



UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

**Asociación entre Lesión Periapical y Fracaso
del Implante. Estudio Descriptivo**

D^a Fanny López Martínez
2013

La presente tesis doctoral titulada “**Asociación entre Lesión Periapical y Fracaso del Implante, Estudio Descriptivo.**” Ha sido realizada por la doctoranda **Fanny López Martínez** bajo la dirección del Dr. José Luis Calvo Guirado y Dr. Bruno Negri para optar al grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación finaliza una de las metas fijadas en mi vida, y es por eso que la quiero dedicar a todas las personas que me estuvieron apoyando a lo largo de esta etapa, ya que sin su ayuda hubiera sido imposible la culminación de la misma.

A DIOS NUESTRO SEÑOR

Por ayudarme a culminar el doctorado, siendo mí guía más fiel.

A MI ESPOSO

Por su paciencia y ayuda en la realización de esta meta, recorriendo juntos esta carrera.

A MIS HIJOS PEDRO GILBERTO Y PATRICIO ALEJANDRO

Por darme el tiempo necesario para la culminación de mi tesis.

A MIS PADRES

Por su apoyo incondicional y su comprensión.

A MIS HERMANAS

Por la alegría y por hacer mi vida más feliz, acompañándome en momentos gratos.

A MIS ASESORES EL DR. JOSE LUIS CALVO GUIRADO Y DR. BRUNO NERI

Por la paciencia, el tiempo, disposición, consejos y dedicación que siempre me demostraron a pesar de estar en otro continente.

A LA DRA. PATRICIA OLIVARES PONCE

Por estar siempre al pendiente en todo momento compartiendo vivencias y experiencias juntas, por la paciencia y dedicación que siempre la caracterizó hacia mi persona.

A LOS ESPECIALISTAS

Por su colaboración incondicional para la realización de este trabajo.

A LA FACULTAD DE ODONTOLGIA DE LA U.A.N.L.

Por permitirme esta oportunidad de ser mejor profesionalista y mejor persona al realizar el doctorado, logrando alcanzar esta meta a través de su apoyo incondicional tanto académico como administrativo

INDICE

INTRODUCCION.....	8
TIPOS DE IMPLANTES	9
LONGITUD DEL IMPLANTE	9
DIAMETRO DEL IMPLANTE	9
SUPERFICIES DE IMPLANTES.....	10
ANATOMIA DE LOS MAXILARES.....	11
CRITERIOS DE ÉXITO.....	15
DEFINICION.....	16
ETIOLOGIA.....	21
ETIOPATOGENESIS DE LA PERIIMPLANTITIS.....	22
FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN A LA PÉRDIDA PREMATURA DE IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS.....	24
- <i>Enfermedad Periodontal Previa</i>	24
- <i>Tabaco</i>	26
- <i>Mala Higiene</i>	27
- <i>Enfermedades Sistémicas</i>	28
- <i>Ingesta de Medicamentos</i>	28
- <i>Superficie del Implante</i>	28
- <i>No adecuada estabilidad primaria</i>	29
- <i>Otros Factores</i>	29
PREVALENCIA.....	31
DIAGNOSTICO.....	34
• JUSTIFICACION	39
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
• OBJETIVOS.....	43

• MATERIALES Y METODOS.....	45
Criterio de Éxito de los Implantes Osteointegrados.....	47
EVIDENCIAS RADIOGRAFICAS.....	48
PROCEDIMIENTO DE TRABAJO.....	50
• PRESENTACION DE RESULTADOS	
- <i>DESCRIPTIVOS</i>	53
- <i>EVIDENCIA CLINICA</i>	56
- <i>CASUÍSTICA DE PERIIMPLANTITIS</i>	66
• ANALISIS ESTADISTICO.....	73
• DISCUSION.....	77
• CONCLUSION.....	88
• BIBLIOGRAFIA.....	90

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La pérdida de la dentición en los humanos, al llegar a la vejez fue durante siglos una situación ampliamente aceptada. En épocas recientes se comenzaron a colocar dentaduras postizas para mejorar la función masticatoria. Aún más recientemente, la estética comienza a prevalecer en los tratamientos odontológicos con la colocación de puentes fijos y coronas.

En 1965 aparece en escena la reposición de los dientes ausentes por medio de implantes dentales de titanio, introduciéndose el termino oseointegración para definir el anclaje directo del hueso al cuerpo del implante.

En los últimos 25 años el implante dental se ha visto involucrado en una tecnología predecible para el remplazo de los dientes. A pesar de que es un tratamiento predecible, muchas fallas ocurren durante la cicatrización inicial y el primer año de carga y durante el mantenimiento y retención del implante ⁽¹⁻²⁾. Los tejidos de soporte osteointegrados de los implantes dentales son susceptibles a enfermedad que pueden llevar a la pérdida del implante ^(3,4). Los implantes como los dientes son susceptibles a la acumulación de la placa bacteriana y formación de cálculos. De hecho, debido a la falta de inserción de tejido conectivo y la disminución de aporte vascular alrededor del implante, pudiera haber mayor susceptibilidad a la formación de placa que a su vez induce inflamación ⁽⁵⁾.

Los fracasos del implante son típicamente caracterizados por signos clínicos y radiográficos tales como, dolor, parestesia, movilidad, radiolucidez periimplantar, y perdida excesiva de hueso alveolar ⁽⁶⁾ los cuales se catalogan como fracasos debido a infección (ej. Periimplantitis o periimplantitis retrograda) o fracasos debido a trauma (ej. Sobrecarga excesiva o fractura del implante) ⁽⁷⁾. Cuando la movilidad está presente, el implante es considerado un fracaso. Si hay ausencia de movilidad y se presentan signos de patología periapical, tal como sangrado, supuración, profundidad de bolsa al sondeo y evidencia de pérdida ósea, el implante puede clasificarse como superviviente, muchas estrategias están descritas en la literatura para tratar este tipo de implantes ⁽⁸⁾.

TIPOS DE IMPLANTES

Se dice que el diseño del implante esta en relación directa con aspectos biomecánicas como lo son la estabilidad inicial y ausencia de micromovimientos teniendo consideraciones en cuanto a fuerza (tensión, deformación), tejido periimplantario con mayor tasa de remodelación debido al estímulo reparador, interfase cuello del implante-cortical ósea.

Actualmente existen diferentes formas de implantes las cuales podemos clasificar en:

Implantes huecos vs implantes macizos

Implantes cilíndricos vs cónicos

Implantes lisos vs roscados.

LONGITUD DEL IMPLANTE

Actualmente encontramos implantes con una longitud promedio de 8-16 mm

A mayor longitud tenemos mayor superficie de oseointegración por lo tanto una transmisión de fuerzas más favorable.

DIAMETRO DEL IMPLANTE

En sectores posteriores aumenta la estabilidad, tolera mejores fuerzas masticatorias, reduce el estrés mecánico

SUPERFICIES DE IMPLANTES

Los implantes pueden ser de superficie maquinada o de superficie texturizada. Los implantes de superficie lisa tienen un aspecto metálico brillante, presentan menor porcentaje de unión hueso – implante actualmente se utilizan en combinación con otra superficie (SEPA 2005).

Los implantes de superficie texturizada se subdividen en:

- Superficie texturizada por adición:
 - Plasma Spray de Titanio
 - Recubiertos con Hidroxiapatita
 - Recubiertos con Plasma Spray de Hidroxiapatita
- Superficie texturizada por sustracción:
 - Arenado y Grabado Acido
- Tratamiento de Superficie:
 - Oxidación Anódica



ANATOMIA DE LOS MAXILARES

El maxilar superior y la mandíbula presentan importantes diferencias estructurales que van a modificar los resultados de densidad, la posible ubicación de los implantes osteointegrados y la respuesta ante estos.

El maxilar superior posee mayor proporción de hueso esponjoso y, por lo tanto, sus corticales son más estrechas, lo que confiere menos consistencia y resistencia. La cortical externa es menos gruesa que la interna en la región incisal y canina, igualándose a nivel molar.

La mandíbula está compuesta fundamentalmente por cortical, presentando un 20% de esponjosa a nivel incisal y solo un 10% en la región premolar ⁽⁶⁴⁾. La cortical externa es más gruesa y en general, ambas corticales tienen mayor espesor al acercarse a la región molar. Existen unos detalles anatómicos que serán condicionantes en el momento de la colocación de los implantes y que sirven de referencia para organizar el estudio desde el punto de vista de la ordenación espacial.

El tejido óseo es un tejido conectivo de sostén. Sus componentes son el mineral y orgánico, y tres tipos de células: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. El hueso está cubierto por una membrana de tejido conectivo denominado periostio, y en el interior por una capa llamada endostio. En la unión de estas dos capas con el hueso se sitúa un cuarto tipo de células denominadas osteoprogenitoras u osteogénicas.

El componente mineral va a ser el responsable de la densidad y, por lo tanto, de los cambios radiológicos o densitométricos. Este compuesto está fundamentalmente compuesto por sales de calcio; fosfato de calcio en un 85% y carbonato de calcio en un 12%. Proporcionan rigidez al hueso y se deposita en relación a las fibras de colágeno.

Se distinguen tres tipos de hueso fundamentales: cortical, esponjoso y reticular.

El hueso cortical o haversiano es un tejido compacto formado por unas unidades morfológicas y funcionales denominadas osteonas o sistemas de Havers. Cada osteona está constituida por un conducto de Havers, tejido mineralizado circundante en forma de laminillas óseas concéntricas y los osteocitos englobadas en él. El conducto de Havers consta en su interior de una arteriola y una vénula.

El hueso esponjoso o trabecular posee característicamente, un gran orden en la disposición de las células y los haces de colágena, dando lugar a trabéculas o espículas de hueso mineralizado. Estas están recubiertas de osteoblastos y tejido osteoide. Debido a la tensión muscular y a las cargas funcionales que reciben, las trabéculas se orientan perpendicularmente a las fuerzas de deformación que sufre el hueso. Con ello se consigue una máxima resistencia con un mínimo de materia, y por lo tanto, la distribución, además del número y tamaño de las trabéculas, depende de la funcionalidad mecánica del hueso. Es un hueso avascular pero metabólicamente muy activo, por lo que su nutrición depende de las sustancias de la medula ósea vecina.

El hueso reticular es el único no laminar formado por haces gruesos de fibras colágenas distribuidas al azar de forma laxa. También se diferencia de los otros dos tipos de hueso en que el diámetro de sus haces de fibras es varias veces mayor, en que contiene un gran número de osteocitos de tamaño irregular, en que las lagunas donde se alojan son de tamaño variable y orientadas al azar, que en los otros tipos son uniformes y de distribución regular, en que el número de osteonas por unidad de volumen es mucho mayor y finalmente, en que los osteocitos son metabólicamente mucho más activos. Por este último motivo este hueso se forma con gran velocidad, 30-50 μ /día, ya sea por centímetro fisiológico o por respuesta a una lesión. El hueso reticular habitualmente solo se encuentra en el ser humano a partir de la adolescencia.

Para la clasificación del tipo de hueso de un paciente que se somete a un tratamiento de implantes actualmente se emplea la clasificación de Branemark y Albrektsson que estudiaron tanto la **calidad del hueso** (densidad) como la **cantidad de hueso** (grado de reabsorción del reborde alveolar).

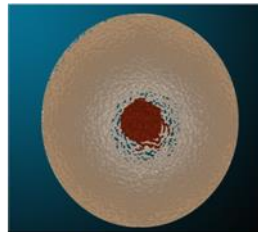
Calidad de Hueso por Lekholm & Zarb

La calidad de hueso se valora en función de la densidad ósea existente y se clasifica en las siguientes categorías:

- **Hueso Tipo I**

La mayoría del hueso maxilar es compacto y homogéneo.

Lo que significa compacto y

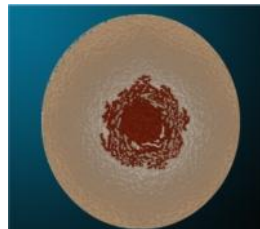


que así todo el hueso es homogéneo.

<http://perionetblog.blogspot.mx/2008/05/lekholm-zarb-jawbone-quality-images.html>

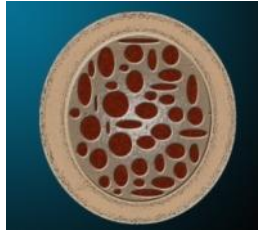
- **Hueso Tipo II**

Una gruesa capa de hueso compacto rodea un núcleo de hueso esponjoso, denso y con buen trabeculado. Lo que significa una gruesa capa de hueso compacto rodea un núcleo de alta densidad de hueso trabécula.



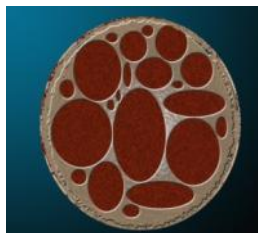
- **Hueso Tipo III**

El hueso cortical periférico se encuentra adelgazado, rodeando a un hueso medular de buena densidad y trabeculado. Lo que significa una fina capa de hueso compacto rodea un núcleo de alta densidad de hueso trabecular de favorable resistencia.



- **Hueso Tipo IV**

El hueso cortical es muy fino, y rodea a un hueso esponjoso de mala calidad y poco denso. Lo que significa una muy fina capa de hueso cortical rodea un núcleo de baja densidad ósea trabecular.



CRITERIOS DE ÉXITO

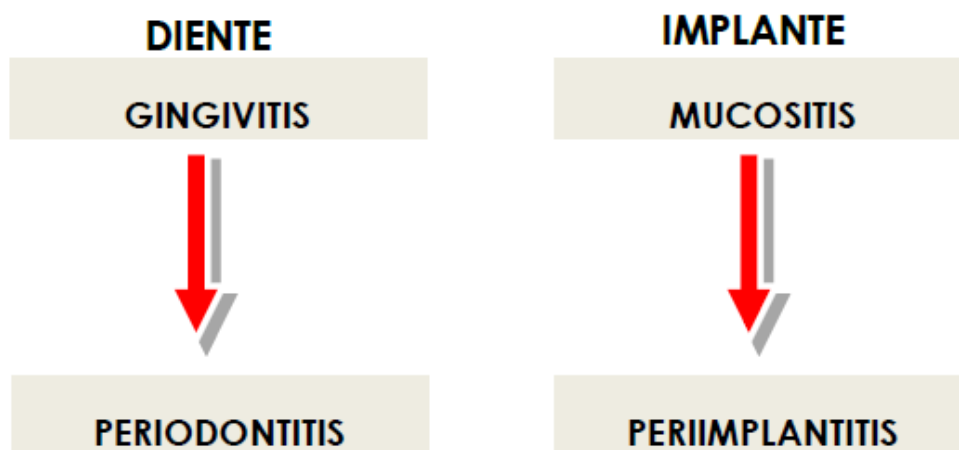
El objetivo de una restauración protésica implanto-soportada es la rehabilitación funcional y estética del paciente. Este concepto tan obvio no lo parece tanto en el momento de valorar que se considera verdadero éxito. Por ello los criterios han ido variando con el tiempo y las posibilidades terapéuticas de las que se podía disponer en cada época.

Los criterios de éxito y supervivencia de los implantes fueron los recomendados por Van Steenberghe et al ¹². En este sentido, la supervivencia fue definida como la proporción de implantes permanentes en su localización original aunque no tengan valor clínico o cause efectos adversos.

- El implante no provoca ninguna reacción alérgica, tóxica o infecciosa de carácter local o sistémico.
- El implante ofrece soporte para una prótesis funcional.
- El implante no muestra signos de fractura o incurvación.
- El implante no muestra ningún signo de radiolucidez mediante una radiografía intraoral.
- La pérdida marginal de hueso (Rx. Intraoral) y/o la pérdida de inserción (profundidad de sondaje + recesión) no deben perjudicar la función de anclaje del implante o causar molestias para el paciente durante 20 años.

DEFINICION

Las enfermedades periodontales están clasificadas en gingivitis y periodontitis. El término “gingivitis” se refiere a la inflamación gingival sin signos de pérdida de tejidos de soporte, mientras “periodontitis” es una reacción inflamatoria gingival con pérdida ósea. (Berlundh et al. 1992, Ericsson et al. 1992, Pontoriero et al. 1994, Zitzmann et al 2001). Las lesiones inflamatorias que se desarrollan alrededor del implante se reconocen como enfermedades peri-implantarias⁽¹⁸⁾.



MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Inflamación reversible de la mucosa que rodea al implante sin pérdida ósea⁽¹⁶⁾.

PERIIMPLANTITIS

Reacción inflamatoria asociada con pérdida ósea alrededor de un implante en función⁽¹⁶⁾.



Ilustración esquemática de periodonto sano y periimplantitis

Peri-implant diseases: pathogenesis and treatment
Gattani D, Ansari S. *Int J Clin Implant Dent* 2010; 2: 23-30

En 2010 Lisa Heitz- Mayfield realiza una revisión bibliográfica de todo lo publicado sobre periimplantitis y concluye que es evidente que la periodontitis y la periimplantitis no son fundamentalmente diferentes desde la perspectiva de la etiología, patogénesis, la evaluación de riesgos, el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, algunas diferencias en la respuesta del huésped a estas dos infecciones pueden explicar la rápida progresión de las lesiones de periimplantitis ⁽²⁰⁾. Estas diferencias en la respuesta del huésped hacen que la extensión apical del infiltrado inflamatorio celular sea más pronunciada en la periimplantitis que en la periodontitis y se localice en la mayoría de los casos apicalmente al epitelio de la bolsa ⁽²¹⁾.

En el proceso de la necrosis pulpar, las bacterias, sus productos y los mediadores inflamatorios se acumulan en el sistema de conductos radiculares y se pueden diseminar más allá del foramen apical y provocar lesiones en los tejidos periodontales asociado con reabsorción ósea y zonas radiolúcidas apicales.

Las bacterias son la causa principal y más común de inflamación pulpar y periapical ⁽³²⁾. De hecho la relación entre la inflamación periapical y la infección bacteriana quedó muy bien establecida en el estudio de Kakehashi en 1965 ⁽³⁰⁾; que al realizar exposiciones pulpares en ausencia de microorganismos no se desarrollaban lesiones periapicales, y por el contrario se observaba reparación tisular; en cambio en las pulpas expuestas en presencia de microorganismos si se producía necrosis y lesión periapical. Estudios subsecuentes confirman la relación causa-efecto entre la infección pulpar y la periodontitis apical (Sundqvist 1976) ⁽³¹⁾.

Romanos y cols. ⁽¹⁵⁾ realizaron un estudio en donde revisaron los casos de lesión periapical implantaría reportados en revistas arbitradas de diciembre de 2007 a la fecha para presentar posibles opciones en el tratamiento. El análisis de la recopilación de datos se basó en diagnóstico, causa de la extracción del diente natural, localización, tiempo de colocación del implante, superficie del implante y tratamiento. Aunque los datos presentados en esta revisión se

basaron en pocos casos reportados la etiología de estas lesiones parece ser multifactorial o con un origen desconocido. Contaminación de la superficie del implante, sobrecalentamiento de hueso durante la cirugía, excesivo torque del implante, pobre calidad de hueso, perforación o adelgazamiento del hueso cortical, carga excesiva o prematura, fractura del lecho quirúrgico, y colocación del implante en un seno maxilar infectado.

Reportes encontrados en la literatura en el cual la etiología de las lesiones periapicales implantarias fueron multifactoriales ⁽¹⁵⁾.

Article	No. of Patients	No. of Implants	Cause of Extraction	Tooth No.	Healing Before Stage I	Implant Type	Diagnosis of IPAL	Signs or Symptoms	Pre op Medication	Success
McAllister ²²	2	4	Endo peria Peria	6-11 10, 11	0 7 ma	M HA	3 ma (SI) 7 ma (SI)	F (3/4), X F, X	Na	*
Balshi ¹⁶	1	1	*	26	*	M	8 ma (SII)	F, S, P, X	*	*
Piattelli ³⁴	1	1	Caries (enda)	5	10 y	M	2 ma (SI)	F, S, P, X	Na	*
Bretz ¹⁸	1	1	Enda	10	3 y	M	6 ma (SI)	F, X	Na	*
Piattelli ²⁵	1	1	*	29	*	M	5 ma (SI)	F, P, X	Na	*
Piattelli ³⁵	1	1	Caries (enda)	5	2 ma	M (+GBR)	8 ma (SI)	F, X	Na	*
Scarano ²⁴	1	1	*	28	*	M	6 ma (SI)	P, X	Na	*
Ayangco ¹⁹	3	1	Enda	12	9 wk	M (GTR)	18 ma (L)	F, S, X	Na	*
		1	Enda	13	4 ma	M	9 ma (L)	S, X	Na	*
		1	Enda	6	Previous	M	1 ma (SI)	P, X	Na	*
Jalbout ²²	4	1	Caries (enda)	5	*	M	14 ma (SI)	F, S, P, X	Na	*
		1	Fracture (enda)	9	1 y	M	1 ma (SII)	F, S, P, X	Na	*
		1	Fracture (enda)	8	8 ma past GBR	Osseoint	4 ma (SII)	P, X	Na	*
		1	*	5	*	M	3 ma (L)	F, X	Na	*
Flanagan ²⁰	1	1	Enda	12	3 ma	Osseoint	10 wk (SI)	F, P, X	Na	*
Quirynen ³³	4	1	Enda	5	9 ma	M	3 ma (SI)	F, P, X	Na	*
		1	Enda	12	6 ma	M	3 wk (SI)	P, X	Na	*
		1	Enda	28	5 ma	M	2 wk (SI)	F, S, P, X	Na	*
		1	Endo peria	12	9 ma	M	6 d (SI)	S, X	Na	*
Quirynen ²¹	9	1	Impacted	10	Years	TiU	0 (L)	X	Na	*
		1	Enda	5	10 ma	M	3 ma (SI)	F, X	Na	*
		1	Enda	9	12 ma	TiU	1 ma (SI)	S, P, X	Na	*
		1	Peria	9	18 ma	TiU	3 ma (SI)	F, X	Na	*
		1	Enda	5	7 ma	TiU	3 ma (SI)	F, X	Na	*
		1	Enda	12	29 ma	TiU	1 ma (SI)	F, S, P, X	Na	*
		1	Enda	20	7 ma	TiU	0 (L)	X	Na	*
		1	Enda	20	8 ma	M	0 (L)	X	Na	*
		1	Enda	18	6 ma	TiU	2 wk (SI)	F, S, X	Na	*

*Not mentioned.

†M indicates; HA, hydroxyapatite; and TiU, TiUnite; IPAL, impact periapical lesion; SI, Stage I; SII, Stage II; L, after load; F, fistula; P, pain; S, suppuration; X, X-ray radiolucency; GBR, guided bone regeneration; GTR, guided tissue regeneration; CLHX, chlorhexidine digluconate; DFBA, demineralized freeze dried bone allograft; FDDMA, freeze-dried demineralized allograft.

Implant periapical lesions: etiology and treatment options
Romanos G, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow D.
J Oral Implant 2011 ; 37 : 53- 63

Las características clínicas más comunes de la periimplantitis son: presencia de placa blanda y calcificada, edema y enrojecimiento de tejidos blandos periféricos, hiperplasia de la mucosa en zonas con una carencia de encía queratinizada, sangrado y/o supuración al sondeo y/o palpación, evidencia radiológica de reabsorción ósea, movilidad del implante (estadio avanzado de la enfermedad); el dolor no es muy común, no obstante a veces está presente (58).

Jovanovic⁽⁵⁹⁾ y Spiekermann 1995⁽⁶⁰⁾ establecieron una clasificación de la periimplantitis, similar a la clasificación de defectos óseos periimplantarios propuesta por Carranza (2002)⁽⁶¹⁾.

- Periimplantitis Grado 1: Pérdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical periimplantaria.

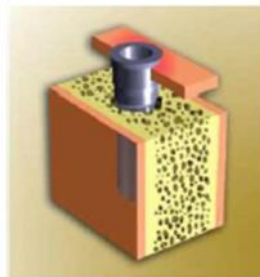


Fig. 1. Periimplantitis clase 1.

- Periimplantitis Grado 2: Pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada

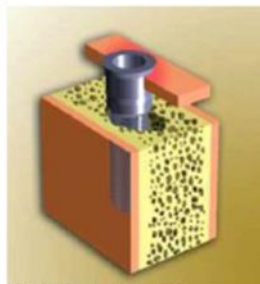


Fig. 2. Periimplantitis clase 2.

- Periimplantitis Grado 3: Pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada.



Fig. 3. Periimplantitis clase 3.

- Periimplantitis Grado 4: Pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida de la tabla ósea vestibular o lingual.

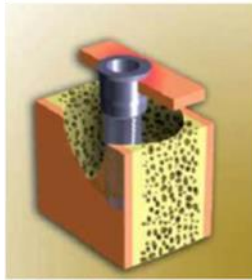


Fig. 4. Periimplantitis clase 4.

<http://www.revistahigienistas.com/10praxis.asp>

ETIOLOGIA

El principal factor predisponente en la etiología de enfermedad peri implantar es la colonización bacteriana. La formación de placa en los implantes ha sido estudiada usando microscopia electrónica de barrido y los resultados muestran que los patrones de formación de placa en los implantes son similares a los observados en dientes ⁽²⁷⁾ la microflora subgingival asociada con el fracaso del implante debido a la infección son los mismos asociados en la periodontitis.

Estafilococos subgingivales (*S. aureus* y *S. epidermidis*) han sido aislados alrededor del 50% en pacientes con gingivitis y periodontitis y del 55% de una muestra pequeña de implantes que fracasan o incluso los supervivientes. Un hallazgo importante es que el estafilococo fue encontrado en 15% de casos con periimplantitis pero solo 1.2% en periodontitis y 0.06% en gingivitis. Como la diferencia fue estadísticamente significativa, los autores concluyen que los estafilococos juegan un rol importante en algunos fracasos de implantes. Recientemente, análisis microbiológicos de DNA obtenido al sondeo revelan que los pacientes con periimplantitis están rodeados por altos niveles de patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola* ⁽²⁸⁾. También los niveles de espiroquetas subgingivales en implantes sanos se ha informado que es bajo o incluso nulo, en comparación con los implantes que fracasan.

ETIOPATOGENESIS DE PERIIMPLANTITIS

Las reacciones de tejido inflamatorio marginal en implantes es similar a aquellos encontrados en gingivitis y periodontitis. La patogénesis de la gingivitis y periodontitis ha sido descrita recientemente ⁽²⁹⁾, tan pronto comienza la acumulación de placa; los neutrófilos son reclutados en la bolsa periodontal o en el crevice gingival ya que los péptidos quimiotácticos son liberados por las bacterias. Además, las bacterias al dañar las células epiteliales, causan la liberación de citocinas que además atraen leucocitos predominantemente neutrófilos al crevice, los cuales al estar en esa zona, pueden fagocitar y digerir bacterias además removiéndolas de la bolsa. Si el neutrófilo se sobrecarga de bacterias, se degranula y esto a su vez causa daño tisular de las enzimas toxicas que estos liberaron. En conclusión, si hay una sobrecarga de placa bacteriana, entonces los neutrófilos y la barrera de células epiteliales no son suficientes para controlar la infección. En dicha instancia, el tejido gingival permanecerá inflamado. Si la inflamación se extiende del margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte, resultará en la destrucción de hueso y la pérdida de inserción, un proceso denominado periodontitis. Los factores que involucran la destrucción ósea en la enfermedad periodontal son las bacterias y el huésped. Los productos de la placa bacteriana inducen la diferenciación de células osteoprogenitoras en osteoclastos y estimulan a las células gingivales a liberar mediadores que tendrán el mismo efecto. Varios factores del huésped liberados por las células inflamatorias son capaces de inducir resorción ósea *in vitro* y pueden jugar un rol importante en la enfermedad periodontal. Estos incluyen las prostaglandinas y algunas citocinas (IL-1, TNF- α , etc.) inducidas por el huésped ⁽¹⁶⁾.

La acumulación de placa en la superficie del implante produce la infiltración de una gran cantidad de células inflamatorias en el tejido conectivo subepitelial, el epitelio aparece ulcerado y hay pérdida de adhesión. En cuanto la placa migra hacia apical, los signos clínicos y radiográficos del tejido destruido son vistos alrededor del implante y/o diente. Sin embargo, el tamaño de la lesión inflamatoria en tejidos blandos y en la pérdida de hueso es mayor alrededor del implante ⁽⁵⁾.

En adición, la lesión periimplantar se extiende hacia el tejido conectivo supracrestal y se aproxima a la médula ósea mientras las lesiones asociadas al diente no reaccionan de tal forma. Estos estudios sugieren que la placa asociada a la inflamación de tejidos blandos alrededor de implantes puede tener mayor implicación que la inflamación marginal alrededor del ligamento periodontal. La flora bacteriana subgingival asociada clínicamente con sitios de inflamación alrededor del implante es diferente a la que se encuentra alrededor de implantes sanos.

Estos cambios microbianos son comparables con aquellos que ocurren alrededor del diente natural, y la flora bacteriana en la periodontitis crónica y periimplantitis tienen cierta similitud. La respuesta inflamatoria subepitelial ocurre y juega un papel muy importante en la continuidad de los cambios inflamatorios que causan una degradación progresiva. El potencial de patógenos periodontales demostraron ser menos prevalentes en el surco del implante de una boca edentula. Esto podría indicar una mayor susceptibilidad de periimplantitis en bocas parcialmente edentulas. Cabe mencionar que la causa de periimplantitis es multifactorial y hay otros factores que contribuyen a este proceso: factores biomecánicos, técnicas quirúrgicas traumáticas, respuesta del huésped comprometida ⁽¹⁶⁾.

FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN A LA PÉRDIDA PREMATURA DE IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

En 2008⁽³⁴⁾ Lisa Heitz- Meifield describe una serie de factores de riesgo para las enfermedades periimplantarias según la evidencia disponible en este momento. Entre 2008 y 2011 se han publicado una serie de artículos que evidencian algo más la influencia de la superficie del implante sobre la periimplantitis.

Factores con clara evidencia que los asocia a las enfermedades periimplantarias

- Enfermedad Periodontal Previa
- Tabaco
- Mala Higiene

Factores con una limitada evidencia que los asocia a las enfermedades periimplantarias

- Diabetes
- Consumo de alcohol

Factores con una limitada y conflictiva evidencia que los asocia a enfermedades periimplantarias

- Influencia genética
- Superficie del implante

Enfermedad Periodontal Previa

En los años noventa se empieza a considerar que la causa por la que se pierden los dientes pueda tener relación con la periimplantitis.

Ioanis Karousis⁽³⁵⁾ inicia a principios de los noventa un estudio prospectivo con pacientes que han perdido los dientes por enfermedad periodontal y otros que los han perdido por otras causas. Los pacientes que recibieron implantes que sustituyeron dientes perdidos por periodontitis crónica presentaron unos índices

de supervivencia más bajos y mayores complicaciones biológicas que los pacientes que recibieron implantes que sustituyeron a dientes perdidos por otras razones diferentes a la periodontitis durante un periodo de mantenimiento de 10 años.

Pierre Simonis ⁽³⁶⁾ evalúa los resultados a largo plazo de implantes dentales usando como variables para los resultados de supervivencia y el éxito de los implantes. A pesar de unas relativamente altas tasas de éxito, las complicaciones biológicas y técnicas fueron frecuentes. Los pacientes con una historia previa de periodontitis tuvieron unos índices de supervivencia más bajos que los pacientes sin historia previa más bajos que los pacientes sin historia previa de periodontitis y fueron más propensos a padecer complicaciones biológicas tales como mucositis periimplantaria y periimplantitis. Los implantes de titanio de pacientes parcialmente edentulos son fácilmente colonizados por patógenos putativos periodontales. Las bolsas periodontales de dientes naturales actúan de reservorio para los periodontopatógenos ⁽³⁷⁾.

Varios estudios realizados también en los noventas hacen creer equivocadamente que el hecho de desdentar a los pacientes con enfermedad periodontal sería capaz de erradicar la periimplantitis. En 1997 Danzer y Van Winkelhoff sugieren que la eliminación del medio ambiente subgingival extrayendo todos los dientes naturales, probablemente inicia la desaparición de las dos bacterias periodontales *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* ⁽³⁸⁾.

En 2009 Nele Van Assche comprueba que seis meses después de desdentar a nueve pacientes periodontales que presentaban periodontopatógenos en surco gingival, lengua y saliva estos siguen presentes en lengua y saliva. La diferencia con el estudio de Danzer ⁽³⁸⁾ consiste en el método de investigación utilizado, en el primero se realizan técnicas de PCR mucho más finas y fiables que los cultivos ⁽³⁹⁾.

En 2010 Camila Borges Fernandes llega a la misma conclusión, un año después de la extracción de todos los dientes utilizando también técnicas de PCR ⁽⁴⁰⁾. En 2011 Singh ⁽⁸⁾ menciona que los individuos con historial de periodontitis crónica, tienen tendencia a presentar periimplantitis de 4 a 5 veces más que en individuos sin historia de periodontitis. La pérdida ósea horizontal alrededor de implantes fue relacionada con previa pérdida ósea así el individuo susceptible a la periodontitis mostro un aumento en el porcentaje del fracaso del implante y pérdida ósea marginal.

Tabaco

Es bien conocido que fumar promueve la progresión de enfermedad periodontal, afectando la microflora y alterando la respuesta inflamatoria ⁽⁴¹⁾.

La nicotina es un potente vasoconstrictor que produce una disminución del aporte local de sangre a los tejidos blandos y por tanto reduce el aporte de oxígeno, nutrientes y células defensivas contra los agentes patógenos de la placa bacteriana. Bain y Moy en un estudio que comprendía 540 pacientes encontraron un porcentaje significativo mayor de fracasos en fumadores (18%) que en no fumadores (4%), esta diferencia fue significativa excepto en la parte posterior de la mandíbula. En otro estudio, presentaron similares conclusiones en un grupo de 117 pacientes. Ellos concluyeron que los fumadores tuvieron un efecto adverso en la supervivencia del implante antes de colocarle la carga funcional ⁽⁴⁶⁾.

El tabaco incrementa el riesgo de fracaso implantológico en 11,5 a 2,5 veces más ^(47,48). En 2007 Strietzel publico una revisión sistemática con meta-análisis, incluyendo 35 estudios, para investigar si los fumadores interfieren con el pronóstico de implantes concluyo que el tabaco es un factor significativo de riesgo para el tratamiento de implantes y procedimientos de regeneración que acompañen la implantación ⁽⁴¹⁾. Estudios adicionales los cuales reportan indicadores de riesgo asociados con enfermedad periimplantaria confirman una asociación significativa de fumadores con mucositis periimplantaria, pérdida ósea marginal y periimplantitis (Roos-Jansaker y col. 2006, Fransson y col. 2008).

Mala Higiene

La mala higiene oral puede ser, en la mayoría de los casos, debido al bajo interés o a la mala instrucción del paciente para el cepillado. En ciertas ocasiones esta mala higiene puede ser motivada por una supraestructura que impida el acceso a la higiene por parte del paciente debido a un diseño que sacrifica la higiene en áreas de una mayor estética.

Ferreira y cols. (2006) estudiaron factores de riesgo periimplantarios en una población brasileña. Concluyeron que la presencia de placa y el sangrado al sondaje en más del 30% de las localizaciones estaban asociados con un aumento de riesgo de mucositis y periimplantitis. La relación entre el índice de placa y la enfermedad periimplantaria era dosis dependiente; una muy mala higiene oral (índice medio de placa ≥ 2) estaba fuertemente asociada con la periimplantitis ⁽⁶²⁾.

Serino en 2009 ⁽⁴²⁾ publica una investigación en la que concluye que los resultados obtenidos indican que factores locales tales como la accesibilidad para la higiene oral alrededor de los implantes están relacionados con la presencia o ausencia de periimplantitis.

Enfermedades sistémicas

Las enfermedades sistémicas que se asociaran a la periimplantitis se dividen básicamente en las alteraciones secundarias que comprometen la inmunidad del huésped, como por ejemplo las leucemias y el SIDA; y las alteraciones endocrinas y metabólicas como la diabetes y el embarazo.

Y particularmente aquellos pacientes que afectados por osteoporosis vean comprometida su calidad ósea para la correcta implantación de los implantes dentales ⁽⁵⁷⁾.

Ingesta de Medicamentos

El suministro de bifosfonatos induce la osteonecrosis es decir exposición del hueso del maxilar o de la mandíbula persistiendo por más de ocho semanas en un paciente sin historial de tratamiento de radiación. El uso masivo de la ingesta de bifosfonatos se debe a su indicación en mujeres con cáncer, mielomas, osteopenia, osteoporosis

La acción biológica fundamental de los bifosfonatos es inhibir la reabsorción ósea y de ahí transformar y renovar el hueso. La razón de este efecto anti-osteoclástico o anti-reabsorción es la inhibición o muerte celular irreversible de los osteoclastos ⁽⁷⁷⁾.

Superficie del Implante

Últimamente se está dando una gran importancia a la influencia que tiene la superficie del implante, tanto en la progresión de la periimplantitis, como en la evolución de esta tras el tratamiento.

Las superficies rugosas de los implantes generalmente aumentan la adhesión, fijación y colonización inicial de las bacterias e influyen en la formación y maduración de la placa ⁽⁴³⁾.

Recientemente el grupo de investigación de Gotemburgo ha publicado una serie de artículos en la que se colocan implantes con diferentes rugosidades en su superficie, la torneada, la Tioblast, SLA y la TiUnite, en perros y les generan periimplantitis mediante ligaduras, y se tratan mediante cirugía obteniéndose mejores resultados en las superficies más lisas y peores en las más rugosas ⁽⁴⁴⁾.

Estos estudios realizados en animales de experimentación podría sugerir que en los pacientes con historia de pérdida de piezas por enfermedad periodontal, o con factores de riesgo altos, los implantes de superficie lisa darían mejores resultados al tratamiento en caso de padecer periimplantitis ⁽⁴⁵⁾. De todos modos, en el 7th European Workshop of Periodontology se concluyó que, basándose en los estudios existentes hasta marzo de 2010, no existen

suficientes estudios que avalen que las características de la superficie de los implantes pueden tener un efecto significativo en la iniciación de una periimplantitis ⁽¹⁹⁾.

-Contaminación de la Superficie del Implante

La contaminación puede ser causada por el fabricante o contaminación durante el manejo clínico ^(52,54,55), adyacente a un diente con endodoncia presentando infección ^(52,54), invasión del ligamento periodontal de un diente adyacente durante la colocación del implante causando infección endodóntica del diente y subsecuentemente lesión apical implantaría y lesión periapical residual del diente natural extraído (granulomas, quiste residual, restos radiculares y reacción a cuerpo extraño) ^(49,50). Muchos de los casos reportados ocurrieron en áreas previamente comprometidas endodónticamente. Aunque un componente microbiano es altamente probable, solo uno de los implantes analizados histológicamente reportaron la presencia de bacterias en la lesión apical implantar. Por lo tanto, una etiología microbiológica exclusiva no puede ser aceptada como la única razón para tal patología ⁽¹⁵⁾.

No Adecuada Estabilidad Primaria

Una vez insertado el implante este no quede estable y se produzcan micro movimientos que cursen con la ausencia de osteointegración y, por el contrario, con una cicatrización con tejido fibroso. Esta situación es más frecuente en huesos blandos y de mala calidad. Factor asociado probablemente a la pérdida por sobrecarga.

OTROS FACTORES

Trauma quirúrgico debido al sobrecalentamiento del hueso o la compresión de fragmentos óseos, fenestración de corticales ya sea vestibular o lingual, persistencia de partículas residuales radiculares y cuerpos extraños, infección de la superficie del implante durante la colocación con saliva y placa bacteriana, colocación del implante directamente en un alveolo infectado ^(10,14).

Además de estos factores, el daño pulpar irreversible y la necrosis pulpar eventual en dientes adyacentes puede ocurrir después de la colocación del implante ^(9,65). Cambios patológicos resultando en necrosis pulpar en un diente adyacente puede estar asociado con una infección periradicular que afecta a un implante proximal ^(66,67).

En estas situaciones el tratamiento endodóntico convencional es indicado, y si la cicatrización no ocurre, la cirugía apical o extracción puede ser necesaria. El desarrollo de un absceso en relación próxima al implante puede afectar la oseointegración ^(65, 66, 67). Aun en la ausencia de bacterias viables, las superficies del implante dañadas han mostrado estar contaminadas con endotoxinas ⁽⁶⁹⁾.

La presencia persistente de endotoxinas puede prevenir la reparación biológica. Debido a las superficies rugosas en algunos implantes, el manejo mecánico de las superficies contaminadas de los implantes es complicada. Numerosos estudios clínicos y experimentales han recomendado técnicas de limpieza y detoxificación para el tratamiento de superficies contaminadas ⁽⁷⁰⁾.

PREVALENCIA

Cuando se habla de supervivencia de los implantes, generalmente se hace referencia a que el implante continua en boca, en función y sin dolor.

Pero también se ha acuñado el término éxito del implante, y ahí los criterios son un poco más estrictos para algunos investigadores, e incluyen la situación y el aspecto de la encía (color, sangrado, supuración, profundidad de sondaje) y del hueso desde el punto de vista radiográfico.

Tomas Albrektsson postula en 1986 que tras una remodelación inicial se pueden perder hasta 0.2 mm por año de una manera fisiológica. Basándose en estos criterios se estipula en el 1st European Workshop on Periodontology (EWOP) ^(16, 17) que la pérdida inicial de hueso durante el primer año, tras la colocación de la prótesis, sea menor de 1.5 mm y menor de 0.2 mm anualmente con posterioridad.

Este concepto ha quedado obsoleto, aunque sigue siendo utilizado por muchos autores en sus investigaciones. En el 7th European Workshop on Periodontology se asume que la pérdida de hueso tras la primera remodelación, es principalmente producida por infección bacteriana y no puede por tanto ser considerada fisiológica. Por todo ello, una pérdida de hueso marginal después del primer año debe ser siempre considerada patológica ⁽¹⁹⁾.

La patología apical del implante es también una condición que indica un fracaso o falla en el implante. La lesión periapical del implante, también llamada como “formación de absceso alrededor del ápice de un implante” ^(9,10) o como “periimplantitis retrograda” ^(11,12) fue descrito en 1992 por Mc Allister et al. ⁽¹³⁾ donde presentaron dos pacientes en los cuales las lesiones periapicales aparecían alrededor de los implantes colocados inmediatamente después de la extracción de dientes periodontalmente comprometidos con destrucción ósea severa, ensanchamiento del espacio periradicular y movilidad grado III. Ellos sugirieron que la fuente microbiana parecía ser de los dientes involucrados periapicalmente después de la extracción con infección remanente ⁽²⁶⁾. En 1995 Reiser et al. Define lesión periapical del implante como una infección localizada en el ápice de un implante donde la prevalencia de dichas lesiones

fue estimada aproximadamente 0.26% ⁽¹⁴⁾. Brisman en 2001 reportó que los dientes asintomáticos tratados endodónticamente y con apariencia radiográfica normal periapicalmente pueden ser la causa del fracaso de un implante. Sugiriendo que ciertos microorganismos pueden persistir, aún cuando el tratamiento endodóntico se consideró radiográficamente exitoso, debido a una obturación inadecuada o sellado incompleto ⁽²²⁾. Quirynen reporto 1.86% de incidencia de lesión periapical con implantes texturizados y maquinados ⁽¹²⁾.

Las lesiones periapicales implantarías pueden ser inactivas o activas. Son consideradas como inactivas cuando los hallazgos radiográficos no están asociados con síntomas clínicos. Una cicatriz periapical de colágeno denso es usualmente vista cuando la perforación durante la preparación de osteotomía excede la longitud de la colocación del implante ⁽¹³⁾ o cuando el ápice del implante es colocado cerca de una cicatriz existente ⁽¹⁴⁾. Estas situaciones deben ser periódicamente reevaluadas. Si estas se mantienen estables no se requiere tratamiento ⁽¹⁴⁾. Una lesión periapical implantaría puede ser catalogada como activa cuando hay un aumento en el tamaño de la radiolucidez, usualmente acompañado por síntomas ⁽¹⁴⁾. Aunque las lesiones periapicales implantarías a menudo se encuentran alrededor del ápice del implante, ellas pueden aparecer coronalmente y/o lateralmente. Por lo tanto, un tratamiento agresivo es usualmente realizado ^(9, 14, 49, 50). Aun con las herramientas de diagnóstico con las que se cuenta actualmente, no es posible determinar si las lesiones apicales son tejido de cicatrización sano, nuevo tejido de destrucción, o reactivación de una patología preexistente ^(51,52).

Los síntomas reportados y la evaluación radiográfica son las principales herramientas disponibles para la detección de la lesión periapical implantaría. Algunas etiologías han sido propuestas en la literatura, sin embargo estas lesiones son consideradas con etiología multifactorial al día de hoy ⁽⁵³⁾.

La prevalencia de mucositis periimplantar ha sido reportada en un rango de 8 - 44% ⁽²³⁾, mientras que la frecuencia de periimplantitis ha sido reportada en un rango de 1- 19% ⁽²⁾. El meta análisis del fallas de implantes después del primer año de carga ha mostrado que la periimplantitis representa del 10 – 50% de las fallas ^(2,23). Roos et al en 2006⁽³³⁾ realizó un estudio y observó que el 95% de las cirugías son exitosas, pero tras 9 a 14 años, la pérdida del implante puede ocurrir en un 16% de los pacientes debido a la periimplantitis. Montes en 2007 realizó un análisis retrospectivo de 3578 historias clínicas de pacientes que recibieron implantes en Brasil durante el periodo de 1996- 2006 analizando radiografías periapicales y panorámicas, en dicho estudio obtuvo el 1% de casos con periimplantitis ⁽²⁴⁾. Zhou en 2009 reporto casos de periimplantitis retrograda adyacente a un diente tratado endodónticamente con lesión periradicular, encontrando una incidencia de 7.8% ⁽²⁵⁾. En un estudio reciente, Koldslund et al (2010) encontró que la prevalencia de periimplantitis en diferentes niveles de severidad es de 11.3 al 47.1% ⁽²⁶⁾. Singh en 2011 menciona que la frecuencia de periimplantitis fue reportada de 5 - 8% en sistemas de implantes seleccionados ⁽⁸⁾.

DIAGNOSTICO

-Historia Clínica

-Exploración

- Sondaje Periimplantario
- Sangrado al Sondaje
- Profundidad de Sondaje
- Supuración
- Movilidad

-Pruebas Complementarias

- Radiografías
- Test Microbiológicos
-

-Historial Medico

Enfermedades y tratamientos previos y/o actuales

Trastornos que pueden afectar al tratamiento de implantes

Tabaco

-Historial Dental

Última visita al dentista y ultima profilaxis dental

Dolores

Trastornos masticatorios

Satisfacción estética

Causas de las ausencias dentarias (caries, perio, orto, trauma, otros)

Presencia de prótesis fijas o removibles y satisfacción

Sangrado de encías al cepillarse o espontáneamente

Movilidad de piezas

En el historial de Higiene Oral, se registra la frecuencia y tiempo de cepillado, así como auxiliares de limpieza como lo son el hilo dental, cepillos interdetales, colutorios. Así mismo se toman en cuenta el Índice de Placa y el Índice de Gingivitis.

INDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE⁶⁴

Estos autores consideran el grosor de la placa a lo largo del borde gingival ya que es la que desempeña un papel en la gingivitis.

- Grado 0. Ninguna placa.
- Grado 1. Película fina de placa en el borde gingival, sólo reconocible por frotis con la sonda.
- Grado 2. Moderada placa a lo largo del borde gingival; espacios interdetales libres; reconocible a simple vista.
- Grado 3. Mucha placa a lo largo del borde gingival; espacios interdetales ocupados por placa.

INDICE DE GINGIVITIS DE LÖE Y SILNESS⁶⁴

Este índice se basa en la concepción de la hemorragia como un criterio importante de inflamación; para determinarlo se aplica una sonda periodontal de punta redonda (sonda de la OMS) en el surco gingival. Existen 4 grados:

- Grado 0. Encía normal, ninguna inflamación, ningún cambio de color, ninguna hemorragia.
- Grado 1. Inflamación leve, ligero cambio de color, pequeña alteración de la superficie, ninguna hemorragia.
- Grado 2. Inflamación moderada, enrojecimiento, hinchazón, hemorragia al sondar y a la presión.
- Grado 3. Fuerte inflamación, enrojecimiento intenso, hinchazón, tendencia a las hemorragias, eventualmente ulceración.

Sondaje Periimplantario

Se sugiere que el sondeo periodontal se realice con una sonda periodontal roma recta de plástico para no dañar la superficie del implante para evaluar la profundidad de la bolsa, distancia entre tejido blando marginal y un punto de referencia del implante para medir hiperplasia o recesión, sangrado y supuración ⁽⁶³⁾.

El sangrado al sondaje indica la presencia de inflamación, es un signo de alerta, avisa de la posible futura pérdida de soporte mientras que la ausencia de sangrado es un signo de periodonto sano.

Profundidad de Sondaje

Los síntomas principales de una periimplantitis son: destrucción del tejido de soporte periimplantario, pérdida de inserción y la formación de bolsas en la encía. Por ello forma parte de un reconocimiento básico la medida de la profundidad de bolsa y la pérdida de inserción, para lo cual utilizamos una sonda periodontal de la OMS; así la profundidad de bolsa es la distancia entre el fondo del surco gingival y el margen de la encía; y la pérdida de inserción la distancia entre el fondo del surco gingival y el límite amelocementario, la medición la realizamos en cada uno de los cuatro cuadrantes que rodean al implante, mesial, distal, lingual y vestibular.¹¹

No solo hay que considerar la profundidad de sondaje sino su evolución a lo largo del tiempo. De ahí la importancia de visitas periódicas de mantenimiento.

Supuración

Indica presencia de infección

Ocurre en pérdidas >3 roscas (implantes Branemark)

Movilidad

Es un indicativo de falta de oseointegración, no se utiliza para diagnosticar en la etapa temprana de la enfermedad.

GRADO DE MOVILIDAD DE MÏLLER⁶⁵

La causa más importante de movilidad es la pérdida cuantitativa de tejido de soporte, debida a la periimplantitis.

Para determinar el grado de movilidad, se apoyan dos mangos de espejo sobre el diente y se aplican fuerzas en sentido bucolingual: se evalúan la movilidad vestibular, lingual, mesial, y distal. El grado de movilidad se establece en base a una percepción subjetiva del observador:

- Grado 0. No hay movimiento.
- Grado 1. Aumento apreciable de la movilidad.
- Grado 2. Movilidad visible pero < de 1mm.
- Grado 3. Movilidad mayor de 1 mm en cualquier dirección.

Radiografías

Nos da una imagen en dos dimensiones del defecto. Es fundamental sondear el implante por todo su contorno.

La literatura desplaza cualquier duda sobre la gran utilidad que supone la radiología en la evaluación de la oseointegración, sin embargo, no se debe hacer un uso innecesario de esta técnica durante la fase de mantenimiento ⁽⁷²⁾. Son dos aspectos biológicos diferentes los que nos permiten observar la radiología: la continuidad hueso-implante, y la pérdida ósea vertical.

George Zarb y Albrektsson, 1998, en el “Consensus Report” establecen como criterio de éxito de los implantes la evidencia radiológica de oseointegración la cual se acepta como la ausencia de cualquier tipo de radiolucidez en la interface del implante con el hueso ^(73,74). Por otro lado, se establece para un buen pronóstico que la pérdida ósea vertical no deberá ser mayor a 1,5 mm antes de la carga protésica.

Las radiografías de las medidas de la pérdida ósea deben ser estudiadas siempre con radiografías periapicales, con referencias específicas de puntos y angulaciones.

JUSTIFICACION

JUSTIFICACIÓN

La rehabilitación oral sobre implantes en pacientes desdentados ha mostrado altas tasas de éxito en las últimas décadas cuando se dan unas condiciones previas determinadas ^(2, 15).

Por esta razón, son muchos los profesionales que introducen los procedimientos implantoprotésicos de forma habitual en el tratamiento de pacientes parcial y totalmente desdentados considerándolo como el de elección dentro de las posibles limitaciones anatómicas, fisiológicas o económicas.

Para el éxito de este tipo de tratamiento es requisito indispensable la perfecta oseointegración de implantes, así como un correcto diagnóstico y una buena planificación y realización del tratamiento. El aumento en la demanda de los implantes hoy en día requieren del conocimiento científico comprobable de la influencia de todas las causas que pueda alterar el buen pronóstico funcional de los implantes.

A pesar de los resultados satisfactorios, los tejidos que soportan los implantes osteointegrados son susceptibles a patologías que pueden llevar a la pérdida del implante ⁽⁷⁰⁾. Una de las causas de fracaso de los implantes es la periimplantitis ocasionada por dientes extraídos con tratamiento de endodoncia previo, el cual fracasa debido a la presencia de patología periapical persistente y en donde no se prepara debidamente el alveolo para recibir el implante.

Sin embargo, son pocos los estudios realizados para determinar su incidencia y la relación que tiene con otros factores etiológicos que constituyen un problema complejo en el manejo clínico.

Por lo que el interés de presentar este documento, realizado con el consenso de especialistas en el área, es analizar si la lesión periapical previa o adyacente al implante contribuye en el fracaso del mismo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente estudio pretende responder al siguiente cuestionamiento: ¿En qué medida influyen las lesiones de origen pulpar y/o periapical previas o adyacentes a la colocación de un implante en el fracaso de el mismo provocando periimplantitis?

OBJETIVOS

OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Analizar la prevalencia de periimplantitis y su influencia en el fracaso de implantes, en pacientes tratados con implantes dentales en función ≥ 5 años que acuden al Departamento de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León y a Consultorios Privados de Cirujanos Maxilofaciales del Área Metropolitana de Monterrey, N.L., México

3.2 Objetivos Específicos

- Determinar el porcentaje de pacientes que se someten a tratamiento de implantes dentales después de un fracaso endodóntico.
- Describir la influencia de lesiones periapicales y/o pulpares previas y anexas al área del implante dental.
- Determinar el porcentaje de periimplantitis relacionado con la presencia de lesiones pulpares y/o periapicales.

MATERIALES Y METODOS



MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional con el objeto de describir el posible efecto de las lesiones de origen pulpar y/o periapical en el porcentaje de éxito y/o fracaso de los implantes.

La muestra consistió en la revisión de 800 implantes, de los cuales 500 se realizaron en la Facultad de Odontología de la UANL y 300 en Consultorios Privados de Cirujanos Maxilofaciales expertos en la colocación de los mismos que radican en el Área Metropolitana de Monterrey, N.L., México. 580 casos corresponden a pacientes del sexo femenino mientras que 220 a pacientes del sexo masculino. La edad de los pacientes al momento de colocar el implante oscilaba entre 28 y 81 años.

La recolección de la información fue a través de una hoja diseñada con un formato especial para el levantamiento de los datos necesarios. (*Anexo 1*)

Los criterios de inclusión permitieron considerar a todos los pacientes que se sometieron a tratamiento de implantes dentales cuyo funcionamiento en boca era de ≥ 5 años, en el Departamento de Cirugía y Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UANL así como en Consultorios Privados de Cirujanos Maxilofaciales que radican en el área Metropolitana de Monterrey, y que se diagnosticaron como periimplantitis con expediente completo.

Los criterios de exclusión considerados para el presente estudio fueron establecidos con base a las siguientes razones:

- Pacientes con expedientes incompletos
- Implantes dentales cuyo funcionamiento en boca era ≤ 5 años.
- Pacientes que se sometieron a la ingesta crónica de bifosfonatos

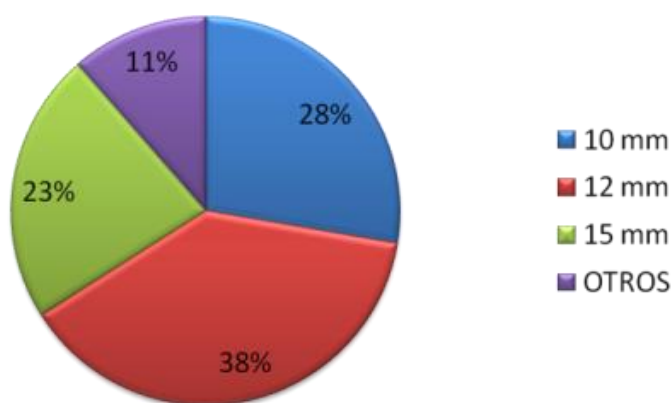
Los sistemas de implantes que se utilizaron en este estudio fueron ITI (Institut Straumann AG, Basel, Switzerland), Spline Twist (MTX) (Zimmer Dental, Freiburg, Germany), Branemark System (Nobel Biocare, Zurich, Switzerland) 3i (Biomet) BTI (Spain).

TOTAL DE CASOS REGISTRADOS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA Y CONSULTORIOS PRIVADOS POR MARCA DE IMPLANTES EN RELACION CON LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE PERIIMPLANTITIS

		TOTAL	ITI	SPLINE TWIST	BRANEMARK	3i	BTI
FACULTAD DE ODONTOLOGIA	PERIIMPLANTITIS	62	14	3	15	9	21
	SIN PERIIMPLANTITIS	438	91	45	76	89	137
CONSULTORIOS PRIVADOS	PERIIMPLANTITIS	18	5	2	1	4	6
	SIN PERIIMPLANTITIS	282	62	19	27	71	103

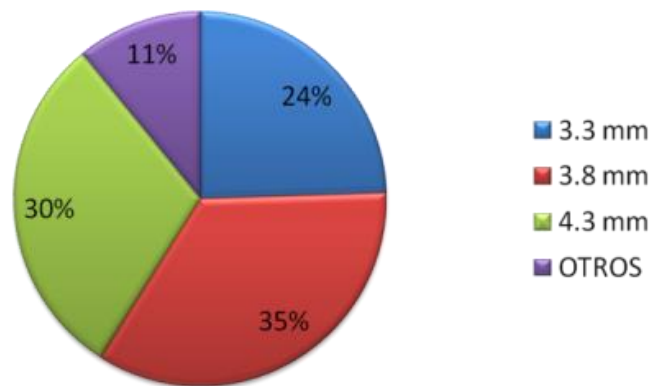
Las longitudes de los implantes utilizados más frecuentemente fueron de 10 mm (27.7%), 12mm (38.3%) 15 mm (22.6%), otros (11.4%).

Longitudes de Implantes



Los diámetros de los implantes fueron principalmente 3.3 mm (24.5%), 3.8 mm (34.5%), 4.3 mm (30.1%) otros (10.9%).

Diametros de Implantes



En el registro de los pacientes, se les revisó Historia Clínica médico-odontológica, con énfasis en la evaluación de la salud dental, periodontal y estomatológica, tomando en cuenta los Síntomas preoperatorios registrados tales como la presencia de inflamación de tejidos blandos pre-operatorios, estabilidad implantaria, diente afectado, presencia de radiolucidez en diente adyacente, tiempo de cicatrización, profundidad de bolsa, dolor post operatorio o infección, hábitos como tabaquismo, edad, genero, y enfermedades sistémicas; acompañada con modelos de estudio y radiografías periapicales y panorámica.

Criterio de Éxito de los Implantes Osteointegrados

Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios y categorías para la evaluación de implantes (Roos y colaboradores, 1977)

- No Contado: implante que no ha fracasado pero que no ha sido posible su evaluación por alguna razón.
- Fracaso: implante que ha sido removido por alguna razón (infección severa en tejidos blandos, dolor continuo o parestesia)
- Sobreviviente: implante que no pertenece a ninguno de los dos grupos anteriores.

EVIDENCIAS RADIOGRAFICAS

Los parámetros que fueron evaluados incluyen la presencia o ausencia de radiolucidez periapical en las radiografías panorámicas, periapicales o tomografías que se encontraban en cada expediente.

Las radiografías panorámicas de los pacientes de la Facultad de Odontología de la UANL y de las Clínicas Privadas del área metropolitana de Monterrey fueron evaluadas por tres observadores (cirujanos maxilofaciales) y en tablas proporcionadas por el investigador se hicieron anotaciones respectivas para calificar cada radiografía.

Las radiografías periapicales intraorales fueron utilizadas con la técnica de paralelismo. Las imágenes fueron evaluadas para radiolucidez periimplantar y pérdida ósea vertical. Para evaluar el nivel óseo marginal, la distancia desde un punto de referencia del implante a la parte más coronal (a) donde el hueso marginal se contacta con el implante (b) fue medida en 0.1mm de incremento. Las medidas fueron realizadas mesialmente y distalmente de cada implante. Se utilizó magnificación para medir el espesor real inter-rosca ⁽⁷¹⁾.

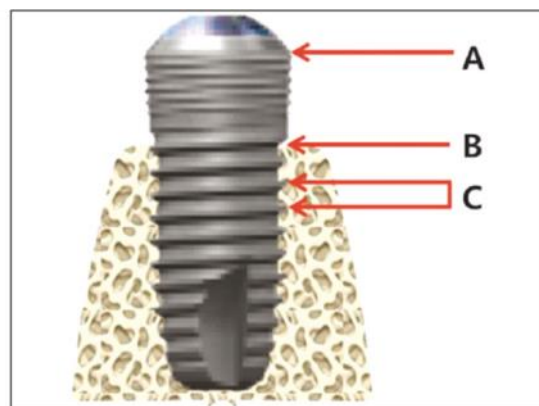


Fig. 2. Reference point for measuring of marginal bone loss.
A: junction between implant machined collar bevel and rough surface, B: implant to marginal bone contact level, C: inter-thread distance.

Lee JY, Park JL, Kim JE, Choi YG, Kim YS, Huh JB, Shin SW. A 5-year retrospective clinical study of the Dentium implants. *J Adv Prosthodont* 2011; 3: 229-35.

El criterio utilizado para cuestiones de estadística fue si los 3 evaluadores coincidían con el grado de periimplantitis se tomaba en cuenta la clasificación pero si dos estaban de acuerdo y uno no, se sometía a una mesa redonda entre los observadores los cuales analizaban la pérdida de hueso midiendo la distancia entre la cresta ósea y la cabeza del implante, y así llegar a un acuerdo y categorizarlo siguiendo la siguiente clasificación de acuerdo a Jovanovick y Spiekermann ⁽⁵⁹⁾.

Se evaluaron la historia clínica y las radiografías de los dientes con tratamiento de endodoncia que fueron extraídos y que posteriormente se colocó un implante.

PROCEDIMIENTO DE TRABAJO

Se evaluaron radiografías periapicales y panorámicas archivadas en cada expediente las cuales fueron tomadas con la técnica paralela. Las radiografías fueron digitalizadas y procesadas mediante un sistema analizador de imágenes AxioVision 3.0 (Carl Zeiss Wetzlar, Germany) en el modo de foco extendido con el fin de obtener mediciones precisas.

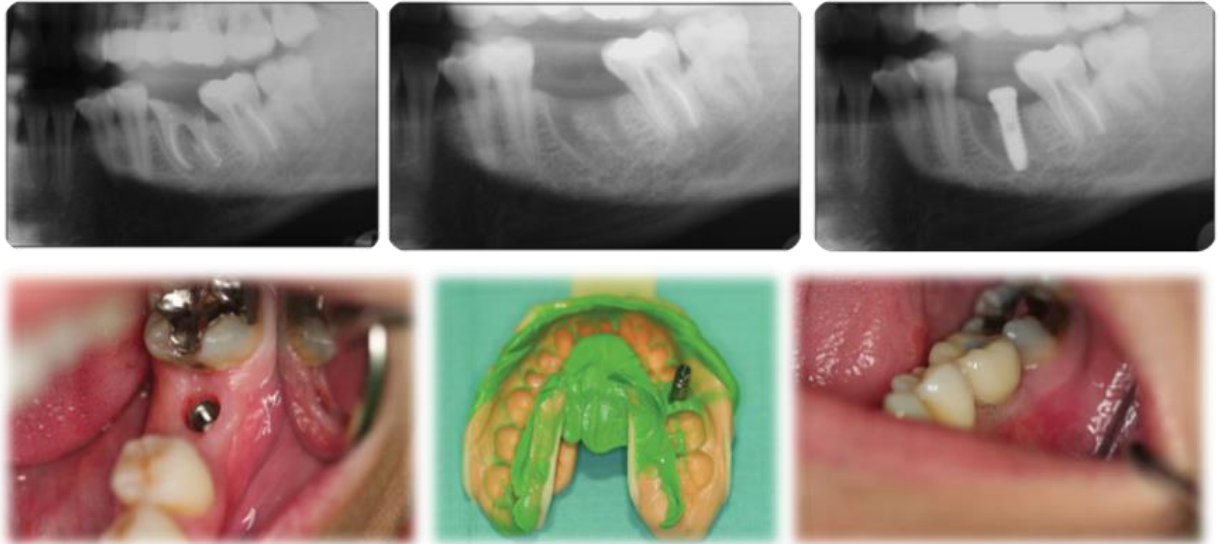
El protocolo para la colocación del implante en su fase Quirúrgica consistió en:

Exodoncia de la pieza con tratamiento de endodoncia previamente realizado el cual fracasó por alguno de los siguientes motivos:

- Obturación corta. Conducto obturado con gutapercha 2 o 3 mm antes de la unión cemento dentinaria.
- Obturación al ras. Conducto obturado con gutapercha hasta el ápice radiográfico
- Pobre instrumentación. Eliminación parcial del tejido pulpar así como el ensanchado deficiente del conducto radicular.
- Transportación. Accidente de instrumentación ocasionando la desviación del conducto original dejando sin tocar la parte apical del conducto.
- Zips o Escalones. Accidente durante la instrumentación provocando un escalón en el conducto y el desgaste innecesario del conducto dentinario.

Tratando de conservar la integridad del alvéolo, se realizó el curetaje de los tejidos duros y blandos removiendo el tejido de granulación y todo resto patológico que pudiera existir siendo este el paso más crítico ya que si no se realiza correctamente las posibilidades de fracaso aumentan. Posteriormente se evaluó el remanente óseo así como los tejidos periodontales.

Durante la fase quirúrgica se realizó la trepanación ósea con el fresado secuencial para el implante elegido, teniendo en cuenta que el implante debe tomar anclaje 3 a 5 mm. en el hueso transapical. Después se colocó el implante de acuerdo a las instrucciones del fabricante.



Cortesía Dr. Michel Kenig Romerowsky

RESULTADOS



DESCRIPTIVOS

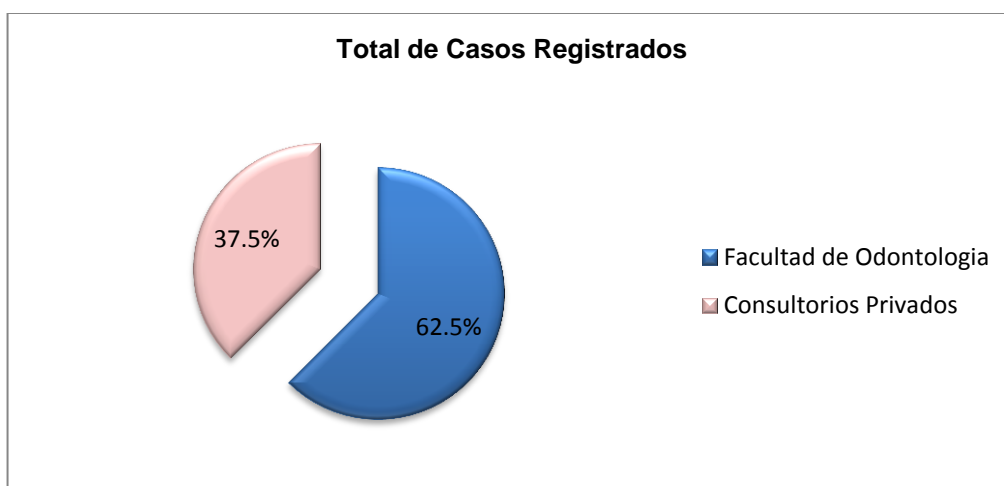
Distribución de la Muestra

En el presente estudio se consideraron a 800 sujetos de estudio los cuales presentaban tratamiento de implantes dentales cuya característica era que estuvieran en función ≥ 5 años. Los sujetos de estudio que acudieron a la Facultad de Odontología de la U.A.N.L. correspondieron al 62.5% (500) y el resto 37.5% (300) acudieron a Consultorios Privados ubicados en el área Metropolitana de Monterrey, Nuevo León

Total de casos registrados
Área Metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México

	Total de Casos Registrados	Porcentajes
Casos Facultad de Odontología	500	62.5
Casos Consultorios Privados	300	37.5
Total	800	100

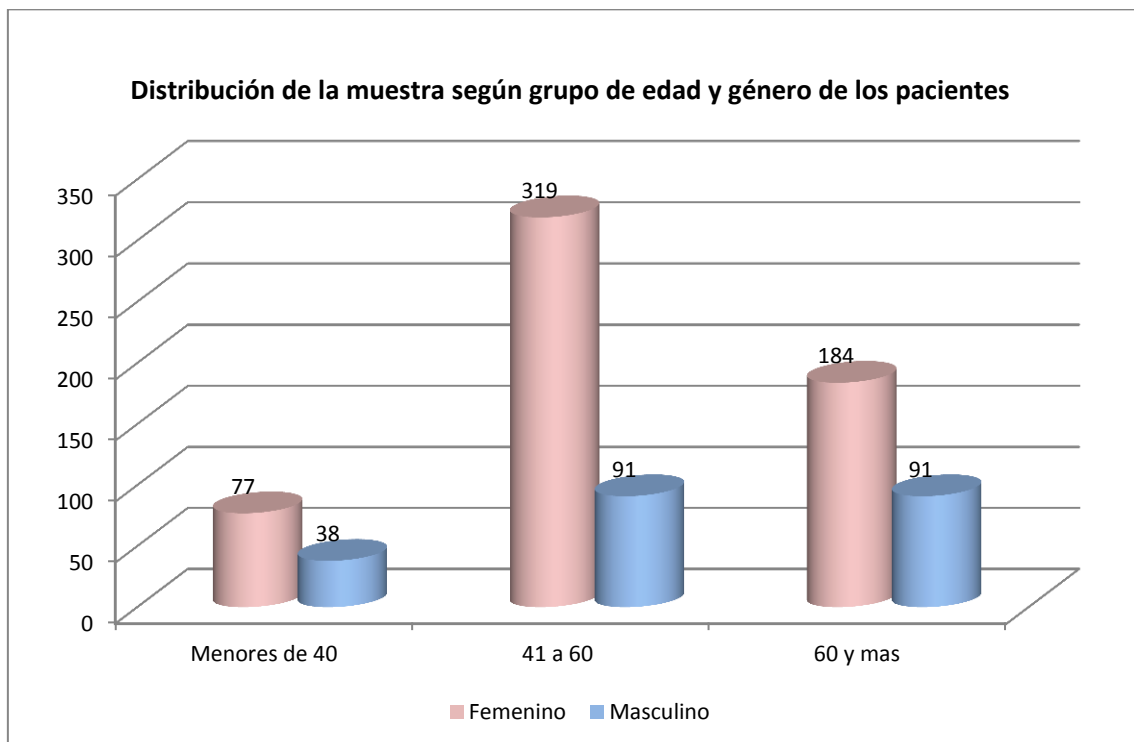
Fuentes: Departamento de Archivo de la Facultad de Odontología de la U.A.N.L.
Archivo de Consultorios Odontológicos Privados de Cirujanos Maxilofaciales



De estos sujetos de estudio el 72.5% (580) correspondieron al sexo femenino y 27.5% (220) restante al sexo masculino, con respecto a la edad de estos sujetos de estudio se observó que la mayor proporción se registró en el rango de 41 a 60 años representando un 51.25% (410), siguiendo en ese sentido el rango de 61 o más años con un 34.37% (275) y menores de 40 años presentaron el 14.37% (115).

Distribución de la Muestra Según Grupo de Edad y Género de los Pacientes

Casos	Femenino		Masculino		Total	
	n	%	n	%	n	%
Menores de 40	77	13.28	38	17.27	115	14.38
41 a 60	319	55.00	91	41.36	410	51.25
60 y mas	184	31.72	91	41.36	275	34.38
Total	580	100	220	100	800	100

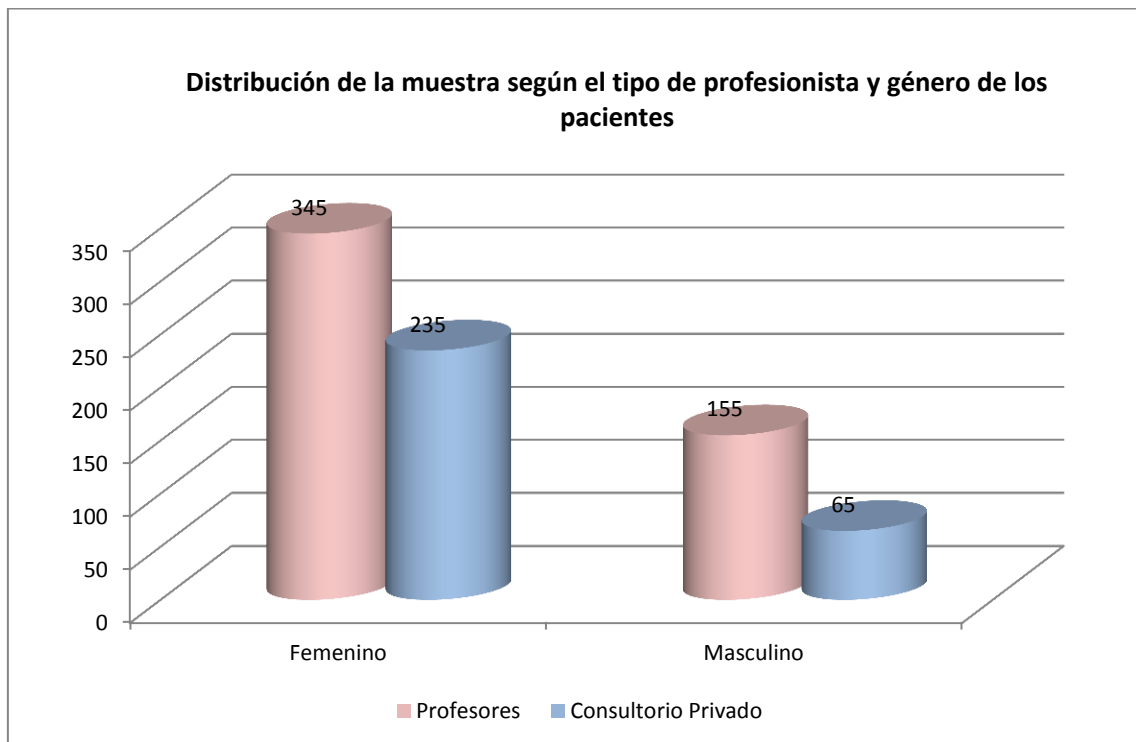


De los 500 sujetos atendidos por profesores de la Facultad de Odontología, UANL el 69% (345) corresponde al género femenino mientras que el 31% (155) corresponden al género masculino; con respecto a la distribución de pacientes atendidos en Consultorios Privados se observó que el 78.33% (235) eran del género femenino y 21.67% (65) al género masculino.

Distribucion de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Genero de los Pacientes

Género	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Femenino	345	69.00	235	78.33	500	62.50
Masculino	155	31.00	65	21.67	300	37.50
Total	500	100.00	300	100.00	800	100.00

$\chi^2=8.19, p=0.0042$



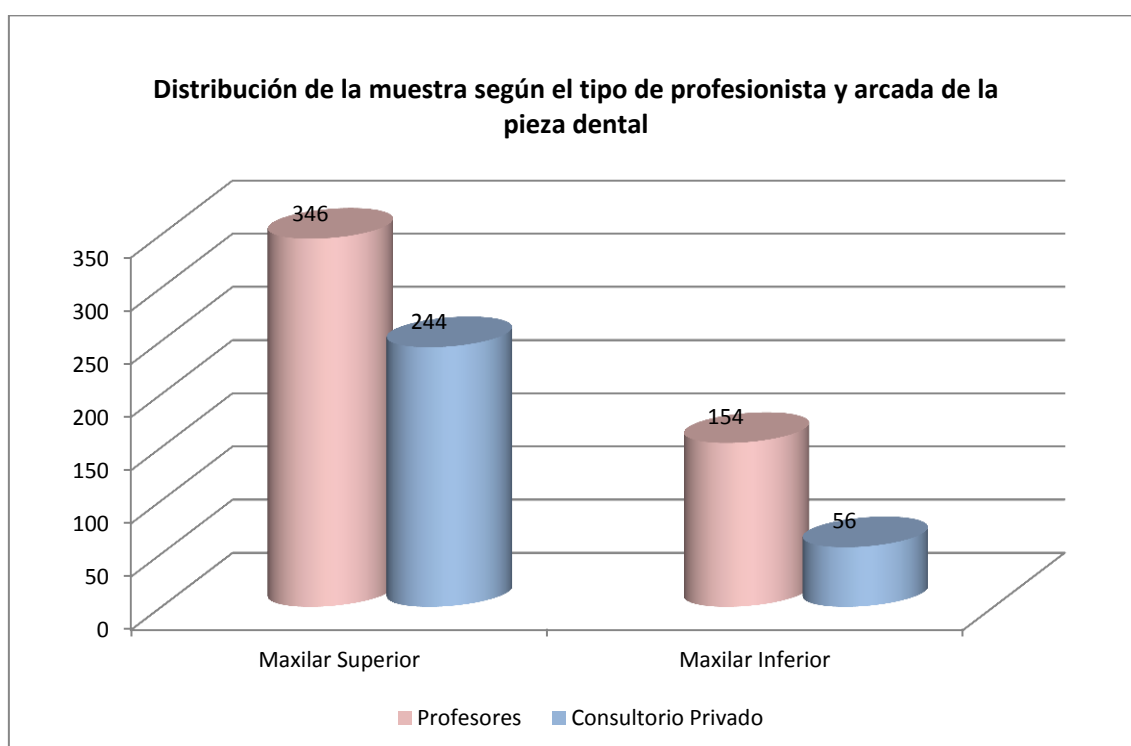
EVIDENCIA CLÍNICA

Para la clasificación de los tratamientos de Implante de los sujetos de estudio de acuerdo a la localización en la arcada se observó que de un total de 500 casos atendidos por Profesores el 69.20% (346) se relacionaron con el maxilar superior y el 30.80% (154) con el maxilar inferior; En Consultorios Privados con un total de 300 casos distribuidos en maxilar superior 81.33% (244) y maxilar inferior 18.67% (56).

Distribución de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Arcada de la Pieza Dental

Arcada	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Maxilar Superior	346	69.20	244	81.33	590	73.75
Maxilar Inferior	154	30.80	56	18.67	210	26.25
Total	500	100.00	300	100.00	800	100.00

$\chi^2=14.26$, $p=0.0002$

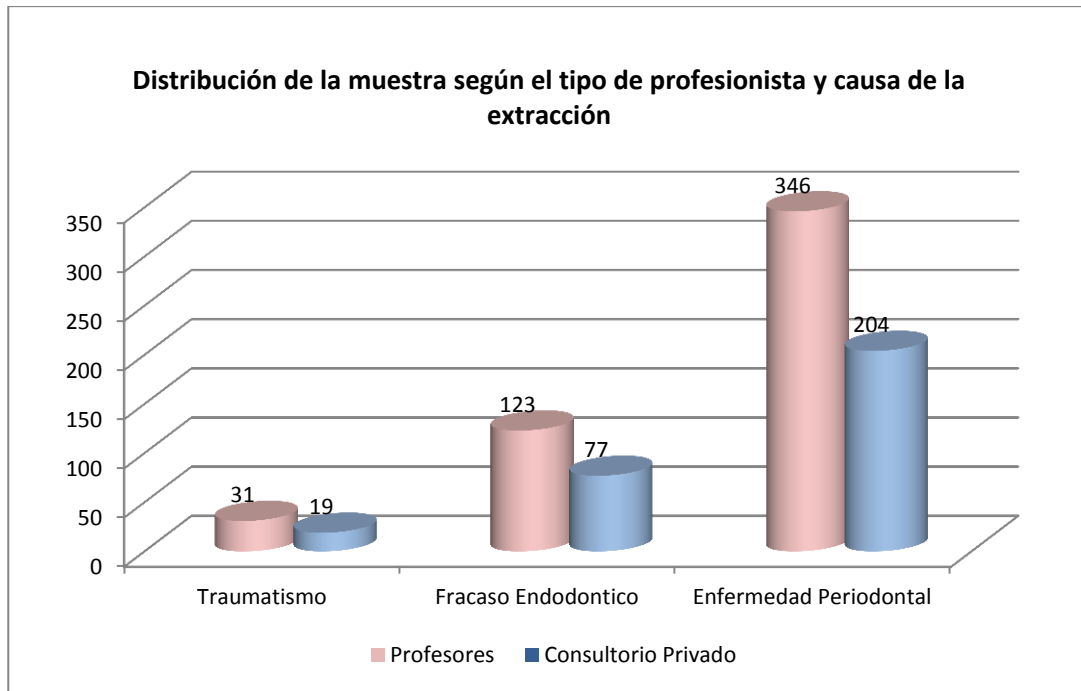


Al determinar la causa de extracción dental previa a la colocación del implante, se identificó que la causa más frecuente estaba relacionada con la presencia de enfermedad periodontal tanto en el grupo de profesores 69.20% (346) como en el de consultorio privado 68% (204), siguiendo el fracaso endodóntico con un 24.60% (123) para el grupo de los profesores y 25.67% (77) en consultorios privados y el resto por causas de traumatismo con 6.20% (31) en el grupo de profesores y 6.33% (19) en el grupo de consultorios privados. Por lo tanto si hay diferencia significativa siendo la enfermedad periodontal la causa más frecuente de extracción.

Distribución de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Causa de la Extracción

Motivo de consulta	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Traumatismo	31	6.20	19	6.33	50	6.25
Fracaso Endodóntico	123	24.60	77	25.67	200	25.00
Enfermedad Periodontal	346	69.20	204	68.00	550	68.75
Total	500	100	300	100	800	100.00

$\chi^2=0.13$, $p=0.9370$

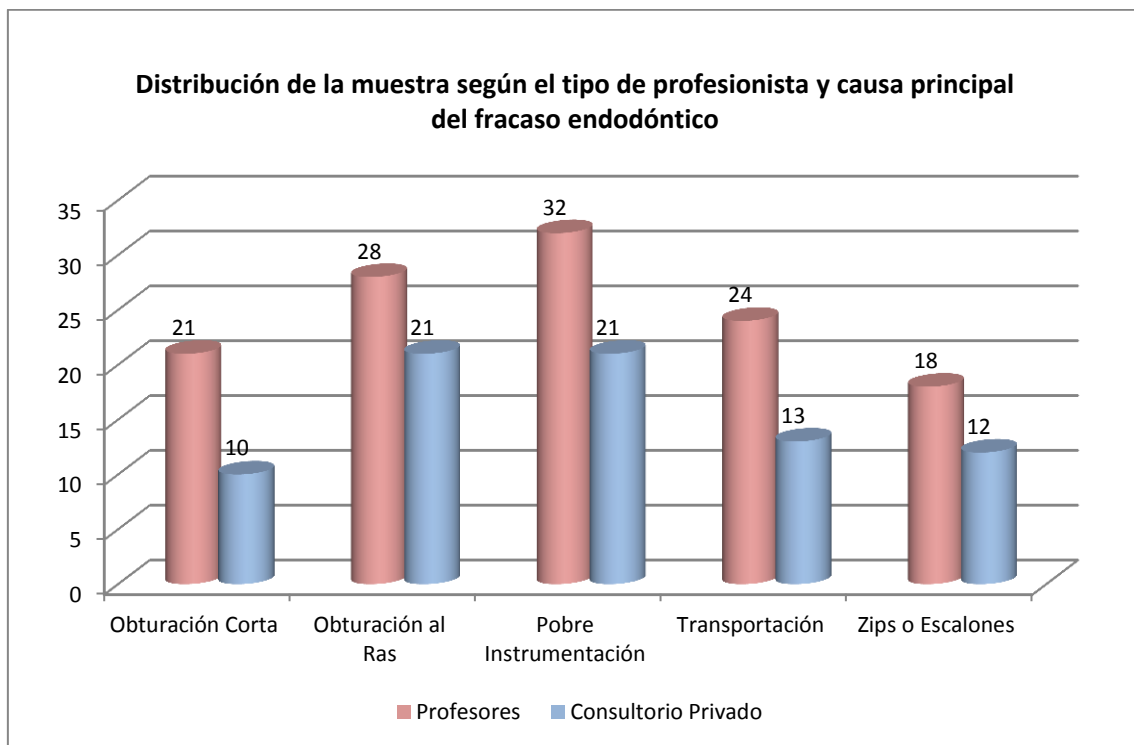


Para enlistar la principal causa del fracaso endodóntico de los sujetos de estudio y que posteriormente tuvieron que ser extraídas las piezas dentarias se encabeza la lista con una Pobre Instrumentación en ambos grupos registrando un total de 26.5%, siguiendo con una Obturación al Ras con el 24.5%, posteriormente el 18.5% se relacionó con Transportación del conducto, registrándose en menor proporción a una Obturación Corta y presencia de zips o Escalones con un 15.5% y 15% respectivamente. A pesar de que la causa principal del fracaso endodontico fue la pobre instrumentación y obturación al ras no hubo diferencia estadística significativa entre las diferentes causas del fracaso endodontico.

Distribución de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Causa Principal del Fracaso Endodóntico

Causa	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Obturación Corta	21	17.07	10	12.99	31	15.50
Obturación al Ras	28	22.76	21	27.27	49	24.50
Pobre Instrumentación	32	26.02	21	27.27	53	26.50
Transportación	24	19.51	13	16.88	37	18.50
Zips o Escalones	18	14.63	12	15.58	30	15.00
Total	123	100	77	100	200	100

$\chi^2=1.13$, $p=0.8883$

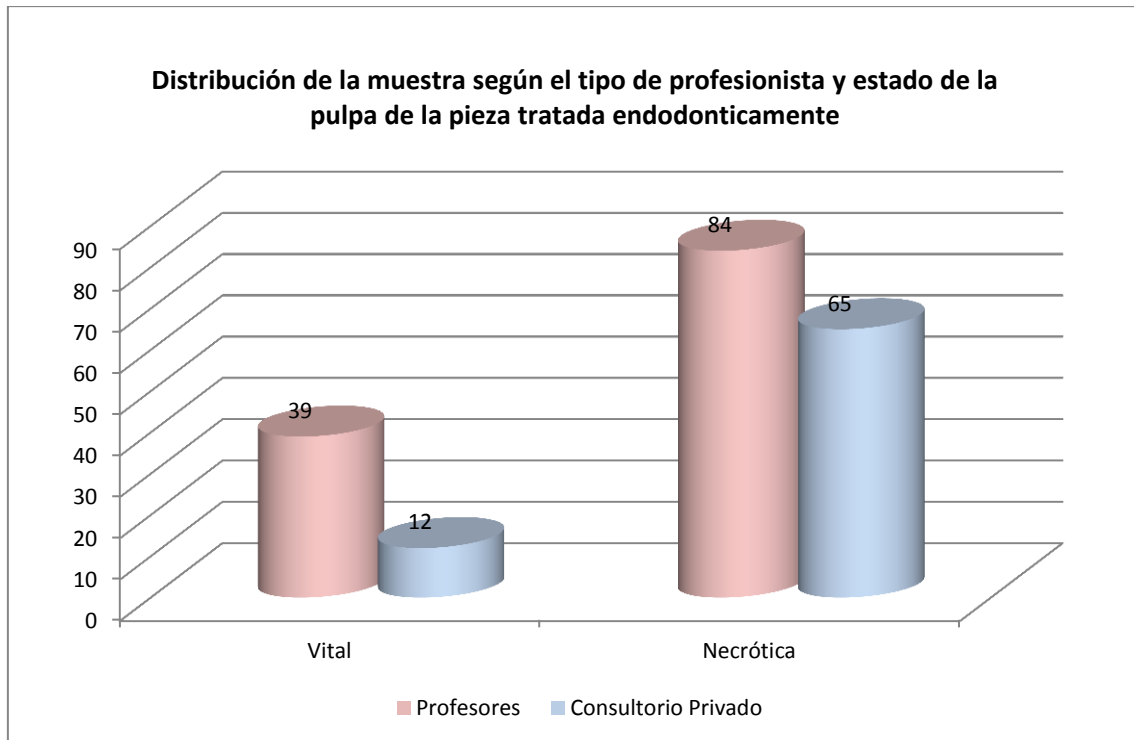


De un total de 123 casos atendidos en el grupo de Profesores el 68.29% (84) se diagnosticaron con pulpa necrótica y el 31.71% (39) pulpa vital; en relación a los casos tratados en consultorios privados se observó que el 84.42% (65) se relacionaba con pulpa necrótica y 15.58% (12) con pulpa vital. En ambos grupos se observó la necrosis como el estado pulpar más frecuente habiendo una diferencia estadística significativa en cuanto a piezas dentales con pulpa vital.

**Distribución de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Estado de la Pulpa de la
Pieza Tratada Endodóticamente**

Pulpa	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Vital	39	31.71	12	15.58	51	25.50
Necrótica	84	68.29	65	84.42	149	74.50
Total	123	100	77	100	200	100

$\chi^2=6.48, p=0.0109$



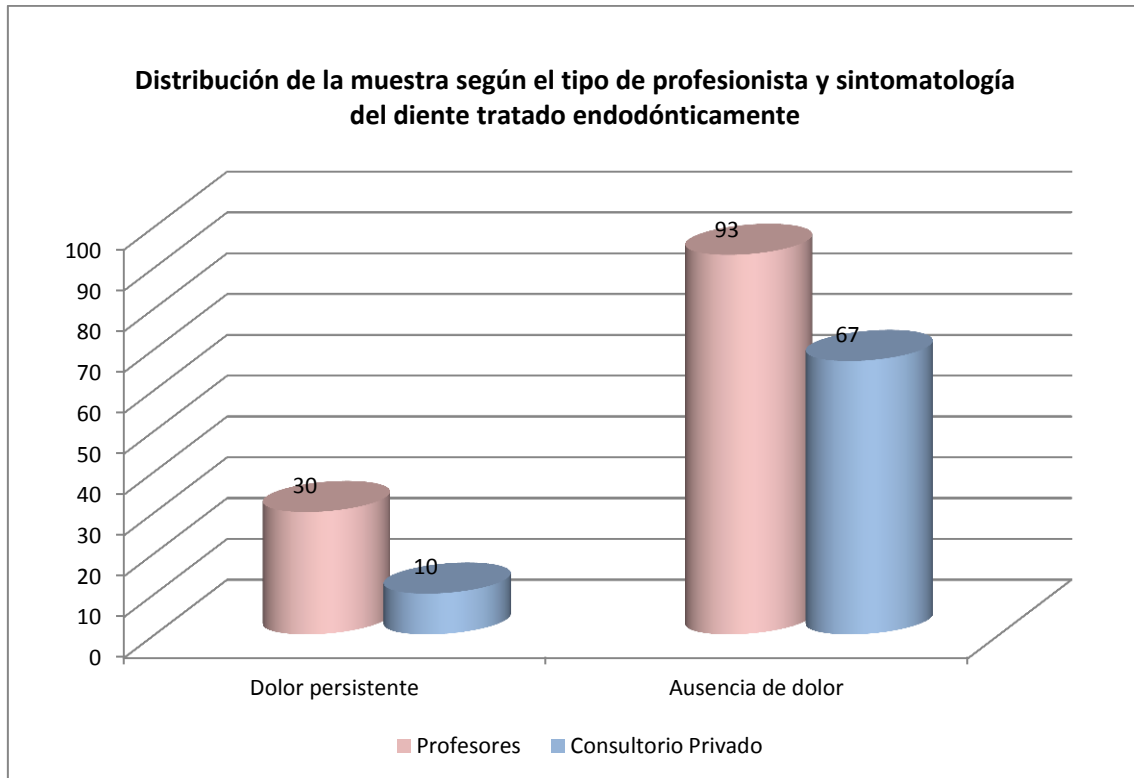
Seleccionando el 25% (200) de los sujetos de estudio que registraron extracción dentaria a causa de fracaso endodóntico se determinó que el 80% (160) de éstos no presentaron dolor de los cuales 67 casos fueron tratados en consultorios privados y 93 casos en la Facultad de Odontología UANL; el 20% (40) restante tenían dolor persistente 30 casos fueron atendidos dentro del grupo de profesores mientras 10 casos en consultorio privado. Si hubo una diferencia estadísticamente significativa entre la ausencia de dolor y dolor persistente. Pudiéndose explicar dicho resultado a que el estado pulpar de los dientes sometidos a tratamientos de endodoncia que fracasaron eran en su mayoría pulpas necróticas.

Distribución de la Muestra según el Tipo de Profesionista y Sintomatología del Diente

Tratado Endodónticamente

Dolor	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Dolor persistente	30	24.39	10	12.99	40	20.00
Ausencia de dolor	93	75.61	67	87.01	160	80.00
Total	123	100	77	100	200	100

$X^2=3.85$, $p=0.0498$

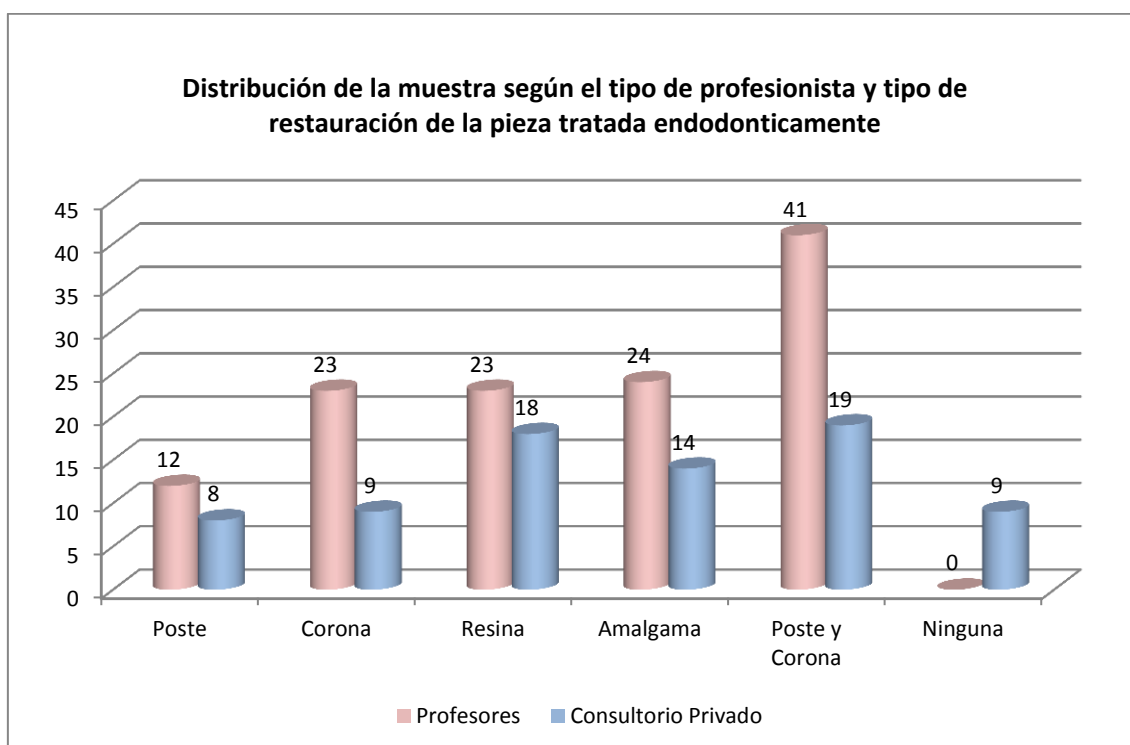


Dichos tratamientos endodónticos presentaban restauraciones, predominando restauraciones con Poste y Corona en un 30% en el grupo de los profesores se registraron 41 casos y 19 en el grupo tratado en consultorio privado, siguiéndole en un 20.5% los dientes restaurados con resina distribuidos 23 casos atendidos en el grupo de profesores y 18 en consultorios privados, amalgama en un 19% donde 24 casos corresponden al grupo de profesores y 14 en consultorios privados, solamente con Corona el 16% de los cuales 23 casos se registraron en el grupo de los profesores y 9 casos en el grupo de consulta privada, finalizando con solo colocación de Poste con 12 y 8 casos respectivamente lo cual equivale al 10% y sin ninguna restauración solamente se presentaron 9 casos en el grupo de consulta privada (4.5%). Hubo una marcada diferencia en el grupo restaurado con poste y corona entre los diferentes tipos de restauraciones. Se explicaría esta situación debido a que existe una controversia en cuanto al tipo de restauración que debe llevar un diente tratado endodónticamente.

Distribucion de la Muestra Según el Tipo de Profesionista y Tipo de Restauracion de la Pieza Tratada Endodonticamente

Restauración	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Poste	12	9.76	8	10.39	20	10.00
Corona	23	18.70	9	11.69	32	16.00
Resina	23	18.70	18	23.38	41	20.50
Amalgama	24	19.51	14	18.18	38	19.00
Poste y Corona	41	33.33	19	24.68	60	30.00
Ninguna	0	0.00	9	11.69	9	4.50
Total	123	100.00	77	100.00	200	100

$\chi^2=17.58, p=0.0035$

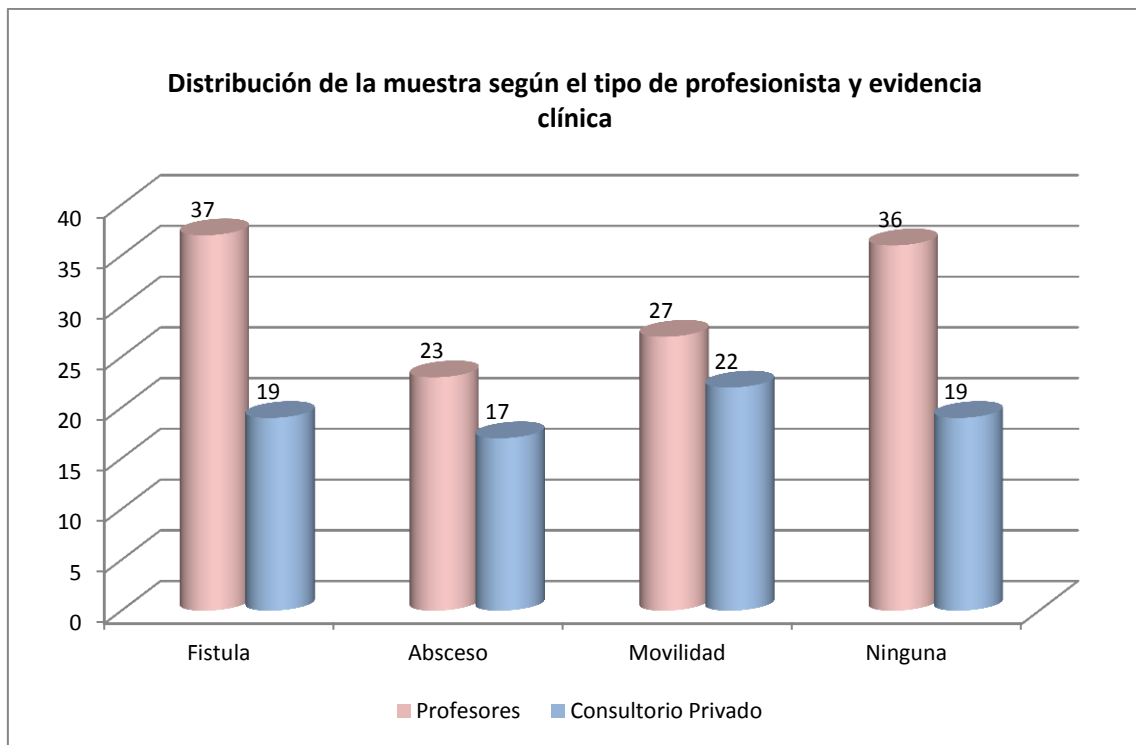


A continuación se detalla la evidencia clínica del fracaso del Tratamiento de Endodoncia presentando la mayor tendencia a la presencia de Fístula en un 28%, ausencia de evidencia clínica en un 27.5%, presencia de movilidad en un 24.5%, y con un 20% la presencia de absceso, sin embargo no se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la evidencia clínica.

Distribución de la Muestra Según el Tipo de profesionalista y Evidencia Clínica

Evidencia Clínica	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Fistula	37	30.08	19	24.68	56	28.00
Absceso	23	18.70	17	22.08	40	20.00
Movilidad	27	21.95	22	28.57	49	24.50
Ninguna	36	29.27	19	24.68	55	27.50
Total	123	100.00	77	100.00	200	100.00

$\chi^2=1.97, p=0.5776$



CASUÍSTICA DE PERIIMPLANTITIS

De los 800 sujetos de estudio que se sometieron a tratamientos de Implantes Dentales se detectó que 200 casos (25%) presentaron fracaso endodóntico previo y/o adyacente a la colocación del implante. El 50.41% presentaron periimplantitis, registrando 62 casos en la Facultad de Odontología de la U.A.N.L. y 18 casos (23.38%) en Consultorios Privados del área Metropolitana de Monterrey, Nuevo León.

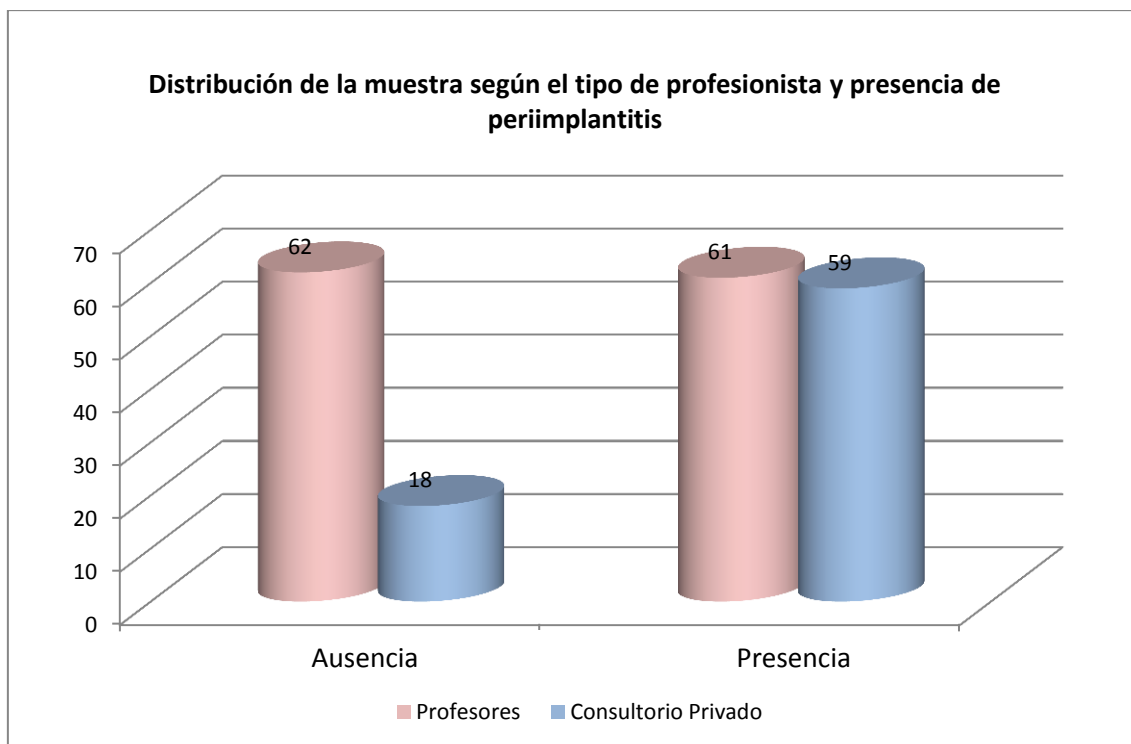
Distribución de la Muestra Según el Tipo de Profesionalista y Presencia de Periimplantitis

Periimplantitis	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Presencia	62	50.41	18	23.38	80	40.00
Ausencia	61	49.59	59	76.62	120	60.00
Total	123	100.00	77	100.00	200	100

$\chi^2=13.31$, $p=0.0026$; Pearson=14.42, $p=0.00014$

p Fisher=0.0001, Odds Ratio=0.3002

Encontramos que si hubo diferencia estadísticamente significativa entre la presencia y ausencia de periimplantitis en cuanto al fracaso endodóntico previo y/o adyacente a la colocación del implante. En cuanto al tipo de profesionalista en relación con la presencia y/o ausencia de la periimplantitis se observó que en el grupo de consultorios privados es menor la incidencia de periimplantitis comparado con el grupo de profesores de la Facultad de Odontología UANL donde encontramos que no hubo diferencia entre presencia y ausencia de periimplantitis.

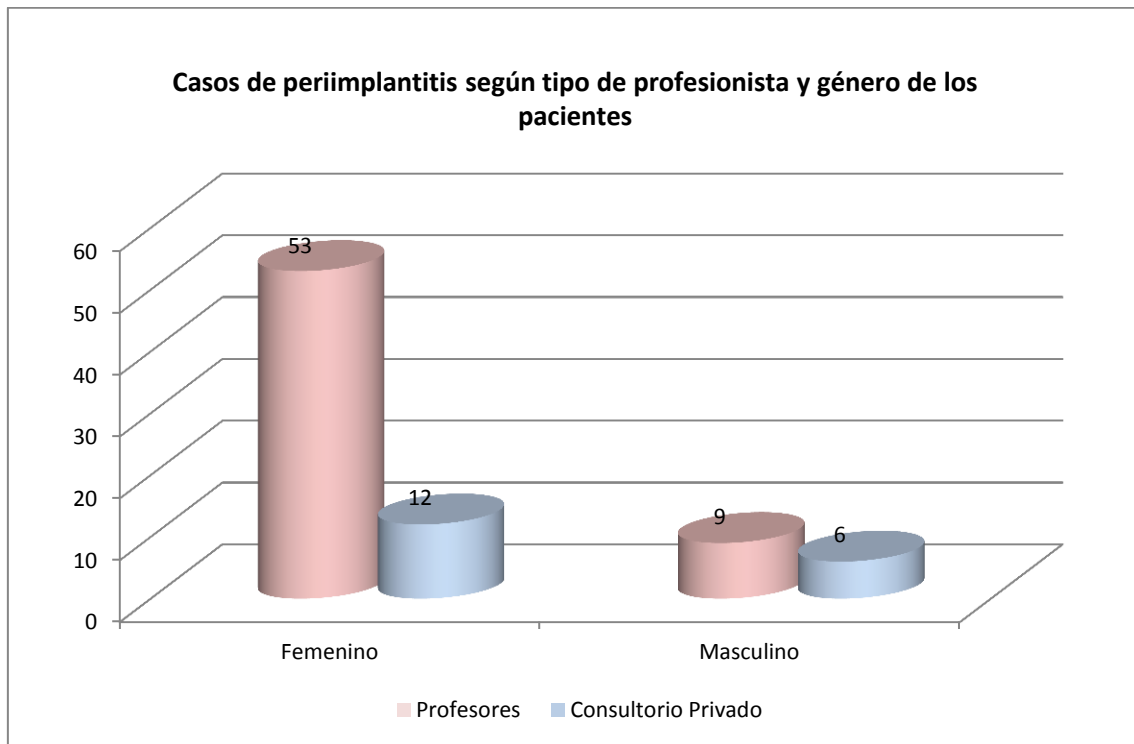


Al determinar el género se observó mayor tendencia en el género femenino con un 81.3% y el resto en el sexo masculino con un 18.7%. Explicando esta tendencia debido a que hubo mayor participación del género femenino en la recopilación de datos.

Casos de Periimplantitis Según Tipo de Profesionista y Genero de los Pacientes

Género	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Femenino	53	85.48	12	66.67	65	81.25
Masculino	9	14.52	6	33.33	15	18.75
Total	62	100.00	18	100.00	80	100.00

$X^2=3.24$, $p=0.0718$

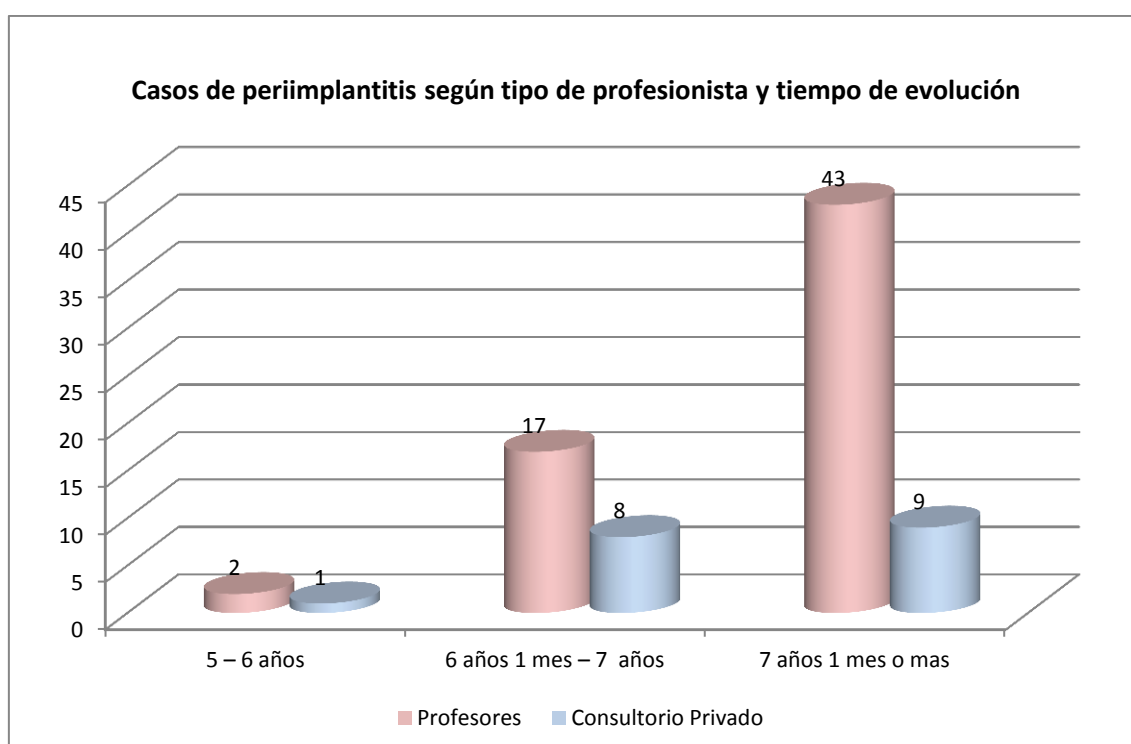


El registro de periimplantitis en base al tiempo transcurrido de la colocación con respecto al fracaso del implante se detectó que el grupo de más de 7 años presentaron la mayor frecuencia (52 casos), siguiéndole el grupo de 6 años (25 casos) mientras que el grupo con 5 años hubo solamente 3 casos; se encontró diferencia estadística significativa en el tiempo de evolución de periimplantitis habiendo más casos en el grupo de 7 años o más. Y comparando entre el tipo de profesionistas se observó mayor tendencia en el grupo de profesores (UANL) debido a que en la institución existe un control de manera obligatoria para los estudiantes registrando en cada expediente la evolución del procedimiento ya que en algunos consultorios privados no llevan un registro de manera regular del seguimiento de los casos.

Casos de Periimplantitis Según el Tipo de Profesionista y Tiempo de Evolución

Tiempo	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
5 – 6 años	2	3.23	1	5.56	3	3.75
6 años 1 mes – 7 años	17	27.42	8	44.44	25	31.25
7 años 1 mes o mas	43	69.35	9	50.00	52	65.00
Total	62	100.00	18	100.00	80	100.00

$\chi^2=2.3$, $p=0.3166$



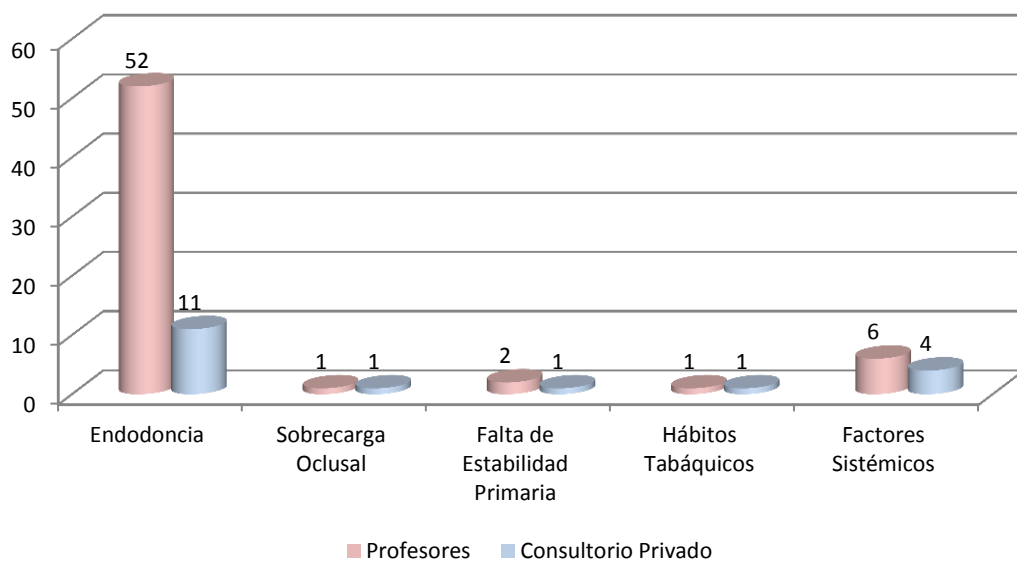
Definiendo el factor etiológico relacionado con la presencia de Periimplantitis se inclinó el mayor porcentaje a la Endodoncia en un 78.75% de los casos, continuando con los Factores Sistémicos con un 12.50%, posteriormente la Falta de Estabilidad Primaria y Hábitos Tabáquicos junto con la Sobrecarga Oclusal en un 3.75% y 2.50% respectivamente. Si hubo diferencia estadísticamente significativa en la Endodoncia en relación a los demás factores etiológicos causantes de periimplantitis. La presencia de bacterias debido a la necrosis pulpar del diente tratado endodónticamente previo y/o adyacente a la colocación del implante inhibe la oseointegración del implante en función provocando inflamación, pérdida ósea, sangrado y movilidad dando como resultado periimplantitis.

Casos de Periimplantitis Según Profesionistas y Factores Etiológicos

Causa	Profesores		Consultorio Privado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Endodoncia	52	83.87	11	61.11	63	78.75
Sobrecarga Oclusal	1	1.61	1	5.56	2	2.50
Falta de Estabilidad Primaria	2	3.23	1	5.56	3	3.75
Hábitos Tabáquicos	1	1.61	1	5.56	2	2.50
Factores Sistémicos	6	9.68	4	22.22	10	12.50
Total	62	100.00	18	100.00	80	100.00

$\chi^2=4.61$, $p=0.3295$

Casos de periimplantitis según sus factores etiológicos y tipo de profesionalista



ANALISIS ESTADISTICO

ANALISIS ESTADISTICO

En el análisis estadístico consistió en la determinación de estadística descriptiva y modelos de presentación de datos mediante el uso de tablas de frecuencia, para el análisis de los datos se desarrolló un modelo mediante la prueba de hipótesis de X^2 Chi cuadrada, pruebas de Mantel-Hanzel, Odds Ratio y Razón de riesgos, todo lo anterior se realizó con el uso del Programa PASW ver 18 en español

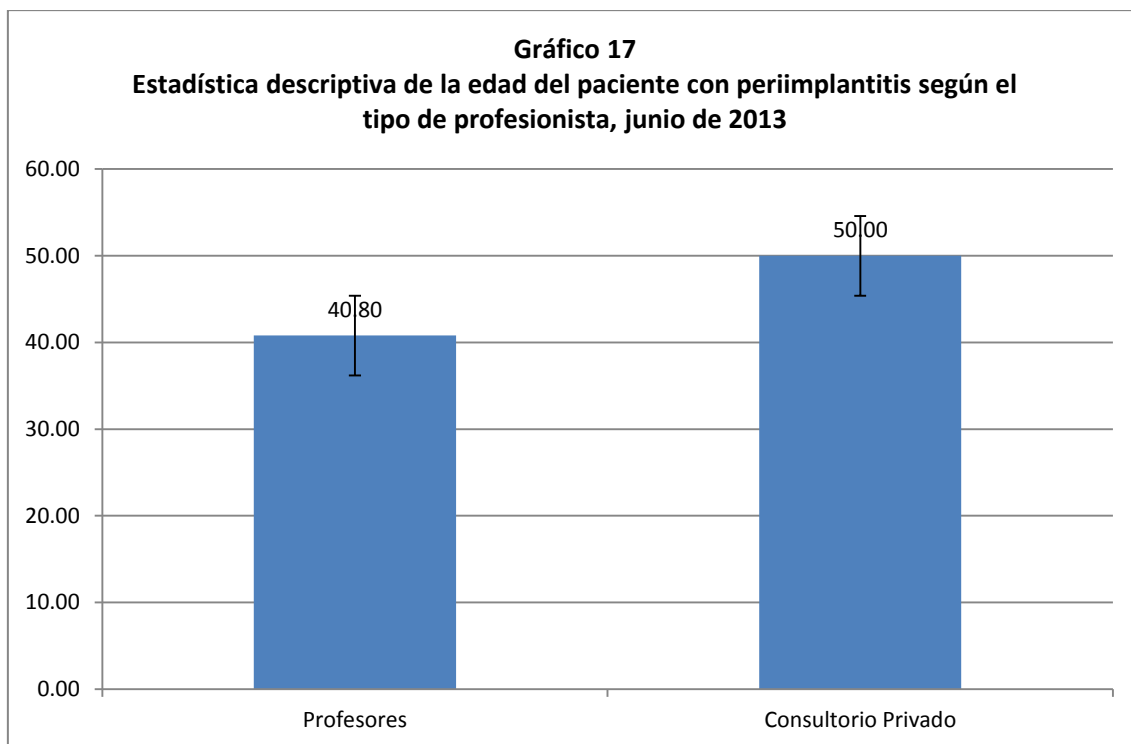
Se obtuvo la confiabilidad intraobservadores, la confiabilidad total y también tablas de contingencia.

Para llevar a cabo las pruebas estadísticas primero se obtuvo la confiabilidad intraobservadores realizándose la prueba de Mann Whitney. La confiabilidad entre parejas (entre el observador 1 y 2, entre 2 y 3, entre 3 y 1) siendo tres cirujanos maxilofaciales. La confiabilidad más alta fue la pareja 3 y 1. La confiabilidad total intraobservadores fue de 0.70.

Estadística Descriptiva de la Edad del Paciente con Perimplantitis Según el Tipo de Profesionista

	n	Media	D.E.	%		Valor p
Profesores	62	40.80	4.21	39.75	41.85	0.042
Consultorio Privado	18	50.00	7.9	48.03	51.96	
Total	80	42.87	3.64	42.07	43.67	

No hubo diferencia estadística significativa entre el grupo de pacientes tratados en la Facultad de Odontología UANL comparado con los pacientes tratados en Consultorios Privados en la presencia de Perimplantitis.



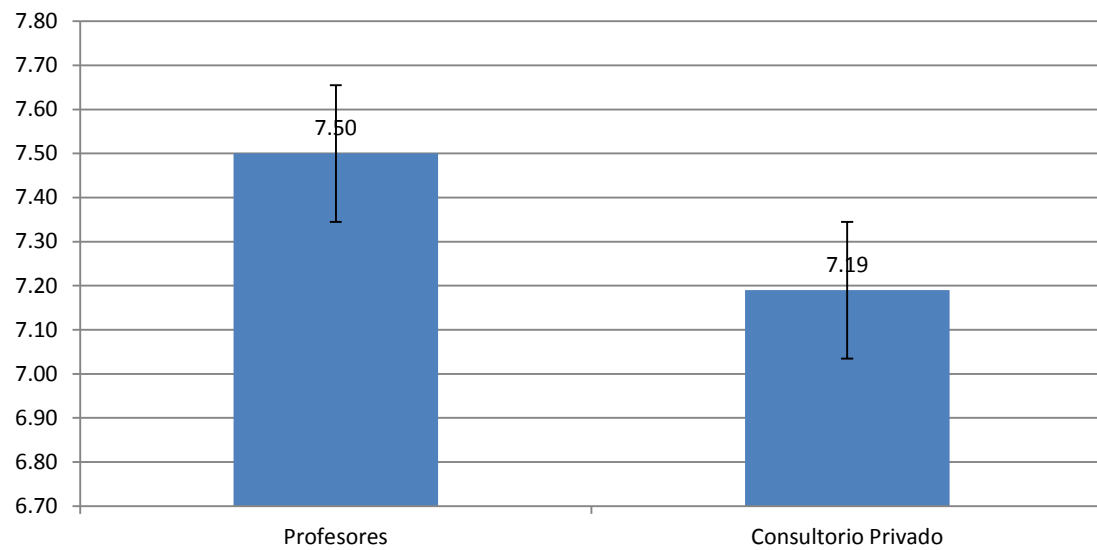
Esto se explica en función del tamaño de la muestra entre ambos grupos ya que la incidencia es semejante, sin embargo la muestra es tres veces mayor en el grupo clasificado como Profesores.

Estadística Descriptiva del Tiempo de Evolución (años) de los Casos de Periimplantitis de los Pacientes Según el Tipo de Profesionista

	n	Media	D.E.	%		Valor p
Profesores	62	7.50	2.01	7.00	8.01	
Consultorio Privado	18	7.19	0.47	7.07	7.31	
Total	80	7.43	0.24	7.38	7.49	0.048

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes catalogado como Profesores y los pacientes tratados en Consultorios Privados en relación al tiempo de evolución de la Periimplantitis.

Gráfico 18
Estadística descriptiva del tiempo de evolución (años) de los casos de periimplantitis de los paciente según el tipo de profesionista, junio de 2013



DISCUSSION

DISCUSION

Los implantes dentales son el tratamiento para restaurar la función en pacientes edentulos o parcialmente edentulos. El procedimiento original para los implantes cilíndricos endo-oseos fue descrito por Branemark y cols.⁽⁸³⁾ que consistía en la colocación de los mismos en hueso cicatrizado y la sumersión del implante por largos periodos de cicatrización sin carga. Con el paso del tiempo, la cirugía implantaria ha sido modificada, y actualmente, la colocación inmediata del implante en el sitio de la extracción ha demostrado ser una opción viable^(84,85).

Hay ventajas obvias por las cuales la colocación del implante al momento de la extracción incluyendo menor número de intervenciones quirúrgicas, disminución del tiempo de cicatrización, y posiblemente mejor mantenimiento de la arquitectura alveolar. Gordon L. Douglas⁽⁸⁶⁾ menciona que la colocación inmediata del implante en la zona de la extracción puede realizarse si se tiene alveolos con 3-4 paredes, mínima reabsorción ósea, suficiente hueso para estabilizar el implante, y mínimos defectos circunferenciales. En tanto que dichos requisitos se cumplan, la colocación inmediata del implante puede ser un tratamiento seguro y viable.

Se ha demostrado que los implantes se pueden colocar exitosamente en el sitio de la extracción. Sin embargo, ¿pueden los implantes colocarse de una forma segura en alveolos con infección crónica? Algunos autores han mencionado que el sitio de la extracción debe estar libre de infección para la colocación inmediata del implante^(84,87).

Las infecciones microbianas son conocidas como la posible causa del fracaso del implante ⁽⁴⁵⁾. Las infecciones ocurren particularmente después de la inserción inicial del implante y usualmente en zonas distales de la boca ^(70,71). Esto se da probablemente a la dificultad de la limpieza de estas zonas ya que son áreas menos accesibles. Los estudios en animales muestran que la placa se acumula alrededor del implante y de dientes, causando posteriormente inflamación de los tejidos gingivales ⁽⁷²⁾. Algunos estudios demuestran mayores signos clínicos y radiográficos de destrucción alrededor del implante; una hipótesis sugiere que se debe a la ausencia de barreras biológicas como el epitelio de unión ⁽⁷³⁻⁷⁵⁾.

La literatura dental contiene información mínima relacionando los efectos de la patología pulpar y periradicular con implantes adyacentes. Hay pocos datos que demuestran si el tratamiento de un diente infectado cerca del implante es efectivo en prevenir daño al implante. Si el implante se contamina, algunos autores sugieren que este debe ser removido tan pronto como sea posible para prevenir la osteomielitis ^(67, 68). En contraste a estas recomendaciones, otros investigadores advierten mantener el implante a través de otros tratamientos. Balshi y cols. presentaron tres opciones de tratamiento para resolver un absceso alrededor del ápice de un implante colocado en mandíbula 1.- la remoción del implante con un instrumento 2.- disección del periostio para curetear el área infectada 3.- remoción de la porción apical del implante para permitir el debridamiento del área ⁽⁹⁾. Bretz et al. presentaron un caso en el cual ellos trataron exitosamente un implante contaminado mediante el debridamiento quirúrgico y detoxificación del implante. El tratamiento de conducto fue realizado junto con el procedimiento quirúrgico ⁽⁷⁰⁾.

Lee y cols. ⁽⁷¹⁾ en un estudio clínico retrospectivo de implantes mencionaron que la longitud y el diámetro del implante no están asociados con los factores de riesgo. Estos resultados difieren con estudios anteriores. Algunos estudios reportaron que la longitud del implante influye en el porcentaje de supervivencia ^(78,79) y algunos estudios discuten que el diámetro del implante afecta la supervivencia del mismo ^(80,81). Estas diferencias pueden ser debido a otras variables afectando la supervivencia, incluyendo la superficie del implante, la curva de aprendizaje del cirujano, la calidad y cantidad ósea.

Romanos et al. ⁽¹⁵⁾ reporta casos con lesión periapical periimplantaria y menciona que muchos de estos casos ocurrieron en áreas donde había un tratamiento de endodoncia previo. Aunque un componente microbiano es altamente probable solo uno de los implantes fue analizado histológicamente reportando la presencia de bacterias. En el presente estudio, se observó que la presencia de periimplantitis a causa de un fracaso endodóntico se presentó con mayor frecuencia adyacente al implante (47 casos) y previo a la colocación del implante (16 casos). Por lo tanto aunque algunos autores ⁽¹⁵⁾ no consideran la etiología microbiana como razón única para tal patología, encontramos que es un factor importante en el desarrollo de la periimplantitis. Las lesiones periapicales adyacentes al implante pueden resultar en lesiones que aumentan de tamaño seguidos de la colocación del implante provocando el fracaso del mismo, la periimplantitis puede ocurrir debido a lesiones en dientes adyacentes o lesiones asociadas con el lugar de un diente extraído por fracaso endodóntico⁽⁹⁶⁾.

La presencia de bacterias anaerobias gram negativas encontradas en conductos radiculares infectados y en periodontitis marginal ha sido

demostrada repetidamente por varios autores ^(88, 89, 90). Sundqvist ⁽⁸⁹⁾ mostró por medio de cultivos que el 90% de la microflora de pulpas necróticas de dientes intactos previamente traumatizados contienen bacilos gram negativos. Slots ⁽⁹¹⁾ encontró que bacilos anaerobios gram negativos constituyen el 74.9% de la flora predominante de la porción apical de la bolsa periodontal. Newman & Socransky ⁽⁹²⁾ encontraron que el 50% o más de la flora apical en la bolsa periodontal contenían bacilos gram negativos. Listgarten ⁽⁹⁰⁾ usando microscopio electrónico de transmisión, demostró que las bolsas periodontales muestran diferentes zonas microbianas y que la porción más apical consiste de bacterias gram negativas. La variación regional en la composición de la flora también se ha demostrado en el conducto radicular ⁽⁹³⁾. Mientras más apicalmente sea tomada la muestra, mayor será la oportunidad para obtener anaerobios a través de cultivos.

Similitudes en la microflora endodental y periodontal de dientes intactos sin lesiones periapicales indica que infecciones cruzadas entre el conducto y la bolsa periodontal puede ocurrir a través de las vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal ^(88,94). Considerando la gran variedad de organismos que colonizan bolsas periodontales contra las pulpas necróticas de dientes intactos, el número de especies participantes en tal infección cruzada es limitada. Primeramente, se incluyen las bacterias anaerobias tales como *Bacteroides*, *Fusobacteria*, *Eubacteria*, *Spirochetas*, *Wolinella*, *Selenomonas*, y *Peptostreptococcus*.

Una infección crónica en la bolsa periodontal o en el conducto radicular puede representar un aporte persistente de bacterias en el torrente sanguíneo, esparciendo organismos a partes del diente no afectado así también como, en

órganos del cuerpo ⁽⁹⁴⁾. Lo anterior apoya a los resultados encontrados en este estudio, donde se observan 63 casos con periimplantitis a causa de un fracaso endodóntico previo (16 casos) y/o adyacente (47 casos) sugiriendo que la microflora encontrada en lesiones periapicales previas y/o adyacentes al sitio del implante son similares a las encontradas en bolsas periodontales.

El fracaso de un tratamiento de endodoncia y periodontitis aumenta el riesgo de fracaso del implante debido a la infección remanente ^(75, 76). Los resultados de este estudio son similares a los estudios presentados por Ong ⁽⁷⁶⁾ 2008 y Stanford ⁽⁷⁵⁾ 2010 que apoyan la teoría que el fracaso de un tratamiento de endodoncia debido a la presencia de bacterias significa un riesgo para la supervivencia del implante. Scarano y cols. en una revisión de casos de fracasos de dientes tratados endodónticamente los cuales fueron extraídos colocando después de seis meses el implante observaron que a los dos meses de la colocación los pacientes se presentaron con hinchazón diagnosticándose periimplantitis ⁽⁵²⁾. Quiryen y cols. evaluaron el éxito y supervivencia de implantes adyacentes a dientes tratados endodónticamente llegando a la conclusión que dientes tratados endodónticamente adyacentes al implante fueron usualmente exitosos en un 95% ⁽⁵⁵⁾. Margelos y cols en un estudio analizaron la colocación inmediata de implantes en alveolos con y sin lesión periapical. Los hallazgos clínicos y radiográficos no muestran diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ⁽⁶⁶⁾. Del Fabbro en un estudio de 30 pacientes edentulos se colocaron 61 implantes inmediatamente en lugares con lesión periapical crónica, de estos implantes solamente uno fracaso teniendo un 98.4% de éxito. Concluyendo que la colocación inmediata

de implantes en la presencia de infección periapical crónica puede ser considerada como una opción de tratamiento efectivo ⁽¹⁰¹⁾.

Mc Allister ⁽¹⁴⁾ y Scarano ⁽⁵²⁾ analizaron casos de implantes con lesión periapical y concluyen que todos estos estaban acompañados por formación de tracto fistuloso, dolor, o hinchazón los hallazgos clínicos más frecuentes. Por lo tanto, la formación de una fistula en la parte apical de un implante debe ser considerada como un signo importante para el diagnóstico de una lesión periapical peri implantar.

En el presente estudio se encontró que la periimplantitis se detectó principalmente en el maxilar superior teniendo una alta prevalencia en el área de premolares, dicho resultado concuerda con los encontrados en el estudio de Romanos et al. ⁽¹⁵⁾, además Moy y cols. ⁽⁸²⁾ encontraron que el porcentaje del fracaso es casi el doble en el maxilar que en la mandíbula. La densidad ósea no pudo ser analizada debido a la falta de información en los expedientes revisados, sin embargo en estudios previos se concluye que la calidad del hueso mandibular esponjoso y denso, rodeado de una capa gruesa de hueso cortical denso, es considerado el hueso ideal para la colocación de un implante dental ^(24,74).

La colocación de implantes en sitios infectados no es aconsejable y el estado de salud de los tejidos óseos alrededor de la zona seleccionada para la colocación del implante debe ser evaluada. Si se identifica un sitio potencial de infección, como un diente con lesión periapical, el tratamiento de dicho diente debe considerarse previo a la colocación del implante. Sin embargo, la presencia de un diente tratado endodónticamente próximo a áreas edentulas no deben ser contraindicación para colocar el implante.

Este estudio consistió en la revisión de 800 implantes, de los cuales 500 se realizaron en la Facultad de Odontología de la UANL y 300 en Consultorios Privados de Cirujanos Maxilofaciales expertos en la colocación de los mismos que radican en el Área Metropolitana de Monterrey, N.L., para analizar la prevalencia de periimplantitis y su influencia en el fracaso de implantes encontrando 80 casos (10%) con periimplantitis de los cuales 63 casos presentaron endodoncia previa o adyacente a la colocación del implante.

En la literatura se puede encontrar que la colocación de implantes oscila de 12 a 94 años de edad ⁽⁸²⁾; En este estudio el rango de edad más frecuente fue de 41 a 60 años predominando el género femenino en un 55% , esto concuerda con el estudio de Moy y cols. (2005) en donde al analizar el porcentaje de implantes colocados en un periodo determinado se detectó que el 59.4% corresponde al género femenino ⁽⁸²⁾. La edad del paciente para la colocación de implantes a menudo no es considerada pero con un aumento en la edad los pacientes pudieran tener enfermedades sistémicas o ingesta de medicamentos que pudieran afectar el tratamiento. Sin embargo este aumento en la edad no fue considerado estar directamente relacionado con la oseointegración o resorción de la cresta ósea ⁽⁹⁶⁾. A mayor edad, aumenta el riesgo de fracaso del implante; pacientes mayores de 60 años están predispuestos a tener cambios adversos. Sorpresivamente, el riesgo de fracaso disminuye ligeramente para pacientes mayores de 79 años. Esta observación pudiera explicarse en función del tamaño de una muestra, ya que hubo diez veces más el número de pacientes en el rango de edad de 60 -79 años que en el grupo de >79 años; la explicación para este fenómeno pudiera ser la pérdida de hueso mineral asociado con aumento de la edad ⁽⁹⁵⁾. Algunos estudios no relacionan edad y

genero con un aumento de fracaso del implante o morbilidad sin embargo, Salonen y col. Sugieren que con el aumento de la edad se contribuye al fracaso del implante ⁽⁹⁷⁾. Montes y cols. en un estudio retrospectivo de evaluación de factores que provocan fracaso de los implantes observaron que los hombres perdieron más implantes (4.5%) que las mujeres (3.1%) ⁽²⁴⁾.

La presencia de fistulas fue la evidencia clínica con mayor frecuencia en este estudio, pudiéndose explicar este hallazgo debido a que el estado pulpar de las piezas tratadas endodónticamente en su mayoría presentaron pulpa necrótica; Algunos autores mencionan que los cambios patológicos resultando en necrosis pulpar en un diente adyacente pueden asociarse con una infección periradicular que afecte un implante vecino ^(67, 68, 70). Bell y cols. evaluaron en un estudio el éxito de implantes colocados inmediatamente en lugares con presencia de patología periapical crónica concluyendo que el 81% fue exitoso⁽⁸⁷⁾. Sin embargo, Shabahang y cols. difieren en que las lesiones periradiculares no pueden afectar adversamente los implantes cuando la exposición de las lesiones a corto plazo ocurre después de la osteointegración ⁽⁷⁰⁾. Romanos y cols. realizaron un revisión de literatura donde encontraron que todos los casos reportados con radiolucencia periapical implantaría fueron acompañadas por la formación de un tracto fistuloso, dolor o hinchazón como los hallazgos clínicos más frecuentes. Por lo tanto la formación de fistula en la parte apical del implante debe ser considerado un signo importante para el diagnóstico ⁽¹⁵⁾. Shabahang y cols. realizaron un estudio para evaluar el efecto de lesiones periradiculares sobre los implantes oseointegrados. Resultando que no hubo diferencia significativa en el análisis de varianza ($p= .518$) ⁽⁷⁰⁾. En contraste a algunos autores mencionan que el daño pulpar irreversible y la

necrosis pulpar en dientes adyacentes puede ocurrir después de la colocación del implante ^(9,66,67,70).

En una revisión bibliográfica de artículos publicados entre 1990 – 2007 encontraron que la prevalencia de periimplantitis asociada con lesión periapical fue de un 78% en maxilar superior ⁽¹⁵⁾. Diversos estudios han reportado mayor incidencia de colocación de implantes en el maxilar superior ^(12, 15,82) por lo tanto se reporta mayor incidencia de periimplantitis. Los resultados presentados en este trabajo en cuanto a la colocación de implantes son similares a los de Quirynen ⁽⁵⁵⁾ mostrando una relación de 3:1 en la colocación de implantes en maxilar y mandíbula. Moy y cols. encontraron mayor incidencia de periimplantitis en el maxilar 8.16% vs. 4.93% encontrado en mandíbula ⁽⁸²⁾. En contraste con los autores anteriores, Montes y cols. en un análisis retrospectivo evaluando las causas de la pérdida del implante observaron que las fallas fueron más frecuentes cuando se colocó el implante en la mandíbula posterior (58.2%) ⁽²⁴⁾.

La periodontitis es una de las principales causas de pérdida dentaria en adultos ⁽⁹⁵⁾ En individuos con historial de periodontitis crónica la incidencia de periimplantitis puede ser de cuatro a cinco veces mayor que en individuos sin periodontitis ⁽³⁵⁾ Durante la periimplantitis una microbiota compleja es establecida cerca del implante con mayor frecuencia en adultos con periodontitis ⁽⁹⁵⁾. Algunos estudios han encontrado que los microorganismos presentes en los sacos periodontales de dientes naturales vecinos a los implantes, pueden servir como reservorio de patógenos para la colonización del ecosistema subgingival de los implantes en pacientes parcialmente edentulos⁽³⁾.

La periimplantitis estuvo presente de una manera muy variable entre los estudios considerados. Los valores fluctúan entre 6.61% a 36.6% con periodos de seguimiento que van de 8.4 años (promedio) a 14 años. Estos últimos datos varían de manera amplia debido a la variabilidad de los parámetros utilizados en su obtención ⁽⁹⁸⁾. Según el Séptimo Consenso Europeo de Periodoncia se encuentran entre el 80% de los sujetos (50% de los sitios), para la mucositis y 28 – 56% de los sujetos (12-40% de los sitios) respectivamente para la periimplantitis^(5,19). Montes y cols. en su estudio encontraron que la periimplantitis se presentó en 1% sugiriendo que los factores del huésped pueden contribuir a la falla de los implantes ⁽²⁴⁾. Por otra parte Singh⁽⁸⁾ coincide con los hallazgos de Klinge⁽⁹⁵⁾ y Berglundh ⁽⁷²⁾ observando que la frecuencia de periimplantitis se reportó entre el 5- 8% ^(8,95). Aloufy y cols en el 2009 reportaron una prevalencia de periimplantitis entre el 2 – 10% ⁽⁹⁹⁾. Perry y cols menciona que el porcentaje de fracasos endodotico es de 11.7% ⁽¹⁰⁰⁾. En contraste con este estudio donde se observó que la periimplantitis se presentó en un 25.4% observando más frecuencia en el grupo de pacientes tratados en la Facultad de Odontología UANL justificando que el alumno se encuentra en un periodo de aprendizaje y a pesar de ser supervisados por los maestros existe un rango de error mayor que el de Doctores Expertos en consulta privada.

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

- 1) 25% de los pacientes (n=800) que se sometieron a tratamiento de implantes dentales despues del fracaso endodóntico, de los cuales el 18.13% presentó pulpa necrótica al realizarse el tratamiento de conductos y 6.87% presentó pulpa viva presento periimplantitis.

- 2) La periimplantitis relacionada con la presencia de lesiones pulpares previas es de 25.4% de los cuales 8.75% corresponde a pacientes del sexo femenino, en tanto que el 11.25% son de sexo masculino, mientras que el 74.6% de las lesiones pulpares fueron presentadas en piezas adyacentes a la localización del implante dental siendo 10% pacientes masculinos y 70% del sexo femenino.

- 3) La Periimplantitis se presentó en 80 casos de los cuales 78.75% (63 casos) se debió a la presencia de infección bacteriana previa a la colocación del implante.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P, Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success Criteria and Epidemiology. Eur J Oral Sci.1998 Feb, 106(1):527-51.
2. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P, Biological Factors Contributing to Failures of Osseointegrated Oral Implants.(II). Etiopathogenesis Eur J. Oral Sci.1998 Jun; 106 (3):721-64.
3. Fardal O, Johannessen AC, Olsen I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. J Clin Periodontol 1999;26 (5): 313-7.
4. Malmstrom HS, Fritz ME, Timmis DP, Van Dyke TE. Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. J Periodontol 1990; 61: 300-04.
5. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in a beagle dog. Clin Oral Implants Res 1992; 3:9-16.
6. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in two clinical distinct types of failures of osteointegrated implants. Clin Oral Implants Res. 1991; 2:135-137.
7. Mellonig JT, Griffiths G, Mayths E, Spitznagel J. Treatment of the failing implant: case reports. Int J Periodontics restorative Dent 1995; 15: 385-395.
8. Singh P. Understanding Peri-implantitis: A strategic Review. J Oral Implant. 2011; 37:622-26.
9. Balshi TJ, Pappas CE, Wolfinger GJ, Hernandez RE. Management of an abscess around the apex of a mandibular root form implant: clinical

- report. *Implant Dent.* 1994; 3: 81-85.
10. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Abscess formation around the apex of a maxillary root form implant: clinical and microscopical aspects. A case report. *J Periodontol* 1995; 66 (10): 899-903.
 11. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol.* 2002; 28: 92-96.
 12. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, Van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 599-608.
 13. Mc Allister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992; 4:37-41.
 14. Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent* 1995;16:768,770,772.
 15. Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant periapical lesions: etiology and treatment options. *J Oral Implant* 2011; 37: 53- 63.
 16. Gattani D, Ansari ST. Peri-implant diseases: pathogenesis and treatment. *Int J of Clin Implant Dent.* 2010;2 (1): 23-30.
 17. Albrektsson T, Isidor F. Concensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T (Eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence Publishing 1994: 365-69.
 18. Zitzmann NV, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. 6th European workshop of periodontology. *J Clin Periodontol* 2008.

19. Seventh European Workshop of Periodontology of the European Academy of Periodontology at the Parador at La Granja, Segovia, Spain. *J of Clin Periodontol* 2011.
20. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs peri-implantitis. *Periodontol* 2000, Jun 2010.
21. Berglundh T. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?. *J Clin Periodontol* 2011.
22. Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc* 2001;132:191-195.
23. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria for success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986; 1: 11-25.
24. Montes C, Pereira F, Thome G, Menezes A. Failing factors associated with osseointegrated dental implant loss. *Implant Dentistry*. 2007; 16: 404- 412.
25. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20: 1326- 1332.
26. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of Periimplantitis related to severity of the diseases with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81: 231- 38.
27. Berglundh T, Lindhe I, Marinello C, Ericsson L, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3:1-8.

28. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson L. microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants res* 2002; 13: 349-58.
29. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2001; 25: 8-20.
30. Marx, Robert E. Oral & intravenous biphosphonate- induced osteonecrosis of the jaws: history, etiology, prevention, and treatment. Quintessence books 2007.
31. Dawson Anthony, Cardaci Santo, Endodontics vs Implantology: To extirpate or integrate?, *Austr. Endod. Jour.* 2006; 32:57-63.
32. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2008; (Suppl. 8): 286-291.
33. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri implantitis using a bone substitute with or without resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2006 ; 34 : 625-32.
34. Heitz-Mayfield L. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008.
35. Karousis I. Long term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10 years preprospective cohort study of the ITIs dental implant system. *Clin Oral Implants Res* 2003.
36. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long term implant survival and success: a 10- 16 year follow up of non submerged dental implants. *Clin Oral Implant Res.* 2010.
37. Leonard A. A longitudinal microbiological study on osseointegrated

- titanium implants in partially edentulous patients. Clin Oral Implants Res 1993.
38. Danzer MM, Van Winkelhoff AJ. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. J Periodontol 1997.
39. Van Assche N. Do periodontopathogens disappear after full mouth tooth extraction? J Clin Periodontol. 2009.
40. Borges Fernandes C. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? J Clin Periodontol 2010.
41. Strietzel FP. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol 2007.
42. Serino G. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implant Res. 2009.
43. Quiryen M. Intra oral plaque formation on artificial surfaces. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Quintessence Books 1999.
44. Albouy JP. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis. J Clin Periodontol 2011.
45. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence periimplant disease?. J Clin Periodontol 2011.
46. De Bruyn H, Collaert B. the effect of smoking on early implant failure. Clin Oral Implant Res 1994; 5: 260-64.
47. Martin-Granizo R, De Pedro M, Fracaso y complicaciones en la implantología dental: ¿cómo evitarlos? Rev. Esp. de cirugía Oral y

- Maxilofacial 2001; 23: 182-92.
48. Ortega J, Bowen A, Carmona J, Benet F, González de la Vega A. Patología periimplantaria. *Gaceta Dental* 2002; 125: 88-132.
49. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofacial Implants* 2001;16:412-417.
50. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesión. *J Oral Implantol* 2002 ; 28: 92 -96.
51. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M, Podda G. Implant periapical lesions: clinical, histologic, and histochemical aspects. A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18 (2): 181-7.
52. Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol* 2000 ; 26: 109-113.
53. Esposito M, Thomsen P, Ericson LE, Sennerby L, Lekholm U. Histopathologic observations on late oral implant failures. *Clin Implant Dent Relate. Res.* 2000; 2 (1): 18-32.
54. Jalbout ZN, Tarnow DP. The implant periapical lesion: four case reports and review of the literature. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13: 107-112.
55. Quiryen M, Gijbels F, Jacobs R. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol* 2000. 2003; 33: 129-144.
56. Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J*

- Oral Maxillofac implants. 1990; 5: 31-38.
57. Marx, Robert E. Oral & intravenous biphosphonate- induced osteonecrosis of the jaws: history, etiology, prevention, and treatment. Quintessence books 2007.
58. Bowen-Antolin A, Pascua-Garcia MT, Nasimi A. Infections in implantology: from prophylaxis to treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12(4): 323-30.
59. Jovanovic S. Diagnosis and treatment of periimplant disease. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in treatment of periimplantitis. J Clin Periodontol 2002; 29 (3): 213-25.
60. Spiekermann H. Atlas de Implantologia. Barcelona: ED Masson 1995. Citado en : Bowen- Antolin A. Pascua-Garcia MT, Nasimi A. Infections in implantology: from prophylaxis to treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12(4): 323-30.
61. Carranza F, Newmann M, Takei H. Periodontologia Clinica 9^a edición. Mexico: Ed Mc-Graw Hill Interamericana; 2002. Cap. 68-73.
62. Iturre B, Portela P, Aguirre LA. Asociacion del tabaco con la periimplantitis. Periodoncia y Osteointegracion. 2010; 20 (3): 199-206.
63. Etter TH, Hakanson IH, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing or the peri-implant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. Clin Oral Implants Res 2002; 13: 571-580.
64. Silness J, Loe H. The gingival index, the plaque index, and the retention index. J Periodontol 1967; 38:610-616.
65. Milles SC. Textbook of periodontia. 3rd ed. Philadelphia, PA; 1950.

66. Margelos JT, Verdelis KG. irreversible pulpal damage of teeth adjacent to recently placed osseointegrated implants. *J Endodon* 1995; 21: 479-82.
67. Sussman HI. Implant pathology associated with loss of periapical seal of adjacent tooth: clinical report. *Implant Dent* 1997; 6: 33-7.
68. Sussman HI. Endodontic pathology leading to implant failure- a case report. *J Oral Implantol* 1997; 23: 112-6.
69. Nelson SK, Knoernschild KL, Robinson FG, Schuster GS. Lipopolysaccharide affinity for titanium implant biomaterials. *J Prosthet Dent* 1997; 77: 76-82.
70. Shabahang S, Bohsali K, Boyne P, Caplanis N, Lozada J, Torabinejad M. Effect of teeth with periradicular lesions on adjacent dental implants. *OOOO*. 2003; 96(3) : 321 – 326.
71. Lee JY, Park JL, Kim JE, Choi YG, Kim YS, Huh JB, Shin SW. A 5-year retrospective clinical study of the Dentium implants. *J Adv Prosthodont* 2011; 3: 229-35.
72. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implant Res.* 2000, II (supp): 146-155.
73. Muñoz Martínez R, Mesa Aguado FL, Noguero Rodríguez B. Efectos del tabaco en la osteointegración. *Periodoncia y osteointegración*. 2004, vol 14, núm. 4, Oct -Dic. (259).
74. Martínez Vázquez de Parga JA, Cañada L, Del Rio Hisghmith J. Sistema de comprobación de la osteointegración mediante la radiovisiografía. *Rev. Europ. Odont-Estomato*. 2000. Vol. XII, núm. 6.

- Nov-Dic.: 297-304.
75. Stanford C. Dental implants outcomes may vary in patients with a history of periodontal disease. *J Evid Based Dent Pract* 2010; 10: 46-8.
 76. Ong CT, Ivanovski S, Neddleman IG, Retzeppi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 438-62.
 77. Marx, Robert E. Oral & intravenous biphosphonate- induced osteonecrosis of the jaws: history, etiology, prevention, and treatment. Quintessence books 2007.
 78. Wyatt CC, Zarb GA. Treatment outcomes of patients with implants-supported fixed partial prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 204-11.
 79. Jemt T, Lekholm U. Implant treatment in edentulous maxillae: a 5 – year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10:303-11.
 80. Shin SW, Bryant SR, Zarb GA. A retrospective study on the treatment outcome of wide-bodied implants. *Int J Prosthodont* 2004; 17: 52-8.
 81. Attard NJ, Zarb GA. Implant prosthodontic management of partially edentulous patients missing posterior teeth: the Toronto experience. *J Prosthet Dent* 2003; 89: 352-9.
 82. Moy PK, Medina D, Shetty V. Dental Implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 569-77.
 83. Adell R, Branemark PI, Lekholm U. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *J Oral Surg* 1981; 10:387.

84. Schwartz-Arad D, Chaushu G. Placement of implants into fresh extraction sites: 4 to 7 years retrospective evaluation of 95 immediate implants. *J Periodontol* 1997; 68: 1110.
85. Collaert B, De-Bruyn H. Comparison of Branemark fixture integration and short-term survival using one or two stage surgery in completely and partially edentulous mandibles. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 131.
86. Douglas GL, Merin RL. The immediate dental implant *J Calif Dent Assoc* 2002; 30: 362.
87. Lincoln-Bell C, Diehl D, Bell BM, Bell RE. The immediate placement of dental implants into extraction sites with periapical lesions: a retrospective chart review. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69 : 1623-1627.
88. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod Dent Traumatol* 1990 ; 6: 1-5.
89. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Thesis. University of Umea, 1976.
90. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1976; 47: 1-18.
91. Slots J. Subgingival flora and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1975; 6 : 351-82.
92. Newman MG, Socransky SS. Predominant cultivable microbiota in periodontitis. *J Periodont Res* 1977; 12: 120-8.
93. Fabricius L, Dahlen G, Ohman AE, Moller AJ. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 134-44.

94. Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 49-54.
95. Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Periimplantitis. *Dent Clin N Am* 2005; 49: 661-676.
96. Ferreira S, Figueiredo C, Almeida A, Assis G, Dionisio T, Santos C. Clinical histological and microbiological findings in preimplant disease: a pilot study. *Implant Dent* 2009 , 18(4): 334-344.
97. Duyck J, Naert I. Failure of oral implants: aetiology, symptoms and influencing factors. *Clin Oral Invest* 1998; 2: 102-114.
98. Academy report. "Periimplant Mucositis and Periimplantitis. A current understanding of their diagnosis and clinical implications. " *J of Periodontol* 2013; 84 (4) : 436-443.
99. Aloufy F, Bissada N, Picara A, Faddoul F, Al-Zahrani MS. Clinical assessment of peri-implant tissues in patients with varying severity of chronic periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009, 11(1): 37-40.
100. Perry E, Sachi S, Saleh S, Salimpoor R. Long – Term success of implant versus endodontic treatment. Faculty of Dentistry, University of Toronto.
101. Del Fabbro M, Boggian C, Taschieri S. immediate implant placement into fresh extraction sites with chronic periapical pathologic features combined with plasma rich in growth factors: Preliminary results of single – cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2009 , 67 : 2476.

ANEXO 1

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

CASO	CONSULTA PRIVADA	FACULTAD ODONTOLOGIA	INICIALES PACIENTES	EDAD	SEXO		PIEZA A P M	ARCADA		DIAGNOSTICO PULPAR		INDICACION DE EXTRACCION					
					F	M		SUP	INF	VITAL	NECROTICA	1	2	3	4		

RADIOGRAFICAMENTE CALIDAD DE ENDODONCIA					SINTOMATOLOGIA		EVIDENCIAS CLINICAS				INDICACION DE EXTRACCION	
1	2	3	4	5	AUSENCIA	DOLOR PERSISTENTE	FISTULA	ABSCESO	MOVILIDAD	NINGUNA		
												1.- TRAUMATISMO
												2.- FRACASO ENDODONTICO
												3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL
												4.- CARIES

REHABILITACION				
POSTE	CORONA	RESINA	AMALGAMA	NINGUNA
		16+47		

CALIDAD DE ENDODONCIA BASANDOSE EN RADIOGRAFIAS
1.- OBTURACION CORTO >2 mm O MAS EN RELACION AL APICE
2.- OBTURACION AL RAZ O PASADA EN RELACION AL APICE
3.- POBRE INSTRUMENTACION (OBTURACION DELGADA)
4.- TRANSPORTACION
5.- ZIPS O ESCALONES

CASO	INICIALES PACIENTES	TIEMPO TRANSCURRIDO DE EXTRACCION AL IMPLANTE	PERDIDA IMPLANTE FECHA	TIEMPO TRANSCURRIDO DE LA COLOCACIÓN AL FRACASO DEL IMPLANTE			PIEZA
				5 a 6 a	6a1m – 7 a	7a1m - más	

HUBO LESION PERIIMPLANTAR?		EVIDENCIAS RADIOGRÁFICAS
PREVIA	ADYACENTE	

FACTORES CAUSANTES DE PERIIMPLANTITIS			
ENFERMEDADES SISTEMATICAS		INGESTA DE MEDICAMENTOS	
DIABETES MELLITUS		BIFOSFONATOS	
DEFICIENCIA DE ESTROGENOS		CORTICOIDES	SI
LEUCEMIA		ANTICOAGULANTES	NO
SIDA		RADIOTERAPIA	CUANTOS
EMBARAZO		QUIMIOTERAPIA	
OSTEOPOROSIS			
PROBLEMAS DE COAGULACION			
ENFERMEDAD INMUNOLOGICA			

