

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**E.A.P. DE ODONTOLOGÍA**

**Prevalencia de mucositis periimplantaria en pacientes  
de la Clínica de Posgrado de la Especialidad de  
Periodoncia UNMSM 2016**

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

**AUTOR**

Ruben Evangelista San Martin

**ASESOR**

Andrew Alejandro Estrada

Lima - Perú

2017

***A Dios por su infinita bendición***

***A mi familia por su apoyo incondicional***

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi asesor, al Dr. Andrew Alejandro Estrada, docente de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su apoyo, comprensión y consejos en la realización del presente trabajo.

A los doctores miembros del jurado, al Dr. Luis Cisneros y a la Dra. Juana Delgadillo por su apoyo, asesoría y consejos para la realización del presente trabajo.

A los alumnos de 1er y 2do año de la especialidad de Periodoncia de La facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

A mis amistades, por el apoyo académico y personal, y la insistencia en permanecer a mi lado.

## **RESUMEN**

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de mucositis peri-implantaria en los pacientes tratados y rehabilitados con implantes dentales oseointegrados en la Clínica de posgrado de la especialidad de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2016.

**Materiales y Métodos:** Se evaluó 28 implantes dentales oseointegrados y rehabilitados colocados en 12 pacientes que acudieron a su control implantológico en la Clínica de Posgrado de la Especialidad de Periodoncia UNMSM 2016. Mediante el análisis documentado de las historias clínicas se obtuvo información referente al estado general, bucal y hábitos del paciente donde se tomará en cuenta preferentemente: antecedente de Diabetes, antecedentes de periodontitis, antecedente de tabaquismo, índice de placa. Mediante el examen clínico se evaluó: cantidad de tejido queratinizado, sangrado al sondaje y profundidad de sondaje.

**Resultados:** La prevalencia de mucositis peri-implantaria en la clínica de posgrado de especialidad de periodoncia UNMSM es de 28,6%.

**Conclusiones:** Se encontró asociación significativa entre la presencia de mucositis peri-implantaria y las variables: índice de higiene oral, antecedente de periodontitis, cantidad de tejido queratinizado y profundidad al sondaje.

**Palabras clave:** Mucositis peri-implantaria – prevalencia - periodoncia

## INDICE

I.	INTRODUCCION.....	7
II.	PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	8
2.1.	AREA PROBLEMA.....	8
2.2.	DELIMITACION DEL PROBLEMA.....	9
2.3.	FORMULACION DEL PROBLEMA.....	9
2.4.	OBJETIVOS.....	10
2.4.1.	OBJETIVO GENERAL.....	10
2.4.2.	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	10
2.5.	JUSTIFICACION.....	11
2.6.	LIMITACIONES.....	11
III.	MARCO TEORICO.....	12
3.1.	ANTECEDENTES.....	12
3.2.	BASES TEORICAS.....	17
3.2.1.	MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA.....	17
3.2.1.1.	DEFINICION.....	17
3.2.1.2.	PREVALENCIA.....	17
3.2.1.3.	ETIOLOGIA.....	18
3.2.1.4.	INDICADORES DE RIESGO.....	19
3.2.1.4.1.	INDICADORES CON EVIDENCIA.....	19
3.2.1.4.1.1.	ANTECEDENTE DE PERIODONTITIS.....	19
3.2.1.4.1.2.	POCA HIGIENE ORAL.....	19
3.2.1.4.1.3.	TABAQUISMO.....	19
3.2.1.4.2.	INDICADORES DE RIESGO CON POCA EVIDENCIA.....	20
3.2.1.4.2.1.	DIABETES DESCONTROLADA.....	20
3.2.1.4.2.2.	ALCOHOLISMO.....	21

	3.2.1.4.3. INDICADORES DE RIESGO CON POCA Y CONTRADICTORIA	
	EVIDENCIA.....	21
	3.2.1.4.3.1. RASGOS GENETICOS2.....	21
	3.2.1.4.3.2. SUPERFICIE DEL IMPLANTE .....	22
3.2.2.	TEJIDO QUERATINIZADO.....	22
3.2.3.	ESPACIO BIOLOGICO .....	23
	3.2.3.1. VASOS SANGUINEOS .....	23
	3.2.3.2. ALINEACION DE FIBRAS COLAGENAS.....	23
3.3.	DEFINICION DE TERMINOS .....	25
3.4.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	27
IV.	METODOLOGIA .....	29
4.1	TIPO DE ESTUDIO .....	29
4.2.	POBLACION DE ESTUDIO Y MUESTRA.....	29
4.3.	PROCEDIMIENTOS Y TECNICA .....	30
4.4.	PROCESAMIENTO DE DATOS .....	31
I.	RESULTADOS.....	32
II.	DISCUSIONES.....	38
III.	CONCLUSIONES.....	45
IV.	RECOMENDACIONES .....	45
V.	BIBLLIOGRAFIA .....	46
VI.	ANEXOS .....	56

## **I. INTRODUCCION**

En 1982 el profesor Branemark expuso su investigación de 13 años acerca de los implantes dentales en humanos, siendo aceptada como uno de los avances científicos más importantes de la odontología desde 1970.

Desde esta época numerosas investigaciones se sumaron a la terapia implantológica, reportando en casi todos los casos éxito terapéutico. Muchos investigadores publicaron el éxito pero pocos publicaron el fracaso.

Una tras otra las publicaciones que reportaban problemas empezaron a aumentar y se aceptó que los tejidos peri-implantarios tenían mayor susceptibilidad a presentar patologías inflamatorias.

A pesar de haber identificado la principal causa de la enfermedad peri-implantaria, el acúmulo de placa bacteriana, y dirigir los tratamientos hacia el control de ésta, las tasas de prevalencia seguían siendo muy altas.

Recién en el 2008 se empezó a aceptar diversos indicadores de riesgo. Y la falta de control de estos, podría explicar la alta prevalencia de la enfermedad peri-implantaria.

El objetivo de este estudio es cuantificar la prevalencia de la mucositis peri-implantaria de acuerdo a los factores de riesgo más importantes. Así, posteriormente, proponer estrategias para controlarlos y poder reducir la prevalencia de la enfermedad.

## **II. PROBLEMA DE LA INVESTIGACION**

### **2.1. AREA PROBLEMA**

Las exodoncias, la caries, la enfermedad periodontal, los traumatismos y las condiciones socioeconómicas tienen como consecuencia el edentulismo, y esto trae una serie de repercusiones: problemas de masticación y deglución, alteraciones de la nutrición y repercusiones digestivas, problemas estéticos y biosicosociales.<sup>1</sup>

La terapia implantológica es una alternativa para tratar el edentulismo y viene siendo utilizada exitosamente desde hace varios años y lo podemos observar en el incremento de pacientes portadores de implantes dentales en la actualidad. Sin embargo los tejidos peri-implantarios son susceptibles a patologías que pueden ocasionar la pérdida del implante.<sup>2</sup>

Es la peri-implantitis, dependiendo de su extensión, la patología que podría llevar al fracaso del implante.<sup>3</sup> Por tanto, es necesario la detección temprana y tratamiento de la peri-implantitis y mejor aún evitar que se desarrolle esta patología practicando la prevención desde un estadio patológico temprano, la mucositis peri-implantaria.<sup>4</sup>



## **2.2. DELIMITACION**

La mucositis peri-implantaria es una patología reversible con alta prevalencia y es necesario tratarla para asegurar la terapia implantológica ya que podría evolucionar al siguiente estadio patológico irreversible, la peri-implantitis.

El principal factor etiológico de la mucositis peri-implantaria es el acumulo de biofilm.<sup>5</sup> De tal manera que el control del biofilm, la eliminación de los depósitos bacterianos, se traducirá en mayor longevidad de la terapia implantológica.<sup>6</sup>

Es importante considerar ciertas condiciones que contribuyen a incrementar la susceptibilidad para desarrollar lesiones peri-implantarias. Entre estos indicadores de riesgo se encuentra: antecedentes de periodontitis, tabaquismo, diabetes descontrolada, alcoholismo, rasgos genéticos, superficie del implante y ausencia de tejido queratinizado.<sup>7</sup> Un factor importante y poco estudiado es el espacio biológico, propuesto por el profesor Lindhe, debido a 2 aspectos: distribución de vasos sanguíneos y alineación de fibras colágenas.<sup>8</sup>

Se han propuesto diferentes criterios para diagnosticar la mucositis peri-implantaria: presencia de placa, índice de placa modificado por Mombelli(1 - 1.5), sangrado al sondaje sin pérdida de hueso, profundidad de sondaje menor o igual a 5, etc. Una manera simple de detectar la mucositis peri-implantaria es el sangrado al sondaje menor o igual a 5, sin pérdida ósea patológica.<sup>9</sup>

## **2.3. FORMULACION DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de mucositis peri-implantaria en los pacientes tratados con implantes dentales oseointegrados en la Clínica de posgrado de la especialidad de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2016?

## **2.4. OBJETIVOS**

### **2.4.1. OBJETIVO GENERAL**

- ❖ Determinar la prevalencia de mucositis peri-implantar en los pacientes tratados y rehabilitados con implantes dentales oseointegrados en la Clínica de posgrado de la especialidad de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2016.

### **2.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes con mucositis peri-implantar en relación al índice de placa.
- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes con mucositis peri-implantar en relación al antecedente de periodontitis.
- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes con mucositis peri-implantar en relación a tabaquismo
- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes con mucositis peri-implantar en relación a la diabetes.
- ❖ Cuantificar la cantidad de pacientes con mucositis peri-implantar en relación a la cantidad de tejido queratinizada.

## **2.5. JUSTIFICACION**

- La alta prevalencia de la mucositis peri-implantaria obliga a estar en la constante búsqueda del indicador más relacionado con la enfermedad para tratarlo a fin de garantizar una terapia implantológica más duradera en el tiempo
- Muchos pacientes rehabilitados con implantes muestran incomodidad por la continua asistencia al odontólogo. Es necesario identificar el indicador más importante y tratarlo para así reducir la frecuencia de mantenimiento de la terapia implantológica.

## **2.6. LIMITACIONES**

- ❖ La no colaboración de algunos pacientes a la evaluación por el entrevistador podría disminuir la muestra.
- ❖ No todos los pacientes siguen un control post operatorio implantológico y sería difícil evaluar la presencia de mucositis peri-implantaria.
- ❖ Algunos datos se obtendrán de historias clínicas y los datos no siempre son fiables.

### III. MARCO TEORICO

#### 3.1. ANTECEDENTES

**Lekholm(1986)** evaluó 125 implantes osteointegrados por 7 años. Examinó los tejidos peri-implantarios por métodos clínico, radiografías, muestras biológicas y biopsias. La profundidad de sondaje media fue de 3,8 mm. En 40% de las mediciones, las profundidades de sondaje fueron 3 mm o menos, y en el 45% entre 4 y 5 mm, mientras que sólo en el 15% eran 6 mm o más. Este estudio encontró una alta cantidad de tejidos peri-implantarios alterados.<sup>10</sup>

**Berglundh(1992)** evaluó de forma clínica e histológica el efecto de formación de placa en encía de dientes y mucosa peri-implantaria en perros. Dejó formar placa por tres semanas y realizó exámenes clínicos e histológicos. Ambos grupos respondieron a la formación de placa con inflamación clínica observable. Histológicamente se presentó un infiltrado inflamatorio similar. Se llegó a la conclusión que la mucosa peri-implantaria y la encía en dientes naturales responden de forma similar a la formación de placa.<sup>11</sup>

**Leonhardt(1992)** evaluó la microflora, por acúmulo de placa, alrededor de implantes y dientes en 4 perros. Se realizó control de la placa por 2 meses, en el día 0 se obtuvo muestras bacterianas subgingival. El control de la placa se suspendió y se volvió a obtener muestras el día 21 (gingivitis). Se inició un nuevo control de placa hasta el día 49 donde se colocó ligaduras de algodón alrededor de implantes y dientes, y se retiraron el día 91. La cantidad de bacterias aumentó 10 veces tanto en implantes como en dientes. No se encontró diferencias significativas entre el tipo de bacterias en ambos grupos.

Se concluyó que el desarrollo bacteriano en implantes y dientes por acúmulo de placa es similar.<sup>12</sup>

**Pontonero(1994)** comparó parámetros clínicos y microbiológicos durante el desarrollo de gingivitis y mucositis experimental en 20 humanos. Se suspendió la higiene por 3 semanas. Se midió el índice de placa y sangrado al sondaje. Se obtuvo muestras de placa y se analizó por microscopía. Luego de 3 semanas de acumulación de placa se restituyó la higiene. Se demostró relación causa-efecto entre acumulación de placa y desarrollo de mucositis y gingivitis.<sup>13</sup>

**Zitzmann(2001)** examinó las reacciones de la encía y la mucosa periimplantaria por acumulación de placa en 12 humanos. Se realizó control de placa por 3 semanas. En el día 0, se recogieron 2 biopsias de tejidos blandos, 1 de un diente y 1 de implante. Después de 3 semanas de la acumulación de placa(día 21), 2 biopsias adicionales se obtuvieron de la encía y de implante. Las muestras se analizaron histoquímicamente. La relación / CD19 CD3 disminuyó en encía entre el día 0 y 21, pero aumentó en implante.<sup>14</sup>

**Schou(2002)** evaluó histológicamente la inflamación de implantes osteointegrados en monos. Se indujo inflamación marginal colocando ligaduras alrededor de los implantes y dientes en 8 monos. Los hallazgos clínicos y radiográficos se han reportado en otros lugares. El tejido conectivo alrededor de implantes presentó un infiltrado mayor en el número de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos. Se observaron osteoclastos en mayor cantidad alrededor de los implantes. Se corroboró la teoría de que la inflamación

marginal alrededor de los implantes puede tener consecuencias más graves, por el aumento de la susceptibilidad a la pérdida ósea de los implantes.<sup>15</sup>

**Schou(2002)** evaluó la microbiota asociada a la inflamación inducida por ligaduras en implantes y dientes naturales en 8 monos. Se tomaron muestras con puntas de papel el día de la colocación de las ligaduras y después de 7 semanas. El número total de bacterias aumentó en todos los grupos, siendo el grupo de los implantes el que presentó mayor cantidad de cocos anaerobios gram-positivos.<sup>16</sup>

**Kivelä-Rajamäki(2003)** Analizó el fluido crevicular de 72 implantes dentales sanos y sin tratar para examinar los niveles de MMP-8 (colagenasa-2) y MMP-7 (matrilisina-1). Se utilizó el método de inmunotransferencia Western y se cuantificó la inmunoreactividad. Se encontró que los niveles de formas activas de MMP-8 y MMP-7 fueron significativamente elevados en pacientes enfermos con respecto a los sanos.<sup>17</sup>

**Kivelä-Rajamäki(2003)** Analizó el fluido crevicular de 72 implantes dentales sanos y sin tratar para examinar los niveles de MMP-8(colagenasa-2) y laminina-5(LN-5) Se utilizó el método de inmunotransferencia Western y se cuantificó la inmunoreactividad. Se encontró que los niveles de formas activas de MMP-8 y LN-5 fueron significativamente elevados en pacientes enfermos con respecto a los sanos.<sup>18</sup>

**Zitzmann(2008)** describió la prevalencia de las enfermedades peri-implantarias Realizo una búsqueda en MEDLINE hasta diciembre de 2007. Considero estudios transversales y longitudinales que incluyeran 50 o más pacientes

tratados con un tiempo de seguimiento por lo menos de 5 años. Se reveló que pocos estudios proporcionaron datos sobre la prevalencia de las enfermedades peri-implantarias. La mucositis peri-implantaria se produjo en aproximadamente 80% de los pacientes y en 50 % de los implantes.<sup>19</sup>

**Petković(2010)** Analizó el fluido crevicular peri-implantar en 90 pacientes con mucositis peri-implantaria en las etapas tempranas y tardías. Estudió los niveles de: interleucina-1 beta (IL-1 beta), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), la interleucina-8 (IL-8) y proteína inflamatoria de macrófagos-1 alfa (MIP-1 alfa) Las manifestaciones clínicas se determinaron por: índice gingival y sangrado al sondaje, índice de placa y los análisis radiográficos. Se encontró que los pacientes sanos tienen concentraciones significativamente más bajas de marcadores en comparación con los pacientes enfermos. Se sugirió que las citoquinas podrían ser marcadores de pronóstico de fracaso del implante.<sup>20</sup>

**Lang(2011)** comparó la mucositis peri-implantaria y la gingivitis histológicamente Realizó una búsqueda electrónica hasta junio del 2010. Encontró que el infiltrado inflamatorio, en respuesta del huésped a las biopelículas, no difiere sustancialmente en dientes o implantes. El signo más evidente es clínicamente el desarrollo de una lesión inflamatoria como resultado de la exposición bacteriana. La gingivitis y mucositis periimplantaria son precursores de las lesiones más perjudiciales, y por lo tanto tienen que ser diagnosticado correctamente y prevenido mediante la aplicación de la terapia anti-infecciosa; siendo las intervenciones no quirúrgicas suficientes para el tratamiento de la gingivitis y mucositis. Se concluyó que la gingivitis y mucositis peri-implantaria no son fundamentalmente diferentes.<sup>21</sup>

**Giovanni(2012)** controló clínica y microbiológica las alteraciones en gingivitis y mucositis experimental. 15 pacientes, 3 semanas de acúmulo de placa luego de un control placa óptimo. Se evaluó índice de placa, sangrado gingival y se obtuvo muestras de placa (hibridación dna-dna para 40 especies) y fluido crevicular(mmp-8 y il-1b); en los días 0, 7, 14, 21, 28, 35 y 42. Se observó aumento de signos clínicos, siendo más pronunciado en implantes. Los niveles de mmp-8 fueron mayores en tejidos peri-implantarios. Reanudado el control de placa no mejoraron los signos clínicos tan rápido como en dientes.<sup>22</sup>



## **3.2. BASES TEORICAS**

### **3.2.1. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA**

#### **3.2.1.1. DEFINICION**

En 1993, en el 1er Consenso Europeo de Periodoncia, se definió a la enfermedad peri-implantaria como una enfermedad que se caracteriza por presentar procesos inflamatorios destructivos alrededor de los tejidos peri-implantarios, produciendo bolsas y pérdida ósea. En este consenso no se establecían aun diferencias entre mucositis peri-implantaria y per-implantitis.

En 1994 Albrektson e Isidor definieron a la mucositis peri-implantaria como un cambio inflamatorio reversible de los tejidos peri-implantarios sin pérdida de hueso.<sup>23</sup> Recién en el 6to workshop europeo de Periodoncia se acepta de manera colectiva a la mucositis peri-implantaria como una lesión inflamatoria limitada a la mucosa peri-implantaria sin afectar al hueso.<sup>24</sup>

#### **3.2.1.2. PREVALENCIA**

Desde la aparición de los implantes propuestos por el profesor Branemark, muchos autores reportaron éxito en sus terapias implantológicas pero pocos investigadores<sup>10, 13, 14</sup> reportaron inflamación de tejidos peri-implantarios, retrasando así la verdad sobre la alta incidencia de la enfermedad periimplantaria.

En el 6to Consenso Europeo de Periodoncia se establece una prevalencia para la mucositis peri-implantaria del 50 % de implantes y 80 % de los pacientes.<sup>25</sup> Es decir de 100 pacientes que opten por la terapia implantológica 80 presentaran mucositis peri-implantaria y de 100 implantes que coloque un dentista en su consultorio 50 presentaran mucositis peri-implantaria.

### **3.2.1.3. ETIOLOGIA**

En el 7mo Consenso Europeo de Periodoncia se aceptó que la principal causa de la mucositis peri-implantaria era el acúmulo de placa bacteriana.<sup>26</sup> La microflora presente en el área crevicular de dientes naturales e implantes sanos exhibe un predominio de cocos y bastones, pudiendo presentarse algunos bastones gram negativos o espiroquetas.<sup>27</sup> En la primera documentación microbiológica de la enfermedad peri-implantaria en humanos se observó que en los implantes que presentaban bolsas menores o iguales a 5mm predominaban los cocos y muy pocos bastones, y para profundidades mayores disminuía el número de cocos y aumentaba el número de espiroquetas, bacilos anaerobios gram negativos, *Fusobacterium* y *Prevotella intermedia*.<sup>28, 29</sup> Muchos estudios posteriores confirman lo encontrado en 1983 por Rams y agregaron algunas otras bacterias.

A medida que aumente la profundidad de la bolsa peri-implantaria la complejidad de la microflora aumentará y con ello la enfermedad se agravará. Es importante reconocer que en mucositis peri-implantaria encontraremos cocos y bastones, para así dirigir el tratamiento antibiótico más adecuado dirigido a estas bacterias.

#### **3.2.1.4. INDICADORES DE RIESGO**

En el 6to Consenso Europeo de Periodoncia se establecieron algunos indicadores que contribuirían a un mayor progreso de en la enfermedad peri-implantaria. Lo clasificaron en tres grupos <sup>24</sup>.

##### **3.2.1.4.1. INDICADORES DE RIESGO CON EVIDENCIA**

###### **3.2.1.4.1.1. ANTECEDENTES DE PERIODONTISTIS**

Existe una incidencia significativamente mayor, corroboradas por 4 revisiones sistemáticas, de desarrollar enfermedad peri-implantaria y una mayor pérdida de hueso crestral peri-implantario en aquellos individuos con antecedentes de periodontitis asociada a perdida dentaria.<sup>30, 31, 32, 33</sup>

###### **3.2.1.4.1.2. POCA HIGIENE ORAL**

Un estudio clínico prospectivo reportó asociación entre la mala higiene oral y la pérdida de hueso alrededor del implante en 10 años de seguimiento. Y siendo ésta más pronunciada en aquellos pacientes fumadores(3 veces mayor con respecto a los no fumadores).<sup>34</sup> Un análisis de variables de riesgo en Brasil, reportó que la presencia de placa(OR =14,3. IC: X-Y) se asoció con un mayor riesgo de producir enfermedad periimplantaria.<sup>35</sup>

###### **3.2.1.4.1.3. TABAQUISMO**

Una revisión sistemática indicó complicaciones biológicas peri-implantarias significativas entre los fumadores en comparación con los no fumadores.<sup>36</sup> Un estudio prospectivo con al menos 1 año de seguimiento de 24 implantes mostró aumentado significativo de la inflamación y sangrado en relación a los fumadores.<sup>37</sup>

Son muchos los estudios retrospectivos de hasta 8 años que encontraron que los fumadores estaban en un riesgo significativamente mayor de desarrollar la enfermedad peri-implantaria. Presentado mayor exacerbación de los cuadros clínicos: mayor profundidad de bolsas, inflamación y sangrado de los tejidos blandos; y en casos avanzados supuración, formación de fistulas y pérdida ósea radiográfica.<sup>38 – 44</sup>

#### **3.2.1.4.2. INDICADORES DE RIESGO CON POCA EVIDENCIA**

##### **3.2.1.4.2.1. DIABETES DESCONTROLADA**

La diabetes es una enfermedad sistémica que puede retrasar la cicatrización y aumentar la susceptibilidad de un paciente a la infección o pérdida de los implantes.<sup>45</sup> La asociación entre diabetes y pérdida de implante ha sido abordada en diversas revisiones sistemáticas sin resultados contundentes a favor de la asociación.<sup>46, 47</sup>

Un estudio transversal en Brasil, que incluyó 212 pacientes no fumadores, investigó las variables de riesgo de infección peri-implantaria. Se verificó la glucemia y aquellos pacientes diagnosticados con diabetes reportaron las siguientes prevalencias: mucositis periimplantaria(64,6%), periimplantitis(8,9%) y periodontitis(14,2 %). En el análisis multivariado asoció un aumento de probabilidades de presentar enfermedad peri-implantaria con el mal control metabólico de la diabetes.<sup>35</sup>

#### **3.2.1.4.2.2. ALCOHOLISMO**

Solo un estudio coloca al consumo del alcohol de manera crónica como un indicador de riesgo para la infección peri-implantaria. Un estudio prospectivo reciente. Galindo-Moreno et al. (2005) investigaron la influencia del alcoholismo y el tabaquismo en la pérdida de hueso marginal peri-implantario. Se realizó un seguimiento de 3 años a 514 implantes. El análisis multivariable mostró que el hueso marginal alrededor del implante disminuyó significativamente con un consumo diario de 410g de alcohol. Siendo el alcohol más nocivo que el tabaquismo.<sup>48</sup>

#### **3.2.1.4.3. INDICADORES DE RIESGO CON POCA Y CONTRADICTORIA EVIDENCIA**

##### **3.2.1.4.3.1. RASGOS GENETICOS**

A pesar de haber reconocido a la interlequina 1beta como factor clave para la regulación de la inflamación, la identificación de factores genéticos relacionados como indicadores de riesgo de infección alrededor del implante se ha investigado en una serie de estudios clínicos con resultados contradictorios.

Dos estudios no encontraron asociación entre el genotipo IL-1 y enfermedad peri-implantarias, pérdida ósea o fracaso del implante.<sup>49, 50</sup>

Diversos estudios no han podido demostrar una relación clara entre el genotipo del IL-1 y la enfermedad peri-implantaria. Pero si se ha demostrado un sinergismo entre el genotipo IL-1 y el tabaquismo respecto a la exacerbación

de los cuadros clínicos de la enfermedad periimplantaria, sobre todo la pérdida ósea. <sup>38, 51, 52</sup>

Futuros estudios prospectivos de un gran número de pacientes son necesarios para confirmar esta asociación.

#### **3.2.1.4.3.2. SUPERFICIE DEL IMPLANTE**

Algunos estudios han reportado pérdidas de hueso marginal periimplantario moderadamente mayores en superficies rugosas. <sup>53, 54, 55</sup>

Por otro lado, un ensayo clínico controlado aleatorizado con seguimiento de 3 años, no ofreció evidencia significativa en relación a la pérdida de hueso marginal peri-implantario en implantes con superficie rugosa o lisa. Pero si evidenció mayor frecuencia de periimplantitis en superficies rugosas. <sup>56</sup>

En un estudio prospectivo controlado aleatorizado de 51 pacientes tratados por periodontitis se reportaron cambios del nivel óseo peri-implantario similares para superficies lisas y rugosas. <sup>57</sup>

#### **3.2.2. TEJIDO QUERATINIZADO**

En el 6to Consenso Europeo de Periodoncia no se aceptó la relación causa efecto entre presencia de tejido queratinizado y enfermedad periimplantaria.

Son muchos los estudios que no encuentran la asociación entre ausencia de encía queratinizada y enfermedad peri-implantaria.<sup>58</sup> Inclusive el estudio del profesor Cairo publicado, en 2008, un estudio muy aceptado en su momento de publicación; concluyó que el ancho de la encía queratinizada no era influyente en la supervivencia del implante.<sup>59</sup>

Cuatro años más tarde una revisión sistemática que incluyó estudios en animales y humanos, empezó a ofrecer evidencia sobre esta asociación. Se encontró mayor acúmulo de placa, sangrado, y recesiones en aquellos implantes con encía queratinizada menor a 2mm. Pero la evidencia respecto al cambio óseo era escasa.<sup>60</sup>

Un año más tarde otra revisión sistemática que incluyó solo estudios en humanos, desde 1965 hasta 2012, confirmó que la falta de mucosa queratinizada está asociada a mayor acúmulo de placa, sangrado y recesiones.<sup>61</sup>

### **3.2.3. ESPACIO BIOLÓGICO**

La anatomía peri-implantaria juega un papel muy importante en la progresión de la enfermedad peri-implantaria, ya que difiere de la anatomía periodontal en dientes naturales. El libro de Lindhe propone 2 diferencias fundamentales: distribución de vasos sanguíneos y alineación de fibras colágenas.<sup>7</sup>

#### **3.2.3.1. VASOS SANGUÍNEOS**

En un diente natural, la irrigación de la encía proviene de dos fuentes: los vasos sanguíneos supraperiosticos (que dan ramas para el tejido conectivo y para el epitelio de unión) y el plexo vascular del ligamento periodontal. Un estudio en animales demostró que la mucosa peri-implantaria tenía irrigación solo de los vasos sanguíneos supraperiosticos. Evidenciando pocos vasos sanguíneos en el tejido conectivo.<sup>62</sup>

Los implantes, al tener un menor aporte sanguíneo, podrían defenderse de las infecciones de manera más deficiente que los dientes naturales.

### **3.2.3.2. ALINEACION DE FIBRAS COLAGENAS**

La principal diferencia entre el tejido mesenquimático entre dientes e implantes, es la presencia de cemento. A partir de este cemento se proyectan fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares en 3 direcciones: lateral, coronal y apical. En implantes, al carecer de cemento, las fibras colágenas (originadas del periostio) se proyectan paralelamente al implante <sup>63, 64</sup>.

Un estudio en humanos identificó abundantes fibras circulares en la parte externa (alrededor del pilar de cicatrización) y en menor medida fibras longitudinales en la parte interna. <sup>65</sup>

La mucosa periimplantaria, al tener menor variedad de fibras colágenas, presentará un sellado biológico menos eficiente que los dientes naturales. Esto podría explicar la rápida progresión de la enfermedad peri-implantaria y su difícil recuperación una vez establecida.



### 3.3. DEFINICIÓN DE TERMINOS

- **Implantes dentales**

El implante dental, es un producto de las ciencias de la salud que fue diseñado para reemplazar a la raíz dentaria que falta y de esta forma mantener el diente artificial en su sitio. Habitualmente tiene forma roscada y está fabricado con materiales biocompatibles que no producen reacción de rechazo y permiten su unión al hueso. La superficie del implante puede presentar diferentes texturas y recubrimientos, utilizadas habitualmente para aumentar su adhesión al hueso (osteointegración si es de titanio y biointegración si se trata de un material cerámico).

- **Mucosa peri-implantaria**

El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa peri-implantaria y está compuesto por el epitelio gingival queratinizado, el epitelio de unión y el tejido conectivo que se encuentra entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar.

- **Enfermedad peri-implantaria**

Las enfermedades peri-implantarias son procesos inflamatorios en los tejidos que rodean a los implantes osteointegrados, causadas por la presencia de un biofilm en individuos susceptibles. Según la severidad, estas enfermedades peri-implantarias pueden ser clasificadas en tres tipos: mucositis, peri-implantitis y fracaso peri-implantario.

- **Mucositis peri-implantaria**

Se define como una reacción inflamatoria reversible en la que se observa eritema e inflamación de la mucosa peri-implantaria acompañada de sangrado y/o supuración al sondaje e incremento de la profundidad del sondaje (4-5 mm).

- **Peri-implantitis**

Se define como un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos blandos y duros que rodean un implante osteointegrado, dando como resultado una pérdida de soporte óseo alrededor de los implantes, la cual está frecuentemente asociada a un aumento de la profundidad de sondaje (>5 mm) y a la presencia de sangrado y/o supuración al sondaje.

- **Factores de riesgo**

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

### 3.4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	NATURALEZA	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA
Mucositis peri-implantaria		Cualitativa	Evaluación de sangrado al sondaje, placa bacteriana, inflamación	Nominal	Presencia Ausencia
Índice de higiene oral		Cualitativa	Evaluación con el IHO	Nominal	Muy Bueno (< 10%) Bueno (11 – 25%) Regular (26 – 35%) Malo (>35%)
Antecedentes de periodontitis		Cualitativa	Evaluación de la historia clínica	Nominal	Presencia Ausencia
Antecedentes de Tabaquismo		Cualitativa	Evaluación de la historia clínica	Nominal	Presencia Ausencia
Antecedentes de Diabetes		Cualitativa	Evaluación de la historia clínica	Nominal	Presencia Ausencia
Cantidad de tejido queratinizado		Cualitativa	Medición con sonda desde la cresta del reborde hasta la UMG	Nominal	Mayor o igual a 2 mm Menor a 2 mm
Lugar de implante		Cualitativa	Sector donde se colocó el implante	Nominal	Anterior Posterior
Profundidad al sondaje		Cualitativa	Profundidad al sondaje	Nominal	Mayor de 5 mm Menor o igual a 5 mm

Sangrado al sondaje		Cualitativa	Presencia de puntos de sangrado	Nominal	Presencia Ausencia
Tipo de prótesis		Cualitativa	Según tipo de rehabilitación optada.	Nominal	Fija cementada Fija atornillada Sobredentadura Híbrida

### 3.4.1. VARIABLES INDEPENDIENTES

Índice de higiene

Antecedentes de periodontitis

Tabaquismo

Diabetes

Cantidad de tejido queratinizado

### 3.4.2. VARIABLE DEPENDIENTE

Mucositis peri-implantaria

## **IV. METODOLOGIA**

### **4.1. TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo.

### **4.2. POBLACION DE ESTUDIO Y MUESTRA**

#### **Población del estudio.**

La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes con implantes oseointegrados, colocados y rehabilitados de la Clínica de Posgrado de la Especialidad de Periodoncia UNMSM 2016.

#### a) Criterios de inclusión

- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado.
- Pacientes adecuadamente registrados con historia clínica y colaboradores con el operador y el entrevistador.
- Pacientes con un mínimo de colocado un implante.
- Pacientes con implantes oseointegrados (4 meses de posoperatorio)
- Implantes con el cicatrizal colocado
- Implantes con coronas protésicas provisionales o definitivas con un tiempo mínimo de 3 semanas de haber sido instaladas.
- Implantes pilares de barras y/o sobredentaduras.

#### b) Criterios de exclusión

- Pacientes con complicaciones implantológicas ajenas a la mucositis peri-implantaria.
- Pacientes con menos de 3 semanas de haberse colocado el pilar de cicatrización.

## **Muestra**

La muestra estuvo conformada por 28 implantes dentales oseointegrados y rehabilitados colocados en 12 pacientes que acudieron a su control implantológico en la Clínica de Posgrado de la Especialidad de Periodoncia UNMSM 2016.

### **4.3. PROCEDIMIENTOS Y TECNICA**

Mediante el análisis documentado de las historias clínicas de los pacientes tratados con implantes dentales oseointegrados en la clínica de Periodoncia de Posgrado UNMSM 2016 se obtuvo información referente al estado general, bucal y hábitos del paciente donde se tomará en cuenta preferentemente:

- Diabetes
- Antecedentes de periodontitis
- Cantidad de tejido queratinizado
- Índice de placa
- Tabaquismo

Mediante el examen clínico se evaluó con una sonda periodontal la profundidad de sondaje alrededor del implante con intención de evaluar las características clínicas de la mucositis peri-implantaria:

- Cantidad de tejido queratinizado
- Sangrado al sondaje
- Profundidad al sondaje

#### **4.4. PROCESAMIENTOS DE DATOS**

##### **4.4.1. RECOLECCION DE DATOS**

Los datos fueron recogidos en una ficha diseñada por el investigador la cual se tomó en cuenta todas las variables a estudiar como datos generales de los pacientes.

##### **4.4.2. PROCESAMIENTO DE DATOS**

Se diseñó una ficha en una hoja de cálculo de Microsoft Excel y Microsoft Word paquete Office 2010, donde se colocó los datos generales del paciente y las especificaciones que se tomaron en cuenta para diagnosticar la mucositis peri-implantaria y su relación con la diabetes, antecedentes de periodontitis, tabaquismo, cantidad de encía queratinizada, índice de placa y tabaquismo.

Cada ficha será debidamente numerada y colocada en un folder manila.

#### **4.5. ANALISIS DE RESULTADO**

Para el procesamiento de los datos se diseñó una base de datos en una hoja de cálculo en el programa Excel, para luego digitalizar la información recolectada del cuestionario. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 22.0 para el análisis de la información. Las variables cualitativas (Mucositis peri-implantaria, Antecedentes de periodontitis, tabaquismo, diabetes, índice de higiene, lugar del implante, profundidad al sondaje, sangrado al sondaje y tipo de prótesis) fueron resumidas y presentadas en frecuencias absolutas y relativas expresadas en porcentajes.

## I. RESULTADOS

De los archivos de las historias clínica de la clínica de posgrado de la facultad de odontología de UNMSM, se recolecto información referente de un total de 28 implantes. Donde se observaron diabetes, consumo de tabaco, presencia de periodontitis, lugar de implante, cantidad de tejido queratinizado, sangrado al sondaje, profundidad al sondaje, tipo de prótesis, índice e higiene oral en relación a la presencia de mucositis periimplantaria.

### PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA

La prevalencia de mucositis peri-implantaria obtenida para el total de 28 implantes evaluados, fue de 28,6% (n=8 implantes); versus el 71,4% (n=20) restante que no presentó mucositis periimplantar.

**Tabla N°1 Frecuencia de pacientes evaluados con mucositis peri-implantaria.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
Presencia	8	28,6	28,6	28,6
Ausencia	20	71,4	71,4	100,0
Total	28	100,0	100,0	



## PREVALENCIA DE PACIENTES SEGÚN EL GÉNERO

En este estudio el género de pacientes fue de 14,3% eran hombres y 85,7% eran mujeres.

**Tabla N° 2 Frecuencia de genero de los pacientes con implantes colocados en la clínica de posgrado de la UNMSM en año 2016.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Masculino	4	14,3	14,3	14,3
Válidos Femenino	24	85,7	85,7	100,0
Total	28	100,0	100,0	

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE LOS IMPLANTES EVALUADOS SEGÚN LA PRESENCIA DE PERIODONTITIS

Los resultados mostraron que el 14,3 % (n=4) de los implantes colocados presentaron antecedente de periodontitis. Y que el 50% (n=4) de los implantes que presentaban mucositis peri-implantaria eran pacientes con antecedente de periodontitis.

**Tabla N° 3 Influencia de la periodontitis en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total
		Presencia	Ausencia	
Antecedentes de periodontitis	Presencia	Recuento	4	4
		% del total	14,3%	14,3%
	Ausencia	Recuento	4	24
		% del total	14,3%	71,4%
Total	Recuento	8	20	28
	% del total	28,6%	71,4%	100,0%

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN EL CONSUMO DE TABACO

Los resultados mostraron que solo un paciente presentó antecedente de tabaquismo. 3,6%(n=1) y este manifestó mucositis peri-implantaria.

**Tabla N° 4 Influencia del consumo de tabaco en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Antecedente de tabaquismo	Presencia	Recuento	1	0	1
		% del total	3,6%	0,0%	3,6%
	Ausencia	Recuento	7	20	27
		% del total	25,0%	71,4%	96,4%
Total	Recuento	8	20	28	
	% del total	28,6%	71,4%	100,0%	

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN EL ANTECEDENTE DE DIABETES.

Los resultados mostraron que no se encontró ningún antecedente de diabetes.

**Tabla N° 5 Influencia de antecedentes de diabetes en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Antecedentes de diabetes	Presencia	Recuento	0	4	4
		% del total	0,0%	14,3%	14,3%
	Ausencia	Recuento	8	16	24
		% del total	28,6%	57,1%	85,7%
Total	Recuento	8	20	28	
	% del total	28,6%	71,4%	100,0%	

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN LA CANTIDAD DE TEJIDO QUERATINIZADO

Los resultados mostraron que el 28,6%(n=8) de implantes presentaron mucositis peri-implantaria. Y de estos 8 implantes, 3(38,5%) manifestaron mucositis peri-implantaria asociado a una cantidad de tejido queratinizado menor a 2mm.

**Tabla N° 6 Influencia de la cantidad de tejido queratinizado en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Cantidad de tejido queratinizado	Mayor o igual a 2 mm	Recuento	5	17	22
		% del total	17,9%	60,7%	78,6%
	Menor a 2 mm	Recuento	3	3	6
		% del total	10,7%	10,7%	21,4%
Total		8	20	28	
		% del total	28,6%	71,4%	100,0%

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN LA PROFUNDIDAD DE BOLSA

Los resultados mostraron que el 28,6%(n=8) de implantes presentaron mucositis peri-implantaria. Y de estos el 100% presentaron profundidades al sondaje menores o iguales a 5 mm.

**Tabla N° 7 Influencia de la profundidad de sondaje en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Profundidad de sondaje	Menor o igual a 5 mm	Recuento	8	20	28
		% del total	28,6%	71,4%	100,0%
Total		8	20	28	
		% del total	28,6%	71,4%	100,0%

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA DE LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN EL SANGRADO AL SONDAJE

Los resultados mostraron que el 28,6%(n=8) de implantes colocados presentaron mucositis peri-implantaria. De estos 8 implantes el 87.5%(n=7) presentaron sangrado al sondaje.

**Tabla N° 8 Influencia del sangrado al sondaje en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Sangrado al sondaje	Presencia	Recuento	7	2	9
		% del total	25,0%	7,1%	32,1%
	Ausencia	Recuento	1	18	19
		% del total	3,6%	64,3%	67,9%
Total	Recuento	8	20	28	
	% del total	28,6%	71,4%	100,0%	

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPANTARIA DE LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN EL TIPO DE PRÓTESIS

Los resultados arrojaron que la totalidad de los implantes colocados y rehabilitados con prótesis híbrida, 14%(n=4) presentaron mucositis peri-implantaria.

**Tabla N° 9 Influencia en el tipo de prótesis en la prevalencia de mucositis peri-implantaria.**

		Presencia de mucositis		Total	
		Presencia	Ausencia		
Tipo de prótesis	Fija cementada	Recuento	1	3	4
		% del total	3,6%	10,7%	14,3%
	Fija atornillada	Recuento	3	13	16
		% del total	10,7%	46,4%	57,1%
	Sobredentadura	Recuento	0	4	4
		% del total	0,0%	14,3%	14,3%
Híbrida	Recuento	4	0	4	
	% del total	14,3%	0,0%	14,3%	
Total	Recuento	8	20	28	
	% del total	28,6%	71,4%	100,0%	

## PREVALENCIA DE MUCOSITIS PERI-IMPLANTARIA EN LOS IMPLANTES COLOCADOS SEGÚN EL ÍNDICE DE HIGIENE ORAL

De todos los casos evaluados el 10.7%(n=3) presentaron un índice de higiene oral regular y el 17,9%(n=5) presentaron un índice de higiene oral malo. Y de todos estos presentaron un 100% de presencia de mucositis peri-implantaria.

**Tabla N° 10 Influencia del índice de higiene oral en la prevalencia de mucositis**

			Presencia de mucositis		Total
			Presencia	Ausencia	
Indice de higiene oral	Muy bueno	Recuento	0	4	4
		% del total	0,0%	14,3%	14,3%
	Bueno	Recuento	0	16	16
		% del total	0,0%	57,1%	57,1%
	Regular	Recuento	3	0	3
		% del total	10,7%	0,0%	10,7%
	Malo	Recuento	5	0	5
		% del total	17,9%	0,0%	17,9%
	Total	Recuento	8	20	28
		% del total	28,6%	71,4%	100,0%

## II. DISCUSIONES

Conocer la prevalencia de una enfermedad permite entender su frecuencia y distribución, y así tomar medidas preventivas en relación a los factores de riesgo que puedan estar asociados. En cuanto a la mucositis peri-implantaria; Lekholm (1986)<sup>10</sup> en un estudio retrospectivo transversal con seguimiento de hasta 15 años evaluó 125 implantes y reportó una prevalencia de mucositis peri-implantaria del 45%; Roos-Jansaker(2006)<sup>58</sup> en un estudio transversal evaluó 216 implantes con seguimiento por 10 años y reportó una prevalencia de mucositis peri-implantaria del 50.6% de los implantes y del 79.2% de los pacientes; Zitzmann(2008)<sup>25</sup> revisó 6 estudios, longitudinales y transversales, con al menos 5 años de seguimiento y reportó una prevalencia de mucositis peri-implantaria en el 50% de los implantes y el 80% de los pacientes. En este estudio se obtuvo una prevalencia del 28,6% de mucositis peri-implantaria de un total de 28 implantes, este dato no concuerda con los estudios anteriores posiblemente debido a que no se tiene como protocolo un control mínimo de un año.

La mucositis peri-implantaria ha sido asociada a diversos factores. La edad y el género de los pacientes han sido evaluadas por McDermott(2003)<sup>39</sup> en un estudio cohorte retrospectivo, que incluyó pacientes que recibieron implantes Bicon, en relación a la frecuencia de complicaciones inflamatorias peri-implantarias, sin encontrar una asociación estadísticamente significativa. Roos-Jansaker(2006)<sup>58</sup> también consideró la edad y el género del paciente como un factor potencial para la presencia de mucositis peri-implantaria. Al realizar un análisis multivariado no encontró asociación significativa para la edad y genero

del paciente en relación a la presencia de mucositis peri-implantar. Smith(1993)<sup>66</sup> afirmó que la edad y el género del paciente no se encuentran estadísticamente asociados con complicaciones quirúrgicas o pérdida de los implantes. Así mismo, en esta investigación, no se encontró diferencias estadísticamente significativas al comparar género en relación a la mucositis peri-implantar, a pesar de tener una mayor muestra de género femenino.

Se ha discutido frecuentemente si el tratamiento con implantes, en individuos con pérdida previa de dientes debido a periodontitis, presenta una mayor incidencia de pérdida de implantes y enfermedad peri-implantaria. Schou(2006)<sup>30</sup> en una revisión sistemática, de estudios en humanos en cerca de 20 años, incluyó 2 estudios prospectivos y retrospectivos con 5 y 10 años de seguimiento. Observó un aumento significativo de la pérdida de hueso marginal peri-implantario en pacientes con pérdida de dientes asociada con periodontitis después de 5 años. Karoussis(2007)<sup>31</sup> en una revisión sistemática, evaluó estudios prospectivos hasta 2006, seleccionándose 15 estudios. Observó que los pacientes con antecedentes de periodontitis crónica pueden presentar a largo plazo una mayor profundidad de bolsa, mayor pérdida de hueso marginal peri-implantario y mayor incidencia de enfermedad peri-implantaria en comparación con pacientes sin el antecedente de periodontitis. Quirynen(2007)<sup>32</sup> en una revisión sistemática, que incluyó 11 estudios prospectivos y 5 retrospectivos, observó mayor pérdida de hueso marginal y mayor incidencia de enfermedad peri-implantaria en pacientes con antecedentes de periodontitis. Y estas tasas eran más altas en los implantes con una superficie rugosa comparada con una superficie mínima o

moderadamente áspera. En este estudio coincide con las investigaciones anteriores, se observó que el 50 % de los pacientes que presentaron mucositis peri-implantaria tenían antecedente de enfermedad periodontal, evidenciando una fuerte asociación.

El hábito de fumar relacionado a la terapia implantológica ha sido estudiado por diversos autores. Bain & Moy(1993)<sup>67</sup> revisaron el resultado de 2.194 implantes colocados en 540 pacientes con un seguimiento de 6 años. La tasa global de fracasos del 5,92%. Sin embargo, cuando los pacientes se subdividieron en fumadores y no fumadores, se encontró un porcentaje significativamente mayor de fracasos en los fumadores (11,28%) que en los no fumadores (4,76%). Encontrando así el hábito de fumar una de las causas más frecuentes de fracasos de implantes dentales. Además, Esposito(1998)<sup>68</sup> realizó una revisión de la literatura respecto a los factores asociados a la pérdida de implantes. Así, la infección marginal crónica progresiva(enfermedad peri-implantaria), la sobrecarga y las características del huésped fueron los principales agentes etiológicos que causan fallos tardíos. Dentro de las características del huésped, el hábito de fumar se identificó como el factor de riesgo más asociado a las infecciones peri-implantarias. En este estudio solo se encontró un paciente con antecedente de tabaquismo y solo se colocó un implante, el paciente presento mucositis peri-implantaria. No se puede comparar con otros estudios realizados, porque con un paciente no se puede deducir estadísticamente si es significativo o no. La teoría más aceptada de esta relación se debe principalmente a las menor producción de colágeno, Jorgensen(1998)<sup>75</sup>; reducción de la circulación periférica sanguínea, Lehr(2000)<sup>76</sup>; y función



comprometida de glóbulos blancos, MacFarlane(1992)<sup>77</sup> que produce en el organismo el habito de fumar.

La asociación entre diabetes y enfermedad peri-implantaria ha sido abordada en diversas revisiones sistemáticas. Ferreira(2006)<sup>35</sup> verificó la prevalencia de la enfermedad peri-implantaria y analizó las posibles variables de riesgo asociadas. Estudio 212 sujetos parcialmente edéntulos rehabilitados con implantes osteointegrados. Se diagnosticó diabetes mellitus a los individuos que presentaran, en ayunas, 126mg o mas de glucosa en sangre o si estaban tomando medicina antidiabética durante los últimos 2 años. Se diagnosticaron con diabetes 29 pacientes y de estos el 58,62 % presentaron mucositis peri-implantaria; 24,13% presentaron peri-implantitis; y solo el 17,25% presentaron tejidos peri-implantarios sanos. Así, la presencia de diabetes se asoció estadísticamente con un mayor riesgo de enfermedad peri-implantaria. Del mismo modo, Mombelli(2006)<sup>47</sup> Evaluó el impacto de 11 enfermedades sistémicas y su tratamiento sobre el éxito de la terapia de osteointegración. Con respecto a la diabetes, se encontraron tres tipos de reportes: 8 series de casos de pacientes diabéticos tratados con implantes, 6 evaluaciones transversales longitudinales o retrospectivas de grupos de sujetos tratados con implantes, incluyendo algunos pacientes diabéticos, y 1 estudio retrospectiva de control pareado. Se observó que los pacientes con diabetes presentaban tasas de fracaso más altas. En otro estudio, Kotsovilis(2006)<sup>46</sup> realizó una revisión exhaustiva y crítica de 11 estudios experimentales y 8 estudios clínicos(4 retrospectivos y 4 prospectivos). Los estudios experimentales revelaron una alteración de la respuesta de curación del hueso a la colocación

de implantes en animales diabéticos en comparación con controles no diabéticos. Los estudios clínicos tienden a indicar que la diabetes no es una contraindicación para la colocación del implante, a condición de que permanezca bajo control metabólico. En esta investigación no se pudo encontrar paciente con antecedente de diabetes.

Muchos implantes osteointegrados y rehabilitados presentan recesiones que disminuyen la estética de la terapia, pero estas lesiones van más allá. Al producirse una recesión pueden quedar expuestas, al medio oral, superficies de pilares, y en casos más graves superficies de implantes. Estas superficies pueden retener placa bacteriana y así facilitar el progreso de la enfermedad peri-implantaria. Por lo tanto es importante tener en cuenta la calidad de los tejidos blandos para prevenir estas complicaciones. Cairo(2008)<sup>59</sup> presentó una revisión literaria muy aceptada en su momento de publicación(más adelante se corrobora que su nivel de evidencia era débil). Evaluó una revisión sistemática, opiniones de expertos y series de casos. Concluyó que el ancho del tejido queratinizado no era influyente en la supervivencia del implante ni en la prevalencia de recesiones. Estudios posteriores demostraron resultados diferentes, cuatro años más tarde Jan(2012)<sup>60</sup> en una revisión sistemática, que incluyó 2 estudios en animales y 17 estudios en humanos, empezó a ofrecer evidencia sobre esta asociación. Se encontró mayor acúmulo de placa, sangrado, y recesiones en aquellos implantes con tejido queratinizado menor a 2mm. Este estudio apoyaba la necesidad de tener tejido queratinizado mayor a 2mm para mantener salud y estabilidad de los tejidos. Un año más tarde, Lin(2013)<sup>61</sup> en otra revisión sistemática que incluyó solo estudios en humanos,

desde 1965 hasta 2012, evaluó 7 estudios transversales y 4 longitudinales. Se confirmó que la falta de tejido queratinizado está asociada significativamente a un mayor acúmulo de placa, sangrado y recesiones. En esta investigación se obtuvo 8 pacientes con mucositis peri-implantaria. De estos el 38,5% presentó tejido queratinizado menor a 2mm. Un porcentaje relativamente alto que corrobora la asociación de los demás estudios.

Para poder dar tratamiento a la mucositis peri-implantaria primero debemos diagnosticarlo, haciendo diferencia entre peri-implantitis ya que ambos recibirán terapias diferentes. Renvert(2015)<sup>69</sup> realizó una revisión literaria sobre la enfermedad peri-implantaria para poder diagnosticarla y ofrecer enfoques clínicos en el tratamiento de mucositis peri-implantaria y peri-implantitis. Así diferentes autores proponen diferentes diagnósticos para mucositis peri-implantaria: Ramberg(2009)<sup>70</sup> presencia de sangrado al sondaje. Este sangrado puede ocurrir, no solo por acumulo de placa, por muchos factores: excesiva fuerza al sondaje, rehabilitación protésica inadaptada y/o en sobrecarga, lesión al momento de masticar alimentos por parte del paciente, lesión química, etc. Heitz-Mayfield(2008)<sup>9</sup> presencia de sangrado al sondaje sin pérdida ósea. Este estudio propone la gran diferencia entre mucositis peri-implantaria y peri-implantitis: la pérdida ósea. La mucositis peri-implantaria no presenta lesión ósea, pero no se debe confundir con la saucerización según los criterios de éxito implantológico. Thone-Muhling(2010)<sup>71</sup> presencia de sangrado al sondaje, índice gingival mayor o igual a 1, y ausencia de pérdida de hueso en los 2 años previos. Este estudio propone la evidencia de la inflamación y la cuantifica de acuerdo a los índices modificados propuestos por

Mombelli(1987)<sup>72</sup>. Porras(2002)<sup>73</sup> presencia de placa, profundidad al sondaje menor o igual a 5, índice de sangrado modificado, evidencia de inflamación. Este estudio indica que la presencia de placa es el principal responsable de la enfermedad y cuantifica la profundidad al sondaje de acuerdo al epitelio largo de unión que presentan los implantes rehabilitados. Felo(1997)<sup>74</sup> presencia de sangrado al sondaje, profundidad al sondaje menor o igual a 3mm, índice gingival modificado mayor a 1.5, e índice de placa modificada mayor de 1.5. En este estudio, debido a la época, aún no habían consensos de acuerdo al epitelio de unión largo del implante, por lo tanto se lo comparaba con dientes naturales. También el estudio empieza a cuantificar la cantidad de placa presente, ya que valores menores a 1.5 se consideran normales en equilibrio y que no desarrollaran la enfermedad. En resumen de todos estos estudios, podemos diagnosticar a la mucositis peri-implantaria como la presencia de placa, evidencia de inflamación de tejidos blandos y profundidad al sondaje menor o igual a 5mm. Cuantificar la placa y la inflamación, en consultorio, no es practico; es más eficiente, para el diagnóstico, pasar a la profundidad al sondaje. En el estudio desarrollado el 100% de los pacientes diagnosticados con mucositis peri-implantaria presentaron valores de profundidad al sondaje menores o iguales a 5mm, y el 87,5% presento sangrado al sondaje es decir 7 implantes de 8. El implante restante fue uno anterior con corona cementada y con evidente exceso de cemento, lo cual causaba la inflamación del tejido blando, el implante no presentaba acúmulo de placa.

La carga oclusal y la inflamación inducida por la placa se indican con frecuencia como las causas más importantes que afectan negativamente al

pronóstico de los implantes orales. Berglund(1992)<sup>11</sup>, en un estudio en animales, evaluó la formación de placa en encía de dientes naturales y tejido queratinizado peri-implantario en perros. Dejo que se acumulara palca por 3 semanas y luego realizo exámenes clínicos e histológicos. Ambos grupos respondieron a la formación de placa con inflamación, e histológicamente presentaron un infiltrado inflamatorio similar. Se evidencio que el tejido queratinizado peri-implantario y la encía de dientes naturales responden de manera similar a la formación de placas. Pontonero(1994)<sup>13</sup>, en estudio en humanos, comparó parámetros clínicos y microbiológicos durante el desarrollo de la gingivitis y la mucositis peri-implantaria experimental en 20 pacientes. Dejo acumular placa por 3 semanas, midió índice de placa y sangrado al sondaje, a luego obtuvo muestras de placa. No encontró diferencias significativas en parámetros clínicos y microbiológicos(bacterias similares). Se encontró relación causa efecto entre acumulación de placa y desarrollo de mucositis peri-implantar y gingivitis. Lang(2011)<sup>21</sup>, en una revisión literaria, analizo múltiples estudios respecto a gingivitis y mucositis per-implantar hasta Junio 2010 y selecciono 11 estudios(5 estudios en animales, 2 estudios en humanos y 4 biopsias comparativas en humanos). Observo que histológicamente la respuesta al biofilm es similar en ambas enfermedades. El signo clínico más evidente es la inflamación. Concluyó que la gingivitis y la mucositis peri-implantaria no son fundamentalmente diferentes. Es bien sabido que el principal causante de la gingivitis es el acumulo de placa bacteriana. Todos estos estudios evidencia la similitud de consecuencias que produce el acumulo de placa en gingivitis y mucositis peri-implantaria. Estos estudios confirman que la placa es el principal causante de la mucositis peri-implantaria.

En el estudio desarrollado se observó que todos los pacientes que presentaron mucositis peri-implantaria(28% y n=8) presentaron mala higiene(n=5) y regular higiene(n=3).Esto concuerda con la evidencia científica, así un acumulo de placa excesivo estará siempre relacionado con placa bacteriana. De igual modo se corrobora la idea al encontrar un 50% de mucositis peri-implantaria relacionado a una prótesis híbrida. Esta rehabilitación presentó 4 implantes con evidente acumulo de placa, inflamación y sangrado al sondaje con profundidades menores de 5mm. Una Prótesis híbrida exige mucha higiene por parte del paciente, controles de 2 a 3 veces al año por el dentista para mantener una higiene adecuada y no permitir presión excesiva sobre los tejidos blandos, pero sobre todo permite mucho acumulo de placa. Por lo general estos pacientes presentaron signos de mucositis peri-implantaria.

### **III. CONCLUSIONES**

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede llegar a las siguientes conclusiones:

La prevalencia de mucositis peri-implantaria en la clínica de posgrado de especialidad de periodoncia UNMSM es de 28,6%.

Se encontró asociación significativa entre la presencia de mucositis peri-implantaria y las variables: índice de higiene oral, antecedente de periodontitis, cantidad de tejido queratinizado y profundidad al sondaje.

No se encontró asociación significativa entre mucositis peri-implantaria y las variables: antecedente de tabaquismo, antecedente de diabetes y sangrado al sondaje.

### **IV. RECOMENDACIONES**

Se recomienda controles continuos de los pacientes atendidos con implantes dentales mediante programas de mantenimiento más estrictos. Así, no solo se reducirá la prevalencia de mucositis peri-implantaria sino también se registrara mayor información que permita nuevas investigaciones con mayor número de muestra.

## V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, Engevall S, Engquist B, Eriksson A.R et al. Osseointegrated Oral Implants—A Swedish Multicenter Study of 8139 Consecutively Inserted Nobelpharma Implants. *J Periodontol* 1988;59(2):287-296
2. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of periimplant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35(8):305–315.
3. Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;(10):521–529.
4. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello CP. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;(3):9-16.
5. Bauman G, Mills M, Rapley J, Hallmon W. Clinical Parameters of Evaluation During Implant Maintenance. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7(2): 220-227.
6. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):282–5.
7. Lindhe J, Wennström J, Berglundh T. La mucosa en áreas dentadas y en áreas periimplantarias. En: Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5ª Ed. Buenos Aires: Medica Panamericana;2009.69-85.
8. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2014;66(1):255–273.



9. Heitz - Mayfield, L. J. A. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):292-304
10. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986 Feb;15(1):53-61
11. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson Y, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8.
12. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Sep;3(3):112-9.
13. Pontonero R, Tonetti MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:254-59.
14. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001 Jun;28(6):517-23.
15. Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol.* 1993 Jun;64(6):529-37.
16. Schou S, Holmstrup P, Keiding N, Fiehn NE. Microbiology of ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* 1996 Sep;7(3):190-200.
17. Kivelä-Rajamäki M, Maisi P, Srinivas R, Tervahartiala T, Teronen O, Husa V, Salo T, Sorsa T. Levels and molecular forms of MMP-7 (matrilysin-

1) and MMP-8 (collagenase-2) in diseased human peri-implant sulcular fluid. *J Periodontal Res.* 2003a Dec;38(6):583-90.

18. Kivela-Rajamaaki, M.J., Teronen, O.P., Maisi, P., Husa, V., Tervahartiala, T.I., Pirila, E.M., Salo, T.A., Mellanen, L. & Sorsa, T.A. Laminin-5g2-chain and collagenase- 2 (MMP-8) in human peri-implant sulcular fluid. *Clinical Dental Implants Research* 2003b 14: 158–165.

19. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (8): 286–291.

20. Petkovic AB, Matic SM, Stamatovic NV, Vojvodic DV, Todorovic TM, Lazic ZR & Kozomara, RJ. Proinflammatory cytokines (IL-1b and TNF-a) and chemokines (IL-8 and MIP-1a) as markers of peri-implant tissue condition. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2010; 39:478–485.

21. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:182

22. Giovanni E. Salvi, Marco Aglietta, Sigrun Eick, Anton Sculean, Niklaus P. Lang, Christoph A. Ramseier.. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin. Oral Impl. Res.* 23, 2012 / 182–190.

23. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV, In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the first European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence,1994: 365–369.

24. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. Clin. Periodontol.* 2008 Sep; 35(8 Suppl):282–5

25. Zitzmann N, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286–291.
26. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?—Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38(Suppl. 11): 178–181.
27. Mombelli A, Mericske-Stern R . Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clin Oral Implants Res.* 1990 Dec;1(1):1-7.
28. Rams, T. E. & Link, C. C. (1983) Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *Journal of Oral Implantology* 11, 93–100.
29. Rams, T. E., Roberts, T. W., Tatum, H. Jr. & Keyes, P. H. (1984) The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *Journal of Prosthetic Dentistry* 51, 529–534.
30. Schou, S., Holmstrup, P., Worthington, H. V. & Esposito, M. (2006) Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Research* 17 (Suppl. 2), 104–123.
31. Karoussis, I. K., Kotsovilis, S. & Fourmoussis, I. (2007) A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 18, 669– 679.
32. Quirynen, M., Abarca, M., Van Assche, N., Nevins, M. & van Steenberghe, D. (2007) Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 805–815.

33. Van der Weijden, G., van Bommel, K. & Renvert, S. (2005) Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 506–511.
34. Lindquist, L., Carlsson, G. & Jemt, T. (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *Journal of Dental Research* 76, 1667–1674.
35. Ferreira, S., Silva, G., Cortelli, J., Costa, J. & Costa, F. (2006) Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 929–935.36.
36. Strietzel, F. P., Reichart, P. A., Kale, A., Kulkarni, M., Wegner, B. & Kuchler, I. (2007) Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 523–544.
37. Ataoglu, H., Alptekin, N. O., Haliloglu, S., Gursel, M., Ataoglu, T., Serpek, B. & Durmus, E. (2002) Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clinical Oral Implants Research* 13, 470–476.
38. Gruica, B., Wang, H. Y., Lang, N. P. & Buser, D. (2004) Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* 15, 393–400.
39. McDermott, N. E., Chuang, S. K., Woo, V. & Dodson, T. B. (2003) Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 18, 848–855.

40. Haas, R., Haimböck, W., Mailath, G. & Watzek, G. (1996) The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 76, 592–596.
41. Attard, N. J. & Zarb, G. A. (2002) A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 4, 220–231.
42. Weyant, R. (1994) Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9, 95–102.
43. Chung, D. M., Oh, T. J., Lee, J., Misch, C. E. & Wang, H. L. (2007) Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 22, 117–126.
44. DeLuca, S. & Zarb, G. (2006) The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: peri-implant bone loss. *The International Journal of Prosthodontics* 19, 560–566.
45. Fiorellini, J. & Nevins, M. (2000) Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontology 2000* 23, 73–77.
46. Kotsovilis, S., Karoussis, I. K. & Fourmouis, I. (2006) A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients. *Clinical Oral Implants Research* 17, 587–599.
47. Mombelli, A. & Cionca, N. (2006) Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clinical Oral Implants Research* 17 (Suppl. 2), 97–103.
48. Galindo-Moreno, P., Fauri, M., Avila-Ortiz, G., Fernández-Barbero, J. E., Cabrera-León, A. & Sánchez-Fernández, E. (2005) Influence of alcohol and

tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clinical Oral Implants Research* 16, 579–586.

49. Wilson, T. & Nunn, M. (1999) The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *Journal of Periodontology* 70, 724–729.

50. Lachmann, S., Kimmerle-Muller, E., Axmann, D., Scheideler, L., Weber, H. & Haas, R. (2007) Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A<sub>-889</sub> and IL-1B<sub>13954</sub> genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research* 18, 212–223.

51. Feloutzis, A., Lang, N. P., Tonetti, M. S., Bürgin, W., Brägger, U., Buser, D., Duff, G. W. & Kornman, K. S. (2003) IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clinical Oral Implants Research* 14, 10–17.

52. Jansson, H., Hamberg, K., De Bruyn, H. & Brattha, G. (2005) Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clinical Implant Dentistry Related Research* 1, 51–59.

53. Ellegaard, B., Baelum, V. & Karring, T. (1997a) Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clinical Oral Implants Research* 8, 180–188.

54. Ellegaard, B., Kølsen-Petersen, J. & Baelum, V. (1997b) Implant therapy involving maxillary sinus lift in periodontally compromised patients. *Clinical Oral Implants Research* 8, 305–315.

55. Baelum, V. & Ellegaard, B. (2004) Implant survival in periodontally compromised patients. *Journal of Periodontology* 75, 1404–1412.

56. Astrand, P., Engquist, B., Anze'n, B., Bergendal, T., Hallman, M., Karlsson, U., Kvint, S., Lysell, L. & Rundcranz, T. (2004) A threeyear follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Bra°nemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 6, 130–141.
57. Wennstro"m, J. L., Ekestubbe, A., Gro"ndahl, K., Karlsson, S. & Lindhe, J. (2004) Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 31, 713–724.
58. Roos-Jansa°ker, A. M., Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S. (2006b) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 296–301.
59. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 163–167.
60. Wennstro"m JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?. *Clin. Oral Implants Res.* 23 (Suppl. 6), 2012, 136–146
61. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* 2013 Dec;84(12):1755-67
62. 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 Mar;21(3):189-93.

63. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991 Apr-Jun;2(2):81-90.
64. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1999 Oct;26(10):658-63.
65. Schierano G, Ramieri G, Cortese M, Aimetti M, Preti G. Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Oct;13(5):460-4.
66. Smith R, Berger R, Dodson T. Risk Factors Associated With Dental Implants in Healthy and Medically Compromised Patients. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1992;7:367–372.
67. Bain, C. & Moy, P. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Intl J Oral Maxillofac Imp* 1993; 8: 609–615.
68. Esposito, M., Hirsch, J.-M., Lekholm, U. & Thomsen, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (II). Etiopathogenesis. *European Journal of Oral Sciences* 1998; 106: 721–764.
69. Renvert S, Polyzois IN. Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2015 Jun;68(1):369-404.
70. Ramberg P, Lindhe J, Botticelli D, Botticelli A. The effect of a triclosan dentifrice on mucositis in subjects with dental implants: a six-month clinical study. *J Clin Dent.* 2009;20(3):103-7.



71. Thone-Muhling T, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21: 504–512.
72. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987 Dec;2(4):145-51.
73. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73: 1118–1125.
74. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997; 10: 107–110.
75. Jorgensen, L. N., Kallehave, F., Christensen, E., Siana, J. E. & Gottrup, F. (1998) Less collagen production in smokers. *Surgery* 123, 450–455.
76. Lehr, H. A. (2000) Microcirculatory dysfunction induced by cigarette smoking. *Microcirculation* 7, 367–384.
77. MacFarlane, G. D., Hetzberg, M. C., Wolff, L. & Hardie, N. A. (1992) Refractory periodontitis associated with abnormal PMN leucocyte phagocytosis and cigarette smoking. *Journal of Periodontology* 63, 908–913.

## VI. ANEXOS

### 6.1 ANEXO 1

HISTORIA CLINICA .....  
CONTRATO N° .....  
OPERADOR .....

-----  
**FILIACION:**

**NOMBRE**

1.- EDAD ..... 2.- GENERO M ( ) F ( )

-----  
**ANTECEDENTES:**

#### 3. PERIODONTITIS

- PRESENCIA  
 AUSENCIA

#### 4. TABAQUISMO

- PRESENCIA  
 AUSENCIA

#### 5. DIABETES

- PRESENCIA  
 AUSENCIA

-----

6. Implante	7. Cantidad de tejido	8. PS	9. SS	10. TIPO DE PROTESIS	10. IP	11. Mucositis
( ) ANTERIOR ( ) POSTERIOR	( ) MAYOR A 2 mm ( ) MENOR A 2 mm	( ) MAYOR DE 5 mm ( ) MENOR O IGUAL A 5 mm	( ) PRESENCIA ( ) AUSENCIA	( ) FIJA ( ) SOBREDENTADURA ( ) HIBRIDA	( ) MUY BUENO ( ) BUENO ( ) REGULAR ( ) MALO	<b>Si</b>  <b>No</b>

## 6.2. ANEXO 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,

.....  
... autorizo al tesista Rubén Evangelista San Martín a realizarme una evaluación sobre el estado de mi rehabilitación sobre implantes. El tratamiento consistirá en:

- Un cuestionario acerca de los datos personales y antecedentes de salud
- Una evaluación clínica del estado de los tejidos peri-implantarios

El paciente colaborará con una investigación acerca del mantenimiento de la salud de los tejidos peri-implantarios una vez instalada la rehabilitación protésica

Existe la posibilidad de revocar este consentimiento en cualquier momento del procedimiento.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, aclarando todas las dudas planteadas.

Me comprometo a colaborar con la investigación.

Habiéndome aclarado las dudas y preguntas sobre el procedimiento, AUTORIZO a iniciar el mismo.

Ciudad Universitaria,.....

-----

FIRMA DEL PACIENTE

-----

FIRMA DEL DOCENTE

-----

FIRMA DEL TESISTA

COP