceso de cemento	15
11	Comprobación radiográfica de la eliminación del exceso de cemento	16
12	Mucositis causada por trauma oclusal	17
13	Periimplantitis retrógrada	21
14	Ausencia de encía queratinizada	22
15	Enfermedades periimplantarias.	24
16	Signos de diagnóstico de la mucositis y/o periimplantitis	25
17	Biomarcadores del líquido crevicular gingival	26
18	Mucositis periimplantaria	27
19	Paciente con periimplantitis	31
20	Diagnóstico clínico de periimplantitis	32
21	Tratamiento no quirúrgico de periimplantitis	37
22	Implantoplastía agregada al tratamiento resectivo	39
23	Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa	39

5. RESUMEN

Actualmente los implantes son los indicados para reemplazar los dientes extraídos, a pesar de su alta tasa de éxito que puede ser hasta 98%, han reportado la pérdida de estos por fracasos donde están involucrados el paciente y el profesional.

El mayor número de pérdida de implantes se debe a las infecciones periimplantarias como son la mucositis periimplantaria y la periimplantitis; muchos son los factores e indicadores de riesgo que se clasifican en sistémicos o generales y locales, por ser agentes ambientales, de comportamiento o biológicos, si están presentes incrementan la probabilidad del desarrollo de la enfermedad; estos factores por lo general se asocian y dañan a los tejidos periimplantarios, ya que el implante difiere en su anatomía y fisiología con el diente natural convirtiéndose esto en una desventaja que puede ser aprovechada por el biofilm, este invade a los tejidos periimplantarios volviéndolos vulnerables y contiene una infinidad de bacterias patógenas que pueden generar cambios considerables alrededor de los implantes hasta llegar a comprometer hueso crestal; todo esto va depender de la respuesta del individuo.

Por lo tanto, es necesario concientizar al paciente de mantener una adecuada higiene oral y brindarle terapias de mantenimiento riguroso especialmente a aquellos pacientes que poseen dichos factores de riesgo, con el fin de disminuir la prevalencia e incidencia de las infecciones periimplantarias.

PALABRAS CLAVE:

Mucositis, Periimplantitis, Prevalencia, Bacterias, Riesgo.

6. SUMMARY

Currently implants are indicated to replace extracted teeth, despite its high success rate that can be up to 98%, have reported the loss of these by failures where the patient and the professional are involved.

The greatest number of implant losses is due to peri-implant infections such as peri-implant mucositis and peri-implantitis; there are many risk factors and indicators that are classified as systemic or general and local, because they are environmental, behavioral or biological agents. If they are present, they increase the probability of the disease's development; these factors are usually associated with and damage the peri-implant tissues, since the implant differs in its anatomy and physiology with the natural tooth becoming a disadvantage that can be exploited by the biofilm, this invades the peri-implant tissues making them vulnerable and It contains an infinity of pathogenic bacteria that can generate considerable changes around the implants until they compromise crestal bone; all this will depend on the response of the individual.

Therefore, it is necessary to make the patient aware of maintaining an adequate oral hygiene and to offer rigorous maintenance therapies especially to those patients who have such risk factors, in order to reduce the prevalence and incidence of peri-implant infections.

KEYWORDS:

Mucositis, Periimplantitis, Prevalence, Bacteria, Risk.

7. INTRODUCCIÓN

Llamamos tejidos periimplantarios a aquellos tejidos blandos que se encuentran rodeando a los implantes oseointegrados en función, ahí se da la unión implantogingival que es compatible con la unión dentogingival, lo que marca una significativa diferencia entre estas respectivas uniones es la ausencia de cemento; el implante al carecer de cemento y ligamento periodontal, no cuenta con un sello adecuado para protegerse de las posibles invasiones de múltiples bacterias patógenas que se encuentran en los dientes naturales, en las prótesis, en la lengua, en general en toda la cavidad oral; éstas forman parte del producto llamado biofilm, quien al acumularse alrededor de los implantes se encarga de alterar los tejidos provocando patologías inflamatorias. ⁽¹⁻⁹⁾

Estas patologías son llamadas infecciones periimplantarias y se caracterizan por presentar inflamación, sangrado al sondeo, enrojecimiento y algunas veces supuración (mucositis periimplantaria), que si es tratada a tiempo y correctamente es reversible pero si avanza puede desencadenar una periimplantitis que adicionalmente presenta pérdida de hueso, lo que se puede comprobar radiográficamente y hasta puede causar dolor cuando está en un proceso agudo.

La respuesta a la agresión de estos procesos infecciosos varía entre las personas, pues todos pueden estar expuestos a los mismos riesgos en iguales condiciones pero no todos van a reaccionar de la misma manera; aquí entran a tallar los factores e indicadores de riesgo sistémicos o locales como la diabetes (enfermedad crónica, metabólica que presenta alteración de la glucosa), es temida porque retarda la cicatrización y por ende la oseointegración; la osteoporosis (enfermedad caracterizada por la disminución de la masa y densidad ósea), la calidad ósea no es adecuada para que se de la oseointegración esperada de los implantes dentales; tabaco (es el único factor de riesgo que se asocia con todo el resto de factores), por contener nicotina es perjudicial para la cicatrización debido a que no permite una irrigación adecuada pudiéndose hasta provocar necrosis de los tejidos; exceso de cemento (el material de cementación que no es retirado en su totalidad) sirve como un retentivo de biofilm donde con el paso del tiempo se provocarán alteraciones en los tejidos periimplantarios; trauma oclusal (al poner en funcionamiento los implantes las fuerzas que reciben no deben ser mayores a las que pueden soportar, pues esto terminaría aflojando los tornillos y hasta el implante); radioterapia, bifosfonatos, bruxismo, alcohol, mala higiene oral, sexo, edad, presencia de tejido queratinizado, etc. ⁽¹⁻⁹⁾

Por lo general los factores de riesgo no actúan solos, se asocian entre ellos para potencializar su efecto y no basta retirar uno para lograr mejoría; va depender del trabajo en conjunto del paciente y el clínico.

Es muy importante que el paciente mantenga una adecuada higiene oral en casa y lo complementa asistiendo a sus citas de mantenimiento por parte del profesional, para evitar la acumulación del biofilm, se le debe informar al paciente previo a la colocación de implantes sobre todos los posibles riesgos a los que está expuesto y a su vez, concientizarlo y motivarlo para prevenir enfermedades periimplantarias que pueden terminar en infecciones y hasta en la pérdida de implantes.

El clínico debe estar capacitado y contar con los medios necesarios para hacer un buen diagnóstico de la etiología de las enfermedades periimplantarias, ya que esto va permitir la elección de un tratamiento adecuado y manejar de la mejor manera las terapias que permitirán mejorar y eliminar los procesos infecciosos, esto se debe manejar mediante el uso de auxiliares como enjuagatorios bucales y antibióticos. ⁽¹⁻⁹⁾

Cuando las infecciones periimplantarias ya están en grados más avanzados, se emplean tratamientos más complejos que van desde la medicación variada de antibióticos hasta el abordaje quirúrgico, después de no lograr solución con los tratamientos no quirúrgicos, pasamos a la fase quirúrgica; se empieza con la eliminación de los tejidos lesionados de los implantes con instrumental apropiado (tratamiento de acceso), limpieza de las zonas afectadas de los implantes, de las bolsas del tejido periimplantario y algunos autores recomiendan aplicar la implantoplastia (limpieza de las espiras expuestas del implante) todo esto se llama tratamiento resectivo; al no funcionar lo anterior se procede con el tratamiento regenerativo que consiste en complementar todo lo anterior con la

colocación de aditamentos como hueso y membrana para remplazar el tejido perdido; por último queda el tratamiento combinado que consiste en aplicar el tratamiento resectivo con el regenerativo a la vez. Estos tratamientos quirúrgicos son más complicados e invasivos para el paciente, además demandan una inversión adicional. ⁽¹⁻⁹⁾

Este trabajo será un aporte científico en lo que respecta a estos temas y permitirá entender las patologías con conceptos claros y sencillos para todo lector del campo odontológico.

8. INFECCIONES PERIIMPLANTARIAS

8.1 ANATOMÍA Y FUNCIÓN DEL TEJIDO PERIIMPLANTARIO

8.1.1 UNIÓN DENTOGINGIVAL

Se llama unión dentogingival a la relación que se da cuando la encía se une al diente, es una adaptación de la mucosa bucal que comprende componentes tisulares, epiteliales y conectivos; así mismo se distinguen 3 zonas: el surco gingival, la unión epitelial y la inserción del tejido conectivo. El epitelio de unión, aísla los tejidos periodontales del entorno bucal. ⁽¹⁾

8.1.2 UNIÓN IMPLANTOGINGIVAL

Llamado espacio o ancho biológico del periimplante está compuesto por un epitelio que se encuentra sobre el tejido conectivo (TC), con muchas similitudes a los de los tejidos dentogingivales alrededor de los dientes. ^{(2) (3)}

La principal diferencia entre el tejido mesenquimático de dientes e implantes, es la presencia de cemento. A partir de este cemento se proyectan fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares en 3 direcciones: lateral, coronal y apical. El implante, al no tener cemento, las fibras colágenas de los tejidos periimplantarios que se originan en el periostio de la cresta ósea, siguen un recorrido paralelo al pilar del implante hasta el margen gingival terminando siempre la barrera epitelial a cierta distancia de la cresta ósea (1-5mm). ⁽³⁾

La mucosa periimplantaria, al no tener variedad de fibras colágenas, presenta un sellado biológico menos eficiente que los dientes naturales. Esto podría explicar la posible invasión de bacterias de la cavidad oral, la rápida progresión de la enfermedad periimplantaria y su difícil recuperación una vez establecida. ⁽⁴⁾

El sellado biológico periimplantario mucoperióstico alrededor de los implantes, en la región más apical forma una barrera funcional en el paso transmucoso del pilar que protege la interfaz del implante- hueso, el sello consiste en una unión epitelial, por encima de la cresta ósea estable, ⁽³⁾ el tejido conectivo (TC), en ausencia de cemento de la raíz, se conecta con la superficie de los implantes en forma similar a una cicatriz. ⁽²⁾ Las diferencias indican que importantes factores dinámicos afectan la organización del epitelio sulcular (ES), el epitelio de unión (EU) y el (TC). El (ES) y (EU) forman la primera línea de defensa contra la invasión microbiana y dificultan su colonización. ⁽²⁾ (Véase figura N° 1) ⁽⁵⁾ El aparato de fibras del (TC) proporciona un marco denso que da como resultado la resistencia mecánica de la encía, lo que le permite resistir las fuerzas de fricción que resultan de la masticación. ⁽²⁾

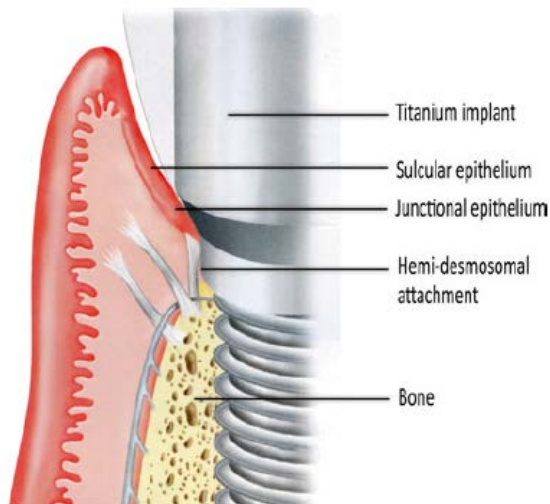
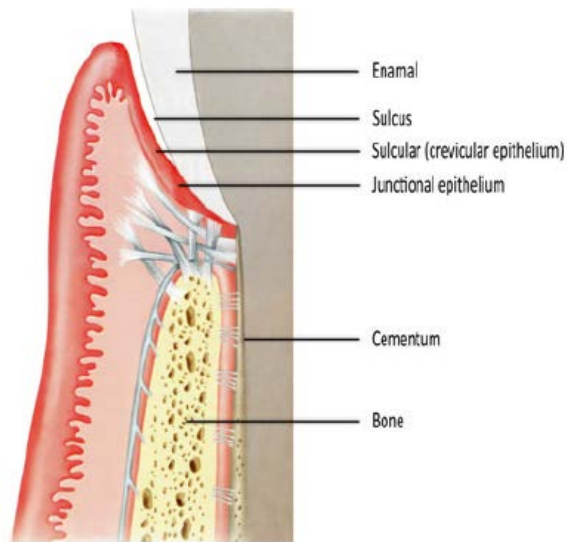


FIGURA Nº 1 Unión dento-implantogingival. Tomado de Wadhvani C. Cementation in Dental Implantology Bellevue: Springer; 2015. ⁽⁵⁾

8.1.3 TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos blandos periimplantarios son similares clínicamente a los periodontales, las diferencias se dan a nivel histológico, se llama “mucosa periimplantaria” a la encía que rodea a los implantes dentales formando el surco periimplantario. La cara interna del surco periimplantario está revestido por el epitelio del surco que se continúa apicalmente con el epitelio de unión, por debajo de las células de este se encuentra tejido conectivo y por último el hueso periimplantario. La vertiente externa del surco periimplantario está formado por mucosa oral que puede o no ser queratinizada. ⁽⁶⁾

8.1.3.1 EPITELIO DEL SURCO:

Es un tejido no queratinizado que recubre el interior del surco periimplantario, al igual que en los dientes se produce un fluido crevicular con proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas. ⁽⁶⁾

8.1.3.2 EPITELIO DE UNIÓN:

Se une al implante mediante hemidesmosomas. Se cree que la glucoproteína del hemidesmosoma se une químicamente a la capa de óxido del implante.

8.1.3.3 MUCOSA ORAL:

Puede ser queratinizada (rica en fibras colágenas) o no queratinizada (menor proporción de fibras).

8.1.3.4 TEJIDO CONECTIVO:

Es donde más diferencias existen respecto a los dientes naturales. Mientras en un diente natural existen fibras de Sharpey (haces de fibras perpendiculares al diente ancladas al cemento), en los implantes dichos haces de fibras conectivas discurren paralelas a la superficie del mismo y se insertan en el hueso periimplantario formando una especie de manguito fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad al tejido blando. ⁽⁶⁾

8.1.3.5 HUESO PERIIMPLANTARIO:

En un principio Schroeder y colaboradores en 1976 definieron la unión del hueso al implante como una anquilosis funcional. Luego llegaría Branemark con el concepto de osteointegración aún vigente definiéndolo como una conexión estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante que soporta una carga. (Véase figura N° 2) ⁽⁶⁾

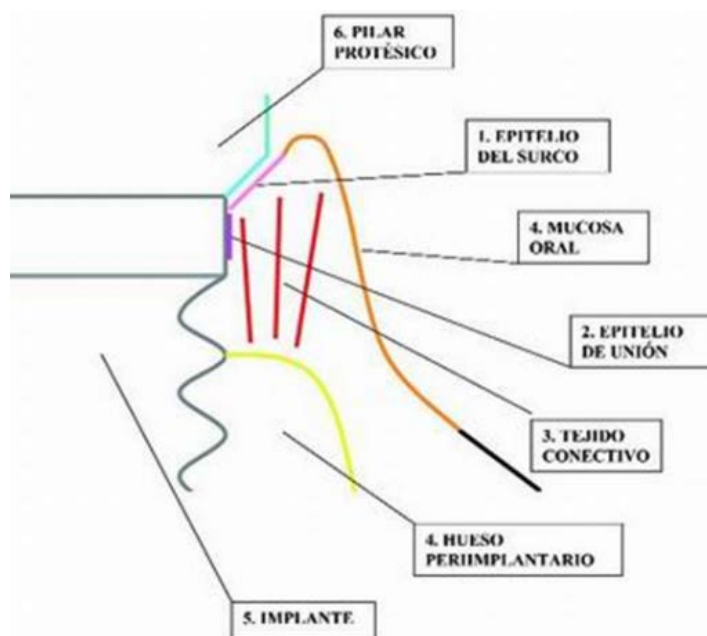


FIGURA N° 2 Esquema diagramático de los tejidos periimplantarios. Tomado de García A, Cuadrado L. Consideraciones clínicas sobre la mucosa queratinizada periimplantaria. Rev. Gac. Dent 2011;10(8) ⁽⁶⁾

8.2 FACTORES E INDICADORES DE RIESGO GENERALES Y LOCALES

Un factor de riesgo es un agente ambiental, de comportamiento o biológico que si está presente incrementa la probabilidad del desarrollo de una enfermedad y si está ausente o se elimina la reduce. ⁽⁷⁾ Podemos categorizarlos como factores locales y sistémicos o generales que tienen un impacto sustancial y negativo en los tejidos periimplantados y serán los responsables del éxito o fracaso a corto y a largo plazo de los tratamientos con implantes. ⁽⁸⁻¹⁰⁾

Los factores de riesgo por sí mismos no son suficientes para producir la enfermedad y puede ser necesaria la acción conjunta de varios de estos; la eliminación de solo un indicador de riesgo no conducirá necesariamente a la cura y prevención de la enfermedad, muchos factores podrían jugar un papel en el desarrollo de la enfermedad y un diagnóstico correcto de la etiología es casi imposible. El resultado de la terapia de periimplantitis puede depender del manejo de varios factores desencadenantes. ⁽¹⁰⁾ (Véase figura N° 3) ⁽¹¹⁾

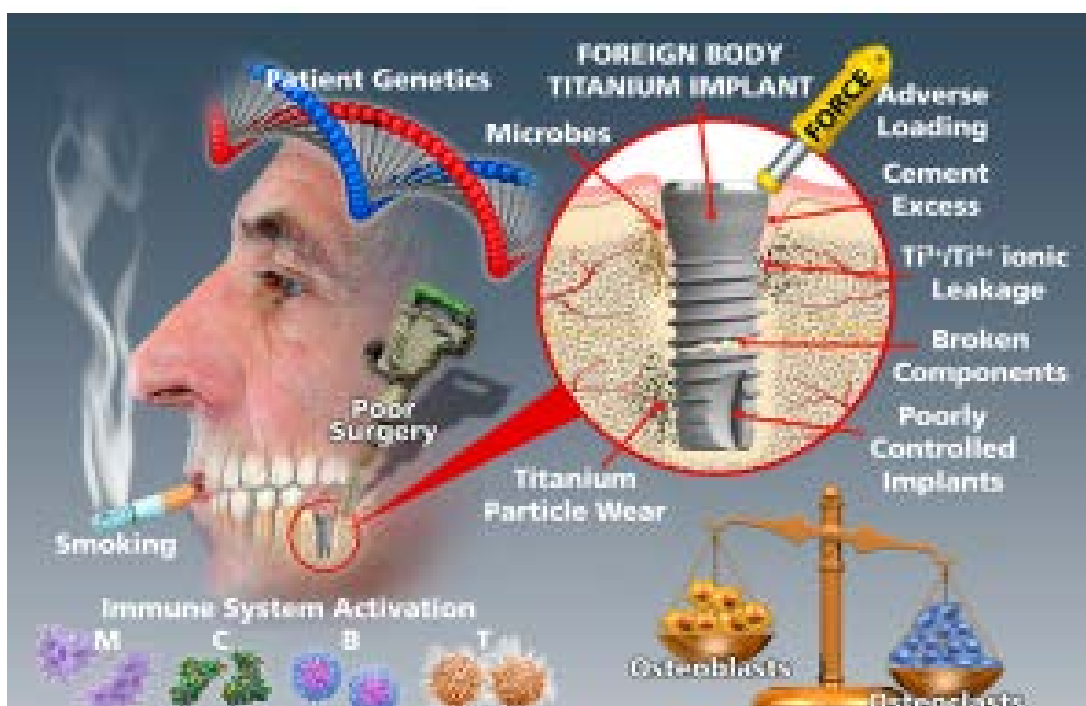


FIGURA N° 3 Factores e indicadores de riesgo generales y locales. Tomado de Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, De Bruyn H. "Peri-Implantitis": A Complication of a Foreign Body or a Man-Made "Disease". Facts and Fiction. Clin Implant Dent Relat Res. 2016; 18(4):840-849. ⁽¹¹⁾

8.2.1 FACTORES E INDICADORES DE RIESGO GENERALES

Los factores de riesgo sistémicos son factores relacionados con el individuo y que pueden influir en la susceptibilidad del paciente a la infección; el polimorfismo genético, los fumadores y los sujetos con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis, pero las personas que realizan el mantenimiento regular tienen menos probabilidades de desarrollarla. ^(10,12)

Las enfermedades sistémicas pueden alterar la función de barrera del huésped y la defensa inmunitaria contra los patógenos periodontales, lo que crea la oportunidad de una enfermedad periodontal destructiva y una posible periimplantitis. ⁽¹³⁾

Hay condiciones médicas no controladas, también algunas enfermedades que requieren medicamentos u otras terapias en su tratamiento, pero pueden influir en la fisiología de los tejidos del huésped, esto aumenta el riesgo de que puedan tener un efecto a nivel local o sistémico y asociarse con un mayor riesgo de descomposición de los tejidos periimplantarios. Se recomienda investigar el efecto de la polimedición en la oseointegración y fallos tempranos y tardíos de los implantes. ^(12,13)

Las enfermedades sistémicas como la obesidad, la artritis y otras enfermedades crónicas inducen una condición inflamatoria sistémica de bajo grado asociada con altos niveles de citoquinas proinflamatorias circulantes que favorecen la quimiotaxis y activaciones de monocitos, neutrófilos y macrófagos del tejido adiposo, que en última instancia pueden contribuir al establecimiento de la enfermedad periimplantaria y la pérdida ósea. ⁽¹²⁾

8.2.1.1 DIABETES

La diabetes mellitus es el trastorno metabólico, endocrino, crónico más prevalente que conduce a la hiperglucemia y plantea múltiples complicaciones; los pacientes diabéticos tienen una mayor frecuencia de periodontitis, pérdida de dientes, retraso en la cicatrización de la herida y alteración en la respuesta a la infección. ^(13,14)

En diabéticos rehabilitados con implantes dentales, después de 1 año, no hay diferencias significativas con los sanos; en los primeros años, no parece haber un riesgo elevado de periimplantitis, pero en la observación a largo plazo, la inflamación periimplantaria parece aumentar. Los pacientes con diabetes mal controlada parecen tener una oseointegración tardía después de la implantación. Por ello, recomiendan evitar la carga inmediata de los implantes. Un buen control glucémico mejora la oseointegración y la supervivencia del implante. ⁽¹⁴⁾

Para reducir las complicaciones postoperatorias, se recomienda un régimen estricto de higiene bucal en el hogar complementado con visitas de mantenimiento; también la terapia de apoyo que consiste en antibióticos profilácticos y enjuague bucal con clorhexidina, a los pacientes diabéticos, en particular en pacientes con niveles glucémicos más altos porque cuando el paciente está bien controlado, la salud periimplantaria es buena y la pérdida ósea periimplantaria es comparable a los no diabéticos. ^(9, 10, 14,15)

Acude a la consulta un paciente con diabetes, varón de 48 años manifiesta que sus encías le están sangrando mucho, se lava los dientes dos veces al día y no usa ayudas de limpieza interdental. Las profundidades a la prueba de sondaje estuvieron en el rango de 4 a 7 mm. La hemorragia en el sondeo fue del 72%. Se mantiene estable sistémicamente, los desarreglos en la cavidad oral se deben a una deficiente higiene bucal. (Véase figura N° 4). ⁽¹⁶⁾

Los pacientes con prediabetes no solo deben ser informados sobre la importancia de alcanzar y mantener un buen control glucémico tanto para la salud general como para prevenir las infecciones periimplantarias y el fracaso del implante. ⁽⁹⁾

Los pacientes diabéticos con un mal control metabólico normalmente tienen comprometida su capacidad de cicatrización y presentan un mayor riesgo de

desarrollo de infecciones debido a varios problemas asociados con su sistema inmunitario. En el pasado, la diabetes se consideraba durante mucho tiempo como un factor de riesgo relativo para los implantes dentales. Actualmente hay un cambio de paradigma, indican que los pacientes diabéticos tienen un mayor índice de fracaso de implantes. ^(8,14)



FIGURA Nº 4 Paciente con diabetes. Tomado de Newman M,Takei H, klokkevold P.Newman And Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Carranza F, editor. Philadelphia: Elsevier; 2019.⁽¹⁶⁾

8.2.1.2 RADIOTERAPIA

La aplicación de quimioterapia no afecta la salud periimplantaria, el resultado de la supervivencia del implante y la salud periimplantaria en pacientes con cáncer de cabeza y cuello tratados con radioterapia es controvertido. Algunos autores indican que la supervivencia del implante y la salud periimplantaria son comparables entre los controles y los pacientes irradiados, pero la mayoría de los estudios muestran que son peores en los pacientes irradiados y peor en el maxilar que en la mandíbula. ⁽¹⁵⁾

La radioterapia y el hueso vital comprometido con o sin compromiso de los tejidos blandos circundantes pueden ser un desafío para la oseointegración exitosa de los implantes dentales. Los pacientes con cáncer oral a menudo se someten a un tratamiento multimodal compuesto por cirugía ablativa, métodos reconstructivos, radioterapia y quimioterapia. Los resultados de estas terapias se han asociado a menudo con problemas funcionales y estéticos debido a la pérdida indeseable de tejido blando y duro. ⁽¹⁷⁾

Es difícil reconstruir los tejidos duros y blandos después de la extirpación del tumor y la radioterapia adyuvante. La alteración de la función muscular y la alta frecuencia de periimplantitis requieren una consideración especial. En algunos casos, se deben utilizar injertos microvasculares para obtener un volumen óseo deseado. ⁽¹⁷⁾

El manejo de tejidos blandos y un programa intensivo de higiene oral son cruciales para la supervivencia a largo plazo del implante, se debería tratar de mejorar el tratamiento de todos los factores que limitan el proceso de curación del implante,

en particular, la inflamación periimplantaria. Por ejemplo, se puede usar terapia antiinflamatoria (gel de clorhexidina o terapia fotodinámica). Creemos que la rehabilitación basada en implantes en pacientes con cáncer oral puede asociarse con altas tasas de supervivencia de los implantes a largo plazo. ⁽¹⁷⁾

Las dosis de radiación y quimiorradioterapia son los factores que contribuyen en la osteorradionecrosis; así en un paciente mayor de 50 años, 2 años después del tratamiento satisfactorio con implantes, fue tratado con radioterapia oncológica; 4 años después empezó a experimentar dolor espontáneo e inflamación gingival alrededor de los implantes, con el diagnóstico de periimplantitis, le aplican el tratamiento conservador que consta de irrigación local y el uso intermitente de antibióticos durante 6 meses, aun así se observó exposición de hueso alveolar necrótico que rodea los implantes, asociados con la inflamación y purulencia de descarga mucosa, la lesión alcanza el borde inferior de la mandíbula y causó fractura patológica. (Véase figura N° 5) ⁽¹⁸⁾



FIGURA N° 5 Paciente tratado con radioterapia oncológica. Tomado de Teramoto Y, Kurita H, Kamata T, Aizawa H, al."". A case of peri-implantitis and osteoradionecrosis arising around dental implants placed before radiation therapy. Int J Implant Dent. 2016; 2(11):1-5⁽¹⁸⁾

8.2.1.3 OSTEOPOROSIS

Patología esquelética que se caracteriza por la disminución de masa ósea normal y densidad ósea mineralizada; se ve más comúnmente en los ancianos. ⁽¹⁹⁾

Es considerada una enfermedad metabólica de los huesos, los pacientes con osteoporosis presentan una alteración ósea en cuanto a su cantidad y calidad. La idea de que la osteoporosis representa un factor de riesgo para la oseointegración se debe a la creencia de que, en estos pacientes, la aposición ósea en la interfase hueso-implante está comprometida al igual que la capacidad de cicatrización. Sin embargo, no hay evidencia suficiente para concluir que la osteoporosis puede ser un factor de riesgo para el fracaso de los implantes. Los implantes colocados en pacientes con osteoporosis se oseointegran satisfactoriamente y tienen buen pronóstico a largo plazo; sin embargo, en los casos en que la osteoporosis sea consecuencia de otra condición sistémica, como la diabetes mal controlada o la terapia con corticosteroides, inherentemente habrá un mayor riesgo de problemas periimplantarios. ⁽⁸⁾

La tasa de pérdida ósea periimplantaria es ligeramente mayor en pacientes con osteoporosis, esta observación necesita un seguimiento a largo plazo. ⁽¹⁵⁾

La hipótesis de que la osteoporosis afecta negativamente al metabolismo óseo y que puede alterar la cicatrización ósea alrededor de los implantes dentales y comprometer la oseointegración es biológicamente posible pero controvertida. No existe suficiente evidencia en la literatura para considerar la osteoporosis como una contraindicación absoluta para la colocación de implantes. ^(13,20)

8.2.1.4 BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos (BF), llamados también fármacos antirresortivos se han utilizado desde 1968, actualmente se usan ampliamente para el tratamiento de una variedad de enfermedades óseas causadas por la resorción ósea osteoclástica excesiva como metástasis óseas, mieloma múltiple, la enfermedad de Paget y trastornos del metabolismo del calcio (osteoporosis). ^(15,21,22)

Los BF están fuertemente unidos a la superficie del hueso donde se procesa la generación ósea. Los BF inhiben la adhesión de osteoclastos en el sitio de resorción ósea y previenen la acción de las citoquinas que activan la resorción ósea. La osteonecrosis de la mandíbula relacionada con bifosfonatos (ONMRB) se ha convertido en uno de los principales efectos secundarios adversos de la terapia con BF, ⁽²³⁾ pero su mecanismo exacto de la iniciación y progresión no están claros, sin embargo sigue siendo un defecto óseo alveolar devastador. Después de la administración de BF, en relación con el implante dental ya oseointegrado, se podría observar osteonecrosis a su alrededor. ⁽²¹⁾

Haciendo un análisis histopatológico hallaron que el biofilm periodontal persistió un año después de la extracción y la curación de la mucosa; este hallazgo puede representar un riesgo significativo para la falla temprana del implante. ⁽²⁴⁾

A pesar del bajo riesgo de ONMRB en los usuarios de BF por vía oral, el papel de la periodontitis activa y el destino de los implantes dentales en estos pacientes siguen siendo inciertos. Los pacientes en riesgo deben recibir una explicación completa de los riesgos potenciales del fracaso del implante y del desarrollo de ONMRB. ^(13,22)

En pacientes tratados con bifosfonatos orales es necesario informarles de las posibles complicaciones e incluirlas en el consentimiento informado. Existe un consenso general en contraindicar la cirugía implantológica en pacientes tratados con bifosfonatos intravenosos.

Se presenta el caso de una mujer tratada con bifosfonatos intravenosos desde hace 5 años, observamos necrosis a nivel de pza. 4.5 provocando la pérdida del implante. (Véase figura N° 6) ⁽²⁰⁾

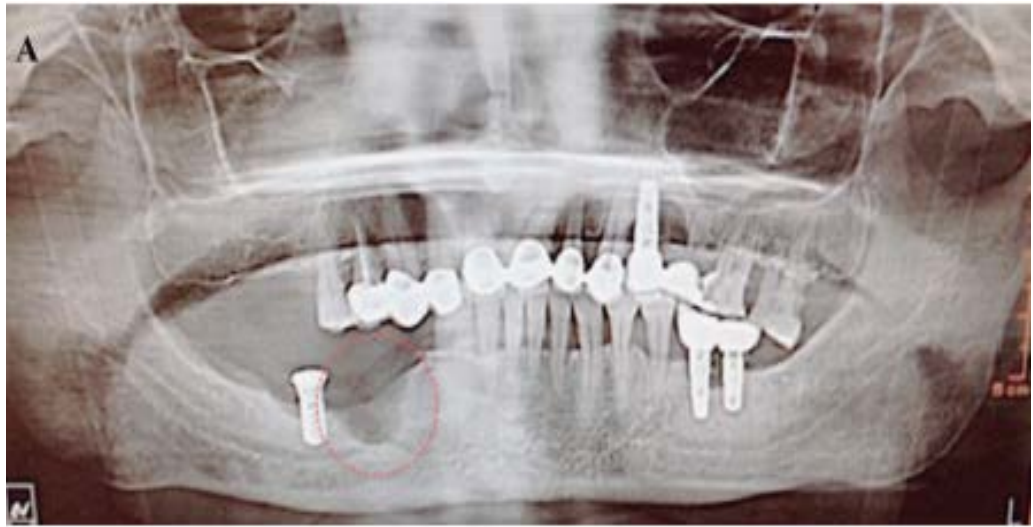


FIGURA N° 6 Paciente tratada con bifosfonatos. Tomado de Salgado A, Haidar A, García A, Matos N, Ortiz I, Velasco E. Factores de riesgo en implantología oral. Revisión de la Literatura. Revista Española Odontoestomatológica de Implantes. 2018; 22(1):1-8. ⁽²⁰⁾

8.2.1.5 ALCOHOL

La etiología de esta enfermedad es multifactorial y la biopelícula dental representa el primer factor etiológico; se debe estimar su real impacto en la salud bucal. Por estas razones la práctica de la higiene bucal básica y la atención de un odontólogo son necesarias para reducir las enfermedades bucales en pacientes con adicción al alcohol, sobretudo la periodontitis quien genera la presencia de patógenos periodontales alrededor de los implantes y podría sugerir una relación directa entre

periodontitis y periimplantitis a través de una translocación de estas especies desde sus nichos intraorales hacia los implantes recién insertados. ^(10,25)

El abuso crónico del alcohol produce efectos tóxicos en varios órganos y aparatos, incluyendo la boca y sistema dental; provocando enfermedad periodontal, xerostomía, caries dental, pérdida de dientes, excesiva hemorragia gingival, efecto reducido de anestésicos locales y cáncer oral. El alcohol parece aumentar el riesgo de periodontitis a través de múltiples mecanismos como alteración de la función neutrófila (que contribuye al crecimiento excesivo bacteriano), el aumento de la penetración de bacterias (que conduce a la inflamación periodontal), la estimulación de la reabsorción ósea y la supresión del recambio óseo, efecto tóxico directo al periodonto. ⁽²⁵⁾

El consumo diario de alcohol puede inducir un retraso en la cicatrización, algunas bebidas alcohólicas pueden contener en su composición etanol y nitrosaminas que causan reabsorción ósea e interfieren en la formación ósea. Por ello, el alcohol está asociado con un mayor riesgo de fracaso del tratamiento implantológico. ⁽²⁰⁾

8.2.1.6 TABACO

Fumar se asocia con una mayor prevalencia y severidad de las lesiones periimplantarias y se considera un indicador de riesgo para la periimplantitis y la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes; hasta podrían llegar al extremo de fracaso del implante; en pacientes con periodontitis crónica y agresiva, el control adecuado del biofilm y el abandono del hábito de fumar reducen el riesgo de recurrencia de la periodontitis y también de la periimplantitis. ^(9, 10, 15, 26,27)

Presentaron el caso de una paciente mujer de 46 años, fuma 20 cigarrillos diarios, manifiesta que sus incisivos inferiores se están aflojando; ella no reportó ninguna otra condición sistémica e informó que se cepilla una vez al día, pero no usa ayudas de limpieza interdental. Durante 2 años reconoció aflojamiento dental en los incisivos inferiores. La paciente no sería apta para implantes antes de corregir los factores de riesgo. (Véase figura N° 7) ⁽¹⁶⁾

En los fumadores el factor genético influye en el desarrollo de la periimplantitis; fumar afecta las respuestas innatas y adaptativas del huésped; los fumadores tienen medidas de sondeo más profundas, sangrado al sondeo y microbiota periimplantaria compuesta por un mayor número de patógenos periodontales que en pacientes no fumadores. ⁽¹⁰⁾

La nicotina deprime el sistema inmunológico, es el componente más ampliamente estudiado del tabaco; la nicotina tiene propiedades que pueden afectar varias poblaciones de células en el periodonto, su papel es importante en la osteoclastogénesis y la cicatrización de heridas. ^(10, 28, 29,30)

Recientemente demostraron que los sitios periimplantarios enfermos y los tejidos periodontales sanos en los mismos individuos con antecedentes de periodontitis, representan distintos ecosistemas microbiológicos. ⁽³¹⁾

El hábito de fumar fue el único factor que se asoció con todas las enfermedades orales crónicas, dejarlo de hacer favorecería a la reducción de caries dental, periodontitis y la etiología periimplantaria. ⁽³²⁾

Los fumadores presentan una mayor cantidad de pérdida ósea periimplantaria (0.164 mm / año) que los no fumadores. ⁽²⁷⁾



FIGURA Nº 7 Paciente fumador. Tomado de Newman M, Takei H, klockevold P. Newman And Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Carranza F, editor. Philadelphia: Elsevier; 2019.⁽¹⁶⁾

8.2.1.7 GENÉTICA

El rasgo genético es un factor que se considera importante en la susceptibilidad de la enfermedad periodontal y la periimplantitis. Si el individuo está genéticamente predispuesto a sobreproducir citoquinas proinflamatorias o el factor de necrosis tumoral, esto puede conllevar a un aumento en la destrucción del tejido. La sobreproducción de las citoquinas como la interleucina (IL)-17, induce la producción de otras citoquinas proinflamatorias que regulan la respuesta inflamatoria a la infección en casos de periimplantitis. Aunque se considera que los microorganismos inician la infección, la degradación del tejido es causada principalmente por la respuesta del huésped, en consecuencia, los genes que controlan o modifican aspectos de dicha respuesta pueden considerarse factores de riesgo para infecciones periimplantarias.⁽¹⁰⁾

Las citoquinas proinflamatorias promueven la inflamación, mientras que las citoquinas antiinflamatorias reducen la respuesta inflamatoria, el polimorfismo del gen IL-1RN está asociado con periimplantitis especialmente en fumadores; si hay una asociación entre el polimorfismo de IL-6 y la susceptibilidad a la enfermedad periimplantaria, este genotipo puede ser un indicador de riesgo común tanto para periodontitis crónica como para enfermedades periimplantarias.⁽¹⁰⁾

La relación de las proteínas morfogenéticas óseas (PMO) y los factores de crecimiento de fibroblastos (FCF) son responsables de la regeneración y la pérdida de hueso y hay una posible correlación entre los genes PMO4, FCF3, FCF10 y la pérdida ósea periimplantar, en conclusión los haplotipos PMO4 y FCF10 están asociados con periimplantitis.⁽³³⁾

Incluso cuando están expuestos a factores de riesgo similares, no todos los pacientes desarrollan periimplantitis, que pone de relieve la importancia de la predisposición genética; dilucidar la base genética e identificación de biomarcadores moleculares podría ser utilizado para la predicción de ocurrencia de periimplantitis.⁽³⁴⁾ En periimplantitis, las citoquinas proinflamatorias y el factor de necrosis tumoral (FNT) α y IL6 aumentan la secreción local y la actividad de la

metaloproteinasa, lo que resulta en el daño de los tejidos alrededor del implante y la estimulación de mecanismos de la resorción ósea. ⁽³⁴⁾

La osteoprotegerina (OPG) es un receptor de citoquina, su función principal es la de inhibir la formación de osteoclastos, la OPG se expresa en diversos tejidos y órganos, incluyendo el corazón y los vasos sanguíneos, hay una correlación entre OPG, polimorfismos y periimplantitis ⁽³⁰⁾

8.2.1.8 EDAD

Hay varios estudios que indican que no hay una relación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y el fracaso del implante, es razonable pensar que la prevalencia de enfermedades y de riesgos a nivel local y sistémico en pacientes adultos será mayor que en una población joven. No por ello debemos considerar la edad como un factor de riesgo, si no tener en cuenta los riesgos inherentes a las patologías sistémicas presentes en los pacientes adultos. ⁽⁸⁾

La edad no puede considerarse un factor limitante en el tratamiento con implantes dentales; aunque la edad es un factor importante para el mantenimiento óseo ya que su incremento lleva asociado una disminución del metabolismo óseo y una debilitación del sistema inmune, condicionando una menor masa ósea. ⁽²⁰⁾

8.2.1.9 SEXO

La osteoporosis, que tiene una mayor afectación en mujeres por un descenso en los niveles de estrógenos necesarios para la diferenciación osteoblástica, por lo que la masa ósea disminuye drásticamente; además, las mujeres de manera natural tienen una menor masa ósea en comparación a los hombres, así mismo en los hombres existe una larga evidencia que apoya una mayor prevalencia de enfermedad periodontal severa (importancia del tabaco) y una mayor predisposición genética a padecer periodontitis agresiva. También, debido a diferencias anatómicas, la fuerza masticatoria es mayor (hasta un tercio más que en las mujeres) lo que puede ocasionar una sobrecarga en los implantes. ⁽²⁰⁾ En un metanálisis concluyeron que en hombres existe un 21% más de riesgo de fracaso de implantes, no pudiendo establecer una relación entre sexo y pérdida ósea marginal debido a que pocos estudios evaluaban dicha relación. ⁽²⁰⁾

8.2.1.10 BRUXISMO

Los investigadores han determinado las fuerzas de carga máxima en los implantes para actividades conscientes, pero estos aún están por determinarse para actividades inconscientes, como el bruxismo. ⁽³⁵⁾

El bruxismo se caracteriza por rechinar y apretar durante el sueño o la vigilia. A menudo se considera un factor causante de trastornos temporomandibulares, desgaste dental, pérdida de inserción periodontal y falla de la restauración dental. También puede causar una sobrecarga oclusal de los implantes dentales, lo que resulta en pérdida de hueso o falla del implante. ⁽³⁵⁾ (Véase figura N° 8) ⁽³⁶⁾

El bruxismo puede dar lugar al desarrollo de una lesión similar a un traumatismo oclusal en implantes bien oseointegrados y la lesión puede coexistir independientemente junto con una inflamación marginal de los tejidos blandos alrededor de los implantes (mucositis). ⁽³⁵⁾



FIGURA Nº 8 Paciente con bruxismo. Tomado de Resnik R, Misch C. *Avoiding Complications in Oral Implantology* Missouri: Elsevier; 2018. ⁽³⁶⁾

8.2.1.11 REACCIÓN DEL SISTEMA INMUNE

Los problemas inmunológicos asociados con el metabolismo óseo, pueden causar la pérdida del implante. El osteoblasto de construcción ósea y el osteoclasto que come huesos, representan células óseas así como células inmunológicas, éstas trabajan solo en presencia del otro y en equilibrio. Además, cuando los osteoblastos dominan, se produce la formación de hueso, pero cuando los osteoclastos dominan, se produce la pérdida ósea y pueden surgir problemas alrededor de los implantes. Algunos problemas que pueden combinarse con las reacciones inmunológicas son sistemas de implantes inadecuados, manejo clínico deficiente, enfermedad del paciente, tabaquismo del paciente, o padecen trastornos genéticos o pacientes con periodontitis previa o efectos adversos de productos farmacéuticos. ⁽¹¹⁾

Incluso se puede especular que lo que realmente sucede con un implante que muestra pérdida de hueso marginal en curso está relacionado con los mecanismos de rechazo inmunológico que se han activado por los factores de complicación identificables mencionados anteriormente que dan lugar a reacciones celulares y el resultado final es un cambio en el delicado equilibrio entre el osteoblasto y el osteoclasto que resulta en la reabsorción ósea. ⁽¹¹⁾

En un artículo de revisión reciente, concluyeron que las partículas de metal y los iones metálicos pueden inducir respuestas inmunes que conducen a osteolisis y fracaso del implante. Los iones de titanio se consideran propensos a unirse e inducir daños a moléculas como el ARN y el ADN. Partículas iónicas de Ti influyeron en el sistema inmunológico. ⁽¹¹⁾

8.2.2 FACTORES E INDICADORES DE RIESGO LOCALES

Los factores de riesgo locales son factores que pueden influir en la composición y la carga bacteriana de los implantes; los ejemplos de tales factores son la estructura de la superficie del implante, la mala higiene oral, las bolsas periodontales no tratadas, el exceso de cemento la ausencia de tejido queratinizado adyacente al implante, entre otras; deben considerarse factores de riesgo para el desarrollo de la periimplantitis. ^(10,12)

8.2.2.1 DEFICIENTE HIGIENE ORAL

Una higiene oral deficiente es un factor de riesgo para la enfermedad periimplantaria, con las últimas teorías a largo plazo demuestran que la mala higiene oral es un candidato probable para ser responsable de la periimplantitis; a su vez ésta se asocia con la pérdida ósea periimplantaria. ^(10, 26,30)

Tan pronto como el implante dental se expone en la cavidad oral, se produce la colonización microbiana de la superficie expuesta del implante. En un estudio prospectivo incluidos 13 individuos con buena higiene bucal y 14 individuos con mala higiene bucal, la pérdida ósea alrededor de los implantes difería a los 10 años y se encontró una pérdida ósea media de 0,65 mm en el grupo con buena higiene oral en comparación con 1,65 mm en el grupo con mala higiene oral. ⁽¹⁰⁾

La acumulación de placa va a provocar una respuesta inflamatoria de los tejidos periimplantarios, tanto en el aspecto cuantitativo como cualitativo. EL biofilm es un factor etiológico determinante en el desarrollo de las infecciones periimplantarias, por ello, la supervivencia de los implantes depende de una correcta evaluación de la capacidad del paciente para mantener una buena higiene oral. ⁽⁸⁾ (Véase figura N° 9) ⁽³⁷⁾

La accesibilidad inadecuada para la higiene oral en los sitios de implantes también se relacionó con la periimplantitis, en un estudio, el 48% de los implantes que presentaban periimplantitis eran personas sin accesibilidad adecuada, pues la presencia de placa explicaba el resultado de la mucositis periimplantaria, pero no la periimplantitis y en otro estudio de seguimiento de 5 años, determinaron que la placa es un factor importante para el desarrollo de la periimplantitis ⁽¹⁰⁾

En pacientes con osteoporosis si el mantenimiento de la higiene oral está en un nivel adecuado, la pérdida ósea marginal es probablemente comparable a la observada en controles sanos. ⁽¹⁵⁾



FIGURA N° 9 Deficiente higiene oral. Tomada de Renvert S, Polyzois L. Treatment of pathologic peri-implant pockets. Periodontol 2000. 2018; 76(1):180-190 ⁽³⁷⁾

8.2.2.2 EXCESO DEL MATERIAL DE CEMENTACIÓN

Puede ser un factor que contribuye al desarrollo de la mucositis periimplantaria (Véase figura N°10) ⁽⁸⁾ y periimplantitis, ⁽³⁰⁾ aunque existen pocos documentos sobre esto. Cuanto más profunda es la posición del margen de la corona, mayor es la cantidad de cemento en exceso no detectado. La evaluación radiográfica es imprescindible para detectar el exceso de cemento, este puede actuar como un cuerpo extraño y puede ser la base de la colonización por microorganismos orales provocando una respuesta inflamatoria que resulta en el desarrollo de periimplantitis. (Véase figura N°11)⁽⁸⁾ En un estudio tomaron una muestra del exceso de cemento de diez pacientes e investigaron la formación de biopelículas, esas muestras se recolectaron y analizaron para la colonización bacteriana, los resultados de la hibridación *in situ* revelaron una fuerte tendencia hacia la invasión bacteriana del cemento a base de metacrilato por parte de especies oportunistas y patógenas. ⁽¹⁰⁾

La elección de una prótesis sobre implante cementada o atornillada depende de la valoración de las ventajas y los inconvenientes de cada una. Cuando las comparamos con las prótesis atornilladas, las prótesis cementadas presentan un peor ajuste marginal, además del riesgo de complicaciones asociadas a un exceso de cemento residual ⁽⁸⁾



FIGURA N° 10 Mucositis periimplantaria causada por el exceso de cemento a nivel de la pza. 1.2. Tomado de Pico A, Adriaens L, Franch F. Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria, revisión de la literatura. Perio Clin. 2015; 1(1):64-71.⁽⁸⁾

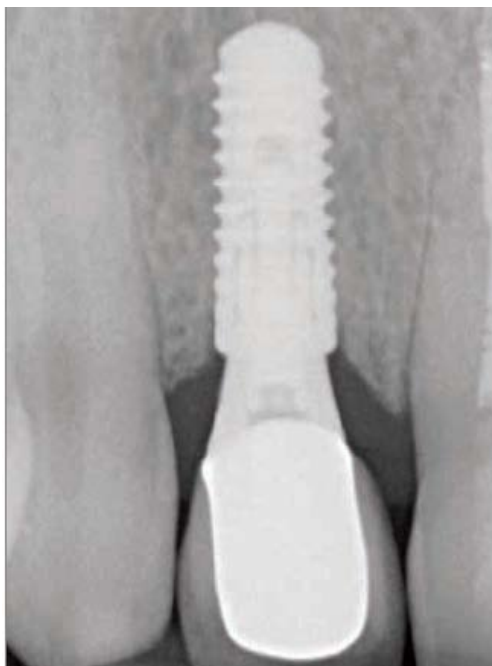


FIGURA Nº 11 Comprobación radiográfica de la eliminación del exceso de cemento a nivel de la pza 1.2. Tomado de Pico A, Adriaens L, Franch F. Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria, revisión de la literatura. *Perio Clin.* 2015; 1(1):64-71.1.2⁽⁸⁾

8.2.2.3 SOBRECARGA OCLUSAL

En los dientes el trauma por oclusión se define como alteraciones microscópicas en el ligamento periodontal, se manifiesta clínicamente provocando la movilidad dental; se da este trauma cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación de los tejidos, si son más excesivas pueden alterar la función de los músculos de la masticación causando espasmos dolorosos, dañando las articulaciones temporomandibulares y produciendo desgaste dental excesivo.⁽¹⁶⁾

La sobrecarga oclusal es la aplicación de una carga oclusal funcional o parafuncional en exceso, que provoca la pérdida de masa ósea. La percepción de fuerzas es limitada en pacientes con implantes oseointegrados, si las fuerzas son mayores de las que la prótesis, el implante osteointegrado y sus componentes pueden ejercer durante la masticación, hay complicaciones biológicas o biomecánicas; el trauma oclusal puede dar lugar al desarrollo de una lesión en implantes bien osteointegrados, generando inflamación marginal de los tejidos blandos alrededor de los implantes (mucositis). El control del trauma y la inflamación dan como resultado una reversión completa de las lesiones. (Véase figura Nº12)⁽³⁵⁾

En implantes, cargando el tejido óseo durante función masticatoria fisiológica, se regula la remodelación de los tejidos del periimplante. Cuando la fuerza aplicada tiene el potencial de causar permanente deformación o daño a la estructura o su soporte, se produce la sobrecarga.⁽³⁸⁾

La sobrecarga biomecánica en la interfaz hueso-implante ocasiona la pérdida ósea marginal; las tensiones más allá de cierto umbral pueden producir una

deformación del hueso y una respuesta biológica con aflojamiento del implante o la inducción de una interfaz fibrosa de tejido conectivo. La hipótesis de que la carga y sobrecarga oclusal podrían o no ser un factor contribuyente para la periimplantitis sigue sin resolverse. Investigaciones recientes han considerado la sobrecarga oclusal como un factor que contribuye a la periimplantitis. Aunque faltan pruebas del impacto de la sobrecarga oclusal en la periimplantitis, parece aconsejable incluir una evaluación de la oclusión de los pacientes durante las visitas de mantenimiento. ^(10,26)

En la fase de carga temprana, la inflamación inducida por la placa y la respuesta deficiente del huésped puede conducir a un proceso degenerativo hasta el punto que abruma al sistema implante-huésped y se vuelve sintomático. Las fallas poco después de la carga son indicativas de una respuesta positiva o una que produjo una interfaz que no puede adaptarse a los desafíos funcionales. ⁽¹⁰⁾

Histológicamente el tejido alrededor de los implantes sobrecargados y sometidos a la pérdida de la oseointegración, presentaron una inflamación mínima en el tejido conectivo supracrestal y una zona estrecha de tejido fibroso se interpuso entre el implante y el hueso circundante. ⁽³⁸⁾



FIGURA Nº 12 Mucositis causada por trauma oclusal. Tomado de Passanezi E, Sant A, Damante C. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? J Am Dent Assoc. 2017; 148(2):106-112. ⁽³⁵⁾

8.2.2.4 SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES

Aunque la rugosidad de la superficie va a favorecer la oseointegración, también va a influir significativamente en la adhesión del biofilm. Se demostró que la pérdida ósea y la lesión inflamatoria es mayor en implantes de superficie rugosa que en los de superficie pulida cuando se induce una periimplantitis experimental. ⁽⁸⁾

Realizaron un estudio en seis perros, a los que les colocaron aleatoriamente cuatro implantes con superficies diferentes, para inducir periimplantitis experimental mediante la colocación de ligaduras. Después de retirar las ligaduras y un seguimiento de 24 semanas observaron que en todos los implantes había una progresión de periimplantitis, pero que ésta era mayor en los implantes con superficie Ti Unite que en los de superficie maquinada SLA o Ti Oblast. El análisis histológico reveló la presencia de un infiltrado inflamatorio extenso, asociado a defectos óseos pero no se observaron diferencias entre las superficies comparadas. ⁽⁸⁾

Según Wennerbert y Albrektsoon (2009) las superficies de los implantes se pueden clasificar en función de la rugosidad en:

- ✓ Superficie lisa (con una rugosidad comprendida entre 0 y 0,5 μm).
- ✓ Superficie mínimamente rugosa (entre 0,5 y 1,0 μm)
- ✓ Superficie con rugosidad intermedia (entre 1 y 2 μm)
- ✓ Superficie rugosa (entre 2 y 3 μm). ⁽²⁹⁾

Las superficies rugosas de los implantes pueden acumular más placa dental supra y subgingivales que las suaves; la retención de placa es más profunda en nichos de superficies irregulares, donde las bacterias están protegidas del efecto de la limpieza natural, (saliva, medidas de higiene bucal y movimientos de las mejillas y lengua). Las bacterias se adhieren a las superficies de los implantes a través de un medio proteico llamado película adquirida (PA), compuesto de proteínas y azúcares derivados de la saliva. Algunos autores sugieren que el tipo de material y su pureza también deben tomarse en consideración, ya que el titanio y el circonio pueden presentar diferentes patrones de formación de biopelículas bacterianas, sin embargo no se encontraron diferencias en la composición de la proteína PA o sus propiedades de unión bacteriana entre ellas. Por lo tanto, los datos actuales aún son demasiado inexactos para sacar conclusiones sobre cuál de estos materiales es más propenso a la adhesión bacteriana. Ninguno de los estudios “*in vitro*” o “*in vivo*” han encontrado una explicación práctica en el campo de la aplicación de superficies antibacterianas y antiadhesivas en implantología oral, el problema de la formación de biopelículas alrededor de los implantes dentales aún está pendiente, independientemente de la forma, macro y microestructuras o modificación de la superficie. ⁽³¹⁾

En un estudio han desarrollado un novedoso diseño de superficie del implante con nanopartículas de plata, el implante de titanio dependía del pH para la liberación de partículas y poder controlar la infección del peri-implante por su amplio espectro antimicrobiano. El pH 5,5, imitando el nivel de pH en superficie del periimplante durante la infección bacteriana, fue capaz de desencadenar la liberación de nanopartículas de plata y fue eficazmente controlado el crecimiento bacteriano “*in vitro*”. Este novedoso diseño de implante fue biocompatible y

osteointegrativo, podrían ser un potente enfoque terapéutico para controlar la infección del periimplante. ⁽³⁹⁾

En otra investigación encontraron que las superficies moderadamente rugosas presentan tasas de supervivencia del implante más altas que las superficies mínimamente ásperas; y concluyeron que mientras las superficies mínimamente rugosas mostraron un promedio de pérdida de hueso marginal a los 5 años o más de 0,86 mm, las superficies moderadamente rugosas mostraron 1,01 mm y las superficies rugosas 1.04 mm. ⁽¹¹⁾

8.2.2.5 ENFERMEDADES PERIODONTALES TRATADAS INADECUADAMENTE

En las enfermedades periodontales, los miembros especializados de la microbiota oral desregulan la respuesta inmune del huésped, lo que resulta en la destrucción de los tejidos que anclan los dientes en el hueso de los maxilares; los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, en pacientes con periodontitis no tratada o con bolsas periodontales residuales que sirven como reservorio para los patógenos bacterianos que tendrán el potencial de colonizar las superficie de los implantes dentales y en pacientes que perdieron dientes debido a esta enfermedad, tienen más probabilidades de verse afectados por las enfermedades periimplantarias. ^(8,10,40)

La presencia de patógenos periodontales alrededor de los implantes, podrían sugerir una relación directa entre periodontitis y periimplantitis, hay un intercambio de estas especies desde sus nichos a los implantes recién insertados; en los parcialmente edéntulos, los dientes pueden actuar como reservorio, en los totalmente edéntulos, los patógenos periodontales sobreviven en la lengua o en la saliva. También hay un vínculo indirecto, entre los pacientes con periodontitis agresiva y su respuesta inmune desfavorable hacia los patógenos periodontales inevitables. Existen porcentajes más altos de periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis, haciendo una distinción entre pacientes con periodontitis moderada frente a severa o crónica y frente a agresiva, las formas severas y agresivas de periodontitis fueron responsables de las tasas más altas de periimplantitis y los pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva tienen un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis. El tratamiento exitoso de la periodontitis antes de la colocación del implante reduce el riesgo de periimplantitis. ⁽¹⁰⁾

Los dientes adyacentes con patología periapical podrían ser un factor de riesgo significativo para la falla del implante; otro estudio reveló complicación periapical cuando los implantes se colocaron en lugares de dientes extraídos, tres meses después de la cirugía, desarrollaron radiolucencia periapical mientras aún estaban sumergidos. La causa más probable fue la infección de dientes vecinos o de dientes naturales extraídos. ⁽²⁴⁾

8.2.2.6 INFECCIONES ENDODÓNTICAS

La periimplantitis retrógrada (PIR), llamada también lesión periapical del implante, patología periapical del implante y periimplantitis apical, es un proceso inflamatorio infeccioso que se da en los tejidos que rodean el ápice del implante, es diagnosticada como imágenes radiolucidas alrededor del implante en la parte más apical, que se desarrolla poco después de la inserción del implante, mientras que la porción coronal logra una oseointegración normal, esta patología

ocurre en mayor % en el maxilar superior. La PIR generalmente se acompaña de síntomas de dolor, sensibilidad, eritema, hinchazón y/o la presencia de un tracto fistuloso. ^(24, 41,42)

Los factores etiológicos que conducen a una PIR incluyen traumatismo quirúrgico, sobrecalentamiento del hueso o compresión de fragmentos óseos, contaminación bacteriana durante la inserción, carga prematura que conduce a microfaturas óseas o la presencia de una inflamación preexistente, se ha demostrado que incluso si un área periapical después del tratamiento endodóntico parece haberse resuelto en una radiografía, los microorganismos pueden persistir indefinidamente. Cuando el vértice del implante toca una raíz adyacente y/o cuando el implante se inserta en una lesión endodóntica activa de un diente adyacente, se puede dar la PIR, hay dos vías básicas para una lesión común entre los dientes y los implantes. (vía1) Cuando la inserción de un implante produce una desvitalización del diente vecino debido a una distancia insuficiente y por el sobrecalentamiento del hueso durante la perforación o el corte del suministro de sangre a la pulpa, se provocará una patología endodóntica que, puede influir en el implante oseointegrado. (vía 2), una lesión periapical de un diente desvitalizado vecino, puede invadir el implante y contaminarlo por la reactivación de una lesión periapical latente o la remoción del sello endodóntico periapical, incluso los dientes asintomáticos tratados endodónticamente con un aspecto radiográfico periapical normal podrían ser la causa de una falla del implante. Ellos asumen que los microorganismos podrían persistir a pesar de que el tratamiento endodóntico se consideró radiográficamente exitoso, en lugar de una obturación inadecuada o un sello incompleto. La información sobre la incidencia y el tratamiento de la PIR es escasa y solo se puede recuperar de algunos informes de casos esporádicos, estos datos podrían orientar al profesional para evitar la PIR. ⁽⁴¹⁾

La incidencia de PIR puede reducirse al aumentar la distancia entre el implante y el diente adyacente, la desventaja de colocar implantes en o cerca de sitios previamente infectados es posible la contaminación bacteriana. En un estudio retrospectivo que incluyó 6,946 implantes, encontraron mayores tasas de fracaso alrededor de los implantes mecanizados cuando se colocaron en sitios con lesiones apicales. ^(24,41) La presencia de infecciones residuales de origen endodóntico pueden ser la causa del fracaso en la osteointegración; principalmente en aquellos casos de implantes postextracción donde hay dientes afectados. ⁽⁸⁾ Se necesita un espacio mínimo de 2 mm entre el implante y el diente adyacente para disminuir la incidencia de PIR, con un mínimo de 4 semanas entre la finalización del tratamiento endodóntico y la colocación real del implante. (Véase figura N° 13) ⁽²⁴⁾

El tratamiento de la PIR es empírica, los métodos de tratamiento más a menudo utilizados fueron el abordaje regenerativo quirúrgico o extracción del implante. ⁽⁴²⁾

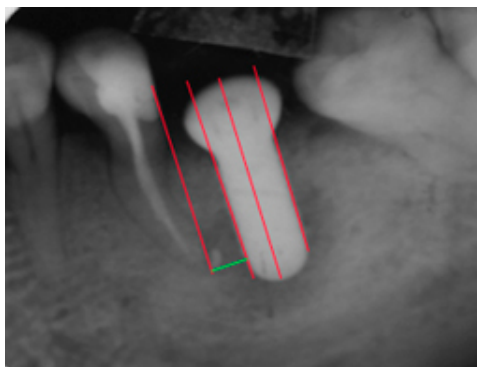


FIGURA N° 13 Periimplantitis retrógrada. Tomada de Sarmast N, Wang H, Soldatos N, Angelov N, Dorn S, Yukna R. A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. J periodontol. 2016; 87(12):1458-1467 ⁽²⁴⁾

8.2.2.7 PRESENCIA DE TEJIDO QUERATINIZADO

La encía queratinizada está determinada por la distancia entre el margen gingival libre y la unión mucogingival en dientes naturales; en implantes, si la mucosa queratinizada es menor a 2 mm se asocia con mayores niveles de placa, sangrado y pérdida ósea periimplantaria; ésta se encarga de dar resistencia frente a traumatismos mecánicos durante la higiene, la formación de tejidos periimplantarios y previene prolapsos de tejido durante los intervalos entre procedimientos protésicos y preservando el epitelio de unión durante el funcionamiento, ayudando en el mantenimiento de la salud perimplantaria, ^(1,8)

Una evaluación subjetiva de la condición del tejido blando periimplantario puede ser insuficiente, ya que presenta algunas características distintas; por ejemplo, un collar de tejido blando alrededor del pilar del implante dental suele ser una mucosa no queratinizada. Esto suele ser más rojo que la encía queratinizada presente alrededor de los dientes naturales. ⁽³¹⁾

Algunos estudios recientes han mostrado que los implantes que están rodeados de una dimensión volumétrica adecuada de mucosa queratinizada y variando mecánicamente la superficie del implante (microcanales en el cuello del implante) muestran, fibras de tejido conectivo que se orientan perpendicularmente al implante. ⁽⁶⁾

El aumento de la banda de encía adherida a través de técnicas quirúrgicas, disminuirá la profundidad de sondaje y la posibilidad de recesión alrededor de los dientes y de los componentes protésicos del implante. ⁽¹⁾

En el caso de los portadores de implantes es un requisito primordial la presencia de encía queratinizada, la ausencia genera recesión gingival y esto facilita la contaminación del implante, al no ser tratada a tiempo puede generarse una reabsorción ósea que pasaría de una periimplantitis al fracaso del implante. . (Véase figura N° 14) ⁽¹⁶⁾

La encía queratinizada es beneficiosa por lo siguiente:

- ✓ Impide movimientos de los tejidos blandos a nivel del surco periimplantario que facilitarían su invasión bacteriana.
- ✓ Previene la aparición de recesiones gingivales.

- ✓ Permite una correcta higiene ya que resistirá mejor el trauma producido por el cepillado.
- ✓ En presencia de placa bacteriana responde con menor inflamación que la mucosa oral periimplantaria no queratinizada
- ✓ Su ausencia puede producir disconfor al paciente al ser más sensible la mucosa no queratinizada por tener más terminaciones nerviosas respecto a la queratinizada.
- ✓ Es necesaria para poder conseguir una estética gingival adecuada. ⁽⁶⁾

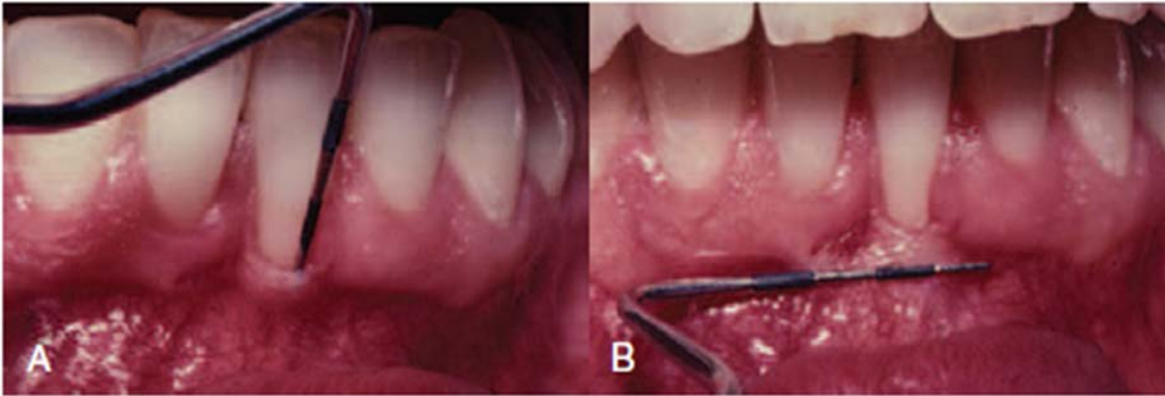


FIGURA Nº 14 Ausencia de encía queratinizada, provoca recesión gingival quedando no apta para la colocación o supervivencia de implantes. Tomado de Newman M, Takei H, Klokkevold P. Newman And Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Carranza F, editor. Philadelphia: Elsevier; 2019. ⁽¹⁶⁾

8.3 ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

Enfermedad es una condición patológica que se presenta con un grupo de signos clínicos, síntomas y hallazgos de laboratorio propios de la misma; es una condición considerada como anormal porque difiere de lo normal por presentar condiciones patológicas. ⁽¹⁹⁾

Infección es una invasión y multiplicación de microorganismos en los tejidos corporales, que pueden ser observados clínicamente o resultar como lesiones locales celulares debido al metabolismo competitivo de toxinas, replicación intracelular, o respuesta antígeno-anticuerpo. Una infección endógena se debe a la activación de organismos previamente presentes en un foco dormido y una exógena es causada por organismos adquiridos de fuentes distintas a la propia flora del huésped. ⁽¹⁹⁾

Los tejidos periimplantarios son aquellos tejidos que rodean los implantes, bajo algunas condiciones y por la acumulación de biofilm se provoca la inflamación de los tejidos que rodean los implantes, manifestándose como lesiones inflamatorias o deformaciones que son conocidas como enfermedades o infecciones periimplantarias, ^(10,43) estas son una de las complicaciones más frecuentes en la restauración con implantes, producen distintas reacciones inflamatorias y procesos infecciosos que se producen en los tejidos que rodean el implante y son llamadas mucositis periimplantaria y periimplantitis. ^(29,43)

El estudio de las enfermedades de los tejidos periimplantarios comenzó con un marco teórico que se construyó en analogía con la periodontología. ⁽⁴⁰⁾ (Véase figura Nº 15) ⁽³⁷⁾

Hay una asociación entre las enfermedades periodontales y la periimplantitis y/o fracaso del implante, pero esto puede verse influido por factores como la susceptibilidad del paciente a la infección. Hoy en día el concepto de carga inflamatoria total gana una mayor aceptación, pues

sugiere que un paciente puede hacer frente a una cierta cantidad de infección, pero una vez que se supera un cierto umbral, los patógenos parecen anular la respuesta inmune que resulta en daño tisular. Se ha establecido una relación de causa y efecto para la acumulación de placa en los implantes dentales que desencadenan la respuesta inflamatoria del huésped, lo que da lugar a una mucositis periimplantaria, periimplantitis, pérdida ósea alrededor de los implantes y subsiguiente pérdida de oseointegración. ^(10,44)

El objetivo del tratamiento es eliminar la infección mediante la destrucción del biofilm bacteriano de la superficie del implante, así como la prevención de la reinfección mediante un exhaustivo control del biofilm en la cavidad bucal. ⁽⁴⁰⁾

En la cirugía oral durante la colocación de implantes pueden desarrollarse infecciones; en el período postoperatorio temprano como resultado de una cicatrización de la herida (infección temprana) o después del proceso de oseointegración del implante (infección tardía); por lo tanto, para minimizar el riesgo de infección temprana, se aplica una terapia antibiótica profiláctica con antibióticos de amplio espectro, como la penicilina o la clindamicina, que generalmente se administran en el período postoperatorio temprano. Los implantes dentales por ser dispositivos parcialmente externos, tienen un mayor riesgo de contaminación bacteriana durante todo el período de funcionamiento en la cavidad oral. Las infecciones tardías se desarrollan más comúnmente y son una causa importante de falla del implante dental. ⁽³¹⁾

Las enfermedades periimplantarias afectan aproximadamente al 50% de las personas con implantes dentales, constituyen uno de los principales desafíos para la implantología contemporánea y por lo ello, requieren prevención primaria y diagnóstico temprano. ⁽⁹⁾

En condiciones fisiológicas el nivel del pH alrededor de la superficie del implante es de 7.4, durante la infección bacteriana, el nivel de pH baja como a 5.5. ⁽³⁹⁾

En base al nivel de evidencia actual y al pequeño número de casos reportados, es poco probable que las reacciones biológicas adversas provocadas por el titanio desempeñen un papel importante en la etiología de las enfermedades periimplantarias. ⁽⁴⁵⁾

Las complicaciones biológicas como la mucositis periimplantaria y la periimplantitis son todavía posibles amenazas para el éxito del tratamiento con implantes. ⁽³¹⁾

El uso del test microbiológico no es considerado un elemento esencial para el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias. ⁽⁴⁶⁾

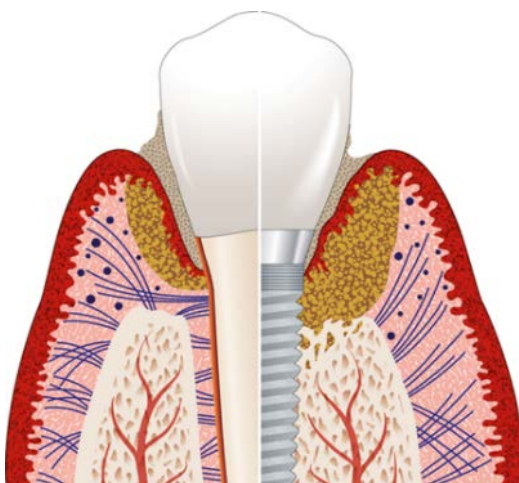


FIGURA N° 15 Enfermedades periimplantarias. Tomado de Renvert S, Polyzois L. Treatment of pathologic peri-implant pockets. Periodontol 2000. 2018; 76(1):180-190.⁽³⁷⁾

8.3.1 MUCOSITIS VS PERIIMPLANTITIS

La acumulación de placa alrededor de los implantes dentales desencadena la respuesta inflamatoria de los tejidos que rodean dichos implantes, esto causado por bacterias que conducen a dos lesiones de naturaleza infecciosa que son la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, consideradas posibles amenazas para el éxito del tratamiento; la reacción inflamatoria a la infección varía entre los pacientes y esto puede estar relacionado con la respuesta inflamatoria individual al biofilm. ^(10, 27, 31,47)

La inflamación aumenta el riesgo de sangrado de la mucosa periimplantaria debido a la ruptura de los vasos sanguíneos locales después de un traumatismo mínimo, por ello, el sangrado leve al sondeo con un instrumento como se ha propuesto como uno de los signos de diagnóstico de la mucositis y/o periimplantitis. ⁽⁴⁰⁾ (Véase figura N° 16) ⁽⁴⁴⁾

La mucositis y la periimplantitis no solo son diferentes en la extensión del tamaño y en el compromiso del tejido óseo, sino también en el perfil celular, en periimplantitis hay una mayor proporción de células B y neutrófilos; la periimplantitis presenta un carácter más agresivo y progresa más rápido que la periodontitis y se encontró que las lesiones de la periimplantitis se extienden más apicalmente desde el epitelio de la bolsa y no estaban encapsuladas por el tejido conectivo sano. ⁽⁴⁸⁾

La mucositis y la periimplantitis fueron más frecuentes en los fumadores ⁽²⁷⁾

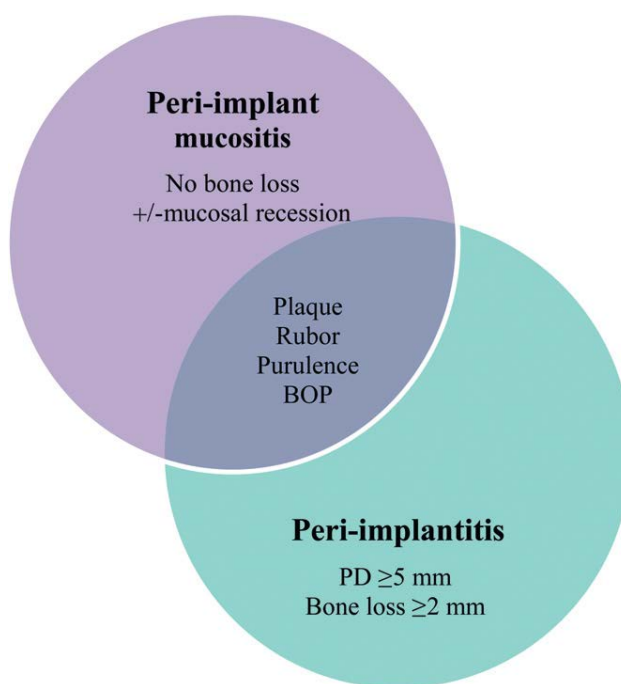


FIGURA N° 16 Signos de diagnóstico de la mucositis y/o periimplantitis. Tomado de Atieh M, Alsabeeha N, Faggion C, Duncan W. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Periodontol. 2013; 84(11):1586-98 ⁽⁴⁴⁾.

8.3.2 MARCADORES DE ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

La actividad patógena bacteriana induce un cambio del surco periimplantario sano a la bolsa infectada del periimplante. La respuesta inflamatoria de los tejidos del huésped está mediada por factores de virulencia bacterianos responsables de la liberación de citoquinas proinflamatorias, así como por la producción de enzimas y toxinas. Estos mediadores solubles de las reacciones inmunitarias presentes en el líquido crevicular periimplantario (LCPI) se producen como resultado de la interacción fisiológica del epitelio gingival y los leucocitos locales con placa dental y microorganismos orales, independientemente del tipo de conexión implante-pilar. El contenido del LCPI puede reflejar el estado de un surco periimplantario ya sea sano o enfermo. Recientemente, se han descrito algunos biomarcadores de proteínas humanas restringidos a la salud periodontal : clusterins (relacionados con la eliminación de residuos celulares y apoptosis), angiotensinógeno, timidina fosforilasa (mantiene la integridad de los vasos sanguíneos), calprotectina (cicatrización de heridas y proliferación celular), adrenomedulina (antimicrobiana a través de la unión del ión metálico traza), β -defensinas humanas (quimiotaxis de células inmunes), catelicidina (LL-37) y timidina fosforilasa. ⁽³¹⁾

La presencia de citoquinas proinflamatorias puede ayudar a detectar una infección, pero no proporciona pruebas suficientes para distinguir entre MPI y PI. Con el tiempo, la fase inflamatoria aumenta y facilita la ruptura del tejido conectivo. Se han descrito varios biomarcadores humanos relacionados con la ruptura del tejido conectivo detectados en LCPI: enlaces cruzados de piridinolina C-telopéptido, así como proteínas asociadas al citoesqueleto (queratinas, proteínas asociadas a titina, actina y microtúbulos) cuyo aumento numérico en el LCPI indica la mayor rotación del epitelio, que puede corresponder con la inflamación en curso. Además, los proteoglicanos y los fragmentos de fibronectina pueden ser detectables como las contrapartes de los tejidos blandos dañados; la presencia de proteínas específicas asociadas con la destrucción de tejidos blandos detectada en LCPI puede indicar una inflamación restringida a la mucosa periimplantaria. Otros biomarcadores asociados con el aumento del recambio óseo, que puede indicar reabsorción ósea, son la osteocalcina, la osteopontina, los fragmentos de colágeno óseo, la fosfatasa alcalina, la catepsina y la piridinolina, un telopéptido carboxiterminal reticulado del colágeno tipo I, describieron algunas proteínas adicionales que se restringieron a la periodontitis crónica y, por lo tanto, también podrían ser útiles para diagnosticar PI: defensina-1 derivada de neutrófilos, anhidrasa-1 carbónica y factor de elongación 1-gamma. Recientemente, argumentaron que el sistema de plasminógeno y la inflamación podrían usarse para distinguir la mucositis de la PI. La regulación positiva del activador del plasminógeno tisular - inhibidor del activador del plasminógeno 2 se observó en MPI. Sin embargo, la regulación descendente del sistema de plasminógeno acompañada por un aumento del nivel de citoquinas proinflamatorias fue un fuerte predictor de la PI. ⁽³¹⁾

Numerosos estudios corroboran la correlación entre infecciones periimplantarias y una concentración aumentada de mediadores inflamatorios en el fluido crevicular periimplantario. La identificación de marcadores en el fluido crevicular es un campo prometedor de investigación, pero hasta la fecha no existen datos prospectivos avalando el uso de biomarcadores para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias.⁽⁴⁶⁾ (Véase figura N° 17) ⁽⁴⁹⁾



FIGURA N° 17 Biomarcadores del líquido crevicular gingival. Tomado de Barros S, Williams R, Offenbacher S, Morelli T. Gingival crevicular fluid as a source of biomarkers for periodontitis. *Periodontol* 2000. 2016; 70(1):53-64 ⁽⁴⁹⁾

8.3.3 MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Un período de varias semanas de maduración ininterrumpida de la placa puede llevar a un cambio en la composición de biopelículas bacterianas. Cuando esto se acompaña de la desintegración del sistema inmunitario del huésped, se puede establecer una inflamación de la mucosa periimplantaria, esto se describe como mucositis periimplantaria (MPI), una lesión inflamatoria que reside en la mucosa. La MPI se caracteriza por una respuesta inflamatoria de la mucosa y de los tejidos blandos supracrestales es inducida por placa alrededor de los implantes en función, ^(26,44,50,51) es una patología reversible con alta prevalencia sin pérdida del hueso de soporte que se limita al epitelio, ^(4,29,52); la pérdida de tejido conectivo, cambios microvasculares, aumento de la infiltración de leucocitos; esta secuencia de eventos inflamatorios se dan en la mucositis del implante, es similar a la de la gingivitis, pero potencialmente en mayor medida, ^(1,53) (Véase figura N° 18) ⁽²⁹⁾

La MPI puede resultar del aumento en la proporción de bacterias periodontopatógenas, principalmente del complejo naranja: *F. nucleatum*, *P. intermedia* y especies de *Eubacterium*. ⁽³¹⁾

En personas sanas restauradas con implantes dentales que se sometieron a una acumulación experimental de placa alrededor de los implantes durante 3 semanas, resultó que los tejidos blandos del periimplante desarrollan una respuesta inflamatoria más fuerte a la acumulación de placa experimental en comparación con la de la encía en los dientes naturales. ^(10,52)

La gingivitis y la MPI inducida experimentalmente fueron reversibles; teniendo en cuenta los indicadores de riesgo para la MPI, se llegó a la conclusión de que la acumulación de placa adyacente a los implantes dentales daría lugar al desarrollo de la MPI la cual no siempre termina en periimplantitis, pero en los casos en que se desarrolla periimplantitis, se ha demostrado que una infección es un requisito previo para la enfermedad. ⁽¹⁰⁾

Las diferencias en la morfología de la mucosa periimplantaria y la falta de transmisión de la luz a través del metal del implante, pueden enmascarar los signos visibles de la inflamación, por eso se recomienda acudir al sondeo. ⁽⁴⁸⁾

Actualmente, no existen estudios disponibles para la prevención primaria de la MPI. ⁽⁷⁾



FIGURA Nº 18 Mucositis periimplantaria. Tomado de Del Águila G. Estudio retrospectivo sobre la tasa de periimplantitis y pérdida ósea crestal en pacientes portadores de implantes dentales con y sin cuello pulido Murcia; 2015. ⁽²⁹⁾

8.3.3.1 DIAGNÓSTICO

De acuerdo con los procedimientos del 7º Taller Europeo Sobre Periodoncia, el sangrado leve al sondeo (SLS) con una fuerza $<0,25$ N, es el parámetro clave para el diagnóstico de la mucositis periimplantaria. ⁽⁴⁰⁾

Las mediciones de profundidad al sondeo normalmente encontrado son entre 3-4 mm por ello el sangrado al sondaje, supuración y profundidades de sondaje ≥ 4 mm, indican el desarrollo de la MPI. Un sitio con sondeo periimplantar de 6 mm más hemorragia positiva es un indicativo de MPI pero no periimplantitis. ^(1, 44,46)

Otro autor manifiesta que una manera simple de detectar la MPI es el sangrado al sondaje mayor o igual a 5, sin pérdida ósea patológica. ⁽⁴⁾

Las mediciones de profundidad al sondaje periimplantario son más sensibles a la variación de la fuerza que el sondeo de bolsa periodontal. Este examen permite la detección de dos parámetros principales de la condición periimplantaria: SLS y profundidad de la bolsa periimplantaria, es un signo temprano y esencial de inflamación subyacente, que se considera un indicador importante de infección periimplantaria. Es el resultado de microulceraciones en el epitelio que recubren el bolsillo periimplantario y pueden estar presentes incluso sin signos visibles de infección. ⁽³¹⁾

La presencia de bacterias periodontopáticas se ha propuesto como un indicador de riesgo para la mucositis periimplantaria (MPI); el surco y las bolsas alrededor de los implantes pueden favorecer la colonización de bacterias gramnegativas anaeróbicas ⁽¹⁰⁾

Los cambios bacterianos en la microbiota periimplantaria no son un fenómeno común. Hasta ahora, se han realizado pocos estudios exhaustivos que comparan la microbiota de sitios periimplantarios sanos e infectados. Un estudio de 213 sujetos con un total de 976 implantes en uso no mostró diferencias estadísticamente significativas en la microbiota en los implantes sanos y enfermos. Una contribución de otros patógenos no cultivables podrían estar involucrados en el proceso de la enfermedad, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* y *Treponema denticola* pueden estar presentes en los sitios periimplantarios sanos y enfermos y, por lo tanto, no están estrictamente relacionados con los sitios de la enfermedad periimplantaria. Por el contrario, demostraron que los patógenos periodontales incluyen *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *Fusobacterium spp.* Se encontraron en aproximadamente el 40% de los sitios periimplantados infectados. En otro estudio realizado 69 sitios periimplantados infectados albergaban cantidades de *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *S. aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *S. intermedius* y *Streptococcus mitis* aproximadamente cuatro veces más alto que el encontrado en implantes sanos, estas especies constituyeron el 30% de la microbiota periimplantaria en los sitios infectados y el 14,1% en los sitios sanos. *P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia* existe como un consorcio que muestra una virulencia sinérgica que produce una reabsorción ósea inmunoinflamatoria. ⁽³¹⁾

Sin embargo, una discrepancia significativa entre los resultados confirma que las enfermedades infecciosas periimplantarias son una infección polimicrobiana intraindividual donde ciertas microbiotas del núcleo pueden representar un papel importante. Además, los cambios relacionados con el sujeto pueden depender de las interacciones entre las bacterias, así como de la interacción con la respuesta inmune del huésped. En ausencia de un metanálisis, la variabilidad en los resultados microbiológicos y el número limitado de estudios disponibles hacen que la evidencia actual para el análisis microbiológico directo de los sitios periimplantarios sea actualmente inalcanzable. ⁽³¹⁾

La descripción de la microbiota asociada a mucositis periimplantaria es más difícil de realizar debido a la escasez de estudios. Un estudio reciente (Sato y cols. 2011) muestra que, en los implantes con los tejidos sanos, no hay presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* o *Tannerella forsythia*, mientras que los implantes con mucositis sí contaban con estas especies. En el estudio en humanos de Máximo y cols. (2009), se compararon mucositis periimplantaria y periimplantitis, y fue en las lesiones de periimplantitis donde se encontraron mayores proporciones (25%) de estas especies (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*), seguido de mucositis (11%), y, por último, en salud (1%). ⁽⁵⁰⁾

8.3.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clínicamente, la mucositis periimplantaria (MPI) puede identificarse por enrojecimiento e hinchazón (edema) de los tejidos blandos, actualmente se reconoce que el sangrado leve al sondeo (SLS) es la característica más importante sobre todos los demás síntomas de infección. El dolor es un síntoma inusual, si está presente, generalmente se asocia con infección aguda. ^(29,31)

A medida que el sangrado leve al sondaje es un indicador de la inflamación en la mucosa alrededor del implante o en el bolsillo del surco, nos hace pensar que puede resultar en una MPI; la evaluación estandarizada de sondeo debe ser considerada como la medida clínica actual para distinguir entre salud periimplantaria y la enfermedad. ⁽⁷⁾

8.3.3.3 PREVALENCIA

Se informó que la prevalencia de enfermedades infecciosas periimplantarias era de hasta el 80% para mucositis periimplantaria (MPI). ⁽³¹⁾

En el 6to Consenso Europeo de Periodoncia se establece una prevalencia para la MPI del 50% de implantes y 80 % de los pacientes. ^(4,26)

Según este autor la prevalencia de MPI varía entre el 36.3% y el 64.6%. ⁽²⁷⁾

La prevalencia de la MPI sigue siendo complicada de estimar, ya que es poco frecuente registrar datos sobre el sangrado al sondaje, en esta última década han sido visibles prevalencias altas de MPI, en un estudio de 25 pacientes tratados con prótesis fijas sobre implantes, se encontró que la prueba de sangrado al sondaje ocurrió en el 80% de los implantes y en otro estudio donde se examinó 987 implantes en 216 pacientes se informó que el más del 73% del total de implantes presentaron sangrado al sondaje. ⁽⁴⁸⁾

8.3.3.4 HISTOPATOLGÍA

Histológicamente, la lesión en casos de mucositis periimplantaria se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de unión, de composición similar a la lesión presente en la gingivitis; en la zona de lesión inflamatoria hay una alta proporción de células T y tiene una extensión apical restringida hasta la barrera epitelial. ^(29,46)

El examen histopatológico revela una lesión inflamatoria en el tejido conectivo de la mucosa periimplantaria dominada por células plasmáticas y linfocitos. No hay signos de pérdida ósea en el examen clínico y radiográfico. ⁽³¹⁾

8.3.3.5 TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Los métodos de tratamiento para la mucositis incluyen: instrucciones de higiene oral, enjuague/gel oral antibacteriano, desbridamiento no quirúrgico, antibióticos locales de manera menos frecuente y control de oclusión ⁽⁴⁸⁾

La mucositis periimplantaria, es reversible si se realiza una higiene oral adecuada acompañada de un tratamiento no quirúrgico del implante infectado. ⁽³¹⁾

8.3.3.6 TERAPIA CON LASER

Se ha utilizado una variedad de terapias tradicionales, como la desintoxicación de las superficies de los implantes y los tejidos periimplantarios a través del legrado mecánico, sin embargo, estudios previos han informado que la combinación del desbridamiento manual (DM) y la terapia fotodinámica (TFD) o la terapia con láser (TL) es más beneficiosa que el DM solo en el tratamiento de las enfermedades del periimplante. ⁽⁵¹⁾

La terapia con láser (TL) depende de sus efectos antiinfecciosos, antiablación y bioestimulantes. La luz láser produce un rayo láser bien colimado, coherente y monocromático que provoca la excitación y la acumulación de campos electromagnéticos. Las ventajas de la TL incluyen la resistencia mínima a los antibióticos, la supresión instantánea de las bacterias orales causantes y la ausencia de alteraciones sistémicas y efectos negativos en el tejido periodontal sano. ⁽⁵¹⁾

8.3.3.7 TERAPIA FOTODINÁMICA

La terapia fotodinámica (TFD) ha ganado popularidad en la ciencia dental para el tratamiento de diversas enfermedades orales. En el enfoque de TFD, una luz láser de longitud de onda específica con aplicación de fotosensibilizador estimula las moléculas de colorante fotosensibilizador. Esto causa cambios en la molécula de tinte desde el estado singlete hasta el estado triplete excitado que se oxida para formar oxígeno singlete altamente reactivo y citotóxico que resulta en la muerte celular bacteriana. ⁽⁵¹⁾

8.3.4 PERIIMPLANTITIS

Hace más de 30 años se propuso el término periimplantitis (PI), es un proceso que se describe como inflamatorio, de etiología infecciosa crónica que afecta a los tejidos alrededor de un implante osteointegrado en función y provoca la pérdida del hueso de soporte, la PI también se da por un cambio específico del sujeto en la biopelícula subgingival, que se considera una entidad destructiva e iniciada por placa susceptible a factores sistémicos y locales modificables y no modificables, se presenta con degradación de la matriz y recambio óseo, si no es tratada, termina con la pérdida irreversible de estructuras de soporte de los implantes y la pérdida de éstos. ^(9, 10, 26, 29, 31, 34,40, 44, 51, 54, 55)

La PI además de todo lo que conlleva una mucositis, se acompaña de una afluencia adicional de células inflamatorias que en el área afectada de la mucosa periimplantaria se expanden para alcanzar el tejido óseo, mientras que un gran número de osteoclastos se forman en la superficie ósea e inician la reabsorción ósea ⁽⁵³⁾

Para evitar el desarrollo de la periimplantitis, se ha propuesto que los pacientes a los que se les colocan implantes dentales deben inscribirse en un programa de mantenimiento estructurado de manera similar a los pacientes periodontales. No hay evidencia de pérdida ósea periimplantaria en ausencia de formación de biofilm. ⁽¹⁰⁾

A lo largo de los años ha quedado claro que varios factores profesionales y pacientes podrían ser responsables de la periimplantitis. ⁽³⁰⁾

Para la periimplantitis, se ha sugerido que la incidencia es más baja para la circonia que para los implantes de titanio. Sin embargo, actualmente no se dispone de datos sólidos de estudios prospectivos para confirmar esto. Este autor menciona que todos los protocolos disponibles actualmente para el tratamiento de la mucositis y la periimplantitis contaminan aún más los tejidos del periimplante con partículas de titanio, estas inducen citotoxicidad y, por lo tanto, intensifican el proceso de inflamación mediante la producción de citoquinas y la osteólisis ósea; pero tienen cierto grado de éxito. Algunos protocolos incluso incluyen la colocación de gránulos de titanio para el tratamiento de periimplantitis. ^(31, 45)

La periimplantitis como tal si no es tomada en cuenta puede llegar a extremos, muchas veces no presenta dolor, por ello el paciente no le da mayor importancia. A la lesión de los tejidos blandos periimplantarios le sigue la reabsorción ósea; esto genera inestabilidad del implante hasta llegar al punto de presentar movilidad y dolor al masticar los alimentos; el paciente muchas veces al no presentar mayores molestias no acude al clínico, y va cuando se agrava o está en un estado avanzado que amerita hacer tratamientos más complejos e invasivos y obviamente más costosos. ⁽³⁶⁾

Este es el caso de un paciente varón fumador de más de 20 cigarrillos al día, portador de implante a nivel de la pieza 2.6, acude a la consulta por que siente dolor considerable al contacto con la pieza antagonista y presenta movilidad que se incrementa cada día más. Realizaron la incisión a espesor total, procedieron al decolado, limpiaron todo el tejido comprometido de la zona y procedieron a un tratamiento regenerativo. (Véase figura N° 19) ⁽³⁶⁾



FIGURA N° 19 Paciente con periimplantitis. Tomado de Resnik R, Misch C. *Avoiding Complications In Oral Implantology* Missouri: Elsevier; 2018 ⁽³⁶⁾

8.3.4.1 DIAGNÓSTICO

Los cambios en los niveles del hueso crestal junto con los signos clínicos de inflamación y sangrado leve al sondeo (SLS) y/o supuración, son necesarios para el diagnóstico de la periimplantitis (PI). No está claro hasta qué punto el (SLS), como una sola observación, indica la presencia o el riesgo de periimplantitis, sugieren que la SLS puede tener una alta tasa de falsos positivos cuando se identifica la presencia de PI; la evaluación primaria de las pruebas de diagnóstico se centran en la precisión, ese es el grado en que la prueba identifica correctamente la presencia o ausencia de enfermedad. ^(40,46)

En la periimplantitis se requirió para su diagnóstico una profundidad de bolsa ≥ 5 mm en presencia de pérdida ósea radiográfica > 0.2 mm anualmente. ^(44, 46) (Véase figura N° 20) ⁽²⁶⁾

El diagnóstico diferencial de MPI y PI siempre deben complementarse con un examen radiográfico. Se debe enfatizar en que la pérdida ósea facilitada por la infección debe estar separada de la sobrecarga mecánica del implante. La inflamación infiltrante y persistente puede provocar una reabsorción progresiva del hueso circunferencial y producir movilidad del implante. ⁽³¹⁾

La movilidad de un implante se asocia con la pérdida completa de oseointegración; por lo tanto, la explantación está indicada en aquellos implantes que, habiendo estado previamente oseointegrados, presentan movilidad. Sin embargo, la movilidad no es de utilidad para el diagnóstico precoz de la periimplantitis. ⁽⁴²⁾



FIGURA Nº 20 Diagnóstico clínico de periimplantitis. Tomado de Schwarz F, Sánchez I. Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa en el tratamiento de periimplantitis. Perio Clin. 2015; 1(1): 29-36. ⁽²⁶⁾

8.3.4.2 ETIOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA

La etiología de la periimplantitis (PI) es multifactorial, y algunos individuos parecen ser más propensos a su desarrollo que otros, la susceptibilidad específica del hospedero puede aumentar el riesgo de desarrollar PI y provocar la pérdida del implante dental. Una interacción dentro del biofilm también puede contribuir a la agregación de microorganismos que permiten la destrucción de los tejidos periimplantarios; si la etiología infecciosa de la periimplantitis está bien establecida, los datos sobre la composición microbiana de la infección en los implantes dentales indican que esta infección puede ser más compleja de lo que se ha informado en casos de periodontitis. ⁽⁴⁶⁾

La microbiota asociada con la periimplantitis es compleja y demuestra diferencias y similitudes con las observadas en los sitios de periodontitis, a la mencionada microbiota se le puede describir como una infección anaeróbica polimicrobiana y con microorganismos a menudo asociados con enfermedades periodontales tales como: *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, y *Fusobacterium nucleatum*; la PI puede verse como una infección anaeróbica mixta y que, en la mayoría de los casos, la composición de la flora es similar a la flora subgingival en la periodontitis crónica, los microorganismos que no se encuentran con frecuencia en pacientes con periodontitis *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Candida albicans* y *Pseudomonas aeruginosa* están presentes en áreas con un diagnóstico clínico de PI. ^(10, 46)

En las áreas diagnosticadas con PI, se encontraron hallazgos frecuentes de varillas entéricas, estafilococos y levaduras, la presencia de microorganismos no

asociados principalmente con periodontitis como *Staphylococcus aureus* y *Enterobacteriaceae* y *Candida albicans* también se ha informado como hallazgos frecuentes en implantes con PI. Los documentos recientes que emplean la biblioteca de clones del gen 16S rRNA para hacer un análisis más amplio de la microbiota indican que la periodontitis y la PI pueden compartir microorganismos en algún grado, según los trabajos con un enfoque más amplio para analizar muestras de sitios con un diagnóstico clínico de PI, parece que la microbiota asociada con periimplantitis muestra diferencias distintas a la observada en periodontitis. Los microorganismos como *Staphylococcus*, *Enteric Rods* y *Candida* se encuentran a menudo en casos de periimplantitis. ⁽¹⁰⁾

La profundidad del sondeo es importante para el perfil bacteriano, sería importante analizar el perfil bacteriano de la periodontitis crónica y los casos de periimplantitis seleccionados para que muestren profundidades de sondeo y signos clínicos similares de la enfermedad (sangrado al sondeo y/o pus). Sin duda se puede concluir que la etiología de la periimplantitis es muy compleja. De hecho, se podría aplicar un modelo de causalidad múltiple para explicar la periimplantitis. ⁽¹⁰⁾

La colonización bacteriana de las irregularidades de la superficie comienza alrededor de 30 minutos después de que el implante se introduce en el entorno de la cavidad bucal, durante la fase temprana de la formación de biopelículas, la placa dental supra y subgingival está dominada principalmente por cocos grampositivos, bacilos no móviles y un número limitado de especies anaeróbicas gramnegativas. Un zócalo de periimplante sano está principalmente colonizado por estreptococos orales que constituyen del 45% al 86% de la microbiota del surco periimplantario supra y subgingival, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces oris* y *Actinomyces meyeri*, así como *Neisseria* y las especies de *rothia*. Sin embargo, según algunos estudios, existe una discrepancia convincente en la calidad y cantidad de la microbiota periimplantaria. Se observó que incluso el surco periimplantario sano puede ser colonizado con poca frecuencia por *Fusobacterium nucleatum periodontopathogenic*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Parece que las infecciones periimplantarias no son una consecuencia directa de la presencia de especies periodontopatógenas en sí mismas. Como ejemplo, hay pacientes que sufren de enfermedades infecciosas periimplantarias a pesar de tener una higiene adecuada y viceversa: hay casos sin signos clínicos de infección a pesar de una higiene bucal deficiente o antecedente de "periodontitis" o fumar. ⁽³¹⁾

Las bacterias asociadas con implantes defectuosos son: 1) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; 2) *Prevotella intermedia*; 3) *Porphyromonas gingivalis*; 4) *Parvimonas micra*; 5) *Campylobacter rectus*; 6) especies de *capnocytophaga*; 7) especies de estafilococos; 8) *Candida albicans* y 9) *Tannerella forsythia*. ⁽²⁴⁾

8.3.4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Definida clínicamente por la presencia de placa, enrojecimiento e hinchazón de la mucosa o tejidos blandos, sangrado y/o supuración al sondeo independientemente de la profundidad del sondeo al periimplante, aunque debe ser > 5 mm para definir la PI y profundización de las bolsas adyacentes a los implantes dentales con pérdida del hueso crestral o de soporte marginal al rededor del implante en función. ^(10, 26, 29, 40, 43, 44,52, 54) Además se requiere de radiografías para identificar la pérdida de hueso marginal. ⁽²⁹⁾

Si no contamos con radiografías basales, la presencia de inflamación clínica con cambios a nivel del hueso alrededor del implante de 2 mm después de la

remodelación se sugirió como criterios de definición para PI, y los casos que cuentan con radiografías basales, la incidencia de la PI se definió como la presencia de inflamación clínica y una pérdida de masa ósea de 1 a 1,5 mm. ⁽⁵²⁾

La destrucción de los tejidos en los sitios experimentales con PI es más rápido y extenso que en los sitios experimentales con periodontitis y la falta de tratamiento de la PI experimental conduce a la progresión de la destrucción del tejido.

A pesar de las similitudes en la etiología y características clínicas, de la periodontitis y lesiones periimplantarias representan entidades distintas desde el punto de vista histopatológico. Dado un patrón más agresivo en la destrucción del tejido que el de la periodontitis, los pacientes diagnosticados con PI deben ser tratados sin demora. ⁽⁵²⁾

Es necesario el consentimiento informado para pacientes que reciben implantes, el tratamiento debe incluir la necesidad de terapia de mantenimiento después de la terapia de implantes, la terapia de mantenimiento es esencial para los grupos de alto riesgo para poder reducir el riesgo de periimplantitis. ⁽⁴⁴⁾

8.3.4.4 PREVALENCIA

A pesar de que en la actualidad, la tasa de éxito y supervivencia de los implantes dentales es muy elevada, cerca del 90% ^(13, 47) para otros autores es 95%; ⁽²⁰⁾ y alcanza para otros hasta el 98%; ⁽³¹⁾ los implantes también se consideran un procedimiento seguro y altamente predecible con una tasa de supervivencia media del 94,6% y una tasa de éxito media del 89,7% después de más de 10 años, ^(12,14) se informó que la prevalencia de la enfermedad infecciosa como periimplantitis (PI) es de 56%. ⁽³¹⁾ Estudios más recientes indican una prevalencia de PI del 18,8%. ⁽⁴⁷⁾ Otro investigador afirma que la prevalencia de la PI es de 8.9% al 47.1% ⁽²⁷⁾ y otro que la periimplantitis es a un 28-56% de los sujetos y a un 12-43% de los implantes. ⁽²⁶⁾

Cuando se usan diferentes umbrales de pérdida de hueso de la cresta, se reportan diversos resultados. En una revisión (2015), informaron de la menor prevalencia de PI (1%) considerado, un umbral de pérdida ósea de 5 mm. mientras que otro estudio informó de la prevalencia más alta (47%) que se aplica en un umbral de pérdida ósea de 0,4 mm. ⁽⁵²⁾

Las grandes diferencias en las tasas de prevalencia informadas pueden explicarse por las diferencias en la definición de PI, la inclusión de muestras de conveniencia y la prevalencia de la atención de mantenimiento; después de una conferencia de consenso, se ha informado que la prevalencia de PI en un período de 5 a 10 años después de la colocación del implante es del 10% de los implantes y del 20% de los pacientes y en un metaanálisis reciente con datos de nueve estudios y un total de 1497 participantes, se informó que la frecuencia de PI fue de 18.8% a nivel de pacientes y de 9.6% a nivel de implantes; la incidencia de la PI parece ser mayor hoy en día, de lo que era hace 20 años, no hay explicación clara para este aumento. El aumento en el número de implantes colocados por año es, por supuesto, un factor importante; otra posible explicación del aumento informado de casos de PI puede estar relacionada con un cambio en el protocolo clínico para la colocación de implantes orales en los últimos 40 años, un protocolo inicial muy estricto de biocompatibilidad con éxito a largo plazo como objetivo final, se ha desarrollado un protocolo menos estricto centrado en la velocidad y la estética y si el paciente se beneficia con estos cambios es cuestionable. ⁽¹⁰⁾

8.3.4.5 HISTOPATOLGÍA

Histológicamente, la lesión se extiende apicalmente hasta el epitelio y contiene una gran proporción de células plasmáticas, linfocitos, granulocitos y macrófagos. ⁽²⁹⁾

Al realizar exámenes microscópicos a los tejidos que presentaron periimplantitis (PI), observaron que la mucosa periimplantaria contiene grandes infiltrados de células inflamatorias, se analizaron biopsias en los tejidos blandos de pacientes con PI se encontró que el 60% del tejido conectivo estaba compuesto por infiltrados inflamatorios, En otro estudio se describe las características patológicas de los tejidos periimplantarios de 230 implantes que se extrajeron debido a la enfermedad, el infiltrado inflamatorio que se encontró en la muestra estaba compuesto por macrófagos y células plasmáticas. ⁽⁴⁸⁾

La microbiota de la PI no solo afecta a los tejidos periimplantarios sino también a la superficie del implante, es decir, causa corrosión y esto agrava la respuesta inflamatoria y dificulta el éxito en el plan de tratamiento. Se compararon 20 implantes dentales de tejidos sanos y 20 implantes con periimplantitis y se encontró que los implantes con periimplantitis albergaron mayor cantidad de titanio en comparación a los implantes sanos, todavía no se conocen los factores que inducen a la corrosión del implante ni el papel exacto de esta corrosión en el proceso inflamatorio pero se sabe que existe una relación fuerte entre la disolución del implante de titanio y la periodontitis. ⁽⁴⁸⁾

Las lesiones de PI presentan similitudes y diferencias fundamentales respecto a las lesiones presentes en la periodontitis. De un modo similar a la periodontitis, las lesiones se caracterizan por la presencia de un infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de la bolsa periimplantaria. Las principales diferencias histológicas incluyen:

- ✓ La extensión apical del infiltrado inflamatorio es mayor en las lesiones periimplantarias.
- ✓ En las lesiones periimplantarias los neutrófilos y macrófagos están presentes en mayores proporciones, en ambas lesiones las células plasmáticas y linfocitos son las dominantes.
- ✓ Los neutrófilos, además de asociarse al epitelio, están presentes en regiones perivasculares distantes de la bolsa periimplantaria.
- ✓ En contraste con las lesiones presentes en la periodontitis, la porción apical del infiltrado inflamatorio está frecuente expuesta y orientada hacia la bolsa periimplantaria.
- ✓ En estudios experimentales en animales se ha observado que, a diferencia de las lesiones periodontales, el infiltrado inflamatorio está habitualmente en contacto directo con el hueso. ⁽⁴⁶⁾

8.3.4.6 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE PERIIMPLANTITIS

El objetivo principal del tratamiento de la periimplantitis (PI) consiste en detener el progreso de la inflamación, mediante la eliminación mecánica del biofilm y del cálculo de la superficie del implante, por parte del profesional mediante desbridamiento mecánico o instaurando las técnicas correctas de higiene para que las ejecute el paciente; además, es frecuente que se añada como coadyuvante algún tipo de antimicrobiano, como son los antisépticos o los antibióticos locales y sistémicos. (Véase figura N° 21) ⁽⁴⁸⁾

El tratamiento de las enfermedades periimplantarias se basan en terapéuticas similares al tratamiento de la periodontitis, pero existen otros factores en el caso de las PI, como la superficie del implante, su morfología, su posición y el tipo de restauración protética; puesto que en la PI existe una exposición de la superficie del implante, el tratamiento suele resultar más complicado y menos predecible que en la mucositis periimplantaria. ^(26,43)

De este modo, el tratamiento de las patologías periimplantarias se pueden dividir en tres puntos: tratamiento de las mucositis periimplantarias, tratamiento no quirúrgico de la PI y tratamiento quirúrgico de la PI ⁽²⁶⁾

Aunque el tratamiento o terapia no quirúrgica resulta insuficiente para la curación de esta infección debería realizarse previamente al tratamiento quirúrgico, esto da tiempo para que el clínico evalúe la respuesta tisular del individuo y cicatrización de los tejidos, así como la capacidad del paciente para realizar eficaces medidas de higiene oral ante el tratamiento desinflamatorio. ^(37, 43,54)

El bolsillo del periimplante se hace más profundo a medida que la enfermedad avanza y el hueso se reabsorbe. Este aumento de la profundidad de sondeo, en combinación con la estructura de la superficie del diseño del tornillo del implante y la supraestructura, pueden dificultar el desbridamiento no quirúrgico efectivo del implante infectado. Además, siempre existe la posibilidad de que la terapia no quirúrgica resuelva el problema sin que sea necesaria ninguna otra intervención quirúrgica. ⁽³⁷⁾

No obstante, se asume que es necesario el abordaje quirúrgico de la PI con el fin de eliminar completamente la infección y minimizar el riesgo de reinfección de la bolsa periimplantaria; este procedimiento sólo debe considerarse después de un exitoso tratamiento no quirúrgico inicial de la enfermedad, en el que el sangrado al sondaje y/o a la supuración se hayan reducido de manera significativa. ⁽⁸⁾

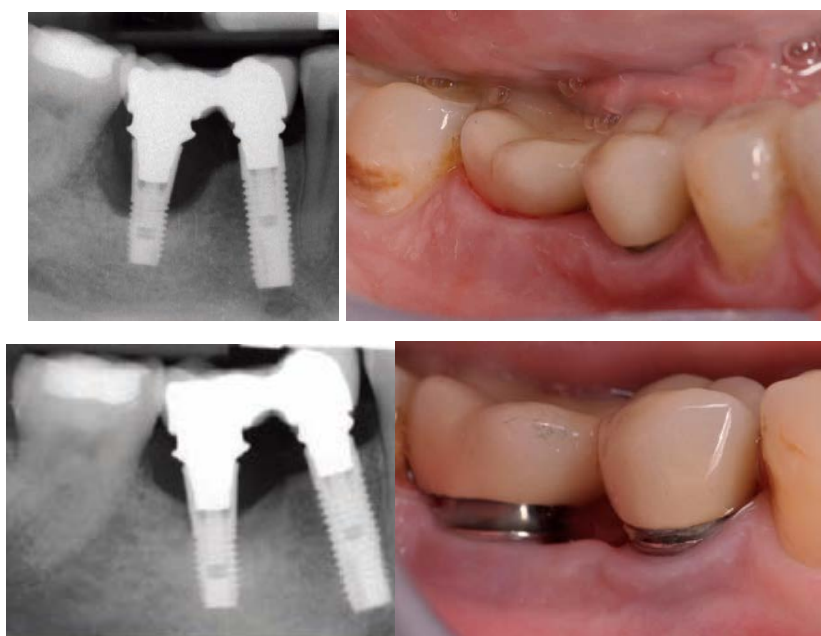


FIGURA Nº 21 Tratamiento no quirúrgico de periimplantitis. Tomada de Marcos A, I Z.Tratamiento no quirúrgico de periimplantitis. Period Clín. 2015; (1):11-6. ⁽⁴⁸⁾

8.3 4.7 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE PERIIMPLANTIITIS

Después de la colocación de implantes, pueden desarrollarse infecciones en el período postoperatorio temprano como resultado de una cicatrización de la herida (infección temprana) o después del proceso de oseointegración del implante (infección tardía); por lo tanto, para minimizar el riesgo de infección temprana, se aplica una terapia antibiótica profiláctica. Los antibióticos de amplio espectro como la penicilina o la clindamicina, generalmente se administran en el período postoperatorio temprano. Los implantes por ser dispositivos parcialmente externos, tienen un mayor riesgo de contaminación bacteriana durante todo el período de funcionamiento. Las infecciones tardías se desarrollan más comúnmente. ⁽³¹⁾

El tratamiento de la periimplantitis puede requerir intervención quirúrgica y no se han establecido pautas de tratamiento universalmente reconocidas, lo que sigue siendo un desafío para el clínico. ⁽⁵¹⁾

Para este investigador, los tratamientos más frecuentes en la PI son el desbridamiento quirúrgico y el uso de antibióticos sistémicos, también utiliza tratamientos como la cirugía resectiva o recuperativa sin dejar de lado el ajuste de oclusión. ⁽⁴⁸⁾

El tratamiento quirúrgico de la periimplantitis se puede realizar empleando tres técnicas distintas: cirugía de acceso, cirugía resectiva y cirugía regenerativa. En la cirugía de acceso, se eleva un colgajo a espesor total para desbridar el tejido de granulación que afecta al defecto óseo y descontaminar la superficie expuesta del implante con curetas, ultrasonidos, sistemas de aire abrasivo o láseres. Además, se puede emplear algún tipo de antimicrobiano, como los antibióticos locales o sistémicos y los antisépticos. En la cirugía resectiva, aparte de lo descrito para la cirugía de acceso, se realizarán modificaciones en el hueso y en los tejidos blandos para conseguir reducir la bolsa quirúrgicamente. ⁽⁴⁷⁾

Hay autores que recomiendan pulir la superficie expuesta del implante mediante la eliminación de las espiras, empleando la técnica que se denomina implantoplastia. (Véase figura N° 22) ⁽³⁶⁾ En la cirugía de regeneración se trata de recuperar el hueso empleando un injerto o sustituto de hueso, membranas, o combinando ambos. ⁽²⁶⁾

El tratamiento quirúrgico de la periimplantitis puede ser exitoso si la selección del paciente y la terapia son acertadas, el paciente debe mantener un excelente control de placa y un mantenimiento periimplantario estricto además, la terapia regenerativa puede ser exitosa cuando el defecto óseo alrededor del implante es accesible a su desbridamiento, como a la descontaminación de la superficie de éste; la regeneración alrededor de los tapones de cicatrización o prótesis sobre implantes ofrecen un mayor confort al paciente y el mantenimiento de la encía queratinizada, la terapia resectiva parece obtener mejores resultados con implantoplastia, aunque en el caso de que no se realizó parece importante conseguir encía queratinizada en la zona tratada alrededor de implantes y que el paciente tenga acceso a ellos; no obstante, son necesarios más estudios a largo plazo que permitan establecer unas guías adecuadas sobre el tratamiento de dicha patología. ⁽⁴⁷⁾

La decisión de realizar técnicas quirúrgicas resectivas y/o regenerativas dependerá de parámetros clínicos específicos, como la configuración del defecto periimplantario, parámetros radiológicos y la localización del implante. ⁽⁸⁾

Es necesario el abordaje quirúrgico de la periimplantitis con el fin de eliminar completamente la infección y minimizar el riesgo de reinfección; este procedimiento sólo debe considerarse después de un exitoso tratamiento no

quirúrgico inicial de la enfermedad, en el que el sangrado al sondaje y/o a la supuración se haya reducido de manera significativa. ⁽⁵⁴⁾

A largo plazo no es predecible mantener en salud implantes tratados únicamente mediante cirugía de acceso, independientemente del protocolo de desinfección de la superficie del implante y de la administración o no de antibióticos sistémicos. El método de descontaminación de la superficie del implante parece no tener relevancia clínica ni radiológica en los abordajes quirúrgicos resectivos y/o regenerativos de la periimplantitis. ⁽⁵⁴⁾

El tratamiento resectivo de la periimplantitis junto con implantoplastía es un tratamiento predecible para el mantenimiento en salud a largo plazo de los implantes. Cuando existen defectos circunferenciales, los resultados de la cirugía resectiva únicamente no son predecibles. El tratamiento mediante cirugía regenerativa podría favorecer la salud periimplantaria a largo plazo, independientemente del empleo o no de membranas. No existe por el momento evidencia científica suficiente para avalar la necesidad de prescribir antibióticos sistémicos en los casos tratados con cirugía regenerativa. ⁽⁵⁴⁾

No se encontraron ECA/ECC sobre el uso de PRP / PRGF en el tratamiento de la periimplantitis. El uso de PRF en el desbridamiento con colgajo abierto ha mostrado una mejora en los parámetros relacionados con el tejido blando, como la reducción de la profundidad de la bolsa al sondeo (0,5 mm), mejora de los niveles de inserción clínica (1,4 mm) y la reducción de la recesión marginal del tejido blando del periimplante (0,9 mm). ⁽⁵⁶⁾



FIGURA Nº 22 Implantoplastía agregada al tratamiento resectivo. Tomado de Resnik R, Misch C. *Avoiding Complications In Oral Implantology* Missouri: Elsevier; 2018

8.3.4.8 TRATAMIENTO COMBINADO DE CIRUGÍA RESECTIVA Y REGENERATIVA

El tratamiento de la periimplantitis requiere un abordaje quirúrgico para tratar de detener la progresión de la pérdida ósea. Al evaluar los factores a tener en cuenta en la selección del tipo de tratamiento cabe destacar la cantidad de pérdida ósea, la anatomía intraquirúrgica del defecto óseo, el material de injerto y la superficie del implante. ⁽²⁶⁾

La terapia combinada ha mostrado buenos resultados clínicos, radiográficos e histológicos a corto y medio plazo. Como conclusión, el enfoque quirúrgico combinado puede ofrecer un tratamiento predecible en términos de restauración de la salud periimplantaria. ⁽²⁶⁾

La terapia quirúrgica combinada contempla, por un lado, la regeneración ósea del componente intraóseo de los defectos circunferenciales, empleando un sustituto óseo y una membrana reabsorbible y, por otro, realizar implantoplastía de la

superficie de titanio del implante en su componente supraóseo en relación a la localización del defecto en el hueso y en las dehiscencias del implante, tanto a nivel vestibular como lingual. ⁽²⁶⁾ (Véase figura N° 23) ⁽⁵⁴⁾

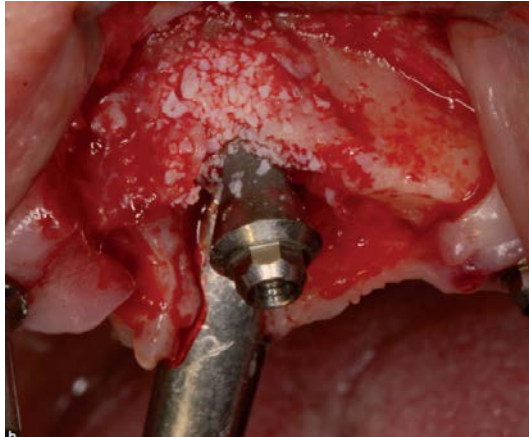


FIGURA N° 23 Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa. Tomado de Carral C, Argibayu O, Blanco J. Tratamiento quirúrgico de la periimplantitis, de la desinfección a las terapias reconstructivas. *Perio Clin.* 2015; 1(1):72-80. ⁽⁵⁴⁾

8.3.4.9 MANEJO DE COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

Las anomalías metabólicas o las deficiencias inmunitarias pueden, por ejemplo, dar lugar a complicaciones quirúrgicas y también pueden interferir con la aposición ósea y/o la remodelación en la interfaz implante-hueso. ⁽¹⁰⁾

Una limitación importante que se encontró al investigar las complicaciones biológicas fue la falta de estandarización con respecto a la definición de periimplantitis. Por lo tanto, se recomienda encarecidamente seguir las directrices dadas por la Federación Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia para Informe de complicaciones biológicas mediante el uso clínico y radiográfico. ^(12, 37)

9. CONCLUSIONES

1. Se llaman enfermedades periimplantarias a la mucositis periimplantaria y la periimplantitis.
2. La mucositis periimplantaria es la enfermedad periimplantaria que presenta inflamación, sangrado al sondaje, bolsas con o sin pus $\geq 4\text{mm}$ si es tratada a tiempo es reversible.
3. La periimplantitis es la enfermedad periimplantaria que a diferencia de la mucositis periimplantaria presenta bolsas mayores de 5mm y pérdida de hueso que puede terminar en el fracaso del implante.
4. Evitar la ocurrencia de la periimplantitis ya que su tratamiento consiste en realizar procedimientos más invasivos y costosos.
5. Todos los pacientes portadores de implantes están expuestos a las infecciones periimplantarias pero no todos reaccionan de la misma manera.
6. Los factores e indicadores de riesgo influyen en la respuesta del paciente frente a la invasión microbiana.
7. La mala higiene oral permite la invasión de las bacterias patógenas mediante la formación del biofilm, esto se puede evitar o disminuir concientizando al paciente y comprometiéndolo a mantener un régimen adecuado de higiene.
8. Los pacientes diabéticos si pueden ser rehabilitados con implantes siempre que se encuentren en condiciones estables y tengan una buena higiene oral; esto reduce la probabilidad que sufran de infecciones periimplantarias.
9. No hay diferencia significativa con respecto al padecimiento de infecciones periimplantarias entre pacientes jóvenes y adultos siempre y cuando los adultos no tengan problemas sistémicos.
10. En los pacientes que sufren de osteoporosis los varones son los que tienen 21% más de probabilidades de hacer periimplantitis y fracaso de implantes.

10 . REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva S. La mucosa en áreas dentadas y en áreas periimplantarias [Tesis de Segunda Especialidad]. Lima. Universidad Inca Garcilaso de la Vega, 2017.
2. Romanos G, Traini T, Johansson C, Piattelli A. Biologic Width and Morphologic Characteristics of Soft Tissues Around Immediately Loaded Implants: Studies Performed on Human Autopsy Specimens. *J Periodontol.* 2010; 81(1):70-78.
3. Bascones M. Periodoncia clínica e Implantología oral Madrid: Lexus; 2014.
4. Evangelista R. Prevalencia de mucositis periimplantaria en pacientes de la Clínica de Posgrado de la Especialidad de Periodoncia UNMSM 2016. [Tesis para optar Título profesional]. Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2017.
5. Wadhvani C. Cementation in Dental Implantology Bellevue: Springer; 2015.
6. Garcia A, Cuadrado L. Consideraciones clínicas sobre la mucosa queratinizada periimplantaria. *Rev. Gac. Dent.* 2011; 10(8).
7. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass A, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(Suppl 16):S152-5157.
8. Pico A, Adriaens L, Franch F. Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria, revisión de la literatura. *Perio Clin.* 2015; 1(1):64-71.
9. Monje A, Catena A, Borgnakke W. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2017; 44(6):636-648.
10. Renvert S, Mark Q. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review *Clin. Oral Impl. Res.* 26 (Suppl. 11), 2015 / 15–44. *Clin. Oral Impl. Res.* 2015 ; 26(Suppl. 11):15-44.
11. Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, De Bruyn H. "Peri-Implantitis": A Complication of a Foreign Body or a Man-Made "Disease". *Facts and Fiction. Clin Implant Dent Relat Res.* 2016; 18(4):840-849.
12. Chappuis V, Avila-Ortiz G, Araújo M, Monje A. Medication related dental implant failure: Systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Impl Res.* 2018; 29(Suppl. 16):55-68.
13. Guobis Z, Pacauskiene I, Astramskaite I. General Diseases Influence on Peri-Implantitis Development: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016 Jul-Sep; 7(3): e5. 2016; 7(3):1-16.
14. Naujokat H, Kunzendorf B, Wiltfang J. Dental implants and diabetes mellitus-a systematic review. *Int J Implant Dent.* 2016; 2(1):1-10.
15. Vissink A, Spijkervet F, Raghoobar G. The medically compromised patient: Are dental implants a feasible option? *Dis. Oral* 2018 Mar; 24 (1-2): 253-260. 2018; 24(1-2):253-260.
16. Newman M, Takei H, Klokkevold P. *Newman And Carranza's Clinical Periodontology.* 13th ed. Carranza F, editor. Philadelphia: Elsevier; 2019.
17. Hessling S, Wehrhan F, Schmitt C, Weber M, Schlittenbauer T, Scheer M. Implant-Based Rehabilitation in Oncology Patients Can Be Performed With High Long-Term Success. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015; 73(5):889-896.
18. Teramoto Y, Kurita H, Kamata T, Aizawa H, al."". A case of peri-implantitis and osteoradionecrosis arising around dental implants placed before radiation therapy. *Int J Implant Dent.* 2016; 2(11):1-5.
19. Khalid A, Fawad J, Steph S. *Glossary of Dental Implantology.* 1st ed. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018.
20. Salgado A, Haidar A, García A, Matos N, Ortiz I, Velasco E. Factores de riesgo en implantología oral. Revisión de la Literatura. *Revista Española Odontoestomatológica de Implantes.* 2018; 22(1):1-8.
21. Kwon T, Lee C, Park J, Choi S, Rijal G, Shin H. Osteonecrosis associated with dental implants in patients undergoing bisphosphonate treatment. *Clin. Implantes Orales Res.* 2014; 25(5):632-640.
22. Fernández A, Herion F, Rompen E, Reginster Y, Magremanne M, Lambert F. Dramatic osteonecrosis of the jaw associated with oral bisphosphonates, periodontitis, and dental implant removal. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(2):190-195.

23. McGowan K, McGowan T, Ivanovski S. Risk factors for medication-related osteonecrosis of the jaws: A systematic review. *Oral Dis.* 2018; 24(4):527-536.
24. Sarmast N, Wang H, Soldatos N, Angelov N, Dorn S, Yukna R. A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. *J periodontol.* 2016; 87(12):1458-1467.
25. Manicone P, Tarli C, Mirijello A, Raffaelli L, Vassallo G. Dental health in patients affected by alcohol use disorders: a cross-sectional study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017; 21(22):5021-5027.
26. Schwarz F, Sánchez I. Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa en el tratamiento de periimplantitis. *Perio Clin.* 2015; 1(1):29-36.
27. Gürlek Ö, Gümüs P, Buduneli N. Smokers have a higher risk of inflammatory peri-implant disease than non-smokers. *Dis. Oral.* 2018; 24(1-2):30-32.
28. Ata-Ali J, Flichy-Fernández A, Alegre-Domingo T, Ata-Ali F, Peñarrocha-Diago M. Impact of heavy smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of patients with dental implants: a prospective cross-sectional study. *J Investig Clin Dent.* 2016; 7(4):401-409.
29. Del Águila G. Estudio retrospectivo sobre la tasa de periimplantitis y pérdida ósea crestral en pacientes portadores de implantes dentales con y sin cuello pulido Murcia. [Tesis Doctoral]. Murcia. Universidad de Murcia; 2015.
30. Turri A, Rossetti P, Canullo L, Grusovin M, Dahlin C. Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016; 31(1):111-118.
31. Pokrowiecki R, Mielczarek A, Zaręba T, Tyski S. Oral microbiome and peri-implant diseases: where are we now? *Ther Clin Risk Manag.* 2017; 29(13):1529-1542.
32. Nobre M, Maló P. Prevalence of periodontitis, dental caries, and peri-implant pathology and their relation with systemic status and smoking habits: Results of an open-cohort study with 22009 patients in a private rehabilitation center. *J Dent.* 2017; 67:36-42.
33. Coelho R, Gonçalves R, Villas-Boas R, Bonato L. Haplotypes in BMP4 and FGF Genes Increase the Risk of Peri-Implantitis. *Braz Dent J.* 2016; 27(4):367-374.
34. Petkovic-curcina A, Zeljic K, Cikota-Aleksic B, Dakovic D, Tatic Z. Asociación del polimorfismo del gen de las citoquinas con el riesgo de periimplantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2017; 32 (5): e241-e248
35. Passanezi E, Sant A, Damante C. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J Am Dent Assoc.* 2017; 148(2):106-112.
36. Resnik R, Misch C. *Avoiding Complications In Oral Implantology* Missouri: Elsevier; 2018.
37. Renvert S, Polyzois L. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol* 2000. 2018; 76(1):180-190.
38. Pellegrini G, Canullo L, Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload. *Ann Anat.* 2016; 206:57-63.
39. Dong Y, Ye H, Liu Y, Xu L, Wu Z, Hu X, et al. pH dependent silver nanoparticles releasing titanium implant: A novel therapeutic approach to control peri-implant infection. *Colloids Surf B Biointerfaces.* 2017; 1(158):127-136.
40. Hashim D, Cionca N, Combescure C, Mombelli A. The diagnosis of peri-implantitis: A systematic review on the predictive value of bleeding on probing. *Clin. Implants Orales Res.* 2018; 29(6):276-293.
41. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin. Oral Impl. Res.* 20, 2009; 1326–1332. 2009; 20(12):1326–1332.
42. Ramanauskaite A, Juodzbaly G, Tolga F. Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. *Implant Dentistry.* 2016; 25(5): 684-697.
43. Marcos A, I Z. tratamiento no quirúrgico de periimplantitis. *Period Clín.* 2015; 1(1):11-6.
44. Atieh M, Alsabeeha N, Faggion C, Duncan W. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2013; 84(11):1586-98.

45. Mombelli A, Hashim D, Cionca N. What is the impact of titanium particles and biocorrosion on implant survival and complications? A critical review. *Clin Oral Impl Res.* 2018; 29(Suppl. 18):37–53.
46. Dopico J, Liñares A. Diagnóstico y prevalencia de las enfermedades periimplantarias. *Perio Clin.* 2015; 1(1):40-46.
47. Nart J, Valles C, Pujol A. Tratamiento de la periimplantitis: cirugía resectiva y regenerativa. *Period Clín.* 2015; 1(1):19-26.
48. Golovliov D. Factores de riesgo para la periimplantitis en la clínica de posgrado ima; 2017.
49. Barros S, Williams R, Offenbacher S, Morelli T. Gingival crevicular fluid as a source of biomarkers for periodontitis. *Periodontol 2000.* 2016; 70(1):53-64.
50. Argibay O, Carral C, Iniesta M, Herrera D, Blanco J. Etiología de las lesiones periimplantarias. *Clin Perio.* 2015; 1(1):47-54.
51. Albaker A, ArRejaie A, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. *Photodiagnosis Photodyn.* 2018; 21:147-152.
52. Salvi G, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *J Dent Res.* 2017; 96(1):31-9.
53. Belibasakis G, Charalampakis G, Stadlinger B. Peri-implant infections of oral biofilm etiology. *Adv Exp Med Biol.* 2015; 830:69-84.
54. Carral C, Argibayu O, Blanco J. Tratamiento quirúrgico de la periimplantitis, de la desinfección a las terapias reconstructivas. *Perio Clin.* 2015; 1(1):72-80.
55. Zhou J, Zhao Y. Osteoprotegerin Gene (OPG) Polymorphisms Associated with Peri-implantitis Susceptibility in a Chinese Han Population. *Med Sci Monit.* 2016; 9(22):4271-4276.
56. Schliephake H, Sicilia A, Nawas B, Donos N. Drugs and diseases: Summary and consensus statements of group 1. The 5th EAO Consensus Conference 2018. *Clin Oral Impl Res.* 2018; 29(Suppl. 18):93-99.

