



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**VNiVERSiDAD D SALAMANCA
FACULTAD D MEDiCINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS PERIIMPLANTARIAS EN IMPLANTES COLOCADOS EN HUESO NATIVO Y EN HUESO REGENERADO

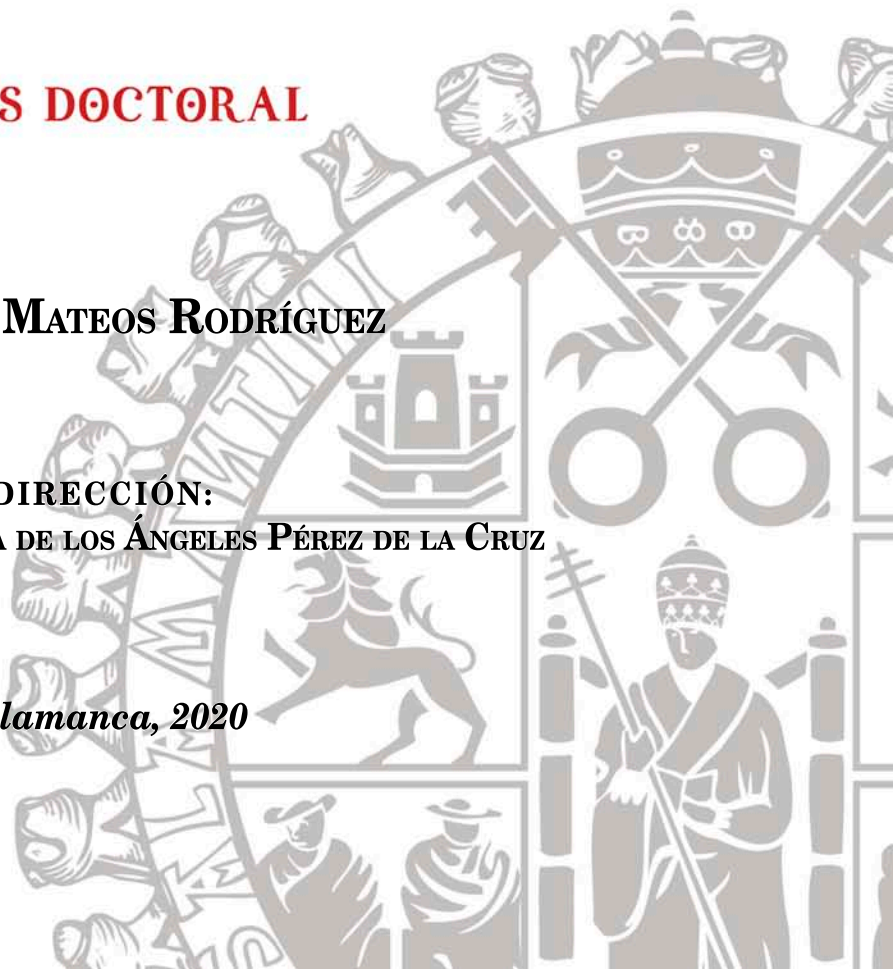
TESiS DOCTORAL

RODRIGO MATEOS RODRÍGUEZ

DIRECCIÓN:

Prof.^a Dra. D.^a MARÍA DE LOS ÁNGELES PÉREZ DE LA CRUZ

Salamanca, 2020





UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

Departamento de Anatomía e
Histología Humanas

PROF^a. DR^a. D^a. M^a ÁNGELES PÉREZ DE LA CRUZ, PROFESORA TITULAR DE UNIVERSIDAD DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA E HISTOLOGÍA HUMANAS DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

CERTIFICA QUE:

La presente Tesis doctoral titulada "Prevalencia de las enfermedades infecciosas periimplantarias en implantes colocados en hueso nativo y hueso regenerado" realizada por el Licenciado en Odontología **RODRIGO MATEOS RODRIGUEZ** para optar al Grado de doctor en Medicina por la Universidad de Salamanca cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Y para que así conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado en Salamanca 22 de Octubre de 2020.

Fdo: Prof^a. Dr^a. M^a Angeles Pérez de la Cruz

"Porque te hago saber, Sancho,
que la boca sin muelas es como molino sin piedra,
y en mucho más se ha de estimar un diente
que un diamante".

El ingenioso hidalgo Don Quijote de la Mancha.

Miguel de Cervantes.

A mi familia.

A todas las personas que me quieren.

A todos aquellos que han hecho posible esta tesis.

AGRADECIMIENTOS

La realización de esta tesis doctoral no hubiera sido posible sin la colaboración de muchas personas que no han dudado en expresarme su ayuda, así como en animarme en todo momento, a las que me gustaría expresar mi reconocimiento:

Al Doctor Ángel Alonso Rosado, por ser la primera persona en darme una oportunidad en esta profesión, haberme transmitido tantos conocimientos, su pasión por la cirugía, la periodoncia y los implantes, así como por la docencia y porque sé que ha guiado el último periodo de esta tesis aun sin estar entre nosotros.

A la Doctora M^a de los Ángeles Pérez de la Cruz, no solo por su gran labor en la dirección de esta tesis, sino por el constante apoyo, confianza, ánimo y conocimientos que me ha brindado en todo momento. Gracias a ella, he podido culminar este trabajo. Eternamente agradecido.

A todo el personal que conforma Clínica Alonso, especialmente aquellas personas que me han ayudado y facilitado la recogida de datos y con las que he compartido muchas épocas de estrés, pero también de felicidad. Gracias por vuestro apoyo incondicional.

A Eva Lahuerta, por aportarme todos los conocimientos de estadística necesarios para la realización de esta tesis y por su disposición a veces a horas intempestivas.

A mis padres, por transmitirme su humildad, trabajo y esfuerzo en todos los aspectos de la vida, por apoyarme siempre en todas mis decisiones y porque su único objetivo es que tuviésemos un buen futuro. A mis hermanos, por estar presentes siempre que los he necesitado tanto en los buenos como en los malos momentos. A mis sobrinos, que me transmiten solo felicidad y a toda mi familia en general por su constante apoyo.

A Begoña, por ser la mejor compañera de viaje que puedo tener, y la persona que más ha creído siempre en mí. Gracias por todo, especialmente por tus consejos, por tu paciencia infinita siempre, por aguantar mis peores momentos y por hacerme esta vida más fácil y feliz.

A mis amigos, por todo lo que les he aburrido hablando de la tesis y por todo el apoyo que me han mostrado siempre.

Finalmente, quiero agradecer a todas las personas que forman Máster León (directores y profesores) por darme esta gran oportunidad de poder colaborar y desarrollar mi profesión desde otra perspectiva que me encanta y que también ha motivado la realización de esta tesis. Gracias por transmitirme tantos conocimientos y por vuestra ayuda como alumno y actualmente como compañero.

A todos ellos mi más sincero agradecimiento.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	9
1. DÉFICIT ÓSEO.....	11
1.1. PRESERVACIÓN ALVEOLAR.....	12
1.2. AUMENTO DEL REBORDE ALVEOLAR.....	13
1.2.1. INJERTOS O SUSTITUTOS ÓSEOS	15
1.2.2. REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA	16
1.2.3. DISTRACCIÓN	17
1.2.4. EXTRUSIÓN ORTODÓNICA.....	17
1.2.5. TÉCNICAS DE EXPANSIÓN ÓSEA O SPLIT CREST.....	17
1.2.6. ELEVACIÓN SINUSAL.....	17
2. IMPLANTOLOGÍA.....	18
2.1. SUPERFICIE Y DISEÑO DE LOS IMPLANTES	20
2.2. CONEXIÓN AL ADITAMENTO PROTÉSICO	20
2.3. PROTOCOLOS DE COLOCACIÓN	21
2.3.1. COLOCACIÓN INMEDIATA DE IMPLANTES	23
2.3.2. COLOCACIÓN TEMPRANA DE IMPLANTES CON CURACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS	28
2.3.3. COLOCACIÓN TEMPRANA DE IMPLANTES CON CICATRIZACIÓN ÓSEA PARCIAL	29
2.3.4. COLOCACIÓN TARDÍA	29
2.4. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y ESTABILIDAD	30
2.5. COMPLICACIONES EN LA TERAPÉUTICA IMPLANTOLÓGICA	32
3. TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS.....	33
3.1. MUCOSA PERIIMPLANTARIA	33
3.1.1. SONDAJE PERIIMPLANTARIO	34
3.2. HUESO PERIIMPLANTARIO	34
3.3. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS	35
3.3.1. ANTECEDENTES	35
3.3.2. SALUD PERIIMPLANTARIA	37
3.3.3. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA.....	38
3.3.4. PERIIMPLANTITIS.....	40
3.3.5. DEFICIENCIAS DE TEJIDOS DUROS Y BLANDOS.....	43
3.3.6. TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS	45

II. JUSTIFICACIÓN	48
III. OBJETIVOS	50
IV. MATERIAL Y MÉTODO	52
1. TIPO DE ESTUDIO	53
2. COMITÉ DE BIOÉTICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	53
3. REVISIÓN DE LA LITERATURA	53
4. MATERIAL	54
5. METODOLOGÍA	55
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	61
1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	62
2. RESULTADOS DE LA RELACIÓN ENTRE VARIABLES Y DISCUSIÓN	72
2.1. EDAD Y SEXO	75
2.2. DIABETES, ESTADO PERIODONTAL Y HÁBITO TABÁQUICO PREVIO.....	78
2.3. ÍNDICE DE PLACA, ÍNDICE GINGIVAL Y TERAPIA DE SOPORTE PERIIMPLANTARIO	84
2.4. TIEMPO DE COLOCACIÓN O CARGA FUNCIONAL Y POSICIÓN	89
2.5. DIÁMETRO Y LONGITUD DEL IMPLANTE	92
2.6. TIPO O DISEÑO DE IMPLANTE, CONEXIÓN Y TIPO DE PRÓTESIS	95
2.7. TIPO DE INTERVENCIÓN E INJERTO	99
VI. CONCLUSIONES	103
VII. BIBLIOGRAFÍA	106
VIII. ANEXOS	124
Anexo I: Permiso de la clínica odontológica	125
Anexo II: Permiso del Comité Ético de la Universidad de Salamanca	126
Anexo III: Consentimiento informado	127
Anexo IV: Tabla diseñada para la recogida de datos	128
Anexo V: Índice de imágenes	129
Anexo VI: Índice de gráficos	130
Anexo VII: Índice de tablas	133

I. INTRODUCCIÓN



Los dientes son órganos vitales necesarios para desarrollar una vida normal. Su función principal es triturar los alimentos para favorecer una correcta digestión. Pero también desempeñan un papel social importante, ya que no sólo son cruciales para la fonación, sino también para una expresión estética y armónica de la cara. Además, los dientes forman parte de una manera muy importante de la sonrisa (1).

Los huesos maxilares soportan los dientes dentro del proceso alveolar, que se continúa con el hueso basal (maxilar o mandibular). El diente y los tejidos de inserción que lo circundan (cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar) conforman una unidad funcional, que se denomina periodonto de inserción. Existe también un periodonto de protección que tiene relación con tejidos blandos periféricos al diente que son la encía libre, adherida y la mucosa bucal (2).

El hueso no es un tejido estático como generalmente se piensa, sino un tejido dinámico en constante formación y reabsorción. Este proceso se denomina remodelado óseo, y permite la renovación de un 5-15% del hueso total al año en condiciones normales gracias a la actividad de los osteoblastos y osteoclastos, que forman las denominadas unidades básicas de remodelado óseo (3,4). Dentro de estas unidades los osteoclastos reabsorben una cantidad determinada de hueso y los osteoblastos forman la matriz osteoide y la mineralizan para rellenar la cavidad previamente creada. Además, estas células están regidas por una serie de factores generales (genéticos, mecánicos, vasculonerviosos, nutricionales y hormonales) y locales (factores de crecimiento, proteínas de la matriz y citoquinas) permitiendo el normal funcionamiento del hueso y el mantenimiento del volumen óseo (5).

En ausencia de enfermedades, las fuerzas generadas durante la masticación, son transmitidas desde la corona del diente, a través del periodonto de inserción, hacia el tejido óseo del proceso alveolar donde las cargas son dispersadas, manteniendo un equilibrio en la remodelación del proceso alveolar. De esta manera, la formación y la preservación del proceso alveolar dependen de la presencia de dientes, que va a generar una serie de estímulos necesarios para mantener su forma y densidad (2).

Misch, clasificó la densidad ósea basándose en las características macroscópicas del hueso cortical y trabecular:

- Hueso D1: hueso cortical denso.
- Hueso D2: hueso con cortical de densa a porosa en la cresta y en el interior presenta hueso trabecular grueso.

- Hueso D3: cresta cortical porosa delgada y hueso trabecular fino.
- Hueso D4: escaso hueso cortical crestal con gran cantidad de hueso trabecular fino.
- Hueso D5: hueso muy blando con mineralización incompleta y con amplios espacios trabeculares (6).

El éxito de una rehabilitación fija con implantes depende no solo de la cantidad de hueso (volumen) disponible, sino también de la calidad de este hueso determinada por la densidad (7). La densidad del hueso disponible en el área edéntula es un factor determinante en el plan de tratamiento, el diseño del implante, la técnica quirúrgica, el tiempo de curación y la carga ósea inicial progresiva durante la rehabilitación protésica (8).

Existen diferentes situaciones clínicas que pueden hacer necesaria la extracción de un diente ya sea por mal pronóstico periodontal, protésico, endodóntico o estético.

Tras la eliminación de un diente, se produce una serie de cambios mecánicos y alteraciones en la vascularización cuya consecuencia es la reabsorción ósea de los procesos alveolares, dando lugar a una atrofia y pérdida de volumen de la cresta alveolar y a un colapso de los tejidos blandos, generándose el denominado reborde alveolar (2). La falta de estimulación de hueso residual y la disminución del aporte sanguíneo procedente del ligamento periodontal, producirá la desaparición del bundle bone o porción interna del hueso alveolar, disminución de las trabéculas y por tanto una modificación de la densidad ósea en dicha zona (9), siendo con frecuencia mayor en la región posterior maxilar y menor en la región anterior mandibular (6).

1. DÉFICIT ÓSEO

En 2012, Tan y cols. realizaron una revisión sistemática en la que determinaron que cuando se realiza una extracción, se producen los siguientes cambios dimensionales en los primeros 6 meses:

- Reducción horizontal media de cresta en anchura: 3,8 mm.
- Reducción vertical media de cresta en altura: 1,24 mm (10).

Además, se puede observar una reducción del contorno óseo por año de 0,5-1% (11).

Vignoletti y cols. en el 2012, presentaron una revisión sistemática donde concluyeron que la mayoría de la reabsorción ósea ocurre en los 3 primeros meses de curación, aunque los cambios dimensionales pueden observarse hasta pasado un año desde la extracción del diente (12), resultando en aproximadamente una reducción de hasta el 50% de la dimensión bucolingual (13), debido principalmente a la reabsorción de la tabla vestibular (14).

Esta situación puede provocar problemas estéticos y funcionales e incluso imposibilitar el tratamiento de colocación de implantes osteointegrados debido a la carencia de volumen óseo adecuado, con lo que las implicaciones clínicas son altamente incidentes en el pronóstico de la rehabilitación protésica de estos pacientes (2).

Hoy en día existen muchas técnicas predecibles para la reconstrucción de un reborde alveolar deficiente en zonas edéntulas (regeneración ósea guiada, distracción, injertos...). Pero también se puede minimizar el colapso del proceso alveolar y de los tejidos blandos que se produce tras una exodoncia, con técnicas de preservación alveolar o con la colocación de implantes inmediatos postextracción.

1.1. PRESERVACIÓN ALVEOLAR

El objetivo de esta técnica es minimizar la reabsorción ósea posterior a una extracción dental, preservando el volumen de la cresta alveolar que presenta en el momento de la extracción. El mantenimiento de la arquitectura del tejido duro y blando y un volumen de cresta estable, se consideran objetivos importantes para permitir la simplificación de los tratamientos posteriores y optimizar sus resultados, en particular, cuando se planifica colocar implantes. Aun así, puede observarse cierta reducción dimensional de la cresta (15,16).

Las indicaciones de esta técnica son las siguientes:

- Cuando la colocación de implantes se va a diferir en el tiempo.
- Contorneado de la cresta para un tratamiento protésico.
- Cuando el ratio coste/beneficio es positivo.
- Reducción de la necesidad de elevación de seno maxilar (15).
- En la parte anterior del maxilar, donde la tabla vestibular es extremadamente delgada, así como en biotipos finos (16).

El material ideal debe ser capaz de evitar la reducción volumétrica que ocurre en los alveolos postextracción, así como mantenerse en la localización hasta que se produzca la cicatrización completa. Se han utilizado diferentes materiales de injerto que pueden producir osteogénesis, osteoinducción u osteoconducción como son hueso autólogo, aloinjertos, xenoinjertos, membranas, etc.

La técnica más sencilla para una preservación alveolar se realiza a través de la exodoncia intentando lograr un cierre primario del alveolo que permita la cicatrización de los tejidos duros y blandos (Imagen 1). Esta técnica se puede combinar con otras más complejas (membranas, injertos de tejido conectivo etc..) con el mismo objetivo (17).

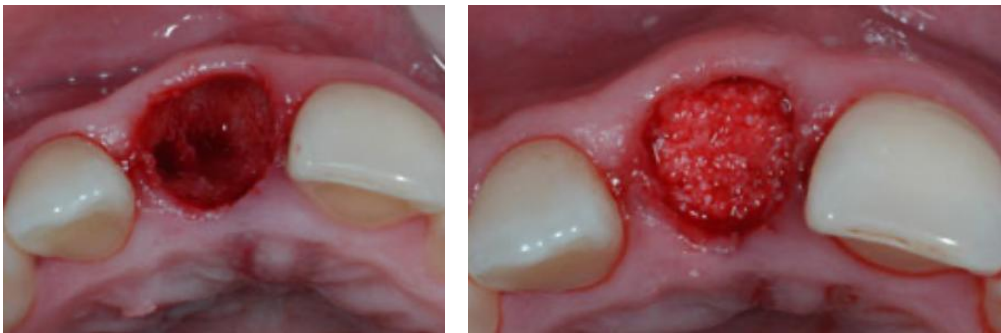


IMAGEN 1. Preservación alveolar (18).

La preservación del reborde alveolar es una técnica que ha demostrado reducir significativamente la reabsorción ósea tridimensional que sufre la cresta alveolar tras la extracción de los dientes (16).

1.2. AUMENTO DEL REBORDE ALVEOLAR

Las condiciones locales desfavorables de la cresta ósea podrían proporcionar volumen insuficiente de hueso o relaciones horizontales, verticales o sagitales desfavorables, lo que frecuentemente compromete la colocación de implantes en una posición protésicamente ideal, provocando alteraciones desde el punto de vista funcional y estético (18, 19).

Seibert, en 1983 clasifica los defectos del reborde alveolar en 3 tipos (Imagen 2):

- Clase I: pérdida de la dimensión vestibulolingual, manteniendo una altura normal de la cresta alveolar.
- Clase II: pérdida de la dimensión apicocoronaria, manteniendo una anchura normal de la cresta.

- Clase III: pérdida de la dimensión vestibulo lingual y apicocoronaria de la cresta alveolar (20).

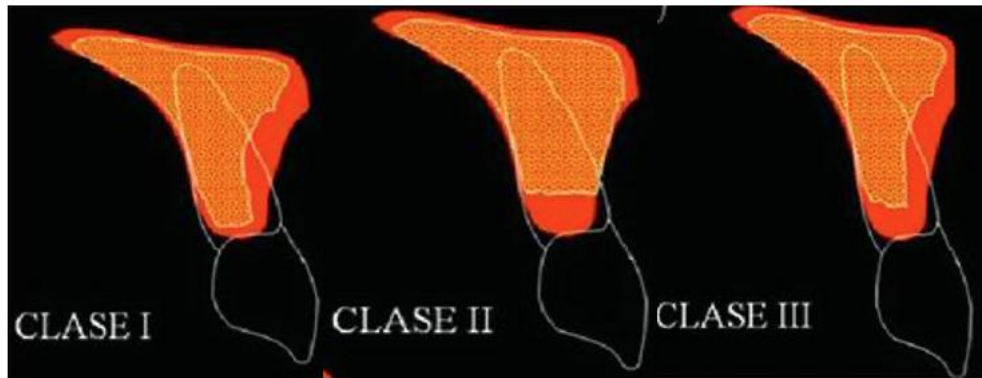


IMAGEN 2. Clasificación de Seibert (20).

Siguiendo esta clasificación, los procedimientos de aumento óseo, se han clasificado en función del objetivo regenerativo en:

- Horizontales.
- Verticales (21).

Los procedimientos de regeneración ósea vertical son menos frecuentes y menos predecibles, a lo que se une una gran tasa de complicaciones (22). Sin embargo, los procedimientos de aumento óseo horizontal son altamente predecibles (23). El objetivo de ambos procedimientos es conseguir un suficiente volumen óseo alrededor de todo el implante, que favorezca la estabilidad y la salud de los tejidos periimplantarios (24).

Por ello, en ocasiones surge la necesidad de aumentar el volumen óseo antes o junto a la colocación de implantes para obtener unos resultados predecibles, siendo el objetivo principal de este tipo de técnicas quirúrgicas (22). En este sentido, los diferentes materiales utilizados como sustitos óseos para promover la neoformación ósea pueden actuar sobre el hueso del huésped por uno o combinación de varios de estos tres mecanismos:

- Osteogénesis: Proceso por el cual los materiales pueden formar hueso, por la presencia de células mesenquimatosas indiferenciadas. Los materiales de injerto osteogénico están formados por células óseas vivas, que inducen los factores de crecimiento para el hueso (25).
- Osteoinducción: mediante el uso de factores de crecimiento apropiados y/o células madre osteoprogenitoras para estimular nueva formación de hueso (26, 27).

- Osteoconducción : en el que un material de injerto sirve como andamio para la generación de nuevo hueso (28).

Para el aumento de volumen óseo o reconstrucción de la atrofia maxilar y mandibular se han descrito diferentes técnicas que se desarrollan a continuación.

1.2.1. INJERTOS O SUSTITUTOS ÓSEOS

Son materiales biocompatibles que se han empleado para el relleno de defectos óseos, con el objetivo de conseguir una regeneración tridimensional de la cresta alveolar residual. Pueden ser de diferentes tipos:

- Injerto autólogo o autógeno : donde un segmento de hueso vital es transferido desde alguna localización anatómica al lecho receptor (18,29). Son todavía considerados el “gold standard” en procedimientos de aumento óseo, puesto que es el único que reúne las propiedades biológicas de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. No tiene capacidad antigénica al ser obtenido del propio individuo y el coste es bajo. Se puede obtener a nivel intraoral (mentón, tuberosidad, rama ascendente de la mandíbula, rebordes edéntulos o torus) o extraoral (cresta iliaca, calota y tibia). Por el contrario, presenta una elevada tasa de reabsorción con lo que en ocasiones se combina con aloinjertos o xenoinjertos para mejorar esta propiedad (17). Otras desventajas que presenta son la morbilidad del sitio donante, la cantidad disponible limitada a nivel intraoral, el mayor tiempo de trabajo, no se pueden almacenar y la recuperación postoperatoria, lo que ha intensificado la búsqueda de alternativas (18,19,30).
- Injertos alogénicos o aloinjertos: son aquellos que proceden de un individuo de la misma especie, a través de un banco de hueso de cadáveres. Pueden ser corticales, esponjosos o corticoesponjosos. Tienen propiedades osteoinductivas y osteoconductoras (17). Son almacenables, tienen un coste elevado y necesitan un procesamiento especial para eliminar su capacidad antigénica (31). Hay dos tipos de aloinjertos:
 - o Mineralizados congelados secados (FDBA).
 - o Desmineralizados congelados secados (DFDBA): la desmineralización podría exponer las proteínas morfogénicas óseas (BMPs), que estimulan la diferenciación de células pluripotenciales indiferenciadas hacia osteoblastos (17, 32, 33).

- Injertos heterólogos o xenoinjertos. Pueden ser corticales o esponjosos. Proceden de animales de otra especie y tienen propiedades osteoconductoras. Están constituidos por hueso no vital y desproteinizado. Se ha observado que tienen capacidad para mantener las dimensiones en el alveolo postextracción, evitando la reabsorción del mismo (34).
- Injertos aloplásticos o sintéticos: Son materiales biocompatibles de origen sintético e inorgánico que funcionan como material de relleno y no de regeneración. No son antigénicos, aunque el paciente podría sufrir una reacción a cuerpo extraño. Se pueden almacenar. Presentan propiedades osteoconductoras. Los más usados son la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico (17, 35).

1.2.2. REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA

Se trata del uso de una membrana barrera para excluir del defecto óseo a los tejidos orales con poca o nula capacidad regenerativa, como son el epitelio y tejido conectivo gingival, creando un espacio que será colonizado por las células de los tejidos adyacentes, dando lugar al mismo tejido del que migraron (17). Se considera un método exitoso y predecible para el aumento de la cresta alveolar, el tratamiento de fenestraciones y dehiscencias alrededor de implantes, así como para el tratamiento de alveolos anchos alrededor de los implantes postextracción (36). Hay dos tipos de membrana:

- Membranas reabsorbibles: pueden ser naturales (colágeno) o sintéticas (ácido poliglicólico o ácido poliláctico). La mayor ventaja de éstas es que se reabsorben por el cuerpo, lo cual es también una de sus desventajas, ya que el grado de reabsorción es impredecible y en el caso de exponerse se degradan más rápido. Además, no son capaces de mantener el espacio de una forma adecuada si no se emplean materiales de relleno (17, 37).
- Membranas no reabsorbibles: a este grupo pertenecen las membranas de politetrafluoroetileno (PTFE) expandido o denso, así como las mallas de titanio. La mayor ventaja de estas membranas es el mantenimiento del espacio en un defecto. Por el contrario, el inconveniente de este tipo de membranas es la necesidad de una segunda fase quirúrgica para retirarla. El PTFE expandido suele emplearse en cirugía mayor y no a nivel oral. Por su parte, el PTFE denso

suele usarse en el campo dental y también puede verse asociado a un refuerzo de titanio para darle rigidez. Una ventaja que posee el denso frente al expandido es que tiene menor riesgo de infección frente a la exposición (17,37). En situaciones en las que existan grandes defectos o en áreas supracrestales, la membrana convencional de PTFE tampoco mantiene adecuadamente el espacio a menos que sea sostenida por material de relleno. El procedimiento alternativo es el uso de membranas reforzadas con titanio (38, 39).

1.2.3. DISTRACCIÓN

Consiste en la inducción quirúrgica de una fractura y los dos fragmentos óseos son separados lentamente bajo tensión para crear una regeneración ósea espontánea de nuevo hueso entre los dos fragmentos (40,41). Esta técnica puede utilizarse para aumentar verticalmente las crestas alveolares deficientes tanto en sentido horizontal como vertical. Sin embargo, tiene una elevada tasa de complicaciones (17).

1.2.4. EXTRUSIÓN ORTODÓNCICA

Consiste en la aplicación de fuerzas de extrusión ortodóncica en aquellos dientes con pronóstico imposible antes de extraerlo, traccionando las fibras residuales del ligamento periodontal para producir neoformación ósea. Así, en ocasiones se consigue mejorar la arquitectura de los tejidos y por tanto favorecer la posterior colocación de implantes (42).

1.2.5. TÉCNICAS DE EXPANSIÓN ÓSEA O SPLIT CREST

Consiste en la división de la cresta alveolar y posterior expansión. Está indicado en atrofas maxilares donde existe hueso esponjoso entre las tablas óseas corticales (17).

1.2.6. ELEVACIÓN SINUSAL

El procedimiento de aumento de volumen óseo mediante elevación de la membrana de Sneider es un tratamiento exitoso y predecible para realizar tratamientos con implantes en el maxilar posterior atrófico (43).

En muchas situaciones, es necesario combinar técnicas de aumento de tejidos duros con técnicas de aumento de tejidos blandos en la misma intervención o en intervenciones diferidas.

2. IMPLANTOLOGÍA

La pérdida de dientes es un problema que ha sufrido la humanidad a lo largo de los siglos y han sido muchas las soluciones prostodónticas llevadas a cabo hasta la llegada de los implantes dentales actuales. La rehabilitación dental de pacientes edéntulos parciales o totales mediante el uso de implantes y prótesis implantosoportadas ha sido una opción en las últimas décadas, siendo actualmente la mejor opción de tratamiento con resultados a largo plazo fiables y seguros, convirtiéndose en un procedimiento de rutina (18,44).

Un implante es un dispositivo médico fabricado para reemplazar una estructura biológica ausente, suplantarse una estructura dañada o mejorar una estructura existente. Los primeros en ser descritos se utilizaron en traumatología para estabilizar fracturas óseas (el pin de Steinmann y los Clavos de Kishner) (45).

El aumento en la colocación de implantes en el sector dental ha estado influenciado principalmente por:

1. Mejor aceptación de la terapia de implantes por pacientes y dentistas.
2. El amplio espectro de indicaciones de la terapia con implantes en pacientes edéntulos parciales.
3. La simplificación de este tipo de tratamiento.
4. Los avances producidos en los procedimientos de aumento de hueso en sitios con deficiencias óseas locales (46, 47).

La aparición de los implantes en el ámbito de la odontología tal y como se conocen actualmente, se remonta a finales de la década de los 60 y principio de los 70, por experimentos llevados a cabo por el grupo de trabajo liderado por Per Ingvar Branemark (48–50), conocido como el padre de la implantología moderna y el grupo de trabajo dirigido por André Schroeder (50,51). Estos dos pioneros en los implantes dentales, proporcionaron evidencia del proceso de aposición directa del hueso sobre la superficie del titanio, fenómeno denominado más tarde como osteointegración, y que se definió como una unión estructural y funcional directa entre el hueso y la superficie del implante sometido a carga funcional (52,53). Desde este descubrimiento revolucionario, las investigaciones se han centrado en torno a dos líneas: como se puede mejorar el proceso de osteointegración y como pueden ser mantenidos los implantes integrados en hueso a largo plazo (44).

El titanio es uno de los biomateriales más comúnmente usados en cirugía oral y maxilofacial, obteniéndose excelentes resultados clínicos con su uso (53). Sin embargo, las ideas iniciales que marcaban al titanio como el único material, han sido cuestionadas en diferentes estudios, puesto que otros materiales como aleaciones de titanio, el tántalo o el niobio, así como varios materiales cerámicos son capaces de osteointegrarse (54). Además, hay investigadores que cuestionan al titanio como material bioinerte, puesto que han observado que es capaz de producir respuestas inmunes cuando se coloca en los tejidos. Actualmente numerosos autores consideran que la osteointegración es el resultado de una reacción a cuerpo extraño donde los tejidos tienden a incrustar el titanio en el hueso a modo de protección de los tejidos circundantes (55). Aun así, los implantes dentales se consideran un tratamiento muy efectivo (56).

En los primeros 25 años de la implantología basada en el concepto de la osteointegración (48,51), la colocación de implantes se limitó en gran parte a sitios curados de pacientes completamente desdentados (49,57) buscando cumplir con el objetivo de mejorar la función masticatoria y la calidad de vida. En la década de los 80, la utilización de implantes osteointegrados, comenzó a utilizarse en pacientes parcialmente desdentados (58–60), aumentando el porcentaje de pacientes hasta hoy en día, donde estas indicaciones predominan en la práctica diaria siendo el uso de implantes dentales un método apropiado como tratamiento para el reemplazo de dientes (47, 61).

Los implantes osteointegrados están siendo cada vez más usados para soportar rehabilitaciones protésicas en pacientes con edentulismo parcial o total. La terapia implantológica ha sido considerada como una opción de tratamiento exitosa y predecible (62, 63).

Como contraindicaciones generales de esta terapia, se podrían considerar los trastornos psiquiátricos, problemas cardiovasculares severos, diabetes no controlada (hemoglobina glicosilada > 7%), y pacientes con tratamientos con bifosfonatos intravenosos que presenten enfermedades malignas. Como contraindicaciones locales, destaca la ausencia de higiene oral, pérdida ósea exagerada y alteraciones oclusales. Finalmente, el tabaco no está considerado como tal, pero existe un mayor riesgo de padecer periimplantitis (1, 64, 65).

2.1. SUPERFICIE Y DISEÑO DE LOS IMPLANTES

En los años 90, los investigadores empezaron a estudiar superficies de implantes alternativas producidas por arenados o chorreados abrasivos, grabado ácido, anodizado de la superficie del implante, el recubrimiento por sustancias bioactivas y combinaciones de estos procesos (66). Como resultado, emergieron nuevas superficies, las cuales se caracterizaban por una superficie con topografía moderadamente rugosa, que actualmente dominan el mercado (1,67). En el desarrollo de la implantología moderna, dos diseños de implantes han sido claramente dominantes (68), uno con la superficie de titanio mínimamente rugosa (49), y otro con la superficie de titanio rugosa y cubierta de titanio plasma spray (69).

La calidad de la superficie de un implante dental es una de las características principales para obtener éxito en los resultados. La industria implantológica ha desarrollado procesos específicos para mejorar la tasa de osteointegración y unión biomecánica del implante al hueso (1). Los implantes con una superficie rugosa presentan mejor osteointegración, desde el punto de vista histomorfométrico, que los implantes iniciales que presentaban una superficie maquinada, puesto que aumentan en gran porcentaje el contacto hueso-implante (bone implant contact o BIC). Sin embargo, un exceso de rugosidad puede aumentar las tasas de periimplantitis (70). El factor clave en la osteointegración depende de la rugosidad de la superficie del implante (71). Las superficies lisas ($<0,5$ micrómetro) y mínimamente rugosas muestran una respuesta ósea menos severa que las superficies más rugosas. En algunos estudios, las superficies de rugosidad moderada (1-2 μm), muestran una mejor respuesta del hueso que las superficies rugosas (2 μm) (72,73). Por tanto, la condición más adecuada es una rugosidad moderada de 1-2 micrometros (74).

Respecto al diseño o forma de los implantes, existe gran cantidad de variaciones en cuanto a forma cónica o cilíndrica, separación de espiras, agresividad de espiras, etc. (1).

2.2. CONEXIÓN AL ADITAMENTO PROTÉSICO

El diseño de la conexión del implante al aditamento protésico, puede ser clasificado en dos grandes grupos (Imagen 3):

- Conexión externa: Los más característicos son los implantes con hexágono externo, usados desde las épocas iniciales de la implantología, a través del sistema de implantes diseñado por Branemark. Aunque actualmente se sigue

usando, este tipo de conexión tiene algunos inconvenientes como son micromovimientos de los aditamentos, los cuales se han asociado con complicaciones mecánicas y biológicas (75).

- Conexión interna: Se diseñaron para reducir las complicaciones de la conexión externa, siendo respaldada por resultados clínicos a largo plazo. Con este tipo de conexión, las complicaciones mecánicas tales como aflojamiento y fractura de tornillos son reducidas mientras que la disipación del estrés mejora alrededor del implante (76).

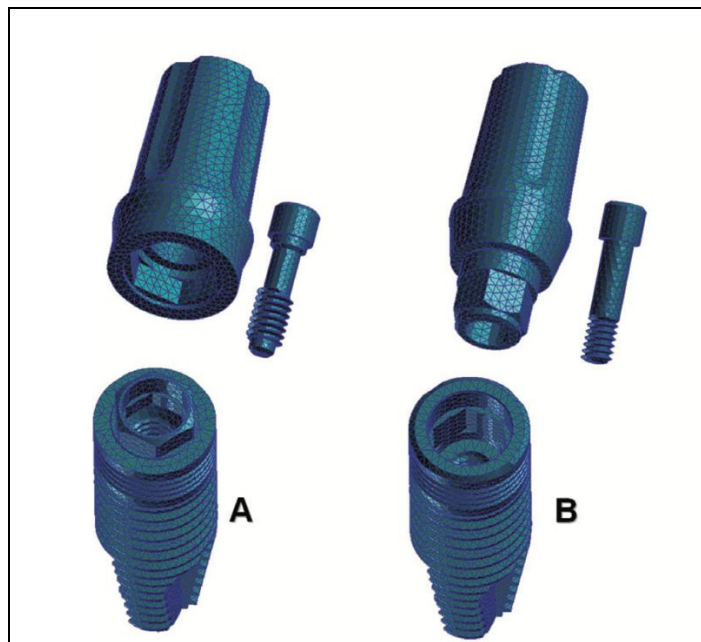


IMAGEN 3. Implantes de conexión externa (A) y conexión interna (B) (76).

Gracis y cols., en 2012 publicaron una revisión sistemática aportando una alta incidencia de complicaciones técnicas en los implantes de conexión externa comparados con los implantes de conexión interna (77). Sin embargo, el Consenso de la Conferencia de la Asociación Europea de Osteointegración, celebrado el mismo año, indica que se necesitan más estudios clínicos para confirmar este hecho, sobre todo en lo que se refiere a pérdida de hueso marginal (78). Lemos y cols. en 2017 publican una revisión sistemática, donde concluyen que la conexión interna presenta menores tasas de pérdida ósea marginal, que la conexión externa (79).

2.3. PROTOCOLOS DE COLOCACIÓN

Clásicamente, el procedimiento estándar para colocación de un implante consistía en la extracción del diente, seguida de la curación del sitio de la extracción, posteriormente se preparaba el sitio de la osteotomía con la ulterior colocación del

implante (49). Se pensaba que así se aseguraba al máximo el contacto hueso implante, puesto que la osteotomía estaba ajustada al tamaño del implante. Sin embargo, la demanda de los pacientes de tiempos de trabajos más cortos, propuso el desarrollo de nuevas técnicas como la colocación del implantes en las primeras fases de cicatrización del tejido blando o duro e incluso a la colocación de implantes en el momento de la extracción (71, 80).

A la hora de determinar el protocolo de colocación de implantes que se debe llevar a cabo, el clínico debe valorar el perfil de riesgo del paciente antes de establecer el tratamiento, analizando una serie de factores:

- Factores de riesgo médicos: como son enfermedades sistémicas, hábito tabáquico.
- Estructuras anatómicas en la zona donde se va a realizar la extracción:
 - o Grosor, altura e integridad de la tabla vestibular.
 - o Altura y grosor del hueso palatino.
 - o Anchura, altura e inclinación de la cresta alveolar del diente a extraer y adyacentes.
 - o Ubicación del canal nasopalatino.
 - o Volumen óseo disponible en la zona apical y palatina de la raíz.
 - o Tamaño mesiodistal del espacio existente (81).
 - o Morfología y disposición de los tejidos blandos (82).

Actualmente, se dispone de Tomografías Computarizadas de Haz Cónico (CBCT) para asegurar una correcta colocación de implantes en hueso, preservando estructuras anatómicas como paquetes vasculonerviosos, lo cual sería una fuente de complicaciones (1).

Hämmerle, Chen y Wilson, en una reunión de consenso en 2004, establecieron el protocolo de colocación de implantes en alveolos postextracción, en función del momento de la colocación del implante. Así se establecieron 4 tipos (83):

- Tipo 1: Colocación inmediata del implante. Colocación del implante el mismo día de realizar la extracción del diente compartiendo el mismo proceso quirúrgico (81).
- Tipo 2: Colocación temprana del implante con el tejido blando cicatrizado: colocación del implante a las 4-8 semanas postextracción con cobertura completa del tejido blando del alveolo.

- Tipo 3: Colocación del implante con hueso parcialmente cicatrizado: colocación del implante a las 12-16 semanas postextracción. Relleno clínico/radiográfico suficiente de hueso alveolar.
- Tipo 4: Colocación del implante en hueso completamente cicatrizado. Habitualmente 16 semanas o más postextracción.

2.3.1. COLOCACIÓN INMEDIATA DE IMPLANTES

Esta técnica consiste en la colocación de implantes osteointegrados en el momento de la extracción de los dientes. Los requisitos más importantes de esta técnica son:

- Pared vestibular íntegra y gruesa.
- Fenotipo gingival grueso.
- Ausencia de infección activa.
- Volumen óseo apical y palatino adecuado.

Cuando estos 4 requisitos se cumplen el riesgo de fracaso es bajo, así como la recesión de margen gingival vestibular y el aplanamiento del perfil de tejido blando. Pero estas condiciones rara vez se encuentran en el maxilar anterior (81), que es la zona más crítica a la hora de realizar este tipo de técnicas debido a la alta demanda estética.

A. Pared vestibular íntegra y gruesa

Un fenotipo de pared gruesa (>1mm) es infrecuente en la parte anterior del maxilar. Braut y cols. publicaron un estudio en 2011, donde analizan el grosor medio de la pared vestibular en la zona anterior del maxilar utilizando diferentes cortes del CBCT. Observaron que el hueso estaba ausente entre el 17-31% de los dientes examinados. Además, observaron una tabla vestibular fina en 55-67% de los dientes, encontrándose las condiciones más desfavorables en los incisivos centrales y en los caninos, donde se observaba una tabla vestibular fina en tan solo 4,6% y 8,6% respectivamente. Las condiciones más favorables se observaron en primeros premolares con un grosor de pared de 1 mm en el 27,5% de dientes (84). Estos valores concuerdan con un estudio publicado el mismo año por Januario y cols., donde determinan que el grosor de la tabla vestibular es menor de 1 mm en la mayoría de las localizaciones del maxilar anterior. La mayoría de las localizaciones presentan una tabla ósea de aproximadamente 0,5 mm de grosor, lo que determina que es prácticamente el mismo

grosor que el bundle bone (0,2 – 0,4 mm) (85). Por tanto, cuando se realice la extracción del diente en el maxilar anterior, se asume que toda la tabla vestibular se reabsorberá (86).

Elian y cols. determinan que el factor clave que determina la calidad del alveolo para colocar un implante es la presencia o ausencia de pared vestibular. Establecen una clasificación en la que se diferencian 3 tipos de alveolos (Imagen 4):

- Tipo I: La pared vestibular del hueso se encuentra en un nivel normal en relación a la unión amelocementaria del diente que va a ser extraído, y permanece intacta después de la extracción.
- Tipo II: El tejido blando se encuentra correcto, pero la pared vestibular esta pérdida parcialmente una vez realizada la extracción del diente.
- Tipo III: El tejido blando y la pared vestibular se encuentran reducidos de una manera muy marcada después de la extracción del diente (87).

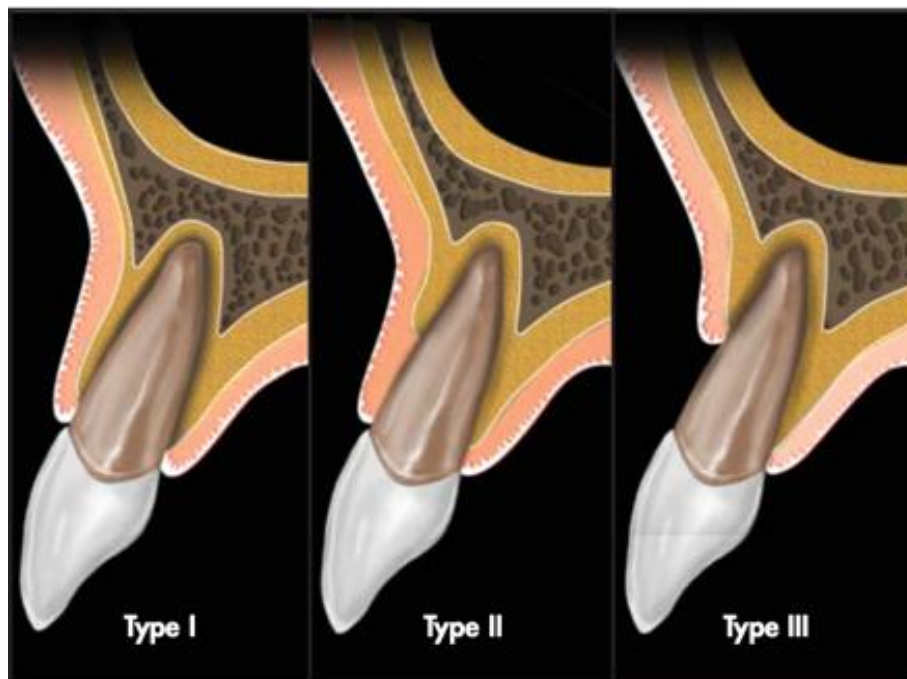


IMAGEN 4. Tipos de alveolos postextracción (87).

El tipo I es el más predecible en implantes postextracción, mostrando una excelente estética sobre todo cuando el biotipo gingival es grueso y plano (88). Los alveolos tipo II, son más difíciles de diagnosticar, y un clínico sin experiencia lo puede tratar como un alveolo tipo I, lo que se transforma en un resultado estético malo en el que son frecuentes las recesiones. En estos casos es conveniente realizar una preservación alveolar o una regeneración ósea guiada si el tratamiento con implantes no se prevé

predecible (15,87). Los alveolos de tipo III son muy difíciles de tratar y requieren un aumento de tejido blando con injerto de tejido conectivo o tejido conectivo y hueso, lo que obliga a diferir el tratamiento con implantes (87).

B. Biotipo gingival grueso

Kan y cols. clasifican el fenotipo gingival como fino o grueso, colocando una sonda periodontal en la zona media del margen gingival en la zona vestibular. Si el metal se trasparenta a través de la encía, se clasifica el fenotipo como fino. Si no se visualiza, el fenotipo se clasificará como grueso (88). Generalmente el grosor del tejido blando en el maxilar anterior es fino (89).

Evans y cols. determinan que se observa recesión bucal tanto en biotipos finos como gruesos. Sin embargo, en biotipos finos son de mayor magnitud. Determina que, en el 40,5% de los implantes postextracción, se produce una recesión de 1 mm o más. Solo el 14,4% de los implantes no mostraron recesión. Además, refieren que se debe evitar la posición vestibulizada del implante, puesto que es un error común en implantes inmediatos y es un factor de riesgo de recesión gingival (Imagen 5). Los implantes que se colocan en una posición más vestibulizada muestran hasta 3 veces más recesión que los implantes colocados en una posición más palatinizada (82).



IMAGEN 5. Recesión en incisivo central superior izquierdo por posición vestibulizada del implante (83).

La opción de realizar un injerto de tejido conectivo en la zona vestibular en el momento de la cirugía, ha sido ampliamente cuestionada. Algunos autores señalan que esta técnica reduce la posibilidad de recesión del margen periimplantario, a la vez que aumenta el grosor del tejido blando (90,91). Sin embargo, otros autores determinan que la colocación de un injerto de tejido conectivo podría compensar el colapso vestibular en el área de 2-5 mm apical al margen gingival, pero no ayuda al mantenimiento del

margen gingival trascurridos más de 6 meses. Esta zona migrará o no hacia apical independientemente del injerto de tejido conectivo y del fenotipo (92).

En lo que respecta a los tejidos blandos, la técnica quirúrgica para la realización de implantes inmediatos, se puede realizar de dos maneras:

- Realizando una incisión y levantamiento de colgajo. El aporte sanguíneo desde el periostio es limitado. Está indicado cuando no es posible hacer la extracción sin dañar tejidos duros o blandos. Hay autores que asocian los procedimientos a colgajo abierto con una mayor recesión de la mucosa (93).
- Sin despegamiento y levantamiento de colgajo: mantiene la vascularización intacta, lo que produce una mejor recuperación postoperatoria y una mejor cicatrización. Las técnicas actuales están orientadas a este tipo de técnica, sobre todo si el margen gingival está alineado correctamente y existe espesor de encía queratinizada (94).

C. Volumen óseo apical y palatino adecuado

Kan y cols., presentaron una clasificación de la posición radicular sagital dentro del hueso, estableciendo 4 clases:

- Clase I: la raíz se coloca contra la tabla cortical vestibular (Imagen 6A). Afecta al 81,1% de los casos. Gracias a la posición radicular, se mantiene una elevada cantidad de hueso en la zona palatina, con lo que facilita el anclaje del implante garantizando una buena estabilidad primaria (95). Entre el implante y la parte interna de la pared vestibular se debe de mantener un espacio de al menos 2 mm (96,97), lo que proporciona un espacio o gap adecuado que deberá ser rellenado con un sustituto óseo, produciendo una estabilización del coágulo sanguíneo. Este proceso, dará lugar a neoformación ósea, garantizando una menor reducción de la altura y anchura del hueso crestal y mejor contacto hueso implante (98,99). Por tanto, la colocación de un injerto de hueso en el gap a la vez que se coloca el implante inmediato, preserva las dimensiones de tejidos duros y blandos. (100). La colocación de implantes inmediatos en este tipo de alveolos es una técnica favorable (95).
- Clase II: La raíz se centra en el medio del reborde alveolar sin contactar con la tabla cortical vestibular ni palatina en el tercio apical de la raíz (Imagen 6B). Afecta al 6,5% de los casos. El volumen de hueso residual suele ser escaso para

lograr la estabilidad adecuada del implante. La colocación de implantes inmediatos en este tipo de alveolos es una técnica sensible (95).

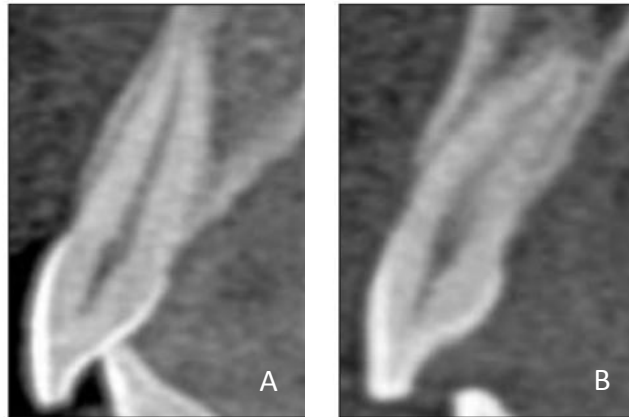


IMAGEN 6. Clase 1 (A) y clase 2 (B) (95).

- Clase III: la raíz se coloca contra la tabla cortical palatina (Imagen 7A). Afecta al 0,7% de los casos. Es fácil que ocurran perforaciones de la tabla vestibular en tratamientos con implantes postextracción, al intentar anclar el implante en una zona más vestibulizada. La colocación de implantes inmediatos en este tipo de alveolos es una técnica sensible (95).
- Clase IV: al menos dos tercios de la raíz contacta con las placas corticales labial y palatina (Imagen 7B). Afecta al 11,7% de los casos. Se contraindica la colocación de implantes inmediatos (95). Es necesario el aumento de volumen óseo con técnicas regenerativas (18).

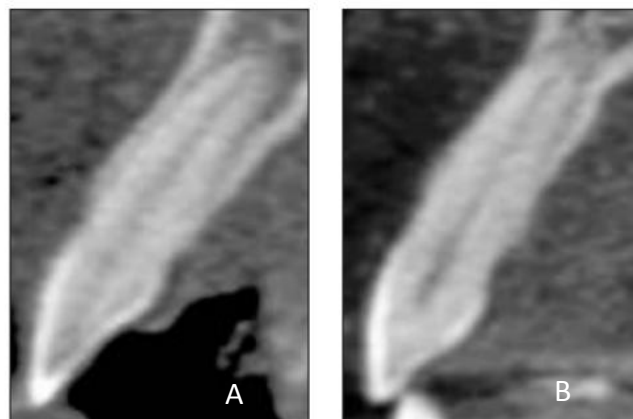


IMAGEN 7. Clase 3 (A) y clase 4 (B). (95)

Las ventajas del protocolo de colocación de implantes inmediatos postextracción, incluye:

- Óptima disponibilidad de hueso.
- Menor número de intervenciones quirúrgicas.

- Menor dolor y morbilidad.
- Periodo corto de curación y tratamiento.

Como inconvenientes de la técnica cabe destacar:

- La morfología de la zona puede complicar la colocación y anclaje correcto del implante.
- Biotipos finos podrían comprometer los resultados óptimos.
- Falta de encía queratinizada para la adaptación del colgajo.
- Aumento del tiempo de tratamiento.
- Podrían ser requeridos más procedimientos quirúrgicos.
- Técnica sensible (83).

2.3.2. COLOCACIÓN TEMPRANA DE IMPLANTES CON CURACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS

Esta técnica requiere un periodo de cicatrización de 4 a 8 semanas después de la extracción para colocar los implantes. Durante este periodo:

- Los tejidos blandos cicatrizaran espontáneamente mejorando la encía queratinizada.
- El bundle bone, hueso en contacto con el ligamento periodontal (0,2-0,4mm) se reabsorberá, puesto que es estrictamente diente dependiente, lo que va a afectar a la parte interna de la tabla vestibular del alveolo en las fases iniciales de cicatrización (85).
- En aquellos sitios donde la pared vestibular sea muy delgada o inexistente se va a producir un engrosamiento de los tejidos blandos (101).
- Si existe una infección activa en el lugar de la extracción, se van a resolver ofreciendo un lecho con un riesgo de contaminación bacteriana reducido.
- En la porción más apical se producirá nueva formación de hueso lo que facilita la colocación del implante (81).

Esta técnica presenta las siguientes ventajas:

- El aumento del área y volumen de tejido blando facilita el manejo del colgajo.
- Resolución de la patología local que hubiera previa a la extracción.

Como inconvenientes de la técnica cabe destacar:

- La morfología de la zona puede complicar la colocación y anclaje correcto del implante.

- Aumento del tiempo de tratamiento.
- Las paredes alveolares pueden exhibir variaciones respecto a la cantidad de hueso reabsorbido.
- Podrían ser requeridos más procedimientos quirúrgicos.
- Técnica muy sensible (83).

2.3.3. COLOCACIÓN TEMPRANA DE IMPLANTES CON CICATRIZACIÓN ÓSEA PARCIAL

Consiste en la colocación de implantes a las 12-16 semanas de la extracción dental.

Esta técnica se utiliza en pacientes con una lesión ósea periapical grande, que no permite la colocación de implantes con una posición y estabilidad correcta en el momento de la extracción (implante inmediato) o en el momento de curación de tejidos blandos (implante temprano con cicatrización del tejido blando). Está indicado para el reemplazo de dientes con raíces múltiples (81).

Presenta las siguientes ventajas:

- Relleno óseo suficiente con lo que facilita la colocación del implante.
- Tejidos blandos maduros, lo que supone una mayor facilidad para manejar el colgajo.

Como inconvenientes de la técnica cabe destacar:

- Aumento del tiempo de tratamiento.
- Las paredes alveolares pueden exhibir variaciones respecto a la cantidad de hueso reabsorbido.
- Podrían ser requeridos más procedimientos quirúrgicos (83).

2.3.4. COLOCACIÓN TARDÍA

Consiste en la colocación del implante cuando han pasado 16 semanas o más de la extracción dentaria. Las indicaciones de esta técnica son:

- Propias del paciente:
 - Pacientes demasiado jóvenes para la terapia con implantes y que ha sufrido la pérdida de un diente por trauma.
 - Pacientes embarazadas.
 - Motivos privados de los pacientes.

- Propias del sitio:
 - o Grandes lesiones óseas apicales (81, 102).

En todas las indicaciones se recomienda realizar técnicas de preservación de reborde alveolar en el momento de la extracción sobre todo en la zona anterosuperior, requiriéndose, en ocasiones, procedimientos de regeneración ósea guiada simultánea (103), o utilización de injertos de tejido conectivo para compensar la reabsorción ósea crestral que tiene lugar (104).

Esta técnica presenta las siguientes ventajas:

- Cresta clínicamente cicatrizada.
- Tejidos blandos maduros, lo que supone una mayor facilidad para manejar el colgajo.

Como inconvenientes de la técnica cabe destacar:

- Aumento del tiempo de tratamiento.
- Puede existir grandes variaciones en el volumen de hueso disponible.
- Podrían ser requeridos más procedimientos quirúrgicos (83).

2.4. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y ESTABILIDAD

Para la colocación de implantes existen varios protocolos en los que se utilizan fresas calibradas, que aumentan de tamaño hasta que se obtiene la anchura correcta del lecho óseo que va a albergar el implante. Dependiendo de la densidad del hueso, el fresado será mayor o menor, finalizando con la colocación del implante en el hueso con un torque correcto. Si el implante presenta movilidad, será necesario su eliminación puesto que no se producirá osteointegración (1). La estabilidad del implante es la clave del éxito clínico. Así, se puede distinguir entre:

- Estabilidad primaria del implante: Falta de movilidad del implante tras su colocación en el lecho óseo lo que determina el valor del contacto hueso implante (BIC). Es puramente mecánica por fijación del implante a la cortical ósea. Está determinada por la cantidad y calidad del hueso disponible, así como por el procedimiento quirúrgico y la dimensión y el macrodiseño del implante (105–107).
- Estabilidad secundaria: Se produce por el proceso de aposición de nuevo hueso sobre la superficie del implante, así como la cicatrización de los tejidos blandos

alrededor del implante (44). Se inicia tras la colocación (osteointegración), y abarca todo el periodo de curación. Depende básicamente de las características micro/nanotopográficas del implante, sin embargo, parece ser altamente dependiente de la estabilidad primaria (106–108).

La estabilidad del implante osteointegrado, va a depender del porcentaje de la superficie de implante que este cubierta de hueso (Bone implant contact o BIC), de cómo se une este nuevo hueso al hueso de alrededor y de la densidad de hueso (44). Para evaluar la estabilidad mecánica del implante, existen diferentes métodos, tales como test de percusión, medición del torque de inserción (TI) (valora la estabilidad rotacional) (109), así como el análisis de la frecuencia de resonancia (ISQ) (mide la estabilidad axial) (110), siendo estos dos últimos los más objetivos. El análisis de frecuencia de resonancia es el único que permite monitorizar la estabilidad del implante durante el periodo de curación (7,105,108). Un implante se considera estable de manera satisfactoria con un TI ≥ 45 N/cm y un ISQ ≥ 60 (7,111).

La estabilidad del implante es la manifestación clínica de una integración exitosa, mientras que la movilidad es un signo de fracaso implantario (112). Sin embargo, un implante estable puede manifestar pequeños movimientos a microescala, siendo desplazados en el hueso cuando el implante se somete a cargas laterales (113). Por tanto, un implante puede mostrar diferentes grados de estabilidad dependiendo de factores tales como densidad ósea, técnica quirúrgica, diseño del implante, calidad del contacto hueso implante, y el tiempo tras la colocación del implante. Por otro lado, un implante que ha fracasado muestra movimientos a macroescala debido a que se encuentra cubierto por tejido fibroso de cicatrización. La presencia de estas fibras, pueden ser el resultado de un fracaso de la osteointegración en los primeras semanas de cicatrización (fracaso primario) o se puede producir una desintegración gradual de un implante debido a condiciones desfavorables durante la carga funcional (fracaso secundario) (107).

Una vez colocado el implante en el lecho receptor, existen tres posibilidades de mantenerlo durante el periodo de osteointegración:

- Implantes sumergidos: Enterrar el implante en el hueso y suturar los tejidos blandos por encima. El objetivo es la disminución del estrés mecánico, el riesgo de infecciones y la invasión epitelial (1).

- Implantes no sumergidos o transmucosos: el implante se deja colocado con un pilar de cicatrización hasta que se inicie el tratamiento rehabilitador. De esta manera, se evita la necesidad de hacer una nueva cirugía para exponer el implante y poder rehabilitarlo. Los últimos estudios determinan que no es necesario sumergir los implantes debajo de la mucosa durante el periodo de cicatrización (114).
- Carga inmediata: colocación de una prótesis provisional sobre los implantes en el momento de realizar la cirugía implantológica. Con este protocolo se corrige inmediatamente la ausencia de dientes, con lo cual se obtiene una función y estética inmediatas (71) y se favorece la maduración de los tejidos gingivales con el inconveniente de exponer directamente los implantes a fuerzas masticatorias (115,116).

2.5. COMPLICACIONES EN LA TERAPÉUTICA IMPLANTOLÓGICA

Las complicaciones más frecuentes en el tratamiento con implantes, se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Tempranas: fracaso de la osteointegración en los primeras semanas de cicatrización (117).
- Tardías: Pueden ser debidas a:
 - o Sobrecarga biomecánica:
 - Fracaso de la osteointegración: Desintegración gradual de un implante debido a condiciones desfavorables durante la carga funcional (107).
 - Fractura del implante
 - o Infección e inflamación en los tejidos de soporte periimplantarios.
 - o Otras: Fracturas mandibulares, alteraciones de los dientes adyacentes etc. (118).

3. TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos periimplantarios son aquellos que existen alrededor de un implante osteointegrado. Comprenden tejidos blandos y duros. El tejido blando comprende la mucosa periimplantaria y se forma durante el proceso de cicatrización tras la colocación de un aditamento o el pilar de cicatrización. Su función es proteger al hueso subyacente. El tejido duro comprende el hueso que se encuentra en contacto con la superficie del implante y que proporciona y asegura su estabilidad. (119,120). La destrucción de los tejidos periimplantarios puede poner en peligro el éxito y supervivencia del implante (121).

3.1. MUCOSA PERIIMPLANTARIA

Está formada por un núcleo de tejido conectivo, compuesto principalmente por fibras colágenas, elementos de la matriz, pocos fibroblastos y unidades vasculares. La superficie externa del tejido conectivo está recubierta por un epitelio queratinizado.

La porción de mucosa periimplantaria que se encuentra en contacto con el implante o aditamento está formada por dos partes distintas, una parte más coronal, constituida por una banda epitelial delgada y un epitelio del surco; y una parte más apical en la cual el tejido conectivo está en contacto directo con la superficie del implante (tejido conectivo de adhesión) (122).

En el tejido conectivo en contacto directo con la banda de epitelio y el epitelio del surco existe un plexo vascular débil, mientras que el tejido conectivo de adhesión alberga solo una cantidad muy limitada de estructuras vasculares (123). Las fibras colágenas de inserción se anclan en la cresta ósea en dirección paralela a la superficie de metal del implante o aditamento. Además, también pueden existir fibras circulares en esta mucosa periimplantaria (122).

La altura de la mucosa periimplantaria aumenta durante la fase de cicatrización (inicialmente 2 mm) hasta llegar a ser aproximadamente de 3 – 3,5 mm a las 12 semanas. El tamaño correspondiente al epitelio varía de 2 y 2,2 mm mientras que la zona de conectivo varía entre 1,1 y 1,7 mm. Por tanto, se considera que la mucosa periimplantaria es de aproximadamente 3-4 mm de alta, donde el tamaño del epitelio es de aproximadamente 2 mm (124,125).

La mucosa queratinizada es aquella que se extiende desde el margen de la mucosa periimplantaria hasta línea mucogingival. Está compuesta por lámina propia, cubierta por un epitelio ortoqueratinizado escamoso. La altura en la parte vestibular de un diente es, normalmente, 1 mm mayor que la de un implante en la misma posición, posiblemente debido a la reabsorción de hueso crestal postextracción. Sin embargo, el grosor es mayor alrededor de un implante. (2 mm en implante, 1,1 mm en diente) (126). La necesidad de un mínimo de mucosa queratinizada para mantener sano el tejido periimplantario, es un tema controvertido. Muchos estudios determinan que es más frecuente la inflamación de los tejidos periimplantarios cuando la banda de mucosa queratinizada es menor de 2 mm (127,128).

3.1.1. SONDAJE PERIIMPLANTARIO

El sondaje hasta hueso periimplantario o sondaje transmucoso es una medida que determina la altura de tejido blando que rodea a los implantes (122). Los estudios han demostrado que la profundidad de sondaje tanto en implantes como en dientes es mayor en la zona proximal que en la superficie vestibular, y además es mayor en los implantes que en los dientes (entre 1 y 1,5 mm), lo que demuestra que los tejidos blandos que rodean a los implantes exhiben menos resistencia al sondaje que los tejidos que rodean a los dientes. Ello puede ser debido a la falta de cemento radicular en la superficie implantaria, así como a la diferencia en la orientación de las fibras de colágeno en los tejidos que rodean el diente (129).

En las zonas de la mucosa donde se observa salud periimplantaria, la punta de la sonda periodontal, no puede alcanzar la porción apical de la barrera epitelial. Sin embargo, en las zonas donde existe patología periimplantaria, la sonda llega hasta la zona más apical de infiltrado de células inflamatorias (130).

La altura de la papila entre un implante que soporta una restauración protética y un diente es \leq a 5mm y depende del tejido conectivo del diente adyacente. Sin embargo, entre dos restauraciones soportadas por implantes, la media de altura es de 3mm y aparentemente depende del contorno de la cresta del hueso de soporte (131).

3.2. HUESO PERIIMPLANTARIO

El tejido óseo periimplantario, está formado por una mezcla de hueso lamelar (46%) y hueso medular (23%), con menos cantidad de fibras (12%) y tejido osteoide

(4%). Se observa mayor cantidad de hueso medular en la parte anterior del maxilar superior, mientras que el hueso lamelar es más frecuente en la parte anterior de la mandíbula. La capa cortical está compuesta principalmente por hueso lamelar y es mayor en la mandíbula que en el maxilar y sustancialmente más estrecha en la parte anterior maxilar que en la parte anterior mandibular (122,132).

Cuando se colocan implantes, se tarda entre 6 y 12 semanas en que el tejido alrededor del implante se reemplace con hueso lamelar y medular y por tanto se establezca un contacto íntimo hueso - implante (122).

3.3. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

3.3.1. ANTECEDENTES

Las enfermedades periimplantarias fueron descritas por primera vez en el Primer Workshop Europeo de Periodoncia en 1993 (133). Después de éste, ha habido numerosos workshops determinando la definición, prevalencia y tratamiento de estas enfermedades.

El Sexto Workshop Europeo de Periodoncia (134) definió mucositis como una lesión inflamatoria de origen infeccioso (bacterias) que afecta al tejido blando, mientras que en la periimplantitis, también se encuentra afectado el soporte óseo y en sus etapas finales conduce a la pérdida de implante (135). También se confirma que ambas enfermedades tienen un origen infeccioso (134), siendo la microbiota asociada a la periimplantitis similar a la flora asociada con la periodontitis (136–139). Además, en pacientes con ausencias parciales de dientes, los dientes remanentes pueden actuar como reservorios, que luego podrían colonizar al área subgingival alrededor de los implantes (140–143).

Siguiendo el criterio del Sexto Workshop Europeo en Periodoncia, los implantes se pueden clasificar en tres grupos:

- 1.- Salud.
- 2.- Mucositis: Sangrado al sondaje, junto a signos clínicos de inflamación, sin pérdida de hueso alrededor de los implantes.
- 3.- Periimplantitis: lesiones inflamatorias frecuentemente asociadas con supuración, sangrado al sondaje y aumento de profundidad de sondaje con pérdida de soporte óseo marginal.

Dada la existencia de diferentes marcas de implantes, el límite de 1,5 mm de pérdida ósea, observado en dos radiografías diferentes desde el inicio, se establece para clasificar un implante en la categoría de periimplantitis (134).

En este mismo workshop se determinó que la mucositis estaba presente en el 80% (50% de los implantes) de todos los sujetos portadores de implantes, mientras que la periimplantitis fue observada entre el 28% y el 58 % de los sujetos (12-40% de implantes) (134). La variabilidad observada en la prevalencia de las enfermedades periimplantarias, se puede explicar por las diferencias metodológicas que había entre las diferentes investigaciones (144).

En 2011, el Séptimo Workshop Europeo en Periodoncia determina las similitudes y diferencias entre las enfermedades periodontales y periimplantarias, centrándose en los cambios bacterianos, así como en la respuesta del huésped. Resalta la importancia de la prevención, y determina que la mucositis puede progresar a periimplantitis si no se trata, siendo reversible con un adecuado tratamiento (145).

Un año después, en 2012, se produce el Octavo Workshop Europeo, donde se determina que la aparición de complicaciones biológicas en los implantes dentales se identifica como el principal factor cuando se valora la eficacia de la terapia implantaria (146). Para facilitar las investigaciones y superar los problemas en la variabilidad de los estudios, se llegó a un consenso donde se definieron los casos de mucositis y periimplantitis para investigaciones epidemiológicas futuras para determinar la presencia o ausencia de enfermedad periimplantaria. Para estudios de prevalencia, en ausencia de radiografías iniciales, un nivel de hueso de 2 mm desde el nivel esperado junto con inflamación clínica, se establece como límite para definir periimplantitis. Sin embargo, con presencia de radiografías iniciales, se eligió una pérdida de hueso de 1-1,5 en combinación con la inflamación (147).

En 2017 se lleva a cabo un workshop mundial entre expertos de la Academia Americana de Periodoncia y Federación Europea de Periodoncia, a cerca de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, con los que se determina un consenso sobre las características que definen a día de hoy estas patologías. El grupo 4 de trabajo, se estableció con el objetivo de analizar las enfermedades y condiciones periimplantarias, determinando la siguiente clasificación (148):

- Salud periimplantaria.
- Mucositis periimplantaria.
- Periimplantitis.
- Deficiencias de los tejidos duros y blandos.

3.3.2. SALUD PERIIMPLANTARIA

La salud periimplantaria se caracteriza por ausencia de eritema, sangrado al sondaje, inflamación y supuración (148). No existen diferencias entre tejidos periodontales y periimplantarios, a pesar de que el sondaje en implantes, frecuentemente, es mayor que en tejidos periodontales (129). Por el contrario, la papila en los tejidos periimplantarios suele ser más corta que en los dientes (131).

Los métodos clínicos para detectar la presencia de patología periimplantaria comprenden la inspección visual, el sondaje y la palpación digital. Es necesario sondar los tejidos periimplantarios para descartar los signos anteriormente citados y para analizar los cambios que pueda sufrir la mucosa periimplantaria. Sin embargo, no es posible definir un rango de sondaje periimplantario compatible con la salud (puede existir salud periimplantaria alrededor de implantes con soporte óseo reducido), siendo más importante los signos clínicos de la inflamación (148).

Las características histológicas de una mucosa periimplantaria sana son las siguientes:

- Tiene una altura de 3- 4 mm (124,125).
- Está cubierta por un epitelio queratinizado o no queratinizado.
- La porción de mucosa periimplantaria en contacto con el implante o el aditamento, presenta una porción coronal formada por un epitelio del surco y un epitelio de unión delgado y una porción más apical en la que el conectivo está en contacto con la superficie del implante (pero no insertado en la superficie del implante). El tejido conectivo lateral al epitelio del surco, posee un pequeño infiltrado de células inflamatorias (122).
- La mayoría de la parte intraósea del implante está en contacto con hueso mineralizado mientras que la porción restante se encuentra en contacto con hueso medular, estructuras vasculares o tejido fibroso.

- Los tejidos periimplantarios se encuentran menos vascularizados en la zona entre la cresta ósea y el epitelio de unión en comparación con los tejidos periodontales (148).

3.3.3. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Se define como una lesión inflamatoria de la mucosa que rodea un implante, sin pérdida de hueso de soporte periimplantario (133–135,148). Los criterios más importantes para definir la mucositis periimplantaria son la inflamación y la ausencia de pérdida de hueso marginal periimplantario. El signo clínico que caracteriza la inflamación es el sangrado al sondaje pudiendo acompañarse de eritema, hinchazón y supuración (149). Normalmente, se observa un aumento de la profundidad de sondaje debido al hinchazón o por disminución de la resistencia al sondaje (148).

La mucositis periimplantaria se desarrolla por acumulación de biofilm bacteriano alrededor de los implantes osteointegrados, lo que da lugar a una respuesta inflamatoria de los tejidos periimplantarios, existiendo una relación causa efecto entre las bacterias y la mucositis (150). Se caracteriza por una lesión inflamatoria, que se extiende desde el margen hasta el epitelio de unión, con un infiltrado rico en estructuras vasculares, células plasmáticas y linfocitos y que no se extiende hacia la zona apical (tejido conectivo de la zona supracrestal). Es tan solo necesario 3 semanas de acumulación de biofilm para observar una elevada proporción de sitios con sangrado alrededor de los implantes. A nivel de tejidos periodontales, no se observa inflamación de esta manera tan elevada, lo que manifiesta que el biofilm bacteriano desencadena una respuesta inflamatoria más severa en la mucosa periimplantaria. Una vez que se restituye la higiene oral, y se elimina el biofilm bacteriano, la mucositis periimplantaria revierte completamente en tres semanas (148, 151, 152).

La mucositis periimplantaria puede presentarse por largos periodos de tiempo sin progresión a periimplantitis. Esto se explica, por la obtención de un equilibrio entre los cambios microbianos y la respuesta del huésped. Una alteración de este equilibrio puede generar un avance de la lesión en sentido apical, invadiendo el conectivo supracrestal con la consiguiente pérdida de hueso. La falta de adherencia a un buen programa de terapia de soporte periimplantario, genera una elevada incidencia de periimplantitis a los 5 años (153,154).

Los factores o indicadores de riesgo de la mucositis periimplantaria se dividen en:

- Generales: Aquellos que hacen que el huésped sea más susceptible a desarrollar mucositis. Dentro de este grupo se observan:
 - Tabaco (155).
 - Radioterapia (155).
 - Diabetes mellitus mal controlada.(156).
 - Liquen plano oral: en pacientes diagnosticados de liquen plano que presentan descamación gingival, se observa una mayor prevalencia de mucositis periimplantaria (157). En muchos casos, se asocia a mal control de placa. La evidencia es limitada (149).
- Locales:
 - Higiene oral: El control mecánico del biofilm debe considerarse el factor / indicador más importante en el manejo de la mucositis periimplantaria (158).
 - Falta de cumplimiento de terapia implantaria de soporte. En pacientes no adheridos a un programa de soporte o mantenimiento, algunos autores determinan que la prevalencia de la mucositis es de un 48% (159), frente un 20% en aquellos que si están bajo supervisión periódica (160). La incidencia de periimplantitis a 5 años es del 43,9%, mientras que cuando existe una terapia de soporte periimplantario es del 18% (153).
 - Diseño de la prótesis implantosoportada: Los tejidos periimplantarios de implantes que poseen los márgenes de las restauraciones por encima de la mucosa presenta mejores valores de reducción de sondaje después de un tratamiento de mucositis que aquellos que poseen márgenes submucosos de la restauración (161). Una elevada proporción de implantes diagnosticados con periimplantitis, se asocia a un inadecuado control de placa o falta de accesibilidad para la realización de la higiene oral (162).
 - Dimensión de la encía queratinizada. La necesidad de una banda de mucosa queratinizada para el mantenimiento de la salud periimplantaria es un tema aun controvertido. Con un adecuado control de placa alrededor de los implantes, no parece ser esencial, pero se necesitan más investigaciones concluyentes (149).

- Exceso de cemento. Se ha asociado con signos clínicos de mucositis. Esta enfermedad periimplantaria, tiene una mayor prevalencia en pacientes con prótesis cementadas que atornilladas (163). Además, la superficie rugosa del cemento, puede favorecer la retención y formación de biofilm (164).

3.3.4. PERIIMPLANTITIS

Es una enfermedad periimplantaria asociada a placa que se caracteriza por inflamación de la mucosa periimplantaria y pérdida progresiva de soporte óseo (145, 147, 148). Los criterios más importantes para definir la periimplantitis son el sangrado al sondaje, con aumento en la profundidad de sondaje, y la pérdida progresiva de hueso que se observa mediante radiografías (165, 166).

La mucositis periimplantaria precede a la periimplantitis si bien las condiciones clínicas e histopatológicas que determinan el cambio de mucositis a periimplantitis se desconocen de momento. El análisis de las citoquinas proinflamatorias del fluido crevicular es útil para distinguir entre salud y patología periimplantaria, pero inapropiado para determinar el comienzo de la periimplantitis (164).

Las características clínicas de la periimplantitis son inflamación, sangrado al sondaje y/o supuración, aumento de la profundidad de sondaje y/o recesión de la mucosa marginal y pérdida ósea radiográfica cuando se compara con radiografías previas. La tasa de progresión de pérdida ósea puede variar entre pacientes. En ausencia de tratamiento, progresa con patrón no lineal y de manera rápida (más que la periodontitis).

Las lesiones por periimplantitis se extienden apical al epitelio de unión y contienen gran cantidad de células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos (148, 164).

Schwarz realizó una clasificación de los defectos óseos periimplantarios (Imagen 8):

- Defectos clase I o intraóseos. Se caracteriza por una pérdida de hueso de tipo vertical. Pueden existir 5 configuraciones diferentes:
 - Clase Ia (5%): Dehiscencia única a nivel vestibular.
 - Clase Ib (16%): dehiscencia vestibular + reabsorción ósea semicircular hasta la mitad del cuerpo del implante.

- Clase Ic (13%): dehiscencia vestibular + reabsorción ósea circular alrededor de toda la circunferencia del implante con mantenimiento de la tabla lingual/palatina.
- Clase Id (10%): Dehiscencia vestibular con defecto circunferencial completo y pérdida de tabla lingual/palatina.
- Clase Ie (55%): reabsorción ósea circular alrededor de toda la circunferencia del implante con mantenimiento de las tablas lingual y vestibular.

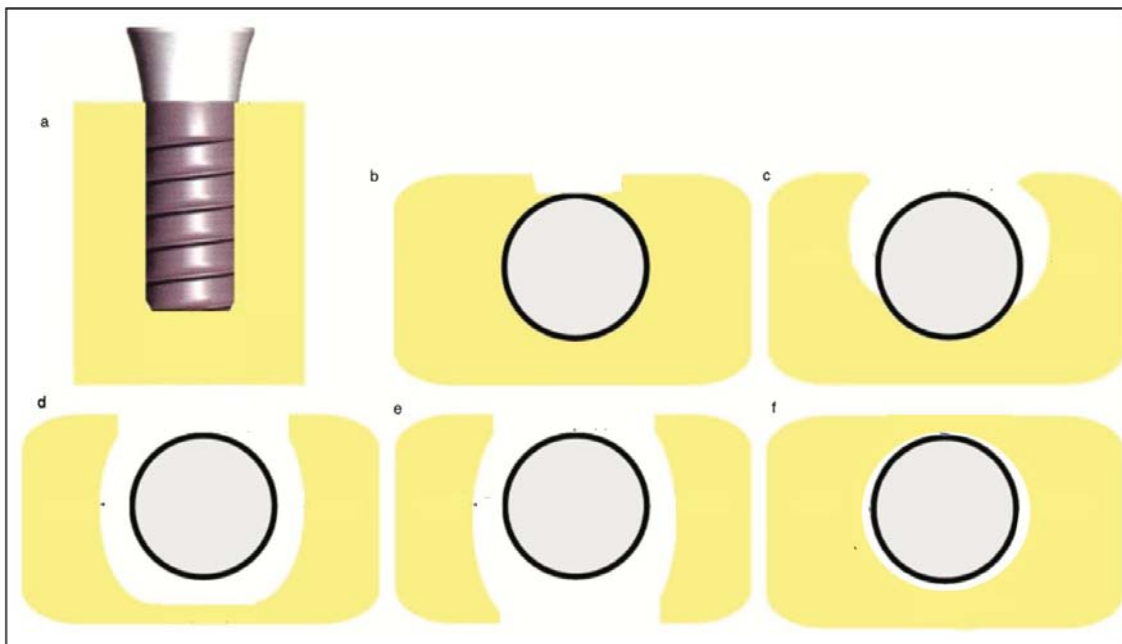


IMAGEN 8. Ilustración de los defectos de Clase I. (a) Clase Ia - visión vestibular; (b) clase Ia- visión oclusal; (c) clase Ic- visión; (d) clase Ic - visión oclusal; (e) clase Id - visión oclusal; (f) clase Ie - visión oclusal (167).

- Defectos clase II o supraóseos o supracrestales. Se caracteriza por una pérdida ósea horizontal sin componente intraóseo (Imagen 9) (167).

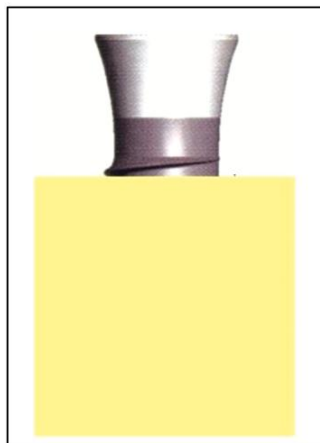


IMAGEN 9. Ilustración de los defectos de Clase II - visión vestibular (167).

En el 79 % de los casos, se producen defectos combinados clase I y clase II (164, 167).

Los factores o indicadores de riesgo de la periimplantitis son:

- Historia de periodontitis. La periodontitis es una enfermedad muy común entre la población. Gran cantidad de estudios relacionan la periimplantitis con una historia de periodontitis (153, 168–172). Los pacientes que han sufrido periodontitis, tienen elevadas probabilidades de sufrir periimplantitis, cuando se comparan con individuos sin historia de periodontitis (153). Hay una fuerte evidencia en diferentes publicaciones que determina que la historia de la periodontitis constituye un indicador de riesgo de la periimplantitis. A pesar de eso, se observa que existen publicaciones que no encuentran asociación entre estas dos patologías (173–175), si bien, el desacuerdo entre estudios podría ser debido a las diferencias a la hora de definir periodontitis y periimplantitis (164).
- Tabaco: existen muchos estudios que analizan la relación entre el tabaco con la periimplantitis. Mientras que algunos si observa asociación (159, 171, 174, 175), la mayoría de publicaciones han fracasado al identificar el tabaco como un factor o indicador de riesgo en el desarrollo de periimplantitis (168–170, 172, 173).
- Diabetes: la diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que afecta al 8% de la población y que sea identificado como un factor de riesgo para la periimplantitis. Muchos autores indican que con la diabetes existe un elevado riesgo de periimplantitis (158), observando asociación entre diabetes o los niveles de hemoglobina glicosilada (176) y la periimplantitis. Sin embargo, otros estudios no encontraron dicha asociación. Por tanto, la evidencia disponible no es lo suficientemente sólida para determinar si la diabetes es o no un indicador o factor de riesgo de la periimplantitis (164).
- Control de placa y terapia de soporte periimplantario: Los resultados de estudios longitudinales que incluyen pacientes diagnosticados de mucositis periimplantaria, indican la importancia del control de placa en la prevención de la periimplantitis. La incidencia de la periimplantitis en un periodo de 5 años, fue baja en pacientes sujetos a terapia de soporte periimplantario periódica (18%), comparada con aquellos pacientes sin ningún tipo de terapia de soporte

- (44%) (153). Por tanto, existe evidencia sólida para determinar que un pobre control de placa o la falta de una terapia de soporte periimplantario constituye un factor de riesgo para la periimplantitis (164).
- Diseño de prótesis implantosoportada: Los implantes en los que las restauraciones protésicas no permiten un adecuado control de placa, y una correcta accesibilidad para la higiene oral, tienen más riesgo de desarrollar periimplantitis (65%) que aquellos en los que la higiene era fácilmente accesible (18%) (162).
 - Otros factores de los que no existe a día de hoy una evidencia científica sólida, pero son líneas de investigación actuales y futuras son:
 - Mucosa queratinizada: espesores < de 2 mm de mucosa queratinizada, se asocian con más acumulación de placa y más molestias al cepillado.
 - Exceso de cemento: la superficie rugosa del cemento puede favorecer la retención y formación de biofilm.
 - Factores genéticos: determinados polimorfismos genéticos podrían afectar a la expresión de determinados genes, la producción de proteínas y la secreción de citoquinas.
 - Condiciones sistémicas: enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, osteoporosis, osteopenia, enfermedad tiroidea, hepatitis etc.
 - Factores iatrogénicos: como son la elección incorrecta del aditamento protésico, restauraciones sobrecontorneadas o colocación incorrecta de los implantes.
 - Sobrecarga oclusal.
 - El rol del titanio o partículas de titanio (164).
 - Necrosis ósea por compresión o sobrecalentamiento.
 - Micromovimientos.
 - Biocorrosión (148).

3.3.5. DEFICIENCIAS DE TEJIDOS DUROS Y BLANDOS

Las deficiencias de tejidos duros y blandos, se clasifican en:

- Deficiencias de tejidos duros antes de la colocación de los implantes: Engloban aquellas situaciones en que las deficiencias de tejido duro, no permite la colocación de implantes. Puede ser debido a malposiciones de los dientes en la

- arcada, agenesias, pérdida de dientes, extracciones traumáticas, procesos infecciosos como periodontitis y patologías pulpares, fracturas verticales de la raíz, traumatismos, neumatización del seno maxilar en el maxilar posterosuperior o enfermedades sistémicas (177).
- Deficiencias de tejidos duros tras la colocación de implantes. Se pueden dividir a su vez en:
 - Defectos relacionados con situaciones de salud periimplantaria, como puede ser la existencia de dehiscencias, fenestraciones o defectos intraóseos (178).
 - Defectos relacionados con situaciones de enfermedad periimplantaria e incorrecta funcionalidad.
 - Malposición de los implantes: en muchos casos es necesario la explantación (177).
 - Periimplantitis (164).
 - Sobrecarga mecánica: evidencia científica muy escasa (118).
 - Grosor de los tejidos blandos: Un grosor fino de tejidos blandos conduce a un aumento de pérdida ósea marginal comparado con un grosor de tejidos blandos mayor (124, 125).
 - Enfermedades sistémicas: Alteraciones óseas, ingesta de determinados medicamentos (bifosfonatos), y algunos tipos de tratamiento (radioterapia), pueden generar alteraciones en los tejidos blandos (148, 177).
 - Deficiencias en los tejidos blandos previas a la colocación de implantes: se considera como tal cuando la cantidad disponible de tejido blando no permite fácilmente cubrir un área en un procedimiento de aumento de volumen óseo, no permite el cierre primario de los colgajos sin tensión en el lugar de colocación de un implante, o no permite una adaptación pasiva del tejido blando queratinizado alrededor del cuello del implante. Estas situaciones, habitualmente, se producen:
 - Tras la extracción del diente, cuando se genera gran pérdida de volumen de tejidos duros, se suele acompañar de alteraciones de los tejidos blandos, puestos que estos van a cubrir el defecto óseo presente.
 - Enfermedad periodontal: se produce pérdida de todo el tejido de soporte del diente (153, 168–172).

- Enfermedades sistémicas: Se asocia con una formación anormal e incompleta de hueso. (Por ejemplo: la osteogénesis imperfecta) (177).
- Deficiencias de los tejidos blandos después de colocar implantes. Engloban:
 - Pérdida de pared ósea vestibular: La falta de tabla vestibular se asocia con una disminución de los tejidos blandos. Sin embargo, no hay una evidencia científica sólida sobre esta cuestión (177).
 - Altura de la papila: como se desarrolló anteriormente, el tamaño de la papila entre implantes y dientes está determinado por los tejidos periodontales de los dientes adyacentes. El tamaño de papila entre implantes está determinado por la altura de la creta ósea en los implantes. Sin embargo, existe falta de estudios para acabar de entender este proceso (131, 148).
 - Mucosa queratinizada: La necesidad de una banda de mucosa queratinizada para el mantenimiento de la salud periimplantaria es un tema aun controvertido, aunque algunos estudios clínicos determinan que espesores de tejido queratinizado > 2 mm se relacionan con menos acúmulo de placa y mejor calidad del cepillado (124, 125, 148, 164).
 - Migración de los dientes y cambios esqueléticos a lo largo del tiempo: La migración de dientes respecto a los implantes adyacentes está bien documentada, pero no tanto las consecuencias de este proceso para los tejidos duros y blandos (177).

3.3.6. TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

La prevención de la periimplantitis debería ser la prioridad principal en implantología. Incluye la prevención y el tratamiento de la mucositis periimplantaria (179). Es muy importante el establecimiento de un programa de soporte personalizado, individualizando los indicadores de riesgo potenciales de cada paciente (control de placa, historia de periodontitis, tabaco, diabetes etc.) Las visitas deberían incluir una exploración clínica minuciosa, realizando un sondaje de todas las áreas para determinar la existencia de afectación del tejido duro periimplantario y migración de la mucosa marginal. También es necesario realizar exámenes radiográficos periódicos que ayudan a observar cambios en el tejido óseo (148, 154, 164).

La finalidad del tratamiento es resolver la lesión periimplantaria, y por tanto frenar la pérdida de hueso. Actualmente, los tratamientos disponibles han mostrado poca eficacia en la resolución de la periimplantitis. A la hora de evaluar los factores a tener en cuenta para la selección del tipo de tratamiento cabe destacar la cantidad de pérdida ósea, la anatomía intraquirúrgica del defecto óseo, el material de injerto y la superficie del implante (180). Los resultados de esta terapia, dependen del acceso a la superficie contaminada del implante, y la efectividad en la eliminación del biofilm de la superficie del implante durante el tratamiento.

Se pueden utilizar dos tipos de métodos:

- No quirúrgicos. Consiste en la eliminación del biofilm alrededor de los implantes junto con información e instrucciones al paciente para el control de la infección.
- Quirúrgicos: Acceso quirúrgico para el control de la infección. Se realiza cuando la periimplantitis es severa e incontrolable por métodos no quirúrgicos (154). Independientemente de la técnica que se emplee, siempre se eleva un colgajo para acceder al defecto, desbridar el biofilm y el tejido infectado y descontaminar la superficie del implante. Este proceso básico se puede combinar con recontorneado del hueso, tejidos blandos y/o implantoplastia (cirugía resectiva) o con una técnica de regeneración ósea (181).

A pesar de que la evidencia científica disponible de la eficacia de la terapia quirúrgica y no quirúrgica en el tratamiento de la periimplantitis es limitada, la evidencia clínica sugiere que es predecible cuando el diagnóstico se hace de manera temprana (182).

Schwarz y Sanz en 2015, propusieron una terapia quirúrgica combinada que contempla la regeneración ósea y la cirugía resectiva con implantoplastia en función de la anatomía del defecto, que resume en el siguiente árbol de toma de decisiones (Imagen 10):

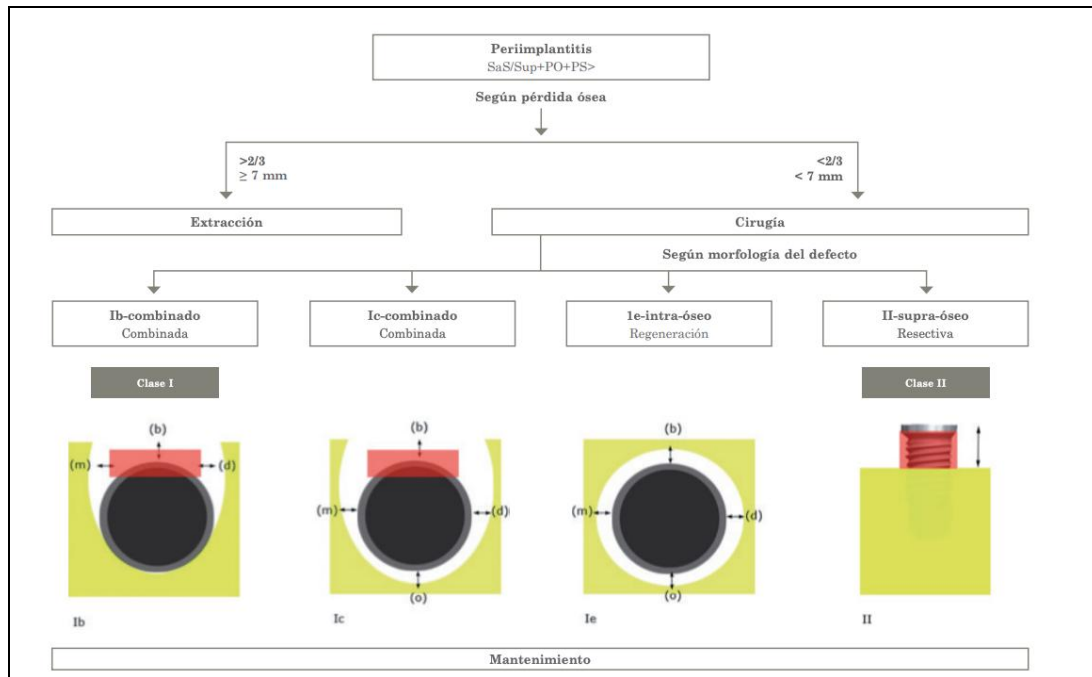


IMAGEN 10. Árbol de toma de decisiones terapéuticas en base a la pérdida ósea y a la morfología del defecto. Sas (sangrado al sondaje); Sup (supuración); PO (pérdida ósea); PS> (profundidad de sondaje aumentada); m (mesial); d (distal); b (bucal); o (oral). La zona sombreada roja indica la localización donde se debe realizar la implantoplastia.

Aunque la evidencia disponible es muy limitada para determinar cuál es la técnica quirúrgica de elección, la terapia combinada ha mostrado buenos resultados clínicos, radiográficos e histológicos a corto y medio plazo (180).

II. JUSTIFICACIÓN



Los implantes osteointegrados son un tratamiento cada vez más frecuente en el día a día de la profesión odontológica y su finalidad es reponer dientes ausentes para recuperar una correcta función y estética del paciente, siendo actualmente la opción ideal para reponer un diente perdido. Para poder realizar este tipo de terapia, se precisa de un volumen de hueso adecuado tanto en altura como en anchura. En muchos casos, no existe disponibilidad ósea, y es necesario acudir a la realización de técnicas de aumento del volumen óseo, mediante el uso de diferentes biomateriales o sustitutos óseos o mediante el uso de hueso del propio paciente. Estos procedimientos, se pueden realizar antes o en el momento de colocar los implantes osteointegrados para obtener y garantizar unos resultados predecibles.

Sin embargo, los implantes están expuestos a los mismos factores etiológicos que producen patologías bucodentales, por lo que pueden desarrollar patologías periimplantarias.

Las alteraciones periimplantarias engloban un conjunto de patologías que afectan a los tejidos de soporte del implante: mucosa y hueso periimplantario. Dentro de este grupo de patologías, destacan las enfermedades infecciosas periimplantarias que son la mucositis y la periimplantitis. La prevalencia de estas enfermedades difiere a lo largo de las diferentes investigaciones que se han llevado a cabo en los últimos años y de momento no existe un tratamiento eficaz ideal.

Justificamos la realización del siguiente trabajo para estudiar la relación entre la existencia o no de enfermedades infecciosas periimplantarias en pacientes portadores de implantes donde no se ha realizado regeneración ósea, previamente o en la colocación de los implantes, frente a aquellos en los que ha sido necesaria dicha regeneración para la rehabilitación funcional y estética del paciente, analizando si la realización de regeneración ósea influye en una mayor o menor prevalencia de periimplantitis entre los pacientes con rehabilitaciones fijas implantosoportadas.

III. OBJETIVOS



El presente trabajo de investigación se planteó para dar respuesta a los siguientes objetivos:

1. Estimar la prevalencia de las enfermedades infecciosas periimplantarias en implantes colocados en hueso nativo y en hueso que presente algún tipo de regeneración.
2. Valorar la influencia de la edad y sexo en el estado periimplantario.
3. Conocer la evolución de los implantes en relación a la diabetes, hábito tabáquico y estado periodontal previo del paciente.
4. Determinar la importancia del índice de placa, índice gingival y la terapia de soporte periimplantaria en el mantenimiento y prevención de los implantes osteointegrados.
5. Analizar la relación entre tiempo de colocación y la posición del implante con las patologías periimplantarias.
6. Estudiar si el diámetro y la longitud influyen en la evolución de los implantes osteointegrados.
7. Valorar el estado periimplantario de los implantes en función del tipo o diseño, la conexión y el tipo de prótesis que se ha realizado.
8. Establecer si el tipo de intervención realizada está relacionada con la aparición de enfermedades periimplantarias, así como el tipo de injerto utilizado en aquellos casos donde se ha realizado algún tipo de regeneración ósea.
9. Analizar todos los anteriores objetivos marcados tanto en implantes colocados en hueso nativo como en aquellos en los que se haya realizado regeneración previa o combinada en el mismo acto quirúrgico de colocación del implante.

IV. MATERIAL Y MÉTODO



1. TIPO DE ESTUDIO

En el presente trabajo se ha realizado un estudio observacional de la prevalencia de la periimplantitis en pacientes portadores de implantes, donde se ha realizado o no regeneración ósea, antes o durante la colocación de los implantes osteointegrados.

Se ha llevado a cabo un estudio no experimental, retrospectivo o de casos y controles, en el que se han recogido los datos objetivamente de historias clínicas o bases de datos que han sido completados por profesionales especializados del sector, en relación a los implantes colocados en pacientes a partir del año 2007 y hasta el 2013.

Además, el estudio es longitudinal, en el que se han analizado diferentes variables, para poder establecer comparaciones entre ambos grupos y poder establecer relaciones causa efecto.

Finalmente, el estudio será analítico, relacionando las anteriores variables para poder determinar si en los pacientes que han sido sometidos a una regeneración ósea previa o durante la cirugía de colocación de implantes, la prevalencia de la periimplantitis es diferente a aquellos que no fueron sometidos a regeneración.

2. COMITÉ DE BIOÉTICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para poder realizar el trabajo, al utilizar datos de pruebas y tratamientos realizados sobre pacientes, se elaboró un protocolo de bioética para la evaluación del Proyecto por parte del Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca. El día 6 de febrero de 2019, este Comité acordó informar favorablemente el Proyecto de Investigación pues cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución. Se adjunta anexo de la resolución (anexo II).

La participación de los pacientes fue completamente voluntaria, firmando un consentimiento informado como el que se adjunta en el anexo III.

3. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Se ha realizado una revisión de la literatura para obtener una puesta al día del tema a estudiar, seleccionando la bibliografía especializada en las siguientes áreas:

- Regeneración ósea.
- Implantes osteointegrados.
- Enfermedades periimplantarias.

Para ello se ha llevado a cabo una revisión sistemática de la bibliografía de las principales fuentes de la literatura científica en la web, revistas de alto impacto, en libros y sobre todo en las bases de datos especializadas.

Se ha realizado una búsqueda manual y electrónica de los temas que se van a tratar. La base de datos Pub Med de la Librería Nacional de Medicina de los Estados Unidos, ha sido la más revisada para la obtención de artículos. Otras bases de datos revisadas son Scielo y Cochrane pero a menor escala.

Se ha determinando, dentro de las áreas anteriormente expuestas, una serie de palabras clave: implant, mucostis, periimplantitis, regeneration, guide bone regeneration, peridontitis, diabetes, bone garft, periimplant disease.

La gestión de la bibliografía se ha realizado con gestor bibliográfico Zotero.

4. MATERIAL

Se ha realizado la revisión de historias clínicas de una clínica dental especializada en este tipo de tratamientos, que han sido conformadas por profesionales del sector odontológico especializado en el área de Periodoncia e Implantes, donde se han seleccionado aquellas historias de pacientes portadores de implantes en base a unos criterios de inclusión y exclusión que se exponen a continuación.

Los criterios de inclusión en este estudio son los siguientes:

- Implantes colocados entre 2007 y 2013.
- Implantes rehabilitados con prótesis fija y materiales metal cerámicos o cerámicos.

Los criterios de exclusión son:

- Implantes colocados en pacientes referidos por otros profesionales a la consulta, a los cuales no se les puede realizar un seguimiento.
- Implantes colocados en pacientes entre 2007 y 2013 pero que no han vuelto a asistir a la consulta para continuar con su programa de soporte periimplantario.
- Implantes con prótesis removibles o fijas no metal cerámicas o cerámicas.
- Implantes fracturados.
- Implantes que hayan fracasado por motivos diferentes a patología infecciosa periimplantaria.

Aplicando estos criterios de inclusión y exclusión, se han seleccionado 156 historias de pacientes en los que se han colocado un total de 658 implantes, de los cuales 9 implantes han sido descartados de la muestra por fracasar por procesos diferentes a las enfermedades periimplantarias.

5. METODOLOGÍA

De los implantes incluidos en el tamaño muestra (n=650), se han recogido y analizado una serie de variables:

- Sexo:

Valor	SEXO
0	Masculino
1	Femenino

- Edad de la persona que porta los implantes. Expresada en años.
- Diabetes:

Valor	DIABETES
0	No diabetes
1	Diabetes

- Estado periodontal: En el momento de colocación de los implantes todos los pacientes presentaban salud periodontal. Sin embargo, en esta variable se recoge el estado periodontal del paciente antes de ser tratada su boca y estabilizada.

Valor	ESTADO PERIODONTAL PREVIO
0	Sano
1	Gingivitis
2	Periodontitis inicial
3	Periodontitis moderada
4	Periodontitis avanzada

- Hábito tabáquico:

Valor	TABACO
0	No Fumador
1	Exfumador
2	Fumador

- Índice de placa: se realiza mediante el índice O'leary(183). Fue propuesto en 1972 por O'Leary Drake Taylor. Es un método de registro simple para identificar las superficies dentarias con placa bacteriana. Este índice no registra las caras oclusales. Para evaluar el índice, primero se le aplica al paciente un agente revelador de placa para que se tiñan las superficies con placa dental, se visualizan las zonas pigmentadas y se anotan en una ficha de registro, donde cada diente o prótesis sobre implante está dividida en 4 sectores (caras mesial, vestibular, distal y lingual). Para determinar la puntuación final (promedio), se suma el número total de caras con placa, se divide este número por la cantidad total de caras presentes en la boca y se multiplica por 100.

$$\text{Índice O'Leary} = \frac{\text{Nº de superficies con placa}}{\text{Nº de superficies totales}} \times 100$$

En función de este índice establecemos una clasificación:

- < 20%: buen control de placa.
 - > 20%: control de placa deficiente.
- Índice Gingival: El método objetivo disponible para evaluar y clasificar por grados la inflamación gingival es el índice de "sangrado al sondaje" (bleeding on probing o BoP) (184). Se realiza calculando la proporción de zonas sangrantes al ser estimuladas por una sonda periodontal estandarizada con una fuerza controlada de 0,2 N en el extremo apical del surco en 6 localizaciones (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual, distolingual) de todos los dientes o implantes presentes.

$$\text{BoP} = \frac{\text{Nº de superficies con sangrado}}{\text{Nº de superficies totales}} \times 100$$

En función de este índice, se establece la siguiente clasificación.

- <10%: no inflamación.
- 10-30%: inflamación localizada.
- >30%: inflamación generalizada.

- Mantenimiento o terapia de soporte periimplantario. Variable que recoge si ha habido una revisión periódica de los implantes que se establece cada 6 meses, o si las revisiones han sido de manera irregular.

Valor	MANTENIMIENTO
0	Irregular
1	6 Meses

- Tiempo de colocación del implante: tiempo expresado en años que lleva el implante en boca sometido a carga funcional. Posteriormente, para analizarlo se hace la siguiente clasificación:

Valor	TIEMPO DE COLOCACIÓN
0	≤ 8 años
1	>8 años

- Posición: Se recoge la posición del implante en sextantes y posteriormente se clasifica en:
 - o Sector anterior: Corresponde a los sextantes II y V.
 - o Sector posterior: corresponde a s los sextantes I, III, IV y VI.

Valor	POSICIÓN
0	Sector anterior
1	Sector posterior

- Diámetro: medición del diámetro del implante expresado en mm.
- Longitud: medición de la longitud del implante expresada en mm. Posteriormente, para analizarlo se establece la siguiente clasificación:

Valor	LONGITUD
0	<10 mm
1	≥ 10 mm

- Tipo de implante: se establecen dos tipos dependiendo de la colocación a nivel crestal o subcrestal del implante (bone level) y a nivel supracrestal (tissue level).

Valor	TIPO DE IMPLANTE
0	Tissue level
1	Bone level

- Conexión: Relación del implante con la corona o aditamento protésico. Puede ser de dos tipos:
 - o Conexión externa: el aditamento protésico contacta por la parte exterior del implante.
 - o Conexión interna cuando el aditamento protésico contacta con la parte interna del implante.

Valor	CONEXIÓN
0	Interna
1	Externa

- Tipo de prótesis: Pueden ser
 - o Unitarias: prótesis soportada por un solo implante.
 - o Puente: prótesis soportada sobre 2 o más implantes ferulizados.

Valor	PRÓTESIS
0	Unitaria
1	Puente

- Regeneración ósea:

Valor	REGENERACIÓN
0	No regeneración
1	Si regeneración

- Tipo de intervención: En función del momento en el se coloca el implante y de si se ha hecho regeneración previa o en la misma cirugía de colocación de implantes se puede diferenciar: implante en hueso nativo, implante colocado en hueso previamente regenerado, implante y regeneración ósea en el mismo acto quirúrgico, implante postextracción e implante postextracción e injerto el mismo acto.

Valor	TIPO DE INTERVENCIÓN
0	Implante en hueso cicatrizado
1	Implante en hueso previamente regenerado
2	Implante + regeneración
3	Implante postextracción
4	Implante postextracción + injerto

- Tipo de injerto:

Valor	INJERTO
0	No injerto
1	Autoinjerto
2	Aloinjerto
3	Xenoinjerto
4	Aloplástico

- Estado periimplantario. Con arreglo a la nueva clasificación de la periimplantitis presentada en 2017 por Berglundh y cols., se establece 3 tipos de estado o situación de los tejidos periimplantarios en relación a la infección: salud periimplantaria, mucositis y periimplantitis(148). Se diagnostica mucositis cuando existe los signos clásicos de inflamación en la mucosa periimplantaria con ausencia de pérdida de hueso. Sin embargo, un nivel de hueso de 2 mm por debajo del nivel esperado asociado con presencia de profundidad de sondaje > 4 mm junto con sangrado o supuración, se establece como límite para definir periimplantitis.

Valor	ESTADO PERIIMPLANTARIO
0	Salud periimplantaria
1	Mucositis
2	Periimplantitis

Se han analizado todas estas variables para cada implante de la muestra. Para la recogida de todos los datos se ha utilizado el programa Excel elaborando una tabla como la que se recoge en el anexo IV. Posteriormente, para poder realizar un análisis estadístico, se divide la muestra en dos grupos:

- Grupo hueso nativo: Engloba aquellos implantes colocados en hueso cicatrizado y aquellos colocados de manera inmediata postextracción sin utilizar ningún tipo de sustituto óseo.
- Grupo hueso regenerado: Engloba los implantes donde ha sido necesario la reconstrucción de proceso alveolar para la colocación de implantes o la utilización de injertos de manera combinada en el mismo acto quirúrgico de colocación de implantes.

Posteriormente, se analiza el estado periimplantario de los implantes recogidos en la muestra en función de las diferentes variables anteriormente descritas, para los dos grupos: grupo hueso nativo y grupo hueso regenerado.

Finalmente, se han analizado y relacionados las variables en el programa estadístico **IBM SPSS statistics v.26** para poder hacer una correcta comparación. Se ha realizado el Test Chi-cuadrado de Pearson para comprobar si existe relación estadísticamente significativa entre variables, o por el contrario son independientes. De esta manera se han obtenido unos resultados a nivel implante, y se han contrastado con los resultados aportados por otros autores en sus investigaciones, para finalizar con unas conclusiones.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN



1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

En este estudio han participado 158 pacientes en el que se han revisado un total de 658 implantes colocados y sometidos a carga funcional entre los años 2007 y 2013. De este tamaño muestral, se descartaron 9 implantes que fracasaron por motivos ajenos a un proceso infeccioso. Por tanto, finalmente la muestra empleada en este estudio asciende a 649 implantes. (n = 649). De éstos, un 42,68% fueron colocados en 64 hombres (n=277) y el 57,32 % en 84 mujeres (n=372) (Gráfico 1).

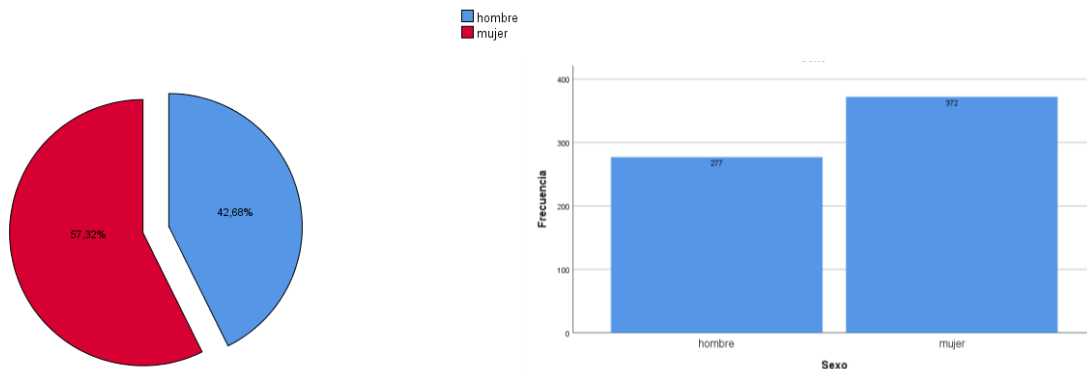


GRÁFICO 1. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del sexo.

Respecto a la edad en el momento de la recogida de datos, el 26,35% de implantes estaban colocados en pacientes < de 60 años (n=171), el 64,25% (n=417) de implantes colocados en pacientes entre 60-75 años, correspondiendo el 9,40% (n=61) de los implantes a pacientes > de 75 años (Gráfico 2).

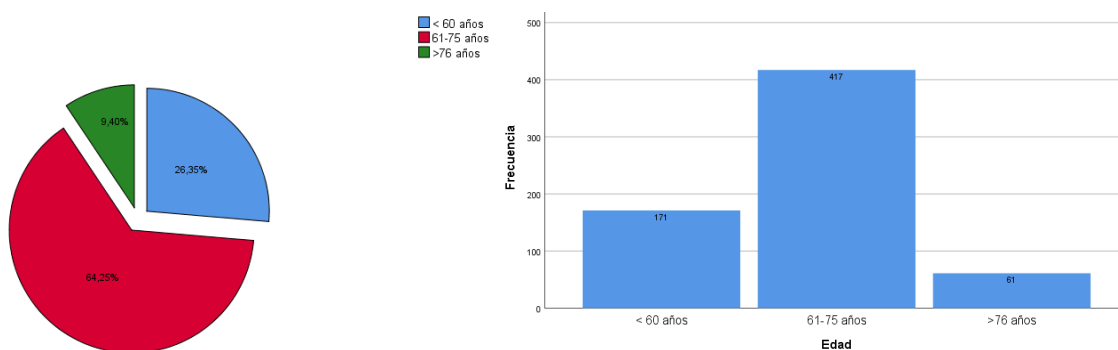


GRÁFICO 2. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la edad.

La diabetes representa la enfermedad sistémica que más relación tiene con el estado periimplantario. El 92,91% (n=603) de implantes fueron colocados en pacientes no diabéticos, siendo colocados tan solo un 7,09% (n=46) de implantes en pacientes diabéticos (Gráfico 3).

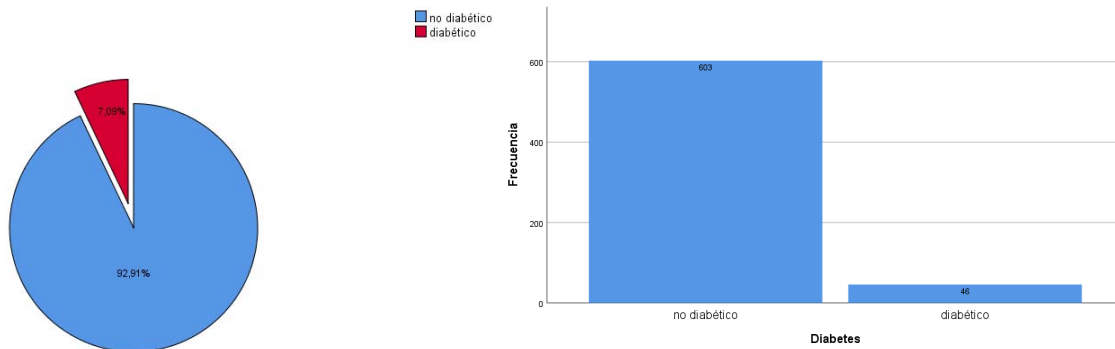


GRÁFICO 3. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la diabetes.

En cuanto al estado periodontal que presentaban los pacientes previamente a la cirugía de implantes, solo un 1,4% (n=9) de los implantes fueron colocados en pacientes con un estado periodontal previo sano. El 5,5% (n=36) de los implantes se colocaron en pacientes que presentaban una gingivitis, mientras que 93,1% (n=604) se colocaron en pacientes cuyo estado periodontal previo se correspondía con una periodontitis. Respecto a la periodontitis, se divide en periodontitis inicial, moderada y avanzada con una correspondencia del 11,6% (n=75), 38,5% (n=250) y 43,0% (n=279) de los implantes colocados respectivamente (Gráfico 4).

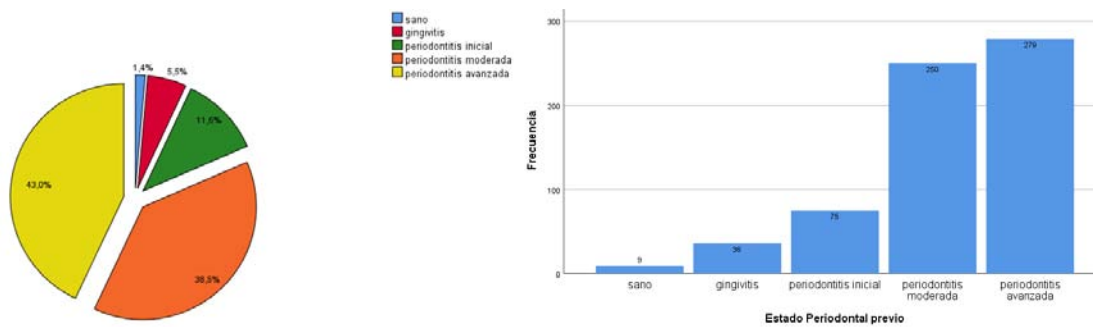


GRÁFICO 4. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del estado periodontal previo.

En relación al hábito tabáquico, el 66,1% de los implantes (n=429), fueron colocados en pacientes no fumadores (51,8 %; n=336) o exfumadores (14,3%; n=93), mientras que el 33,9% (n=220) fueron colocados en fumadores (Gráfico 5).

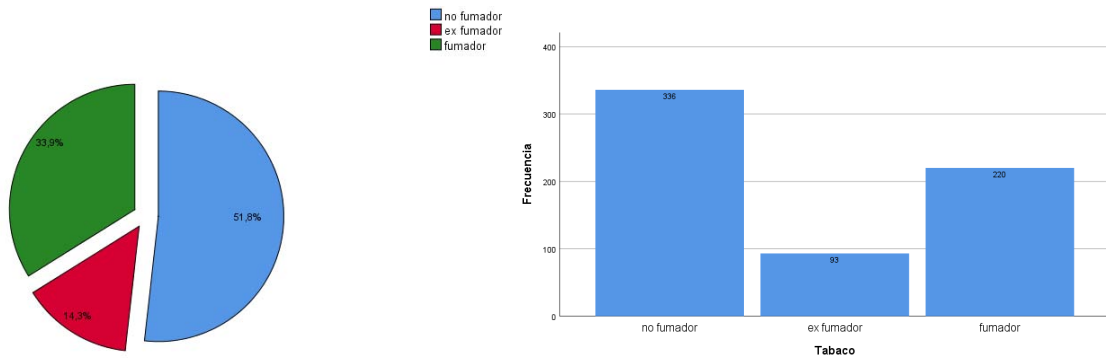


GRÁFICO 5. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del hábito tabáquico.

Se analiza el índice O’Leary para obtener una aproximación del nivel de cepillado en el momento de recogida de la muestra. Se observa, que solo el 9,55% (n=62) de la muestra formaba parte de pacientes con un nivel bueno de higiene (IP<20%). Sin embargo, la gran mayoría de implantes, el 90,45% (n=587), formaba parte de pacientes con un estado de cepillado deficiente (IP>20%) (Gráfico 6).

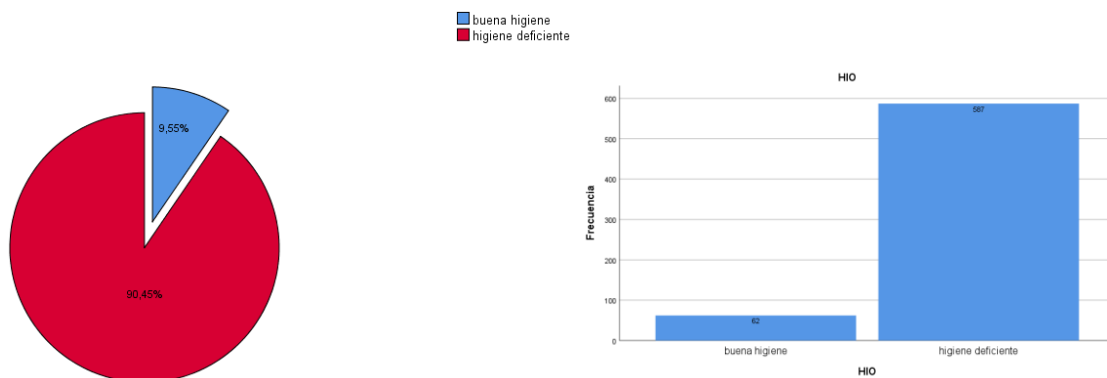


GRÁFICO 6. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la higiene oral.

Otro índice analizado en el momento de recogida de la muestra en el índice gingival o BoP (bleeding on probing), con el que se observa el nivel de inflamación de los tejidos periodontales y periimplantarios. Tan solo el 12,6% (n=81) de los implantes, se encontraban colocados en pacientes diagnosticados como sanos o sin inflamación de los tejidos blandos (BoP<10%), mientras que el 86,3% (n= 560) de los implantes, se encontraban localizados en pacientes con algún grado de inflamación gingival. De este último porcentaje, el 27,9% (n=179), se encontraba colocados en pacientes con inflamación localizada (BoP 10-30%) de los tejidos periodontales y periimplantarios, frente al 59,4% (n=389) de implantes colocados en pacientes que presentaban una inflamación generalizada (BoP >30%) de tejidos blandos (Gráfico 7).

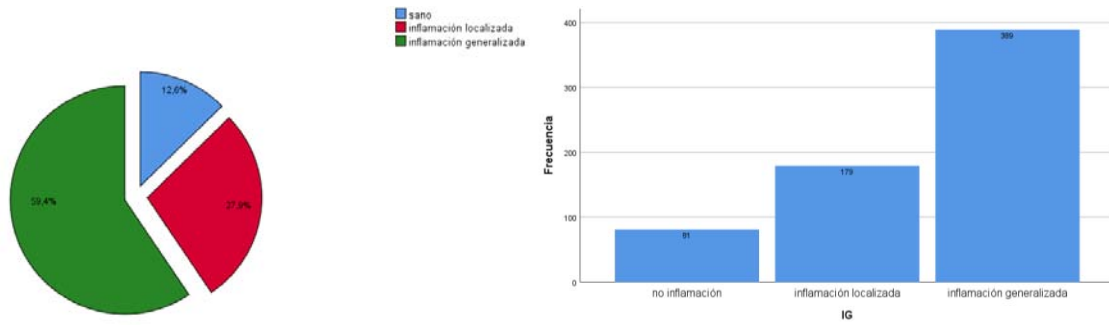


GRÁFICO 7. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del nivel de inflamación gingival.

Respecto a la terapia de soporte periimplantario o mantenimiento, el 35,90% (n=233) de los implantes, presentaron una terapia irregular. El resto, 64,10% (n=416), habían sido revisados y tratados cada 6 meses (Gráfico 8).

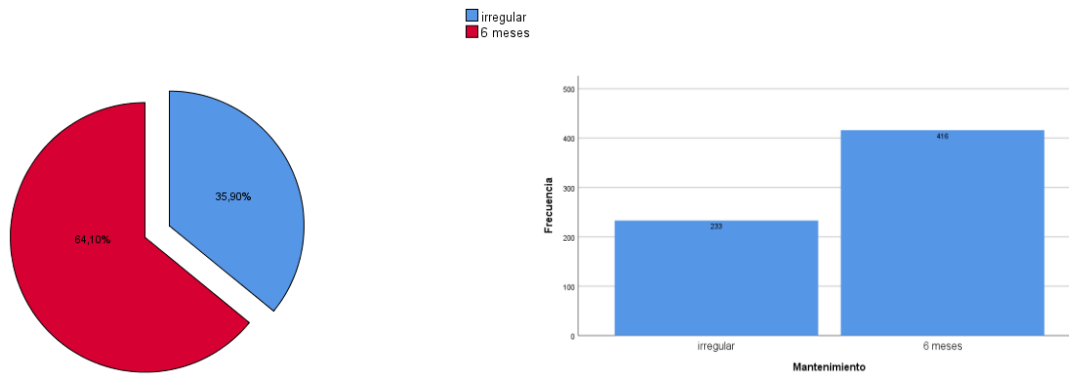


GRÁFICO 8. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la terapia de soporte periimplantaria.

En relación con el tiempo de colocación de los implantes, todos los implantes incluidos en este estudio, llevan al menos 5 años de carga funcional. El 8,01% (n=52) de la muestra, llevaba colocado 5 años, el 9,55% (n=62) 6 años, el 18,64% (n=121) 7 años, el 16,49% (n=107) 8 años, el 10,02% (n=65) 9 años, el 19,26% (n=125) 10 años, y finalmente el 18,03% (n=117) 11 años (Gráfico 9).

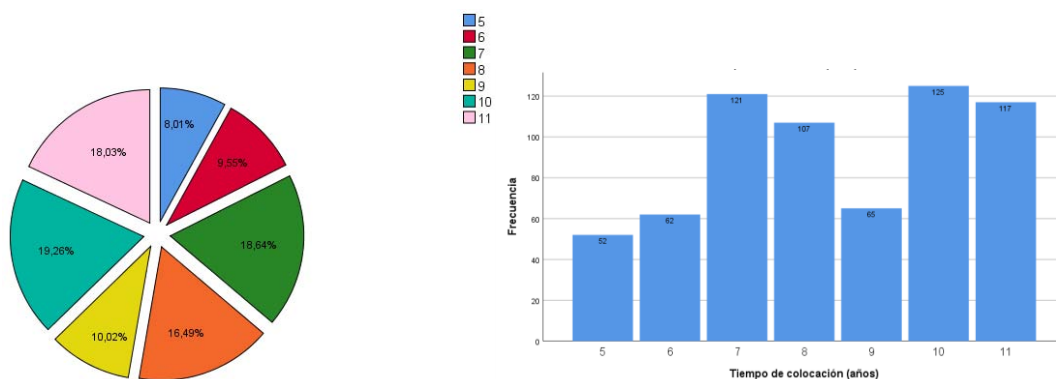


GRÁFICO 9. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tiempo de colocación del implante por años.

Para realizar el análisis estadístico, se divide la muestra en dos intervalos de tiempo: por un lado, aquellos implantes que han sido colocados y/o sometidos a carga funcional los últimos 8 años (47,30%; n= 342), y por otro lado aquellos implantes que llevan más de 8 años (52,70%; n=307) (Gráfico 10).

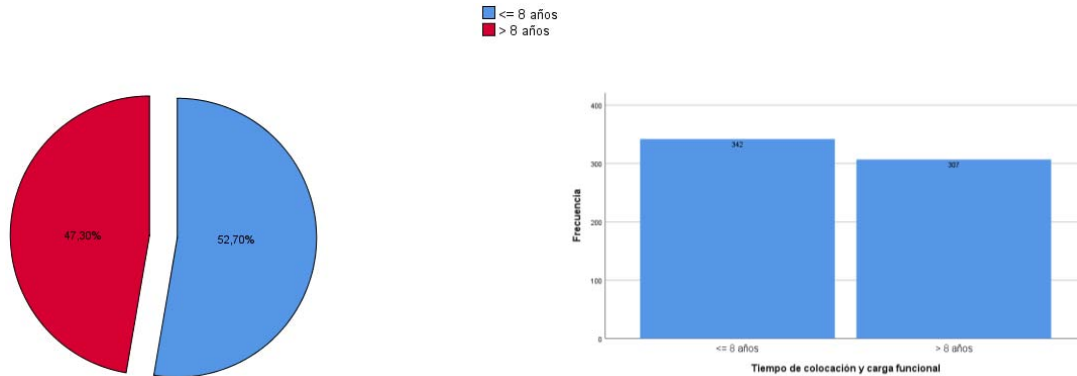


GRÁFICO 10. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tiempo de colocación del implante, dividido en dos intervalos: ≤ a 8 años y > a 8 años.

En cuanto al lugar de colocación de los implantes, se divide la boca en sextantes donde se han colocado los siguientes implantes (Gráfico 11):

- Sextante 1: 18,5%(n=120)
- Sextante 2: 18,6% (n=121)
- Sextante 3: 20,0% (n=130)
- Sextante 4: 13,1% (n=85)
- Sextante 5: 10,2% (n=66)
- Sextante 6: 19,6% (n=127)

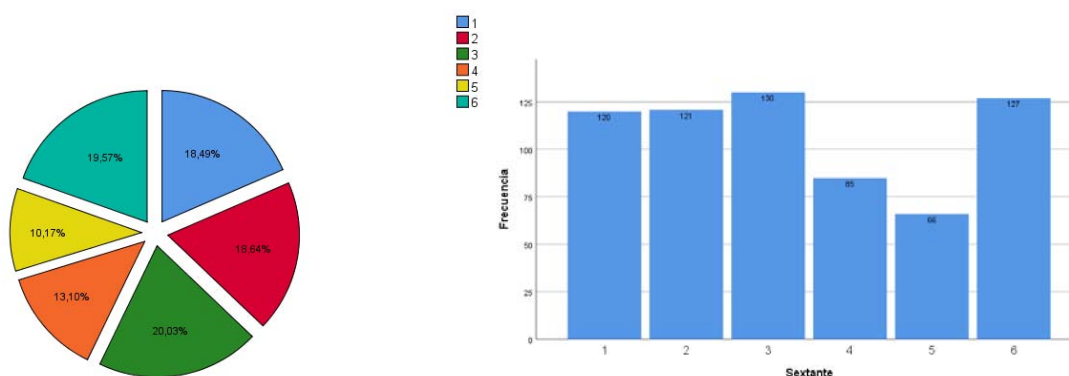


GRÁFICO 11. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del sextante donde se ha colocado el implante.

Para analizar esta variable estadísticamente, se divide los implantes en función de si se han colocado en el sector anterior (28,81%; n=187) o en el sector posterior (71,19%; n=28,81) (Gráfico 12).

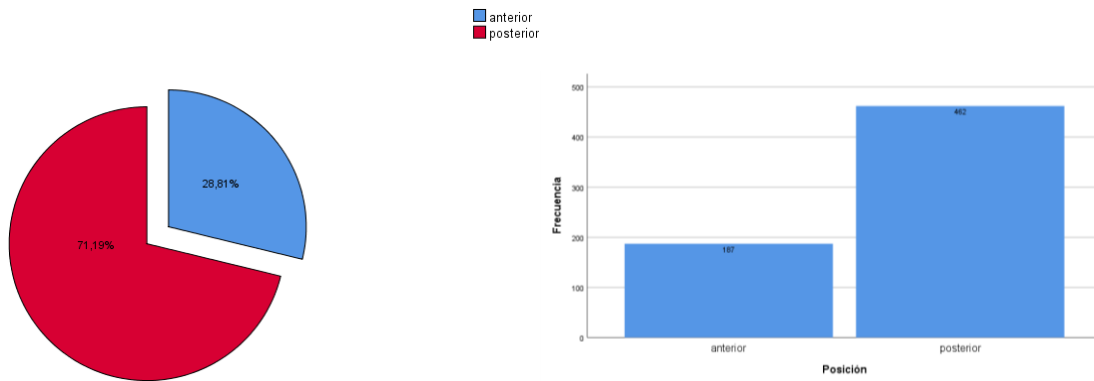


GRÁFICO 12. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de si el implante está en la zona anterior o posterior.

Respecto al diámetro de los implantes que forman parte de esta muestra, cuatro han sido los tamaños de diámetro que se han incluido en este estudio. El 2,6% (n=17) de los implantes son de 3,3 mm, el 3,9% (n=25) son de 25 mm, 93,2% (n=605) son de 4,1 mm y el 0,3% (n=2) son de 2 mm (Gráfico 13).

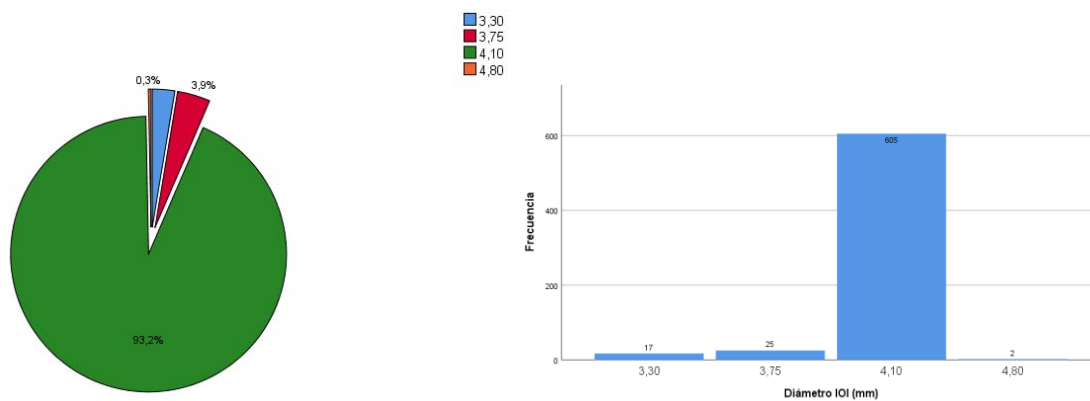


GRÁFICO 13. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del diámetro del implante.

En relación con la longitud del implante, se han analizado implantes de diferentes tamaños, todos ellos entre 6 y 15 mm. Así, en la muestra se presentan un 4% (n=26) de implantes de 6mm; un 27,7% (n=180) de implantes de 8mm; un 0,16% (n=1) de implantes de 8,5 mm; un 43,1% (n=280) de implantes de 10 mm; un 0,8% (n=5) de implantes de 11,5 mm; un 22% (n=143) de implantes de 12 mm; un 1,4% (n=9) de implantes de 9 mm; y finalmente un 0,8% (n=5) de implantes de 15 mm (Gráfico 14).

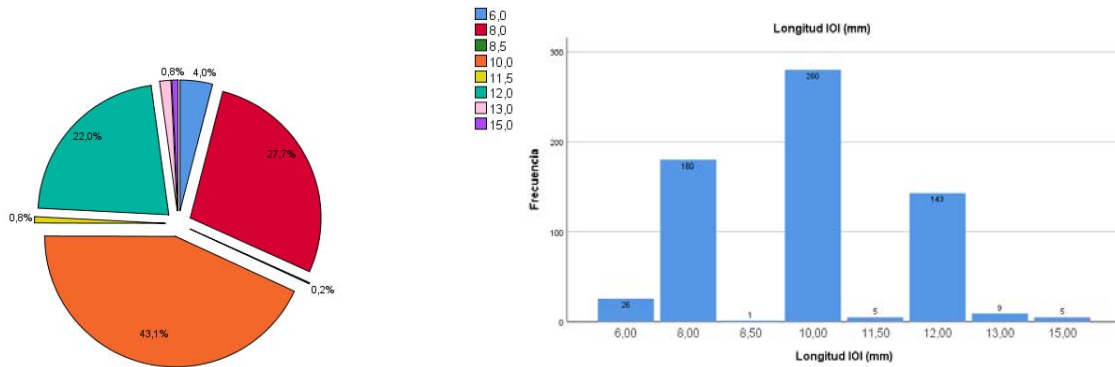


GRÁFICO 14. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la longitud del implante.

Para el análisis estadístico, esta variable se ha dividido en implantes de tamaño normal (≥ 10 mm) (68,10%; n=442) e implantes de tamaño reducido o cortos (< 10 mm) (31,90%; n=207) (Gráfico 15).

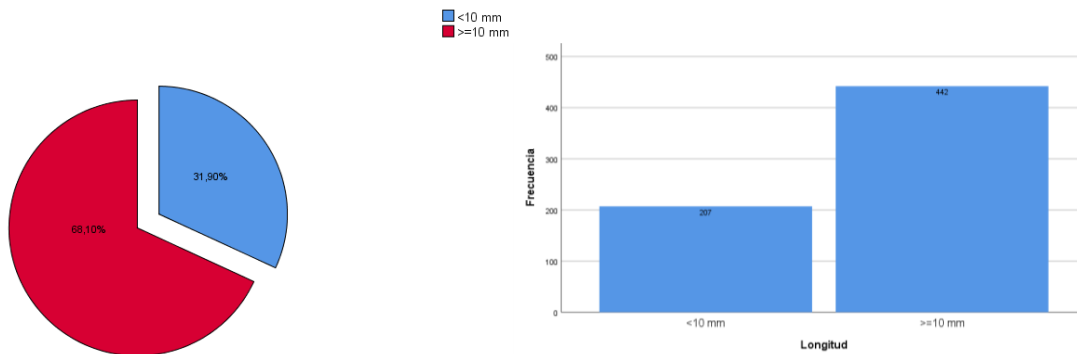


GRÁFICO 15. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de si el implante es $<$ de 10 mm o \geq de 10 mm.

Respecto al tipo o diseño del implante osteointegrado, el 92,45% (n=600) de los implantes revisados en este estudio son de colocación supracrestal, mientras que el 7,55 (n=49) son de colocación crestal o subcrestal (Gráfico 16).

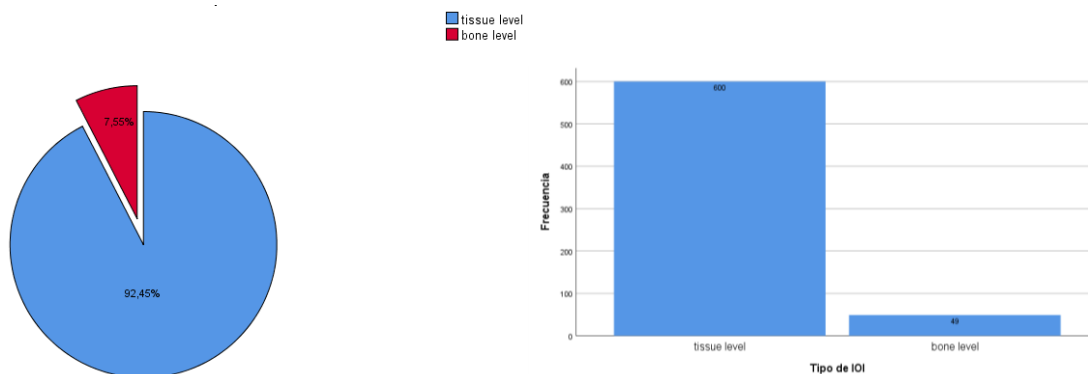


GRÁFICO 16. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de implante.

En cuanto a la conexión del implante a la prótesis o aditamento protésico, el 95,4 % (n=619), se relaciona mediante conexión interna, frente a 4,6% (n= 30) que se relaciona mediante conexión externa (Gráfico 17).

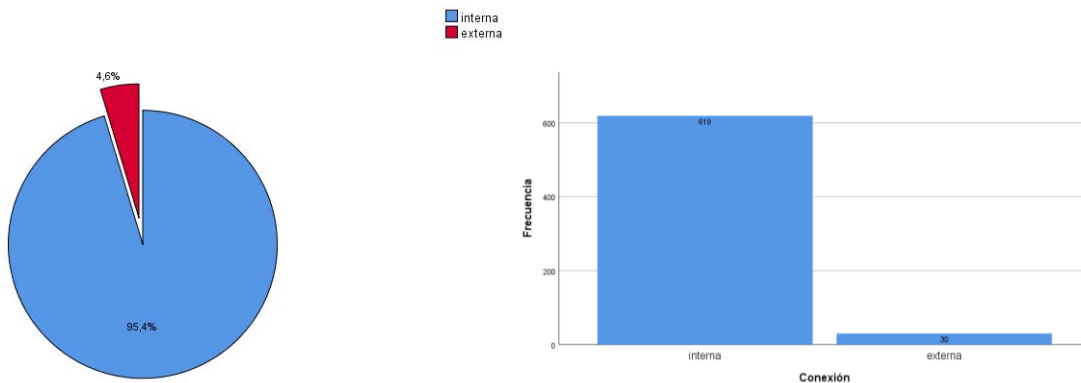


GRÁFICO 17. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la conexión del implante.

Al analizar el tratamiento protodóntico realizado sobre los implantes, se observa que en el 12,48% (n=81) se han realizado prótesis fija unitarias, mientras que en el 87,52% (n=568), el tratamiento realizado ha sido prótesis fija de 2 o más coronas, y por tanto se encuentran ferulizados 2 o más implantes (Gráfico 18).

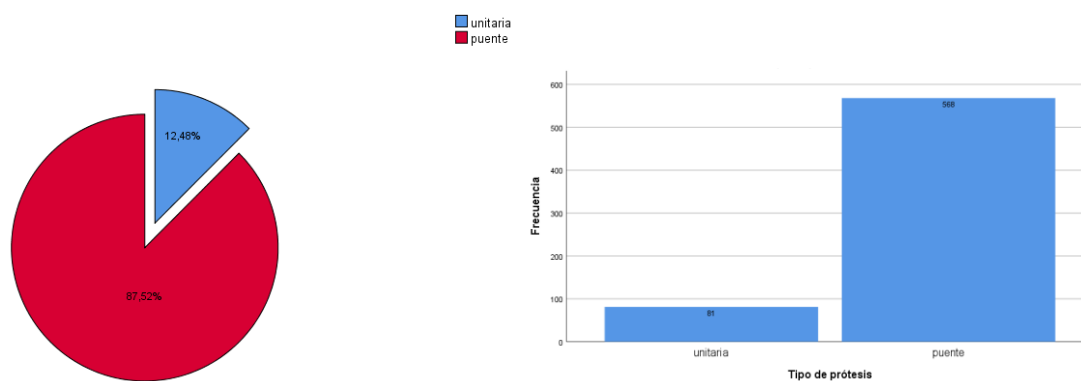


GRÁFICO 18. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de prótesis.

En relación a si se ha realizado algún tipo de regeneración antes o en el momento de realizar la colocación de implantes, el 76,27% de nuestra muestra (n=495) corresponde a implantes que se han colocado en hueso sin acompañar de algún proceso regenerativo, mientras que el 23,73% (n=154) de nuestra muestra son implantes que se han colocado en hueso previamente regenerado, o se ha realizado algún tipo de regeneración en el mismo acto quirúrgico (Gráfico 19).

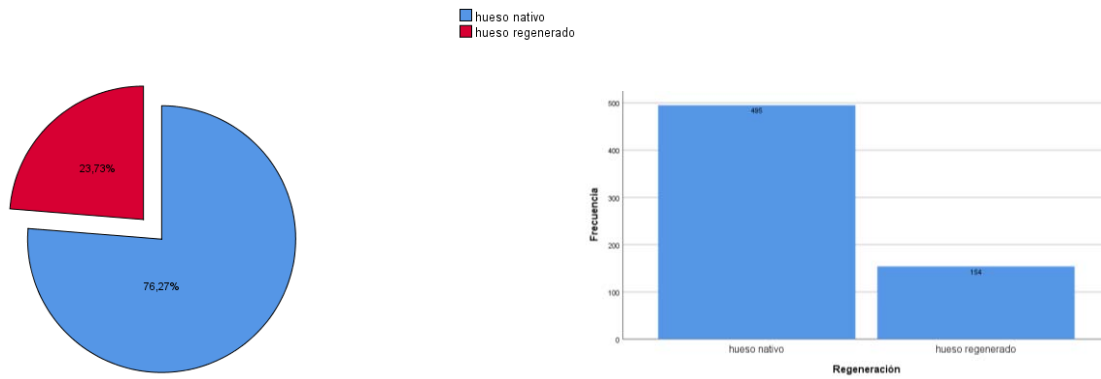


GRÁFICO 19. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de si se ha realizado o no alguna técnica regenerativa.

En concordancia con la variable anterior, se han diferenciado diferentes tipos de intervención o actos quirúrgicos. El 65,02% (n=422) de implantes se colocaron en hueso cicatrizado. El 11,25% (n=73) de implantes fueron postextracción sin asociar ningún tipo de injerto; el 8,32% (n=54) se colocaron en hueso previamente regenerado; el 5,08% (n=33) se colocó en el mismo acto quirúrgico que se realizó una regeneración ósea, y finalmente en el 10,32% (n=67) se realizó de manera inmediata postextracción junto con injerto de hueso en el mismo acto quirúrgico (Gráfico 20).

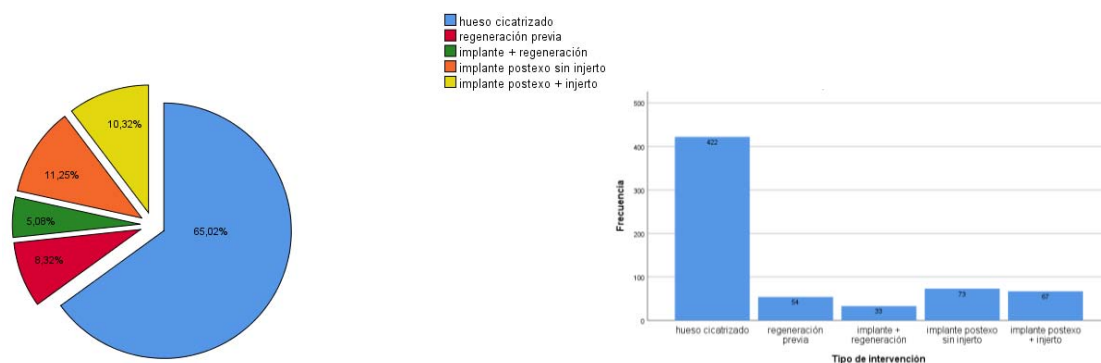


GRÁFICO 20. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de intervención.

En relación con las dos variables anteriores, se analiza el tipo de injerto utilizado. En el 75,81% (n=492), no se realizó ningún tipo de injerto; en el 6,93% (n=45) de los casos, se utilizó un autoinjerto; en el 2,77%(n=18) de los casos se utilizó un aloinjerto; en el 13,25% (n=86) de los casos se usó un xenoinjerto; y finalmente en el 1,23% (n=8) se utilizó un sustituto óseo aloplástico (Gráfico 21).

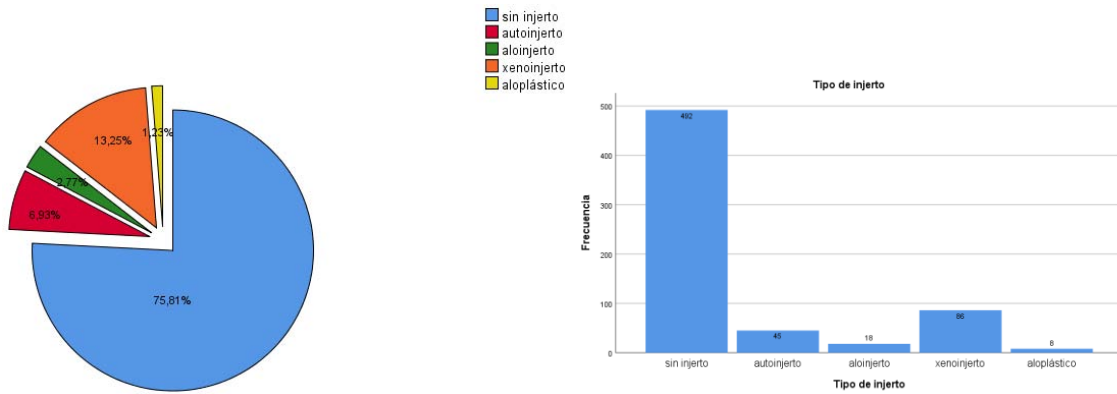


GRÁFICO 21. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de injerto.

La última variable analizada es el estado periimplantario. En el momento de la recogida de la muestra, el 51,62% (n=335) de los implantes analizados, no presentaban ningún signo de patología periimplantaria, mientras que el 48,38% (n=314), presentaba algún tipo de afectación periimplantaria. De estos últimos, el 35,75% (n=232) presentaba mucositis periimplantaria, mientras que el 12,63% (n=82), presentaba periimplantitis (Gráfico 22).

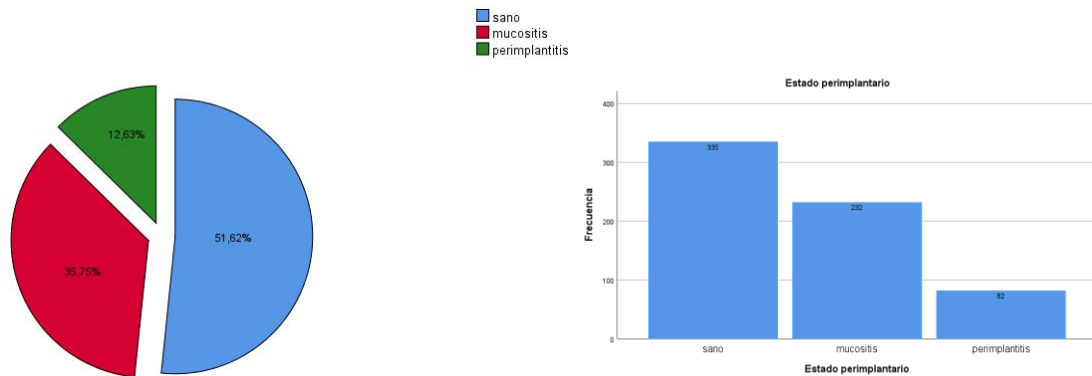


GRÁFICO 22. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del estado periimplantario.

2. RESULTADOS DE LA RELACIÓN ENTRE VARIABLES Y DISCUSIÓN

A continuación, se exponen los resultados que se han obtenido al analizar el estado periimplantario (variable dependiente) de los implantes recogidos en la muestra en función de las diferentes variables independientes anteriormente descritas para los dos grupos:

- grupo "hueso nativo": comprende el 76,2 % (n=495) de los implantes revisados.
- grupo "hueso regenerado": comprende el 23,8% (n=154) de la muestra.

En la tabla 1, se observa un resumen de la distribución de la asociación entre las variables independientes en relación al estado periimplantario tanto en el grupo "hueso nativo" como en el grupo "hueso regenerado", observándose el recuento o número de casos y la prevalencia (porcentaje o proporción) así como el grado de significación estadística (p).

	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
REGENERACIÓN ÓSEA							0,031*							0,031*
	no	252	50,9	188	38	55	11,1	/	/	/	/	/	/	/
	si	/	/	/	/	/	/	83	53,9	44	28,6	27	17,5	
SEXO														
	Hombre	112	50	92	41,1	20	8,9	34	64,2	12	22,6	7	13,2	0,18
	Mujer	140	51,7	96	35,4	35	12,9	49	48,5	32	31,7	20	19,8	
EDAD														
	<60 años	112	51	31	30,4	20	19,6	40	58	16	23,2	13	18,8	0,751
	60-75 años	31	48,2	144	42,4	32	9,4	39	50,6	25	32,5	13	16,9	
	>75	37	69,8	13	24,5	3	5,7	4	50	3	37,5	1	12,5	
DIABETES														
	no	227	50,2	173	38,3	52	11,5	80	53	44	29,1	27	17,9	0,27
	si	25	58,1	15	34,9	3	7	3	100	0	0	0	0	
ESTADO PERIODONTAL PREVIO														
	sano	7	87,5	1	12,5	0	0	1	100	0	0	0	0	0,018*
	gingivitis	10	37	15	51,9	3	11,1	6	66,7	3	33,3	0	0	
	periodontitis inicial	28	43,8	32	50	4	6,3	5	45,5	5	45,5	1	9,1	
	periodontitis moderada	107	58,5	63	34,4	13	7,1	41	61,2	21	31,3	5	7,5	
	periodontitis avanzada	100	46,9	78	36,6	35	16,4	30	45,5	15	22,7	21	31,8	
TABACO														
	no fumador	156	55,7	106	37,9	18	6,4	33	58,9	19	33,9	4	7,1	0,000*
	exfumador	31	56,4	21	38,2	3	5,5	26	68,4	10	26,3	2	5,3	
	fumador	252	50,9	188	38	55	11,1	24	40	15	25	21	35	
ÍNDICE DE PLACA														
	<20%	43	72,9	10	16,9	6	10,2	1	33,3	0	0	2	66,7	0,07
	>20%	209	47,9	178	40,8	49	11,2	82	54,3	44	29,1	25	16,6	
ÍNDICE GINGIVAL														
	<10%	47	74,6	10	15,9	6	9,5	18	100	0	0	0	0	0,000*
	10-30%	86	63,7	33	22,4	16	11,9	21	47,7	9	20,5	14	31,8	
	>30%	119	40,1	145	48,8	11,1	11,1	44	47,8	35	38	13	14,1	
MANTENIMIENTO														
	irregular	92	50,8	60	33,1	29	16	22	42,3	16	30,8	14	26,9	0,049*
	6 meses	160	51	128	40,8	26	8,3	61	59,8	28	27,5	13	12,7	
TIEMPO DE COLOCACIÓN														
	≤8 años	125	51,2	101	41,4	18	7,4	59	60,2	25	25,5	14	14,3	0,106
	>8 años	127	50,6	87	34,7	37	14,7	24	42,9	19	33,9	13	23,2	
POSICIÓN														
	anterior	63	55,3	34	29,8	17	14,9	35	47,9	19	26	19	26	0,031*
	posterior	189	49,6	154	40,4	38	10	48	59,3	25	30,9	8	9,9	
DIÁMETRO IOI														
	3,3 mm	8	72,7	1	9,1	2	18,2	5	83,3	1	16,7	0	0	0,476
	3,75mm	11	61,1	3	16,7	4	22,2	5	71,4	1	14,3	1	14,3	
	4,1mm	232	50	183	39,4	49	10,6	73	51,8	42	29,8	26	18,4	
	4,8mm	1	50	1	50	0	0	0	0	0	0	0	0	
LONGITUD IOI														
	<10 mm	83	45,9	80	44,2	18	9,9	14	53,8	9	34,6	3	11,5	0,594
	≥10mm	169	53,8	108	34,4	37	11,8	69	53,9	35	27,3	24	18,8	
TIPO DE IOI														
	tissue level	232	49,9	184	39,6	49	10,5	70	51,9	42	31,1	23	17	0,176
	bone level	20	66,7	3	13,3	4	20	13	68,4	2	10,5	4	21,1	
CONEXIÓN														
	interna	239	50,4	185	39	50	10,5	77	53,1	42	29	26	17,9	0,723
	externa	13	61,9	3	14,3	5	23,8	6	66,7	2	22,2	1	11,1	
TIPO DE PRÓTESIS														
	unitaria	37	64,9	17	28,9	3	5,3	18	75	4	16,7	2	8,3	0,077
	puente	215	49,1	171	39	52	11,9	65	50	40	30,8	25	19,2	
TIPO DE INTERVENCIÓN														
	hueso citrizado	217	51,4	165	39,1	40	9,5	/	/	/	/	/	/	0,277
	IOI postexo	35	47,9	23	31,5	15	20,5	/	/	/	/	/	/	
	regeneración previa	/	/	/	/	/	/	25	46,3	21	38,9	8	14,8	
	IOI+regeneración	/	/	/	/	/	/	21	63,6	7	21,2	5	15,2	
	IOI postexo +injerto	/	/	/	/	/	/	37	55,2	16	23,9	14	20,9	
TIPO DE INJERTO														
	autoinjerto	/	/	/	/	/	/	26	59,1	14	31,8	4	9,1	0,134
	aloinjerto	/	/	/	/	/	/	6	33,3	5	27,8	7	38,9	
	xenoinjerto	/	/	/	/	/	/	45	53,6	24	28,6	15	17,9	
	aloplástico	/	/	/	/	/	/	6	75	1	12,5	1	12,5	

TABLA 1. Distribución de la asociación entre las variables independientes en relación al estado periimplantario. Test chi-cuadrado de Pearson. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación, IOI: implante).

En relación al grupo "hueso nativo", se observa que el 50,9% de los implantes no presentan ningún tipo de patología periimplantaria, frente al 49,1% de los implantes que presentan algún grado de patología: el 38% presenta mucositis y el 11,1% presenta periimplantitis. En el grupo "hueso regenerado", el 53,9% de los implantes no presentan

ningún tipo de patología periimplantaria, frente al 28,6% que presenta mucositis y el 17,5% periimplantitis (Tabla 2, Gráfico 23).

REGENERACIÓN ÓSEA	GRUPO HUESO NATIVO						SIG.(p)	GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS			SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%			
no	252	50,9	188	38	55	11,1	0,031*	/	/	/	/	/	0,031*	
si	/	/	/	/	/	/		83	53,9	44	28,6	27	17,5	

TABLA 2. Asociación de las variables regeneración ósea y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

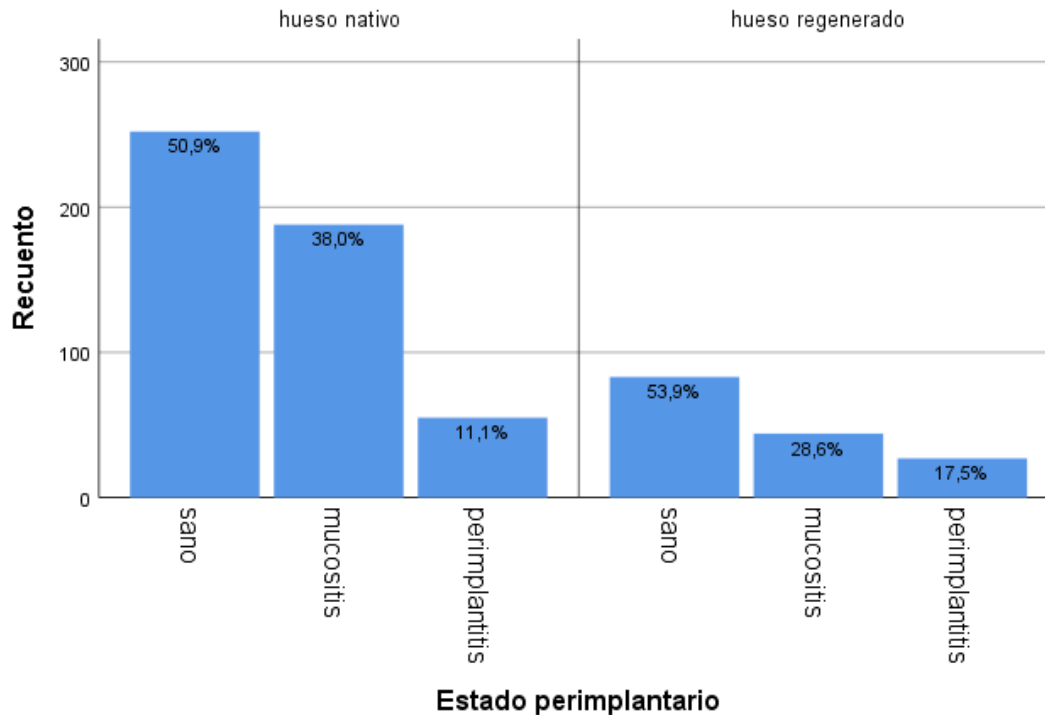


GRÁFICO 23. Diagrama barras de la prevalencia del estado periimplantario en los grupos hueso nativo y hueso regenerado.

Se realiza un análisis estadístico de estas dos variables (Gráfico 24), y se observa que los implantes colocados en grupo "hueso nativo" tienen más probabilidad de desarrollar mucositis (grupo "hueso nativo" 38%; grupo "hueso regenerado" 28,6%), mientras que los implantes pertenecientes al grupo "hueso regenerado" tienen más probabilidad de desarrollar periimplantitis ("hueso nativo": 11,1% vs. "hueso regenerado" 17,5%), siendo esta relación estadísticamente significativa (p=0,031).

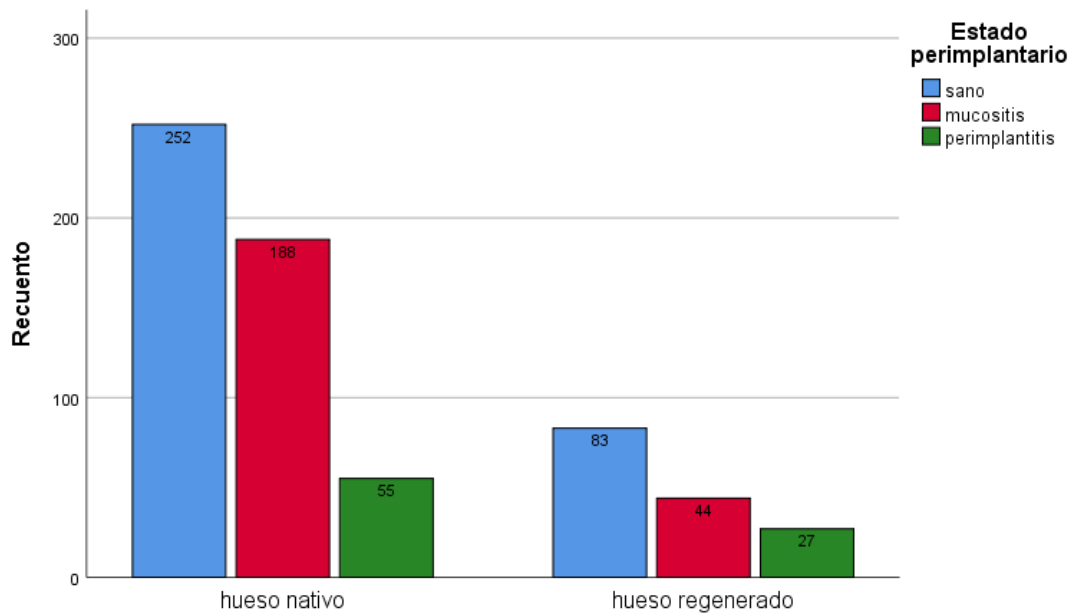


GRÁFICO 24. Diagrama de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables regeneración ósea y estado periimplantario.

La prevalencia de las enfermedades periimplantarias es un tema controvertido. El sexto Workshop de la Federación Europea de Periodoncia, determina que 50% de los implantes presenta mucositis y el 12-40% presentan periimplantitis (134). En un estudio reciente publicado por Rodrigo y cols. sobre 474 implantes en 275 pacientes obtuvieron una prevalencia de la mucositis de 27% de implantes y una prevalencia de la periimplantitis del 17%, valores que concuerdan más con los resultados de este estudio (185).

2.1. SEXO Y EDAD

2.1.1. SEXO

En relación a la prevalencia en función del sexo, se observa que en el grupo "hueso nativo", aproximadamente el 50% de implantes colocados (50% en hombres; 51,7 % en mujeres) estaban sanos. Se observa que la prevalencia de la mucositis era de un 41,1% en implantes colocados en hombres, siendo un poquito menor, el 35,4%, en aquellos colocados en mujeres. Respecto a la periimplantitis, observamos un 8,9% de prevalencia para el sexo masculino frente a un 12,9% en sexo femenino (Tabla 3).

SEXO	GRUPO HUESO NATIVO						SIG.(p)	GRUPO HUESO REGENERADO						SIG.(p)
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS			SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
Hombre	112	50	92	41,1	20	8,9	34	64,2	12	22,6	7	13,2		
Mujer	140	51,7	96	35,4	35	12,9	49	48,5	32	31,7	20	19,8		

TABLA 3. Asociación de las variables sexo y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", se observa que un mayor porcentaje de implantes colocados en hombres se encontraban sanos (64,2%) que en mujeres (48,5%). El 22,6% de los implantes colocados en hombres presentaba mucositis y el 13,2% periimplantitis, frente a un 31,7% y 19,8% respectivamente en mujeres. Los resultados se recogen en la tabla 3.

En el presente estudio, no existe relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$), entre el estado periimplantario de los implantes colocados en hombres y mujeres tanto en el grupo "hueso nativo" como "hueso regenerado". Según nuestra muestra, el 19,8% los implantes colocados en el grupo "hueso regenerado" en mujeres presentan periimplantitis, frente un 13,2% de hombres. En "hueso nativo", estos porcentajes son parejos (12,9% en mujeres y 8,9% en hombres).

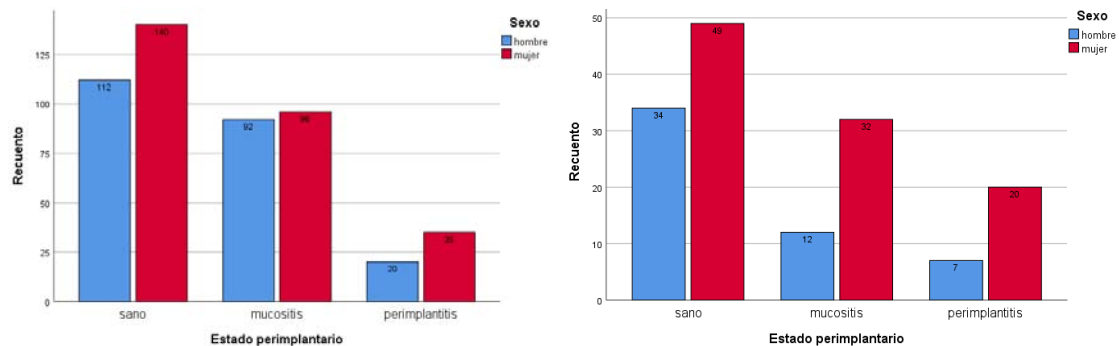


GRÁFICO 25. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y sexo para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Estos resultados concuerdan con el estudio de Ferreira y colaboradores de 2015 (186) y Ferreira y colaboradores de 2006 (186). Sin embargo, en el estudio presentado por Rodrigo D. y cols. en 2018, donde un 24% de mujeres presentaba periimplantitis frente a un 14 % de hombres, si observan diferencias estadísticamente significativas al analizar la influencia del genero en el estado periimplantario (186).

2.1.2. EDAD

En relación a la edad, en el grupo de "hueso nativo" se observa que el 42,4% de implantes colocados en pacientes entre 60-75% presentan mucositis frente al 30,4% de implantes colocados en menos de 60 años y el 24,5% de implantes colocados en pacientes mayores de 75 años, siendo este último grupo el que más porcentaje de implantes sanos (69,8%) presenta. En relación a la periimplantitis, se observa que la mayor prevalencia de esta enfermedad se encuentra en el grupo de pacientes menores de

60 años, (19,6%), existiendo una menor afectación en el resto de grupos de edades (9,4% en pacientes 60-75 años y 5,7% en pacientes mayores de 75 años) (tabla 4).

EDAD	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS	SIG. (p)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%			
< 60 años	112	51	31	30,4	20	19,6	40	58	16	23,2	13	18,8	0,751
60-75 años	31	48,2	144	42,4	32	9,4	39	50,6	25	32,5	13	16,9	
>75	37	69,8	13	24,5	3	5,7	4	50	3	37,5	1	12,5	

TABLA 4. Asociación de las variables edad y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", aproximadamente la mitad de los implantes colocados se encontraban sanos (58% en menores de 60 años; 50,6% en paciente entre 60-75 años; y el 50% en mayores de 75 años). En relación a la mucositis, se observa una menor prevalencia en aquellos implantes colocados en pacientes menores de 60 años (23,2%) siendo muy aproximada en el resto de grupos de edad (32,5% en 60-75 años; 37,5% en mayores de 75 años). La periimplantitis por su parte tiene una afectación parecida en todos los grupos de edad, siendo mayor en el grupo de menores de 60 años (18,8%) y ligeramente menor en el resto de grupos (16,9% en edades comprendidas entre 60-75 años, y 12,5% en mayores de 75 años) (Tabla 4).

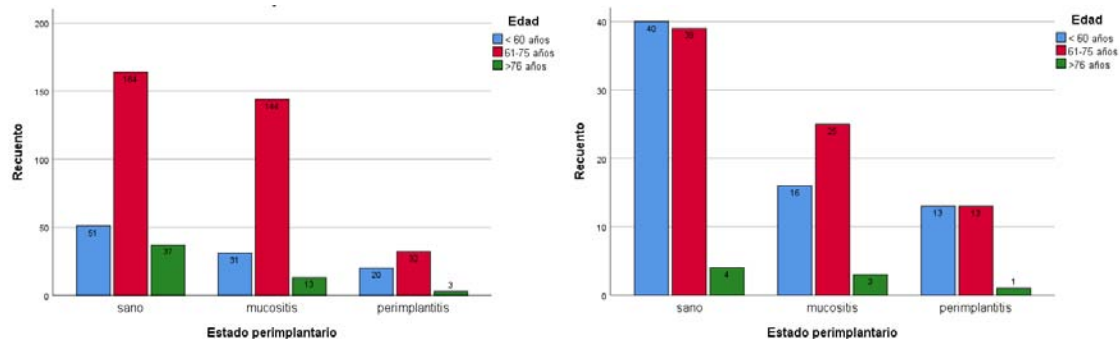


GRÁFICO 26. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y edad para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

La media de edad en la muestra analizada es de 64,5 años. En el estudio se observa que la mucositis es la patología periimplantaria más frecuente para todos los grupos de edad, tanto para implantes colocados en el grupo "hueso nativo" como en el grupo "hueso regenerado". En implantes colocados en "hueso nativo" de pacientes > de 76 años, es menos probable la aparición de mucositis (p=0,001) siendo más probable en el grupo de edad entre 61 y 75 años. Este resultado es estadísticamente significativo.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el estudio reciente de Ferreira y col. en 2015 (186), donde observan relación entre la edad y la mucositis periimplantaria en implantes que llevan al menos 12 meses sometidos a carga funcional, siendo más frecuente en mayores de 57 años que en edades más tempranas. Sin embargo, los resultados de este estudio contrastan con los de otro estudio realizado por el mismo autor en 2006, donde no se asociaba la edad con mucositis periimplantaria (187).

Por otra parte, en el presente trabajo se refleja que los implantes colocados en "hueso nativo" de pacientes menores de 60 años, tienen más probabilidad de desarrollar periimplantitis, siendo esta asociación estadísticamente significativa (p=0,001). Por el contrario, en implantes colocados en el grupo "hueso regenerado", no existen diferencias estadísticamente significativas que relacionen la edad con el estado periimplantario.

2.2. DIABETES, HÁBITO TABÁQUICO Y ESTADO PERIODONTAL

2.2.1. DIABETES

En relación a la diabetes, en esta muestra se observa que la mayoría de implantes han sido colocados en no diabéticos en ambos grupos de estudio. En el grupo "hueso nativo", se observa que más de la mitad de implantes se encontraban sanos, (50,2% en no diabéticos y 58,1 % en diabéticos). Se observa una distribución similar en cuanto a mucositis (38,3% en no diabéticos; 34,9% en diabéticos), así como la periimplantitis (11,5% en no diabéticos y 7% en diabéticos) (Tabla 5).

DIABETES	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
no	227	50,2	173	38,3	52	11,5	0,515	80	53	44	29,1	27	17,9	0,27
sí	25	58,1	15	34,9	3	7		3	100	0	0	0	0	

TABLA 5. Asociación de las variables diabetes y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo de "hueso regenerado" se observan resultados similares en no diabéticos sanos (53%), siendo menor el porcentaje de implantes con mucositis (29,1%) y mayor el porcentaje de periimplantitis (17,9%). En relación a los implantes colocados en diabéticos, tan solo 3 implantes formaron parte de este grupo y se encontraban sanos. Los datos se recogen en la tabla 5.

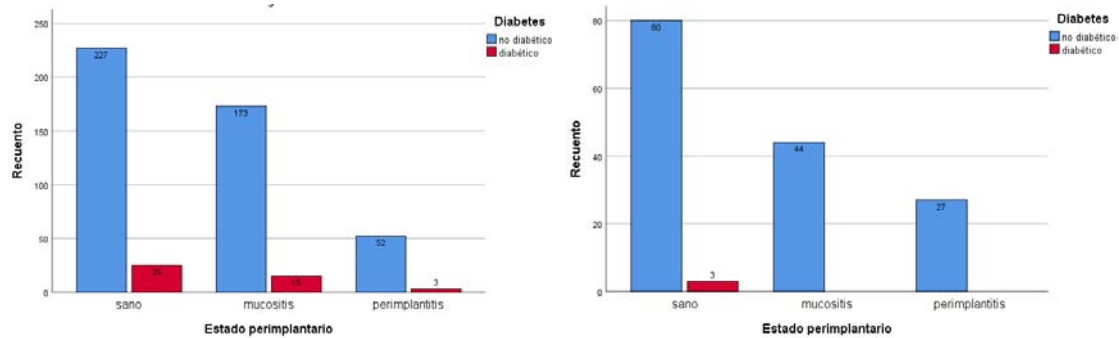


GRÁFICO 27. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y diabetes para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En este estudio, el 92,9% de la muestra correspondía a implantes colocados en pacientes no diabéticos. A la hora de intentar asociar estadísticamente esta variable independiente con el estado periimplantario, se observa que no es estadísticamente significativa esta asociación para ninguno de los dos grupos (grupo "hueso nativo" $p=0,515$; grupo "hueso regenerado" $p=0,27$). Posiblemente, esta independencia de las variables es debido a que la muestra está muy sesgada hacia los implantes colocados en no diabéticos en ambos grupos, con lo que no se puede mostrar la fuerza de la relación.

French y cols. en un estudio realizado sobre 4591 implantes seguidos a 5 y 10 años, no observó que la diabetes tuviera un efecto significativo sobre las enfermedades periimplantarias. Sin embargo, concluyó que se necesitan más pacientes y un período de seguimiento más prolongado para evaluar mejor este resultado(188). Esto contrasta con muchos estudios, que identifican a la diabetes mellitus como un indicador de riesgo para la mucositis sobre todo con niveles de hemoglobina glicosilada descontrolados, lo que determinó un aumento de sangrado al sondaje (156).

Un elevado número de autores han sugerido que los pacientes que padecen diabetes tienen un alto riesgo de periimplantitis. Ferreira y cols. observan periimplantitis en un 24% de pacientes diabéticos con niveles de glucosa en sangre mayores de 126 mg/dL (187), mientras que solo el 7% de no diabéticos presentaban periimplantitis. Tawil y cols. determinan que en los pacientes con una hemoglobina glicosilada $< 7\%$, ningún implante fue diagnosticado de periimplantitis (176). Sin embargo, muchos estudios, fracasan al intentar identificar a la diabetes como un factor de riesgo de la periimplantitis (121, 153).

2.2.2. ESTADO PERIODONTAL PREVIO

En relación al estado periodontal que mostraba el paciente antes de ser sometido a un tratamiento con implantes, en este estudio se observa que un alto porcentaje de implantes (93,1%) han sido colocados en pacientes con historia de periodontitis. Tan solo un 6,9% de implantes se colocaron en pacientes periodontalmente sanos o con historia de gingivitis.

En relación a la prevalencia de enfermedades periimplantarias en función del estado periodontal previo en el grupo "hueso nativo" el 87,5% de los implantes colocados en pacientes con un estado periodontal previo sano se encontraban sanos, presentando tan solo un 12,5% de mucositis y un 0% de periimplantitis. En relación con los implantes colocados en pacientes con problemas previos de gingivitis, el 37% se encontraban sanos, observándose una prevalencia de la mucositis y de la periimplantitis del 51,9% y 11,1% respectivamente. Respecto a los implantes colocados con historia de enfermedad periodontal previa, el 49,7% se encontraban sanos (periodontitis inicial 43,8%; moderada 58,5%; avanzada 46,9%), el 40,3% habían desarrollado mucositis (periodontitis inicial 50%; moderada 34,4%; avanzada 36,6%) y el 9,93% periimplantitis (periodontitis inicial 6,3%; moderada 7,1%; avanzada 16,4%) (Tabla 6).

ESTADO PERIODONTAL PREVIO	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
sano	7	87,5	1	12,5	0	0	0,004*	1	100	0	0	0	0	0,018*
gingivitis	10	37	15	51,9	3	11,1		6	66,7	3	33,3	0	0	
periodontitis inicial	28	43,8	32	50	4	6,3		5	45,5	5	45,5	1	9,1	
periodontitis moderada	107	58,5	63	34,4	13	7,1		41	61,2	21	31,3	5	7,5	
periodontitis avanzada	100	46,9	78	36,6	35	16,4		30	45,5	15	22,7	21	31,8	

TABLA 6. Asociación de las variables estado periodontal previo y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

Analizando el grupo "hueso regenerado", tan solo un implante fue colocado en un paciente con un estado periodontal previo sano, y su estado periimplantario estaba sano (100%). Los implantes colocados en pacientes con historia de gingivitis, el 66,7% se encontraban sanos, observándose una prevalencia de la mucositis del 33,3%, sin la existencia de casos con periimplantitis. Respecto a los implantes colocados con historia de enfermedad periodontal previa, el 50,7% se encontraban sanos (periodontitis inicial 45,5%; moderada 61,2%; avanzada 45,5%), el 33,2% habían desarrollado mucositis (periodontitis inicial 45,4%; moderada 31,3%; avanzada 22,7%) y el 16,1% periimplantitis (periodontitis inicial 9,1%; moderada 7,5%; avanzada 31,8%) (Tabla 6).

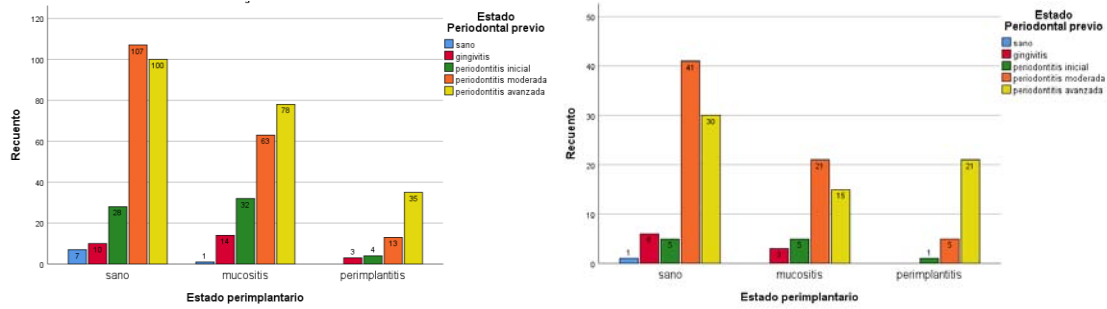


GRÁFICO 28. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y estado periodontal previo para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Analizando la muestra se observa que existe una relación estadísticamente significativa entre el estado periodontal previo y las enfermedades periimplantarias tanto en el grupo "hueso nativo" ($p=0,004$) como en el grupo "hueso regenerado" ($p=0,018$), observándose una mayor probabilidad de desarrollar periimplantitis sobre todo en aquellos implantes colocados en pacientes con historia previa de periodontitis avanzada. En el grupo "hueso regenerado", todos los implantes que sufrieron periimplantitis, habían sido colocados en pacientes con historia de periodontitis, correspondiendo el 65,7% de estos implantes con periimplantitis a implantes colocados en paciente con historia de periodontitis avanzada. Por otra parte, se observa que el 31,8% de implantes colocados en pacientes con historia de periodontitis avanzada, desarrollaron periimplantitis.

En el grupo "hueso nativo", el 72,9% de los implantes que presentaban periimplantitis correspondían a implantes con historia de enfermedad periodontal (el 40,1% de implantes con periimplantitis corresponde a historia de periodontitis avanzada). Por otra parte, se observa que el 16,4 % de los implantes colocados en pacientes con historia de periodontitis avanzada, presentaba periimplantitis, con lo que se puede determinar que existe mayor afectación en los implantes colocados en el grupo de "hueso regenerado" que en el grupo de "hueso nativo", sobre todo en aquellos pacientes con historia de periodontitis avanzada. Estos resultados están en concordancia con los obtenidos por Daubert y cols., que determina que la periodontitis severa era el indicador de riesgo más fuerte de todas las variables que examinó (189).

La mayoría de estudios determinan una asociación fuerte entre la historia de periodontitis y la periimplantitis. Costa y cols. determinan en un estudio realizado sobre 80 pacientes, que aquellos que habían sufrido periodontitis tenían mayor probabilidad

de desarrollar periimplantitis cuando se comparan con aquellos individuos sin periodontitis (153). En esta línea, Ross Jansaker y cols. en un estudio sobre 216 pacientes y con un seguimiento a los 9 y 14 años, determinan que los implantes colocados en pacientes con historia de periodontitis, desarrollaban más periimplantitis en comparación con implantes colocados en pacientes sin historia de periodontitis (190).

Dalago y cols., determinan que esta asociación puede estar atribuida a la presencia de patógenos periodontales en la cavidad oral, que colonizan rápidamente la superficies de los implantes colocados (191), siendo esto más frecuente cuando se colocan implantes con dientes adyacentes que presenten destrucción ósea (190).

Hamdy y cols. reportan que la susceptibilidad genética a desarrollar enfermedad periodontal, podría ser un factor importante en la aparición de periimplantitis (192).

Muchos otros estudios relacionan la historia de enfermedad periodontal con la periimplantitis (153,168–172). Sin embargo, hay autores que no encontraron asociación en sus investigaciones entre la historia de periodontitis y la periimplantitis (173–175). Si bien, el desacuerdo entre estudios podría ser debido a las diferencias a la hora de definir periodontitis y periimplantitis (164).

2.2.3. HÁBITO TABÁQUICO

En relación a la asociación de hábito tabáquico con el estado periimplantario, en el grupo de "hueso nativo", el 54,3% de implantes colocados se encontraban sanos (55,7% en no fumadores, 56,4% en exfumadores y 50,9% en fumadores), el 38% habían desarrollado mucositis (37,9% en no fumadores, 38,2% en exfumadores y 38% en fumadores) y el 7,6% presentaban periimplantitis (6,4% en no fumadores, 5,5% en exfumadores y 11,1% en fumadores) (Tabla 7).

TABACO		GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
		SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
		n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
							0,000*								0,000*
	no fumador	156	55,7	106	37,9	18	6,4	33	58,9	19	33,9	4	7,1		
	exfumador	31	56,4	21	38,2	3	5,5	26	68,4	10	26,3	2	5,3		
	fumador	252	50,9	188	38	55	11,1	24	40	15	25	21	35		

TABLA 7. Asociación de las variables hábito tabáquico y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", el 55,7% de implantes colocados se encontraban sanos (58,9% en no fumadores, 68,4% en exfumadores y 40% en fumadores), el 28,4% habían desarrollado mucositis (33,9% en no fumadores, 26,3% en

exfumadores y 25% en fumadores) y el 15,8 % presentaban periimplantitis (7,1% en no fumadores, 5,3% en exfumadores y 35% en fumadores) (Tabla 7).

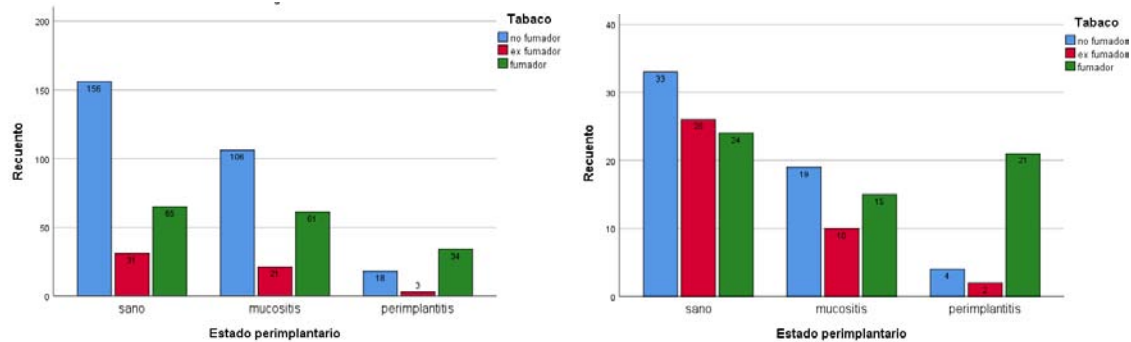


GRÁFICO 29. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y hábito tabáquico para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En el análisis estadístico de las variables, se observa una relación de dependencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre el hábito tabáquico y el estado periimplantario tanto en implantes colocados en el grupo "hueso nativo" como en el grupo "hueso regenerado".

En relación al grupo "hueso nativo", el 11,1% de los implantes colocados en fumadores desarrollaron periimplantitis frente al 6,4% y al 5,5% en no fumadores o exfumadores respectivamente. Por tanto, existe mayor probabilidad de desarrollar periimplantitis en implantes colocados en pacientes fumadores. También se observa, que hay menor probabilidad de periimplantitis en aquellos implantes colocados en no fumadores, siendo estadísticamente significativo.

Respecto a los implantes colocados en el grupo "hueso regenerado", el 35% de los implantes colocados en fumadores desarrollaron periimplantitis, mientras que solo el 7,1% y 5,3% de no fumadores o exfumadores respectivamente, desarrollaron periimplantitis. Por tanto, el hábito tabáquico podría afectar más a implantes colocados en "hueso regenerado" que a aquellos colocados en "hueso nativo".

Kasat y cols. determinaron que el grado de osteointegración alrededor de los implantes dentales se redujo entre los fumadores (193), mientras que Karoussis y cols. determinaron que el 17,9% de los fumadores desarrollan periimplantitis (194), lo que está en concordancia con los resultados de este estudio. Sin embargo, muchas publicaciones, no son concluyentes, al intentar asociar el tabaco como un factor de riesgo de la enfermedad (10–12).

En este estudio, se demuestra una relación estadísticamente significativa entre el hábito tabáquico y la periimplantitis, pero no se puede demostrar tal relación con la mucositis, posiblemente por una disminución en el índice sangrado asociado al tabaquismo. De Souza y cols., determinan que la prevalencia de sangrado al sondaje en implantes de pacientes no fumadores es 2,9 veces mayor que en los implantes de pacientes fumadores (195).

2.3. ÍNDICE DE PLACA, GINGIVAL Y TERAPIA DE SOPORTE PERIIMPLANTARIO

2.3.1. ÍNDICE DE PLACA

El índice de placa determina el nivel de higiene oral del paciente. En este estudio, se observa que el 90,4% de implantes han sido colocados en pacientes que, en el momento de recogida de la muestra, presentaban un nivel de higiene deficiente frente al 9,6% que presentaban buena higiene. En el grupo "hueso nativo", el porcentaje de implantes sanos colocados en pacientes con un IP < 20% ascendía hasta un 72,9% por solo un 47,9% de implantes sanos colocados en pacientes con IP > 20%. En relación a las enfermedades periimplantarias, el 16,9% de implantes colocados en pacientes con buena higiene, presentaban mucositis y un 10,2% periimplantitis. En aquellos pacientes con nivel de higiene deficiente, el 40,8% presentaba mucositis y el 11,2% presentaba periimplantitis (Tabla 8).

ÍNDICE DE PLACA	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
<20%	43	72,9	10	16,9	6	10,2	0,001*	1	33,3	0	0	2	66,7	0,07
>20%	209	47,9	178	40,8	49	11,2		82	54,3	44	29,1	25	16,6	

TABLA 8. Asociación de las variables índice de placa y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo de "hueso regenerado", tan solo 3 implantes estaban colocados en pacientes con un nivel de higiene bueno con lo que los porcentajes de esta muestra no son concluyentes (Tabla 8).

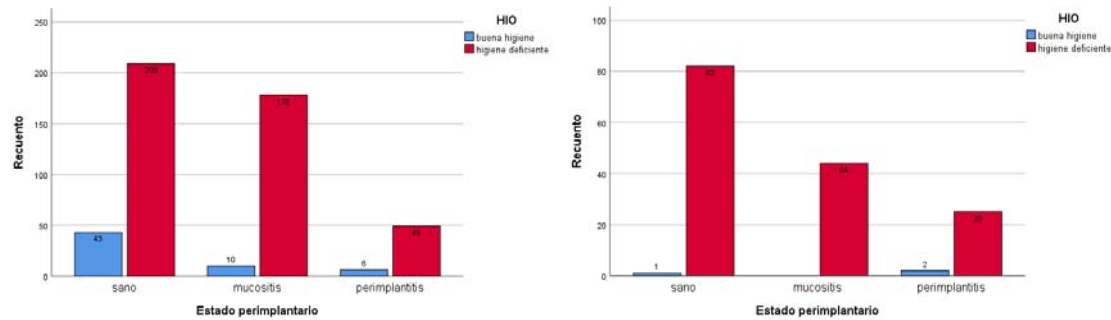


GRÁFICO 30. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario e higiene intraoral (HIO) para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Analizando la muestra, se observan resultados estadísticamente significativos cuando se relaciona esta variable con el estado periimplantario en el grupo "hueso nativo" ($p=0,001$). Esto, posiblemente, es debido a que en el grupo "hueso regenerado", la muestra está muy sesgada puesto que solo un 1,9% de los implantes presentaban un índice de placa $<$ al 20% en el momento de recogida de la muestra, y por tanto los resultados a nivel de "hueso regenerado" no son concluyentes. Respecto al otro grupo ("hueso nativo"), se observa que los implantes colocados en pacientes con un nivel deficiente de higiene tenían menos probabilidad de estar sanos y más probabilidad de desarrollar mucositis periimplantaria que aquellos implantes colocados en pacientes con un $IP < 20\%$, siendo esto estadísticamente significativo.

La higiene oral es considerada en la literatura como uno de los indicadores de riesgo de la mucositis (149) y de la periimplantitis (164). En concordancia con los resultados de este estudio, Ferreira y cols., publicaron un estudio sobre 212 pacientes y 578 implantes, determinando la existencia de una relación fuerte entre el índice de placa y la mucositis periimplantaria (187). Costa y cols., realizaron un estudio sobre pacientes diagnosticados de mucositis, indicando la importancia del control de placa para la prevención de la mucositis y de la periimplantitis (153).

Por tanto, existe evidencia sólida, para determinar que un mal control de placa ($IP < 20$) es un factor o indicador de riesgo para la mucositis (149) y por tanto para la periimplantitis (164).

2.3.2. ÍNDICE GINGIVAL

Este índice representa el grado de inflamación gingival, siendo más analizado en los estudios que el índice de placa. En el grupo "hueso nativo", se observa que los implantes colocados en pacientes con un $BoP < 10\%$ en el momento del muestreo

(ausencia de inflamación gingival), el 74,6% se encontraban sanos, el 15,9% habían desarrollado mucositis, y 9,5% periimplantitis. Sin embargo, cuando el BoP correspondía al 10-30% (inflamación localizada), el porcentaje de implantes sanos se reducía al 63,7%, ascendiendo el porcentaje de mucositis al 22,4% y de periimplantitis al 11,9%. Finalmente, en aquellos implantes colocados en pacientes con un BoP>30% (inflamación generalizada), el porcentaje de implantes sanos continuaba bajando hasta un 40,1%, el porcentaje de mucositis continuaba ascendiendo hasta un 48,8% y la periimplantitis se mantenía en un 11,1% (Tabla 9).

ÍNDICE GINGIVAL	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
<10%	47	74,6	10	15,9	6	9,5	0,000*	18	100	0	0	0	0	0,000*
10-30%	86	63,7	33	22,4	16	11,9		21	47,7	9	20,5	14	31,8	
>30%	119	40,1	145	48,8	11,1	11,1		44	47,8	35	38	13	14,1	

TABLA 9. Asociación de las variables índice gingival y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo de "hueso regenerado", se observa que los implantes colocados en pacientes con un BoP< 10%, el 100% se encontraban sanos, con ausencia de patología periimplantaria. Sin embargo, cuando el BoP correspondía al 10-30% el porcentaje de implantes sanos se reducía al 47,7%, ascendiendo el porcentaje de mucositis al 20,5% y de periimplantitis al 31,8%. Finalmente, en aquellos implantes colocados en pacientes con un BoP>30%, el porcentaje de implantes sanos se mantenía en un 47,8%, el porcentaje de mucositis continuaba ascendiendo hasta un 38% y el periimplantitis correspondía al 14,1% (Tabla 9).

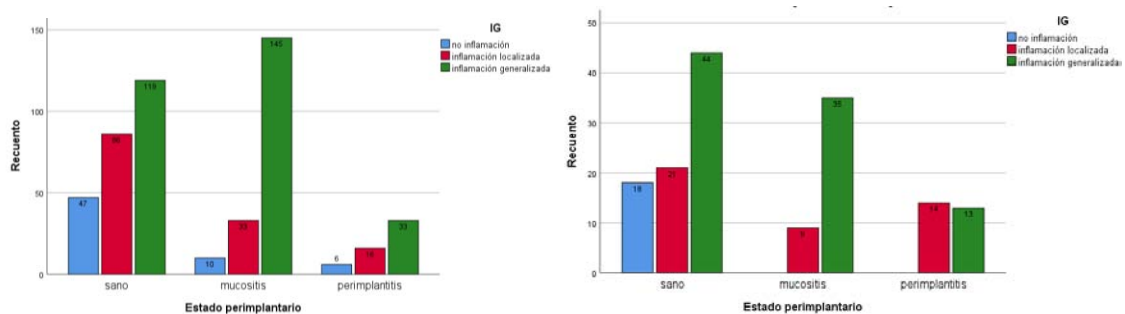


GRÁFICO 31. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario e índice gingival (IG) para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Analizando los diagramas de frecuencias, se observa que el 86,3% de los implantes se asociaban con inflamación gingival, bien localizada (27,9%) o generalizada (59,4%). Resultados similares observaron Ferreira y cols. (73,5%)(187), y Quiryren y cols. (196) (72,6%).

En este estudio, se obtienen resultados estadísticamente significativos a la hora de asociar el nivel de inflamación gingival y el estado periimplantario de los implantes colocados en "hueso nativo" ($p=0,000$) y en "hueso regenerado" ($p=0,000$). Se observa que en aquellos implantes colocados en pacientes con una inflamación gingival generalizada ($BoP>30\%$), existe más probabilidad de presentar mucositis periimplantaria, frente aquellos implantes colocados en pacientes que presentan una inflamación localizada o salud gingival, en los que había menos probabilidad de desarrollar mucositis. También se observa en este análisis estadístico, que los implantes colocados tanto en el grupo "hueso nativo" como el grupo "hueso regenerado" en pacientes con $IG<10\%$, tienen una probabilidad más elevada de encontrarse sanos. Por tanto, se obtienen resultados muy parecidos de la evolución de las enfermedades periimplantarias en ambos grupos, cuando el índice gingival es $BoP> 30\%$ y $<$ al 10% , y resultados aproximados cuando el BoP es $10-30\%$.

En relación a la periimplantitis, en el grupo de "hueso nativo", existe independencia en las variables, sin embargo, en el grupo de "hueso regenerado", se observan resultados estadísticamente significativos, existiendo más probabilidad de desarrollar periimplantitis cuando existe inflamación gingival. En este sentido, Ferreira y cols. asociaron un índice $BOP > 30\%$ con una mayor tasa de periimplantitis (187).

Ramanauskaitė y cols., en un estudio reciente en el que analizaron 75 pacientes que portaban 249 implantes, observaron que la media del índice de sangrado era 43% en implantes con mucositis periimplantaria y 86% de los implantes diagnosticados de periimplantitis (197). Sin embargo, es importante remarcar que los implantes dentales, tienden a sangrar al realizar la exploración con mayor frecuencia y con umbrales de fuerza de sondaje más bajos que los dientes (188).

2.3.3. MANTENIMIENTO O TERAPIA DE SOPORTE PERIIMPLANTARIA

En relación a la terapia de soporte periimplantaria, en el grupo "hueso nativo", se observa que los implantes colocados en pacientes con una frecuencia de visitas irregular, el $50,8\%$ estaban sanos, un $33,1\%$ presentaba mucositis y un 16% periimplantitis. Aquellos implantes colocados en pacientes que acudían periódicamente a mantenimiento, el 51% se encontraban sanos, sin embargo, presentaban un porcentaje mayor pero aproximado de mucositis ($40,8\%$) y la mitad de periimplantitis. ($8,3\%$) (Tabla 10).

MANTENIMIENTO	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
Irregular	92	50,8	60	33,1	29	16	0,019*	22	42,3	16	30,8	14	26,9	0,049*
6 meses	160	51	128	40,8	26	8,3		61	59,8	28	27,5	13	12,7	

TABLA 10. Asociación de las variables mantenimiento y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", se observa que los implantes colocados en pacientes con una frecuencia de visitas irregular, el 42,3% estaban sanos, un 30,8% presentaba mucositis y un 26,9% periimplantitis. Sin embargo, aquellos implantes colocados en pacientes que acudían periódicamente a mantenimiento, el porcentaje de sanos ascendía hasta un 59,8%, siendo aproximado el porcentaje de mucositis (27,5%) y disminuyendo considerablemente el porcentaje de periimplantitis hasta un 12,7% (Tabla 10).

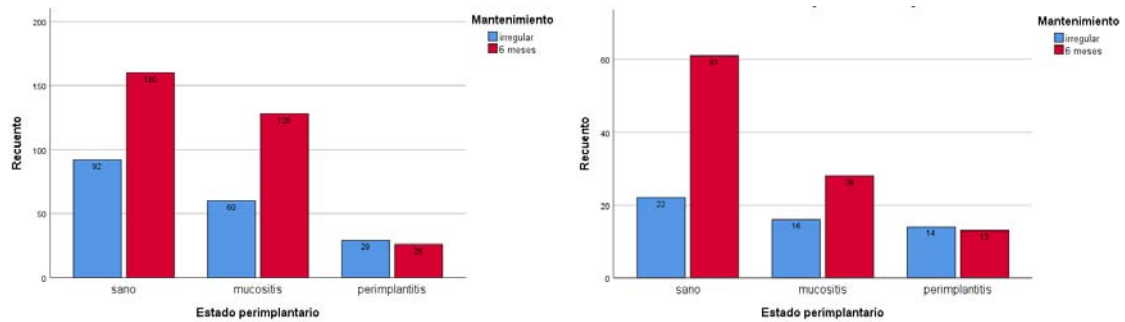


GRÁFICO 32. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y mantenimiento para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En relación a la terapia de soporte periimplantaria, tanto en el grupo de "hueso nativo" (p=0,019), como en el grupo de "hueso regenerado" (p=0,049), se observa relación estadísticamente significativa entre esta variable y el estado periimplantario. En ambos grupos, aquellos implantes sujetos a una terapia de soporte periimplantaria periódica, cada 6 meses, presentan menos probabilidad de desarrollar periimplantitis, y más probabilidad de estar sanos que aquellos implantes colocados en pacientes que han tenido una terapia de soporte irregular.

En el grupo de "hueso nativo", observamos que el 16% de implantes colocados en paciente sin tratamiento de soporte periimplantario sufrieron periimplantitis, mientras que esta cifra se reduce a la mitad (8,3%) en aquellos que fueron fieles a un programa de manteamiento. En "hueso regenerado", las cifras ascienden hasta más de un 27% en aquellos implantes colocados en pacientes con mantenimiento irregular, frente a un 12,7 % en aquellos que sujetos a un programa de mantenimiento.

Respecto a la mucositis, en el grupo de "hueso nativo" se encontraba en un 33-40,7% de implantes colocados mientras que en el grupo de "hueso regenerado" se observaba en 27-30%, no observándose diferencias estadísticamente significativas.

Por tanto, es indispensable personalizar las técnicas de higiene para cada paciente, así como informar a los pacientes de la necesidad de una terapia periodontal y periimplantaria de soporte centrando especial atención en aquellos pacientes donde se coloquen implantes en el grupo "hueso regenerado" porque tienen una prevalencia de aparición de periimplantitis mayor.

Estos resultados contrastan con los resultados obtenidos en los estudios analizados por Heitz Mayfield y cols. en una revisión sistemática, donde observan la existencia de un 48% de mucositis en implantes no sujetos a un programa de mantenimiento y un 20 % en aquellos sujetos a un programa de soporte periimplantario. Respecto a la periimplantitis, se presentaba en un 43,9% implantes no sujetos a un programa de manteniendo, frente a 18% de implantes sujetos a este programa (149), lo que concuerda más con los resultados obtenidos en este estudio. En concordancia también con estos resultados, de Souza y cols. determina la importancia de las visitas de seguimiento para la prevención de la periimplantitis (195).

2.4. TIEMPO DE COLOCACIÓN O CARGA FUNCIONAL Y POSICIÓN

2.4.1. TIEMPO DE COLOCACIÓN O CARGA FUNCIONAL

En relación al tiempo de colocación, en el presente estudio se observa en el grupo "hueso nativo", que el estado periimplantario de los implantes colocados hace 8 años o menos se encontraba sano en un 51,2%, presentaban mucositis un 41,4%, y periimplantitis un 7,4%. En relación a los implantes colocados en boca y sometidos a carga funcional durante más de 8 años, el 50,6% se encontraban sanos, el 34,7% presentaban mucositis, ascendiendo la periimplantitis hasta un 14,7% (Tabla 11).

TIEMPO DE COLOCACIÓN	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
<= 8 años	125	51,2	101	41,4	18	7,4	0,023*	59	60,2	25	25,5	14	14,3	0,106
>8 años	127	50,6	87	34,7	37	14,7		24	42,9	19	33,9	13	23,2	

TABLA 11. Asociación de las variables tiempo de colocación y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", los implantes que llevaban colocados en boca durante 8 años o menos, se encontraba sanos en un 60,2%, presentaban mucositis un 25,5%, y periimplantitis un 14,3%. Respecto a los implantes que llevaban colocados más de 8 años, el 42,9% se encontraban sanos, el 33,9% presentaban mucositis, ascendiendo la periimplantitis hasta un 23,2% (Tabla 11).

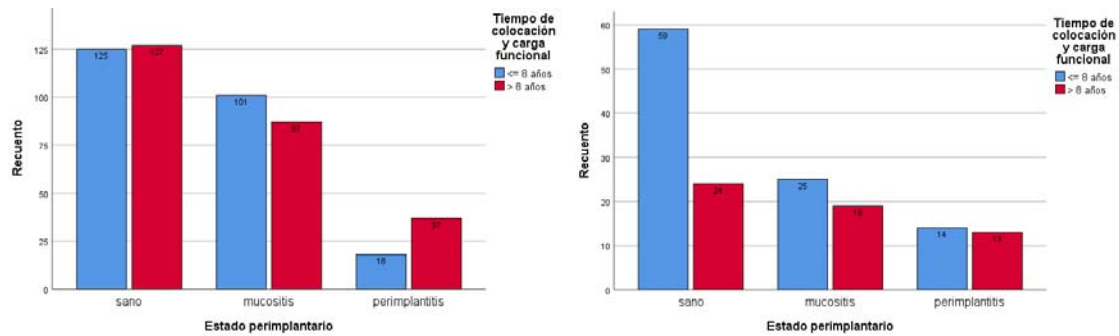


GRÁFICO 33. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tiempo de colocación y carga funcional para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En relación al tiempo que ha pasado desde que se coloca el implante y/o se somete a carga funcional, en el grupo de "hueso nativo", se observa que los implantes que han sido colocados durante 8 años o menos, presentan menor probabilidad (7,4%) de desarrollar periimplantitis que aquellos que llevan colocados más de 8 años (14,7%) siendo esto estadísticamente significativo ($p=0,023$). En el grupo de "hueso regenerado", se observa que los implantes que llevan colocados menos de 8 años tienen mayor probabilidad de estar sanos (60%) que aquellos que llevan en boca más de 8 años (42,9%). En este grupo también se observa que el 14,2% de implantes colocados hace menos de 8 años presentaba periimplantitis frente al 23% de implantes colocados hace más de 8 años. Si bien, no existe significación estadística al intentar asociar estas variables en este grupo.

Respecto a la mucositis, en el grupo de "hueso nativo", se observa mayor prevalencia en implantes con prótesis colocadas en los últimos 8 años (41,4%), frente a aquellas colocadas hace más de 8 años (34,7%) siendo esta cifra inversa (≤ 8 años: 25,5%; > 8 años 33,9%) para el grupo de "hueso regenerado". Si bien, tampoco se encontró significatividad estadística.

Ferreira y cols., determinan que la prevalencia para la mucositis en implantes con prótesis con 5 años o más de uso, era un 29% mayor que en aquellos implantes que soportaban prótesis con menos de 5 años de uso (186).

2.4.2. POSICIÓN

En relación a la posición de los implantes dentro de la cavidad oral, en el grupo "hueso nativo", se observa que, en la zona anterior, el 55,3% de los implantes se encontraban sanos, el 29,8% presentaban mucositis y el 14,9% periimplantitis. En la zona posterior, el 49,6% de los implantes se encontraban sanos, el 40,4% presentaba mucositis, y el 10% periimplantitis (Tabla 12).

POSICIÓN	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
anterior	63	55,3	34	29,8	17	14,9	0,079	35	47,9	19	26	19	26	0,031*
posterior	189	49,6	154	40,4	38	10		48	59,3	25	30,9	8	9,9	

TABLA 12. Asociación de las variables posición y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", en la zona anterior, el 47,9% de los implantes se encontraban sanos, y los mismos casos presentaban mucositis (26%) y periimplantitis (26%). En la zona posterior, el 59,3% de los implantes se encontraban sanos, el 30,9% presentaba mucositis, y el 9,9% periimplantitis (Tabla 12).

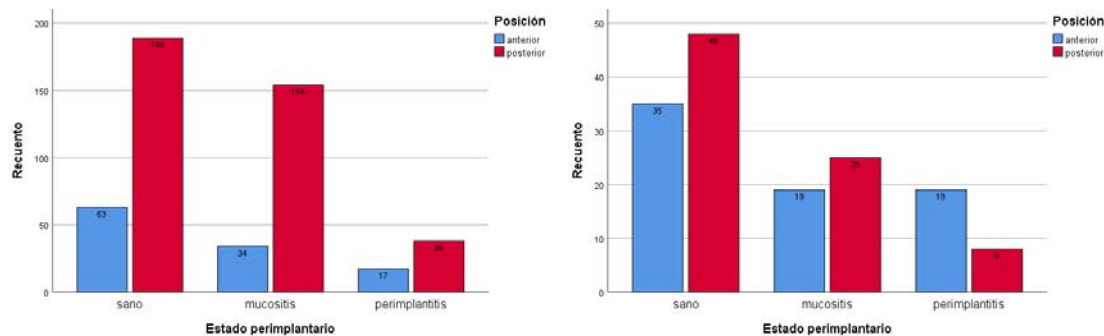


GRÁFICO 34. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y posición para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En relación con la posición de los implantes dentro de la cavidad oral, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el estado periimplantario de implantes colocados en el grupo "hueso regenerado" (p=0,031). En este grupo, se observa que los implantes colocados en el sector anterior tienen una mayor probabilidad de sufrir periimplantitis (26%), siendo esta probabilidad menor en el sector posterior (9,9%). Esto está en concordancia con el estudio de French y cols., que determinan una mayor pérdida de hueso inicial en implantes colocados en la zona del maxilar anterior. Además este grupo de trabajo, relaciona esto con la cresta ósea delgada que suele encontrarse en estas localizaciones tras la remodelación ósea o por el uso de injertos

óseos para aumentar el volumen (188). Por el contrario, Serino y cols. determinan que la periimplantitis ocurre en regiones de la cavidad oral, sin una asociación específica(198). Otros estudios sin embargo, han mostrado diferencias estadísticamente significativas en la zona anterior mandibular (199).

En relación a la mucositis periimplantaria, en el grupo de "hueso nativo", observamos que es más frecuente la presencia de mucositis en el sector posterior (40,4%) que en el sector anterior (29,8%). Si bien esta relación no es estadísticamente significativa ($p=0,079$). En concordancia con este resultado, Ferreira y cols. determinan que, en el sector posterior, la prevalencia de la mucositis periimplantaria era un 41% mayor que en el sector anterior (186).

2.5. DIÁMETRO Y LONGITUD

2.5.1. DIÁMETRO

En cuanto al diámetro de los implantes colocados, la mayoría de implantes colocados correspondían al diámetro 4,1 mm (93,2%). Tan solo el 6,8 % ($n=44$) de los implantes, pertenecían a un diámetro de 3,3; 3,75 o 4,8 mm.

En el grupo "hueso nativo", en relación al diámetro 4,1 mm, el 50% de la muestra se encontraban sanos, el 39,4% presentaban mucositis y el 10,6% periimplantitis. En relación a los implantes de 3,3 mm, el 72,7% se encontraban sanos, el 9,1% desarrollo mucositis y el 18,2% periimplantitis. En relación a los implantes de 3,75, el 61,1% de los implantes se encontraban sanos, el 16,7% desarrollaron mucositis, y el 22,2% presentaron periimplantitis. Finalmente, en relación a los implantes de 4,8 mm, en la muestra solo existían 2 casos y uno se encontraba sano (50%) y el otro había desarrollado mucositis (50%) (Tabla 13).

DIÁMETRO IOI	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
3,3 mm	8	72,7	1	9,1	2	18,2	0,161	5	83,3	1	16,7	0	0	0,476
3,75mm	11	61,1	3	16,7	4	22,2		5	71,4	1	14,3	1	14,3	
4,1mm	232	50	183	39,4	49	10,6		73	51,8	42	29,8	26	18,4	
4,8mm	1	50	1	50	0	0		0	0	0	0	0	0	

TABLA 13. Asociación de las variables diámetro del implante y estado periimplantario. (n =recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", en relación al diámetro 4,1 mm, el 51,8% de la muestra se encontraban sanos, el 29,8% presentaban mucositis y el 18,4% periimplantitis. En relación a los implantes de 3,3 mm, el 83,3% se encontraban sanos,

el 16,7% desarrollaron mucositis y ninguno desarrolló periimplantitis. En relación a los implantes de 3,75 mm, el 71,4% de los implantes se encontraban sanos, el 14,3% desarrollaron mucositis y también el 14,3% presentaron periimplantitis. Finalmente, en relación a los implantes de 4,8 mm, en la muestra no existía ninguno (Tabla 13).

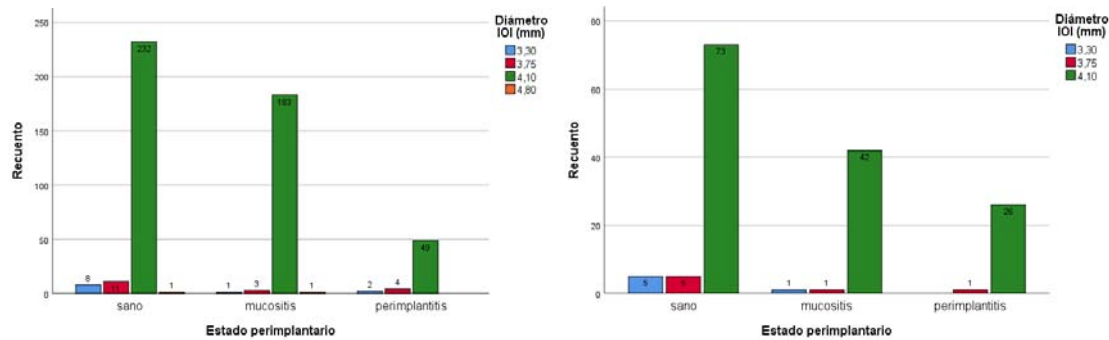


Gráfico 35. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y diámetro de implante para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Realizando el test chi-cuadrado, en esta muestra no se observan resultados estadísticamente significativos tanto en el grupo "hueso nativo" ($p=0,161$) como en el grupo "hueso regenerado" ($p=0,476$), puesto que el 93,2% de los implantes colocados (93,8% en "hueso nativo" y 92,6% en "hueso regenerado") correspondían al diámetro 4,1 mm. Por tanto, la muestra en ambos grupos está muy sesgada hacia este valor.

Analizando la muestra en relación a los implantes de 4,1 mm, se observa que existe mayor prevalencia de mucositis en "hueso nativo" (grupo "hueso nativo" 39,4%, grupo "hueso regenerado" 29,8%) y mayor prevalencia de periimplantitis en "hueso regenerado" (grupo "hueso nativo" 10,6%; grupo "hueso regenerado" 18,3%).

French y cols. determinaron en su estudio, que existían diferencias significativas en pérdida ósea crestal en función del diámetro del implante observando una relación inversa entre el diámetro del implante y la pérdida ósea. Un aumento de 1 mm en el diámetro del implante, se asoció con una disminución de la pérdida ósea crestal de aproximadamente 0,11 mm. Los diámetros estrechos de los implantes generaron más pérdida ósea media al principio, no dando lugar a una mayor tasa de pérdida ósea con el tiempo. Ello puede ser debido a que los implantes estrechos se colocan normalmente en crestas estrechas o en espacios proximales estrechos de los incisivos inferiores y laterales superiores, que también suelen tener una dimensión ósea buco-lingual

reducida (188). Si bien, esto no debe confundirse con enfermedades infecciosas periimplantarias.

2.5.2. LONGITUD

En relación a la longitud de los implantes osteointegrados, en el grupo "hueso nativo", el estado periimplantario de los implantes de menos de 10 mm se encontraba sano en el 45,9% de los casos, se observaba mucositis en el 44,2% y periimplantitis en el 9,9%. Valores similares anteriores, se observan en implantes de 10 mm o más donde el 53,8% se encontraban sanos, el 34,4% presentaban mucositis y el 11,8% periimplantitis (Tabla 14).

LONGITUD IOI	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
< 10 mm	83	45,9	80	44,2	18	9,9	0,096	14	53,8	9	34,6	3	11,5	0,594
>=10mm	169	53,8	108	34,4	37	11,8		69	53,9	35	27,3	24	18,8	

TABLA 14. Asociación de las variables longitud del implante y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", el estado periimplantario de los implantes de menos de 10 mm se mantenía sano en el 53,8%, se observaba mucositis en el 34,6% y periimplantitis en el 11,5%. Porcentajes parecidos se observan en implantes de 10 mm o más donde el 53,9% se encontraban sanos, el 27,3% presentaban mucositis, siendo el valor de la periimplantitis superior (18,8%) (Tabla 14).

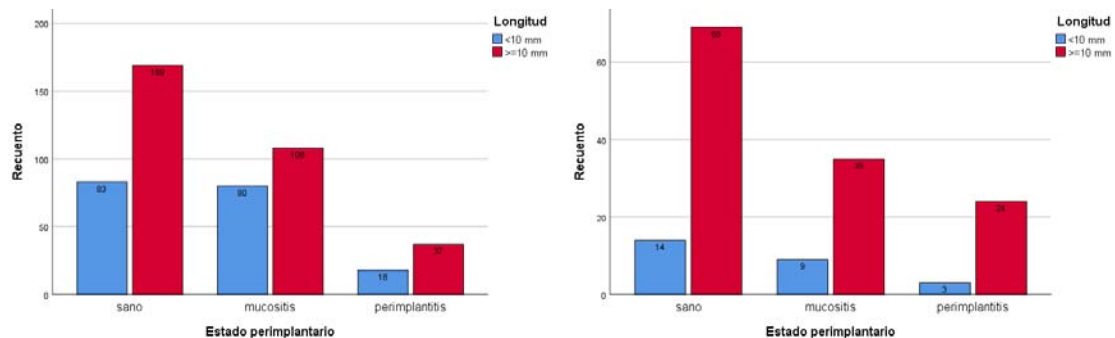


GRÁFICO 36. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y longitud para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Respecto a la longitud, no se observan diferencias estadísticamente significativas, en el estado periimplantario de implantes colocados en "hueso nativo" (p=0,096) o regenerado (p=0,594). Esta independencia entre las variables, hace que se pueda concluir que la longitud del implante no influye de manera significativa en el

estado periimplantario de implantes colocados en el grupo "hueso nativo" y en el grupo "hueso regenerado". Si bien la prevalencia de la periimplantitis fue mayor en implantes colocados en "hueso regenerado".

Por otra parte, analizando las tablas de frecuencias, se observa que en "hueso nativo" el 63,4% de los implantes eran de 10 mm o más, siendo el 36,4%, implantes < de 10 mm. Sin embargo, se observa que cuando se han realizado procesos regenerativos, el 83,1% de los implantes son > o = a 10 mm, con lo que podemos concluir, que la realización de técnicas regenerativas, permite la colocación de implantes de un tamaño mayor.

En la literatura, hay autores que consideran como implante corto aquellos que están por debajo de 10 mm (200), mientras que otros consideran implantes de tamaño reducido cuando miden 7-8 mm de longitud o implantes cortos cuando son menores de 7mm (201). Algunos autores como Telleman y cols. determinan que los implantes cortos (< de 10 mm), presentan una supervivencia entre el 93-98% (200). Meijer y cols., determinan que no parece que exista mayor pérdida de hueso marginal con este tipo de implantes (202).

2.6. TIPO O DISEÑO DE IMPLANTE, CONEXIÓN Y TIPO DE PRÓTESIS

2.6.1. TIPO O DISEÑO DE IMPLANTE

En cuanto al diseño del implante, en el grupo "hueso nativo", el estado periimplantario de los implantes supracrestales (tissue level) se mostraba sano en el 49,9% de los casos, el 39,6% presentaban mucositis y a el 10,5% periimplantitis. Por su parte, el estado periimplantario de los implantes crestaes o subcrestaes (bone level) se encontraba sano en el 66,7% de los casos, presentaba mucositis en el 13,3% de los casos y periimplantitis en el 20% de los casos (Tabla 15).

TIPO DE IOI	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
tissue level	232	49,9	184	39,6	49	10,5	0,011*	70	51,9	42	31,1	23	17	0,176
bone level	20	66,7	3	13,3	4	20		13	68,4	2	10,5	4	21,1	

TABLA 15. Asociación de las variables tipo o diseño de implante y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", el estado periimplantario de los implantes se mostraba sano (51,9%) en un porcentaje similar, y mostraba un porcentaje de mucositis

más reducido (31,1%) y de periimplantitis más elevado (17%). Por su parte, el estado periimplantario de los implantes crestales o subcrestales (bone level) era sano también en un porcentaje similar (68,4) de casos, así como en el porcentaje de mucositis (10,5%) y periimplantitis (21,1%) (Tabla 15).

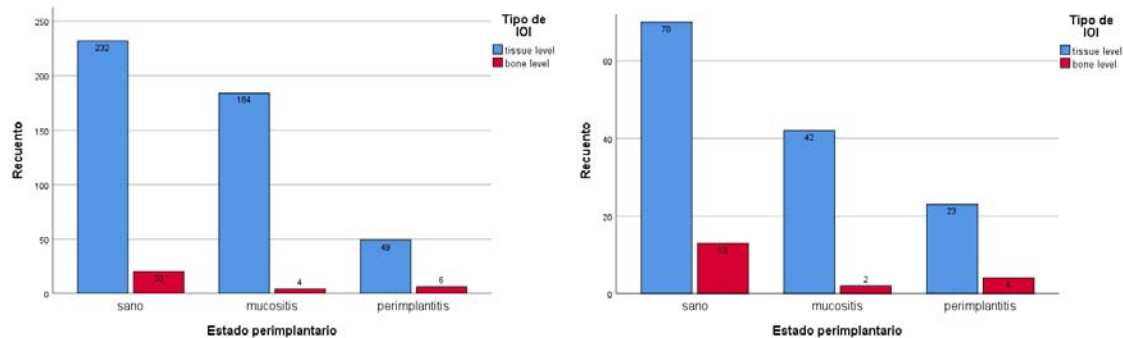


GRÁFICO 37. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo o diseño de implante para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

El análisis estadístico de las variables, determina que los implantes tipo tissue level o supracrestales colocados en el grupo "hueso nativo", presentaban más probabilidad de desarrollar mucositis que los implantes de tipo bone level (crestales o subcrestales), siendo esta asociación estadísticamente significativa. En el grupo "hueso regenerado", se observan los mismos resultados, pero sin embargo no es estadísticamente significativo. Tampoco se demostró relación entre el diseño del implante y la periimplantitis para ninguno de los dos grupos, pero si se observó una mayor prevalencia de la periimplantitis en implantes supracrestales en el grupo "hueso regenerado". Si bien, en este estudio la muestra está muy sesgada hacia el tipo tissue level, puesto que el 92,4 % de todos los implantes colocados son de este diseño.

Esto contrasta con la literatura. Brogгинi y cols. determinan que en los diseños de implantes crestales o subcrestales (bone level), los aditamentos protésicos se pueden contaminar con bacterias, y generar una inflamación en la interfase implante-aditamento (aproximadamente 0,5 mm coronal a la interfase) (203). Sin embargo, en los implantes tissue level, al no existir dicha interfase, hay menos riesgo de que se produzca un infiltrado inflamatorio en la cresta alveolar. Derks y cols. demostraron en un estudio de prevalencia, que los implantes tissue level tienen menos fracasos tempranos y tardíos y menos pérdida de hueso marginal que los implantes bone level (121, 204).

En este sentido, es importante considerar la pérdida ósea media inicial esperada para cada diseño de implante. Los implantes de plataforma regular (Regular Neck) y

ancha (Wide Neck) (supracrestales) con cuello mecanizados de 1,8 mm y 2,8 mm, no ven afectados por microespacio y normalmente tienen una pérdida ósea media mínima, es decir: <0,5 mm. Sin embargo, los implantes crestales o infracrestales de cambio de plataforma suelen tener una pérdida ósea de aproximadamente 0,5 mm. Si bien, a pesar del aumento inicial de pérdida ósea marginal, la pérdida ósea posterior es comparable a los diseños de cuello pulido RN y WN(188), con lo que tampoco debe confundirse con enfermedades infecciosas periimplantarias.

2.6.2. CONEXIÓN

En relación con la conexión del implante, en el grupo "hueso nativo" al analizar los implantes de conexión interna, el 50,4% de los implantes se encontraban sanos, el 39% presentaban mucositis y el 10,5% periimplantitis. En relación a los implantes de conexión externa, el 61,9% de los implantes correspondían a un estado periimplantario sano, el 14,3% presentaba mucositis y el 23,8 % periimplantitis (Tabla 16).

CONEXIÓN	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG.(p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
interna	239	50,4	185	39	50	10,5	0,031*	77	53,1	42	29	26	17,9	0,723
externa	13	61,9	3	14,3	5	23,8		6	66,7	2	22,2	1	11,1	

TABLA 16. Asociación de las variables conexión y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", el 53,1% de los implantes de conexión interna estaban sanos, el 29% presentaba mucositis y el 17,9% presentaba periimplantitis. En relación a los implantes de conexión externa, el 66,7% se encontraban sanos, el 22,2% presentaban mucositis y el 11,1 %, periimplantitis (Tabla 16).

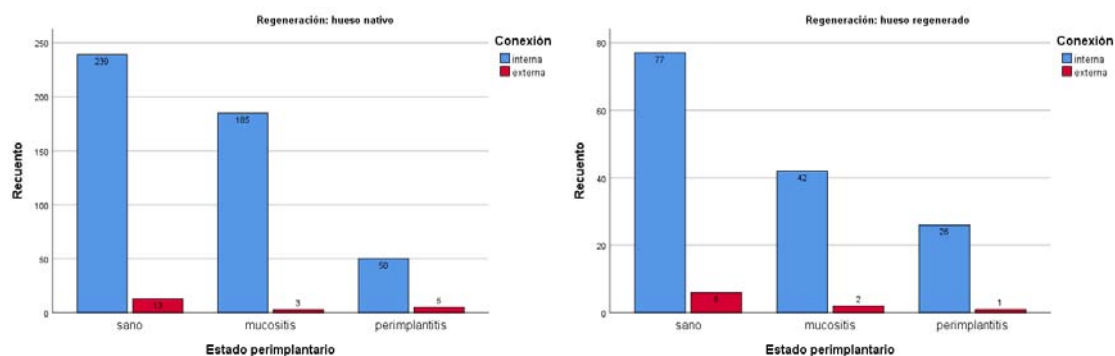


GRÁFICO 38. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y conexión para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

En el presente estudio, se observó significación estadística en los implantes de conexión interna colocados en el grupo "hueso nativo", presentando más probabilidad de desarrollar mucositis que los implantes de conexión externa. Sin embargo, esto en el grupo "hueso regenerado" no es estadísticamente significativo. Tampoco se observó relación entre la conexión y la periimplantitis para ninguno de los dos grupos. Si bien, en este estudio la muestra está muy sesgada hacia la conexión interna, puesto que el 95,4 % de todos los implantes colocados son de conexión interna.

Caricasulo y cols., en una revisión sistemática publicada en 2018, determina que la conexión interna tiene menos valores en cuanto a pérdida ósea periimplantaria que la conexión externa (205). Esto concuerda con los resultados obtenidos por Medeiros y cols. que explica esta conclusión con el concepto de platform switching (206).

2.6.3. TIPO DE PRÓTESIS

En el presente estudio, el 87,5% de implantes estaban rehabilitados mediante prótesis de 2 o más coronas. Tan solo un 12,5% de implantes presentaba coronas unitarias. Con lo que ya podemos observar que la muestra está sesgada hacia el valor mayor.

En el grupo "hueso nativo", aquellos implantes que estaban rehabilitados de manera individual o con prótesis unitarias, el 64,9% se encontraban sanos, el 28,9% presentaban mucositis y el 5,3% presentaba periimplantitis. Cuando la rehabilitación protésica comprendía 2 o más implantes (puente), el estado periimplantario de los implantes era sano en un 49,1% de los casos, un 39% presentaba mucositis y un 11,9% presentaba periimplantitis (Tabla 17).

TIPO DE PRÓTESIS	GRUPO HUESO NATIVO							GRUPO HUESO REGENERADO						
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
unitaria	37	64,9	17	28,9	3	5,3	0,061	18	75	4	16,7	2	8,3	0,077
puente	215	49,1	171	39	52	11,9		65	50	40	30,8	25	19,2	

TABLA 17. Asociación de las variables tipo de prótesis y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado" los implantes rehabilitados con prótesis unitarias presentaban un estado periimplantario sano el 75% de los casos, el 16,7% presentaban mucositis y el 8,3% presentaba periimplantitis. Cuando la rehabilitación protésica era mediante puente, el estado periimplantario de los implantes era sano en un

50% de los casos, un 30,8% presentaba mucositis y un 19,2% presentaba periimplantitis (Tabla 17).

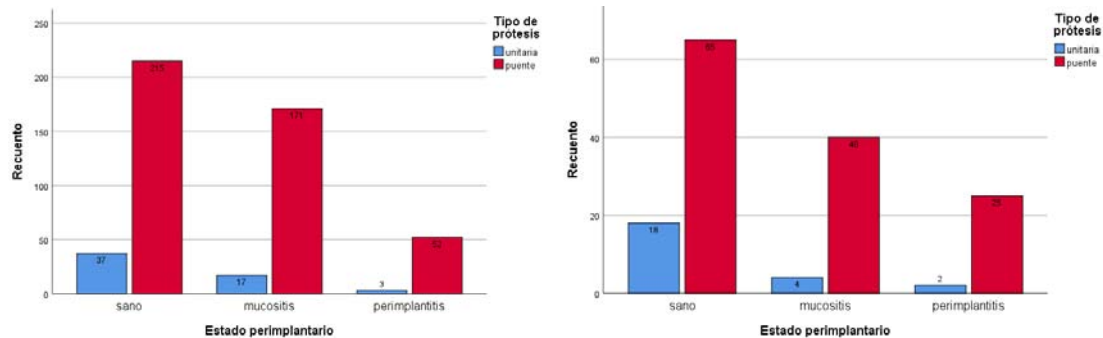


GRÁFICO 39. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de prótesis para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Realizando el análisis estadístico entre esta variable y el estado periimplantario, no se observan diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los dos grupos ("hueso nativo"/ "hueso regenerado").

Dalago y cols, observan relación estadísticamente significativa entre rehabilitaciones completas y periimplantitis comparado con rehabilitaciones unitarias (191), lo que se podría explicar por una mayor dificultad para realizar la higiene alrededor de prótesis completas implantosoportadas (207). Otra posibilidad es que las coronas unitarias suelen ser colocadas en pacientes debido a trauma, fracaso de una endodoncia, ausencia congénita de dientes etc., mientras que las prótesis que engloban mayor número de implantes suele ser portadas por pacientes con historia de enfermedad periodontal (191).

2.7. TIPO DE INTERVENCIÓN E INJERTO

2.7.1. TIPO DE INTERVENCIÓN

En relación al tipo de intervención, en el grupo "hueso nativo", el estado periimplantario de implantes colocados en hueso cicatrizado, se mostraba sano en el 51,4% de los casos, un 39,1% mostraban mucositis y un 9,5% periimplantitis. Cuando el implante fue colocado de manera inmediata (postextracción) sin usar ningún tipo de sustituto óseo, el estado periimplantario era sano en el 47,9% de los casos, el 31,5% presentaba mucositis y el 20,5% periimplantitis (Tabla 18).

TIPO DE INTERVENCIÓN	GRUPO HUESO NATIVO						GRUPO HUESO REGENERADO							
	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%	
	0,019*						0,277							
hueso cicatrizado	217	51,4	165	39,1	40	9,5	/	/	/	/	/	/	/	
IOI postexo	35	47,9	23	31,5	15	20,5	/	/	/	/	/	/	/	
regeneración previa	/	/	/	/	/	/	25	46,3	21	38,9	8	14,8		
IOI + regeneración	/	/	/	/	/	/	21	63,6	7	21,2	5	15,2		
IOI postexo + injerto	/	/	/	/	/	/	37	55,2	16	23,9	14	20,9		

TABLA 18. Asociación de las variables tipo de intervención y estado periimplantario. (n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

En el grupo "hueso regenerado", el estado periimplantario de implantes colocados en hueso regenerado previamente, se mostraba sano en el 46,3% de los casos, un 38,9% mostraban mucositis y un 14,8% periimplantitis. Si el implante era colocado en hueso cicatrizado, pero se había realizado algún tipo de regeneración en el mismo momento de la colocación, el estado periimplantario era sano en el 63,6% de los casos, el 21,2% presentaba mucositis y el 15,2% periimplantitis. Cuando el implante fue colocado de manera inmediata (postextracción), utilizando algún tipo de injerto o sustituto óseo, el estado periimplantario era sano en el 55,2% de los casos, el 23,9% presentaba mucositis y el 20,9% periimplantitis (Tabla 18).

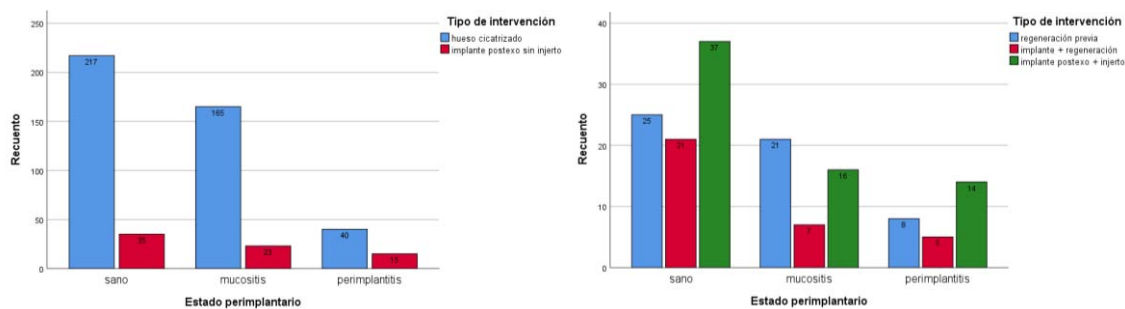


GRÁFICO 40. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de intervención para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).

Al analizar estadísticamente la variable dependiente "estado periimplantario" con la variable independiente "tipo de intervención", se observa que en el grupo "hueso nativo", es menos probable que los implantes colocados en hueso cicatrizado desarrollen periimplantitis que los implantes colocados de manera inmediata postextracción, siendo esta asociación estadísticamente significativa (p=0,019). Se observa que un 20,5% de los implantes postextracción desarrollaron periimplantitis, frente a un 9% de los implantes que se colocaron en hueso cicatrizado. Si bien, la muestra puede encontrarse ligeramente sesgada, debido a que la mayoría de implantes en este grupo (85,3%) se han colocado en hueso cicatrizado.

En el grupo de "hueso regenerado", no se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,277$) entre los implantes colocados con diferentes procedimientos quirúrgicos regenerativos. Si bien, observamos la misma prevalencia de periimplantitis (20,8%) en implantes postextracción en los se ha colocado un sustituto óseo que en aquellos donde no se utilizó ningún biomaterial, pero esta relación no es estadísticamente significativa.

2.7.2. TIPO DE INJERTO DE HUESO

En relación al tipo de injerto que se ha utilizado en los implantes colocados en el "grupo hueso regenerado", cuando el injerto usado era autólogo o autoinjerto, el estado periimplantario de los implantes colocados era sano en un 59,1% de los casos, el 31,8% presentaba mucositis, el 9,1% presentaba periimplantitis. Si por el contrario el sustituto óseo utilizado era un aloinjerto, el 33,3% de los implantes presentaba un estado periimplantario sano, el 27,8% presentaba mucositis y el 38,9% periimplantitis (Tabla 19).

GRUPO HUESO REGENERADO							
TIPO DE INJERTO	SANOS		MUCOSITIS		PERIIMPLANTITIS		SIG. (p)
	n	%	n	%	n	%	
	autoinjerto	26	59,1	14	31,8	4	
aloinjerto	6	33,3	5	27,8	7	38,9	
xenoinjerto	45	53,6	24	28,6	15	17,9	
aloplástico	6	75	1	12,5	1	12,5	

TABLA 19. Asociación de las variables tipo de injerto y estado periimplantario. (grupo hueso regenerado).
(n=recuento, %= prevalencia, Sig.=significación).

Si el sustituto óseo era un xenoinjerto, el 53,6% de los implantes presentaba un estado periimplantario sano, el 28,6% presentaba mucositis y el 17,9% presentaba periimplantitis. Finalmente, si el sustituto óseo de elección era un biomaterial aloplástico, el 75% de los implantes presentaban un estado periodontal sano, el 12,5% de los implantes presentaba mucositis y el 12,5 % de los implantes periimplantitis.

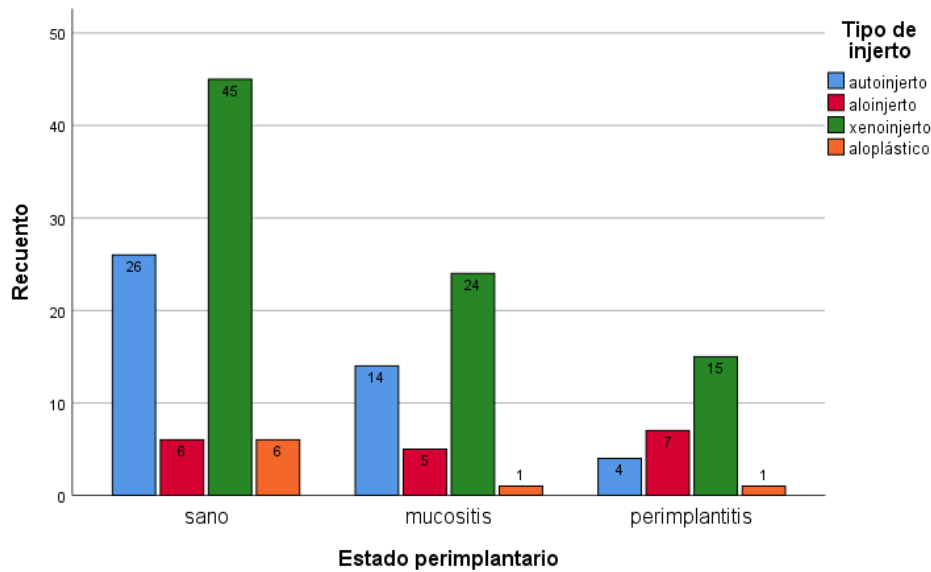


GRÁFICO 41. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de injerto para el grupo hueso regenerado.

Analizando estadísticamente el tipo de injerto utilizado en el grupo "hueso regenerado", observamos que los aloinjertos presentan una prevalencia de periimplantitis (38,9%) mayor que el resto de sustitutos óseos, seguido por los xenoinjertos (17,9%). Si bien, no se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,277$) entre los diferentes tipos, posiblemente porque la muestra sea pequeña en algunos de los tipos de injerto.

VI. CONCLUSIONES



- 1^a. La prevalencia de las enfermedades periimplantarias es diferente si se han realizado procesos regenerativos previos o en el momento de la cirugía de la colocación de implantes. La prevalencia de la mucositis es mayor en implantes colocados en hueso nativo y la periimplantitis afecta más a los implantes colocados en hueso regenerado.
- 2^a. No existe relación entre el sexo y las enfermedades periimplantarias, y en relación a la edad, se observa una mayor prevalencia de mucositis en implantes colocados en hueso nativo de pacientes entre 60 y 75 años, y una mayor prevalencia de periimplantitis en menores de 60 años.
- 3^a. El hábito tabáquico y la historia de periodontitis previa, son los factores más influyentes en los implantes tanto en hueso nativo como regenerado. Tanto en pacientes fumadores como en pacientes con historia de periodontitis previa, (sobre todo avanzada) se observa una asociación estrecha con la periimplantitis. Por el contrario, en el presente estudio no existe asociación entre diabetes y enfermedad periimplantaria.
- 4^a. Los implantes colocados en hueso nativo en pacientes con higiene deficiente, presentan mayor prevalencia de mucositis. En relación al índice de sangrado al sondaje, los implantes colocados en pacientes con inflamación generalizada presentan mayor prevalencia de mucositis en ambos grupos, existiendo mayor prevalencia de periimplantitis en hueso regenerado.
- 5^a. La prevalencia de la periimplantitis cuando se cumple con la terapia de soporte periimplantaria, se reduce a la mitad en implantes colocados en hueso nativo, y a más de la mitad en implantes colocados en hueso regenerando.
- 6^a. En relación al tiempo de colocación y carga funcional, en el grupo hueso nativo los implantes colocados durante más de 8 años presentan mayor prevalencia de periimplantitis. En cuanto a la posición, en el grupo de hueso regenerado, existe mayor prevalencia de desarrollar periimplantitis cuando los implantes están colocados en el sector anterior.
- 7^a. El diámetro y la longitud de los implantes, así como el tipo de prótesis realizada no tienen relación con el estado periimplantario en ambos grupos de estudio.

- 8^a. Se observa mayor prevalencia de mucositis implantes colocados en hueso nativo con diseño supracrestal y de conexión interna.
- 9^a. Para finalizar, los implantes colocados de manera inmediata postextracción, sin realizar ningún tipo de injerto, presentaron mayor prevalencia de periimplantitis. En relación con los implantes colocados en hueso regenerado o aquellos en los que se realizó algún tipo de injerto en el momento de su colocación, no se observas diferencias en relación al tipo de injerto o sustituto óseo empleado.

VII. BIBLIOGRÁFIA



1. Guillaume B. Dental implants: A review. *Morphologie*. 2016;100(331):189-198.
2. Fernández E, González H, Castro Á, Lisboa D. Osteología: relevancia de conceptos médicos en el ámbito odontológico. *Rev Clínica Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2015;8(1):83-92.
3. Davies JE, Hosseini MM. Histodynamics of endosseus Wound Healing. *International bone engineering workshorp 1999*. Toronto:Em squared incorporated: 2000. pp1-14.
4. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Physiological bases of bone regeneration I. *Histology and physiology of bone tissue*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11(1):47-51
5. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del Canto-Pingarrón M, Blanco-Jerez L. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11(2): 151-157.
6. Misch CE. *Implantología contemporánea*. 3ªed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2009.
7. Zita Gomes R, de Vasconcelos MR, Lopes Guerra IM, de Almeida RAB, de Campos Felino AC. Implant Stability in the Posterior Maxilla: A Controlled Clinical Trial. *Biomed Res Int*. 2017;2017:1-11.
8. Misch CE. Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive boen loading. *Int J Oral Implantol Implantol*. 1990;6(2):23-31.
9. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2003;30(9):809-818.
10. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extractiional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:1-21.
11. Ashman A, Froum S, Rosenlicht J. Replacement therapy. *N Y State Dent J*. 1994;60(8):12-15.
12. Vignoletti F, Matesanz P, Rodrigo D, Figuero E, Martin C, Sanz M. Surgical protocols for ridge preservation after tooth extraction. A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:22-38.
13. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2003;23(4):313-323.
14. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2005;32(2):212-218.

15. Hämmerle CHF, Araújo MG, Simion M, On Behalf of the Osteology Consensus Group 2011. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:80–82.
16. Molina JN, Gittler EM, Milá JR, Alemany AS, Griffin TJ. Preservación del reborde alveolar. Por qué y cuándo. 2007;17(4):229-237.
17. García Gargallo M, Yassin García S, Bascones Martínez A. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: revisión de la literatura. *Av En Periodoncia E Implantol Oral.* 2016 Aug;28(2):71–81.
18. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone Augmentation Procedures in Implant Dentistry. 2009;24 Suppl:237-259.
19. Jensen SS, Terheyden H. Bone Augmentation Procedures in Localized Defects in the Alveolar Ridge: Clinical Results with Different Bone Grafts and Bone-Substitute Materials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:218-236.
20. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part I. Technique and wound healing. *Compend Contin Educ Dent.* 1983;4(5):437–453.
21. Sanz-Sánchez I, Ortiz-Vigón A, Sanz Martín I, Sanz M. Estrategias terapéuticas en regeneración ósea guiada. Árbol de toma de decisiones. *Periodoncia Clínica.* 2017;1:66-78.
22. Rocchietta I, Fontana F, Simion M. Clinical outcomes of vertical bone augmentation to enable dental implant placement: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008;35:203–215.
23. Sanz-Sánchez I, Ortiz-Vigón A, Sanz-Martín I, Figuero E, Sanz M. Effectiveness of Lateral Bone Augmentation on the Alveolar Crest Dimension: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2015;94(9suppl):128S-142S.
24. Schwarz F, Sahm N, Becker J. Impact of the outcome of guided bone regeneration in dehiscence-type defects on the long-term stability of peri-implant health: clinical observations at 4 years: Long-term stability of GBR. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(2):191–6.
25. Gosain AK. Biomaterials for Reconstruction of the Cranial Vault: *Plast Reconstr Surg.* 2005;116(2):663–666.
26. Reddi AH, Wientroub S, Muthukumar N. Biologic principles of bone induction. *Orthop Clin North Am.* 1987;18(2):207–212.
27. Egusa H, Sonoyama W, Nishimura M, Atsuta I, Akiyama K. Stem cells in dentistry--Part II: Clinical applications. *J Prosthodont Res.* 2012;56(4):229–48.
28. Burchardt H. The biology of bone graft repair. *Clin Orthop.* 1983;(174):28–42.

29. Elgali I, Omar O, Dahlin C, Thomsen P. Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *Eur J Oral Sci.* 2017;125(5):315–337.
30. Chiapasco M, Abati S, Romeo E, Vogel G. Clinical outcome of autogenous bone blocks or guided bone regeneration with e-PTFE membranes for the reconstruction of narrow edentulous ridges. *Clin Oral Implants Res.* 1999;10(4):278–288.
31. Mellonig JT. Autogenous and allogeneic bone grafts in periodontal therapy. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol.* 1992;3(4):333–352.
32. Nasr HF, Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA. Bone and bone substitutes. *Periodontol 2000.* 1999;19(1):74–86.
33. Zubillaga G, Hagen SV, Simon BI, Deasy MJ. Changes in Alveolar Bone Height and Width Following Post-Extraction Ridge Augmentation Using a Fixed Bioabsorbable Membrane and Demineralized Freeze-Dried Bone Osteoinductive Graft. *J Periodontol.* 2003;74(7):965–75.
34. Barone A, Aldini NN, Fini M, Giardino R, Calvo Guirado JL, Covani U. Xenograft Versus Extraction Alone for Ridge Preservation After Tooth Removal: A Clinical and Histomorphometric Study. *J Periodontol.* 2008;79(8):1370–1377.
35. Zafiroopoulos G-GK, Hoffmann O, Kasaj A, Willershausen B, Weiss O, Van Dyke TE. Treatment of Intrabony Defects Using Guided Tissue Regeneration and Autogenous Spongiosa Alone or Combined With Hydroxyapatite/ β -Tricalcium Phosphate Bone Substitute or Bovine-Derived Xenograft. *J Periodontol.* 2007;78(11):2216–25.
36. Retzeppi M, Donos N. Guided Bone Regeneration: biological principle and therapeutic applications: Guided bone regeneration. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21(6):567–576.
37. Rakhmatia YD, Ayukawa Y, Furuhashi A, Koyano K. Current barrier membranes: Titanium mesh and other membranes for guided bone regeneration in dental applications. *J Prosthodont Res.* 2013;57(1):3–14.
38. Tinti C, Parma-Benfenati S, Polizzi G. Vertical ridge augmentation: what is the limit? *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996;16(3):220–229.
39. Simion M, Jovanovic SA, Trisi P, Scarano A, Piattelli A. Vertical ridge augmentation around dental implants using a membrane technique and autogenous bone or allografts in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1998;18(1):8–23.
40. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The influence of the rate and frequency of distraction. *Clin Orthop.* 1989;(239):263-285.

41. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues. Part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation. *Clin Orthop*. 1989;(238):249–281.
42. Salama H, Salama M. The role of orthodontic extrusive remodeling in the enhancement of soft and hard tissue profiles prior to implant placement: a systematic approach to the management of extraction site defects. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1993;13(4):312–333.
43. Danesh-Sani SA, Loomer PM, Wallace SS. A comprehensive clinical review of maxillary sinus floor elevation: anatomy, techniques, biomaterials and complications. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2016;54(7):724–730.
44. Bosshardt DD, Chappuis V, Buser D. Osseointegration of titanium, titanium alloy and zirconia dental implants: current knowledge and open questions. *Periodontol 2000*. 2017;73(1):22–40.
45. Rivera RR. Historia de la implantología y la oseointegración, antes y después de Branemark. *Rev Estomatológica Hered*. 2013;23(1):39-43
46. Belser UC, Buser D, Hess D, Schmid B, Bernard J-P, Lang NP. Aesthetic implant restorations in partially edentulous patients? a critical appraisal. *Periodontol 2000*. 1998;17(1):132–150.
47. Brügger O, Bornstein M, Kuchler U, Janner S, Chappuis V, Buser D. Implant Therapy in a Surgical Specialty Clinic: An Analysis of Patients, Indications, Surgical Procedures, Risk Factors, and Early Failures. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015;30(1):151–160.
48. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1969;3(2):81–100.
49. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977;16:1–132.
50. Buser D, Sennerby L, De Bruyn H. Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontol 2000*. 2017;73(1):7–21.
51. Schroeder A, Pohler O, Sutter F. [Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer]. *Schweiz Monatsschrift Zahnheilkd Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol*. 1976;86(7):713–727.
52. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar;2(1):1-19]. *Clin Oral Implants Res*. 1991;2(3):1–19.

53. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981;52(2):155–170.
54. Albrektsson T, Wennerberg A. On osseointegration in relation to implant surfaces. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21Suppl 1:4–7.
55. Albrektsson T, Chrcanovic B, Jacobsson M, Wennerberg A. Osseointegration of Implants – A Biological and Clinical Overview. *JSM Dent Surg.* 2107; 2(3): 1022.
56. Wennerberg A, Albrektsson T, Chrcanovic B. Long-term clinical outcome of implants with different surface modifications. *Eur J Oral Implant.* 2018;11 Suppl 1:S123-S136.
57. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981;10(6):387–416.
58. Buser D, Weber HP, Brägger U. The treatment of partially edentulous patients with ITI hollow-screw implants: presurgical evaluation and surgical procedures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5(2):165–175.
59. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 199;1(1):33–40.
60. Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Laney W, Linden U, Astrand P. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5(3):272–281.
61. Cavalli N, Corbella S, Taschieri S, Francetti L. Prevalence of Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis in Patients Treated with a Combination of Axial and Tilted Implants Supporting a Complete Fixed Denture. *ScientificWorldJournal.* 2015;20152015; 2015:1-8.
62. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Thomsen P, Worthington HV. A 5-year follow-up comparative analysis of the efficacy of various osseointegrated dental implant systems: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20(4):557–568.
63. Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a long-term historical cohort study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(8):732–737.
64. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20(4):569–577.
65. History of Treated Periodontitis and Smoking as Risks for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:39-68.

66. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont*. 2004;17(5):536–543.
67. Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010;25(1):63–74.
68. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. Crestal Bone Loss and Oral Implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14(6):783–791.
69. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg*. 1981;9(1):15–25.
70. Becker W, Becker BE, Ricci A, Bahat O, Rosenberg E, Rose LF, et al. A Prospective Multicenter Clinical Trial Comparing One- and Two-Stage Titanium Screw-Shaped Fixtures with One-Stage Plasma-Sprayed Solid-Screw Fixtures. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2000;2(3):159–165.
71. Hong DGK, Oh JH. Recent advances in dental implants. *Maxillofac PlastReconstr Surg*. 2017; 39(1):33.
72. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2009;20:172–184.
73. Von Wilmsowky C, Moest T, Nkenke E, Stelzle F, Schlegel KA. Implants in bone: Part I. A current overview about tissue response, surface modifications and future perspectives. *Oral Maxillofac Surg*. 2014;18(3):243–257.
74. Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B, Krol JJ. A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies. *Clin Oral Implants Res*. 1995;6(1):24–30.
75. Pessoa RS, Muraru L, Júnior EM, Vaz LG, Sloten JV, Duyck J, et al. Influence of Implant Connection Type on the Biomechanical Environment of Immediately Placed Implants - CT-Based Nonlinear, Three-Dimensional Finite Element Analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2010 Sep;12(3):219-234
76. Santiago JF, Verri FR, Almeida DA de F, de Souza Batista VE, Lemos CAA, Pellizzer EP. Finite element analysis on influence of implant surface treatments, connection and bone types. *Mater Sci Eng C*. 2016;63:292–300.
77. Gracis S, Michalakis K, Vigolo P, Vult von Steyern P, Zwahlen M, Sailer I. Internal vs. external connections for abutments/reconstructions: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:202–216.
78. Gotfredsen K, Wiskott A, Working Group 4. Consensus report - reconstructions on implants. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:238–241.

79. Lemos CAA, Verri FR, Bonfante EA, Santiago Júnior JF, Pellizzer EP. Comparison of external and internal implant-abutment connections for implant supported prostheses. A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2018;70:14–22.
80. Yuan X, Pei X, Zhao Y, Li Z, Chen CH, Tulu US, Liu B, Van Brunt LA, Brunski JB, Helms JA. Biomechanics of Immediate Postextraction Implant Osseointegration. *J Dent Res*. 2018;97(9):987–994.
81. Buser D, Chappuis V, Belser UC, Chen S. Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontol 2000*. 2017;73(1):84–102.
82. Evans CDJ, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19(1):73–80.
83. Hämmerle CHF, Chen ST, Wilson TG. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:26–28.
84. Braut V, Bornstein MM, Belser U, Buser D. Thickness of the anterior maxillary facial bone wall—a retrospective radiographic study using cone beam computed tomography. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2011;31(2):125–131.
85. Jung RE, Ioannidis A, Hämmerle CHF, Thoma DS. Alveolar ridge preservation in the esthetic zone. *Periodontol 2000*. 2018;77(1):165–175.
86. Januário AL, Duarte WR, Barriviera M, Mesti JC, Araújo MG, Lindhe J. Dimension of the facial bone wall in the anterior maxilla: a cone-beam computed tomography study: Dimension of the facial bone wall. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22(10):1168–71.
87. Elian N, Cho SC, Froum S, Smith RB, Tarnow DP. A simplified socket classification and repair technique. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2007;19(2):99–104.
88. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois JC. Dimensions of Peri-Implant Mucosa: An Evaluation of Maxillary Anterior Single Implants in Humans. *J Periodontol*. 2003;74(4):557–562.
89. Müller HP, Heinecke A, Schaller N, Eger T. Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes. *J Clin Periodontol*. 2000;27(9):621–626.
90. Zuiderveld EG, Meijer HJA, den Hartog L, Vissink A, Raghoobar GM. Effect of connective tissue grafting on peri-implant tissue in single immediate implant sites: A RCT. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):253–264.
91. Frizzera F, de Freitas R, Muñoz-Chávez O, Cabral G, Shibli J, Marcantonio E. Impact of Soft Tissue Grafts to Reduce Peri-implant Alterations After Immediate Implant Placement and Provisionalization in Compromised Sockets. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2019;39(3):381–389.

92. Jiang X, Di P, Ren S, Zhang Y, Lin Y. Hard and soft tissue alterations during the healing stage of immediate implant placement and provisionalization with or without connective tissue graft: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2020;47(8):1006–1015.
93. Raes F, Cosyn J, Crommelinck E, Coessens P, De Bruyn H. Immediate and conventional single implant treatment in the anterior maxilla: 1-year results of a case series on hard and soft tissue response and aesthetics: Immediate and conventional single implants. *J Clin Periodontol*. 2011;38(4):385–394.
94. Enriquez-Sacristan C, Barona-Dorado C, Calvo-Guirado JL, Leco-Berrocal I, Martinez-Gonzalez JM. Immediate post-extraction implants subject to immediate loading: A meta-analytic study. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 2011;e919–924.
95. Kan JY, Roe P, Rungcharassaeng K, Patel RD, Waki T, Lozada JL, Zimmerman G. Classification of sagittal root position in relation to the anterior maxillary osseous housing for immediate implant placement: a cone beam computed tomography study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2011;26(4):873–876.
96. Morton D, Chen S, Martin W, Levine R, Buser D. Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Optimizing Esthetic Outcomes in Implant Dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29Suppl:216–220.
97. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:43–61.
98. Araújo MG, Sukekava F, Wennström JL, Lindhe J. Tissue modeling following implant placement in fresh extraction sockets. *Clin Oral Implants Res*. 2006;17(6):615–624.
99. Kan JY, Rungcharassaeng K. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: a surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthetic Dent*. 2000;12(9):817–824.
100. AlKudmani H, AL Jasser R, Andreana S. Is Bone Graft or Guided Bone Regeneration Needed When Placing Immediate Dental Implants? A Systematic Review. *Implant Dent*. 2017;26(6):936–944.
101. Chappuis V, Engel O, Shahim K, Reyes M, Katsaros C, Buser D. Soft Tissue Alterations in Esthetic Postextraction Sites: A 3-Dimensional Analysis. *J Dent Res*. 2015;94(9 Suppl):187S–193S.
102. Chen ST, Beagle J, Jensen SS, Chiapasco M, Darby I. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding surgical techniques. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:272–278.

103. Araújo MG, da Silva JCC, de Mendonça AF, Lindhe J. Ridge alterations following grafting of fresh extraction sockets in man. A randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(4):407–412.
104. Cosyn J, Pollaris L, Van der Linden F, De Bruyn H. Minimally Invasive Single Implant Treatment (M.I.S.I.T.) based on ridge preservation and contour augmentation in patients with a high aesthetic risk profile: one-year results. *J Clin Periodontol.* 2015;42(4):398–405.
105. Javed F, Almas K, Crespi R, Romanos GE. Implant Surface Morphology and Primary Stability: Is There a Connection?: *Implant Dent.* 2011;20(1):40–46.
106. Heinemann F, Hasan I, Bourauel C, Biffar R, Mundt T. Bone stability around dental implants: Treatment related factors. *Ann Anat.* 2015;199:3–8.
107. Sennerby L, Meredith N. Implant stability measurements using resonance frequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications. *Periodontol 2000.* 2008;47:51–66.
108. Cho I-H, Lee Y-I, Kim Y-M. A comparative study on the accuracy of the devices for measuring the implant stability. *J Adv Prosthodont.* 2009;1(3):124–128.
109. Friberg B, Sennerby L, Meredith N, Lekholm U. A comparison between cutting torque and resonance frequency measurements of maxillary implants. A 20-month clinical study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999;28(4):297–303.
110. Meredith N, Alleyne D, Cawley P. Quantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(3):261–267.
111. Albrektsson T, Chrcanovic B, Östman P-O, Sennerby L. Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. *Periodontol 2000.* 2017;73(1):41–50.
112. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11–25.
113. Trisi P, Perfetti G, Baldoni E, Berardi D, Colagiovanni M, Scogna G. Implant micromotion is related to peak insertion torque and bone density. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(5):467–471.
114. Sanz M, Ivanoff C-J, Weingart D, Wiltfang J, Gahlert M, Cordaro L, et al. Clinical and Radiologic Outcomes after Submerged and Transmucosal Implant Placement with Two-Piece Implants in the Anterior Maxilla and Mandible: 3-Year Results of a Randomized Controlled Clinical Trial: Submerged and Transmucosal Implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(2):234–246.
115. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Nilner K, Randow K. Immediate functional loading of Brånemark single tooth implants. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(1):26–33.

116. Chiapasco M, Gatti C, Rossi E, Haefliger W, Markwaldel TH. Implant-retained mandibular overdentures with immediate loading.: A retrospective multicenter study on 226 consecutive cases. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8(1):48–57.
117. Aguirre- Zorzano LA, Estefanía- Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2014;26(11):1338–1344.
118. Liaw K, Delfini RH, Abrahams JJ. Dental Implant Complications. *Semin Ultrasound CT MR.* 2015;36(5):427–433.
119. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(1):1–8.
120. Albrektsson T, Sennerby L. State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol.* 1991;18:474-481.
121. Derks J, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Larsson M, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population. *J Dent Res.* 2015;94(3 Suppl):44S-51S.
122. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol.* 2018;89:S249–256.
123. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994;21(3):189–193.
124. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Wennström J, Nollo G, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(9):997-1003
125. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Piccoli F, Wennström JL, Nollo G, Berglundh T. Early healing of peri- implant mucosa in man. *J Clin Periodontol.* 2016;43(10):816–824.
126. Chang M, Wennström JL, Odman P, Andersson B. Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth. Crown and soft tissue dimensions. *Clin Oral Implants Res.* 1999;10(3):185-194.
127. Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* 2006;77(8):1410–1420.
128. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(8):928-933.

129. Chang M, Wennström JL. Soft tissue topography and dimensions lateral to single implant-supported restorations. A cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(5):556–562.
130. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn N-E, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva: A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* 2002;13(2):113–126.
131. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho S-C, Salama M, Salama H, Garber DA. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* 2003;74(12):1785–1788.
132. Lindhe J, Bressan E, Cecchinato D, Corrá E, Toia M, Liljenberg B. Bone tissue in different parts of the edentulous maxilla and mandible. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(4):372–377.
133. Lang NP, Karring T, British Society of Periodontology. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology: Charter House at Ittingen, Thurgau, Switzerland, February 1 - 4, 1993. Consensus report of Session IV. London: Quintessence Pub. Co.;1994.
134. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35 Suppl 8:282–285.
135. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35:286–291.
136. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 1998;17:63–76.
137. Mombelli A. In vitro models of biological responses to implant microbiological models. *Adv Dent Res.* 1999;13:67–72.
138. Mombelli A, Décaillot F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011;38 Suppl 11:203–213.
139. Quirynen M, Teughels W. Microbiologically compromised patients and impact on oral implants. *Periodontol 2000.* 2003;33:119–28.
140. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4(3):113–120.
141. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1995;22(2):124–130.

142. De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(1):8–17.
143. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(1):25–37.
144. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases - quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2012;39 Suppl 12:207–223.
145. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology: Periimplant diseases: where are we now? *J Clin Periodontol.* 2011;38 Suppl 11:178–181.
146. Tonetti M, Palmer R, Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2012;39 Suppl 12::73–80.
147. Sanz M, Chapple IL, Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol.* 2012;39 Suppl 12:202–206.
148. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E, Hämmerle CHF, Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G, Iacono V, Koo KT, Lambert F, McCauley L, Quirynen M, Renvert S, Salvi GE, Schwarz F, Tarnow D, Tomasi C, Wang HL, Zitzmann N. Peri- implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri- Implant Diseases and Conditions. 2018;89 Suppl 1:S313-S318.
149. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri- implant mucositis. *J Periodontol* 2018;89 Suppl 1:S257-S266.
150. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(4):254–259.
151. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans: Experimental gingivitis and mucositis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(2):182–190.

152. Meyer S, Giannopoulou C, Courvoisier D, Schimmel M, Müller F, Mombelli A. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(8):1005–1012.
153. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173–181.
154. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30(2):150–155.
155. Karbach J, Callaway A, Kwon Y-D, d’Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24(3):491–496.
156. Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Rubio Roldán J, Guardia J, Gargallo J, Calvo-Guirado JL. Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: a 3-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(9):1031–1035.
157. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Sánchez-Siles M. Dental implants in patients with oral lichen planus: a cross-sectional study: dental Implants in patients with lichen planus. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014;16(1):107–115.
158. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(12):929-935.
159. Roos-Jansaker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):290–295.
160. Rodrigo D, Martin C, Sanz M. Biological complications and peri-implant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(10):1224–1231.
161. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, Implant Complication Research Group. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial: Treatment of peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(3):237–241.
162. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(2):169–174.
163. Linkevicius T, Puisys A, Linkevicius T, Linkeviciene L. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(11):1179-1184.
164. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S267–S290.

165. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2004;31(5):341-347.
166. Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014;93(11):1083–1088.
167. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(2):161–170.
168. de Araújo Nobre M, Mano Azul A, Rocha E, Maló P. Risk factors of peri-implant pathology. *Eur J Oral Sci.* 2015;123(3):131–139.
169. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-Implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010;81(2):231–238.
170. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol.* 2011;38(3):285–292.
171. Karoussis IK, Salvi GE, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITIs Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):329-339
172. Casado PL, Pereira MC, Duarte MEL, Granjeiro JM. History of Chronic Periodontitis Is a High Risk Indicator for Peri-Implant Disease. *Braz Dent J.* 2013;24(2):136–141.
173. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(8):934–940.
174. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(1):24–28.
175. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(3):314–319.
176. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(4):744–752.
177. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S291–S303.

178. Merli M, Merli I, Raffaelli E, Pagliaro U, Nastri L, Nieri M. Bone augmentation at implant dehiscences and fenestrations. A systematic review of randomised controlled trials. *Eur J Oral Implantol*. 2016;9(1):11–32.
179. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16:S152–157.
180. Schwarz F, Sánchez IS. Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa en el tratamiento de periimplantitis. *Periodoncia clínica*. 2015;1(1):29-36.
181. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 Suppl:325–345.
182. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000*. 2018;76(1):180–190.
183. O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The Plaque Control Record. *J Periodontol*. 1972;43(1):38.
184. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S44–67.
185. Rodrigo D, Sanz- Sánchez I, Figuero E, Llodrá JC, Bravo M, Caffesse RG, Vallcorba N, Guerrero A, Herrera D. Prevalence and risk indicators of peri- implant diseases in Spain. *J Clin Periodontol*. 2018;45(12):1510–1520.
186. Ferreira CF, Buttendorf AR, de Souza JGO, Dalago H, Guenther SF, Bianchini MA. Prevalence of Peri-implant Diseases: Analyses of Associated Factors. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2015;23(4):199–206.
187. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. 2006;33(12):929–935.
188. French D, Grandin HM, Ofec R. Retrospective cohort study of 4,591 dental implants: Analysis of risk indicators for bone loss and prevalence of peri- implant mucositis and peri- implantitis. *J Periodontol*. 2019;90(7):691–700.
189. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol*. 2015;86(3):337–347.
190. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol*. 2006;33(4):283–289.

191. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(2):144–150.
192. Hamdy AAE-MM, Ebrahim MAE-M. The effect of interleukin-1 allele 2 genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the individual's susceptibility to peri-implantitis: case-control study. *J Oral Implantol.* 2011;37(3):325–334.
193. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2012;2(2):38–41.
194. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):329–339.
195. de Souza JGO, Bianchini MA, Ferreira CF. Relationship between smoking and bleeding on probing. *J Oral Implantol.* 2012;38(5):581–586.
196. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D, Dekeyser C, Callens A. Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-years retrospective study. *J Clin Periodontol.* 1992;19(2):118–126.
197. Ramanauskaite A, Becker K, Schwarz F. Clinical characteristics of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(6):551–556.
198. Serino G, Turri A. Extent and location of bone loss at dental implants in patients with peri-implantitis. *J Biomech.* 2011;44(2):267–271.
199. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants: Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(4):440–446.
200. Telleman G, Raghoobar GM, Vissink A, den Hartog L, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA. A systematic review of the prognosis of short (<10 mm) dental implants placed in the partially edentulous patient: Systematic review of short dental implants. *J Clin Periodontol.* 2011;38(7):667–676.
201. Papaspyridakos P, Souza A, Vazouras K, Gholami H, Pagni S, Weber H. Survival rates of short dental implants (≤ 6 mm) compared with implants longer than 6 mm in posterior jaw areas: A meta- analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(S16):8–20.
202. Meijer HJA, Boven C, Delli K, Raghoobar GM. Is there an effect of crown-to-implant ratio on implant treatment outcomes? A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29 Suppl 18(Suppl Suppl 18):243-252.
203. Brogгинi N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res.* 2003;82(3):232–237.

204. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res*. 2016;95(1):43–49.
205. Caricasulo R, Malchiodi L, Ghensi P, Fantozzi G, Cucchi A. The influence of implant-abutment connection to peri-implant bone loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20(4):653–664.
206. de Medeiros RA, Pellizzer EP, Vechiato Filho AJ, dos Santos DM, da Silva EVF, Goiato MC. Evaluation of marginal bone loss of dental implants with internal or external connections and its association with other variables: A systematic review. *J Prosthet Dent*. 2016;116(4):501-506.e5.
207. Schuldt Filho G, Dalago HR, Oliveira de Souza JG, Stanley K, Jovanovic S, Bianchini MA. Prevalence of peri-implantitis in patients with implant-supported fixed prostheses. *Quintessence Int*. 2014;45(10):861–8.

VIII. ANEXOS



ANEXO I

PERMISO DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA

D. Javier Alonso Pérez, con DNI 70902663B como administrador de Clínica Alonso S.L. con CIF. B37503661,

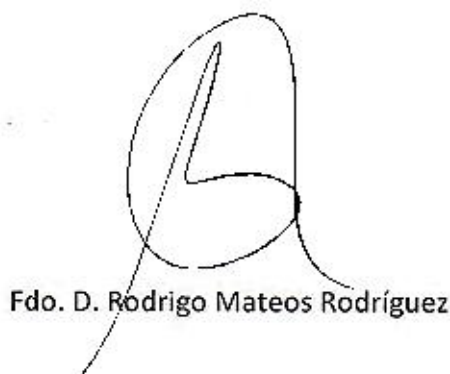
AUTORIZA a D. **Rodrigo Mateos Rodríguez**, con DNI. 70869914 – Z y licenciado en Odontología, a poder recoger datos de pacientes adultos de dicha clínica con el objeto de poder realizar su tesis doctoral. En ningún momento, se extraerán datos que personalicen al paciente. Los datos del paciente, serán tratados sin identificación personal, y en ningún momento la historia clínica será sacada del centro.

Los datos únicamente podrán ser utilizados en el entorno académico de la realización de la tesis doctoral. Ningún otro fin será permitido para la utilización de los datos cedidos.

Y para que conste, lo firmamos en Salamanca con fecha 6 de marzo de 2018.



Fdo. D. Javier Alonso Pérez



Fdo. D. Rodrigo Mateos Rodríguez

ANEXO II

CERTIFICADO DEL COMITÉ DE BIOÉTICA



COMITÉ DE BIOÉTICA (CBE)

Edificio I+D+i
C/ Espejo 2, 37007 Salamanca
Tel . (34) 923 29 44 00 ext 1181
e-mail: cbioetica@usal.es

El Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, en su reunión ordinaria celebrada el día 6 de febrero de 2019, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado "Prevalencia de la periimplantitis en hueso autólogo y en hueso regenerado" (nº registro 350), que tiene como investigadora principal a la Dra. M^a Ángeles Pérez de la Cruz.

A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado **informar favorablemente** el proyecto de investigación, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.

Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 06 de febrero de 2019.

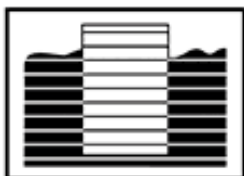
Secretario del CBE

Fdo.: Luis Muñoz de la Pascua



Presidente del CBE

Fdo.: José Julián Calvo Andrés



ANEXO III

D. Rodrigo Mateos Rodríguez

CONSENTIMIENTO INFORMADO

"Prevalencia de las enfermedades infecciosas periimplantarias en implantes colocados en hueso nativo y en hueso regenerado"

D. _____, mayor de edad, con domicilio en _____ DNI _____

AUTORIZA a través de la firma de este consentimiento informado a esta Clínica para que sus datos recogidos en la historia clínica presente en sus instalaciones con CIF. B37503661, puedan ser revisados y utilizados, con el objetivo de realizar este estudio de investigación.

En ningún momento se extraerán datos de la clínica que personalicen al paciente. Los datos serán tratados sin identificación personal y en ningún momento la historia clínica será sacada del centro.

Los datos únicamente podrán ser utilizados en el entorno académico para la realización de esta investigación cuya finalidad es realizar la Tesis Doctoral del doctorando Rodrigo Mateos Rodríguez.

La participación en este estudio es completamente voluntaria, pudiéndose negar a participar en cualquier momento del tiempo que dure dicho estudio.

Y para que conste, lo firmamos en Salamanca, con fecha _____

Fdo: D. Rodrigo Mateos Rodríguez
Investigador

Fdo:
Paciente

ANEXO IV

TABLA DISEÑADA PARA LA DE RECOGIDA DE DATOS

PACIENTE	EDAD	SEXO	DIABETES	TABACO	ESTADO PERIODONTAL PREVIO	HIO (IP)	IG	MANTENIMIENTO
1a	Años	Hombre 0	No diabético (0)	No fumador (0)	Sano (0)	%	%	Irregular (0)
1b		Mujer 1	Diabético (1)	Exfumador (1)	Gingivitis (1)			6 meses (1)
1c				Fumador (2)	Periodontitis inicial (2)			
2a					Periodontitis moderada (3)			
2b					Periodontitis avanzada (4)			
3a								
...								

Nº DE IMPLANTE	FECHA	TIEMPO DE COLOCACIÓN	POSICIÓN	SEXTANTE	DIÁMETRO	LONGITUD	TIPO O DISEÑO
1	Año	Años	32i, 44i...	1	mm	mm	Tissue Level (0)
2				2			Bone level (1)
3				3			
...				4			
				5			
				6			

CONEXIÓN	TIPO DE PRÓTESIS	REGENERACIÓN	TIPO DE INTERVENCIÓN	INJERTO	ESTADO PERIIMPLANTARIO
Interna (0)	Unitaria (0)	No (0)	No regeneración: hº cicatrizado (0)	No injerto (0)	Sano (0)
Externa (1)	Puente (1)	SI (1)	Regeneración previa (1)	Autoinjerto (1)	Mucositis (1)
			Implante + regeneración (2)	Alloinjerto (2)	Periimplantitis (2)
			Implante postexo (3) sin injerto	Xenoinjerto (3)	
			Implante postexo + injerto (4)	Aloplástico (4)	

ANEXO V

ÍNDICE DE IMÁGENES

IMAGEN 1. Preservación alveolar.....	13
IMAGEN 2. Clasificación de Seibert.....	14
IMAGEN 3. Implantes de conexión externa (A) y conexión interna (B).....	21
IMAGEN 4. Tipos de alveolos postextracción.....	24
IMAGEN 5. Recesión en incisivo central superior izquierdo por posición vestibulizada del implante	25
IMAGEN 6. Clase 1 (A) y clase 2 (B)	27
IMAGEN 7. Clase 3 (A) y clase 4 (B)	27
IMAGEN 8. Ilustración de los defectos de Clase I	41
IMAGEN 9. Ilustración de los defectos de Clase II.....	41
IMAGEN 10. Árbol de toma de decisiones terapéuticas en base a la pérdida ósea y a la morfología del defecto	47

ANEXO VI

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del sexo	62
GRÁFICO 2. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la edad	62
GRÁFICO 3. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la diabetes	63
GRÁFICO 4. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del estado periodontal previo	63
GRÁFICO 5. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del hábito tabáquico	64
GRÁFICO 6. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la higiene oral.....	64
GRÁFICO 7. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del nivel de inflamación gingival	65
GRÁFICO 8. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la terapia de soporte periimplantaria.....	65
GRÁFICO 9. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tiempo de colocación del implante por años.....	65
GRÁFICO 10. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tiempo de colocación del implante, dividido en dos intervalos: \leq a 8 años y $>$ a 8 años	66
GRÁFICO 11. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del sextante donde se ha colocado el implante	66
GRÁFICO 12. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de si el implante esta en la zona anterior o posterior	67
GRÁFICO 13. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del diámetro del implante	67
GRÁFICO 14. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la longitud del implante	68
GRÁFICO 15. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de el implante es $<$ de 10mm o \geq de 10 mm	68
GRÁFICO 16. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de implante.....	68
GRÁFICO 17. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de la conexión del implante	69
GRÁFICO 18. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de prótesis	69
GRÁFICO 19. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función de si se ha realizado o no alguna técnica regenerativa	70

GRÁFICO 20. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de intervención	70
GRÁFICO 21. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del tipo de injerto	71
GRÁFICO 22. Diagrama de sectores y barras de distribución de la muestra en función del estado periimplantario.....	71
GRÁFICO 23. Diagrama barras de la prevalencia del estado periimplantario en los grupos hueso nativo y hueso regenerado.....	74
GRÁFICO 24. Diagrama de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables regeneración ósea y estado periimplantario.....	75
GRÁFICO 25. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y sexo para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	76
GRÁFICO 26. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y edad para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	77
GRÁFICO 27. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y diabetes para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	79
GRÁFICO 28. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y estado periodontal previo para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	81
GRÁFICO 29. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y hábito tabáquico para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	83
GRÁFICO 30. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario e higiene intraoral (HIO) para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	85
GRÁFICO 31. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario e índice gingival (IG) para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	86
GRÁFICO 32. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y mantenimiento para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	88

GRÁFICO 33. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tiempo de colocación y carga funcional para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	90
GRÁFICO 34. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y posición para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	91
GRÁFICO 35. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y diámetro de implante para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	93
GRÁFICO 36. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y longitud para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	94
GRÁFICO 37. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo o diseño de implante para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	96
GRÁFICO 38. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y conexión para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha).....	97
GRÁFICO 39. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de prótesis para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	99
GRÁFICO 40. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de intervención para los grupos hueso nativo (izquierda) y hueso regenerado (derecha)	100
GRÁFICO 41. Diagramas de barras agrupadas del test chi-cuadrado para valorar la asociación de las variables estado periimplantario y tipo de injerto para el grupo hueso regenerado	102

ANEXO VII

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Tabla resumen de la asociación de las variables independientes en relación al estado periimplantario. Test chi-cuadrado de Pearson	73
TABLA 2. Asociación de las variables regeneración ósea y estado periimplantario.....	74
TABLA 3. Asociación de las variables sexo y estado periimplantario	75
TABLA 4. Asociación de las variables edad y estado periimplantario.....	77
TABLA 5. Asociación de las variables diabetes y estado periimplantario	78
TABLA 6. Asociación de las variables estado periodontal previo y estado periimplantario.....	80
TABLA 7. Asociación de las variables hábito tabáquico y estado periimplantario.....	82
TABLA 8. Asociación de las variables índice de placa y estado periimplantario.....	84
TABLA 9. Asociación de las variables índice gingival y estado periimplantario.....	86
TABLA 10. Asociación de las variables mantenimiento y estado periimplantario.....	88
TABLA 11. Asociación de las variables tiempo de colocación y estado periimplantario.....	89
TABLA 12. Asociación de las variables posición y estado periimplantario	91
TABLA 13. Asociación de las variables diámetro del implante y estado periimplantario.....	92
TABLA 14. Asociación de las variables longitud del implante y estado periimplantario.....	94
TABLA 15. Asociación de las variables tipo o diseño de implante y estado periimplantario.....	95
TABLA 16. Asociación de las variables conexión y estado periimplantario	97
TABLA 17. Asociación de las variables tipo de prótesis y estado periimplantario.....	98
TABLA 18. Asociación de las variables tipo de intervención y estado periimplantario.....	100
TABLA 19. Asociación de las variables tipo de injerto y estado periimplantario (grupo hueso regenerado).....	101