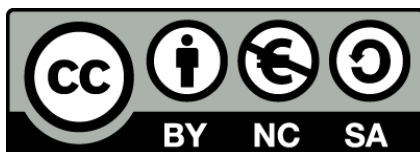




UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades periimplantarias

Marta García García



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència **Reconeixement- NoComercial – Compartir Igual 4.0. Espanya de Creative Commons**.

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia **Reconocimiento - NoComercial – Compartir Igual 4.0. España de Creative Commons**.

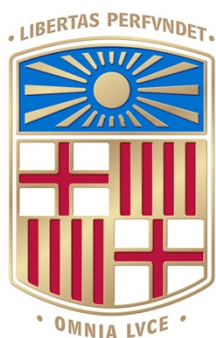
This doctoral thesis is licensed under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0. Spain License**.



UNIVERSITAT_{DE}
BARCELONA

**Precisión de los parámetros diagnósticos de las
enfermedades periimplantarias**

Marta García García



UNIVERSITAT DE BARCELONA

FACULTAT DE MEDICINA Y CIÈNCIES DE LA SALUT

Programa de Doctorat en Medicina i Recerca Translacional

Precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades periimplantarias

Memoria de Tesis Doctoral como compendio de artículos presentada por

Marta García García

para optar al Grado de Doctora por la Universitat de Barcelona

DIRECTORES DE TESIS

Prof. Dr. Eduard Valmaseda Castellón

Prof. Dr. Rui Figueiredo

Línea de Investigación : Odontoestomatología

Julio de 2021



UNIVERSITAT^{DE}
BARCELONA

El Prof. Eduard Valmaseda Castellón, Profesor Titular de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la Universitat de Barcelona y Dr. Rui Figueiredo, Profesor Agregado de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la Universitat de Barcelona,

CERTIFICAN: Que el presente trabajo lleva como título: “Precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades periimplantarias” presentado por Marta García García como Tesis Doctoral, ha sido realizado bajo nuestra dirección en el Departamento de Odontoestomatología de la Universitat de Barcelona y corresponde fielmente a los resultados obtenidos. Una vez redactada la presente Memoria Doctoral ha sido revisada por nosotros y consideramos que cumple los requisitos para ser defendida y aspirar al Grado de Doctor en Odontología delante del tribunal que en su día se designe.

Y para que conste y en cumplimiento de las disposiciones vigentes firmamos el presente certificado.

Prof. Dr. Eduard Valmaseda Castellón.
Profesor Titular Universitat de Barcelona.

Prof. Dr. Rui Figueiredo.
Profesor Agregado Universitat de Barcelona.

En Barcelona a 1 de Junio de 2021.

“Poco a poco, uno viaja lejos.”

J.R.R. Tolkien

Agradecimientos

En el año 2012 en la entrevista de admisión del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Universidad de Barcelona, los Doctores Eduard Valmaseda y Rui Figueiredo me preguntaron “¿Te gusta la investigación?”.

Mi primer agradecimiento es para ellos, porque han sido mis referentes y consiguieron que me gustara la investigación, y que me gustara tanto, que junto a ellos me he embarcado en una carrera investigadora de la que espero que esta Tesis Doctoral sea sólo el principio.

El segundo es para el Dr. Xavi Mir, la persona mas perfeccionista que conozco y que tuvo paciencia infinita para enseñarme los principios de la investigación. Gracias Xavi por ser un mentor y un ejemplo durante todos estos años.

El tercero es para los miembros de la Unidad de Mantenimiento de Implantes. Para los Doctores Xavi Costa Berenguer y María García Gargallo, quienes han sido mis profesores y después compañeros. Esta Tesis Doctoral no hubiera sido posible sin vosotros.

El cuarto es para el Dr. Serino, quien tuvo la amabilidad de facilitarme datos de sus investigaciones que sirvieron de gran ayuda para la elaboración de esta Tesis Doctoral.

El quinto es para Eva Capdevilla, Secretaria del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial, quien me ha ayudado en todo lo que he necesitado y siempre con una gran sonrisa. Gracias por todo.

El sexto es para mi familia. Para mi hermano Juan y mis padres Jose y Cheli, porque gracias a ellos soy quien soy. Quiero además pedirles perdón, porque me marché con 17 años para estudiar en Barcelona y volver, pero no volví. Aunque se que me echasteis de menos, ahora sé que estáis orgullosos.

El séptimo es para Carlos, mi compañero de viaje. Gracias por tu apoyo y por creer en mí.

Y el último es para “güelita” Melia, porque si en esta vida hay que tener un referente, el mío es ella.

Fuentes de financiación

Para la elaboración de la presente Tesis Doctoral como compendio de estudios la doctoranda Marta García García ha empleado la infraestructura y los recursos propios del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Univesitat de Barcelona.

No se han recogido fuentes externas financiación.

Índice

1. Listado de publicaciones para la Tesis como compendio de artículos	19
2. Resumen	23
3. Justificación	27
4. Introducción	31
4.1. Anatomía de los tejidos periodontales y periimplantarios	33
4.2. Enfermedades periimplantarias	37
4.2.1. Epidemiología	39
4.2.2. Etiología	43
4.2.3. Factores de riesgo	50
4.2.4. Diagnóstico	58
4.2.5. Tratamiento	85
4.2.6. Prevención y programas de mantenimiento	94
5. Marco teórico de la Tesis Doctoral	101
6. Objetivos e hipótesis	105
7. Aportaciones de la doctoranda	109
8. Presentación de los estudios realizados	113
8.1. Estudio I	113
8.2. Estudio II	135
9. Discusión	155
10. Limitaciones de los estudios	179
11. Futura investigación y aplicabilidad clínica	183
12. Conclusiones	187
13. Bibliografía	191
14. Anexos	217

Glosario

- N Newton
- PI Periimplantitis
- BOP Sangrado al sondaje
- mBI Índice de sangrado modificado
- PPD Profundidad de sondaje
- PPD1 Profundidad de sondaje con prótesis
- PPD2 Profundidad de sondaje sin prótesis
- DIM Distancia entre el hombro del implante y el margen mucoso
- AL Nivel de inserción
- mPI Índice de placa modificado
- MK Mucosa queratinizada
- OPG Ortopantomografía
- TC Tomografía computarizada
- TCHC Tomografía computarizada de haz cónico
- RxP Radiografía periapical
- PCR Polimerase chain reaction
- VPP Valor predictivo positivo
- VPN Valor predictivo negativo
- IBL Pérdida ósea interproximal

Tesis como compendio de artículos publicados

Listado de publicaciones para la Tesis como compendio de artículos publicados.

La presente Tesis Doctoral, de acuerdo con el informe correspondiente, autorizado por los Directores de Tesis y el órgano responsable del Programa de Doctorado, se presenta con un compendio de artículos previamente publicados. Las referencias completas de los artículos que constituyen el cuerpo de la tesis son las siguientes:

1. García-García M, Mir-Mari J, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Probing single-tooth dental implants with and without prostheses: a cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites. J Clin Periodontol. 2021;48(4):581-9.
2. García-García M, Mir-Mari J, Benic GI, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2016;43(1):85-91.

Resumen

Las enfermedades periimplantarias son las complicaciones biológicas asociadas a los implantes dentales. Se trata de dos entidades descritas por Levignac en el año 1965 y reformuladas en varias definiciones en los últimos años hasta alcanzar la definición actual del Workshop Mundial sobre Clasificación de las Enfermedades y Trastornos Periodontales y Periimplantarios del año 2017(1). Según las definiciones de este documento, la mucositis periimplantaria es una enfermedad en la que existe inflamación en los tejidos blandos que rodean al implante. Para su diagnóstico es necesaria la presencia de sangrado al sondaje, con o sin aumento de la profundidad de sondaje respecto a exploraciones previas, y la ausencia de pérdida ósea. En este mismo Workshop Mundial(1) la periimplantitis se definió como una situación patológica asociada a placa bacteriana producida en los tejidos que rodean a implantes dentales y caracterizada por una inflamación de la mucosa periimplantaria con pérdida progresiva del hueso de sostén. Su diagnóstico necesita de la presencia de sangrado al sondaje, incremento en la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores y presencia de pérdida ósea. La investigación previa ha demostrado que la mucositis periimplantaria es reversible, pero de no ser tratada, progresa a periimplantitis.

Las estrategias terapéuticas más efectivas para abordar estas entidades se basan en el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz. Para lograr esto, es imprescindible el uso de herramientas diagnósticas de alta precisión. Actualmente, las dos pruebas diagnósticas fundamentales para detectar enfermedades periimplantarias son el sondaje periimplantario y la radiografía periapical. El sondaje periimplantario permite detectar cambios en la profundidad de sondaje respecto a exploraciones previas, así como la presencia de sangrado a sondaje. La radiografía periapical, es una prueba diagnóstica accesible, rápida y poco costosa, capaz de detectar los niveles óseos periimplantarios.

El objetivo de la presente Tesis Doctoral fue medir la precisión del sondaje periimplantario y la radiografía periapical en el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias.

Se ha establecido que el aumento en la profundidad de sondaje periimplantario puede ser un signo de inflamación; sin embargo, éste puede realizarse con o sin prótesis. Se presenta entonces la siguiente pregunta clínica ¿es necesario retirar la prótesis para sondear implantes?.

Un estudio previo trató de responder a esta cuestión en implantes con periimplantitis: sus resultados mostraron una mayor correlación entre el sondaje sin prótesis y la pérdida ósea

periimplantaria real. Los autores también observaron que en algunas localizaciones la prótesis impedía el acceso a la sonda periodontal. Sin embargo, queda sin aclarar si ocurre lo mismo en los implantes sin pérdida ósea. El Estudio I de la presente Tesis Doctoral tuvo como objetivo medir las diferencias en la profundidad de sondaje con prótesis o sin prótesis en implantes sin pérdida ósea. Los resultados de este estudio mostraron que la presencia de la prótesis provocaba una infraestimación media de la profundidad de sondaje de $1.2\text{mm} \pm 1.2\text{mm}$ ($p < .001$) en implantes sin pérdida ósea. Estas diferencias fueron significativas tanto en los implantes con mucositis ($1.0\text{mm} \pm 1.2\text{mm}$) ($p < .001$), como en los implantes sanos ($1.5\text{mm} \pm 1.3\text{mm}$) ($p < .001$). En nuestro caso, todas las localizaciones pudieron ser sondadas.

La radiografía periapical es la prueba de elección para medir los niveles óseos en odontología. Esta prueba ha demostrado su precisión para detectar los defectos periodontales supraóseos y su infraestimación de los defectos intra-óseos. Sin embargo, se desconoce su precisión para detectar los niveles óseos periimplantarios y la anatomía de los defectos periimplantarios. Responder a esta pregunta fue el objetivo del Estudio II de esta Tesis Doctoral. Los resultados de este estudio revelaron que la radiografía periapical infraestimó en $1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$ ($p=0.014$) la posición real de los niveles óseos periimplantarios. También se observó que a la hora de detectar los defectos periimplantarios la radiografía periapical presentaba una precisión moderada ($\kappa = 0.6$) para los defectos supracrestales y débil ($\kappa = 0.1$) para los intra-óseos.

Podemos concluir que las pruebas diagnósticas actuales para detectar las enfermedades periimplantarias presentan un margen de infraestimación de $1.2\text{mm} \pm 1.3\text{mm}$ en el caso del sondaje periimplantario realizado con prótesis y de $1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$ para la radiografía periapical. El clínico debe conocer esta infraestimación y saber interpretarla ya que, de no hacerlo, el diagnóstico se retrasaría, y el tratamiento tendría un resultado más desfavorable. No contemplar esta infraestimación de las pruebas diagnósticas, también implicaría que la prevalencia de estas enfermedades podría ser mayor que la documentada hasta la fecha.

Justificación

Las enfermedades periimplantarias son las complicaciones biológicas asociadas a los implantes dentales. Con una prevalencia de 46.8% y 19.8% (2) respectivamente, la mucositis periimplantaria y la periimplantitis se han convertido en una gran preocupación para la comunidad científica. Existen en la actualidad más de 2.500 referencias indexadas en Pubmed-Medline con las palabras clave periimplantitis y mucositis. Numerosas publicaciones han tratado de buscar un tratamiento para estas enfermedades, pero no se conoce aún ninguno que sea plenamente satisfactorio. Actualmente, la pauta de actuación más eficaz ante las enfermedades periimplantarias es su prevención.

Cuando hablamos de prevención en nuestro ámbito pensamos en medicina preventiva. El objetivo de la Medicina Preventiva es promover y mantener la salud, reducir la probabilidad de la aparición de la enfermedad, e impedir y controlar su progresión (3). Podemos resumir estos objetivos en dos acciones claras:

- El control de los factores de riesgo.
- El diagnóstico precoz.

Para el primero tiene gran importancia la identificación temprana de todos los posibles factores de riesgo y su modificación. Actualmente se conocen varios factores de riesgo claros para el desarrollo de enfermedades periimplantarias como una higiene oral inadecuada, no cumplir los protocolos de mantenimiento periimplantario, la periodontitis o el consumo de tabaco. Sin embargo, probablemente existen otros muchos factores de riesgo que aún no han sido claramente identificados.

Para el segundo punto es crucial disponer de herramientas diagnósticas eficaces que permitan detectar precozmente estas enfermedades. El diagnóstico de las enfermedades periimplantarias se basa en la presencia de inflamación. Si esta inflamación está limitada únicamente a los tejidos blandos, hablamos de mucositis periimplantaria. En cambio, si se extiende hasta el hueso periimplantario y ocasiona pérdida ósea visible radiográficamente, se trata de una periimplantitis (1).

Las dos herramientas clave en el diagnóstico de enfermedades periimplantarias son el sondaje periimplantario y la exploración radiológica. El sondaje permite detectar los signos clínicos de inflamación como el sangrado o el aumento de la profundidad de la bolsa periimplantaria en el tiempo. Ante la presencia de estos signos, la exploración radiográfica constatará la posición de los

niveles óseos del implante y, por lo tanto, la extensión de la lesión inflamatoria, con el objeto de diagnosticar si se trata de una mucositis periimplantaria o de una periimplantitis.

Así, el principal objetivo de la presente Tesis Doctoral está relacionado con el estudio de las herramientas actuales de diagnóstico de las enfermedades periimplantarias: el sondaje periimplantario y la exploración radiológica.

Introducción

4.1. Anatomía de los tejidos periodontales y periimplantarios

El uso de implantes dentales ha revolucionado la práctica odontológica de las últimas décadas. El empleo de implantes como sustitutos de dientes se ha generalizado y el implante dental puede realizar funciones masticatorias similares a las de un diente.

Los tejidos blandos que rodean el implante dental, como el epitelio y el tejido conectivo, son muy similares a los del diente. Al igual que los dientes, los implantes tienen un componente intraóseo situado dentro del hueso alveolar, que proporciona anclaje estructural, y un componente transmucoso, que permite la unión de la restauración dental. Sin embargo, mientras el diente es un órgano cuyo desarrollo embriológico sucede junto al del resto del organismo, el implante dental es una estructura protésica metálica introducida en el organismo de forma artificial.

El proceso de unión del implante dental al organismo tiene lugar después de una herida quirúrgica en los tejidos blandos y la creación artificial de un lecho óseo donde será colocado de forma mecánica. Tras este proceso tiene lugar periodo de cicatrización de los tejidos blandos, y un proceso de oseointegración que permite la unión del implante al hueso alveolar.



Figura 1. Proceso de colocación de un implante. Imagen cedida por la Dra. María García Gargallo.

Aunque el periodonto y los tejidos de soporte periimplantarios son similares histológica y clínicamente, existen varias diferencias fundamentales entre la unión y el anclaje de dientes e implantes. La clave fundamental reside en que no existe el ligamento periodontal ni el cemento y el hueso alveolar está en contacto directo con el implante.

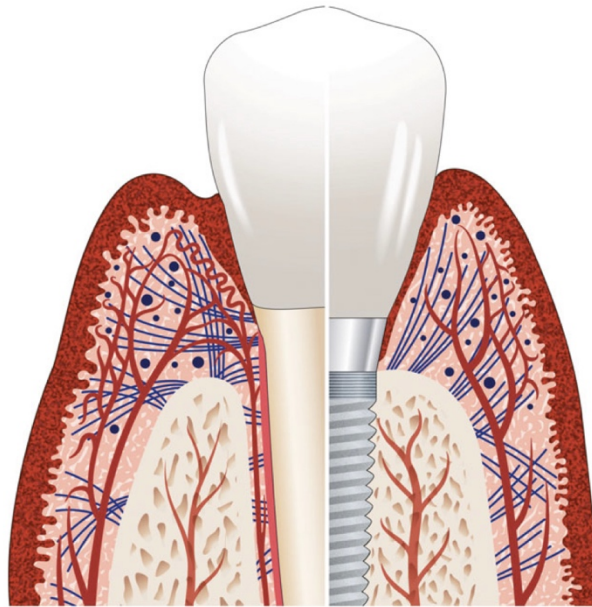


Figura 2. Diferencias anatómicas entre diente e implante en salud (4).

La unión transmucosa se forma después de que los bordes mucosos de la herida se adapten a la parte transmucosa del implante. Tras la colocación del implante, las células epiteliales de la herida están codificadas para proliferar y cubrir la herida y asegurar un cierre y continuidad. Estas células tienen la capacidad de unirse a la superficie del implante y producir una lamina basal y hemidesmosomas, lo que crea un sellado epitelial que se parece al epitelio de unión de los dientes (5).

Como ocurre con el diente, el componente transmucoso del implante ha de actuar como una barrera física y fisiológica entre el ambiente de la cavidad oral y los tejidos subyacentes. La mucosa periimplantaria también dispone de un surco similar al del diente y de un aparato de inserción. De hecho, la arquitectura de los componentes transmucosos supralveolares, compuestos por el surco, epitelio de unión y tejido conectivo, son similares a los de los dientes.

4.1.1. Epitelio del diente y del implante

Al igual que en la dentición natural, la mucosa periimplantaria está formada por epitelio oral queratinizado en la superficie externa que se continua con el epitelio de revestimiento del surco, y cuya parte más apical recuerda histológicamente al epitelio de unión del diente. Este tejido asegura el sellado hermético, al igual que lo hace el epitelio de unión en los dientes. En el diente tiene un valor importante en la homeostasis y la defensa frente a microorganismos. Y en el implante, su integridad es fundamental para mantener la oseointegración (6).

4.1.2. Tejido conectivo del diente y del implante

La mayor diferencia entre el tejido conectivo de dientes e implantes es su composición celular y la orientación de las fibras de colágeno. En el diente existen fibras de tejido conectivo que se proyectan desde el cemento hasta los tejidos duros y blandos del periodonto en forma de abanico en dirección lateral, coronal y apical. Se denominan fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales y periostioingivales. También se encuentran fibras interpapilares, que conectan la papila vestibular y la palatina, fibras circulares, que rodean al diente, y fibras transeptales, que conectan el cemento del diente con el del diente adyacente (6) (Figura 2).

El tejido conectivo que rodea a los implantes está en contacto directo con el dióxido de titanio de la superficie y contiene una red densa de fibras de colágeno que se originan en el hueso y en el periostio y se extienden hasta el margen mucoso (fibras alveologingivales). Estas fibras están orientadas en dirección paralela a la superficie del implante o aditamento. También existen fibras circulares, que forman un brazalete alrededor del cuello del implante o aditamento.

El tejido conectivo periimplantario presenta, por lo tanto, menor proporción de fibras colágenas y en una disposición diferente a las del tejido conectivo en el diente (6).

El tejido conectivo que rodea los implantes tiene, además, una composición celular diferente a la del tejido conectivo del diente. Presenta las características de un tejido cicatricial pobre en células y contiene más colágeno (85% frente al 60% en el diente), menos fibroblastos (1-3% frente al 5-15% en el diente) y menos vasos sanguíneos (6.4% frente al 7.3% en el diente) que el tejido conectivo alrededor de los dientes.

4.1.3. Inserción de los tejidos supracrestales

El concepto de “inserción de los tejidos supracrestales” fue introducido en el Workshop mundial de Periodoncia del año 2017 (7) y sustituye al término de anchura biológica. En el diente se refiere a la inserción combinada del epitelio de unión y tejido conectivo gingival desde la base del surco crevicular hasta la cresta del hueso alveolar. En un estudio realizado en cadáveres se midió el ancho biológico de varios individuos y se obtuvo un valor de 0.69mm para el surco gingival, 0.97mm para el epitelio de unión y 1.07mm para el tejido conectivo. De los tres tejidos, el que mostró un valor más constante fue el conectivo (8).

Las dimensiones de estos tejidos en los implantes dentales se han estudiado en también en perros. Berglundh y cols. (6,9) describieron 2mm de epitelio de unión y 1-1.5mm de tejido conectivo. Al igual que en los dientes estas dimensiones son consistentes en la mayoría de los casos, siendo ligeramente superiores a las del diente (10).

Existen varios factores que pueden afectar a las dimensiones de la inserción de tejidos supracrestales, como diferencias en el diseño del implante, las características de su superficie y los protocolos de colocación. Estas variables están relacionadas con la calidad del sellado mucoso y determinan la cantidad de pérdida ósea crestral que ocurrirá durante el establecimiento del ancho biológico.

4.1.4. Factores que pueden influir en la inserción de los tejidos supracrestales en implantes

Mientras en dientes la inserción de los tejidos supracrestales parece ser más constante, en implantes existe una mayor variabilidad, y se han desarrollado diferentes investigaciones para determinar qué factores regulan dicha inserción.

4.1.4.1. Superficie del implante y material del aditamento

Cochran y cols. (11) no encontraron diferencias en las dimensiones de la inserción de tejidos supracrestales entre implantes con superficies de plasma de titanio pulverizado o superficies grabadas al ácido y chorreadas con arena. Tampoco se observaron diferencias entre superficies rugosas o lisas. Schwarz y cols. (12) investigaron la influencia de la composición química de la superficie del

implante (hidrofílica frente a hidrofóbica) y la microtopografía del aditamento (mecanizados de titanio puro microrugoso frente a una aleación de zirconio-titanio microrugoso). Estos autores observaron que las dimensiones de la unión epitelial eran consistentes, a pesar de las características del pilar de cicatrización, mientras que la calidad del contacto del tejido conectivo epitelial y subepitelial con el tapón de cicatrización fue mayor en la superficie hidrófila.

Ciertos materiales del aditamento, como las cerámicas dentales o el oro, han mostrado más células inflamatorias y peores resultados en la cicatrización de los tejidos blandos que el titanio o el zirconio (13,14).

4.1.4.2. Posición de la unión implante aditamento

Berglundh y Lindhe (9) observaron que los sitios que presentaban una mucosa periimplantaria fina, de menos de 2mm, antes del cierre de la herida y de la conexión del aditamento, se desarrollaban defectos angulares óseos en los márgenes del implante y la dimensión original del tejido blando se restablecía.

Lo mismo ocurrió en el estudio de Hammerle y cols. (15), que investigaron la cicatrización de los tejidos blandos y duros tras la colocación subcrestal de implantes con superficies pulidas. Después de un año de función la integración llegaba hasta la superficie rugosa del implante, y el espacio para la inserción de los tejidos supracrestales crecía hacia apical a expensas del hueso crestal.

4.1.4.3. Diseño del implante

Un estudio experimental en perros ha demostrado que el diseño del implante en una o dos piezas no tiene influencia sobre el grosor de los tejidos blandos (16). No obstante, estos resultados contrastan con los de otros autores, que observaron que en los implantes de dos piezas existía un remodelado óseo de 2mm en dirección apical desde la conexión, independientemente de la posición del implante. Este remodelado adicional se ha atribuido a la contaminación de la conexión tras la colocación del aditamento y al restablecimiento de la inserción de los tejidos supracrestales (17–19).

4.1.4.4. Cambio de plataforma

El concepto de cambio de plataforma consiste en reducir el diámetro del elemento transepitelial respecto al diámetro del implante, lo que crea una discrepancia horizontal entre ambos.

Dicha discrepancia aleja la conexión de la superficie externa del implante y la acerca a su eje axial. El objetivo es alejar del hueso crestral la posición de un posible infiltrado inflamatorio generado por los micromovimientos. Como consecuencia de esta discrepancia horizontal, la inserción de los tejidos supracrestales ocurre también en sentido horizontal en lugar de únicamente vertical(20,21).

Una reciente revisión sistemática con meta-análisis concluyó que el cambio de plataforma es deseable para minimizar la pérdida ósea crestral vertical, aunque su efectividad varía entre sistemas de implantes (22).

4.1.5. Vascularización

El tejido gingival esta muy vascularizado. Los principales aportes sanguíneos llegan de los vasos supraperiósticos, de vasos del hueso y de la red del ligamento periodontal. La red vascular esta formada principalmente por capilares y es rica en anastomosis. Las asas capilares tienen la capacidad de aumentar el tamaño y favorecer la respuesta inflamatoria. Como respuesta a las linfoquinas y a otros mediadores de la inflamación, los capilares facilitan la migración de neutrófilos (23,24).

En comparación con la rica red del periostio, la mucosa periimplantaria solo obtiene vascularización del gran vaso sanguíneo supraperióstico por fuera del reborde alveolar. Este vaso da ramas para formar un plexo de capilares y vénulas por debajo del epitelio bucal y el de unión. No existe ningún plexo vascular próximo al implante que pueda compensar la ausencia del plexo del ligamento periodontal y por ello, el tejido conectivo apical al epitelio de unión carece de vasos sanguíneos (24,25) (Figura 2).

4.2. Enfermedades periimplantarias

Levignac, fue el primero en describir las enfermedades periimplantarias en el año 1965 (26). Para este autor, las enfermedades periimplantarias consistían en inflamación del tejido periimplantario, acompañada de pérdida ósea.

Más tarde, en el año 1994 en el Primer Workshop de Periodoncia, dichas enfermedades periimplantarias se redefinieron (27) como mucositis y periimplantitis. La mucositis implicaba cambios inflamatorios reversibles en los tejidos periimplantarios sin pérdida ósea. Y la periimplantitis se definió como un proceso inflamatorio destructivo alrededor de los implantes oseointegrados en función, que lleva a la formación de bolsas periimplantarias y a la pérdida de hueso de soporte.

Estas definiciones han ido evolucionando a lo largo de los años hasta el último Workshop de la Asociación Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) del año 2017. En dicho Workshop, se definieron los conceptos siguientes: salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y periimplantitis (1).

Salud periimplantaria

- Ausencia de signos clínicos de inflamación.
- Ausencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso.
- Ningún incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores.
- Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial.
- Puede existir salud de los tejidos periimplantarios con niveles variables de soporte óseo (28).

Mucositis periimplantaria

- Presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso con o sin incremento de la profundidad de sondaje en comparación con las exploraciones anteriores.
- Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial.

- Puede existir mucositis periimplantaria alrededor de implantes con niveles variables de soporte óseo (29).

Periimplantitis

Una situación patológica asociada a placa bacteriana producida en los tejidos que rodean a implantes dentales, caracterizada por una inflamación de la mucosa periimplantaria con pérdida progresiva del hueso de sostén.

- Presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso.
- Incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores.
- Presencia de pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes resultantes de la remodelación ósea inicial.

Si no existen datos de exploraciones previas, se podrían utilizar los siguientes criterios diagnósticos de periimplantitis:

- Niveles óseos situados $\geq 3\text{mm}$ apicales a la parte más coronal del componente intraóseo del implante, y/o profundidades de sondaje de $\geq 6\text{mm}$ en conjunción con sangrado profuso al sondaje (30).

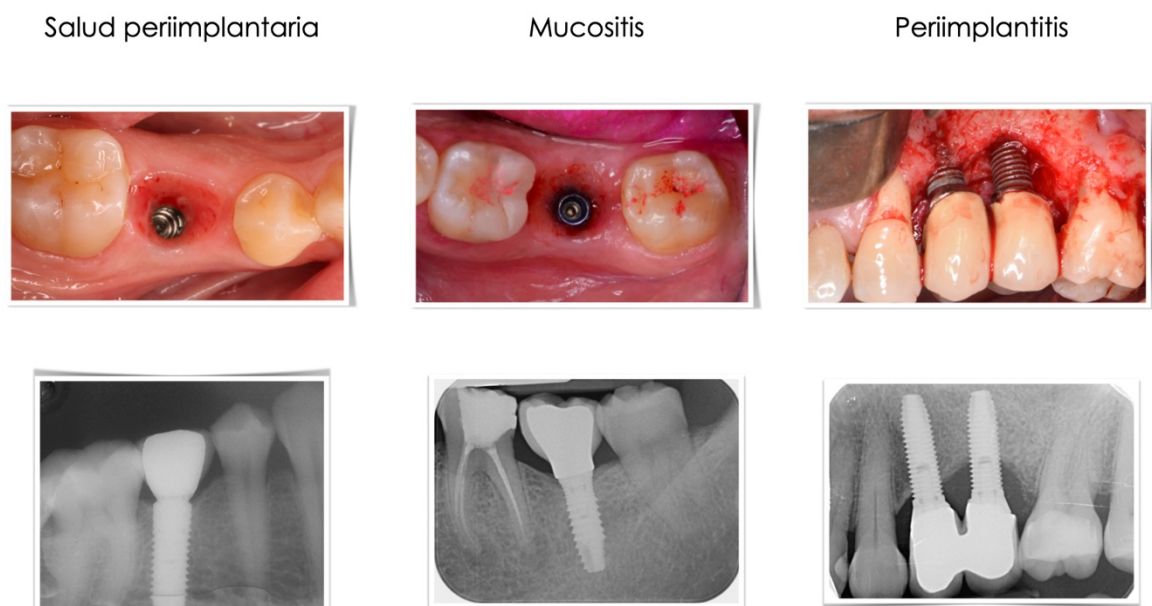


Figura 3. Implante con salud periimplantaria, implante con mucositis e implantes con periimplantitis.

4.2.1. Epidemiología

Es importante distinguir los conceptos de incidencia y prevalencia de una enfermedad.

Incidencia: número de casos nuevos de enfermedad por unidad de periodo de tiempo y persona estudiada.

Prevalencia: número de casos existentes de una enfermedad en una población en un periodo determinado de tiempo (31).

En el Sexto Workshop Europeo de Periodoncia sobre enfermedades periimplantarias (32) se recomendó que se emplearan estudios longitudinales para medir la incidencia y estudios transversales para medir la prevalencia de estas enfermedades. Sin embargo, sigue siendo necesaria una definición de consenso, y ésta ha sido modificada en los diferentes Workshop hasta llegar a las definiciones actuales (1).

La prevalencia puede medirse a nivel de paciente o de implante. La recomendación del Octavo Workshop en Periodoncia fue que se determinara empleando el paciente como unidad, puesto que un paciente puede presentar varios implantes con diferente diagnóstico (33). La necesidad de tratamiento viene normalmente determinada por el implante con peor diagnóstico.

4.2.1.1. Prevalencia de mucositis periimplantaria

Durante los últimos años se han publicado muchos estudios transversales en diferentes poblaciones. Cabe destacar 2 estudios longitudinales realizados en España. El primero, realizado en 2012 en una clínica dental privada de Menorca, obtuvo una prevalencia de mucositis del 38.8% de los pacientes (34). El segundo estudio se basó en una encuesta realizada en todas las provincias españolas en que se pidió a dentistas escoger aleatoriamente 10 pacientes a los que se les hubiera colocado implantes en los últimos 5 años (35). Este estudio obtuvo una prevalencia de mucositis del 27% de los pacientes. En la tabla 1, se pueden observar las prevalencias de mucositis periimplantaria reportadas en estudios realizados en varios países.

Tabla 1. Prevalencia de mucositis periimplantaria según estudios epidemiológicos en diferentes países (34,35,44,45,36–43)

	País	Tiempo en función	% implantes	% pacientes
Roos-Jasanker y cols. 2006	Suecia	10.8 años	42 %	79 %
Ferreira y cols. 2006	Brasil	(6m-5 años)	62.6 %	64.6 %
Koldslund y cols. 2010	Noruega	8.4 ± 4.6 años	27.3 %	39.4 %
Rinke y cols. 2011	Alemania	68.2 ± 24.8 meses		44.9 %
Mir- Mari y cols. 2012	España	> 1 año (1-18 años)	21.6 %	38.8 %
Marrone y cols. 2013	Bélgica	>5 años	38 %	31 %
Derks y cols. 2016	Suecia	9 años		32 %
Rodrigo y cols. 2018	España	>5 años	27 %	27 %
Krebs y cols. 2019	Alemania	17 – 23 años	40.1%	-
Vignoletti y cols. 2019	Italia	4.7 ± 3.2 años	45.2%	38.8%
French y cols. 2019	Inglaterra	2.7 – 2.2 años	38.6%	-
Wada y cols. 2019	Japón	5.8 ± 2.5 años	27.9%	23.9%

Cuando se valoran las muestras a nivel mundial a través de revisiones sistemáticas se observan valores superiores (Tabla 2). La reciente revisión de Lee y cols. (2) concluyó que casi la mitad de pacientes tratados con implantes presentan mucositis periimplantaria.

Tabla 2. Prevalencia de mucositis según revisiones sistemáticas(2,46–48).

	Tiempo en función	% implantes	% pacientes
Zitzmann y Berglundh 2008	> 5 años (5-20 años)	50 %	80 %
Derks y Tomasi 2015	1-18 años		43 %
Atieh y cols. 2013	>5 años	30.7 %	63.4 %
Lee y cols. 2017	3.4 – 18.2 años	29.48 %	46.83 %

4.2.1.2. Prevalencia de periimplantitis

En los estudios realizados en España, la prevalencia de periimplantitis se sitúa en el 16.3% para Mir-Mari y cols. (34) y en el 24% para Rodrigo y cols. (35).

Tabla 3. Prevalencia de periimplantitis según estudios epidemiológicos en diferentes países (34,35,45,49–51,36,37,39–44).

	País	Tiempo en función	% implantes	% pacientes
Fransson y cols. 2005	Suecia	> 5 años (5-9 años)	12.4 %	28 %
Roos-Jasänker y cols. 2006	Suecia	10.8 años	6.6 %	16 %
Ferreira y cols. 2006	Brasil	(6m-5 años)	7.4 %	8.9 %
Koldslund y cols. 2010	Noruega	>5 años	36.6%	47.1 %
Rinke y cols. 2011	Alemania	> 1 año (1-18 años)	-	11.2%
Costa y cols. 2012	Brasil	>5 años	-	31.2%
Mir- Mari y cols. 2012	España	>5 años	9.1 %	16.3 %
Marrone y cols. 2013	Bélgica	9 años	23 %	37 %
Derks y cols. 2016	Suecia	>5 años	-	45 %
Rodrigo y cols. 2018	España	> 5 años (5-9 años)	20 %	24 %
Krebs y cols. 2019	Alemania	17 – 23 años	15%	-
Vignoletti y cols. 2019	Italia	4.7 ± 3.2 años	17.1%	35%
French y cols. 2019	Inglaterra	2.68 – 2.2 años	4.7%	-
Wada y cols. 2019	Japón	5.8 ± 2.5 años	9.2%	15.8%

A nivel mundial, los últimos meta-análisis muestran una prevalencia por paciente que alcanza casi el 20% (2)(52).

Tabla 4. Prevalencia de periimplantitis según revisiones sistemáticas (2,46–48,52,53)

	Tiempo en función	% implantes	% pacientes
Zitzmann y Berglundh 2008	> 5 años (5-20 años)	12-43%	28-56%
Atieh y cols. 2013	>5 años	9.6 %	18.8 %
Mombelli y cols. 2012	5 – 10 años	10 %	20 %
Derks y Tomasi 2015	1-18 años	-	22 %
Lee y cols. 2017	3.4 – 18.2 años	9.3 %	19.8 %
Rakic y cols. 2018	3 – 23 años	12.8 %	18.5 %

4.2.1.3. Factores que influyen en la prevalencia

Durante los últimos años han existido hasta 7 definiciones distintas de mucositis periimplantaria y periimplantitis. Sin embargo, no fue hasta el Sexto Workshop en Periodoncia (32) cuando se estableció una definición universal. Esta definición de consenso ha sufrido diversas modificaciones hasta alcanzar la definición actual, que es muy reciente y no ha sido aún utilizada en muchas publicaciones (1).

De hecho, se ha buscado dar una definición sencilla de las enfermedades periimplantarias para un concepto complejo. Por un lado, la pérdida ósea radiográfica es difícil de estandarizar. La prueba con menor distorsión espacial es la radiografía periapical (54), por lo que parece ser la más indicada, aunque no todos los estudios la emplean. Por otra parte, actualmente existen miles de sistemas de implantes en el mercado, pero solo unos pocos sistemas de implantes tienen apoyo científico con un seguimiento postoperatorio adecuado (55). Además, el seguimiento es diferente en ámbito universitario que privado. Finalmente, es frecuente que los estudios solo incluyan a aquellos pacientes que acuden a las visitas de mantenimiento, lo que puede infravalorar la verdadera prevalencia de periimplantitis, ya que los pacientes que no acuden a mantenimiento podrían tener prevalencia más elevadas (34).

4.2.2. Etiología

En el Workshop Mundial de Periodoncia del año 2017, las enfermedades periimplantarias se han definido como patologías que se producen en los tejidos que rodean a los implantes y que son provocadas por la placa bacteriana (1).

Existen autores que no están de acuerdo con esta visión, como Albrektsson y colaboradores, que afirman que la pérdida ósea periimplantaria no se debe a la infección bacteriana, sino a una alteración en el proceso de “*encapsulación*” del implante por tejido óseo, en lo que se definiría como una reacción a cuerpo extraño tras la colocación del implante dental (56).

Hasta el momento, existen evidencias procedentes de estudios experimentales en animales y humanos que respaldan que la placa bacteriana es el principal factor etiológico de la mucositis periimplantaria y de la periimplantitis, aunque la respuesta del huésped a la exposición bacteriana puede variar entre un paciente y otro (57,58). Por ello, a día de hoy, la gran mayoría de la comunidad científica considera que la etiología de las enfermedades periimplantarias es bacteriana.

4.2.2.1. Formación del biofilm periimplantario

La cavidad oral supone una puerta de entrada a las bacterias y un ambiente adecuado para la colonización bacteriana y su crecimiento. Las bacterias pueden encontrarse en dos formas: en estado planctónico libre o en forma de colonias de microorganismos sésiles, denominadas biofilm. Las patologías periimplantarias parecen estar ocasionadas por infecciones bacterianas en forma de biofilm oral.

A las pocas horas de ser colocado un implante en la cavidad bucal, sobre la superficie del cuello se organiza una capa de película adquirida, es decir, un estrato orgánico compuesto principalmente de proteínas, glicoproteínas y lípidos que cambia la energía de la superficie del implante y facilita la adhesión de las primeras bacterias (59). Esta adhesión depende de factores como la rugosidad de la superficie, la energía libre y la pureza del titanio. También parece influenciada por el estado periodontal del paciente (60). La película desencadena la colonización bacteriana temprana al proporcionar receptores para las adhesinas de especies específicas de bacterias (61,62). Este proceso parece desarrollarse de modo similar en superficies de titanio y superficies cerámicas (63).

Los colonizadores tempranos son especies de cocos Gram positivos que aparecen de forma aislada (como *Streptococcus sanguis* o *Streptococcus oralis*). *Staphylococcus aureus*, un anaerobio facultativo Gram positivo, también puede estar presente. Se trata de un patógeno no considerado importante en la periodontitis (62), pero que tiene la capacidad de adherirse a todo tipo de superficies de titanio y es a menudo el foco de infección en dispositivos médicos. Se cree que la autolisina de *Streptococcus aureus* puede ser un factor importante en la colonización temprana de los dispositivos de implantes, incluidos los implantes dentales de titanio (64).

A las 24 horas estos *Streptococcus* atraen a otras bacterias Gram positivas, como los bacilos de la familia *Actinomyces*. En este momento ya existe una organización bastante importante que crea las condiciones previas para la acumulación de bacterias de colonización tardía. Los colonizadores tempranos están presentes a los 30 min de colocar un implante y pueden encontrarse en un biofilm mixto 6 meses después (61).

Una vez establecidos, los primeros colonizadores, atraen a los colonizadores tardíos mediante una comunicación basada en señales químicas denominada “*Quorum sensing*”. (65). Estos colonizadores tardíos son bacterias Gram negativas anaerobias como *Fusobacterium nucleatum* o *Vaeillonella*. La primera es una de las bacterias más importantes en la formación del biofilm, ya que puede adherirse a casi cualquier bacteria y es un importante mediador entre colonizadores primarios y tardíos (50). Por último, se agregan los periodontopatógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis* (66).

El biofilm se puede definir como una comunidad sésil de células que están unidas entre si irreversiblemente a un sustrato o interfaz e incrustadas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas mismas producen (67). Esta organización es difícil de destruir y se forma aproximadamente a las 2 semanas. Una vez el biofilm está organizado, las bacterias que inicialmente se encontraban en estado planctónico pueden desprenderse de la biopelícula y ser enviadas a distancia de nuevo en estado planctónico como ocurre en la endocarditis infecciosa (68). En los últimos años se han establecido asociaciones entre periodontopatógenos, alteraciones estructurales de las arterias coronarias, accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio (69,70). Las biopelículas muestran características mucho más virulentas en comparación con las bacterias en estado planctónico, ya que exhiben patrones de expresión génica alterados y son menos penetrables por los neutrófilos, anticuerpos o factores antimicrobianos (71).

Los implantes dentales poseen un recubrimiento de titanio, que es el responsable de su biocompatibilidad. Se ha observado que las bacterias pueden cambiar la electroconductividad del titanio y corroerlo (72). Los productos de la corrosión del titanio modifican la estructura del microbioma (73) y se ha sugerido que estas partículas pueden tener influencia en el inicio y desarrollo de enfermedades periimplantarias (74).

4.2.2.2. Biofilm frente al huésped

Los cambios en el microambiente local pueden causar modificaciones en la composición de la microbiota de biofilm, dando lugar a un crecimiento selectivo de ciertas bacterias y a un aumento de su virulencia, con lo que eventualmente pueden convertirse en patógenos oportunistas. Dichas especies pueden encontrarse en cantidades bajas en salud y pueden volverse patógenas solo cuando las condiciones lo permiten. Ésta es la base principal de la "*hipótesis de la placa ecológica*", la teoría predominante que explica la etiología de las enfermedades orales polimicrobianas como un trastorno de la relación entre la microbiota oral residente y la respuesta del huésped (75). La biopelícula puede resistir la respuesta del huésped y aumentar su reacción inflamatoria, lo que produce destrucción del tejido, como ocurre con la pérdida ósea en la periodontitis (76).

4.2.2.3. Microbiota periimplantaria en salud

Existe gran variedad de especies bacterianas en los surcos clínicamente sanos. La microflora periimplantaria en salud consiste principalmente en cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius* y *Streptococcus Mitis*) y bacilos no móviles (*Actinomices*) y un número pequeño de especies anaeróbicas Gram negativas (*Tannerella forsythia*, *Porphyromona gingivalis*), de modo análogo a la situación de salud gingival (77).

4.2.2.4. Microbiota periimplantaria en mucositis periimplantaria

Pontoriero y colaboradores (58) comprobaron que si se restringía el acceso a la higiene durante 3 semanas en dientes e implantes, los pacientes presentaban mucositis en los implantes y gingivitis en los dientes. Ambas patologías fueron reversibles hasta índices similares a los iniciales cuando se recuperaron los hábitos de higiene. Durante el periodo de ausencia de higiene, en los implantes con mucositis periimplantaria se observó una mayor presencia de cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius* y *Streptococcus*

mitis), bacilos no móviles (*Actinomices spp.* y *Pseudomonas spp.*), espiroquetas y anaerobios Gram negativos (*Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*) (58).

4.2.2.5. Respuesta inmune en la mucositis periimplantaria

Al igual que en el caso de los dientes naturales, el desarrollo de una biopelícula en la superficie del implante es un factor iniciador de la respuesta inflamatoria de los tejidos periimplantarios circundantes.

La mucositis periimplantaria se caracteriza por una inflamación limitada al epitelio, por una pérdida de tejido conectivo, por cambios microvasculares (78) y por un aumento de la infiltración de leucocitos. La secuencia de eventos inflamatorios que tienen lugar en la mucositis periimplantaria es similar a la de la gingivitis, pero de mayor intensidad (6,79).

Varios estudios realizados en animales observaron la respuesta del tejido blando periimplantario ante el acúmulo de placa. En uno de estos trabajos, se detectó un infiltrado inflamatorio dominado por linfocitos T y B en el tejido blando lateral a la barrera epitelial a los 21 días (80).

Otros autores (81), concluyeron que este infiltrado permanecía separado de la cresta ósea por una zona de tejido conectivo sana. Sin embargo, en algunas localizaciones el conectivo subepitelial estuvo invadido por células inflamatorias, lo que reducía la zona sana de tejido conectivo sobre la cresta ósea. A las 16 semanas de formación de placa, la distancia entre la extensión apical del infiltrado inflamatorio y la cresta ósea variaba entre 1mm y 1.9mm. En sólo un implante el infiltrado inflamatorio alcanzo la cresta ósea (82).

4.2.2.6. Reversibilidad de la mucositis periimplantaria

Salvi y colaboradores (83) observaron que los tejidos periimplantarios con un acúmulo de placa durante 3 semanas desarrollaban una respuesta inflamatoria más fuerte en comparación con la encía de los dientes. Tanto la gingivitis como las mucositis periimplantaria inducidas experimentalmente fueron reversibles, y los biomarcadores volvieron a los niveles iniciales. A las 3 semanas de la reanudación del control de placa, se observó una recuperación de los niveles preexperimentales de salud gingival y periimplantaria. Sin embargo, clínicamente aún se observaron signos de inflamación, por lo que 3 semanas parecen ser insuficientes para la resolución completa

del cuadro. Zitzmann y colaboradores(84) obtuvieron resultados similares aunque no estadísticamente significativos.

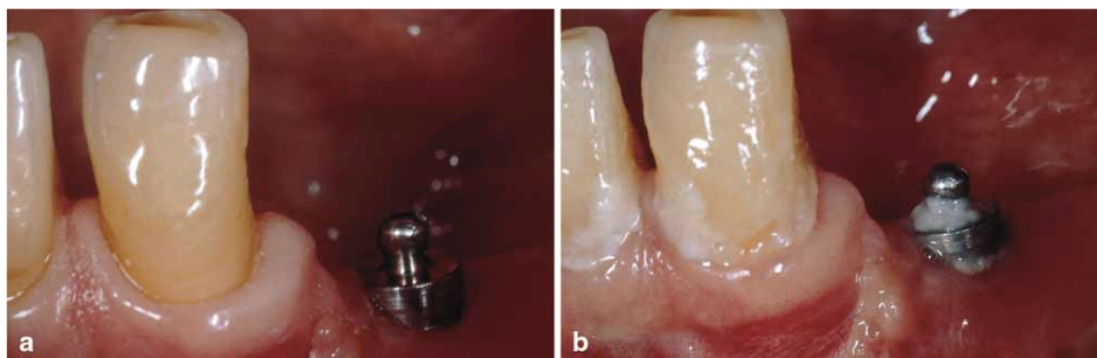


Figura 4. Imagen de diente e implante sano y diente con gingivitis e implante con mucositis periimplantaria, Imagen del estudio de Zitzmann y colaboradores, en el que se estudia la reversibilidad de la mucositis(84).

4.2.2.7. Progresión de mucositis periimplantaria a periimplantitis

Los mecanismos histopatológicos del paso de mucositis periimplantaria a periimplantitis aún no están claros. No se sabe que ocurre cuando el infiltrado inflamatorio alcanza el hueso ni proceso inicia la reabsorción ósea.

Clínicamente, se ha podido observar la conversión de mucositis en periimplantitis (51). La línea de investigación incluyó dos estudios con los mismos pacientes (37,51). En el primer estudio se incluyeron 80 pacientes diagnosticados de mucositis (37). A los 5 años, se volvió a valorar esta muestra y los pacientes se dividieron en dos grupos, los que habían acudido a visitas de mantenimiento periimplantario y los que no. Los pacientes que no acudían a las visitas presentaron más periimplantitis (43%) que aquellos que cumplían regularmente con las mismas (18%) (51).

4.2.2.8. Microbiota periimplantaria en la periimplantitis

Se asume que la mucositis periimplantaria precede a la periimplantitis (85). Los datos indican que los pacientes en los que se ha diagnosticado mucositis pueden desarrollar periimplantitis, especialmente en ausencia de un mantenimiento regular (51). No obstante, no se han identificado las características o condiciones que caracterizan la progresión de mucositis periimplantaria a periimplantitis en pacientes susceptibles.

La transición a la periimplantitis se acompaña del aumento de especies gram negativas, móviles y anaeróbicas que se encuentran comúnmente en la periodontitis (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*).

Hasta los últimos años se consideraba que la microbiota de la periimplantitis era similar a la microbiota subgingival de la periodontitis. Algunos microorganismos periodontopatógenos como *Porphyromonas gingivalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus mitis* y *Tannerella forsythia*, eran frecuentes y otros, como *Agreggatibacter actinomycetemcomitans* lo eran menos (86). Sin embargo, la introducción de técnicas de secuenciación masiva para la identificación bacteriana ha permitido observar que la microbiota de la periimplantitis puede estar compuesta por bacterias diferentes a las observadas en la periodontitis. Se han observado un alto número de *Peptostreptococcus* (*Peptostreptococcus micra*) y *Staphylococcus* (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*), enterobacterias (*Helicobacter pylori*, *Enterobacter*) e infecciones micóticas (*Candida spp*)(67,87).

Periodontitis y periimplantitis son dos entidades diferentes. La periimplantitis parece ser una infección mucho más heterogénea y compleja (88). Es principalmente anaeróbica mixta, dominada por Gram negativos anaeróbicos y con un aumento de bacilos aerobios Gram positivos (89). Las investigaciones recientes dan mayor importancia a las interacciones de bacterias, los patrones microbianos, su virulencia y la capacidad de dañar los tejidos blandos así como a los desequilibrios que puedan existir entre los biofilms y la respuesta del huésped, en lugar señalar a patógenos concretos. (90).

4.2.2.9. Respuesta inmune a la periimplantitis

En la periimplantitis existe un mayor número de células inflamatorias que las observadas en la periodontitis y estas pueden alcanzar el tejido óseo. Los numerosos osteoclastos que se forman sobre la superficie ósea inician la reabsorción del hueso.

Las muestras obtenidas de zonas con periimplantitis exhiben una mayor expresión de varios mediadores de la inflamación, incluidas las citoquinas pro-inflamatorias como la interleucina (IL) - 6, IL-8 y factor de necrosis tumoral (TNF) - α , en comparación con zonas sanas o con mucositis periimplantaria (91).

Las lesiones periimplantarias son más extensas que las periodontales, menos encapsuladas y presentan un patrón de progresión más severo y acelerado. Adicionalmente se ha observado que el nivel de desequilibrio entre bacterias y huésped (*disbiosis*) es proporcional a la profundidad de la bolsa periimplantaria (92).

4.2.2.10. Patrón de progresión de la periimplantitis

En animales se ha estudiado el inicio y la progresión de la enfermedad empleando un modelo experimental de periimplantitis inducida por ligaduras,. La colocación de ligaduras subgingivales alrededor del implante favorece la formación y el acúmulo de placa. Se genera así un biofilm capaz de desencadenar una lesión inflamatoria que destruye el tejido blando y provoca pérdida ósea. Incluso al retirar la ligadura esta lesión persiste. Las lesiones de periimplantitis producidas con esta presentan un infiltrado inflamatorio más extenso y una pérdida ósea más rápida y progresiva que las lesiones periodontales.

En humanos este modelo no puede reproducirse por motivos éticos. Los datos disponibles sobre la progresión de la enfermedad provienen de estudios retrospectivos en los que se emplean análisis estadísticos con modelos de crecimiento multinivel (93,94). Dichos modelos muestran que el patrón de progresión de la enfermedad no es lineal, sino acelerado, y presenta una gran variabilidad entre individuos (93).

Mediante este modelo también se ha podido demostrar que el inicio de la enfermedad suele ocurrir pronto, ya que la mayoría de los implantes mostraron pérdida ósea durante el segundo o tercer año (94).

4.2.3. Factores de riesgo

Aunque la infección parece ser un factor etiológico fundamental en las enfermedades periimplantarias, la etiología de la periimplantitis es multifactorial, y algunos individuos parecen ser más propensos a su desarrollo que otros. La susceptibilidad individual puede aumentar el riesgo de desarrollar periimplantitis y, en última instancia, conllevar la pérdida del implante dental. Las condiciones que están relacionadas con el desarrollo de la enfermedad se consideran factores de riesgo.

Un factor de riesgo se define como "un factor ambiental, de comportamiento o biológico que, si está presente, aumenta directamente la probabilidad de que ocurra una enfermedad y, si está ausente o se elimina, reduce esa probabilidad" (95).

Se pueden clasificar los factores de riesgo como locales o sistémicos. Los factores locales son aquellos que pueden influenciar la composición y carga bacteriana en los implantes, mientras que los factores sistémicos son factores individuales que pueden condicionar la susceptibilidad del individuo a la infección.

Según el último Documento de Consenso correspondiente al Workshop en el que participaron las Federaciones Europea (EFP) y Americana de Periodoncia (AAP), existe evidencia suficiente para considerar como factores de riesgo el acúmulo de placa, los antecedentes de periodontitis, el consumo de tabaco, la diabetes mellitus y la ausencia de visitas de mantenimiento periimplantaria (30).

Otros factores con menor evidencia y que necesitan investigación adicional son: otros trastornos sistémicos, factores genéticos, la presencia de mucosa queratinizada o el exceso de cemento.

4.2.3.1. Acúmulo de biofilm

Como ya se ha comentado, la etiología más probable de las enfermedades periimplantarias es microbiana. La falta de higiene oral favorece la formación del biofilm bacteriano, que desencadenará una respuesta inflamatoria. Esta inflamación en las etapas iniciales se limita a los tejidos blandos que rodean al implante sin alcanzar la cresta ósea y se denomina mucositis periimplantaria. Es reversible (83) pero, si el estímulo no cesa, el infiltrado puede alcanzar el hueso de soporte, provocar

reabsorción ósea y convertirse en irreversible (periimplantitis). Este proceso ha sido evidenciado por varios estudios en humanos (58,84,96).

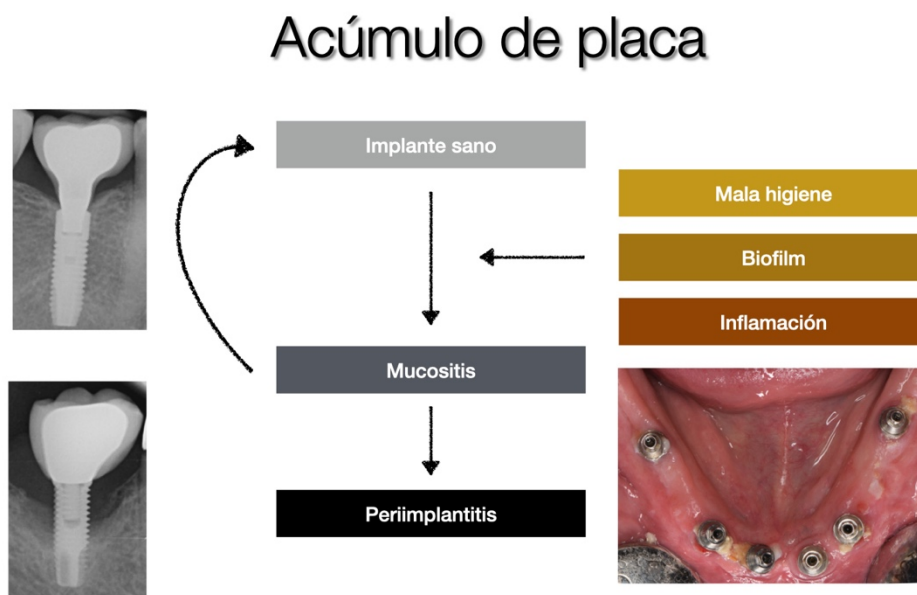


Figura 5. Diagrama que explica la influencia del acúmulo de biofilm en la transición de salud periimplantaria a enfermedad.

Estudios longitudinales con seguimientos a largo plazo (39,97) y transversales (98–100) han demostrado una fuerte asociación entre mal control de placa y el riesgo de desarrollo de enfermedades periimplantarias.

El acceso a la higiene parece ser un factor determinante en este punto. Los primeros en describir esto fueron Serino y Strom (101), quienes en una muestra de 23 pacientes con 109 implantes observaron que la falta de acceso para la higiene presentaba un valor predictivo positivo de periimplantitis del 65%, mientras que el acceso a la higiene tenía un valor predictivo negativo del 82%. Por ello, concluyeron que aquellas prótesis que no permitían una correcta higiene tenían más riesgo de producir enfermedades periimplantarias. Existen pruebas de que el mal control de placa constituye un indicador/factor de riesgo para desarrollar enfermedades periimplantarias (30).

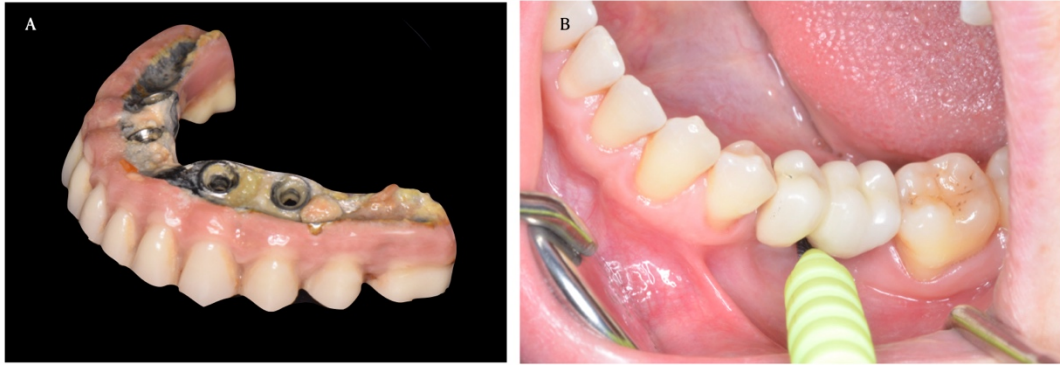


Figura 6. Prótesis híbrida sin acceso a la higiene. Prótesis parcial fija con acceso a la higiene mediante cepillo interproximal.

4.2.3.2. Programas de mantenimiento periimplantario

Esta demostrado que los pacientes periodontales que no cumplen los programas de mantenimiento tienen mayor pérdida de inserción y consecuentemente mayor pérdida de dientes (102).

Los resultados de un estudio longitudinal (51) en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de mucositis, demostraron la importancia del control de placa en la prevención de periimplantitis. El análisis mostró que el riesgo de periimplantitis a los 5 años fue menor en pacientes que cumplían los programas de mantenimiento (18%) que aquellos que no acudían a las visitas (44%). En otro estudio con 10 años de seguimiento, se obtuvieron similares resultados. Los pacientes que no acudían a las visitas (41%) necesitaban más tiempo para tratamientos que aquellos que cumplían el programa de mantenimiento (27%) (103).

Tres revisiones sistemáticas concluyeron que los programas de mantenimiento reducen el riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias, si bien los pacientes que acuden a las visitas de mantenimiento no están exentos de sufrir complicaciones (104–107).

Respecto a la frecuencia de estas visitas de mantenimiento, es recomendable que los pacientes se visiten al menos 2 veces al año, aunque la frecuencia deberá decidirse en función del riesgo individual de cada paciente (107).

4.2.3.3. Antecedentes de periodontitis

La presencia de patógenos periodontales en implantes hace pensar que existe una correlación entre periodontitis y mayor riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias, por translocación de estas especies bacterianas de sus nichos intraorales al implante. Existen pruebas sólidas procedentes de estudios longitudinales y transversales de que los antecedentes de periodontitis son un factor de riesgo para desarrollar enfermedades periimplantarias (30) y que estos pacientes tienen mayor probabilidad de presentar mayores profundidades de sondaje, pérdida ósea y periimplantitis en comparación con los pacientes sanos (41,96,108,109).

En un estudio longitudinal con 10 años de seguimiento se observó que el riesgo de periimplantitis en pacientes periodontalmente sanos era del 6%, mientras que los pacientes con antecedentes de periodontitis presentaron un riesgo de 29% (110). En otro estudio similar, el porcentaje de implantes con periimplantitis fue del 1.7% para el grupo sin periodontitis, del 27% para el grupo periodontitis moderada y del 47.2% para los que sufrían periodontitis avanzada (103).

Finalmente, una revisión sistemática con meta-análisis (111) concluyó que el riesgo de fracaso de implantes es mayor en los pacientes con periodontitis agresiva, probablemente debido al patrón inmunológico de estos pacientes.

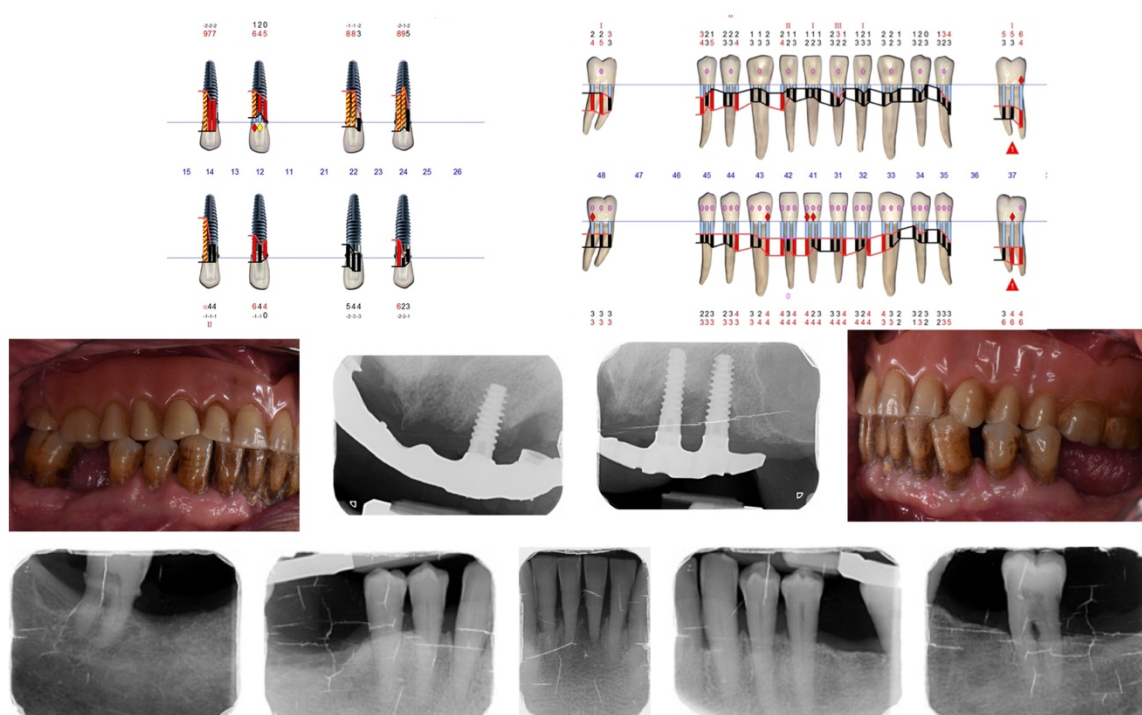


Figura 7. Paciente fumador de 79 años, presenta periimplantitis en los implantes superiores y periodontitis Estadio IV Grado C generalizada.

4.2.3.3.1. Tratamiento de la periodontitis

El tratamiento periodontal previo a la colocación de implantes dentales es altamente recomendable para conseguir el control de la inflamación. Realizar este tratamiento y conseguir que el paciente siga un programa de mantenimiento periodontal disminuye el riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias en los pacientes que padecen lo que antes se denominaba periodontitis crónica (108).

4.2.3.3.2. Tipo de edentulismo

Se ha observado que el número de patógenos periodontales se reduce tras las exodoncias, pero no se eliminan completamente (112). Periodontopatógenos como *Agreggatibacter actinomycetemcomitans* permanecen en la cavidad bucal, ya que los dientes remanentes o las mucosas pueden actuar como reservorios (113). Por ello realizar extracciones no indicadas con el único objetivo de disminuir la carga bacteriana antes de la colocación de implantes no está justificado.

4.2.3.4. Consumo de tabaco

El tabaco ha demostrado ser un importante factor de riesgo para la periodontitis (114). Puede alterar la inmunidad innata y adaptativa del huésped. Aumenta el número de células blancas y de granulocitos, cambia la viabilidad de los leucocitos, la generación de peróxido de hidrógeno, la expresión de las integrinas y la producción del inhibidor de las proteasas. La respuesta inmune humoral también se ve modificada por el tabaco, ya que inhabilita y altera la producción de células T y B. Por otro lado, la nicotina reduce el aporte sanguíneo tanto en la encía como en el fluido crevicular. Numerosos estudios han observado que el tabaco cambia los patrones vasculares en la encía y que empeora la cicatrización (115).

Se ha podido observar una asociación entre tabaco y periimplantitis (116). Algunos estudios observacionales con seguimiento de más de 10 años (97,110) han mostrado que los pacientes fumadores presentan mayor pérdida ósea y mayor riesgo de sufrir periimplantitis. Esto también ha sido constatado en estudios con un seguimiento inferior (41,108). No obstante, también se pueden encontrar trabajos donde esta relación no ha sido significativa (42,51). Esto podría estar relacionado con la presencia de variables de confusión, como podría ser los antecedentes de periodontitis. Los análisis bivariantes entre consumo de tabaco y periimplantitis parecen hallar una asociación entre el

tabaco y la periimplantitis. Sin embargo, cuando se realiza un análisis multivariante ajustado por factores como la periodontitis, dicha asociación parece desaparecer (43,117,118).

Actualmente no existe aún una base científica suficiente sólida para afirmar que el consumo de tabaco es un factor o indicador de riesgo claro de periimplantitis (30,115).

4.2.3.5. Diabetes mellitus

El término diabetes mellitus incluye una serie de enfermedades metabólicas. La diabetes mellitus tipo 1 se debe a una destrucción autoinmune de las células β productoras de insulina. El tipo 2 cursa con resistencia a la insulina. La prevalencia mundial de diabetes en adultos ronda el 8% (119). Esta enfermedad ha sido considerada como un factor de riesgo de la periodontitis. Esta relación podría ser bidireccional: una periodontitis severa afecta al control glicémico en pacientes diabéticos y a la glicemia en los sanos, pero a su vez en pacientes diabéticos existe una relación dosis dependiente entre severidad de la periodontitis y las complicaciones de la diabetes (120).

Basándonos en la asociación que existe entre diabetes mellitus y periodontitis y la asociación entre periodontitis y riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias, parece lógico que los pacientes diabéticos tengan mayor riesgo de presentar mucositis periimplantaria o periimplantitis. Algunos autores como Ferreira y colaboradores (37), han encontrado esta asociación. En su trabajo, el 24% de pacientes con una glicemia superior a 126mg/dL presentaron periimplantitis, mientras que esta cifra se redujo al 7% en los pacientes sanos. Otros trabajos obtuvieron resultados parecido(121,122).

Aunque en la mayoría de los estudios no ha podido demostrar la asociación entre diabetes y periimplantitis (40,41,51,108,117,121,123), la ultima revisión sistemática advierte la que diabetes podría considerarse un factor de riesgo para padecer periimplantitis, independientemente del tabaco, pero no para sufrir mucositis (124).

Con la evidencia actual no se puede asegurar que sufrir diabetes pueda aumentar el riesgo de desarrollar periimplantitis, aunque estos pacientes presenten problemas de cicatrización y de respuesta inmune (95,115,124).

4.2.3.6. Otros posibles factores de riesgo que necesitan más investigación

4.2.3.6.1. Trastornos sistémicos

Como ocurre en el caso de la diabetes, existe alguna evidencia de que la periodontitis está asociada a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Esta asociación ha llevado a pensar que pudiera existir un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Sin embargo, los datos disponibles proceden de un único estudio y son poco consistentes (117).

Se han estudiado otras patologías como posibles factores de riesgo de las enfermedades periimplantarias, como la osteoporosis, osteopenia, enfermedades tiroideas, hepatitis o artritis reumatoide (108,123,125,126), pero los datos sobre estas asociaciones son escasos.

4.2.3.6.2. Factores genéticos

Aunque los microorganismos parecen ser los causantes de la infección, el daño tisular es causado principalmente por la respuesta del huésped (127). El polimorfismo genético puede afectar a la expresión genética, la producción de proteínas y la secreción de citoquinas (128). La producción de citoquinas pro y antiinflamatorias regula la respuesta inflamatoria a la infección. Son sustancias señaladoras que forman parte de la comunicación intercelular y que pueden ser secretadas por numerosas células del sistema inmune. Algunos individuos producen un exceso de interleuquinas proinflamatorias como IL-1beta, IL-6, IL 17 o TNF-alfa, lo que resulta en un aumento de la destrucción tisular. Varios estudios observacionales han documentado la relación entre el polimorfismo genético y el desarrollo de la periimplantitis (129–131), mientras que otros no han podido encontrar esta asociación (132–134). Esto podría deberse a que los estudios tienen muestras pequeñas, o también a que la asociación entre polimorfismo genético y periimplantitis es escasa o inexistente.

4.2.3.6.3. Mucosa queratinizada

Se ha expuesto en apartados anteriores que existen notables diferencias anatómicas entre dientes e implantes: la ausencia del ligamento periodontal y cemento, la disposición de las fibras de colágeno y la baja proporción de células del tejido conectivo, así como la menor irrigación de los tejidos periimplantarios, entre otras (135). Cuando las bacterias penetran la barrera de sellado de los tejidos blandos, la respuesta inflamatoria y la progresión de la infección bacteriana es mayor en

implantes que en dientes (127). Debido a esta susceptibilidad, se ha especulado sobre la necesidad de disponer de una banda adecuada de mucosa queratinizada que permita mantener un sellado estanco.

Aunque las revisiones sistemáticas no concluyan que la ausencia de encía queratinizada o de grosor suficiente de tejidos blandos alrededor de implantes sea un factor de riesgo de periimplantitis, creemos que una cantidad apropiada de encía queratinizada facilita la higiene y mejora el confort del paciente, y podría disminuir el riesgo de inflamación (136,137).



Figura 8. A. Implantes en posición 46 y 47 con ausencia de mucosa queratinizada. B. Implantes en posición 35 y 36 con banda de mucosa queratinizada de 3mm.

4.2.3.6.4. Exceso de cemento

Siempre que se cementa una prótesis sobre implantes existe el riesgo de dejar restos de cemento en el surco periimplantario. El cemento, debido a su rugosidad, favorece la retención bacteriana y la formación de biofilm (138). Linkevicius (139) encontró que cuanto mayor es la profundidad del margen de la corona, mayor es el riesgo de que queden restos de cemento. Además, dichos restos se detectaron sólo en el 7.5% de los puntos mediante radiografía periapical. Sin embargo, los resultados de este y otros estudios concluyen que la proporción de localizaciones con enfermedad y exceso de cemento no fue muy alta y que muchos casos mostraron exceso de cemento sin enfermedad (140–142).

El cemento puede actuar como un cuerpo extraño y puede desencadenar una respuesta inflamatoria. También parece facilitar la colonización de bacterias. Sin embargo, si se realiza un cementado adecuado, es poco probable que existan diferencias de pérdida ósea entre implantes con prótesis atornilladas o cementadas (42,43,121).

4.2.4. Diagnóstico

4.2.4.1. Validez y fiabilidad de las pruebas diagnósticas

Una buena prueba diagnóstica es la que ofrece resultados positivos en enfermos y resultados negativos en sanos. Por lo tanto, las condiciones que debe cumplir un test diagnóstico son (143):

- **Validez:** El concepto de validez se refiere a la capacidad de una prueba para medir lo que realmente se desea medir.
- **Reproductividad:** Es la capacidad de un test para ofrecer los mismos resultados cuando se repite su aplicación en circunstancias similares. La variabilidad biológica del hecho observado, la introducida por el propio observador y la derivada del propio test determinan su reproductividad. No es una cualidad intrínseca de la medición, sino del instrumento de medida o del examinador.
- **Seguridad:** La seguridad viene determinada por el valor predictivo de un resultado positivo o negativo. Es decir, con que seguridad un test predecirá la presencia o ausencia de enfermedad. Esta probabilidad está muy influenciada por la prevalencia de la patología.

La utilidad de una prueba diagnóstica depende fundamentalmente de su validez y de su fiabilidad, pero también de su rendimiento clínico y de su coste.

La exactitud de una prueba se basa en su capacidad para identificar si la enfermedad está verdaderamente presente o no lo está, es decir, un indicador consistente de la certidumbre a la que a menudo se hace referencia como “*patrón oro*” (*gold-standard* en inglés) que identifica el diagnóstico verdadero (144). Para pruebas con resultados dicotómicos (Por ejemplo: presencia o ausencia de la enfermedad), la evaluación se concentra en distintos indicadores de validez (145):

- **Sensibilidad:** Probabilidad de que una prueba de un resultado positivo si la enfermedad o trastorno está presente. Una prueba sensible rara vez pasará por alto a los individuos con la enfermedad. También se conoce como “Fracción de verdaderos positivos (FVP)”.

$$Sensibilidad = \frac{VP}{VP + FN}$$

VP: Verdadero positivo; FN: Falsos negativos.

- **Especificidad:** Probabilidad de que la prueba de un resultado negativo si la enfermedad esta ausente. Una prueba específica rara vez clasificará erróneamente a los individuos sin la enfermedad como enfermos. También se conoce como “Fracción de verdaderos negativos (FVN)”.

$$Especificidad = \frac{VN}{VN + FP}$$

VN: Verdadero negativo; FP: Falso positivo.

Valor predictivo positivo (VPP): Probabilidad de tener la enfermedad si la prueba ha sido positiva.

$$VPP = \frac{VP}{VP + FP}$$

VP: Verdadero positivo; FP: Falso positivo.

Valor predictivo negativo (VPN): Probabilidad de no tener la enfermedad si la prueba ha sido negativa.

$$VPN = \frac{VN}{FN + VN}$$

VN: Verdadero negativo; FN: Falso negativo.

Tabla 5. Tabla de contingencia de la evaluación de una prueba diagnóstica.

Tabla de contingencia de la evaluación de una prueba diagnóstica.				
Prueba diagnóstica	Enfermedad			
	+	-		
	Verdaderos positivos (a)	Falsos positivos (b)	a + b	Valor predictivo positivo= $a/(a+b)$
	Falsos negativos (c)	Verdaderos negativos (d)	c + d	Valor predictico negativo = $d/(c+d)$
	a + c	b + d	Total: a + b + c + d	Prevalencia = $a+c/(a+b+c+d)$

La sensibilidad y la especificidad son características intrínsecas de la prueba diagnóstica que informan de su validez antes de conocer el resultado. Cuando se selecciona una prueba diagnóstica, el clínico ha de tener en cuenta su sensibilidad y especificidad. Es preciso escoger una prueba sensible (una prueba que suele ser positiva si existe enfermedad) cuando el coste de omitirla sea muy elevado. Por ejemplo, cuando existen sospechas de un proceso grave, en procesos de screening, enfermedades tratables o si los falsos negativos producen un trastorno importante (dejaremos la enfermedad sin tratar).

Las pruebas específicas son útiles para confirmar un diagnóstico que ha sido sugerido por otros datos. Estas pruebas proporcionan pocos falsos positivos. Las pruebas específicas son especialmente útiles cuando los falsos positivos pueden perjudicar al paciente (por ejemplo, antes de efectuar tratamientos agresivos).

Sería deseable disponer de una prueba que sea muy sensible y específica. Sin embargo, esto no es siempre posible, pues al aumentar la sensibilidad, disminuye la especificidad y viceversa. Por ello, ante estas situaciones, se localiza un punto de corte, un valor que constituye una decisión arbitraria entre enfermedad o salud.

Una forma de evaluar la relación entre la sensibilidad y la especificidad para una prueba determinada es construyendo una curva denominada **ROC** (Curva “Receiver Operating

Characteristic” o Curva de características operativas para el receptor), con las que podemos conocer la validez global y seleccionar el punto o puntos de corte más adecuados.

La sensibilidad y la especificidad constituyen propiedades importantes a tener en cuenta a la hora de tomar la decisión de realizar una prueba.

Una vez conocido el resultado de la prueba, son los valores predictivos los que informan sobre la probabilidad de la enfermedad, y por ello son conocidos también como probabilidad posterior o post-prueba. La prevalencia también recibe el nombre de probabilidad previa o preprueba. El valor predictivo de una prueba está determinado por la sensibilidad y la especificidad de la prueba y por la prevalencia de la enfermedad en la población que está siendo evaluada. La fórmula matemática que relaciona la sensibilidad, la especificidad y la prevalencia con el valor predictivo positivo es:

$$VPP = \frac{Sensibilidad \times Prevalencia}{(Sensibilidad \times Prevalencia) + (1 - Especificidad) \times (1 - Prevalencia)}$$

Cuanto más sensible es una prueba, mejor será su valor predictivo negativo (más seguro podrá estar el clínico de que el resultado negativo de la prueba descarta la enfermedad investigada). Sin embargo, cuanto más específica sea una prueba, mejor será su valor predictivo positivo (más seguro podrá estar el clínico de que una prueba positiva confirma el diagnóstico investigado). Es importante resaltar que la interpretación de un resultado positivo o negativo de una prueba diagnóstica varía de un contexto a otro, de acuerdo con la prevalencia estimada de la enfermedad (146).

Los cocientes de probabilidad son una forma alternativa de describir el rendimiento de una prueba diagnóstica. Resumen el mismo tipo de información que la sensibilidad y la especificidad y pueden utilizarse para calcular la probabilidad de la enfermedad después de una prueba positiva o negativa. Se definen como:

- **Cocientes de probabilidades:** probabilidad de un determinado resultado de la prueba en presencia de enfermedad dividida por la probabilidad de ese mismo resultado en ausencia de enfermedad. Expresan cuantas veces más (o menos) probable es que se identifique un resultado de una prueba en individuos enfermos comparados con los no enfermos.

Para poder operar con los cocientes de probabilidades en el cálculo de probabilidades, estas deben transformarse en ventajas (*odds*). Las ventajas u “*odds*” se calculan dividiendo la probabilidad por su probabilidad complementaria

$$Odds = \frac{Probabilidad}{(1 - Probabilidad)}$$

Los pasos que hay que seguir en el cálculo de la probabilidad post-prueba son:

1. Transformar la probabilidad preprueba en *odds* pre-prueba.
2. Multiplicar la *odds* pre-prueba por el cociente de probabilidad del resultado encontrado (positivo o negativo) para obtener la *odds* post-prueba.
3. Transformar la *odds* post-prueba en probabilidad; $Probabilidad = Odds / [1 + Odds]$.

Es importante recordar que la utilización de una prueba diagnóstica no permite afirmar o rechazar absolutamente un diagnóstico. Por muy bueno que sea su rendimiento, solo obtendremos un incremento o un descenso de su probabilidad.

Es preciso tener en cuenta que la información disponible sobre la validez de pruebas diagnósticas procede de estudios realizados en muestras de población, que están sujetos a variabilidad aleatoria (por lo que son aplicables intervalos de confianza) y a sesgos.

La fiabilidad de una prueba diagnóstica viene determinada por la estabilidad de sus mediciones cuando se repite en condiciones similares. La variabilidad de las mediciones está influida a su vez por múltiples factores que interesa conocer y controlar. Entre ellos, tiene especial importancia distinguir las variaciones de interpretación intra-observador e inter-observador. La fiabilidad (o acuerdo) puede ser evaluada para resultados discretos nominales mediante el índice Kappa, para resultados discretos ordinales mediante el índice Kappa ponderado y para resultados continuos mediante el coeficiente de correlación intraclass y el método de Bland – Altman (144,147,148).

4.2.4.2. Diagnóstico de enfermedades periimplantarias

La definición y los valores que definen el diagnóstico para las enfermedades periimplantarias han sido discutidos en múltiples ocasiones en Workshops Europeos y Mundiales hasta alcanzar las definiciones actuales del último Workshop mundial de Periodoncia del año 2017 (1). En cada actualización, la definición se ha visto modificada en mayor o menor medida y también los valores referencia de los parámetros diagnósticos.

4.2.4.3. Evolución histórica del diagnóstico de las enfermedades periimplantarias

En el Primer Workshop Europeo de Periodoncia, la mucositis periimplantaria se definió como una reacción inflamatoria reversible en los tejidos blandos que rodean a un implante en función. A diferencia de la mucositis, la periimplantitis se definió como una reacción inflamatoria asociada con pérdida del hueso de soporte de implantes en función. En estas definiciones solo se utilizó el termino reversible para la mucositis periimplantaria, por lo que la periimplantitis implicaría un proceso no reversible y por lo tanto imposible de recuperar *ad integrum*. (149)

En el Documento de Consenso del Sexto Workshop Europeo de Periodoncia, la mucositis fue definida como presencia de inflamación en la mucosa periimplantaria sin signos de pérdida de hueso de soporte. Según este documento, los signos clínicos pueden incluir aumento de la profundidad de sondaje en relación con anteriores exploraciones, presencia de recesión, fistula e inflamación de la mucosa periimplantaria o hiperplasia. En cambio, la periimplantitis se definió como inflamación de la mucosa con pérdida de soporte óseo. Se estableció que la pérdida ósea debería detectarse con radiografías. Y se distinguió por primera vez entre la pérdida ósea debida a la periimplantitis y el proceso de remodelado fisiológico que tiene lugar tras la conexión del implante y el aditamento (32).

Posteriormente, en el Séptimo Workshop Europeo de Periodoncia, se determinó que “la colocación de la prótesis implantosoportada” sería el momento base establecido para comparar con futuras observaciones. Se estableció que en este momento deben realizarse la radiografía y el sondaje iniciales que servirían como referencia. Con posterioridad, si existen cambios clínicos como sangrado al sondaje o aumento de profundidad de las bolsas periimplantarias, se recomendó tomar una radiografía para valorar si se ha producido pérdida ósea. Se asumió que la pérdida ósea tras el remodelado es debida a infección bacteriana. El parámetro fundamental para el diagnóstico de mucositis periimplantaria fue el sangrado al sondaje suave ($<0,25\text{N}$) (57). La periimplantitis fue

definida como cambios en el hueso crestral en el tiempo, con sangrado al sondaje, con o sin mayor profundización de las bolsas periimplantarias.

En el Octavo Workshop Europeo de Periodoncia se estableció como diagnosticar la periimplantitis cuando no se disponía de datos basales. Es decir, si no se disponía de una radiografía previa, los autores fijaron una distancia vertical de 2mm desde el punto esperado de posición del margen óseo, después del remodelado óseo, como valor límite a partir del cual debería hacerse un diagnóstico de pérdida ósea patológica (33).

En el Workshop Mundial sobre Clasificación de Enfermedades y Trastornos Periodontales y Periimplantarios, celebrado en el año 2017, se definió por primera vez un implante sano como un implante con ausencia de signos clínicos de inflamación, ausencia de sangrado al sondaje, ningún incremento en la profundidad de sondaje y ausencia de pérdida ósea (1).

En este Documento de Consenso también se postuló que no es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatibles con la salud periimplantaria y que tienen más importancia los signos clínicos de inflamación para el diagnóstico de patologías periimplantarias. La mucositis periimplantaria se definió como sangrado al sondaje con o sin incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones clínicas previas. Y como la ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios resultantes del remodelado óseo inicial. Por primera vez se planteó que pueda existir mucositis en implantes con niveles variables de soporte óseo (29).

En este Séptimo Workshop mundial también se definió la periimplantitis como una situación patológica asociada a la placa bacteriana producida en los tejidos que rodean a implantes dentales. Se postuló que para su diagnóstico debía existir presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje suave con incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores y presencia de pérdida ósea más allá de los cambios debidos al remodelado óseo fisiológico. No obstante, basándose en estudios previos, se concluyó la profundidad de sondaje está correlacionada con la pérdida ósea y es un indicador de la gravedad de la enfermedad.

En definitiva, en situaciones en las que no existan exploraciones previas, el diagnóstico de periimplantitis requiere:

- Presencia de sangrado y o supuración al sondaje suave.
- Profundidad de sondaje $\geq 6\text{mm}$.
- Niveles óseos situados $\geq 3\text{mm}$ hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante (1).

Basándonos en las recomendaciones del este último Workshop mundial de periodoncia, para el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias se recomienda una exploración clínica que incluya:

- Inspección visual de signos de inflamación.
- Valoración de la profundidad de sondaje.
- Valoración del sangrado al sondaje tras el sondaje suave.
- Valoración de la presencia de supuración tras el sondaje suave.
- Comprobación de si existe movilidad en el implante.

Tras la exploración clínica y ante la presencia de signos clínicos, se realizaría la exploración radiológica, cuyo objetivo es la detección de la pérdida ósea radiográfica. A continuación, se expone en detalle cada uno de estos parámetros diagnósticos.

4.2.4.4. Inspección visual

Podría considerarse el punto inicial de la exploración clínica. Se recomienda registrar la higiene oral general y, en concreto, la presencia de biofilm en el implante y su restauración. El enrojecimiento y la pérdida de la textura indican una posible inflamación la mucosa periimplantaria. Este sería el primer signo de alerta. Monje y colaboradores (150) encontraron que dicho enrojecimiento de la mucosa aumenta significativamente la probabilidad de diagnóstico de mucositis periimplantaria (OR = 7.66; $p < 0.001$) y de periimplantitis (OR = 7.21; $p < 0.001$).



Figura 9. Inspección visual de tres implantes con mucositis. Primera imagen con prótesis y segunda imagen sin prótesis.

4.2.4.5. Profundidad de sondaje periimplantaria

El sondaje es una prueba fundamental para establecer el diagnóstico en implantes. En las diferentes definiciones que han existido de enfermedades periimplantarias (1,27,32,57) siempre se ha hecho referencia al sondaje con dos objetivos: detectar la presencia de sangrado y determinar la profundidad de la bolsa periimplantaria.

Existen distintas medidas que pueden obtenerse mediante el sondaje:

Nivel de inserción (AL): para medir la inserción del implante se necesita un punto de referencia, como puede ser el hombro del implante o la conexión entre implante y aditamento. Dicho punto de referencia será empleado como referencia en las futuras mediciones. Sin embargo, puede variar en función del tipo de implante (151). Por ejemplo, Buser y colaboradores (152) para valorar la profundidad sondaje en implantes tipo ITI ® con cuello pulido, emplean como posición de referencia fija el hombro del implante. Por su parte Jepsen y colaboradores (153), en el trabajo en el que valoran la precisión diagnóstica del sangrado al sondaje (BOP), emplean como referencia para medir el nivel de inserción la parte más coronal del aditamento en implantes tipo IMZ®. Estos últimos autores recomiendan medir el nivel de inserción, ya que en los implantes con periimplantitis con recesión del margen mucoso, solo esta medición podrá revelar la extensión de la destrucción periimplantaria. El valor del AL es la suma de DIM (Distancia desde el hombro del implante al margen mucoso) y la profundidad de sondaje(152,153).

Profundidad de sondaje (PPD): La profundidad de sondaje es la distancia desde el margen gingival a la posición más apical de la sonda dentro del surco periimplantario (152). Debido a las dificultades de lograr un punto de referencia estandarizado para todos los tipos y sistemas de implantes, la medición del nivel de inserción no es la prueba más utilizada. La profundidad de sondaje se considera un valor más fiable, ya que es independiente del tipo de implante.

Distancia al margen mucoso (DIM): Se define como la distancia entre el margen mucoso y un punto referencia fijo del implante, como puede ser el hombro del implante o la unión implante aditamento. Permite medir la recesión o presencia de hiperplasia (154).

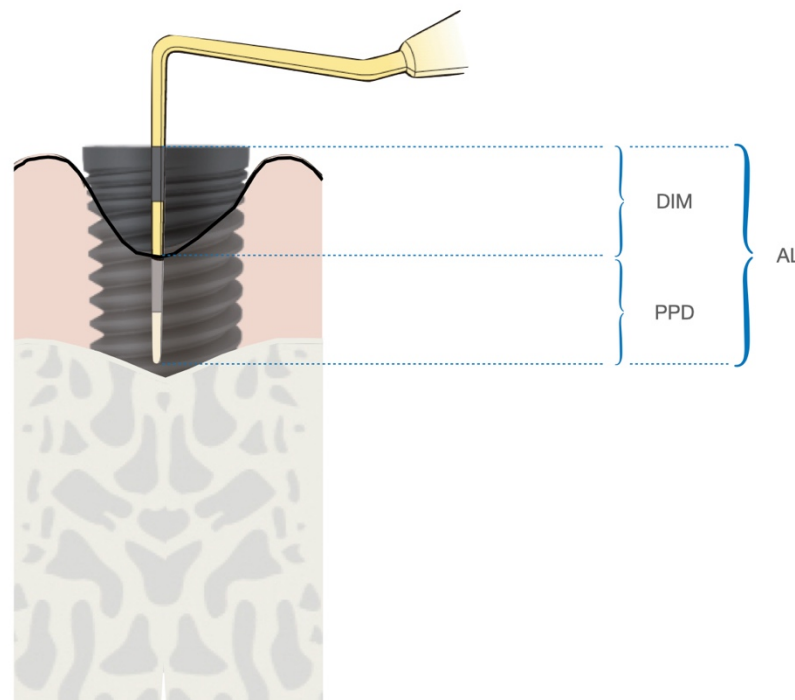


Figura 10. AL: Nivel de inserción. PPD: Profundidad de sondaje. DIM: Distancia al margen mucoso. Obsérvese recesión de 2mm en la figura.

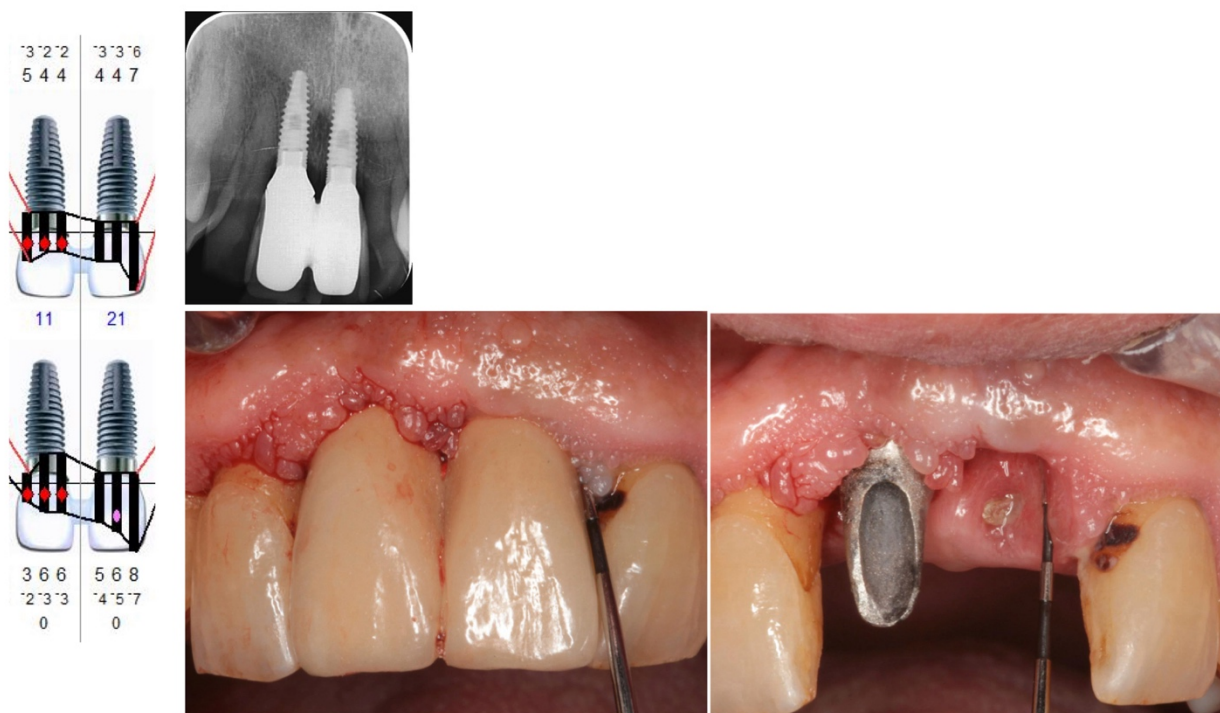


Figura 11. Implante en posición 11 con mucositis e implante en posición 21 sano. Obsérvese la presencia de hiperplasias periimplantarias. Imagen cedida por el Dr. Xavier Costa Berenguer.

4.2.4.5.1. Diferencias entre el sondaje en dientes y el sondaje en implantes

En los dientes, un periodonto sano actúa como barrera. Es decir, en ausencia de inflamación, al atravesar el periodonto con la sonda periodontal, se percibe resistencia y solo se penetra hasta el epitelio de unión.

Sin embargo, cuando existe inflamación, la barrera de la unión epitelial pierde resistencia y la sonda penetra hasta el tejido conectivo (155). La profundidad de sondaje esta influenciada por factores como la fuerza de sondaje, la angulación, el diámetro de la punta de la sonda, la anatomía radicular, el estado inflamatorio del periodonto, y la firmeza de los tejidos marginales. Pese a estas limitaciones, el sondaje sigue considerándose la prueba diagnóstica más válida para conocer la salud periodontal (135).

Ericsson y Lindhe (156) estudiaron la profundidad de sondaje en dientes e implantes sanos en perros. Con una fuerza de 0.5N, observaron que en los dientes la sonda periodontal generaba una ligera compresión del tejido gingival. La sonda se situaba 0.7mm coronal a la capa basal del epitelio de unión y se mantenía a una distancia de 1.2mm del hueso.

En implantes sanos, sin embargo, la sonda generaba compresión y dislocación lateral de la mucosa periimplantaria y alcanzaba el tejido conectivo por debajo del epitelio, a 0.2mm del hueso. Lang y colaboradores (81) estudiaron la profundidad de sondaje en perros con implantes sanos, con mucositis periimplantaria y con periimplantitis, pero con una fuerza de sondaje de 0.25N. Observaron que en implantes sanos y con mucositis la sonda alcanzaba la parte más apical del epitelio de unión. En el caso de los implantes sanos alcanzaba una profundidad de 1.6mm y de 1.8mm en los implantes con mucositis periimplantaria. La sonda identificaba, por lo tanto, el nivel de adhesión del tejido conectivo. Sin embargo, en los implantes con periimplantitis la sonda penetraba en el tejido conectivo y rebasaba por tanto la base del epitelio ulcerado de la bolsa. Alcanzaba la base del infiltrado celular inflamado, a una profundidad media de 3.8mm y se situaba más cerca del hueso. Los autores concluyeron que la profundidad alcanzada por la sonda, con una fuerza de sondaje suave (0.25N) estaba influenciada por la densidad del tejido conectivo, lo que sugiere que el sondaje en implantes permite diferenciar entre implantes sanos y enfermos.

Schou y colaboradores (157) estudiaron la profundidad de sondaje en dientes e implantes tanto sanos como inflamados en primates. Utilizaron una fuerza de sondaje controlada de 0.3 a 0.4N. Observaron que, en dientes e implantes sanos, la sonda periodontal alcanzaba la misma distancia respecto al hueso. Sin embargo, en dientes e implantes con inflamación, la sonda alcanzó una posición más apical en implantes que en dientes. Concluyeron que pequeñas alteraciones en la profundidad de sondaje en implantes pueden reflejar cambios en la inflamación del tejido. Estos resultados fueron confirmados por Abrahamsson y Soldini (158) en otro estudio realizado en perros, empleando una fuerza de sondaje de 0.2N. Tanto en dientes como en implantes sanos la sonda llegó a las células del epitelio de unión, y se situó a una distancia de 1mm del hueso.

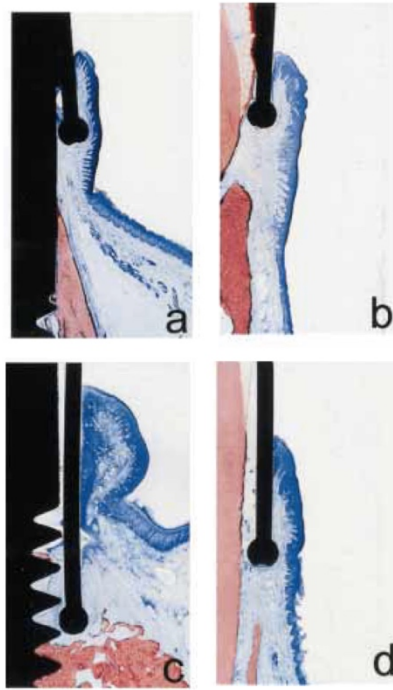


Figura 12. A. Sondaje en implante sano. B. Sondaje en diente sano. C. Sondaje en implante con periimplantitis. C. Sondaje en diente con periodontitis (159).

Las mismas observaciones se obtuvieron en 3 estudios realizados en humanos con implantes sanos (152,159–161). En estos estudios la distancia entre la sonda periodontal y el hueso se midió mediante radiografías periapicales y se encontró una variabilidad entre 0.8mm y 1.4mm cuando se emplearon fuerzas entre 0.25 y 0.45N.

Las conclusiones de todos estos trabajos apuntan a que el sondaje en dientes e implantes sanos es similar, mientras que en tejidos inflamados la sonda penetra más cerca del hueso en los tejidos periimplantarios que en los gingivales.

4.2.4.5.2. Factores que influyen en la profundidad de sondaje en implantes

4.2.4.5.2.1. *Fuerza de sondaje*

La profundidad de sondaje en implantes es más sensible a la fuerza de sondaje que la profundidad de sondaje en dientes (159,161). Esto ha podido ser demostrado en los estudios previamente descritos.

En animales, cuando la fuerza de sondaje empleada alcanzaba los 0.5N, se observaba compresión y dislocación lateral de la mucosa periimplantaria, y era posible alcanzar el tejido

conectivo subepitelial en implantes sanos (156). Sin embargo, si esta fuerza se reducía a 0.2N (81) o hasta 0.4N (157), la sonda periodontal se situaba a la misma altura del epitelio de unión. En implantes con inflamación (mucositis o periimplantitis) con fuerzas suaves la sonda periodontal rebasa el tejido conectivo y casi alcanza el hueso. Estas mismas observaciones se han hecho en humanos con fuerzas de entre 0.25 y 0.45N (152,159,160). De hecho, en el último Workshop de las Federaciones Europea y Americana de Periodoncia se recomienda un sondaje con fuerzas suaves (0.25N) que evite lesionar la mucosa periimplantaria, ya que un aumento en la fuerza de sondaje podría provocar un aumento de la profundidad de sondaje y falsos positivos en el sangrado al sondaje (162).

4.2.4.5.2.2. Posición tridimensional del implante

La profundidad de sondaje de un implante está determinada por su posición tridimensional. Grunder y colaboradores (163) explicaron como el contorno del tejido blando en implantes está determinado por la altura del hueso, el volumen del tejido conectivo y la posición de la corona del implante. Cuando un implante se sitúa junto a un diente, la altura del tejido viene determinada por el hueso de soporte del diente adyacente, mientras que la presencia de tejido blando en forma de papila entre dos implantes depende del hueso interproximal. Los autores recomiendan respetar una distancia mínima de 1,5mm entre diente e implante y de 3mm entre dos implantes contiguos. Si esto no se cumple tendrá lugar pérdida ósea adicional que reducirá la altura de los tejidos blandos, con lo que la profundidad de sondaje será menor.

Por otra parte, los implantes localizados en el sector anterior presentan de media valores de profundidad de sondaje mayores que aquellos que se sitúan en la zona premolar o molar (164). En el estudio de Kan y colaboradores (165) se valoró el grosor de los tejidos interproximales en implantes unitarios colocados en sector anterior y se encontraron bolsas de 6mm (desviación típica=1.2 mm) asociadas a implantes sanos. Gallucci y colaboradores (166) observaron bolsas de entre 4mm y 8mm en estas posiciones, dependiendo del festoneado de la mucosa. Buser y colaboradores (164) documentaron una media de profundidad de sondaje de 4.2mm (desviación típica=0.5 mm) en implantes colocados en el sector anterior. Ello puede deberse a que los implantes anteriores se colocan más profundos en el hueso para tener una mejor estética, lo que crea un túnel de tejido blando mucho mayor del que pueda presentar un diente posterior (167).

También el grosor de los tejidos ha demostrado ser mayor en implantes colocados en pacientes parcialmente edéntulos que en pacientes totalmente edéntulos. La presencia de un diente

adyacente garantiza mayor altura de los tejidos blandos, mientras que en las crestas edéntulas la anatomía tiende a ser plana, en lugar de festoneada (168).

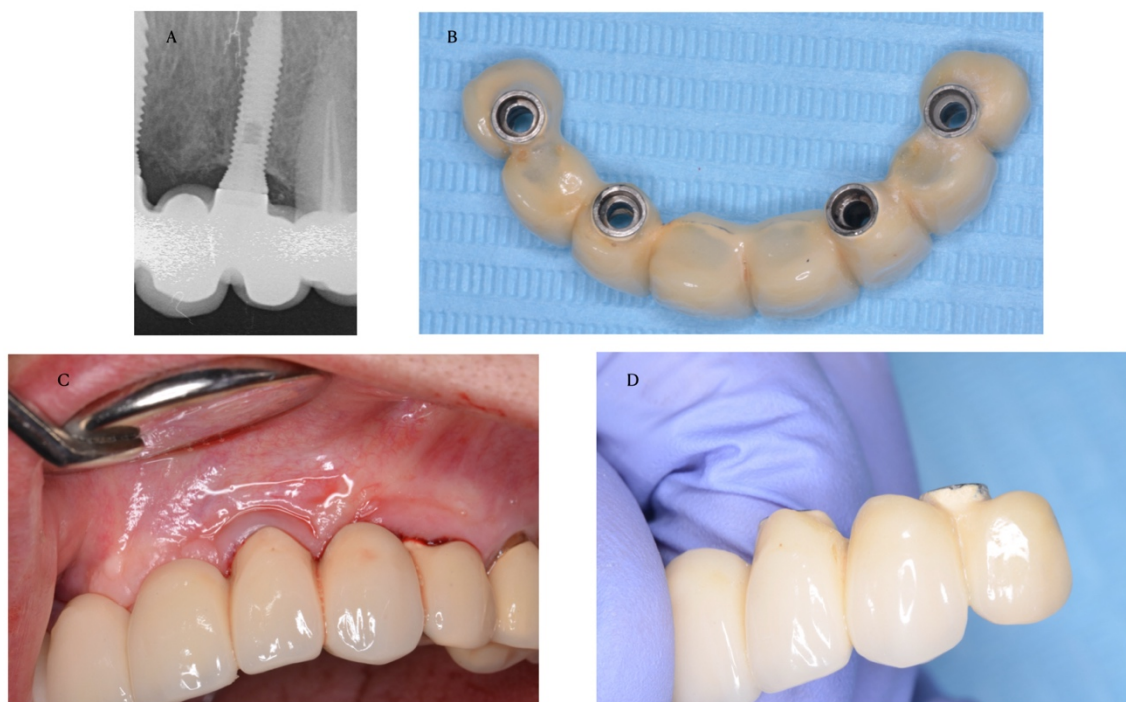


Figura 13. Prótesis parcial fija implantoportada. A. Imagen radiográfica de la emergencia del implante entre 23 y 24. B. Emergencia de la prótesis en la tronera entre 23 y 24. C. Imagen clínica de la rehabilitación protésica. D. Emergencia de la prótesis entre 23 y 24 que impide el sondaje de este implante.

4.2.4.5.2.3. Profundidad de sondaje con prótesis o sin prótesis

Uno de los factores que más puede influir en la profundidad de sondaje es el diseño de la prótesis. Una prótesis con perfiles de emergencia sobrecontorneados, además de dificultar la higiene de la prótesis, no permite el acceso a la bolsa periimplantaria con la sonda periodontal (169). Serino y colaboradores (168) compararon la profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis en implantes con periimplantitis y establecieron una correlación entre estos parámetros y la pérdida ósea real medida durante las cirugías de tratamiento de la periimplantitis. Observaron que la profundidad de sondaje media con prótesis fue de 5.9mm (desviación típica=1.7mm) y sin prótesis, de 5.8mm (desviación típica=2.2mm). Solo observaron diferencias estadísticamente significativas en la profundidad de sondaje en la zona vestibular. Este hecho se justificó porque en los implantes con periimplantitis la localización con mayor pérdida ósea suele ser la vestibular (170). También se observó que con prótesis el 9.6% de las localizaciones no pudieron ser sondadas. Además, se detectó una mejor correlación con la pérdida ósea real en la profundidad de sondaje medida sin prótesis

($r=0.67$, rango 0.64 a 0.69) que en la profundidad de sondaje medida con prótesis ($r = 0.35$, rango 0.27 a 0.42) ($p < 0.001$).

4.2.4.5.2.4. Dolor al sondaje

La percepción del dolor tras el sondaje ha sido estudiada en dientes e implantes por un grupo de investigadores. Estos concluyeron que el sondaje en implantes, aplicando fuerzas suaves de 0.23 Newton, es más doloroso que el sondaje en dientes sobretudo en los pacientes jóvenes (171,172). Por otro lado, no se encontraron diferencias entre hombres y mujeres ni existieron diferencias entre implantes con o sin cambio de plataforma (171).

4.2.4.5.2.5. Valores límite de la profundidad de sondaje

Como ya se ha mencionado previamente la profundidad de sondaje depende de varios factores anatómicos, como el grosor de la mucosa periimplantaria en el momento de la colocación del implante y la posición ápico-coronal del implante. Varios estudios han observado profundidades de sondaje $>4\text{mm}$ asociadas a implantes sanos (166,173,174). Por otro lado, debemos considerar que las bolsas mayores de 5 o 6mm tienen una mayor probabilidad de estar asociadas a la presencia de bacterias anaerobias (92) y requieren más frecuentemente intervención por la presencia de inflamación y exudado (175). Por ello, no es posible establecer un umbral de profundidad de sondaje para diferenciar entre salud y enfermedad, aunque las profundidades de sondaje de 6 o más milímetros suelen asociarse a enfermedad.

4.2.4.5.2.6. Incremento de la profundidad de sondaje

De nuevo este punto parece controvertido, aunque una reciente revisión sistemática, concluye que la valoración del incremento en la profundidad de sondaje es más importante que utilizar un rango absoluto de profundidad de sondaje como 4 o 5mm (2).

Los resultados de los diferentes estudios son contradictorios. La investigación en modelos animales apunta a que el incremento de la profundidad de sondaje en el tiempo está claramente asociado con incremento en la pérdida de inserción y pérdida ósea (176). Sin embargo, un estudio observó que la penetración de la sonda resultaba mayor en situaciones de mucositis leve, avanzada y periimplantitis, por lo que los autores concluyeron que la penetración de la sonda aporta información sobre el estado de los tejidos blandos, pero no esta correlacionada con la pérdida ósea.

En humanos se ha observado una baja correlación entre el aumento profundidad de sondaje y la capacidad de predecir la pérdida ósea (177). Existen casos de implantes con aumento en la profundidad de sondaje pero sanos (178).

Los recientes Workshops en los que se definen las enfermedades periimplantarias emplean el aumento de la profundidad de sondaje como criterio diagnóstico de inflamación tanto en la definición de mucositis periimplantaria como en la de periimplantitis (1,32,33). Sin embargo, estos resultados han sido cuestionados, dado que la mayor parte de la información proviene de estudios realizados en animales (167).

4.2.4.6. Sangrado al sondaje (BOP)

El uso del parámetro de sangrado al sondaje para diagnosticar las enfermedades periimplantarias viene extrapolado de la Periodoncia, junto con otros parámetros clínicos como la profundidad de sondaje o la presencia de supuración. Cuando se emplea este parámetro para diagnosticar la periodontitis, resulta ser un predictor pobre de la progresión de la enfermedad, pero su ausencia, en cambio, es un buen indicador de salud y estabilidad de los tejidos periodontales (179).

En lo que respecta al diagnóstico de enfermedades periimplantarias, la presencia de sangrado parece ser un parámetro útil para diagnosticar inflamación en la mucosa periimplantaria (153,180). Se asume que la inflamación aumenta el riesgo de sangrado de la mucosa periimplantaria debido a la ruptura de los vasos sanguíneos después de un trauma mínimo (180).

Sin embargo, este parámetro diagnóstico no está exento de inconvenientes. Se ha propuesto que el tejido blando que rodea a los implantes tiene menos resistencia al sondaje que el de los dientes (81,158). La relevancia clínica de este problema es que la presencia de sangrado local puede, en ocasiones, deberse al trauma del sondaje, más que un signo de inflamación inducida por el biofilm (158). Por ello se recomienda emplear una fuerza de sondaje ligera de unos 0.25N (162). De hecho, este trauma que provoca sangrado puede ser no sólo el resultado de una fuerza excesiva de sondaje, sino también de las dificultades clínicas que implica sondear el surco periimplantario con la restauración protésica colocada (168).

Cuando se registra el sangrado al sondaje, el uso de una respuesta dicotómica (sí o no), puede producir falsos positivos en las enfermedades periimplantarias. Por ello, en el año 1987, Mombelli propuso una clasificación para medir el sangrado al sondaje (181):

- 0: No hay sangrado cuando la sonda periodontal se introduce en el surco periimplantario.
- 1: Una gota aislada de sangrado.
- 2: La sangre forma una línea roja confluyente en el margen periimplantario.
- 3: Sangrado marcado o profuso.

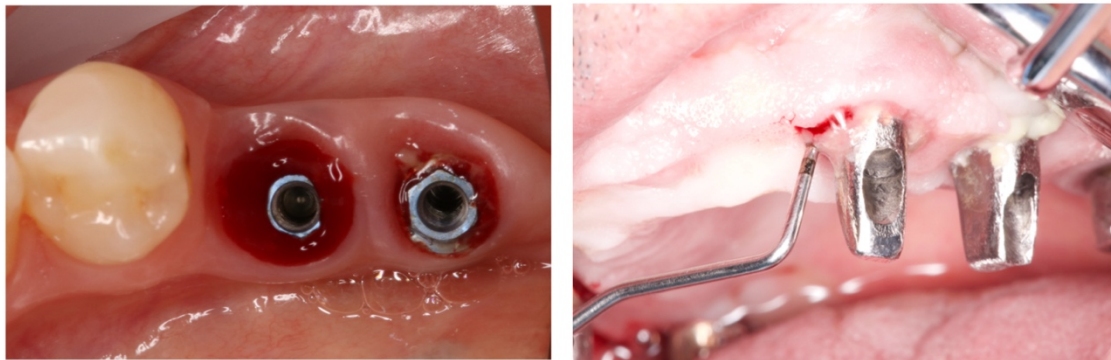


Figura 14. La primera imagen muestra el sangrado profuso (Mombelli 3) (181) tras el sondaje suave en implantes con mucositis periimplantaria. En la segunda imagen se puede observar la presencia de supuración en un implante con periimplantitis.

Actualmente se considera que los puntos aislados de sangrado deben interpretarse con cautela, pues pueden representar sangrado debido a trauma. Un único punto de sangrado, en ausencia de otros cambios inflamatorios, no debe ser considerado el criterio definitivo para definir una mucositis periimplantaria, ya que French y colaboradores (182) observaron que un solo punto de sangrado no tenía correlación con la pérdida ósea mientras que un sangrado profuso o presencia de supuración sí se asociaba a dicha pérdida.

Respecto a los parámetros que se asocian a mayor riesgo de sangrado al sondaje, parece influir la profundidad de sondaje (existe mayor probabilidad de sangrado a medida que aumenta la profundidad de sondaje) (183). Otros factores como la edad o el género también parecen influir en este parámetro. Algunos estudios han encontrado mayor riesgo de sangrado en mujeres, y lo han relacionado con factores hormonales (150,183). La toma de medicación anticoagulante también es una variable a tener en cuenta (150).

4.2.4.6.1. Valor del sangrado como prueba diagnóstica

El sangrado al sondaje es un signo clínico de inflamación gingival. Su valor predictivo positivo, es decir su capacidad para detectar la enfermedad, es sin embargo muy bajo (184). Como ya se ha explicado antes, el valor predictivo positivo y negativo son índices que dependen de la prevalencia de la enfermedad. Lang y colaboradores (179) justifican los valores bajos del valor predictivo positivo por la baja prevalencia de sangrado en los pacientes incluidos en los estudios, ya que los pacientes se encontraban en programas de mantenimiento periodontal, con los consiguientes niveles de mejoría periodontal y control de su enfermedad.

Lo ideal para estudiar el valor del sangrado al sondaje para predecir la aparición de enfermedad (VPP) sería estudiarlo en una población que no estuviera en mantenimiento. Este diseño de estudios no puede realizarse por motivos éticos. Por ese motivo, para predecir el curso de la periodontitis, es más adecuado estudiar la ausencia de sangrado al sondaje durante el mantenimiento periodontal como signo de estabilidad de la enfermedad.

Estas conclusiones se han extrapolado al sangrado al sondaje en implantes. Dos estudios han valorado la validez de esta prueba diagnóstica estudiando la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la prueba (153,185).

Tabla 6. Estudios que evalúan la validez del sangrado al sondaje en dientes e implantes.

Autor	Criterio	Rango	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Dientes						
Lang y cols. 1990						
	Pérdida de inserción $\geq 2\text{mm}$		29	88	(3.8 – 5.8)	(98.1)
	Pérdida de inserción $\geq 1\text{mm}$				(17.9 – 20)	(83.1)
Lutembacher y cols. 2000						
Progresión de la enfermedad. Aumento PDD >0.5 anual o CADIA $> -0,7$		BOP $\geq 90\%$	n. a.	100	n.a.	58
		BOP $\geq 75\%$	n. a.	100	n.a.	58
		BOP $\geq 50\%$	25	73	40	57
		BOP $\geq 25\%$	63	27	38	50
		BOP $\geq 20\%$	63	18	36	40
		BOP $\geq 10\%$	75	n. a.	35	n.a.
Implantes						
Lutembacher y cols. 2000						
Progresión de la enfermedad: Aumento PDD >0.5 anual o CADIA $> (-0.7)$		BOP $\geq 90\%$	30	100	100	56
		BOP $\geq 75\%$	30	100	100	56
		BOP $\geq 50\%$	50	100	100	64
		BOP $\geq 25\%$	70	33	54	50
		BOP $\geq 20\%$	70	33	54	50
		BOP $\geq 10\%$	100	11	56	100
Jepsen y cols. 1996						
	Pérdida de inserción $\geq 1\text{mm}$		70	32	19	82

BOP: Sangrado al sondaje; n.a.: No aplicable; CADIA: Análisis de densitometría asistido por ordenador (153,179,185).

Jepsen y colaboradores investigaron la validez del sangrado al sondaje para predecir futura pérdida de inserción de $\geq 1\text{mm}$ en implantes con periimplantitis inicial y observaron que el sangrado al sondaje presentaba una sensibilidad del 70% y una especificidad del 32%. Obtuvieron además un valor predictivo positivo bajo (19%), pero un valor predictivo negativo relativamente alto (82%) y se concluyó que la ausencia de sangrado al sondaje indicaba situación periimplantaria estable (153).

Lutembacher y colaboradores compararon la validez del sangrado al sondaje en dientes con periodontitis e implantes con periimplantitis. En pacientes con periimplantitis inicial y con un

porcentaje de sangrado al sondaje mayor al 50%, la sensibilidad de la prueba para detectar progresión de la enfermedad (cambios en la densidad ósea o el nivel de inserción) fue del 50% y la especificidad del 100%. Para dichos valores superiores al 50%, el VPP fue del 100% y el VPN del 64%. En el mismo trabajo, cuando se compararon estas cifras con las obtenidas en dientes, se observó mejor VPP en implantes que en dientes y un VPN similar para ambos. Sin embargo, cuando estos rangos de sangrado al sondaje se redujeron y fueron más restrictivos (enfermedad = BOP $\geq$ 20%), la sensibilidad de la prueba aumentó (70%) y su especificidad se redujo (33%), el valor del VPP se redujo al 54% mientras que el VPN se mantuvo más estable (50%)(185).

Sin embargo, la validez del sangrado al sondaje como prueba única para indicar el riesgo de periimplantitis no está clara. En los implantes existen claras desproporciones entre la presencia de sangrado al sondaje y las manifestaciones clínicas de periimplantitis. Esto puede ser debido, como ya se ha comentado, al posible efecto traumático del sondaje sobre la mucosa periimplantaria sana (158). Mombelli (53) observó que el sangrado al sondaje puede tener una elevada proporción de falsos positivos cuando trató de identificar la presencia de enfermedad periimplantaria destructiva (180).

Una reciente revisión evaluó el sangrado al sondaje como parámetro predictivo para la periimplantitis. Los autores encontraron que la presencia de sangrado al sondaje en el implante implicaba un 24% de probabilidad de un diagnóstico de periimplantitis, mientras que a nivel de paciente esta cifra ascendía al 33.8%. Es decir que en la mayoría de los casos el sangrado al sondaje estuvo presente en ausencia de periimplantitis. Los autores atribuyen esto a la fragilidad de la mucosa periimplantaria ante el sondaje (180).

4.2.4.7. Supuración

La supuración se define como la formación de pus y su posterior salida a través de una apertura natural o fístula. El pus es un exsudado inflamatorio compuesto por leucocitos muertos, microorganismos vivos y/o muertos, tejidos necróticos y un fluido rico en proteínas, mediadores pro-inflamatorios y toxinas bacterianas conocido como *liquor puris* (186) (Figura 14).

La presencia de pus en el surco periimplantario de forma espontánea o después del sondaje indica la presencia de infección o lesión inflamatoria (108,182,187). De hecho, es un hallazgo común en las localizaciones con periimplantitis. Ramanauskaite y colaboradores observaron al menos un

punto de supuración en el 30.2% de los pacientes diagnosticados con periimplantitis (17.4% a nivel de implante) (188). Dos estudios han confirmado que la presencia de supuración estaba asociada a pérdida ósea $\geq 3\text{mm}$ (187,189).

4.2.4.8. Movilidad del implante

La movilidad del implante es indicativa de pérdida de oseointegración y, por tanto, fracaso del implante. Se recomienda comprobar la movilidad de los componentes de la restauración implantosoportada, prótesis y aditamento, ya que pueden existir aflojamientos de los componentes que puedan simular una pérdida de integración total del implante. No se considera una buena herramienta diagnóstica, ya que solo aporta información cuando ya se ha perdido el implante. Por otra parte, hay que tener en cuenta que incluso en situaciones con pérdidas óseas muy avanzadas el implante puede permanecer inmóvil por la presencia de pequeñas áreas de contacto hueso – implante.

4.2.4.9. Pérdida ósea radiográfica

Ante la presencia de signos clínicos de inflamación es necesario realizar una radiografía periapical para evaluar los niveles óseos del implante. Un pre-requisito para la exploración radiográfica es tener una radiografía basal realizada tras la carga protésica y con la supraestructura, que permita visualizar correctamente las espiras del implante, así como los niveles óseos interproximales. Esta radiografía basal se empleará para comparar los niveles óseos en futuras exploraciones (162). Sin embargo, esta no siempre está disponible, lo que dificulta mucho el diagnóstico.

Las radiografías deben ser estandarizadas, por lo que se debe establecer en la primera exploración radiográfica un punto de referencia fijo como el hombro del implante o la unión implante prótesis y monitorizarse para observar posibles cambios en el tiempo una vez el implante entra en función.

4.2.4.9.1. Cambios óseos debidos al remodelado fisiológico

Puede esperarse un remodelado no mayor a 2mm tras la colocación de la restauración protésica (97). Este cambio es debido a un remodelado adaptativo para la creación de espacio suficiente para dejar espacio a los tejidos supracrestales. Los cambios superiores a 2mm tras el primer año de función deben ser considerados como patológicos (162). Durante los últimos 10 -15

años se ha estado de acuerdo en que durante el primer año de función podría existir un remodelado óseo de 2mm sin que eso implicara patología (33). Sin embargo, estudios recientes indican que el patrón de progresión de la periimplantitis no es lineal (41,49).

Habitualmente, el desarrollo de la periimplantitis ocurre en los primeros años de función de un implante. La mayoría de los implantes muestran los primeros signos de pérdida ósea durante el segundo y tercer año de carga funcional (41). Esto subraya la importancia de monitorizar cambios que pueden ocurrir en los implantes dentales en fases tempranas. Desde el punto de vista clínico, es importante reconocer que no existe un modelo predecible ni un algoritmo que prediga la progresión de la periimplantitis basándonos en los métodos diagnósticos disponibles actualmente (162). De cualquier modo, los análisis basados en la pérdida ósea (93,94) sugieren que la progresión de periimplantitis es más rápida que la de la periodontitis (190).

Dado que estos 2mm esperables tras el remodelado óseo representan un valor límite, deben emplearse pruebas lo suficientemente precisas para detectar cambios óseos por debajo de los 2mm (191). No obstante, este umbral de 2mm se ha visto modificado en el año 2017 con la nueva clasificación de las enfermedades periimplantarias, en las que acepta como remodelado fisiológico una distancia vertical desde el nivel óseo esperado $\geq 3\text{mm}$ (30).

4.2.4.9.2. Pruebas radiológicas

Se han propuesto diferentes técnicas radiológicas para evaluar el nivel óseo de los implantes como la radiografía periapical, la ortopantomografía (OPG), la radiología de sustracción, la tomografía computarizada (TC), la tomografía computarizada de haz cónico (TCHC) o la tomografía digital volumétrica (TDV).

4.2.4.9.2.1. Radiografía periapical

La radiografía periapical representa el método más aceptado para medir los niveles óseos interproximales de los implantes dentales, ya que posee una alta precisión, un bajo coste, una baja radiación y es un método sencillo y disponible en la inmensa mayoría de las clínicas dentales (192). En todos los Documentos de Consenso para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias se ha recomendado esta técnica frente a otras como la OPG o la TCHC (1,32,33,149,193).

La radiografía periapical posee menos magnificación y distorsión que la radiografía panorámica y da una imagen más detallada con mayor resolución (194). No obstante, es conocido que en el diagnóstico de lesiones periodontales, las radiografías periapicales tienden a subestimar la cantidad de hueso perdido (195,196). Lo mismo ocurre cuando se emplean para diagnosticar defectos periimplantarios (197).

Sin embargo, cuando se comparó su precisión con una técnica mucho más avanzada como es la TCHC, se observó que ambas técnicas presentaban valores de sobreestimación similares respecto al nivel óseo real medido en los cortes histológicos, además de una buena correlación con los niveles óseos (198,199). En comparación con la radiografía periapical, la TCHC presenta un nivel de radiación superior y mayor coste económico (54), si bien su naturaleza tridimensional permite determinar mejor la anatomía del defecto óseo.

La radiografía periapical presenta también limitaciones como la incapacidad para monitorizar el hueso vestibular y lingual/palatino y la baja sensibilidad para detectar la pérdida ósea inicial (200). Tampoco detecta fenómenos como la encapsulación fibrosa del implante (201). La sensibilidad de esta prueba para detectar defectos periimplantarios es del 72% y su valor predictivo negativo del 50%. Además esta capacidad parece estar fuertemente influenciada por la experiencia del examinador (202).



Figura 15. Radiografías periapicales para el diagnóstico de periimplantitis en diferentes tipos de implantes.

4.2.4.9.2.2. Ortopantomografía (OPG)

Ofrece una visión de ambos arcos dentales y en pacientes con rehabilitaciones con varios implantes permite visualizarlos todos en una sola placa. La OPG puede ser útil para realizar mediciones verticales por su proyección vertical estandarizada. El error en el plano vertical se puede corregir mediante una calibración que tome como referencia la longitud del implante, que normalmente es conocida (203,204).

Puede ser útil cuando la placa o captador radiográfico interfiere con el suelo de la boca. Esto ocurre sobretodo en pacientes con mucha reabsorción ósea (205). Sin embargo, la ortopantomografía presenta limitaciones de resolución y distorsión de imagen (194,200,206).

Cuando se compara la precisión de la OPG con la radiografía periapical los resultados son dispares. Zechner y colaboradores (207) observaron una diferencia media entre las dos técnicas de 0.2mm (rango 0.1mm a 0.8mm) y sugirió que ambas son igual de precisas. Otros autores reportaron una mayor precisión para la radiografía periapical (0.1mm) que para la OPG (0.2mm) (208). Cuando se comparó la radiografía panorámica con los datos obtenidos en cortes histológicos, se observó que se sobrestimaba la cantidad de hueso disponible una media de 0.5mm (209).

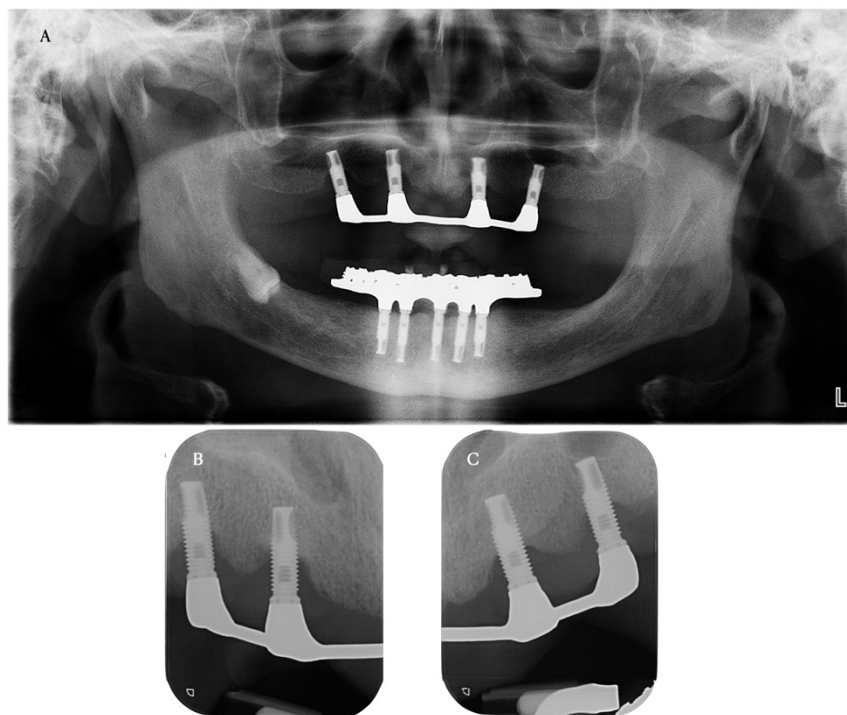


Figura 16. A. Ortopantomografía para el diagnóstico de periimplantitis. B y C. Radiografías periapicales del mismo paciente.

4.2.4.9.2.3. Radiografía de sustracción

Permite comparar digitalmente radiografías periapicales y panorámicas en diferentes momentos para obtener información sobre los cambios en los niveles óseos y densidad del hueso (210,211)(211). Por tanto, ayuda a detectar cambios óseos tempranos (212).

4.2.4.9.2.4. Técnicas en tres dimensiones

Una de las limitaciones de la radiografía periapical es que no permite monitorizar el hueso vestibular y palatino/lingual y además tiene poca sensibilidad para detectar la pérdida ósea inicial (200). Por ello, recientemente se han propuesto otras técnicas en tres dimensiones, como la TC o la TCHC, para poder detectar la pérdida ósea en implantes con mayor precisión.

En un estudio experimental realizado en cerdos, Mengel y colaboradores (213), compararon la precisión de la radiografía periapical, OPG, TC y TCHC para detectar pérdida ósea en implantes. Tanto la TC como la TCHC obtuvieron representaciones tridimensionales de los defectos periimplantarios. La TC mostró más artefactos cerca de los implantes mientras que la TCHC presentó una mejor calidad de imagen.

La TCHC es el método recomendado para realizar la planificación preoperatoria y para valorar el riesgo de complicaciones (54). Se ha propuesto esta técnica como alternativa a la radiografía periapical para diagnosticar la pérdida ósea, ya que permite medir el nivel óseo no sólo interproximal, sino también vestibular y lingual/palatino.

Se ha observado que las imágenes obtenidas por TCHC se ven alteradas por la presencia de artefactos (199,214–216). Estos artefactos siguen un patrón geométrico alrededor del implante, situándose próximos a él (215). En un estudio reciente, en el que se empleó la TCHC para valorar la pérdida ósea en implantes de diferentes materiales, se observó que los artefactos fueron más severos en los implantes de zirconio que en los de titanio y que el diagnóstico fue más difícil, sobretodo para los observadores menos entrenados (217).

Raes y colaboradores (218) compararon la precisión para medir el nivel óseo interproximal de la TCHC y de la radiografía periapical y observaron que la primera presentaba una infraestimación de 0.47 mm en comparación con la radiografía periapical. Corpas y colaboradores (198), compararon en modelo animal la capacidad de ambas pruebas para detectar defectos óseos. La TCHC tuvo una

desviación de 1.20mm ,mientras que la radiografía periapical fue muy similar (1.17mm). Así pues, la radiografía periapical es suficientemente precisa para monitorizar la pérdida ósea, mientras que la TCHC debe reservarse para casos en los que se necesite analizar el trabeculado óseo. Por otra parte, Pelekos y colaboradores (202) también en modelo animal, observaron que la radiografía periapical se vió afectada por la morfología del defecto, el tiempo de exposición, las paredes óseas y el nivel de experiencia del examinador. En las mediciones de la TCHC estas variables no influyeron y mostró una precisión superior al 96% para todos los tipos de defecto.

Los resultados de 2 revisiones sistemáticas muestran que la precisión de la TCHC es similar a la de la radiografía periapical (219) y que la precisión diagnóstica del TCHC se ve influenciada por la morfología del defecto periimplantario (220).

La TCHC es de gran utilidad para la planificación cuando existe poca disponibilidad ósea. Sin embargo, su dosis de radiación es mayor que la de las radiografías periapicales (221), de modo que actualmente su uso sistemático no parece justificado para monitorizar la pérdida ósea periimplantaria (54).

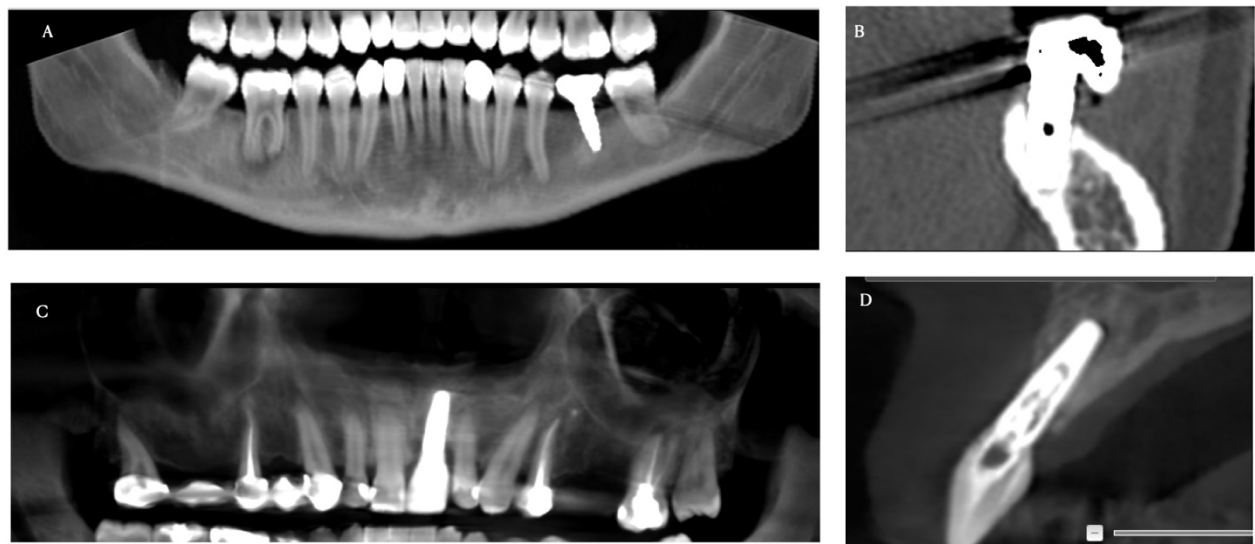


Figura 17. A y B. Tomografía computada para valorar la pérdida ósea en implantes. C y D. Tomografía computada de haz cónico para valorar la pérdida ósea en implantes. Imágenes obtenidas con el software DTX Studio ®.

4.2.5. Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades periimplantarias se compone de tres fases:

- **Fase pretratamiento:** se diagnóstica la enfermedad y se controlan los factores de riesgo.
- **Fase de tratamiento anti-infeccioso:** consiste en la descontaminación y desinfección de la superficie del implante, cuyo objetivo es eliminar la infección que origina la inflamación que caracteriza a la enfermedad.
- **Fase de mantenimiento:** el paciente se incluye en programas de visitas en las que se controlan los factores de riesgo y se mantiene la salud periimplantaria.

El objetivo del tratamiento de las enfermedades periimplantarias es detener la progresión de la infección. Este objetivo se consigue mediante la descontaminación y desinfección de la superficie del implante y la consiguiente reducción de la carga bacteriana (222).

La fase de tratamiento antiinfeccioso consiste en diferentes abordajes orientados a descontaminar la superficie del implante, reducir la lesión inflamatoria y a reconstruir los tejidos dañados. Estos abordajes se dividen en no quirúrgicos y quirúrgicos.

El tratamiento no quirúrgico ha demostrado ser eficaz para detener la mucositis periimplantaria, cuando la lesión inflamatoria solo alcanza los tejidos blandos (223). En cambio, ha resultado insuficiente para tratar la periimplantitis, en la que la lesión es más avanzada, alcanza tejidos más profundos y ocasiona mayor destrucción tisular. En estos casos, el tratamiento no quirúrgico no suele lograr acceso suficiente para la descontaminación de la superficie periimplantaria. Tampoco resuelve objetivos secundarios como la reconstrucción de los tejidos blandos perdidos o la adecuación de los tejidos óseos reabsorbidos.

En la periimplantitis, el tratamiento no quirúrgico ha demostrado mejorar los parámetros clínicos, como la reducción del sangrado al sondaje, aunque los efectos sobre la PPD y la estabilización de la pérdida ósea son limitados (224). Por ello, para tratar la periimplantitis es necesaria una segunda fase quirúrgica que logre la descontaminación de la superficie periimplantaria, eliminar el tejido de granulación y adecuar la arquitectura de los tejidos blandos y duros.

4.2.5.1. Tratamiento de la mucositis periimplantaria

El tratamiento de la mucositis periimplantaria se ha planteado como una medida preventiva para evitar la progresión a periimplantitis (225). Cuando se ha diagnosticado una mucositis, su tratamiento consiste en la eliminación biofilm periimplantario supragingival y subgingival y reforzar la higiene oral. Para ello, se lleva a cabo un desbridamiento mecánico con diferentes instrumentos. Este puede ir acompañado de un tratamiento químico adyuvante, como puede ser la utilización de clorhexidina (222). El uso de antibióticos sistémicos para el tratamiento de la mucositis no está justificado.

4.2.5.1.1. Desbridamiento mecánico

Consiste es el desbridamiento de la superficie supragingival y subgingival del implante, cuello del implante y del aditamento. El principal objetivo es eliminar el biofilm y el cálculo de la superficie del implante sin dañarla, con el fin de restablecer la salud de la mucosa periimplantaria (226).

Para la eliminación mecánica no quirúrgica del cálculo y del biofilm se dispone de diversas herramientas como curetas o dispositivos ultrasónicos de diferentes materiales. Se ha demostrado que el uso de instrumentos metálicos durante el desbridamiento puede dañar la superficie del implante, por lo que se recomiendan materiales más blandos, como titanio, fibra de carbono, teflón o plástico (227,228). Otros tratamientos mecánicos como la terapia con láser no han demostrado mejores resultados en comparación al desbridamiento mecánico estándar (229,230).

La instrumentación mecánica o ultrasónica concluye con el pulido de la superficie del implante y la prótesis, con copa de goma o con sistemas de aire abrasivo (231).

4.2.5.1.2. Tratamientos coadyuvantes

El desbridamiento mecánico puede acompañarse de tratamientos coadyuvantes, cuyo objetivo es la desinfección de la superficie del implante. Se han propuesto antisépticos como la clorhexidina en diferentes concentraciones y pautas (232–234). Pese a que existe controversia en los resultados, el uso de clorhexidina en gel parece mejorar los resultados de la terapia de la mucositis, aunque sus efectos son limitados para la periimplantitis (235). Puede que estas mejoras se deban a la mejora de la higiene oral, pero dado que tampoco se han demostrado efectos secundarios importantes, Heitz-Mayfield y colaboradores recomiendan el uso de este antiséptico como coadyuvante al tratamiento

no quirúrgico (236). Los antibióticos sistémicos, en cambio, no han demostrado su eficacia ni representan una mejora en el tratamiento (226).

Según la revisión de Schwarz y colaboradores (237), los tratamientos coadyuvantes no mejoran los resultados del desbridamiento en los casos de mucositis. Pese a las mejoras clínicas, la resolución de la enfermedad no se logra con ninguno de los protocolos investigados.



Figura 18. Etapas del tratamiento no quirúrgico en un implante con mucositis periimplantaria. Desatornillado de la prótesis. Desbridamiento mecánico con cureta de titanio. Descontaminación con Clorhexidina 0.12% + CPC 0.05%.

4.2.5.2. Tratamiento de periimplantitis

4.2.5.2.1. Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento no quirúrgico en forma de desbridamiento mecánico es insuficiente para conseguir la estabilización de la enfermedad en el caso de la periimplantitis, por lo que se necesitará un tratamiento quirúrgico adicional (238). Aún así, la fase no quirúrgica consigue la adecuación de los tejidos blandos para una posterior fase quirúrgica.

Los procedimientos son los mismos que se han descrito previamente para el tratamiento no quirúrgico de la mucositis. El desbridamiento mecánico con instrumentos manuales o ultrasónicos parece ser el tratamiento no quirúrgico más efectivo según los resultados de una revisión sistemática con meta-análisis (239).

Aunque algunos estudios han tenido buenos resultados con el uso coadyuvante de antibióticos como el metronidazol, los datos disponibles son escasos, por lo que la utilización de antibióticos sistémicos no parece estar indicada (240–242).

4.2.5.2.2. Tratamiento quirúrgico

El objetivo principal del tratamiento de la periimplantitis es recuperar la salud de los tejidos periimplantarios y reducir la pérdida ósea. Después de la primera fase de tratamiento conservadora para acondicionar los tejidos es necesario realizar una intervención quirúrgica que permita un acceso adecuado para la descontaminación de toda la superficie del implante. Los objetivos secundarios pueden incluir la regeneración del hueso periimplantario, el cierre del defecto intraóseo o el remodelado de los tejidos blando y duros que rodean al implante, para facilitar la higiene posterior.

La eficacia de este tratamiento depende de la severidad de la patología (243), de la experiencia del operador, de los factores de riesgo locales y sistémicos y del tipo de defecto periimplantario (244).

El tratamiento quirúrgico puede consistir en un desbridamiento a colgajo abierto, procedimientos resectivos, procedimientos de carácter regenerativo o la combinación de los dos últimos. Todos los procedimientos quirúrgicos incluyen la elevación de un colgajo mucosperióstico y la eliminación/remoción del tejido de granulación inflamatorio periimplantario, seguido de la descontaminación de la superficie del implante, que puede realizarse según diferentes protocolos.

4.2.5.2.2.1. Técnicas de descontaminación

Existen múltiples protocolos para la descontaminación de la superficie del implante que pueden incluir el uso de:

- Instrumentos manuales con puntas de plástico, fibra de carbono o titanio (108).
- Dispositivos ultrasónicos (245).
- Cepillos de titanio (246).
- Aeropulidores en combinación con polvo de bicarbonato sódico o glicina (247).
- Láser (248).
- Irrigación o frotamiento de la superficie del implante con sustancias químicas como peróxido de hidrógeno, ácido fosfórico, solución salina estéril, clorhexidina o ácido etilendiaminotetraacético (EDTA)(249–252).

No obstante, parece que ningún método de descontaminación ha demostrado ser superior a los demás (243,250).

4.2.5.2.2.2. Abordajes quirúrgicos

La decisión de emplear un abordaje u otro se basa sobretodo en el tipo de defecto periimplantario. En el año 2007 Schwarz y colaboradores (12) clasificaron los defectos periimplantarios en dos tipos: defectos intraóseos o tipo I y defectos supracrestales o defectos tipo II. Los defectos tipo I a su vez, se subdividieron en tipo Ia, si existía pérdida de la cortical vestibular en forma de dehiscencia, tipo Ib si existía dehiscencia vestibular y defecto intraóseo semicircunferencial, tipo Ic si existía dehiscencia vestibular y defecto intraóseo circunferencial, tipo Id si existía defecto intraóseo circunferencial y dehiscencia de las corticales vestibular y palatina/lingual y tipo Ie si solo existía defecto intraóseo. Encontraron que estos defectos podían ser combinados y que el más frecuente era el tipo Ie.

Recientemente Monje y colaboradores (253) describen una nueva clasificación basada en la anterior que valoró la morfología y la severidad de los defectos. En esta clasificación los defectos se clasificaron en función del componente: intraóseo (I), supracrestal (II) o combinado (III). Y fueron subdivididos en: dehiscencia (a), 2 a 3 paredes (b) y circunferencial (c). Según la severidad se categorizaron en: avanzados (A), moderados (M) y leves (S) (“*Slight*” en inglés).

4.2.5.2.2.2.1. Desbridamiento quirúrgico y colgajos de reposición apical

El desbridamiento quirúrgico consiste en la elevación de un colgajo mucoperióstico a espesor total que permite acceder a la superficie del implante para su descontaminación. A menudo se combina con la reposición apical del colgajo, que permite fijar los tejidos blandos en una posición que facilite la higiene del implante.

Ha sido empleado como tratamiento de la periimplantitis, independientemente del tipo de defecto. Sin embargo, un estudio de cohortes mostró que con esta técnica solo el 47% de los implantes obtenían una resolución completa de la inflamación a los 12 meses (236). Dalago y colaboradores (254), en un estudio prospectivo compararon el desbridamiento quirúrgico solo con el desbridamiento con injerto de tejido conectivo y el desbridamiento con implantoplastia. Aunque las tres terapias obtuvieron buenos resultados, la implantoplastia logró una mayor reducción de PPD, índice de placa y BOP. Por otro lado, el injerto de tejido conectivo simultáneo permitió obtener un mejor grosor de mucosa queratinizada que el desbridamiento quirúrgico solo (254).

4.2.5.2.2.2. Tratamiento resectivo

Este tratamiento está indicado en defectos supraóseos en los que la superficie del implante queda expuesta en su totalidad. La terapia consiste en la regularización ósea eliminando las crestas alveolares que rodean al defecto periimplantario. Esto permite la reposición apical de los tejidos blandos, la reducción de las bolsas periimplantarias y la correcta higiene del implante. Después de la descontaminación de la superficie del implante, se posiciona el colgajo en sentido apical, lo que da lugar a una recesión significativa del tejido blando y a la exposición de la superficie del implante. Una serie de casos en el que se incluyeron 31 pacientes con 36 implantes parece indicar que los resultados de este tratamiento dependen sobretudo de la pérdida ósea inicial, ya que los pacientes con pérdida ósea < 5mm tuvieron mejores resultados (243).

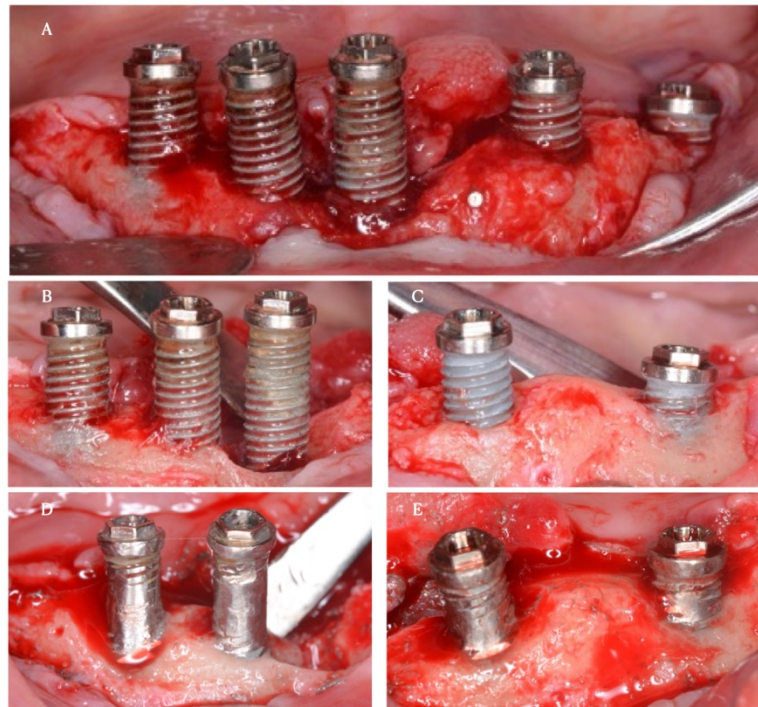


Figura 19. Etapas de una cirugía resectiva. A. Situación inicial tras la elevación de un colgajo mucoperióstico a espesor total. B y C. Eliminación del tejido de granulación. D y E. Explantación del implante en posición 41, implantoplastia de los implantes y osteoplastia para conseguir una arquitectura ósea plana.

Recientemente se ha descrito la técnica de la implantoplastia, que consiste en el pulido y alisado de la superficie del implante, la eliminación de las espiras y la creación de una superficie lisa que disminuye la retención de placa y bacterias y permite un mejor acceso a la higiene del implante. Los primeros en describir esta técnica fueron Romeo y colaboradores (255)(256), quienes en un ensayo clínico aleatorizado observaron que los implantes a los que se les realizaba implantoplastia

presentaban un menor sangrado y mayor reducción de la profundidad de las bolsas que los del grupo en los que solo se realizaba terapia resectiva.

Costa-Berenguer y colaboradores (257), observaron en un estudio *in vitro* que el tiempo medio de la implantoplastia fue 10 minutos y que no afectó a la resistencia de implantes conexión externa de 4 mm de diámetro. Adicionalmente los resultados de una reciente revisión sistemática muestran que, si bien la implantoplastia genera partículas de titanio, no aumenta la temperatura del implante si se realiza con una correcta irrigación ni tampoco aumenta el riesgo de fracturas en los implantes en un periodo de entre 3 meses a 10 años de seguimiento (258).

4.2.5.2.2.3. Tratamiento regenerativo

Esta opción está indicada en casos con defectos intraóseos. Después de la descontaminación de la superficie del implante, se rellena el componente intraóseo del defecto periimplantario con un injerto óseo (xenoinjerto, aloinjerto o autoinjerto) acompañado o no de una membrana, que puede ser reabsorbible o no reabsorbible.

La morfología del defecto puede influir en el resultado de los procedimientos regeneradores. El pronóstico mejora a medida que aumenta el número de paredes del defecto intraóseo (259).

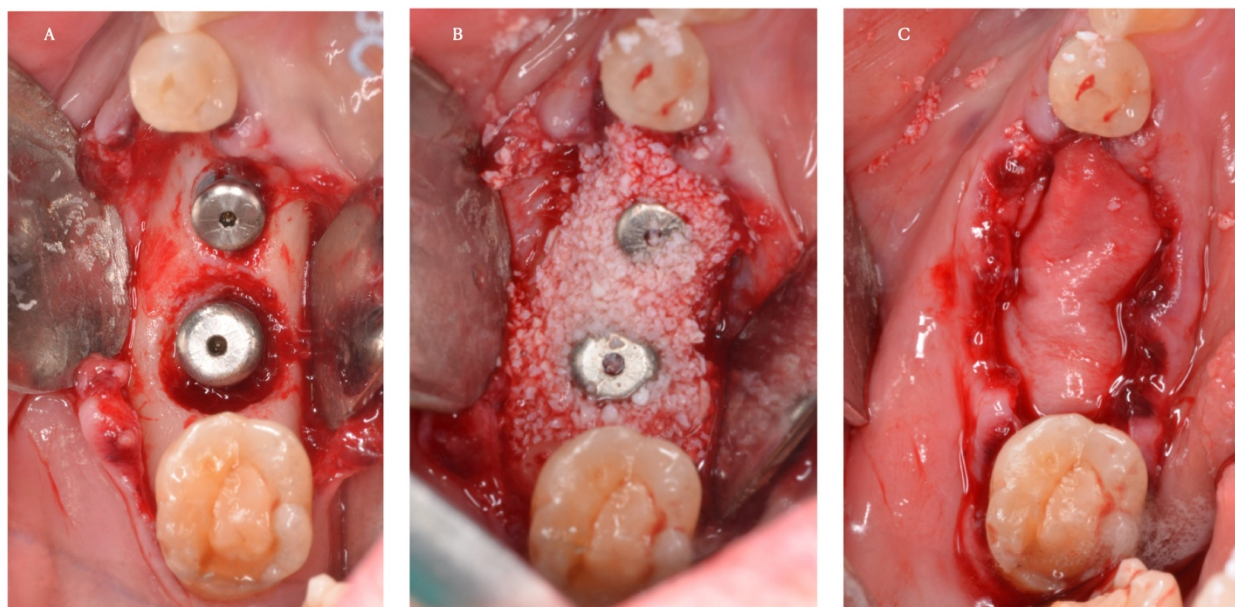


Figura 20. Etapas de una cirugía con enfoque regenerativo. A. Situación inicial tras la elevación de un colgajo mucoperióstico a espesor total y la eliminación del tejido de granulación. B. Relleno del defecto intraóseo con xenoinjerto bovino. C. Uso de membrana reabsorbible de colágeno para cubrir el xenoinjerto.

4.2.5.2.2.4. Tratamiento combinado

Propone combinar los procedimientos de la terapia resectiva con implantoplastia con los procedimientos regenerativos. En las superficies expuestas del implante con un defecto supracrestal y en las superficies vestibulares del implante que se exponen en forma de dehiscencias se realiza la implantoplastia de la superficie del implante, con la finalidad de obtener una superficie lisa en la que no se fije el biofilm bacteriano. Por su parte, en los defectos intraóseos, se efectúa el relleno del defecto con un sustituto óseo acompañado de una membrana reabsorbible (250). En los casos donde la exposición del implante pueda originar un problema estético, se puede emplear simultáneamente un injerto de tejido conectivo.

Se han obtenido resultados prometedores a los 7 años con esta técnica, con una reducción del sangrado y una ganancia del nivel de inserción del implante independientemente del método de descontaminación utilizado (260).

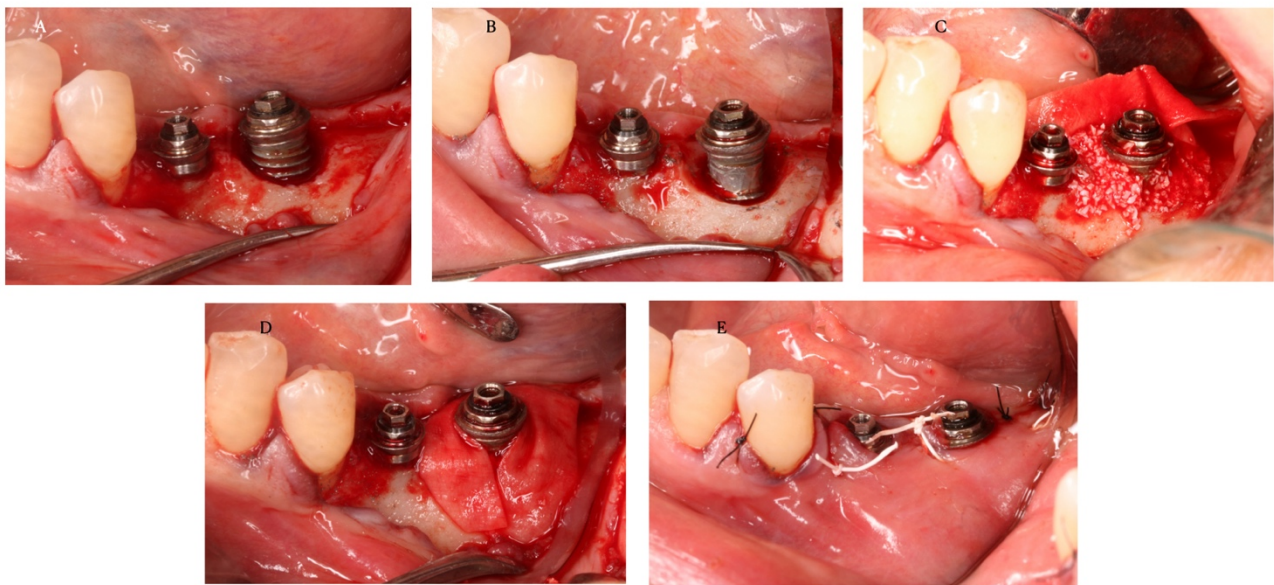


Figura 21. Etapas de una cirugía con enfoque combinado. A. Situación inicial tras la elevación de un colgajo mucoperióstico a espesor total y la eliminación del tejido de granulación. Defecto combinados con componente intraoseo y supracrestal en el implante distal. B. Implantoplastia en el implante distal. C. Relleno del defecto con xenoinjerto bovino. D. Uso de membrana reabsorbible de colágeno. E. Sutura de reposición coronal.

4.2.5.2.2.5. Explantación del implante

Ante casos de infecciones recurrentes que no responden al tratamiento quirúrgico o pérdida ósea periimplantaria muy avanzada, puede estar indicada la retirada del implante.

Existen diferentes técnicas para la explantación de implantes:

- Dispositivos de retirada del implante: Permiten retirarlo utilizando un contra torque elevado.
- Trefinas óseas: Permiten retirar el implante con el hueso circundante.
- Dispositivo piezoeléctrico, fresas: Se elimina el hueso circundante al implante, que posteriormente se retira utilizando unas pinzas o un fórceps.



Figura 22. A. Radiografía periapical previa: pérdida de osteointegración del implante en posición 41, pérdida ósea en implante 31. B. Explantación implante en posición 31 con instrumento Retriever® (Nobel Biocare). C. Exodoncia de 42,32 y explantación de implante en posición 31 y 41.

4.2.5.2.3. Eficacia del tratamiento

Los datos de que se dispone en la actualidad son contradictorios. Tres revisiones sistemáticas publicadas en los años 2012, 2013 y 2014 concluyen que no parece haber diferencias entre los diferentes tratamientos quirúrgicos (261–263). La mayoría de las opciones terapéuticas parecen reducir la progresión de la enfermedad y obtener buenos resultados a corto plazo, si bien no existen pruebas suficientes con seguimiento a largo plazo. Dos revisiones sistemáticas de los años 2013 y 2016 indican que los niveles óseos después del tratamiento se mantuvieron más estables para el abordaje regenerativo, mientras la cirugía resectiva presentaba una reducción de estos niveles (224,264). Otra revisión sistemática más actual, en la que se incluyen solo estudios en los que se realiza terapia regenerativa, concluyó que la evidencia para recomendar esta terapia frente a otras sigue siendo limitada. Atribuyen esto a que no es posible demostrar que exista nuevo hueso formado tras la intervención, ya que este puede confundirse con el material de relleno (265).

4.2.6. Prevención y programas de mantenimiento

Las enfermedades periimplantarias pueden prevenirse tomando medidas en una fase prequirúrgica (antes de la colocación del implante), durante la fase quirúrgica- rehabilitadora, o después de la colocación y rehabilitación, en una fase que llamaremos postquirúrgica.

4.2.6.1. Fase de prevención pre-quirúrgica

Consiste en el control de los factores de riesgo modificables y que han sido explicados previamente en el correspondiente apartado. Entendemos como factores de riesgo modificables el consumo de tabaco, el control de la enfermedad periodontal, el control de placa y el control de las enfermedades sistémicas (1).

4.2.6.2. Fase de prevención intra-quirúrgica

4.2.6.2.1. Posición tridimensional del implante

Debe respetarse una distancia mínima entre implantes o implantes y dientes para conseguir una correcta salud y estética periimplantarias (163,266). Cuando estos valores no se respetan, se provocan situaciones en las que el diseño protésico no es el adecuado o en las que se produce una pérdida ósea adicional.

4.2.6.2.2. Diámetro del implante

Según el estudio de Rodrigo y colaboradores (35), el riesgo de periimplantitis aumenta a medida que disminuye el diámetro del implante. Esta consideración debe tomarse con cautela dado que las situaciones en las que se coloca un implante estrecho son aquellas en las que existe algún tipo de deficiencia ósea y en las que no se pueden respetar las distancias mínimas. Aún así, esta observación puede también estar ligada a factores protésicos, ya que implantes con diámetro estrecho y restauraciones protésicas anchas pueden generar perfiles de emergencia difíciles de limpiar (267).

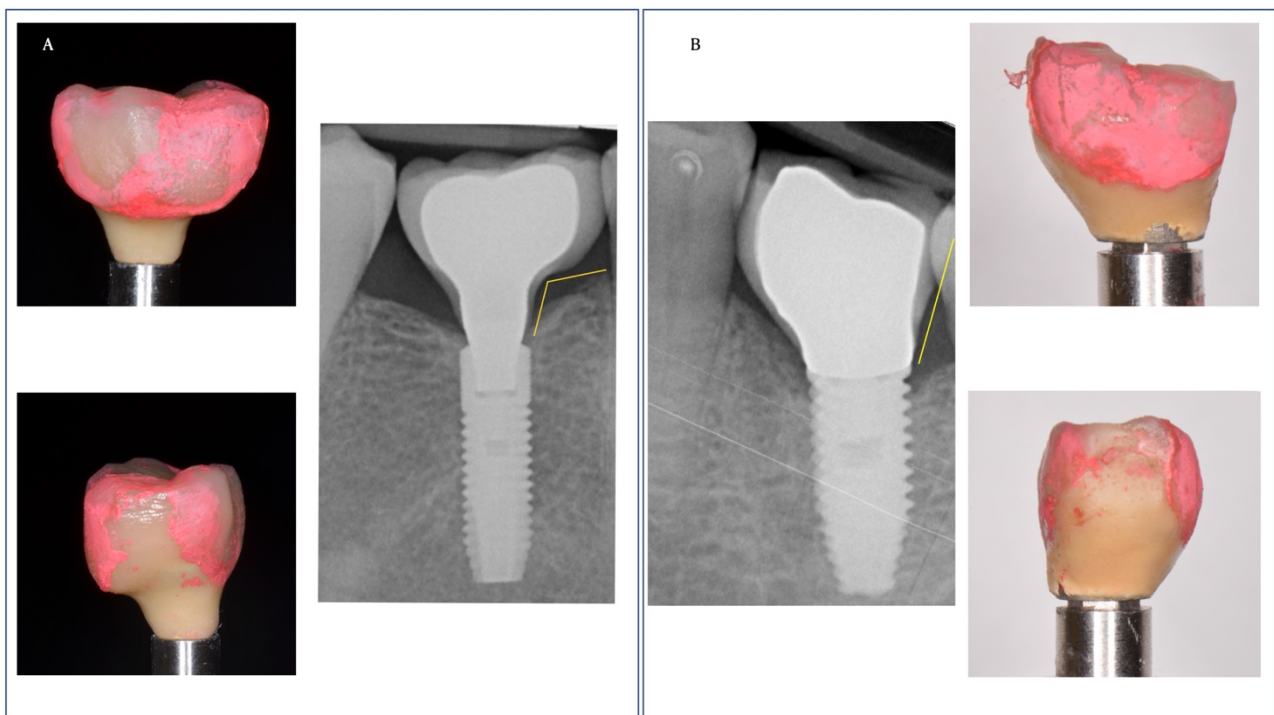


Figura 23. A. Implante estrecho con corona unitaria en posición de molar. Ángulos estrechos y perfiles de emergencia cóncavos. B. Implante diámetro ancho con corona unitaria en posición molar. Ángulos abiertos y perfiles de emergencia convexos.

4.2.6.2.3. Cirugía protésicamente guiada

Para solucionar los problemas de posición tridimensional del implante, se recomienda la utilización de férulas quirúrgicas que permitan determinar a la restauración protésica final. Estas férulas proporcionan información y permiten conocer de antemano la posición tridimensional del implante ideal y trasladarla a la intervención quirúrgica (268).

Las férulas pueden hacerse con técnica de vacío, duplicando la restauración final y se pueden emplear en la toma radiográfica con un marcador radiopaco (268). También pueden fabricarse férulas tridimensionales generadas por tomografías asistida por ordenador de forma estática o dinámica (269).

4.2.6.2.4. Mucosa queratinizada

Aunque las revisiones sistemáticas no concluyan que la ausencia de mucosa queratinizada o de grosor suficiente de tejidos blandos alrededor de implantes sea un factor de riesgo de periimplantitis, sí recomiendan una cantidad apropiada de mucosa queratinizada para favorecer la higiene y el confort del paciente, así como para disminuir el riesgo de inflamación (136,137).

4.2.6.2.5. Diseño del implante y del aditamento

Existen tipos de implantes con diseños macroscópicos y microscópicos muy dispares, aunque la mayoría de estudios se centran en unos pocos sistemas de implantes (270,271). Las superficies del implante pueden ser lisas, mínimamente rugosas, moderadamente rugosas o rugosas. La mayoría de los sistemas actuales de implantes emplean superficies moderadamente rugosas, que presentan un alto porcentaje de supervivencia a largo plazo (272). Berglundh y colaboradores observaron que el aumento de la rugosidad favorece el inicio de la periimplantitis (273). Las superficies rugosas retienen más placa bacteriana y esto puede conllevar a una mayor pérdida ósea (40). De todos modos, los datos actuales sobre la influencia de las superficies en el riesgo de periimplantitis son aún escasos (1,262,274).

Los resultados de un reciente ensayo clínico concluyeron que la utilización de pilares transepiteliales permite reducir la pérdida ósea (275). Según Molina y colaboradores, el momento ideal para colocar el pilar transepitelial es durante la cirugía, ya que se evita hacer conexiones y desconexiones cerca de la cresta ósea y se reduce el remodelado óseo (276). Esto se puede explicar por la ruptura de la unión hemidesmosómica entre la mucosa periimplantaria y el aditamento cada vez que se retira un pilar (277).

Por otro lado, Galindo y colaboradores observaron que los pilares con una altura >2mm, parecen reducir la pérdida ósea marginal de los implantes (278). Los resultados de una reciente revisión sistemática apuntan a que la forma del aditamento (cóncavo o convexo) puede tener efectos en la pérdida ósea pero no en los tejidos blandos periimplantarios (279). Por otro lado, la rugosidad del aditamento también parece ser un factor a tener en cuenta, ya que, cuando es menor que 0.2 micras, como ocurre en materiales como el titanio o el zirconio, parece existir una menor pérdida ósea (14).

4.2.6.2.6. Retención de la prótesis

Las revisiones sistemáticas con metaanálisis recientes concluyeron que no existen diferencias entre prótesis cementada y atornillada y existe una base insuficiente para establecer recomendaciones al respecto (280–282).

Sin embargo, la prótesis cementada presenta, desde nuestro punto de vista, grandes inconvenientes como la dificultad para retirarla durante el mantenimiento y el riesgo de excesos de

cemento durante su colocación. En el estudio de Quaranta y colaboradores, entre el 60% y el 80% de las prótesis cementadas sobre implantes presentaron exceso de cemento (283). Para evitarlo, otros autores recomiendan evitar perfiles de emergencia convexos y uniones corona-aditamento submucosas, además de utilizar cementos radiopacos y realizar radiografías periapicales tras el cementado (284).

La prótesis atornillada, sin estar exenta de complicaciones técnicas como el aflojamiento o la fractura de componentes (281), presenta la ventaja de la facilidad de retirarla para la higiene y un eventual mantenimiento, especialmente en el caso de complicaciones biológicas (285).

4.2.6.2.7. Perfil protésico

La prótesis puede actuar como factor de riesgo si favorece el acúmulo de placa y dificulta el acceso a la higiene. Serino y Strom (101) observaron que aquellas prótesis que no presentaban acceso a la higiene tenían más riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias. Por otra parte, Kumar y colaboradores (286), en un estudio clínico retrospectivo, observaron que los implantes con prótesis asimétricas tenían mayor riesgo de desarrollar periimplantitis (OR = 8.5). Katafuchi y colaboradores (267), en un estudio transversal donde se analizaron radiografías de implantes con y sin cuello pulido, observaron que los perfiles de emergencia mayores a 30 grados representaban un indicador de riesgo para desarrollar periimplantitis, así como los perfiles convexos en los implantes sin cuello pulido. En un estudio reciente, Yi y colaboradores (287) también observaron que los implantes con prótesis con ángulos de emergencia mayores a 30 grados, con perfiles convexos y ferulizados a otros implantes, tenían mayor riesgo de desarrollar periimplantitis.

Estos estudios sugieren una relación entre diseño protésico, el acceso a la higiene y el inicio de enfermedades periimplantarias. Así, deben evitarse perfiles protésicos mayores a 30 grados, convexos y asimétricos.

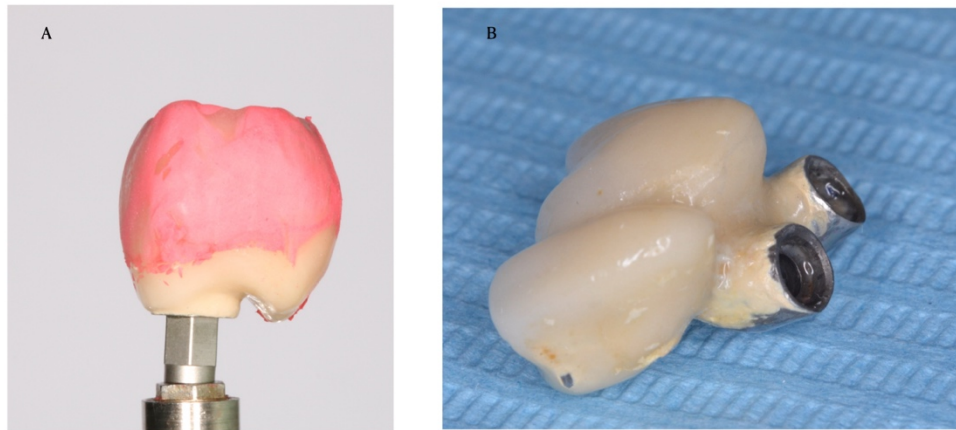


Figura 24. Perfiles de emergencia en prótesis unitaria (A) y prótesis parcial fija (B) poco higienizables.

4.2.6.3. Fase de prevención post-quirúrgica

4.2.6.3.1. Programas de mantenimiento periimplantario

Como ya se ha descrito previamente en el apartado factores de riesgo, no cumplir los programas de mantenimiento de implantes aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades periimplantarias (104–106). La frecuencia de las visitas de mantenimiento debe ser individualizada en función de los factores de riesgo de cada paciente. Algunos autores recomiendan realizarlas al menos 2 veces al año (107).

El cumplimiento de los programas de mantenimiento ha resultado beneficioso también para los pacientes que han sido tratados quirúrgicamente. Los pacientes que acudieron a sus visitas de mantenimiento cada 3 o 6 meses, mantuvieron estables los resultados de la cirugía durante al menos 5 años (288).

Marco teórico de Tesis Doctoral

Una vez conocida la problemática asociada a las enfermedades periimplantarias, las incógnitas sobre las bacterias implicadas y la respuesta inflamatoria del huésped, cuán infraestimada está su prevalencia, los conflictos de la comunidad científica para alcanzar una definición de consenso, la dificultad para establecer criterios diagnósticos, la pobre respuesta al tratamiento y la importancia del cumplimiento en las visitas clínicas, cabe insistir en la prevención y el diagnóstico precoz, que son las mejores herramientas disponibles actualmente frente a las enfermedades periimplantarias.

Las estrategias preventivas como cumplimiento de las visitas de mantenimiento y el control exhaustivo de los factores de riesgo han demostrado ser útiles y reducir la incidencia de enfermedades periimplantarias. Por otra parte, el diagnóstico precoz es útil porque el tratamiento en estadios más tempranos parece ser más efectivo.

La presente Tesis Doctoral se centra en el estudio de la precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades periimplantarias. Actualmente, las herramientas diagnósticas más extendidas son el sondaje y la exploración radiológica. Ambas pruebas vienen heredadas de la Periodoncia, así como muchos conceptos sobre enfermedades periimplantarias. No obstante, ninguna de ellas es una prueba con un alto rendimiento diagnóstico.

El sondaje de los tejidos periimplantarios permite identificar la presencia de sangrado y los cambios en la profundidad de la bolsa periimplantaria. Ha demostrado ser una prueba diagnóstica válida para identificar la inflamación en los tejidos periimplantarios, por lo que ha sido recomendada en todos los Documentos de Consenso. Presenta un VPP bajo y un VPN alto (153). Es decir, la presencia de sangrado no indica claramente inflamación, pero su ausencia está asociada a salud periimplantaria. El bajo VPP probablemente está relacionado con posibles traumatismos iatrogénicos durante el sondaje, ya sea por la presencia de la restauración protésica (168) o por una fuerza de sondaje excesiva (158).

Los datos sobre la precisión de la profundidad de sondaje y su correlación con la pérdida ósea provienen, en su mayoría, de estudios en modelo animal. En concreto, los trabajos de Ericsson y Lindhe (156), Lang y colaboradores (81), Schou y colaboradores (157) y Abrahamsson y Soldini (158), concluyen que la profundidad de sondaje varía en función del estado inflamatorio del tejido blando. Si existe salud, la sonda no penetra más allá del epitelio de unión, y marca la posición del tejido conectivo; en cambio, cuando existe una periimplantitis la sonda periodontal penetra el epitelio

de unión, el tejido conectivo y alcanza una posición cercana al hueso. Los estudios en humanos parecen confirmar estos resultados (152,159,160).

Sin embargo, ninguno de estos trabajos analiza la diferencia de realizar el sondaje con o sin prótesis. En el Sexto Workshop Europeo de Periodoncia, se recomendó sonar las cuatro superficies del implante y si la prótesis lo impedía, al menos sonar adecuadamente un punto (32), dando a entender que la prótesis puede influir en la profundidad de sondaje. Sin embargo, ningún Documento de Consenso recomienda claramente realizar el sondaje sin prótesis. Una prótesis con perfiles de emergencia sobrecontorneados, además de dificultar la higiene de la propia prótesis y del implante (101), puede impedir el acceso de la sonda periodontal a la bolsa periimplantaria (169).

Hasta la fecha, solamente se ha publicado un único estudio sobre la influencia de la prótesis en la profundidad de sondaje en implantes con periimplantitis (168). En este artículo, se comprobó una correlación entre el profundidad de sondaje y la pérdida ósea real medida durante las cirugías de tratamiento de periimplantitis. Los resultados mostraron diferencias en el 73% de las mediciones realizadas con y sin prótesis y una mayor correlación entre la profundidad de sondaje medida sin prótesis y la pérdida ósea. Dado que en este trabajo sólo se incluyeron implantes con periimplantitis, se plantea la pregunta de ¿Qué diferencias existen entre la medición de la profundidad de sondaje con y sin prótesis en implantes sanos y con mucositis periimplantaria?. Este es el motivo por lo cuál se ha realizado el Estudio I de la presente Tesis Doctoral.

Por otra parte, una vez comprobada la inflamación por la presencia de sangrado o el aumento de la profundidad de la bolsa periimplantaria, el último Documento Consenso de las Federaciones Europea (EFP) y Americana de Periodoncia (AAP) (1) recomienda realizar una radiografía periapical para identificar el nivel óseo periimplantario. De hecho, la radiografía periapical, ha sido la prueba diagnóstica de elección en todos los Documentos de Consenso hasta la fecha (1,32,149,193), pero presenta limitaciones, como no aportar información sobre la posición del hueso vestibular y palatino (200). Por otro lado, investigaciones previas parecen indicar que esta prueba sobreestima el nivel óseo real (198,289). Así, y teniendo en cuenta que la radiografía periapical se utiliza de forma rutinaria para el diagnóstico de la enfermedades periimplantarias, es fundamental determinar su precisión. Este fue el motivo para realizar el Estudio II de la presente Tesis Doctoral. Adicionalmente, creemos que sería interesante estimar el nivel óseo esperado en vestibular y palatino basándose en los niveles radiográficos interproximales pues, hasta la fecha, no existen datos publicados al respecto.

Objetivos e Hipótesis

6.1. Objetivos principales

- Medir las diferencias entre la profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal.
- Valorar la precisión de las radiografías periapicales para determinar los niveles óseos periimplantarios en implantes con periimplantitis.

6.2. Objetivos específicos

- Determinar y comparar la profundidad de sondaje con y sin prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea en posición molar y premolar.
- Determinar y comparar el nivel óseo periimplentario radiográfico, medido con radiografías periapicales intraorales, y el nivel óseo periimplentario real, medido de forma intraoperatoria durante la cirugía de tratamiento de periimplantitis.
- Relacionar el nivel óseo periimplentario radiográfico mesial y distal con el nivel óseo periimplentario real vestibular y lingual/palatino en implantes sometidos a un procedimiento quirúrgico de tratamiento de periimplantitis.

6.3. Objetivos secundarios

- Evaluar el efecto de la inflamación de los tejidos periimplentarios en la diferencia de profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis de implantes sin pérdida ósea.
- Evaluar el efecto de la posición del implante en la diferencia de profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis de implantes sin pérdida ósea.
- Describir la frecuencia de defectos periimplentarios según la clasificación de Schwarz y cols (170).
- Estudiar el rendimiento diagnóstico de la radiografía periapical intraoral para el diagnóstico del tipo de defecto periimplentario en implantes afectados por periimplantitis.

6.4. Hipótesis principales

- La profundidad de sondaje sin prótesis es superior a la profundidad de sondaje con prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal.
- El nivel óseo periimplentario real es más apical que el nivel óseo periimplentario radiográfico en implantes dentales con periimplantitis.

6.5. Hipótesis operativas

- La profundidad de sondaje sin prótesis es, al menos, 1 mm superior a la profundidad de sondaje con prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal.
- El nivel óseo periimplantario real es, al menos, 1 mm más apical que el nivel óseo radiográfico interproximal medido en radiografías periapicales en implantes con periimplantitis sometidos a un tratamiento quirúrgico.
- En pacientes con periimplantitis, el nivel óseo vestibular y lingual real es 1 mm más apical de media que el nivel óseo mesial y distal medido en radiografías periapicales.

6.6. Hipótesis secundarias

- La diferencia en la profundidad de sondaje con prótesis es, de media, 1 mm mayor en implantes sin pérdida ósea en posición molar en comparación con implantes ubicados en la región premolar.
- La diferencia en la profundidad de sondaje con prótesis es, de media, 1 mm mayor en implantes con mucositis periimplantaria en comparación con implantes sanos.
- El defecto intraóseo tipo Ie según Schwarz y cols (170) es el tipo de defecto más frecuente (alrededor del 50%).
- La precisión de la radiografía periapical para detectar defectos periimplantarios supracrestales es buena o muy buena ($Kappa > 0.60$). La precisión de la radiografía periapicales para detectar defectos periimplantarios intraoseos es pobre, débil ó moderada ($Kappa \leq 0.60$).

Aportaciones de la Doctoranda

El trabajo realizado por la doctoranda para la realización de la presente Tesis Doctoral como compendio de artículos ha sido el siguiente:

- Participación en la concepción y diseño de ambos estudios.
- Redacción de los protocolos de ambos estudios.
- Recogida y registro de los datos de todos los participantes incluidos en los estudios.
- Mediciones clínicas de los Estudios I y II.
- Colaboración en el análisis e interpretación de los datos de los dos estudios incluidos.
- Redacción de los manuscritos publicados.
- Redacción de la presente Tesis Doctoral como compendio de artículos.

Presentación de los estudios realizados

8.1. Estudio I

Probing of single-tooth dental implants with and without prosthesis: a cross-sectional study comparing healthy and periimplant mucositis sites.

Autores: García-García M, Mir-Mari J, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E.

Título: Probing of single-tooth dental implants with and without prosthesis: a cross-sectional study comparing healthy and periimplant mucositis sites.

Revista: Journal of Clinical Periodontology.

Factor de impacto (2019): 5.241

Posición JCR 2019 (Dentistry, Oral Surgery and Medicine): 2/91 (2019) (1er decil).

Referencia completa: García-García M, Mir-Mari J, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Probing single-tooth dental implants with and without prostheses: a cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites. J Clin Periodontol. 2021;48:581-9

Doi: 10.1111/jcpe.13436

Fecha de envío: 12 Junio 2020

Fecha de aceptación: 22 Enero 2021

Fecha de publicación: Abril 2021

8.1.1. Objetivo

Medir las diferencias entre la profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal (IBL) en la región posterior. El objetivo secundario fue medir si las diferencias en la profundidad de sondaje (PPD) medida con y sin prótesis se vieron afectadas por el diagnóstico (sano frente a mucositis) o la localización del implante (premolar frente a molar).

8.1.2. Material y Métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal en pacientes tratados de forma consecutiva en la Unidad de Mantenimiento de Implantes del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Universidad de Barcelona entre Junio de 2013 y Octubre de 2018. En el tratamiento quirúrgico y protésico participaron varios dentistas.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión fueron pacientes con al menos un implante unitario colocado a nivel crestral, sin cuello pulido transmucoso, sin IBL detectada radiológicamente (distancia medida desde la parte mas coronal de la parte rugosa del implante a la cresta ósea inferior a 3mm (162)), con restauraciones protésicas atornilladas directas a implante sin aditamento intermedio, en la región posterior de la boca (zona premolar o molar) y con un seguimiento clínico de al menos 1 año tras la carga protésica.

Se emplearon los criterios diagnósticos siguientes de la Clasificación de las Enfermedades Periodontal y Periimplantaria del Workshop Mundial de Periodoncia del año 2017 (1):

- *Sano*: Ausencia de signos clínicos de inflamación. Ausencia de sangrado y/o supuración al sondaje suave. Sin incremento de PPD en comparación con observaciones previas. Ausencia de IBL aparte de los cambios atribuidos al remodelado óseo inicial.
- *Mucositis periimplantaria*: Presencia de sangrado y/o supuración al sondaje suave. Sin incremento de la PPD en comparación con observaciones previas. Ausencia de IBL aparte de los cambios atribuidos al remodelado óseo inicial.

En pacientes que tenían varios implantes unitarios que cumplían con los criterios de reclutamiento, se decidió incluir solamente el implante que presentó más localizaciones con sangrado al sondaje (BOP).

Los criterios de exclusión fueron implantes con clara malposición (mesio-distal, apico-coronal y bucolingual), implantes colocados en posición de incisivo o canino, implantes con recesión de tejido blando, coronas cementadas, coronas que no pudieron retirarse e implantes con periimplantitis. Se excluyeron también implantes con cuello pulido y restauraciones con aditamento intermedio para limitar el efecto de posibles factores de confusión como el diseño del implante en las mediciones de PPD.

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Barcelona. (Ref.IRB00003099). Los investigadores siguieron las recomendaciones de la Declaración de Helsinki: Principios Éticos para la Investigación en Seres Humanos (290) y de las guías STROBE para estudios transversales (291). Todos los participantes firmaron un consentimiento informado previo a la participación en el estudio.

Secuencia del estudio

En una única visita, una investigadora (MGG) registro las siguientes variables: edad, género, fecha de colocación del implante, fecha de colocación de la corona, consumo de tabaco y posición del implante. Esta investigadora sondó suavemente los implantes unitarios utilizando una sonda periodontal PCP15 (Hu-Friedy Inc.) y registró las siguientes variables en las 6 superficies del implante: mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiopalatino/lingual, palatino/lingual o distopalatino/lingual:

Antes de retirar la corona:

- *Medición de PPD1*: PPD en cada superficie se midió como la distancia desde el margen mucoso al fondo de la bolsa/surco periimplantario. Se calculó la PPD media por implante.
- *Sangrado al sondaje (BOP)*: Presencia o ausencia de sangrado después de sondaje suave (181).
- *Índice de placa modificado (mPI)*: (181).

- *Mucosa queratinizada (KM)*: Distancia desde el margen mucoso hasta la línea mucogingival en vestibular de cada implante.

Después de retirar la corona:

- *Medición de PPD2*: La PPD en cada superficie se midió como la distancia desde el margen mucoso al fondo de la bolsa/surco periimplantario. Esta medición se obtuvo tras realizar la radiografía periapical y retirar la prótesis. Se calculó la PPD media por implante.
- *Distancia entre el hombro del implante y el margen mucoso (DIM)*: Distancia desde el margen mucoso al hombro del implante (conexión).
 - En las localizaciones en las que el margen mucoso se encontró más apical en relación al hombro del implante se consideró recesión. Los implantes con recesión fueron excluidos.
 - En las localizaciones en las que el margen mucoso se encontró más coronal en relación al hombro del implante, se empleó el término de “altura transmucosa” y se registró la DIM (152).
 - Se calculó el valor medio de cada implante. Tabla 8.
 - *Nivel de inserción (AL)*: Se registró para cada localización mediante la suma de los valores de PPD2 y DIM (152). (Figura 25). Se calculó el valor medio por implante. Tabla 8.
- *Diferencia entre PPD con y sin prótesis (Variable respuesta principal)*: La diferencia entre mediciones realizadas con prótesis (PPD1) y sin prótesis (PPD2) se calculó como $PPD1 - PPD2$ para cada localización (6 localizaciones por implante) y la media de cada implante. Esta variable también se empleó para comparar los implantes ubicados en molares y premolares, y los implantes sanos frente implantes con mucositis periimplantaria (variables respuesta secundarias).

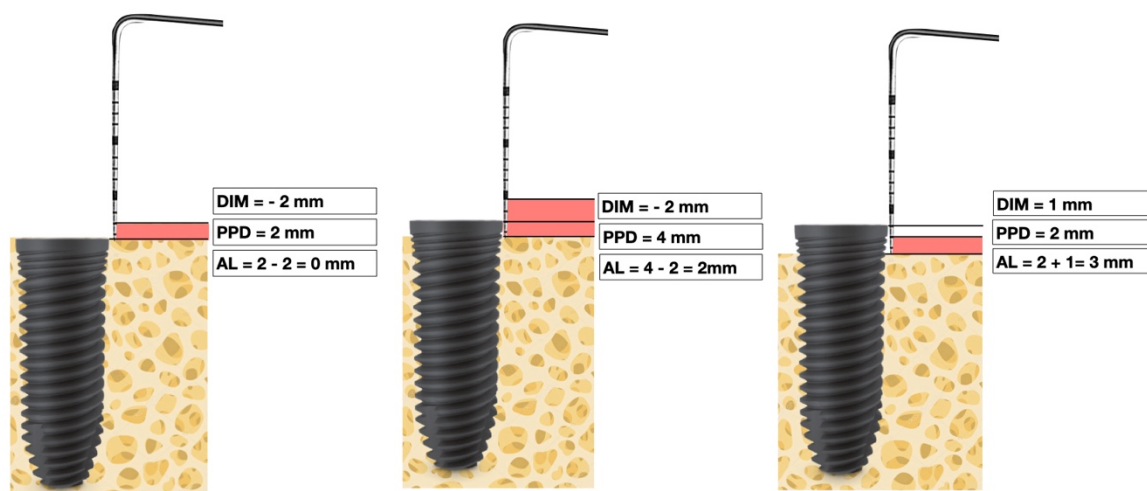


Figura 25. Mediciones realizadas sin prótesis. Profundidad de sondaje sin prótesis (PPD2), Distancia entre el hombro del implante y el margen mucoso (DIM) y nivel de inserción (AL).

Los implantes se limpiaron con curetas de plástico (Implantcare ® II, Hu-Friedy.) y se irrigaron con gluconato de clorhexidina al 0.12% y cloruro de cetilpiridinio al 0.05% (Perio-aid tratamiento®, Dentaaid SA).

Las prótesis fueron retiradas, y las coronas fueron limpiadas y recontorneadas en las áreas que interferían con la higiene oral (292). Finalmente, las prótesis fueron recolocadas, el investigador instruyó al paciente en el uso del cepillo dental e interproximal y el paciente se incluyó en un programa de mantenimiento de implantes.

Para medir la concordancia intraexaminador, las mediciones de siete implantes se repitieron al cabo de dos semanas. La medida de calibración fue PPD1 y PPD2 en las 6 localizaciones del implante (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual/ palatino, lingual/ palatino, distolingual/palatino). El coeficiente de correlación intraclase (ICC) para PPD1 fue de 0.93 [intervalo de confianza del 95% (IC95%) de 0.88 a 0.93] y de 0.94 para PPD2 [IC95% de 0.88 a 0.97].

Cálculo de muestra

El cálculo de muestra se realizó con el software G*Power 3.0. (Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Alemania) (293) y teniendo en cuenta los resultados publicados por Serino y cols. (168). Para detectar una diferencia intragrupo de 1 mm entre PPD1 y PPD2 con una desviación estándar ($\pm$ DE) de 2mm, un error alfa del 5% y un 90% de potencia estadística, se necesitarían 44 pacientes. Dado que el presente estudio no incluyó pacientes con periimplantitis, los valores de PPD podrían ser ligeramente distintos a los publicados por Serino y cols.(168). Dado que este hecho podría aumentar la variabilidad de los resultados, se decidió incrementar la muestra total a 62 pacientes.

Análisis estadístico

Los datos se procesaron mediante el programa IBM SPSS 22.0 (IBM, NY, USA). Las variables PPD1, PPD2, mPI, KM, DIM y AL se midieron en las seis localizaciones de cada implante. La variable dicotómica BOP se usó para clasificar los implantes en sanos y mucositis.

Se emplearon pruebas de T para datos apareados para comparar las diferencias entre PPD1 y PPD2 para cada localización del implante y para cada implante. Se emplearon pruebas de T para muestras independientes para detectar diferencias de PPD entre subgrupos (sanos frente mucositis y premolares frente molares). Los resultados con $p \leq 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos.

8.1.3. Resultados

De los 73 pacientes seleccionados, 2 fueron excluidos porque tenían pilares transepiteliales, 7 por tener un diagnóstico de periimplantitis y 2 porque el implante tenía una dehiscencia vestibular (recesión de tejido blando). Por lo tanto, se incluyeron 62 pacientes, de los cuales 39 presentaban mucositis y 23 estaban sanos. Treinta pacientes fueron tratados en clínicas privadas y 32 prótesis fueron realizadas por estudiantes de postgrado de la Universidad de Barcelona. Se analizaron un total de 372 localizaciones, y se pudieron sonar todas las localizaciones con y sin prótesis

Las principales características de la muestra se pueden observar en la Tabla 7. La distribución por género fue 33 mujeres y 29 varones, con una edad media de 54 años $\pm$ 12.0 años. Diez pacientes eran fumadores. Treinta implantes estaban en el maxilar superior y 32 en la mandíbula. Veinte implantes se localizaron en posición premolar y 42 en la región molar. La conexión del implante fue

interna en 38 casos y externa en 24. El seguimiento medio después de la carga fue de 71 meses $\pm$ 29.0 meses. El mPI medio fue 0.3 ± 0.9 , la KM media fue $2.2\text{mm} \pm 1.0\text{mm}$, la DIM media fue $2.80\text{mm} \pm 1.43\text{mm}$ y el AL medio fue $1.59\text{mm} \pm 0.51\text{mm}$ (Tabla 8). No se observó supuración en ningún implante.

Tabla 7. Principales características de la muestra.

Edad media (años)	53.44 (DE=11.9)
Género	
Femenino: n (%)	33 (53.2%)
Masculino: n (%)	29 (46.8%)
Consumo de tabaco	
No fumador: n (%)	52 (83.9%)
Fumador: n (%)	10 (16.1%)
Localización	
Maxilar: n (%)	30 (48.4%)
Mandíbula: n (%)	32 (51.6%)
Conexión	
Externa: n (%)	24 (38.7%)
Interna: n (%)	38 (61.3%)
Índice de placa y mucosa queratinizada	
Media mPI	0.34(SD=0.9)
Media MQ (mm)	2.23 (SD=1.03)
Diagnóstico	
Sanos: n (%)	23 (37.1%)
Mucositis: n (%)	39 (62.9%)
Posición	
Molar: n (%)	42 (67.7%)
Premolar: n (%)	20 (32.3%)

mPI: Índice modificado de placa; MQ: Mucosa queratinizada; DE: Desviación estándar.

Tabla 8 . Distancia entre el hombro del implante y el margen mucoso, y nivel de inserción.

	DIM		AL	
	Media	IC95%	Media	IC95%
Mesiovestibular	2.82	[3.23; 2.41]	1.73	[1.54; 1.92]
Vestibular	2.27	[2.59; 1.96]	1.61	[1.484; 1.79]
Distovestibular	2.87	[3.30; 2.44]	1.55	[1.36; 1.74]
Mesiolingual/ palatino	2.85	[3.25; 2.46]	1.58	[1.41; 1.76]
Lingual/ palatino	2.85	[3.26; 2.45]	1.44	[1.28; 1.59]
Distolingual/ palatino	3.10	[3.57; 2.62]	1.63	[1.42; 1.84]
Media	2.80	[3.16; 2.43]	1.59	[1.45; 1.72]

DIM: Distancia desde el margen mucoso al hombro del implante; AL: Nivel de inserción (PPD2 - DIM); PPD2: Profundidad de sondaje periimplantario sin prótesis; IC95%: Intervalo de confianza del 95%.

Sondaje con prótesis y sin prótesis

Los valores de PPD con prótesis (PPD1) y sin prótesis (PPD2) se muestran en la Tabla 9. PPD1 fue significativamente menor que PPD2 en las seis localizaciones del implante, con una diferencia media de $1.15\text{mm} \pm 1.24\text{mm}$ ($p < 0.001$).

Tabla 9. Profundidades de sondaje periimplantarias medias en mm.

	PPD1		PPD2		Diferencia		Análisis bivariado (p)
	Media	IC95%	Media	IC95%	Media	IC95%	
Mesiovestibular	3.40	[3.09; 3.71]	4.55	[4.14; 4.95]	-1.15	[-1.57; -0.72]	< 0.001
Vestibular	2.97	[2.71; 3.22]	3.89	[3.55; 4.22]	-0.92	[-1.30; -0.54]	< 0.001
Distovestibular	3.32	[2.97; 3.67]	4.42	[4.02; 4.82]	-1.10	[-1.53; -0.66]	< 0.001
Mesiolingual/ palatino	3.24	[2.95; 3.54]	4.44	[4.07; 4.80]	-1.19	[-1.55; -0.83]	< 0.001
Lingual/ palatino	3.03	[2.80; 3.27]	4.29	[3.90; 4.68]	-1.26	[-1.60; 0.85]	< 0.001
Distolingual/ palatino	3.47	[3.13; 3.80]	4.73	[4.25; 5.20]	-1.26	[-1.71; 0.81]	< 0.001
Media	3.24	[3.01; 3.46]	4.38	[4.05; 4.72]	-1.15	[-1.46; -0.83]	< 0.001

PPD1: Profundidad de sondaje periimplantaria con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje periimplantaria sin prótesis; IC95 %: Intervalo de confianza del 95 %. Los valores de valor p en negrita son estadísticamente significativos.

La diferencia entre PPD1 y PPD2 fue de 0 en 88 localizaciones (23.6%). Se observó una sobreestimación de hasta 1 mm en 48 localizaciones (12.9%). Por otro lado, se registró una subbestimación de entre 1 a 3 mm en 210 ubicaciones (56.5%), de 4 a 6 mm en 25 localizaciones (6.7%) y de más de 6mm en 1 localización (0.3%). (Figura 26) y Tabla 10

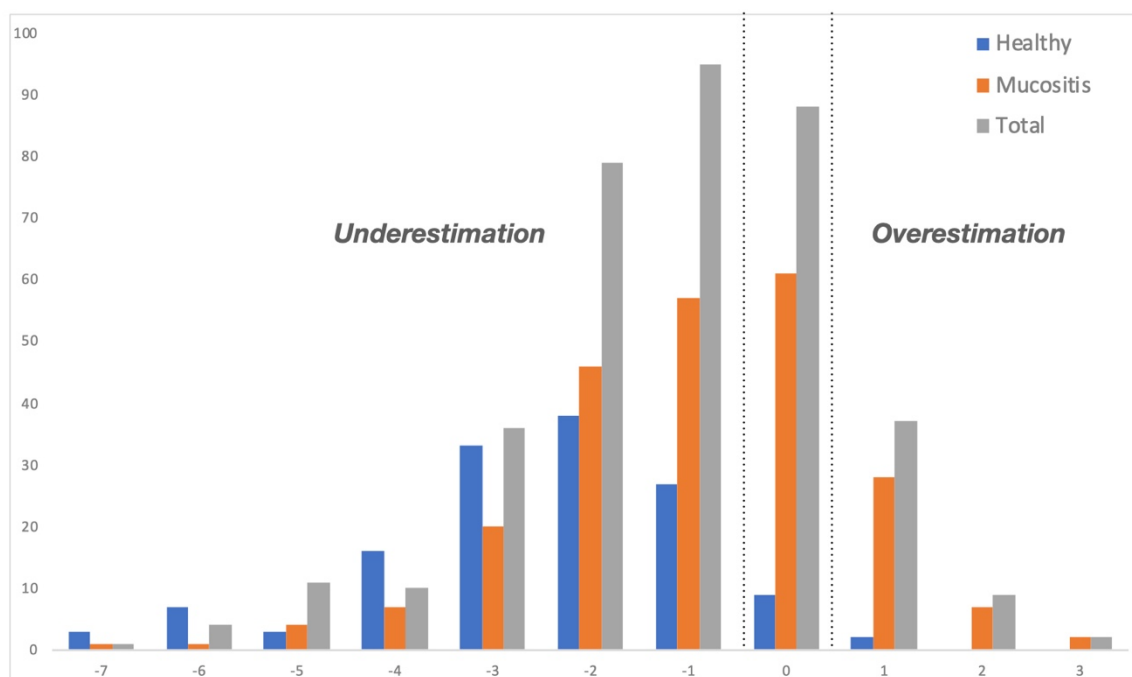


Figura 26. Diferencias en mm entre PPD1 y PPD2 en el grupo sanos , mucositis y en el total de la muestra. PPD1: profundidad de sondaje con prótesis; PPD2: profundidad de sondaje sin prótesis. Infraestimación: PPD1<PPD2. Sobreestimación: PPD1>PPD2.

Tabla 10. Diferencia en mm entre PPD1 y PPD2 en implantes sanos e implantes con mucositis analizado por sitio.

Diferencia de sondaje (PPD1-PPD2)	Sanos n (%)	Mucositis n (%)	Total n (%)
De 2mm a 3mm	2 (8.0%)	9 (38.5%)	11 (8.0%)
De (-1mm) a (+1mm)	74 (53.6%)	146 (62.4%)	220 (59.1%)
De (-2mm) a (-3mm)	49 (35.5%)	66 (28.2%)	115 (30.9%)
De (-4mm) a (-6 mm)	13 (9.4%)	12 (5.12%)	25 (6.7%)
< (-6mm)	0 (0%)	1 (0.4%)	1 (0.3%)
Total	138 (100%)	234 (100%)	372 (100%)

PPD1: Profundidad de sondaje con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje sin prótesis.

Análisis de subgrupos

Los pacientes con mucositis periimplantaria tuvieron un mPI mayor ($p = 0.003$). El 54% de los implantes con mucositis periimplantaria tuvieron sangrado en un solo punto.

Las profundidades de sondaje medias en los subgrupos sanos y mucositis se muestran en la Tabla 11.

Tabla 11. Profundidad de sondaje media en implantes sanos y con mucositis, en mm.

	Sanos (n=23)					Mucositis (n=39)				
	PPD1		PPD2		Análisis bivariado	PPD1		PPD2		Análisis bivariado
	Media	IC95%	Media	IC95%	(P)	Media	IC95%	Media	IC95%	(p)
Mesiovestibular	2.96	[2.60; 3.31]	4.44	[3.75; 5.12]	< 0.001	3.67	[3.23; 4.10]	4.62	[4.09; 5.14]	0.001
Vestibular	2.39	[2.08; 2.70]	3.78	[3.25; 4.32]	< 0.001	3.31	[2.98; 3.63]	3.95	[3.50; 4.39]	0.009
Distovestibular	2.91	[2.33; 3.49]	4.48	[3.79; 5.17]	< 0.001	3.56	[3.13; 4.00]	4.38	[3.87; 4.90]	0.003
Mesiolingual	2.78	[2.33; 3.23]	4.57	[3.93; 5.20]	< 0.001	3.51	[3.14; 3.88]	4.36	[3.90; 4.82]	< 0.001
Lingual	2.78	[2.39; 3.17]	4.13	[3.57; 4.69]	< 0.001	3.18	[2.88; 3.48]	4.38	[3.85; 4.92]	< 0.001
Distolingual	3.26	[2.66; 3.86]	4.57	[3.81; 5.32]	0.002	3.59	[3.18; 4.00]	4.82	[4.19; 5.45]	< 0.001
Media PPD	2.85	[2.55; 3.15]	4.33	[3.79; 4.86]	< 0.001	3.47	[3.18; 3.76]	4.42	[3.96; 4.87]	< 0.001

PPD1: Profundidad de sondaje periimplantaria con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje periimplantaria sin prótesis; IC95 %: Intervalo de confianza del 95 %. Los valores de valor p en negrita son estadísticamente significativos.

En ambos subgrupos, la media de PPD2 fue significativamente más profunda que la media de PPD1. (Tabla 12). Estas diferencias entre PPD1 y PPD2 fueron mayores en los implantes sanos ($1.4\text{mm} \pm 1.29$) en comparación con las localizaciones con mucositis ($0.95\text{mm} \pm 1.19\text{mm}$) (Tabla 12). La Tabla 12 también muestra que PPD1 difiere significativamente en los implantes con mucositis comparado con los implantes sanos ($p=0.004$). Las Figuras 26 y 27 y la Tabla 10 muestran como las diferencias entre PPD1 y PPD2 se distribuyen en ambos grupos.

Tabla 12. Diferencias entre la profundidad de sondaje con y sin prótesis en los subgrupos sanos y mucositis.

	Sanos (n=23)	Mucositis (n=39)	Diferencia	Análisis bivariante
	Media [IC95%]			P
PPD1	2.85 [2.55; 3.15]	3.47 [3.18; 3.76]	-0.62 [-1.06; -0.18]	0.004
PPD2	4.33 [3.79; 4.86]	4.42 [3.96; 4.87]	-0.09 [-0.77; 0.59]	0.787
Diferencia media	-1.48 [-2.04; -0.92]	-0.95 [-1.33; -0.56]	---	0.115
Análisis bivariante (p)	<0.001	<0.001	---	---
	Diferencia de sondaje (PPD1-PPD2) Media [IC95%]			Análisis bivariante (p)
Mesiovestibular	-1.48 [-2.21; -0.74]	-0.95 [-1.47; -0.42]		0.235
Vestibular	-1.39 [-2.04; -0.74]	-0.64 [-1.11; -0.17]		0.061
Distovestibular	-1.57 [-2.35; -0.79]	-0.82 [-1.35; -0.30]		0.111
Mesiolingual	-1.78 [-2.43; -1.13]	-0.85 [-1.26; -0.44]		0.016
Lingual	-1.35 [-2.03; -0.66]	-1.21 [-1.74; -0.67]		0.737
Distolingual	-1.30 [-2.06; -0.55]	-1.23 [-1.82; -0.64]		0.875

PPD1: Profundidad de sondaje periimplantaria con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje periimplantaria sin prótesis; IC95 %: Intervalo de confianza del 95 %. Los valores de valor p en negrita son estadísticamente significativos.

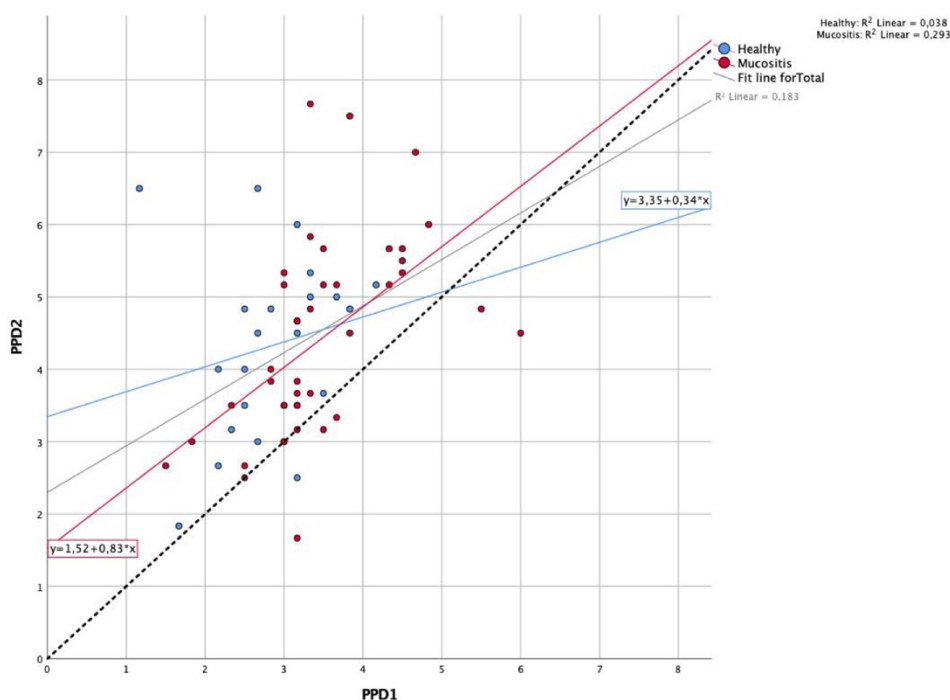


Figura 27. El gráfico de dispersión muestra las diferencias entre PPD1 y PPD2 para toda la muestra y para los subgrupos diagnósticos (sanos y mucositis). La línea puntada muestra la coincidencia total entre PPD1 y PPD2 (suponiendo que los valores medidos con y sin prótesis fueran idénticos).

En 334 localizaciones (89.8%), el hombro del implante se encontró por encima del margen mucoso, sin diferencias entre implantes sanos (91.3%; 126 localizaciones) y implantes con mucositis (88.9%; 208 localizaciones). En el resto de localizaciones, el margen mucoso estuvo al nivel del hombro del implante (Tabla 13).

Tabla 13. Distancia en mm entre el hombro del implante y el margen mucoso en implantes sanos e implantes con mucositis.

DIM	Sanos n (%)	Mucositis n (%)	Total n (%)
0 mm	12 (8.7%)	26 (11.1%)	38 (10.2%)
De (-1mm) a (-3 mm)	74 (53.6%)	136 (58.1%)	210 (56.5%)
De (-4mm) (-6 mm)	51 (37.0%)	67 (28.6%)	118 (31.7%)
< (-6mm)	1 (0.7%)	5 (2.1%)	6 (1.6%)
Total altura transmucosa	126 (91.3%)	208 (88.9%)	334 (89.8%)
Total	138 (100%)	234 (100%)	372 (100%)

DIM: Distancia entre hombro de implante y margen mucoso.

La diferencia entre PPD1 y PPD2 fue similar para premolares y molares, con una excepción: la localización vestibular, la diferencia fue estadísticamente significativa en premolares (1.5mm frente a 0.7mm en molares; $p=0.48$) (Tabla 14).

Tabla 14. Diferencias entre profundidades de sondaje con y sin prótesis en premolares y molares.

	Premolar (n=20)	Molar (n=42)	Diferencia	Análisis bivariado
	Media [IC95%]			(p)
PPD1	3.33 [2.95; 3.72]	3.19 [2.91; 3.48]	0.14 [-0.33; 0.61]	0.552
PPD2	4.71 [4.17; 5.25]	4.23 [3.79; 4.66]	0.48 [-0.24; 1.20]	0.162
Diferencia media	-1.38 [-1.85; -0.90]	-1.04 [-1.45; -0.62]	0.34 [-0.28; 0.96]	0.274
Análisis bivariado (p)	<0.001	<0.001	---	---
	Diferencia de sondajes Mean [IC95%]		Análisis bivariado (p)	
Mesiovestibular	-1.00 [-1.59; 0.41]	-1.21 [-1.79; -0.65]	0.593	
Vestibular	-1.45 [-2.08; -0.82]	-0.67 [-1.14; -0.19]	0.048	
Distovestibular	-1.20 [-1.89; -0.51]	-1.04 [-1.62; -0.48]	0.727	
Mesiolingual	-1.40 [-2.00; -0.80]	-1.10 [-1.56; -0.63]	0.410	
Lingual	-1.60 [-2.39; -0.81]	-1.10 [-1.58; -0.61]	0.269	
Distolingual	-1.60 [-2.38; -0.82]	-1.10 [-1.67; -0.53]	0.287	

PPD1: Profundidad de sondaje periimplantaria con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje periimplantaria sin prótesis; IC95 %: Intervalo de confianza del 95 %. Los valores de valor p en negrita son estadísticamente significativos.

Probing single-tooth dental implants with and without prostheses: a cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites

Marta García-García¹ | Javier Mir-Mari¹ | Rui Figueiredo^{1,2}  |
Eduard Valmaseda-Castellón^{1,2}

¹Oral Surgery and Implantology
Department, Faculty of Dentistry,
University of Barcelona, Barcelona, Spain
²IDIBELL Institute, Barcelona, Spain

Correspondence

Rui Figueiredo, Department of Oral
Surgery and Implantology, Faculty of
Medicine and Health Sciences, University
of Barcelona. Campus de Bellvitge, Feixa
Llarga, s/n; Pavelló Govern, 2da planta,
08907, L'Hospitalet de Llobregat, Spain.
Email: ruifigueiredo@hotmail.com

Abstract

Aim: To evaluate differences in probing depth (PPD) with and without a prosthesis in implants without interproximal bone loss (IBL). Secondly, to assess whether the difference in PPD measured with and without the crown was affected by diagnosis or implant location.

Materials and Methods: A cross-sectional study was conducted in patients with a single screw-retained implant-supported crown in the posterior area, without IBL. PPD and was assessed before and after crown removal. A subgroup analysis compared healthy vs. mucositis implants and premolar vs. molar locations.

Results: In the 62 implants analysed (23 healthy and 39 with mucositis), the PPD was 1.15 mm (SD = 1.24 mm) deeper without the prosthesis than with it ($p < .001$). This difference was independent of the implant location ($p > .05$) except for buccal sites ($p = .048$). The mean PPD difference for implants with mucositis was 0.95 mm (SD = 1.19 mm; $p < .001$) while healthy implants had a mean PPD variation of 1.47 mm (SD = 1.29 mm; $p < .001$).

Conclusion: The presence of prosthesis in single-tooth implants in the posterior area without IBL seems to lead to an underestimation of PPD that appears to be significant in implants diagnosed with mucositis, although the difference is even greater in healthy implants. Further studies are needed to confirm these findings.

KEYWORDS

diagnosis, implant-supported dental prosthesis, peri-implantitis, probing, single-tooth dental implant

1 | INTRODUCTION

Peri-implantitis and mucositis are plaque-related pathological conditions affecting the tissues around dental implants (Berglundh et al., 2018). Probing is a fundamental examination tool for monitoring peri-implant tissue status. It detects bleeding and changes in pocket depth (Lindhe & Meyle, 2008) (Klinge et al., 2005). Higher

periodontal probing depth (PPD) measurements can be related to soft tissue inflammation, bone loss, or both (Berglundh et al., 2018).

The technique for probing dental implants is the same as for probing teeth, but anatomical and structural differences lead to slight differences in the interpretation of the results (Schou et al., 2002) (Abrahamsson & Soldini, 2006). Indeed, several studies have reported PPDs of >4 mm in healthy implants (Berginblock et al.,

2012). Factors such as peri-implant probing force (Gerber et al., 2009), periodontal probe thickness and angulation (Salvi & Lang, 2004), repeated PPD measurements (Coli & Sennerby, 2019), apico-coronal position of the implant (Grunder et al., 2005), inflammation (Schou et al., 2002), presence of an adjacent natural tooth (Serino et al., 2013), implant design (Hermann et al., 2001) or the presence of the prosthesis (Serino et al., 2013) all have an impact upon PPD, and a numerical threshold for "healthy" or "pathological" appears not to exist. In implants without interproximal bone loss (IBL), PPD is likely to be related to soft tissue thickness. For this reason, when probing around implants, bleeding on probing (BOP) has been considered a more reliable tool than PPD for detecting inflammation (Renvert et al., 2018).

Periodontal probing depth can also be affected by the prosthesis design (Dixon & London, 2019). When the crown is considerably wider than the implant or the crown is overcontoured, the PPD measurement can be unreliable. In fact, Serino et al. (2013) only found a good correlation between PPD and marginal bone loss (MBL) when the implant was probed without the prosthesis. However, their study included patients with several types of edentulism and marginal bone loss occurred at all the implant sites. Despite probing being an essential tool for dental implant follow-up and diagnosis (Berglundh et al., 2018), no studies have assessed the effect of not removing the prosthesis before measuring PPD in patients with single-tooth restorations without IBL. Because of this, the main objective of this study was to detect differences in PPD with and without the prosthesis in single-tooth implants without IBL in the posterior areas. A secondary aim was to assess whether the difference in PPD measured with and without removing the crown was affected by diagnosis (health vs mucositis) or implant location (premolar vs. molar).

1 | MATERIAL AND METHODS

A cross-sectional study was performed in patients treated consecutively at the University of Barcelona Implant Maintenance Unit (Master of Oral Surgery and Orofacial Implantology), between June 2013 and October 2018. Several dentists were involved in the surgical and prosthetic treatment of these patients.

1.1 | Eligibility criteria

The inclusion criteria were patients having at least one single-tooth implant placed at crestal level, without a polished collar, without radiographically detected IBL (the distance measured from the most coronal part of the rough surface of the implant to bone level was less than 3 mm (Renvert et al., 2018)), with a screw-retained restoration connected to the implant without an intermediate abutment, in the posterior area of the mouth (premolar to molar) and with a clinical follow-up of at least 1 year from prosthetic loading.

Clinical Relevance

Scientific rationale for study: Periodontal probing depth (PPD) is an essential clinical examination method for the diagnosis of peri-implant diseases. Nevertheless, probing without removing the prosthesis might lead to an incorrect clinical assessment.

Principal findings: In single-tooth implants, overall, PPD with the prosthesis in place was 1.15 mm (SD = 1.24 mm) less than PPD without the prosthesis. Significant underestimations were found in both healthy sites (1.47 mm; SD = 1.29 mm) and implants with mucositis (0.95 mm; SD = 1.19 mm).

Practical implications: The presence of the prosthesis may lead to an unprecise recording of PPD at implant sites.

The diagnostic criteria of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (Berglundh et al., 2018) were applied, as follows:

- **Healthy:** Absence of clinical signs of inflammation. Absence of bleeding and/or suppuration on gentle probing. Without increased PPD in comparison with previous observations. Absence of IBL beyond changes attributed to initial osseous remodelling.
- **Mucositis:** Presence of bleeding and/or suppuration on gentle probing, without increased PPD when compared with previous observations, and absence of IBL beyond changes attributed to initial bone remodelling.

In patients with more than 1 single-unit implant that fulfilled the inclusion criteria, the implant with more locations with bleeding on probing (BOP) was selected.

The exclusion criteria were implants with a clear malposition (mesio-distal, apico-coronal and buccolingual directions), implants placed in incisor or canine positions, implants with soft tissue recessions, cemented crowns, crowns that could not be removed and implants with peri-implantitis. Implants with polished collars and restorations with intermediate abutments were also excluded to limit the effect of possible confounders like the implant design on the PPD measurements.

1.2 | Ethical issues

The study was approved by the Bioethics Institutional Review Board of the University of Barcelona (Ref. IRB00003099). The researchers followed the recommendations of the Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Research Involving Human Subjects (World Medical Association, 2013) and the STROBE guidelines for reporting cross-sectional studies (Vandenbroucke et al., 2007). Before inclusion, all the subjects gave their informed consent.

1.1 | Study sequence

In a single visit, a single experienced researcher (MGG) registered the following variables: age, gender, date of implant placement, tobacco consumption and implant position. At the same session, the researcher gently probed the selected single-tooth implant using a manual PCP15 periodontal probe (Hu-Friedy Inc.) and registered the following variables from 6 sites per implant: mesiobuccal, buccal, distobuccal, mesiolingual, lingual and distolingual.

Before removal of the prosthesis:

- **Measurement of PPD1:** The PPD at each site was measured as the distance from the mucosal margin to the base of the peri-implant sulcus/pocket. The mean PPD per implant was also computed.
- **Bleeding on probing (BOP):** Presence or absence of bleeding after gentle probing.
- **Mombelli modified plaque index (mPI):** (Mombelli et al., 1987).
- **Keratinized mucosa (KM):** distance from the mucosal margin to the mucogingival junction at the mesiobuccal site of each implant.

After removal of the prosthesis:

- **Measurement of PPD2:** The PPD at each site was measured as the distance from the mucosal margin to the base of the peri-implant sulcus/pocket. This measurement was registered after obtaining the periapical radiography and removing the prosthesis. The mean PPD per implant was also calculated.
- **Distance between implant shoulder and mucosal margin (DIM):** Distance from the mucosal margin to the implant shoulder (connection).
 - a. Sites where the mucosal margin was apical to the implant shoulder were considered recessions. Implants with recessions were excluded.
 - b. At sites where the mucosal margin was coronal to the implant shoulder, the term "transmucosal height" was employed and DIM was registered (Buser et al., 1990).
 - c. The mean value for each implant was also calculated (Table S1).
- **Attachment level (AL):** This was computed for each site by adding the PPD2 and DIM values together (Buser et al., 1990) (Figure S1). The mean value per implant was also calculated (Table S1).
- **Difference between PPD with and without prosthesis (main outcome variable):** The differences between the measurements performed with the prosthesis in place (PPD1) and after removing the crown (PPD2) were calculated as PPD1-PPD2 for each site (6 sites per implant) and the mean of each implant. This variable was also used to compare implants located in molars vs. premolars, and healthy implants vs. implants with mucositis (secondary outcomes).

The implants were cleaned with plastic curettes (Implantcare® II, Hu-Friedy) and irrigated with 0.12% chlorhexidine gluconate and 0.05% cetylpyridinium chloride (Perio-aid treatment®, Dentaaid SA).

The prosthesis was removed, and the crowns were cleaned and recontoured in the areas that interfered with oral hygiene (Tapia et al., 2019). Finally, the crowns were placed back in position, the researcher instructed the patients in the effective use of a toothbrush and interproximal brushes and the patients were included in an implant maintenance programme.

To test intra-examiner agreement, the assessment of seven implants was repeated after 2 weeks. The calibration measurement was PPD1 and PPD2 at 6 sites per implant (mesiobuccal, buccal, distobuccal, mesiolingual, lingual and distolingual). The intra-class correlation coefficient (ICC) was 0.93 for PPD1 [95% confidence interval (CI) 0.88 to 0.93] and 0.94 for PPD2 [95% confidence interval (CI) 0.88 to 0.97].

1.2 | Sample size calculation

Sample size was calculated using G * Power 3.0. (Heinrich-Heine-Universität) (Faul et al., 2009) and considering the outcomes published by Serino et al. (Serino et al., 2013). To detect an intra-group difference of 1 mm between PPD1 and PPD2 with a standard deviation (SD) of 2 mm, a 5% alpha error and 90% power, 44 patients would be needed. The present study did not include patients with peri-implantitis, so the PPDs values might be slightly different in comparison with the ones published by Serino et al. (2013). Since this issue could increase the variability of the results, the total sample was increased to 62 patients.

1.3 | Statistical analysis

The data were processed using IBM SPSS 25.0. PPD1, PPD2, BOP, mPI, KM, DIM and AL were measured at the 6 sites around each implant. BOP was used to classify implants into healthy or mucositis.

Paired t tests were used to compare the differences between PPD1 and PPD2 for each implant site and each implant. An independent sample t test was performed to detect differences in PPD between subgroups (healthy versus mucositis; premolars versus molars). Results showing $p \leq .05$ were considered statistically significant.

2 | RESULTS

Of the 73 patients screened, 2 were excluded because they had intermediate abutments, 7 because of a diagnosis of peri-implantitis and 2 because the implant had a buccal dehiscence (soft tissue recession). Consequently, 62 patients were included, of whom 39 had mucositis and 23 were healthy. Thirty patients had been treated at private dental practices and 32 had restorations performed by post-graduate students of the University of Barcelona. A total of 372 sites were examined, all of which could be probed with and without prosthesis.

The main characteristics of the sample can be observed in Table 1. The distribution by gender was 33 female and 29 male, with a mean age of 54 years ($SD = 12.0$ years). Ten patients were smokers. Thirty implants were in the maxilla and 32 in the mandible. Twenty implants were located in the premolar area and 42 in the molar region. The implant connection was internal in 38 cases and external in 24. The mean follow-up time after loading was 71.0 months ($SD = 29.0$ months). The mean mPI was 0.3 ($SD = 0.9$), the mean KM was 2.2 mm ($SD = 1.0$ mm), the mean DIM was 2.80 mm ($SD = 1.43$ mm), and the mean AL was 1.59 mm ($SD = 0.51$ mm) (Table S1). No suppuration was observed at any of the implant sites.

1.1 | Probing depth with and without prosthesis

The PPD values with (PPD1) and without (PPD2) the prosthesis are shown in Table 2. PPD1 was significantly smaller than PPD2 at all 6 implant sites, with a mean difference of 1.15 mm ($SD = 1.24$ mm; $p < .001$).

The difference between PPD1 and PPD2 was 0 at 88 sites (23.6%). Overestimation was up to 1 mm at 48 sites (12.9%). Underestimation occurred between 1 and 3 mm at 210 sites (56.5%), between 4 and 6 mm at 25 sites (6.7%) and more than 6 mm at 1 site (0.3%). (Figure 1; Table S2).

TABLE 1 Main characteristics of the sample

Mean age (years)	53.44 ($SD = 11.9$)
Gender	
Female: <i>n</i> (%)	33 (53.2%)
Male: <i>n</i> (%)	29 (46.8%)
Smoking	
Non-smoker: <i>n</i> (%)	52 (83.9%)
Smoker: <i>n</i> (%)	10 (16.1%)
Location	
Maxilla: <i>n</i> (%)	30 (48.4%)
Mandible: <i>n</i> (%)	32 (51.6%)
Connection	
External: <i>n</i> (%)	24 (38.7%)
Internal: <i>n</i> (%)	38 (61.3%)
Plaque index and keratinized mucosa	
Mean mPI	0.34 ($SD = 0.9$)
Mean KM (mm)	2.23 ($SD = 1.03$)
Diagnosis	
Healthy: <i>n</i> (%)	23 (37.1%)
Mucositis: <i>n</i> (%)	39 (62.9%)
Position	
Molar: <i>n</i> (%)	42 (67.7%)
Premolar: <i>n</i> (%)	20 (32.3%)

Abbreviations: KM, Keratinized mucosa; mPI, Modified Plaque Index; SD, Standard deviation.

1.2 | Subgroup analysis

Patients with mucositis had a significantly higher mPI ($p = .003$). Fifty-four per cent of the implants with mucositis had bleeding at only 1 site.

Mean periodontal probing depths in healthy and mucositis subgroups are shown in Table 3. In both subgroups, the mean PPD2 was significantly deeper than the mean PPD1 (Table 4). These differences between PPD1 and PPD2 were higher in the healthy implants (1.47 mm; $SD = 1.29$) in comparison with mucositis sites (0.95 mm; $SD = 1.19$) (Table 4). Table 4 also reveals that PPD1 differed significantly in implants with mucositis compared with healthy implants ($p = .004$). Figures 1 and 2 and Table S2 show how the difference between PPD1 and PPD2 was distributed in both groups.

At 334 sites (89.8%), the implant shoulder was below the gingival margin, with no difference between healthy implants (91.3%; 126 sites) and implants with mucositis (88.9%; 208 sites). At the remaining sites, the gingival margin was level with the implant shoulder (Table S3).

The difference between PPD1 and PPD2 was similar for premolars and molars, with one exception: at the buccal sites, the difference was significantly greater in premolars (1.5 mm vs. 0.7 mm in molars; $p = .048$) (Table 5).

2 | DISCUSSION

The results of this study indicate that in posterior implant-supported single-tooth restorations, the crown interferes with PPD measurement leading to a mean underestimation of 1.15 mm ($SD = 1.24$). This difference is observed in both locations (premolar and molar regions) and is higher in healthy implants although it could also be observed in implants with mucositis. It is also important to stress that the underestimation of PPD with the prosthesis in place was more than 2 mm at 38% of the sites, which, from a clinical perspective, may be considered a significant finding (Figure 1 and Table S2). Nonetheless, these results do not necessarily indicate the need to remove the crown for probing since the diagnosis of healthy or mucositis implants is not influenced by the PPD.

As the main diagnostic criterion for mucositis is BOP (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018), the presence of bleeding would be a sufficient criterion for diagnosing mucositis with the prosthesis in place

despite the risk of underestimating the PPD value. Future studies should ascertain whether probing without removing the prosthesis allows good monitoring of implant health, as an increase in PPD over time might indicate disease progression (Klinge et al., 2005) (Renvert et al., 2018). The present study showed that healthy peri-implant sites had lower PPD values when the prosthesis was present. This might be explained by the fact that a healthy soft tissue will impede probe penetration (when a gentle force is applied), while following

the removal of the crown, the mucosa height can be measured more accurately. In contrast, the tissues at mucositis sites may be less

resistant to probe penetration, which might account for their smaller difference between PPD1 and PPD2 (Table 4).

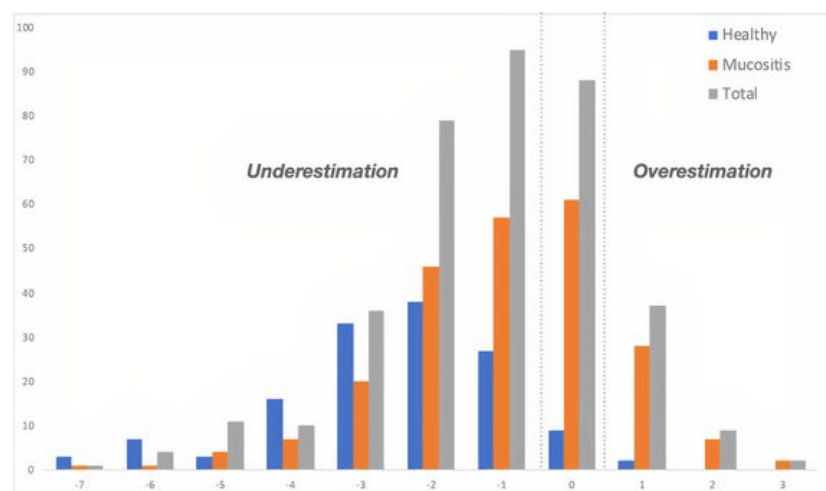
TABLE 2 Mean periodontal probing depths in mm

	PPD1		PPD2		Difference		Bivariate analysis (p)
	Mean	95% CI	Mean	95% CI	Mean	95% CI	
Mesiobuccal	3.40	[3.09; 3.71]	4.55	[4.14; 4.95]	-1.15	[-1.57; -0.72]	<.001
Buccal	2.97	[2.71; 3.22]	3.89	[3.55; 4.22]	-0.92	[-1.30; -0.54]	<.001
Distobuccal	3.32	[2.97; 3.67]	4.42	[4.02; 4.82]	-1.10	[-1.53; -0.66]	<.001
Mesiolingual	3.24	[2.95; 3.54]	4.44	[4.07; 4.80]	-1.19	[-1.55; -0.83]	<.001
Lingual	3.03	[2.80; 3.27]	4.29	[3.90; 4.68]	-1.26	[-1.66; 0.85]	<.001
Distolingual	3.47	[3.13; 3.80]	4.73	[4.25; 5.20]	-1.26	[-1.71; 0.81]	<.001
Mean	3.24	[3.01; 3.46]	4.38	[4.05; 4.72]	-1.15	[-1.46; -0.83]	<.001

Note: Bold-faced *p*-values are statistically significant.

Abbreviations: 95% CI, 95% confidence interval; PPD1, periodontal probing depth with prosthesis; PPD2, periodontal probing depth without prosthesis.

FIGURE 1 Differences in mm between PPD1 and PPD2 in healthy group, mucositis group and total sample. PPD1, periodontal probing depth with prosthesis in place; PPD2, periodontal probing depth without prosthesis. Underestimation: PPD1 < PPD2. Overestimation: PPD1 > PPD2



The crown profile may impede or facilitate probe penetration. The reason why the difference between PPD1 and PPD2 was significantly higher only on the buccal side of premolars could be related to the crown contour. Since premolars are more visible, overcontouring of the buccal aspect might be necessary to improve the aesthetic outcome. Indeed, recent publications report that the prosthesis can be a possible risk factor for peri-implant diseases, as it interferes with access for oral hygiene (Serino & Ström, 2009; Chaves et al., 2014; Katafuchi et al., 2018; Serino & Hultin, 2019). Prostheses with a marked convexity or overhang can stop or divert the periodontal probe (Dixon & London, 2019). Since the protocol of the present study included recontouring the crowns to facilitate oral hygiene, it is likely that this manoeuvre also improved the probing access. Future research should try to determine whether appropriate prosthetic design might reduce the observed differences between PPDs with and without crowns.

In this study, the PPD could be measured around all the implants with prostheses because they had all been restored with single crowns (Dixon & London, 2019). Bridges, cantilevers or full-arch restorations can interfere with probing, making it impossible unless the prosthesis is removed (Serino et al., 2013).

Transmucosal height was recorded at almost 90% of sites, with a mean of 2.80 mm (SD = 1.43 mm) (Table S1). Since the anatomy of the periodontium is different from that of a healthy implant (Ivanovski & Lee, 2018), the depth of the transmucosal height is probably related more to the thickness of the soft tissue than to swelling. Thus, it is unclear whether a high PPD value without IBL might be a risk factor for the development of peri-implant diseases. Still, it might be hypothesized that a greater PPD could lead to the development of a more anaerobic environment (Kröger et al., 2018). It could be of interest to record the position of the mucosal margin during the peri-implant maintenance appointments to detect clinical changes.

1.1 | Points of agreement and disagreement with previous studies

A previous paper (Serino et al., 2013) comparing PPD1 and PPD2 reported better correlation with the actual bone level in PPD2. In the present study, the PPD2 values were lower than those reported by Serino et al. (2013) (4.39 mm ± 1.33 mm vs. 5.80 mm ± 2.30 mm).

TABLE 3 Mean periodontal probing depths in healthy and mucositis groups, in mm

	Healthy (n = 23)					Mucositis (n = 39)				
	PPD1		PPD2		Bivariate analysis (p)	PPD1		PPD2		Bivariate analysis (p)
	Mean	95% CI	Mean	95% CI		Mean	95% CI	Mean	95% CI	
Mesiobuccal	2.96	[2.60; 3.31]	4.44	[3.75; 5.12]	<.001	3.67	[3.23; 4.10]	4.62	[4.09; 5.14]	.001
Buccal	2.39	[2.08; 2.70]	3.78	[3.25; 4.32]	<.001	3.31	[2.98; 3.63]	3.95	[3.50; 4.39]	.009
Distobuccal	2.91	[2.33; 3.49]	4.48	[3.79; 5.17]	<.001	3.56	[3.13; 4.00]	4.38	[3.87; 4.90]	.003
Mesiolingual	2.78	[2.33; 3.23]	4.57	[3.93; 5.20]	<.001	3.51	[3.14; 3.88]	4.36	[3.90; 4.82]	<.001
Lingual	2.78	[2.39; 3.17]	4.13	[3.57; 4.69]	<.001	3.18	[2.88; 3.48]	4.38	[3.85; 4.92]	<.001
Distolingual	3.26	[2.66; 3.86]	4.57	[3.81; 5.32]	.002	3.59	[3.18; 4.00]	4.82	[4.19; 5.45]	<.001
Mean PPD	2.85	[2.55; 3.15]	4.33	[3.79; 4.86]	<.001	3.47	[3.18; 3.76]	4.42	[3.96; 4.87]	<.001

Note: Bold-faced p-values are statistically significant.

Abbreviations: 95% CI, 95% confidence interval; PPD1, periodontal probing depth with prosthesis; PPD2, periodontal probing depth without prosthesis.

This is probably related to the fact that the present sample did not include patients with IBL. This might also explain why Serino et al. (2013) only found differences in the PPD at the buccal site, since implants with peri-implantitis tend to present a higher bone loss at this location (Schwarz et al., 2007; García-García et al., 2016).

1.1 | Limitations and recommendations for future studies

For monitoring peri-implant soft tissue position, a fixed reference point that allows reproducibility of the same measurements over time must first be determined. Considering that this reference point

depends on the implant system and its prosthesis, clear references to these measurements in implants without a transmucosal polished collar and with direct-to-implant restorations were sought but not found. In the present study, terminology established by Buser et al. (1990) was adapted to the parameters measured. This might be a limitation since it makes comparisons with other studies more difficult.

The patients included in the present sample were treated by several dentists at different clinics. This can be considered a limitation since it was not possible to gather some relevant data relating to the surgical and prosthetic treatment (e.g., the dentist's experience and training and whether surgical guides were used, among other questions). On the other hand, this variability could increase the external validity of the study findings. Also, it is important to stress that all

TABLE 4 Differences between periodontal probing depths with and without prostheses in healthy and mucositis subgroups

	Healthy (n = 23)	Mucositis (n = 39)	Difference	Bivariate analysis
	Mean [95% CI]			p
PPD1	2.85 [2.55; 3.15]	3.47 [3.18; 3.76]	-0.62 [-1.06; -0.18]	.004
PPD2	4.33 [3.79; 4.86]	4.42 [3.96; 4.87]	-0.09 [-0.77; 0.59]	.787
Mean difference	-1.48 [-2.04; -0.92]	-0.95 [-1.33; -0.56]	—	.115
Bivariate analysis (p)	<.001	<.001	—	—
	Probing difference (PPD1-PPD2)			Bivariate analysis
	Mean [95% CI]			(p)
Mesiobuccal	-1.48 [-2.21; -0.74]			.235
Buccal	-1.39 [-2.04; -0.74]			.061
Distobuccal	-1.57 [-2.35; -0.79]			.111
Mesiolingual	-1.78 [-2.43; -1.13]			.016
Lingual	-1.35 [-2.03; -0.66]			.737
Distolingual	-1.30 [-2.06; -0.55]			.875

Note: Bold-faced p-values are statistically significant.

Abbreviations: 95% CI, 95% confidence interval; PPD1, periodontal probing depth with prosthesis; PPD2, periodontal probing depth without prosthesis.

FIGURE 2 Scatter plot showing the differences between PPD1 and PPD2 for the total sample and for the diagnosis subgroups (healthy and mucositis). The dotted line represents total coincidence between PPD1 and PPD2 (supposing that the values measured with and without prostheses were identical)

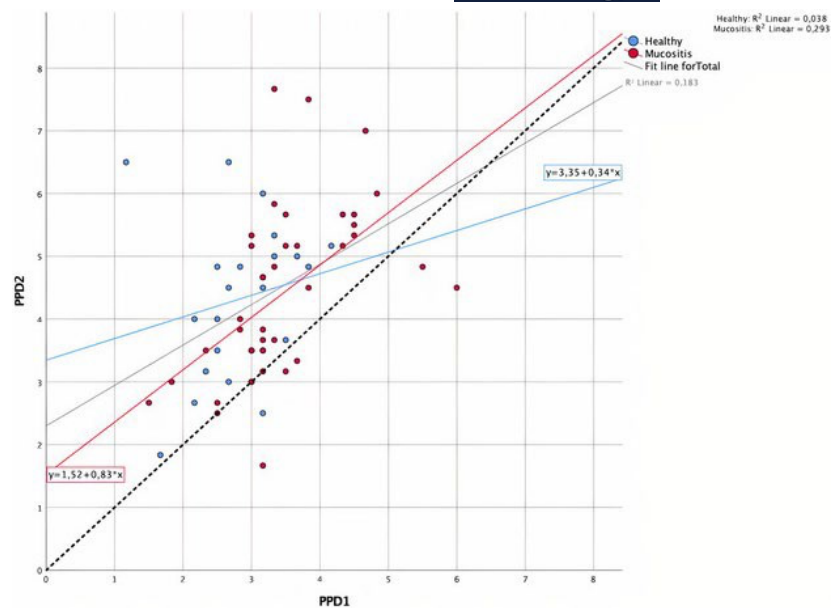


TABLE 5 Differences between periodontal probing depths with and without prostheses in premolars and molars

	Premolar (n = 20)	Molar (n = 42)	Difference	Bivariate analysis
	Mean [95% CI]			(p)
PPD1	3.33 [2.95; 3.72]	3.19 [2.91; 3.48]	0.14 [-0.33; 0.61]	.552
PPD2	4.71 [4.17; 5.25]	4.23 [3.79; 4.66]	0.48 [-0.24; 1.20]	.162
Mean difference	-1.38 [-1.85; -0.90]	-1.04 [-1.45; -0.62]	0.34 [-0.28; 0.96]	.274
Bivariate analysis (p)	<0.001	<0.001	—	—
	Probing difference			Bivariate analysis
	Mean [95% CI]			(p)
Mesiobuccal	-1.00 [-1.59; 0.41]		-1.21 [-1.79; -0.65]	.593
Buccal	-1.45 [-2.08; -0.82]		-0.67 [-1.14; -0.19]	.048
Distobuccal	-1.20 [-1.89; -0.51]		-1.04 [-1.62; -0.48]	.727
Mesiolingual	-1.40 [-2.00; -0.80]		-1.10 [-1.56; -0.63]	.410
Lingual	-1.60 [-2.39; -0.81]		-1.10 [-1.58; -0.61]	.269
Distolingual	-1.60 [-2.38; -0.82]		-1.10 [-1.67; -0.53]	.287

Note: Bold-faced p-values are statistically significant.

Abbreviations: 95% CI, 95% confidence interval; PPD1, periodontal probing depth with prosthesis; PPD2, periodontal probing depth without prosthesis.

the patients had screw-retained prostheses, which might reflect a fairly accurate implant position.

Another limitation of this study was that it only included patients without IBL and with single-tooth implant restorations. It would be interesting to compare differences in PPD with or without restorations in patients with different types of prosthesis (single-units and bridges; prosthesis with and without intermediate abutments, overcontoured crowns, etc.), different implant designs and in cases with peri-implantitis. Also, the effect of smoking on PPD could not be assessed due to the limited number of smokers in the sample. Another factor that should be addressed in future research is related

to the location of the implant. In the present study, anterior implants were excluded as the crown contour may be a confounder because of the need to hide the connection. Finally, in this study a single calibrated experienced examiner made all the measurements with a manual probe, so the probing force was not controlled.

1 | CONCLUSION

The presence of the prosthesis seems to lead to significant underestimation of the probing depth (PPD), by between 0.83 and 1.46 mm

in posterior single-tooth implants without interproximal bone loss. This underestimation appears to be significant in implants diagnosed with mucositis, although it is even higher in healthy implants. The difference in PPD measured with and without removing the crown is not affected by implant location (molar/premolar). These findings should be interpreted with caution due to the limitations of this study and its cross-sectional design.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors are grateful to Avinent Implant System for providing the images in Figure S1. They also wish to thank Mary Georgina Hardinge for English language editing assistance. The present research was conducted by the Dental and Maxillofacial Pathology and Therapeutics research group at the IDIBELL Institute (L'Hospitalet de Llobregat, Spain).

CONFLICT OF INTEREST

The authors have no financial or other interest, either direct or indirect, in the products or information mentioned in this paper. Dra. Marta García-García reports no conflicts of interest. Dra. Javier Mir-Mari reports no conflicts of interest. Dr. Rui Figueiredo reports grants, personal fees and non-financial support from MozoGrau (Valladolid, Spain), Avinent (Santpedor, Spain) and Dentaïd SL (Cerdanyola del Vallés, Spain), personal fees from BioHorizons Ibérica (Madrid, Spain), Inibsa Dental (Llíça de Vall, Spain), Dentsplyimplants Iberia (Barcelona, Spain) and Araganey Dental (Barcelona, Spain) outside the submitted work. Dr. Figueiredo has also participated as a principal investigator in a randomized clinical trial sponsored by Mundipharma (Cambridge, UK) and in another clinical trial as a sub-investigator for Menarini Recherche (Florence, Italy). Dr. Eduard Valmaseda-Castellón reports personal fees and non-financial support from MozoGrau (Valladolid, Spain), from Avinent (Santpedor, Spain) and Dentaïd SL (Cerdanyola del Vallés, Spain), personal fees from BioHorizons Ibérica (Madrid, Spain), Inibsa Dental (Llíça de Vall, Spain) and Dentsply implants Iberia (Barcelona, Spain) outside the submitted work. In addition, Dr. Valmaseda-Castellón has also participated as a sub-investigator in a randomized clinical trial sponsored by Mundipharma (Cambridge, UK).

AUTHOR CONTRIBUTION

Dra. Marta García-García: Conception and design of the study, acquisition and interpretation of the data, drafting of the manuscript and approval of the final version of the text. Dr. Javier Mir-Mari: Conception and design of the study, interpretation of the data, critical review of the manuscript and approval of the final version of the text. Dr. Rui Figueiredo: Design of the study, analysis and interpretation of the data, drafting of the manuscript and approval of the final version of the text. Dr. Eduard Valmaseda-Castellón: Design of the study, analysis and interpretation of the data, critical review of the manuscript and approval of the final version of the text.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The data that support the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

ORCID

Rui Figueiredo  <https://orcid.org/0000-0002-2122-6530>

REFERENCES

- Abrahamsson, I., & Soldini, C. (2006). Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues: An experimental study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research*, 17(6), 601–605. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01235.x>
- Bergenhof, S., Andersson, B., Fürst, B., & Jemt, T. (2012). Long-term follow-up of CeraOne™ single-implant restorations: An 18-year follow-up study based on a prospective patient cohort. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 14(4), 471–479. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2010.00290.x>
- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., Figuero, E., Hämmerle, C. H. F., Heitz-Mayfield, L. J. A., Huynh-Ba, G., Iacono, V., Koo, K.-T., Lambert, F., McCauley, L., Quirynen, M., Renvert, S., ... Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(2017), S286–S291. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>
- Buser, D., Weber, H.-P., & Lang, N. P. (1990). Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), 33–40. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1990.010105.x>
- Chaves, E. S., Lovell, J. S., & Tahmasebi, S. (2014). Implant-supported crown design and the risk for peri-implantitis. *Clinical Advances in Periodontics*, 4(2), 118–126. <https://doi.org/10.1902/cap.2013.120117>
- Coli, P., & Sennerby, L. (2019). Is peri-implant probing causing over-diagnosis and over-treatment of dental implants? *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1123. <https://doi.org/10.3390/jcm8081123>
- Dixon, D. R., & London, R. M. (2019). Restorative design and associated risks for peri-implant diseases. *Periodontology 2000*, 81(1), 167–178. <https://doi.org/10.1111/prd.12290>
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, 41(4), 1149–1160. <https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- García-García, M., Mir-Mari, J., Benic, G. I., Figueiredo, R., & Valmaseda-Castellón, E. (2016). Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(1), 85–91. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12491>
- Gerber, J. A., Tan, W. C., Balmer, T. E., Salvi, G. E., & Lang, N. P. (2009). Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clinical Oral Implants Research*, 20(1), 75–78. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01601.x>
- Grunder, U., Gracis, S., & Capelli, M. (2005). Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 25(2), 113–119. <https://doi.org/10.11607/prd.00.0624>
- Heitz-Mayfield, L. J. A., & Salvi, G. E. (2018). Peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology*, 89, S257–S266. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0488>
- Hermann, J. S., Cochran, D. L., Hermann, J. S., Buser, D., Schenk, R. K., & Schoolfield, J. D. (2001). Biologic Width around one- and two-piece titanium implants - A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clinical Oral Implants Research*, 12(6), 559–571. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2001.120603.x>

- Ivanovski, S., & Lee, R. (2018). Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontology* 2000, 76(1), 116–130. <https://doi.org/10.1111/prd.12150>
- Katafuchi, M., Weinstein, B. F., Leroux, B. G., Chen, Y.-W., & Daubert, D. M. (2018). Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(2), 225–232. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12829>
- Klinge, B., Hultin, M., & Berglundh, T. (2005). Peri-implantitis. *Dental Clinics of North America*, 49(3), 661–676. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.007>
- Kröger, A., Hülsman, C., Fickl, S., Spinell, T., Hüttig, F., Kaufmann, F., Heimbach, A., Hoffmann, P., Enkling, N., Renvert, S., Schwarz, F., Demmer, R. T., Papapanou, P. N., Jepsen, S., & Kebschull, M. (2018). The severity of human peri-implantitis lesions correlates with the level of submucosal microbial dysbiosis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(12), 1498–1509. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13023>
- Lindhe, J., & Meyle, J. (2008). Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(Suppl 8), 282–285. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x>
- Mombelli, A., Oosten, M. A. C., Schürch, E., & Lang, N. P. (1987). The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology*, 2(4), 145–151. <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.1987.tb00298.x>
- Renvert, S., Persson, G. R., Pirih, F. Q., & Camargo, P. M. (2018). Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S304–S312. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0588>
- Salvi, G. E., & Lang, N. P. (2004). Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19(Suppl), 116–127.
- Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E., Fiehn, N.-E., & Skovgaard, L. T. (2002). Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research*, 13(2), 113–126. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2002.130201.x>
- Schwarz, F., Herten, M., Sager, M., Bieling, K., Sculean, A., & Becker, J. (2007). Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 18(2), 161–170. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01320.x>
- Serino, G., & Hultin, K. (2019). Periimplant disease and prosthetic risk indicators. *Implant Dentistry*, 28(2), 125–137. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000841>
- Serino, G., & Ström, C. (2009). Peri-implantitis in partially edentulous patients: Association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research*, 20(2), 169–174. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01627.x>
- Serino, G., Turri, A., & Lang, N. P. (2013). Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clinical Oral Implants Research*, 24(1), 91–95. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02470.x>
- Tapia, B., Mozas, C., Valles, C., Nart, J., Sanz, M., & Herrera, D. (2019). Adjunctive effect of modifying the implant-supported prosthesis in the treatment of peri-implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology*, 46(10), 1050–1060. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13169>
- Vandenbroucke, J. P., von Elm, E., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Mulrow, C. D., Pocock, S. J., Poole, C., Schlesselman, J. J., & Egger, M. (2007). Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and elaboration. *Epidemiology*, 18(6), 805–835. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181577511>
- World Medical Association (2013). Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191–2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section.

How to cite this article: García-García M, Mir-Mar J, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Probing single-tooth dental implants with and without prostheses: a cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites. *J Clin Periodontol*. 2021;00:1–9. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13436>

8.2. Estudio II

Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study.

Autores: García-García M, Mir-Mari J, Benic GI, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E.

Título: Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study.

Revista: Journal of Clinical Periodontology.

Factor de impacto: 3.477

Posición JCR (Dentistry, Oral Surgery and Medicine): 8/90 (1er decil)

Referencia completa: García-García M, Mir-Mari J, Benic GI, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study. J Clin Periodontol 2016; 43: 85–91.

Doi: 10.1111/jcpe.12491

Fecha de envío: 8 Octubre 2015

Fecha de aceptación: Diciembre 2015

Fecha de publicación: Enero 2016

8.2.1. Objetivo

El objetivo principal del estudio fue el de valorar la precisión de las radiografías periapicales para determinar los niveles óseos periimplantarios en implantes con periimplantitis. El objetivo secundario fue determinar si las radiografías periapicales son adecuadas para predecir la morfología del defecto óseo de acuerdo con la clasificación de Schwarz y cols.(170)

8.2.2. Material y método

Se llevó a cabo un estudio transversal. Se incluyeron pacientes atendidos de forma consecutiva en la Unidad de Mantenimiento de Implantes del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial de la Universidad de Barcelona con al menos un implante diagnosticado de periimplantitis. Todos los casos fueron tratados quirúrgicamente entre noviembre de 2012 y junio de 2014.

Se incluyeron aquellos pacientes diagnosticados de periimplantitis según la definición del Octavo Workshop de la Federación Europea de Periodoncia (33):

- Implantes con cambios en el hueso crestal, presencia de sangrado o supuración, con o sin mayor profundización de las bolsas periimplantarias en relación con visitas previas.
- En ausencia de radiografías previas, se tomó como referencia una distancia vertical de 2mm desde la posición esperada del hueso, después del remodelado óseo subsiguiente a la colocación del implante, con presencia de inflamación en los tejidos periimplantarios.

Se estableció un diagnóstico periodontal y periimplantario y los pacientes fueron incluidos en un programa de mantenimiento periodontal.

Después de la inclusión en el estudio y antes del tratamiento quirúrgico, una odontóloga (MGG) realizó radiografías periapicales con la técnica de las paralelas de cono largo y utilizando un posicionador. Un observador cegado (JMM), no involucrado en la intervención quirúrgica, midió las radiografías periapicales resultantes utilizando el software ImageJ® (National Institutes of Health, Bethesda, EE.UU.). Para evitar distorsión, se calibraron las mediciones horizontales y verticales con el diámetro y longitud del implante. A este observador se le ocultaron la identidad de los pacientes y las mediciones quirúrgicas.

Los criterios de exclusión fueron datos incompletos del paciente (variables demográficas) y/o implantes inclinados (ángulo superior a 25°).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Odontológico de la Universidad de Barcelona (España). Antes de la inclusión todos los pacientes firmaron el consentimiento informado. Se emplearon las guías STROBE para estudios transversales (291) en el diseño del estudio y redacción del artículo.

Recogida de datos

Las variables medidas fueron recogidas prospectivamente:

Niveles óseos radiográficos (RxBL)

- *Componente intraóseo del defecto (IC)*: Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en mesial y distal.
- *Componente supracrestal del defecto (SC)*: Distancia vertical desde el hueso a la conexión implante- aditamento medida en vestibular, lingual, mesial y distal. En implantes con cuello pulido, se empleó como referencia la zona más coronal de la superficie rugosa del implante. Si el nivel de la cresta ósea era coronal, esta distancia se registró como negativa.
- *Nivel óseo radiográfico vertical total (RxBL_{total})*: Resultado de la suma de los componentes supracrestal e intraoseo del defecto en mesial y distal.
- *Anchura del defecto (DW)*: Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso en mesial y distal en la parte más coronal.

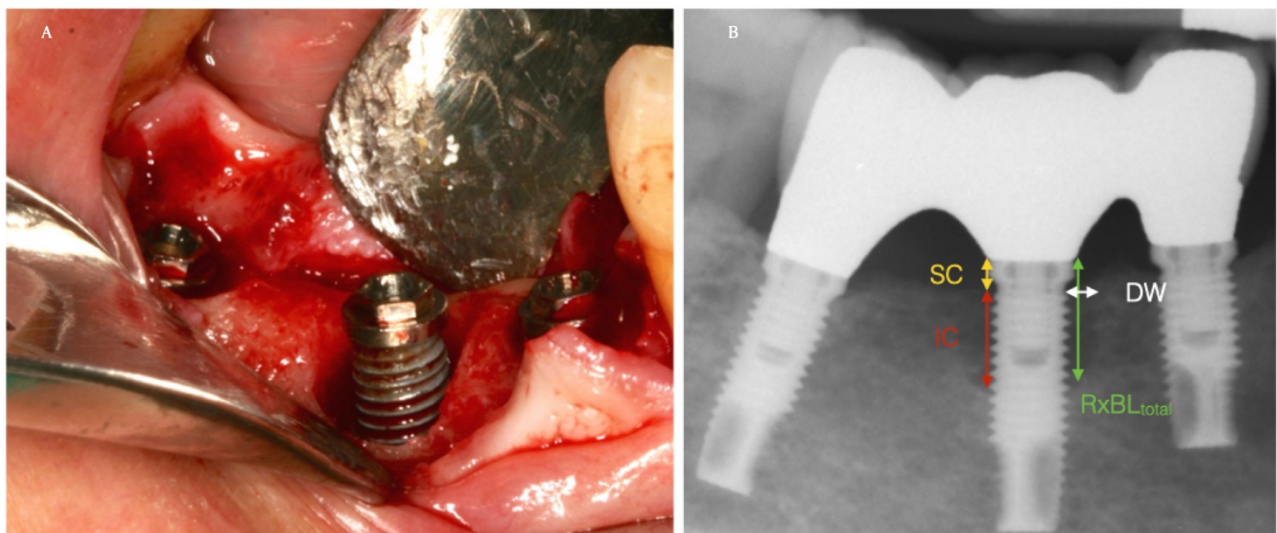


Figura 28. A. Imagen clínica durante la cirugía. B. Radiografía con m mediciones (línea blanca: ancho del defecto (DW), línea roja: componente intraóseo del defecto (IC), línea amarilla: componente supracrestal del defecto (SC), línea verde: nivel óseo radiográfico vertical total (RxBL_{total}))

Se realizó una predicción del tipo de defecto basada en la imagen radiográfica. Para ello, un investigador cegado clasificó el patrón de pérdida ósea de cada implante según la clasificación de Schwarz y colaboradores del año 2007 (170).

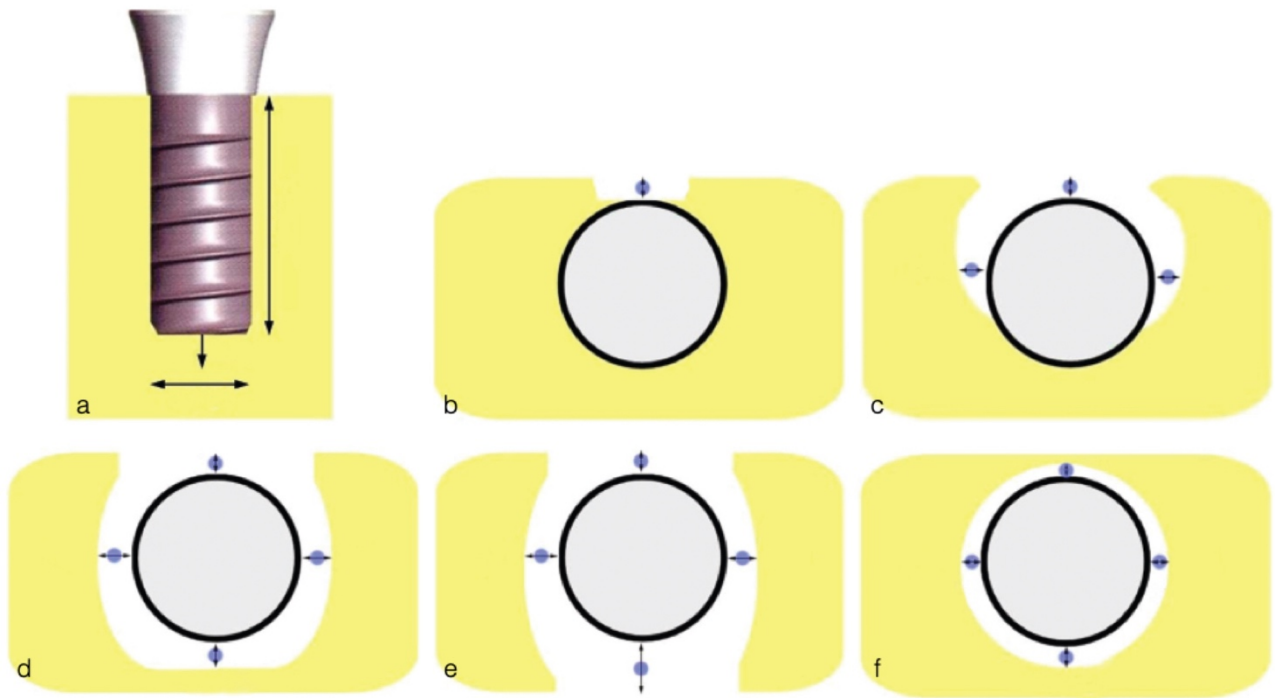


Figura 29. A. Clase II: exposición supra alveolar de la superficie del implante. B. Clase Ia: Defecto de tipo dehiscencia en la zona vestibular de la cresta alveolar. C. Clase Ib: Defecto semi circunferencial en las áreas mesial y distal con defecto tipo dehiscencia en la zona vestibular de la cresta alveolar. D. Clase Ic: Defecto circunferencial en mesial y distal y con defecto tipo dehiscencia en vestibular de la cresta alveolar. E. Clase Id: Defecto circunferencial en mesial y distal con defecto tipo dehiscencia en vestibular y palatino/lingual de la cresta alveolar. F. Clase Ie: Defecto circunferencial en mesial, distal, vestibular y palatino/lingual sin defecto de tipo dehiscencia.

Para medir el acuerdo intra examinador se midieron 17 radiografías (17 implantes de 6 pacientes) y esta medición se repitió 2 semanas después. Las medidas de calibración fueron los niveles óseos radiográficos mesial y distal ($RxBL$). El coeficiente de correlación intraclass (ICC) para $RxBL_{total}$ fue 0.83 en mesial y 0.77 en distal.

Niveles óseos intraoperatorios (SurgBL)

(Figura 28).

Tras el despegamiento de un colgajo mucoperióstico y la eliminación del tejido de granulación, una odontóloga (MGG) realizó las siguientes mediciones clínicas.

- *Componente intraóseo del defecto (IC)*: Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en vestibular, mesial, distal y palatino/lingual.
- *Componente supracrestal del defecto (SC)*: Distancia vertical desde el hueso a la conexión implante- aditamento medida vestibular, mesial, distal y palatino/lingual. En implantes con cuello pulido, se empleó como referencia la zona más coronal de la superficie rugosa del implante. Si el nivel de la cresta ósea era coronal, esta distancia se midió como negativa.
- *Nivel óseo quirúrgico vertical total (SurgBL_{total})*: Resultado de la suma de los componentes supracrestal e intraóseo del defecto en vestibular, mesial, distal y palatino/lingual.
- *Anchura del defecto (DW)*: Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso en vestibular, mesial, distal y palatino/lingual en la parte más coronal.

Para realizar las mediciones se utilizó una sonda periodontal con marcas cada mm (15 UNC/CP-11.5B; Hu-Friedy Inc. Leimen, Alemania). Los defectos periimplantarios fueron clasificados intraoperatoriamente según Schwarz y colaboradores (170). (Figura 29).

Las variables respuesta principal del estudio fueron el nivel óseo radiográfico vertical total (RxBL_{total}) y el nivel óseo real vertical total (SurgBL_{total}). La unidad de estudio fue el implante dental.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados utilizando el programa IBM SPSS 22.0 (IBM. Nueva York, EE.UU.).

La muestra se calculó utilizando el programa estadístico G*Power 3.0. (Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Alemania), para detectar una diferencia de 1 mm entre SurgBL_{total} y RxBL_{total} con una desviación estándar de 0.5mm, una precisión del 5% y intervalo de confianza del 95%. Se necesitaron 45 implantes.

RxBL y SurgBL fueron calculados en valores absolutos (mm). Se calcularon los valores medios de RxBL_{total} y SurgBL_{total}, que originaron las variables RxBL_{mean} y SurgBL_{mean}.

Se realizó un análisis descriptivo para todos los parámetros. Para identificar las diferencias dentro del grupo SurgBL se empleó un ANOVA de un factor de medidas repetidas con una corrección de Bonferroni. Para detectar diferencias entre RxBL y SurgBL se emplearon t-test apareadas. Se consideraron estadísticamente significativos los resultados con un p valor ≤ 0.05 . Para establecer el acuerdo entre la clasificación del defecto intraoperatorio y la predicción radiográfica del defecto se empleo el índice Kappa.

8.2.3. Resultados

Se consideraron para la inclusión en el estudio 55 implantes colocados en 25 pacientes. Nueve implantes en 4 pacientes fueron excluidos por la mala calidad de las radiografías. Por lo tanto, un total de 46 implantes en 21 pacientes fueron incluidos en el estudio. Cinco fueron hombres y 16 mujeres. Su edad media fue 59.0 años. Ocho de los 21 pacientes eran fumadores. Los pacientes con periodontitis (16 de 21) fueron diagnosticados y tratados antes de someterse al tratamiento quirúrgico de la periimplantitis de acuerdo con las recomendaciones de la Academia Americana de Periodoncia (294).

Los resultados de las mediciones introoperatorias y radiográficas se presentan en las Tablas 14 y 15. El RxBL_{total} midió 4.3 ± 2.4 mm en mesial y 3.7 ± 2.2 en distal. Los valores correspondientes de SurgBL_{total} fueron 5.1 ± 2.6 mm y 5.1 ± 2.3 mm. Las diferencias entre SurgBL_{total} y RxBL_{total} alcanzaron 0.8 ± 1.8 mm en mesial ($p=0.002$) y 1.5 ± 2.0 mm en distal ($p<0.001$).

Tabla 14. Niveles óseos quirúrgicos (reales) interproximales y diferencias en comparación con los niveles óseos radiográficos interproximales.

	Cirugía		Rx periapical		Diferencia*		Índice
	Media ± DE	IC95%	Media ± DE	IC95%	Media ± DE	IC95%	t-test
Componente Intraóseo (IC)							
Mesial	2.7 ± 2.2	(2.1-3.3)	2.6 ± 2.2	(1.9-3.2)	0.2 ± 1.8	(-0.3-0.7)	p=0.510
Distal	2.6 ± 2.1	(2.0-3.2)	1.8 ± 1.4	(1.4-2.2)	0.7 ± 1.7	(0.3-1.2)	p=0.003
Componente Supracrestal (SC)							
Mesial	2.4 ± 2.2	(1.8-3.1)	1.9 ± 2.0	(1.3-2.5)	0.5 ± 1.6	(0.1-1.0)	p=0.027
Distal	2.6 ± 2.0	(2.0-3.2)	2.1 ± 2.1	(1.5-2.7)	0.5 ± 1.2	(0.2-0.2)	p=0.004
Nivel Óseo Quirúrgico Vertical Total (SurgBL_{total})							
Mesial	5.1 ± 2.6	(4.3-5.9)	4.3 ± 2.4	(3.6-5.0)	0.8 ± 1.8	(0.3-1.3)	p=0.002
Distal	5.1 ± 2.3	(4.5-5.7)	3.7 ± 2.2	(3.0-4.3)	1.5 ± 2.0	(0.9-2.0)	p<0.001
Anchura del Defecto (DW)							
Mesial	2.2 ± 1.3	(1.8-2.6)	1.9 ± 1.2	(1.6-2.2)	0.3 ± 1.5	(-0.2-0.7)	p=0.215
Distal	2.2 ± 1.5	(1.8-2.6)	1.7 ± 1.2	(1.2-2.0)	0.5 ± 1.4	(0.1-0.9)	p=0.009

* Comparado con el nivel óseo radiográfico medio interproximal (RxBLmean).

IC95%: Intervalo de confianza del 95%. DE: Desviación estándar. IC: Componente intraóseo del defecto. SC: Componente supracrestal del defecto. SurgBL_{total}: Nivel óseo quirúrgico total. DW: Anchura del defecto. RxBLmean: Nivel óseo radiográfico medio.

Tabla 15. Niveles óseos quirúrgicos (reales) vestibular y palatino/lingual y diferencias en comparación con los niveles óseos radiográficos interproximales (RxBLmean).

	Cirugía		Rx periapical		Diferencia*		Índice
	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE		t-test
	IC95%		IC95%		IC95%		
Componente intraoseo (IC)							
Media interproximal	2.7 ± 1.9	(2.1-3.3)	2.3 ± 1.6	(1.8-2.7)	0.5 ± 1.6	(-0.2-0.9)	p=0.057
Vestibular	0.8 ± 1.5	(0.3-1.2)			1.5 ± 2.4	(0.8-2.2)	p<0.001
Palatino /lingual	1.2 ± 1.5	(0.7-1.6)			1.1 ± 2.2	(0.5-1.8)	p=0.001
Componente supracrestal (SC)							
Media interproximal	2.8 ± 1.8	(2.0-3.1)	1.9 ± 1.8	(1.4-2.4)	0.7 ± 1.6	(0.2-1.1)	p=0.009
Vestibular	4.6 ± 2.7	(3.9-5.4)			2.8 ± 3.2	(-3.7- -1.8)	p<0.001
Palatino /lingual	3.8 ± 2.1	(3.2-4.3)			1.9 ± 2.7	(-2.7- -1.1)	p<0.001
Nivel Óseo Quirúrgico Vertical Total (SurgBL _{total})							
Media interproximal	5.3 ± 2.3	(4.6-6.0)	4.0 ± 2.2	(3.3-4.6)	1.3 ± 3.3	(0.3-2.2)	p=0.014
Vestibular	5.4 ± 2.7	(4.6-6.1)			1.4 ± 1.9	(0.8-2.0)	p<0.001
Palatino /lingual	4.9 ± 2.4	(4.2-5.6)			0.9 ± 1.8	(0.4-1.5)	p=0.001
Anchura del defecto (DW)							
Media interproximal	2.3 ± 1.3	(1.9-2.6)	1.8 ± 1.0	(1.6-2.1)	0.4 ± 1.3	(0.0-0.8)	p=0.035
Vestibular	0.9 ± 1.2	(0.5-1.2)			1.0 ± 1.7	(0.5-1.5)	p<0.001
Palatino /lingual	1.2 ± 1.2	(0.9-1.5)			0.7 ± 1.5	(0.2-1.1)	p=0.005

* Comparado con el Nivel óseo radiográfico medio interproximal (RxBLmean).

IC95%: Intervalo de confianza del 95%. DE: Desviación estándar. IC: Componente intraóseo del defecto. SC: Componente supracrestal del defecto. SurgBL_{total}: Nivel óseo quirúrgico total. DW: Anchura del defecto. RxBLmean: Nivel óseo radiográfico medio.

El SurgBL_{total} fue de 5.4 $\pm$ 2.7mm en vestibular y 4.9 $\pm$ 2.4mm en palatino/lingual del implante. El test ANOVA no pudo detectar diferencias para SurgBL_{total} en mesial, distal, vestibular y palatino/lingual (p > 0.05). Las diferencias entre las áreas vestibular, palatino/lingual e interproximal

para los componentes intraóseo (IC) y supracrestal (SC) del defecto periimplantario se muestran en la Tabla 16.

Tabla 16. Resultados de la ANOVA para comparar las mediciones SurgBL del componente intraoseo (IC), componente supracrestal (SC) y total quirúrgico (SurgBLtotal, mostrado como TV) de los defectos.

		TV	a	IC	a	SC	a
Vestibular	Palatino/Lingual	0.425	0.141	-0.417	0.712	0.848	0.090
	Mesial	0.231	1.000	-1.996*	0.000	2.221*	0.000
	Distal	0.217	1.000	-1.826*	0.000	2.038*	0.000
Palatino/Lingual	Vestibular	-0.425	0.141	0.417	0.712	-0.848	0.090
	Mesial	-0.194	1.000	-1.579*	0.000	1.373*	0.001
	Distal	-0.208	0.813	-1.410*	0.000	1.189*	0.000
Mesial	Vestibular	-0.231	1.000	1.996*	0.000	-2.221*	0.000
	Palatino/Lingual	0.194	1.000	1.579*	0.000	-1.373*	0.001
	Distal	-0.014	1.000	0.17	1.000	-0.184	1.000
Distal	Vestibular	-0.217	1.000	1.826*	0.000	-2.038*	0.000
	Palatino/Lingual	0.208	0.813	1.410*	0.000	-1.189*	0.000
	Mesial	0.014	1.000	-0.17	1.000	0.184	1.000

a. Ajuste para múltiples comparaciones: Bonferroni

* La diferencia media es significativa a este nivel.

TV: Nivel óseo vertical total. IC: Componente intraóseo del defecto óseo. SC: Componente supracrestal del defecto óseo.

Los defectos intraoperatorios más frecuentes fueron del tipo Ie (15/46 = 32.6%) y del tipo Ic (12/46 = 26.1%) (Tabla 17).

El acuerdo entre las evaluaciones radiográficas y las mediciones intraquirúrgicas reales fue pobre para el tipo de defecto intraóseo (Kappa = 0.1) y moderada para el tipo de defecto supracrestal (Kappa = 0.6). A pesar de que el defecto más prevalente durante las cirugías fue del tipo Ie (15/46 = 32.6%), el defecto más hallado por el investigador cegado que analizó las radiografías periapicales fue de tipo Id (47.8%; 22/46) (Tabla 17).

Tabla 17. Acuerdo entre observaciones empleado la clasificación de Schwarz y cols. (2007).

	Cirugía	Radiografía	Índice
Intraóseo			Kappa = 0.1
Ia	2 (4.4%)	0 (0.0%)	
Ib	0 (0.0%)	4 (8.7%)	
Ic	12 (26.1%)	13 (28.3%)	
Id	8 (17.4%)	22 (47.8%)	
Ie	15 (32.6%)	0 (0.0%)	
Sin defecto	9 (19.6%)	7 (15.2%)	
Supracrestal			Kappa = 0.6
II	40 (87.0%)	36 (78.3%)	
Sin defecto	6 (13.0%)	10 (21.7%)	
Defecto combinado	31 (87.4%)	31 (67.4%)	

Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study

Marta García-García^{1,2}, Javier Mir-Mari¹, Goran I. Benic², Rui Figueiredo^{1,3} and Eduard Valmaseda-Castellón^{1,3}

¹Oral Surgery and Implantology Department, Faculty of Dentistry, University of Barcelona, Barcelona, Spain; ²Clinic of Fixed and Removable Prosthodontics and Dental Material Science, Center of Dental Medicine, University of Zurich, Zurich, Switzerland; ³IDIBELL Institute, Barcelona, Spain

García-García M, Mir-Mari J, Benic GI, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 85–91. doi: 10.1111/jcpe.12491.

Abstract

Aim: The aim of this study was to assess the accuracy of periapical radiography in measuring peri-implant bone levels.

Materials and Methods: Twenty-five subjects with 46 implants in need of surgical treatment for peri-implantitis were included in this cross-sectional study. Prior to surgery, periapical radiographs were taken, a prediction of type of defect was made and radiographic peri-implant bone levels (RxBL) were determined at the mesial and distal aspects. Intra-operatively, the peri-implant bone level (SurgBL) was assessed mesially, distally, buccally and orally and the type of defect was recorded. A paired *t*-test was applied to detect differences between inter-proximal RxBL and SurgBL. ANOVA was used to compare SurgBL at different circumferential positions.

Results: The mean inter-proximal RxBL was 4.0 ± 2.2 mm and the mean inter-proximal SurgBL was 5.3 ± 2.3 mm. The difference between RxBL and SurgBL was statistically significant ($p = 0.014$). There were no significant differences in SurgBL at the mesial, distal, buccal and oral aspects ($p > 0.05$).

Conclusions: The intra-operatively measured peri-implant bone levels were more apical than the radiographic bone levels. The intra-operatively assessed peri-implant bone levels (SurgBL) were similar at all the circumferential positions around the implant.

Key words: bone; bone level; bone loss; dental implant; periapical; peri-implant diseases; peri-implantitis; radiography; two-dimensional

Accepted for publication 6 December 2015

Conflict of interest and source of funding statement

The authors declare that there are no conflicts of interest in this study, which was carried out by the Dental and Maxillofacial Pathology and Therapeutics research group at the IDIBELL Institute with the financial support of an educational–clinical agreement for Oral Surgery between the University of Barcelona, the General Health Consortium and the Catalan Health Service. No further external funding was available for this study.

The use of dental implants is a highly predictable treatment option in fully and partially edentulous patients. Although the survival rate is high (95.6% at 5 years and 93.1% at 10 years) (Pjetursson et al. 2012), complications can occur. Peri-implant diseases are the most frequent biolog-

ical long-term complications, as published by Zitzmann & Berglundh (2008), who stated that they are present in 28–56% of patients and 12–43% of implants. These figures are similar in private practices (Mir-Mari et al. 2012).

Peri-implantitis was defined at the 1st European Workshop on Periodontology (Albrektsson & Isidor 1994) as inflammation in the peri-implant tissues and loss of supporting bone. This definition has evolved through the years. Nowadays, the main diagnostic criteria are changes in crestal bone level and the presence of bleeding on probing and/or suppuration, with or without concomitant deepening of peri-implant pockets (Lang et al. 2011). The bone level assessments are generally based on periapical radiographs. Due to their two-dimensional nature, geometric distortions and anatomical superimpositions, the diagnostic value of intra-oral radiography is limited (Tyndall & Brooks 2000, Benic et al. 2013). In the diagnosis of periodontal lesions, radiographic assessments tend to underestimate the amount of bone loss (Tonetti et al. 1993, Eickholz & Hausmann 2000). Nevertheless, an animal study observed a significant statistical correlation between interproximal bone loss in radiographs and histological assessment (Isidor 1997). Another more recent study in beagle dogs showed that intra-oral periapical radiographs overestimated real buccal bone levels and, therefore, the amount of bone supporting the implant (Schliephake et al. 2003). Several authors have proposed other techniques to measure the bone level around implants, such as cone beam computed tomography (CBCT) or panoramic radiographs. CBCT allows the buccal and oral aspects of the implant to be viewed, but images may be altered by the presence of artefacts (Fienitz et al. 2012, Benic et al. 2013, Wang et al. 2013, Ritter et al. 2014). Panoramic radiographs show worse results than periapical radiographs because of their lower spatial resolution and non-linear distortions (Lam et al. 1995).

Peri-implant bone defects have different configurations to periodontal defects. They can have a supracrestal component, an intra-bony component or a combination of both.

Schwarz et al. (2007) classified peri-implant defects clinically according to their intra-bony component (type I) and supracrestal component (type II). In radiographs, this classification has never been used to predict which type of defect is present.

The primary aim of this study was to assess the accuracy of peri-apical radiographies in detecting marginal bone levels around implants affected by peri-implantitis. The secondary aim was to determine whether periapical radiographs are suitable for predicting bone defect morphologies according to the classification of Schwarz et al. (2007).

Materials and Methods

A cross-sectional study was conducted. Consecutive patients who attended the Master of Oral Surgery and Implantology clinic at the University of Barcelona with at least one implant diagnosed with peri-implantitis were enrolled. All the cases were treated surgically between November 2012 and June 2014. Peri-implantitis was diagnosed according to the VIII European Workshop on Periodontology definition (Sanz & Chapple 2012). Thus, the implants included were those with marginal bone level changes, presence of bleeding on probing and/or suppuration, with or without concomitant deepening of peri-implant pockets. In the absence of previous radiographic records, a threshold vertical distance of 2 mm from the expected marginal bone level following remodelling after implant placement and inflammation present in peri-implant tissues was

used to diagnose peri-implantitis. A periodontal and peri-implant diagnosis was established and patients were enrolled in a periodontal maintenance programme. After their inclusion in the study and prior to surgery, a clinician (MGG) obtained standardized periapical radiographs using the long-cone parallel technique with a radiographic positioner and a blinded clinician (JMM) not involved in the surgical treatment measured the resulting periapical radiographs using ImageJ™ software (National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA). To avoid distortion, the implant diameter and length were used to calibrate the horizontal and vertical measurements respectively. The patients' identities and surgical measurements were concealed from the clinician. The exclusion criteria were incomplete implant data (demographic variables) and/or tilted implants (angle > 25°).

The study was approved by the Ethics Committee of the Dental Hospital of the University of Barcelona (Spain). Prior to inclusion, all patients signed the corresponding informed consent. The STROBE Statement guidelines (Vandenbroucke et al. 2007) for cross-sectional studies were applied in the study design and data reporting.

The following variables were gathered prospectively:

Radiographic bone levels (RxBL) (Fig. 1)

- *Intra-bony component of the defect (IC):* Vertical distance from the alveolar crest to the

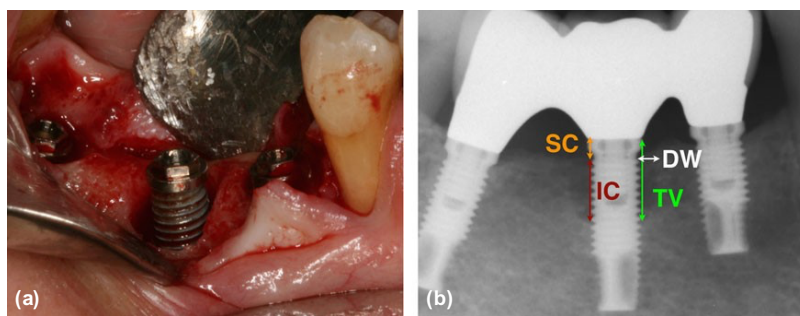


Fig. 1. (a) Clinical image during surgery. (b) X-ray with measurements (white line: defect width (DW), red line: intra-bony component of defect (IC), Orange line: supracrestal component of defect (SC), green line: total vertical intra-operative bone level (SurgBL_{total}).

bottom of the defect at the mesial and distal aspects.

- **Supracrestal component of the defect (SC):** Vertical distance from the bone to the implant-abutment connection, measured buccally, orally, mesially and distally. In implants with a machined collar, the most coronal area of the rough surface of the implant was used as the reference point. If the level of the bone crest was coronal, this distance was recorded as a negative.
- **Total vertical radiographic bone level (RxBL_{total}):** Result of the sum of the supracrestal and intra-bony defects in the mesial and distal areas.
- **Defect width (DW):** Horizontal distance from the implant body to the mesial and distal bone at the most coronal aspect.

A prediction of the type of defect based on the radiographic image was made. For this purpose, the blinded investigator classified the bone loss pattern of each implant according to Schwarz et al. (2007) (Fig. 2).

To test intra-examiner agreement, the assessment of 17 radiographs (17 implants from six patients) was repeated after 2 weeks. The calibration measurements were the mesial and distal radiographic bone levels (RBL). The intra-class correlation coefficient (ICC) for RxBL_{total} was 0.83 in the mesial area and 0.77 in the distal area.

Intra-operative bone levels (SurgBL) (Fig. 1)

After flap elevation and granulation tissue removal, the following clinical measurements were performed by one clinician (MGG):

- **Intra-bony component of the defect (IC):** Vertical distance from the alveolar crest to the bottom of the defect at the buccal, oral, mesial and distal aspects.
- **Supracrestal component of the defect (SC):** Vertical distance from the bone to the implant-abutment connection, measured buccally, orally, mesially and distally. In implants with a machined collar, the most coronal area of the rough surface of

the implant was used as the reference point. If the level of the bone crest was coronal, this distance was recorded as a negative.

- **Total vertical intra-operative bone level (SurgBL_{total}):** Total vertical defect. Result of the sum of supracrestal and intra-bony defects in the buccal, oral, mesial and distal areas.
- **Defect width (DW):** Horizontal distance from the implant body to the buccal, oral, mesial and distal bone at the most coronal aspect.

A periodontal probe with markings at 1 mm intervals (15 UNC/ CP-11.5B; Hu-Friedy Inc. Leimen, Germany) was used for the measurements. The peri-implant defects were classified intra-operatively according to the classification of Schwarz et al. (2007) (Fig. 2).

The main outcome variables of the study were total vertical radiographic bone level (RxBL_{total}) and total vertical intra-operative bone level (SurgBL_{total}). The unit of study was dental implant.

Statistical analysis

The data were processed using the IBM SPSS 22.0 program (IBM, New York, NY, USA). Using the G*Power 3.0. statistical program (Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf,

Germany), the sample size was calculated to detect a difference of 1 mm between SurgBL_{total} and RxBL_{total} with a standard deviation of 0.5 mm, a precision of 5% and a confidence level of 95%. Forty-five dental implants were required.

RxBL and SurgBL were calculated as absolute (mm) values. The mean RxBL_{total} and SurgBL_{total} values were calculated, resulting, respectively, in RxBL_{mean} and SurgBL_{mean}. Descriptive statistics were computed for all parameters. A one-way ANOVA test for repeated measurements, in combination with Bonferroni correction, was used to identify differences within the SurgBL group. Paired *t*-tests were applied to detect differences between the RxBL and SurgBL values. The results with *p*-values ≤ 0.05 were considered statistically significant. Kappa was used to establish the agreement between intra-operative defect classification and radiographic prediction of defects.

Results

Fifty-five implants placed in 25 patients were considered for inclusion in the study. Nine implants in four patients were excluded due to the poor quality of the radiographs. Therefore, a total of 46 implants in 21 patients were included in the study. Five were men and 16

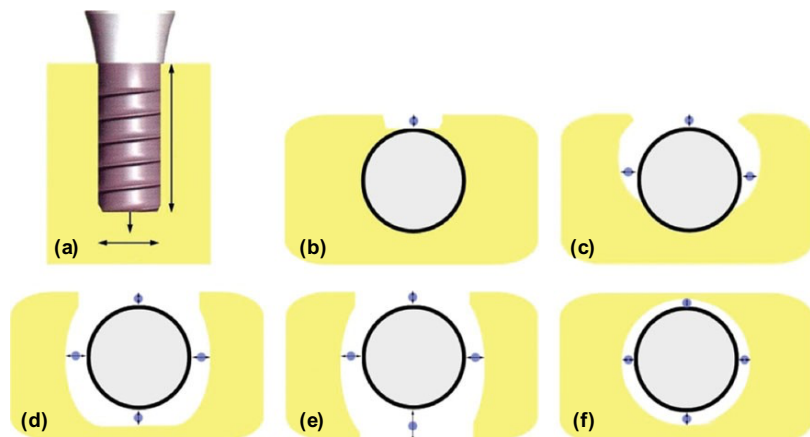


Fig. 2. (a) Class II: supra-alveolar exposure of implant surface. (b) Class Ia: dehiscence-type component on the buccal aspect of the alveolar crest. (c) Class Ib: circumference defect in mesial and distal areas with dehiscence-type component on the buccal aspect of the alveolar crest. (d) Class Ic: circumference defect in mesial, distal and oral areas with dehiscence-type component on the buccal aspect of the alveolar crest. (e) Class Id: circumference defect in mesial and distal areas with dehiscence-type component on the buccal and oral aspect of the alveolar crest. (f) Class Ie: circumference defect in mesial, distal, buccal and oral areas without dehiscence-type component.

women. Their mean age was 59.0 years. Eight out of the 21 patients were smokers. Periodontitis patients (16 out of 21) were diagnosed and treated before undergoing peri-implantitis surgical therapy according to the American Academy of Periodontology recommendations (American Academy of Periodontology 2011).

The results of the intra-operative and radiological measurements are presented in Table 1a&b. RxBL_{total} measured 4.3 ± 2.4 mm mesially and 3.7 ± 2.2 distally. The corresponding SurgBL_{total} values were 5.1 ± 2.6 mm and 5.1 ± 2.3 mm. The differences between SurgBL_{total} and RxBL_{total} reached 0.8 ± 1.8 mm at the mesial aspect ($p = 0.002$) and 1.5 ± 2.0 mm at the distal aspect ($p < 0.001$).

The SurgBL_{total} amounted to 5.4 ± 2.7 at the buccal aspect and 4.9 ± 2.4 mm at the oral aspect of the implant. ANOVA could not

detect significant differences between the mesial, distal, buccal, and oral values for SurgBL_{total} ($p > 0.05$). Differences in the intra-bony (IC) and supracrestal (SC) components of the defect between the buccal, oral and inter-proximal areas were noted (Table 2).

Intra-operatively, the most frequently observed defects were type Ie ($15/46 = 32.6\%$) and type Ic ($12/46 = 26.1\%$) (Table 3).

The agreement between the radiographical and intra-surgical assessments of bone defect morphology was poor in the case of the intra-bony defect type ($j = 0.1$) and moderate for the supracrestal defect type ($j = 0.6$). Although the most prevalent defect type during surgery was Ie ($15/46 = 32.6\%$), the most prevalent when the blinded investigator analysed the periapical radiographs was Id (47.8% ; $22/46$) (Table 3).

Discussion

To the best of the authors' knowledge, this is the first study comparing bone level measurements in periapical radiographs with real measurements in humans during the surgical treatment of peri-implant diseases. The results show that bone levels measured during surgery can be 1.3 ± 3.3 mm more apical in the inter-proximal areas when compared with the measurements made in preoperative radiographs. These findings are in accordance with the periodontal bone level assessments by Tonetti et al. (1993) and Eickholz & Hausmann (2000), in which periapical radiographs underestimated the real inter-proximal bone loss in periodontal defects. These results are valuable, as important publications and consensus reports recommend the use of periapical radiographs to diagnose peri-implantitis (Zitzmann & Berglundh

Table 1. (a) Inter-proximal surgical bone levels and differences compared with inter-proximal radiographic bone levels, (b) Buccal and oral surgical bone levels and differences compared with mean inter-proximal radiographic bone level (RxBLmean)

	Surgery		Periapical X-Ray		Difference		Index
	Mean $\pm$ SD	95%CI	Mean $\pm$ SD	95%CI	Mean $\pm$ SD	95%CI	t-test
(a)							
Intra-bony component							
Mesial	2.7 ± 2.2	2.1–3.3	2.6 ± 2.2	1.9–3.2	0.2 ± 1.8	–0.3 to 0.7	$p = 0.510$
Distal	2.6 ± 2.1	2.0–3.2	1.8 ± 1.4	1.4–2.2	0.7 ± 1.7	0.3 to 1.2	$p = 0.003$
Supracrestal component							
Mesial	2.4 ± 2.2	1.8–3.1	1.9 ± 2.0	1.3–2.5	0.5 ± 1.6	0.1 to 1.0	$p = 0.027$
Distal	2.6 ± 2.0	2.0–3.2	2.1 ± 2.1	1.5–2.7	0.5 ± 1.2	0.2 to 0.2	$p = 0.004$
Total surgical bone level							
Mesial	5.1 ± 2.6	4.3–5.9	4.3 ± 2.4	3.6–5.0	0.8 ± 1.8	0.3 to 1.3	$p = 0.002$
Distal	5.1 ± 2.3	4.5–5.7	3.7 ± 2.2	3.0–4.3	1.5 ± 2.0	0.9 to 2.0	$p < 0.001$
Defect width							
Mesial	2.2 ± 1.3	1.8–2.6	1.9 ± 1.2	1.6–2.2	0.3 ± 1.5	–0.2 to 0.7	$p = 0.215$
Distal	2.2 ± 1.5	1.8–2.6	1.7 ± 1.2	1.2–2.0	0.5 ± 1.4	0.1 to 0.9	$p = 0.009$
(b)							
Intra-bony component							
Mean inter-proximal	2.7 ± 1.9	2.1–3.3	2.3 ± 1.6	1.8–2.7	0.5 ± 1.6	–0.2 to 0.9	$p = 0.057$
Buccal	0.8 ± 1.5	0.3–1.2			1.5 ± 2.4	0.8 to 2.2	$p < 0.001$
Oral	1.2 ± 1.5	0.7–1.6			1.1 ± 2.2	0.5 to 1.8	$p = 0.001$
Supracrestal component							
Mean inter-proximal	2.8 ± 1.8	2.0–3.1	1.9 ± 1.8	1.4–2.4	0.7 ± 1.6	0.2 to 1.1	$p = 0.009$
Buccal	4.6 ± 2.7	3.9–5.4			2.8 ± 3.2	–3.7 to –1.8	$p < 0.001$
Oral	3.8 ± 2.1	3.2–4.3			1.9 ± 2.7	–2.7 to –1.1	$p < 0.001$
Total surgical bone level							
Mean inter-proximal	5.3 ± 2.3	4.6–6.0	4.0 ± 2.2	3.3–4.6	1.3 ± 3.3	0.3 to 2.2	$p = 0.014$
Buccal	5.4 ± 2.7	4.6–6.1			1.4 ± 1.9	0.8 to 2.0	$p < 0.001$
Oral	4.9 ± 2.4	4.2–5.6			0.9 ± 1.8	0.4 to 1.5	$p = 0.001$
Defect width							
Mean inter-proximal	2.3 ± 1.3	1.9–2.6	1.8 ± 1.0	1.6–2.1	0.4 ± 1.3	0.0 to 0.8	$p = 0.035$
Buccal	0.9 ± 1.2	0.5–1.2			1.0 ± 1.7	0.5 to 1.5	$p < 0.001$
Oral	1.2 ± 1.2	0.9–1.5			0.7 ± 1.5	0.2 to 1.1	$p = 0.005$

Table 2. ANOVA results for comparison between SurgBL measurements of the intra-bony component (IC), Supracrestal component (SC) and Surgical total (SurgBL_{total}, shown as TV) of defects

	TV	<i>a</i>	IC	<i>a</i>	SC	<i>a</i>
Buccal						
Oral	0.425	0.141	-0.417	0.712	0.848	0.090
Mesial	0.231	1.000	-1.996*	0.000	2.221*	0.000
Distal	0.217	1.000	-1.826*	0.000	2.038*	0.000
Oral						
Buccal	-0.425	0.141	-0.417	0.712	-0.848	0.090
Mesial	-0.194	1.000	-1.579*	0.000	-1.373*	0.001
Distal	-0.208	0.813	-1.410*	0.000	-1.189*	0.000
Mesial						
Buccal	-0.231	1.000	1.996*	0.000	-2.221*	0.000
Oral	0.194	1.000	1.579*	0.000	-1.373*	0.001
Distal	-0.014	1.000	0.17	1.000	-0.184	1.000
Distal						
Buccal	-0.217	1.000	1.826*	0.000	-2.038*	0.000
Oral	0.208	0.813	1.410*	0.000	-1.189*	0.000
Mesial	0.014	1.000	-0.17	1.000	0.184	1.000

a, Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

*The mean difference is significant at this level.

Table 3. Agreement between observations using the classification of Schwarz et al. (2007)

	Surgery	Radiography	Index
Intra-bony			<i>j</i> = 0.1
Ia	2 (4.4%)	0 (0.0%)	
Ib	0 (0.0%)	4 (8.7%)	
Ic	12 (26.1%)	13 (28.3%)	
Id	8 (17.4%)	22 (47.8%)	
Ie	15 (32.6%)	0 (0.0%)	
No defect	9 (19.6%)	7 (15.2%)	
Supracrestal			<i>j</i> = 0.6
II	40 (87.0%)	36 (78.3%)	
No defect	6 (13.0%)	10 (21.7%)	
Combined defect	31 (87.4%)	31 (67.4%)	

2008, Lang & Berglundh 2011). In particular, the VIII Workshop on Periodontology (Sanz & Chapple 2012), states that in the absence of previous radiographic records, peri-implantitis should be considered when a vertical distance of 2 mm from the expected marginal bone level, together with bleeding and/or suppuration, is found following remodelling.

The most important limitation of periapical radiographs is the lack of information about the buccal and oral aspects. In this study, correlation between the RxBL_{mean} measured in periapical radiography and SurgBL_{total} measured buccally and orally during surgery was analysed. A 1.4 ± 1.9 mm (95% CI = 0.8–2.0) overestimation of the buccal bone height was observed. This difference was lower in the oral aspect: 0.9 ± 1.8 mm (95% CI = 0.4–1.5). A possible explanation is that it may not always be possible to achieve

parallel orientation of the radiographic film to the long axis of the implant/tooth. This could be more relevant in the anterior area, where radiographic films may be angulated, even though positioners were used.

This study showed a difference of 1.3 ± 3.3 mm (95% CI = 0.3–2.2) between the inter-proximal radiographic bone level and real parameters in the inter-proximal aspects of the implant. These values could lead to misdiagnosis, and therefore, to delays in treatment. This is especially relevant since better disease resolution after surgical treatment has been reported with initial bonedefects (≤ 3 –4 mm) compared to more advanced lesions (Serino & Turri 2011, de Waal et al. 2015). Therefore, all implant surfaces should be correctly probed, if possible, after removing the prosthesis. Indeed, a high correlation between periodontal probing depths (mea-

sured without the prosthesis) and SurgBL_{total} measured during surgery was found by Serino et al. (2013).

In the present investigation, intra-operative peri-implant bone levels (SurgBL_{total}) were similar in the mesial, distal, buccal and oral areas ($p > 0.05$). In other words, the mean total vertical bone loss around the implants, measured during surgery, ranged from 4.9 to 5.4 mm. How-

ever, significant differences were found in the anatomical configuration of the defect ($p < 0.05$). Larger supracrestal defects were found in the buccal and oral surfaces than in the inter-proximal areas. Conversely, larger intra-bony defects were found in the inter-proximal areas compared with buccal and oral surfaces (Fig. 3). Since the findings demonstrated a uniform circumferential bone resorption pattern around the dental implants, the defect configuration would seem to be related more to bone anatomy and implant position (proximity to the cortical plates)

than to different resorption patterns.

Even though the periapical X-rays were not sufficiently accurate for precise determination of the peri-implant defect characteristics, they did allow the supracrestal and intra-bony components to be identified. Indeed, 87%

of the supracrestal defects were detected with periapical radiographs. In 75% of the implants, they also detected the presence of an intra-bony defect. However, periapical radiography fails to determine exactly what type of intra-bony defect is present ($j = 0.1$). This can be explained because the supracrestal component is totally radiolucent due to the loss of all cortical plates, which makes defect identification easier. In contrast, intra-bony defects and dehiscences present only partial resorption and the cortical plates can be maintained, making the radiological image more difficult to interpret. In studies measuring bone loss in periodontal defects (Eickholz et al. 1996, 1999), periapical radiographs were also accurate in assessing intra-bony resorptions when compared with supracrestal defects. Such findings were later confirmed by Van Assche et al. (2009) in an in vitro study with human cadaver jaws. These outcomes are in agreement with the present results and demonstrate that periapical radiographs are a suitable test for

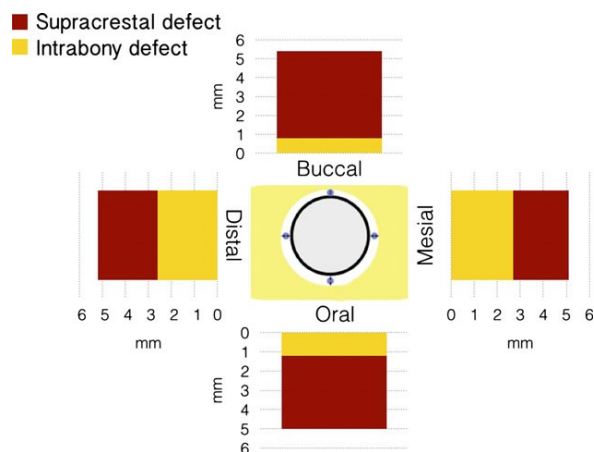


Fig. 3. Description of SurgBL in occlusal view of implant defect.

diagnosing advanced cases, but not for detecting initial bone loss and intra-bony defects.

According to Schwarz et al. (2010), treatment should be implemented according to the type of bony defect. The present results indicate that clinicians may not be able to identify the anatomy of the defect with preoperative periapical radiographs. Thus, patients should be properly informed about the different surgical options.

In a previous study by Zhang et al. (2013), panoramic radiographs were used to determine peri-implant defects in patients with overdentures. This projection may distort some areas of the maxilla and mandible (Geraets et al. 2012). In addition, panoramic radiographs show lower spatial resolution and non-linear distortions (Lam et al. 1995). In fact, panoramic radiography has shown the highest distortion when compared with periapical radiography, digital volume tomography (DVT) and computer tomography (CT) in an in vitro setting with human cadaver mandibles (Mengel et al. 2006). In that particular article, the authors concluded that DVT and CT were the most accurate in detecting peri-implant bony defects. On the other hand, Kühl et al. (2015), using a similar study design, compared intra-oral radiography, panoramic radiography, CT and CBCT and obtained different results, finding that intra-oral radiographs were the most suitable for diagnosing 1 mm two-, three- and four-wall defects.

Cone beam computed tomography has recently been used for bone level analysis in dental implants (Corpas Ldos et al. 2011). According

to Ritter et al. (2014), CBCT overestimates the buccal bone height by 0.3 ± 0.004 mm and underestimates inter-proximal bone levels. Corpas Ldos et al. (2011) observed in animals that CBCT underestimates bone defect depth by about 1.17 mm when compared with histological analysis. Fienitz et al. (2012) obtained a difference of 0.5 mm with the same type of comparison. These outcomes are similar to the present results with periapical radiographs.

Regarding defect anatomy, CBCT seems to detect supracrestal and intra-osseous defects correctly, even though difficulties have been reported with initial intra-osseous defects (Golubovic et al. 2012). In this study, similar findings were observed. Periapical radiography proved to be more accurate when detecting more advanced defects rather than initial bony defects. Although CBCT has great potential in radiographic diagnosis, the presence of artefacts near dental implants can complicate linear measurements and mask the anatomy of the defects (Benic et al. 2013). Indeed, recent publications (González-Martín et al. 2015, Kühl et al. 2015), have shown limitations in the diagnosis of bony defects with CBCT. González-Martín et al. (2015) showed the low accuracy of different CBCT devices when the thickness of the buccal plate was 1 mm or less. In addition, CBCT delivers more radiation to patients and is more expensive than periapical radiographs.

A possible limitation of this study is related with the accuracy of the periodontal probe in measuring bone levels during surgery. To reduce this

limitation, a periodontal probe with 1 mm markings was used. From a clinical perspective, 1-mm precision was considered acceptable. In the authors' opinion, smaller differences are not relevant since they are very difficult to assess. Nevertheless, for research purposes it would be useful to have more accurate diagnostic tools to measure intra-operative bone levels.

The fact that bone levels cannot be predicted exactly from radiographs has important implications. First, since the bone loss associated with peri-implantitis could be higher than observed in the pre-operative periapical radiographs, the surgical treatment prognosis could be worse than expected. Also, peri-implantitis prevalence could be

higher than documented. Finally, according to these findings, patients with clinical signs of inflammation could already be suffering a slight degree of bone loss that would remain undetected in periapical radiographs.

Within the limitations of this study, it can be concluded that for implants affected by peri-implantitis:

- Intra-operatively measured inter-proximal bone levels were on average 1.3 ± 0.3 mm more apical than the bone levels obtained from periapical radiographs.
- Buccal and oral bone defects showed larger supracrestal defects, while inter-proximal areas were associated with larger intra-bony defects. However, the mean total vertical bone loss (supracrestal + intra-bony components) was similar for all the circumferential positions around the implant.
- Periapical radiography failed to identify the correct morphology of the intra-bony component of the peri-implant defects.

Acknowledgements

The authors thank Mary Georgina Hardinge for assistance in correcting the English article.

References

- Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994) Consensus report session IV. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds). *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*, pp. 365–369. London: Quintessence.
- American Academy of Periodontology (2011) *Comprehensive periodontal therapy: a state-*

- ment by the American Academy of Periodontology. *Journal of Periodontology* 82, 943–949.
- Benic, G., Sancho-Puchades, M., Jung, R., Deyhle, H. & Hammerle, C. (2013) In vitro assessment of artifacts induced by titanium dental implants in cone beam computed tomography. *Clinical Oral Implants Research* 24, 378–383.
- Corpas Ldos, S., Jacobs, R., Quirynen, M., Huang, Y., Naert, I. & Duyck, J. (2011) Peri-implant bone tissue assessment by comparing the outcome of intra-oral radiograph and cone beam computed tomography analyses to the histological standard. *Clinical Oral Implants Research* 22, 492–499.
- Eickholz, P., Benn, D. K. & Staehle, H. J. (1996) Radiographic evaluation of bone regeneration following periodontal surgery with or without expanded polytetrafluoroethylene barriers. *Journal of Periodontology* 67, 379–385.
- Eickholz, P. & Hausmann, E. (2000) Accuracy of radiographic assessment of interproximal bone loss in intrabony defects using linear measurements. *European Journal of Oral Sciences* 1, 70–73.
- Eickholz, P., Riess, T., Lenhard, M., Hassfeld, S. & Staehle, H. (1999) Digital radiography of interproximal bone loss: validity of different filters. *Journal of Clinical Periodontology* 26, 294–300.
- Fienitz, T., Schwarz, F., Ritter, L., Dreiseidler, T., Becker, J. & Rothamel, D. (2012) Accuracy of cone beam computed tomography in assessing peri-implant bone defect regeneration: a histologically controlled study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 23, 882–887.
- Geraets, W. G. M., Verheij, H. G. C., Wismeijer, D. & van der Stelt, P. F. (2012) Detecting bone loss along dental implants by subtraction of panoramic radiographs. *Clinical Oral Implants Research* 23, 861–865.
- Golubovic, V., Mihatic, I., Becker, J. & Schwarz, F. (2012) Accuracy of cone-beam computed tomography to assess the configuration and extent of ligature-induced peri-implantitis defects. A pilot study. *Oral Maxillofacial Surgery* 16, 349–354.
- González-Martín, O., Oteo, C., Ortega, R., Alandez, J., Sanz, M. & Veltri, M. (2015) Evaluation of peri-implant buccal bone by computed tomography: an experimental study. *Clinical Oral Implants Research* 2015 [Epub ahead of print]. doi:10.1111/clr.12663.
- Isidor, F. (1997) Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* 8, 255–264.
- Kühl, S., Zürcher, S., Zitzmann, N. U., Filippi, A., Payer, M. & Dagassan-Berndt, D. (2015) Detection of peri-implant bone defects with different radiographic techniques – a human cadaver study. *Clinical Oral Implants Research* 2015, [Epub ahead of print].
- Lam, E. W. N., Ruprecht, A. & Yang, J. (1995) Comparison of two-dimensional orthoradially reformatting computed tomography and panoramic radiography for dental implant treatment planning. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 74, 42–46.
- Lang, N. P., Berglundh, T., Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology (2011) Periimplant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 178–181.
- Mengel, R., Kruse, B. & Flores-de-Jacoby, L. (2006) Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pig mandibles. *Journal of Periodontology* 77, 1234–1241.
- Mir-Mari, J., Mir-Orfila, P., Figueiredo, R., Valmaseda-Castellón, E. & Gay-Escoda, C. (2012) Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 490–494.
- Pjetursson, B. E., Thoma, D., Jung, R., Zwahlen, M. & Zembic, A. (2012) A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years. *Clinical Oral Implants Research* 23, 22–38.
- Ritter, L., Elger, M. C., Rothamel, D., Fienitz, T., Zinser, M., Schwarz, F. & Zoller, J. E. (2014) Accuracy of peri-implant bone evaluation using cone-beam computed tomography, digital intraoral radiographs and histology. *Dentomaxillofacial Radiology* 2, 20130088 [Epub ahead of print].
- Sanz, M. & Chapple, I. L. on behalf of Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology (2012) Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 202–206.
- Schliephake, H., Wichmann, M., Donnerstag, F. & Vogt, S. (2003) Imaging of periimplant bone levels of implants with buccal bone defects. *Clinical Oral Implants Research* 14, 193–200.
- Schwarz, F., Herten, M., Sager, M., Bieling, K., Sculean, A. & Becker, J. (2007) Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clinical Oral Implants Research* 18, 161–170.
- Schwarz, F., Sahm, N., Schwarz, K. & Becker, J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* 37, 449–455.
- Serino, G. & Turri, A. (2011) Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2 years prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research* 22, 1214–1220.
- Serino, G., Turri, A. & Lang, N. P. (2013) Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clinical Oral Implants Research* 24, 91–95.
- Tonetti, M., Pini Prato, G., Williams, R. & Cortellini, P. (1993) Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *Journal of Periodontology* 64, 269–277.
- Tyndall, D. & Brooks, S. (2000) Selection criteria for dental implant site imaging: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial radiology. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics* 89, 630–637.
- Van Assche, N., Jacobs, R., Coucke, W., van Steenberghe, D. & Quirynen, M. (2009) Radiographic detection of artificial intrabony defects in the edentulous area. *Clinical Oral Implants Research* 20, 273–279.
- Vandenbroucke, J. P., von Elm, E., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Mulrow, C. D., Pocock, S. J., Poole, C., Schlesselman, J. J. & Egger, M. & STROBE Initiative (2007) Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Epidemiology (Cambridge Massachusetts)* 18, 805–835.
- de Waal, Y. C., Raghoobar, G. M., Meijer, H. J., Winkel, E. G. & van Winkelhoff, A. J. (2015) Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment. *Clinical Oral Implants Research* 2015 [Epub ahead of print]. doi:10.1111/clr.12584.
- Wang, D., Künzel, A., Golubovic, V., Mihatic, I., Gordon, J., Chen, Z., Becker, J. & Schwarz, F. (2013) Accuracy of peri-implant bone thickness and validity of assessing bone augmentation material using cone beam computed tomography. *Clinical Oral Investigations* 17, 1601–1609.
- Zhang, L., Geraets, W., Zhou, Y., Wu, W. & Wismeijer, D. (2014) A new classification of peri-implant bone morphology: a radiographic study of patients with lower implant-supported mandibular overdentures. *Clinical Oral Implants Research* 25, 905–909.
- Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. (2008) Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 286–291.

Address:

Rui Figueiredo
Facultat d'Odontologia
Universitat de Barcelona
Campus de Bellvitge, Pavelló de Govern 2a planta, Despatx 2.9
08907 - L'Hospitalet de Llobregat
Barcelona, Spain
E-mail: rui@ruibf.com

Clinical Relevance

Scientific rationale for the study: The diagnosis of peri-implantitis is mainly based on the determination of inter-proximal bone levels by means of periapical radiography. There is a scarcity of information on the accuracy of periapical radiography in assessing peri-implant bone level.

Principal findings: Intra-operatively measured peri-implant bone levels were more apical than bone levels assessed by periapical radiography.

Practical implications: Periapical radiography underestimates the amount of peri-implant bone loss and does not correctly reflect the bone defect morphology. Thus, the information from periapical radio-

graphs could be insufficient for correct treatment planning. The clinician should inform the patient that the treatment initially planned could be modified intra-operatively to address the real extent of the peri-implant defect.

Discusión

9.1. Evolución de los parámetros diagnósticos de enfermedades periimplantarias

El diagnóstico de enfermedades periimplantarias se basa en la exploración clínica y radiográfica.

La exploración clínica incluye el sondaje como prueba fundamental para detectar el sangrado, la supuración y los cambios en la profundidad de la bolsa periimplantaria respecto a mediciones previas.

Ante la sospecha de signos clínicos de inflamación se recomienda comprobar los niveles óseos radiográficos mediante radiografías periapicales. Por lo tanto, las dos pruebas diagnósticas más importantes de las enfermedades periimplantarias son el sondaje periimplantario y la exploración radiográfica.

Las enfermedades periimplantarias fueron descritas por primera vez por Levignac en el año 1965 (26). Años más tarde, en 1994 se publicó el Primer Workshop Europeo de Periodoncia (149), en el que se definió la mucositis periimplantaria como una reacción inflamatoria reversible en los tejidos blandos que rodean a un implante dental en función y periimplantitis como una reacción inflamatoria asociada a pérdida ósea. Se sugirió para la monitorización de ambas patologías el sondaje periimplantario y las radiografías. Desde la publicación de este Documento de Consenso, la definición de periimplantitis ha ido evolucionando a lo largo de los años, a medida que la investigación ha aportado nuevos datos. La definición del Primer Workshop se mantuvo vigente durante muchos años, mientras el interés de la comunidad científica en las enfermedades periimplantarias iba aumentando. Dicha definición planteaba algunos problemas como el concepto de reversibilidad. Se definió la mucositis periimplantaria como una lesión reversible, pero la periimplantitis no, lo que planteó la discusión de si realmente era una patología curable. Este Workshop no fijó unos valores claros que permitieran diferenciar entre los cambios de los niveles óseos debidos al remodelado fisiológico y la pérdida ósea debida a la periimplantitis. El documento explicita la necesidad de sondear los implantes para detectar el sangrado o la supuración, pero no indica que valores de profundidad de sondaje pueden considerarse patológicos.

En el año 2008, en el Sexto Workshop Europeo de Periodoncia (32) se revisaron las definiciones de enfermedades periimplantarias, ya que los autores eran conscientes de que los problemas de la primera definición requerían solución. En este documento se buscó una definición

de consenso que facilitara tanto el diagnóstico clínico como la investigación epidemiológica sobre las enfermedades periimplantarias. Aunque este documento no estableció valores límites ni para la pérdida ósea, ni para la profundidad de sondaje, si citó algunos estudios (46) que sugerían una definición de periimplantitis en la que existiera sangrado al sondaje, bolsas periimplantarias de $\geq 4\text{mm}$ (129,189,295), $\geq 5\text{mm}$ (37,296) o $> 6\text{mm}$ (297) y pérdida ósea superior a 1.8mm (129,189,295) o a 2mm (297).

Tres años más tarde, en un nuevo Documento de Consenso (193), se determinó que en el momento de “la colocación de la prótesis implanto-soportada” deberían realizarse la radiografía y el sondaje iniciales que servirán como referencia para futuras exploraciones. También, cuando existan cambios clínicos como sangrado al sondaje o mayor profundización de las bolsas periimplantarias, los autores recomendaron efectuar una radiografía para valorar los niveles óseos marginales. Se asumió, por lo tanto, que la pérdida ósea tras el remodelado es debida a una infección bacteriana. El parámetro clínico clave para el diagnóstico de mucositis periimplantaria fue el sangrado al sondaje suave. Y en el caso de la periimplantitis, los cambios en los niveles óseos acompañados de sangrado al sondaje, supuración o aumento en la profundidad de las bolsas periimplantarias en relación con exploraciones previas. También se reconoció que los cambios en la profundidad de sondaje pueden ser indicativos de pérdida ósea y se remarcó la importancia del sondaje como herramienta de monitorización. Sin embargo, todos aquellos casos que no disponían de registros previos seguían sin poder analizarse de forma estandarizada.

Uno año más tarde, se dio respuesta a esta inquietud y se establecieron unos valores de referencia para diagnosticar la periimplantitis cuando no se dispone de registros clínicos o radiográficos previos (33). Los autores fijaron una distancia vertical de 2mm desde el punto esperado de posición del margen óseo después del remodelado óseo como valor límite a partir del cual debería considerarse como pérdida ósea patológica (33). En este mismo Documento de Consenso, aunque no se fijó ningún valor de profundidad de sondaje que indicara patología, se insistió en documentar con detalle el protocolo de sondaje, lo que se entiende por diferenciar entre el sondaje realizado con prótesis o sin prótesis. También se recomendó el uso de radiografías periapicales con la técnica paralela y cono largo para determinar los niveles óseos. En este documento se menciona por primera vez el margen de error de la radiografía periapical y se acepta como de pérdida ósea un umbral de 2-3 veces la desviación estándar del error de medida ($1.0\text{-}1.5\text{mm}$) para los estudios de incidencia.

Esta fue la definición vigente durante el proceso de inclusión de pacientes y la publicación del Estudio II de esta Tesis Doctoral.

Finalmente, en el año 2017 se celebró el Workshop mundial de las Federaciones Europea y Americana de Periodoncia, se clasificaron las enfermedades periimplantarias dentro del un Documento de Consenso mundial y se definió, además de mucositis periimplantaria y periimplantitis, la salud periimplantaria.

Para definir la salud periimplantaria se consideró necesaria la ausencia de signos clínicos de inflamación, es decir ausencia de sangrado al sondaje y ningún incremento en las bolsas periimplantarias en comparación con exploraciones previas. Además, se postuló que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos y que, por lo tanto, no es posible definir un rango compatible con la salud periimplantaria (28). Curiosamente, en el documento del mismo Workshop Mundial (30), se consideró que en ausencia de exploraciones previas, existía periimplantitis con un valor de profundidad de sondaje $\geq 6\text{mm}$, combinado con otros signos como el sangrado y el nivel óseo situado 3mm o más apical al esperado.

Existe también un cambio en el concepto de niveles óseos, ya que además de considerar sanos a aquellos implantes con reabsorción ósea debida únicamente al remodelado fisiológico, también se entiende que puede existir salud en implantes con diferentes niveles de soporte óseo. Un ejemplo sería un implante con periimplantitis tratado satisfactoriamente y clínicamente estable. Esta situación permanecía sin clasificar hasta esta fecha, aunque Mir y colaboradores ya habían observado esta situación en su estudio de prevalencia de enfermedades periimplantarias en práctica privada (34). Ante la ausencia de exploraciones previas, el diagnóstico de periimplantitis requeriría:

- Presencia de sangrado y o supuración al sondaje suave.
- Profundidad de sondaje $\geq 6\text{mm}$.
- Niveles óseos situados $\geq 3\text{mm}$ hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante (1).

Esta definición fue la empleada durante el periodo de reclutamiento de pacientes del Estudio I de esta Tesis Doctoral.

Estos nuevos criterios flexibilizan en 1mm la pérdida ósea considerada fisiológica o debida al remodelado. Se podría decir que la nueva definición retrasa el diagnóstico de periimplantitis hasta

que se alcanzan los 3mm de pérdida ósea. Por su parte, el valor límite de profundidad de sondaje en un implante sano sigue sin estar claro, aunque los 6mm aparecen como valor límite para diagnosticar enfermedad, si bien en presencia de otros signos de inflamación como el sangrado. Finalmente, queda patente la importancia de realizar una monitorización clínica y radiológica periódica de los implantes dentales, pues el concepto de pérdida ósea y de aumento de profundidad de sondaje requiere un registro basal.

9.2. Influencia de la presencia de la prótesis en la profundidad de sondaje

En la exploración clínica, la herramienta más accesible, sencilla y menos costosa para diagnosticar la salud o enfermedad es el sondaje periimplantario. Los objetivos de esta prueba son dos: detectar la presencia de sangrado o supuración y monitorizar la profundidad de sondaje.

El sangrado al sondaje ha mostrado tener un valor predictivo bajo (185) y negativo muy alto (153) en implantes; es decir, su ausencia suele estar asociada a salud periimplantaria. Así, el sangrado al sondaje puede ser una prueba de cribado para detectar patología.

En cambio, el valor de la profundidad de sondaje genera más dudas. Hay varias corrientes de opinión respecto a la importancia de esta medición. Algunos autores (167,298,299) consideran que no existe evidencia suficiente para recomendar esta prueba y citan algunos estudios que demuestran que los cambios en las profundidades de sondaje no están correlacionados con la pérdida ósea (177,178). Además, refieren que el sondaje puede ocasionar sangrado por traumatismo y no sólo por presencia de inflamación (153). Estos 2 hechos podrían causar un sobre-diagnóstico de enfermedades periimplantarias y por tanto, consideran que la herramienta más importante para monitorizar los cambios en los tejidos periimplantarios es la radiografía periapical.

Por otro lado, los Documentos de Consenso son claros y recomiendan firmemente sondear los implantes para constatar la presencia de sangrado o supuración y monitorizar los cambios en la profundidad de sondaje, ya que pueden indicar cambios en los niveles óseos (1,32,33,193). De todas formas, cabe destacar que el nivel de evidencia científica asociada a este tipo de artículos (Documentos de Consenso y opiniones de expertos) es bajo y, por lo tanto, están asociados a un grado de recomendación limitado.

Hasta una fecha, aún existe controversia respecto a la necesidad de retirar la prótesis para sondear, aunque parece obvio que las restauraciones pueden interferir en el acceso de la sonda

periodontal. El primer estudio que justifica la importancia de retirar la prótesis para sondar fue el realizado por Serino y colaboradores en el año 2013 (168). Estos autores realizaron sondaje con y sin prótesis en implantes con periimplantitis y compararon su precisión para detectar la pérdida ósea con mediciones intraoperatorias durante el tratamiento de la periimplantitis. Obtuvieron una correlación muy alta entre la pérdida ósea con la profundidad de sondaje sin prótesis y concluyeron que, la medición de la profundidad de sondaje es una prueba muy útil para detectar la pérdida ósea, y es particularmente importante en aquellas localizaciones no valorables en la radiografía, como la vestibular y palatino/ lingual. Este dato es importante ya que, la cara vestibular suele presentar el mayor grado pérdida ósea en los implantes (170). No obstante, el estudio de Serino y cols. no incluyó implantes sanos y con mucositis periimplantaria. El motivo para elaborar el Estudio I de esta Tesis Doctoral fue responder a la pregunta clínica ¿Existe discrepancia entre la medición de la profundidad de sondaje con prótesis y sin prótesis en implantes sanos y con mucositis periimplantaria?

Los resultados del Estudio I de la presente Tesis Doctoral indican que, en implantes posteriores con restauraciones protésicas unitarias y sin pérdida ósea interproximal, la corona interfiere con las mediciones de la profundidad de sondaje. Existieron diferencias estadísticamente significativas en todas las localizaciones del implante. Cuando no se retiró la prótesis, la profundidad de sondaje se infraestimó de media más de 1mm ($1.2\text{mm} \pm 1.3\text{mm}$).

Nuestros resultados presentan valores de PPD sin prótesis menores que los de una publicación previa sobre implantes con periimplantitis ($4.3\text{mm} \pm 1.4\text{mm}$ frente a $5.8\text{mm} \pm 2.2\text{mm}$) (168) (Figura 30). Esto puede ser debido al diagnóstico, ya que en nuestra muestra solo se incluyeron implantes sin pérdida ósea. En ese mismo estudio, (168) solo se encontraron diferencias en PPD en la superficie vestibular. Sin embargo, en nuestra muestra, se encontraron diferencias entre PPD1 y PPD2 en todas las superficies. Creemos que esta diferencia puede deberse a que los implantes sanos o con mucositis periimplantaria presentan tejidos blandos más uniformes en todas las localizaciones que los implantes con periimplantitis, donde la pérdida ósea suele ser más acusada en vestibular (170,300). También pensamos que el tipo de restauración puede haber influido, ya que en nuestro trabajo solo se incluyeron implantes unitarios en los que fue sencillo sondar con prótesis todas las localizaciones, mientras que en el caso de Serino y colaboradores (168), se incluyeron implantes con diferentes tipos de restauraciones, lo que imposibilitó el sondaje del 9.6% de las localizaciones.

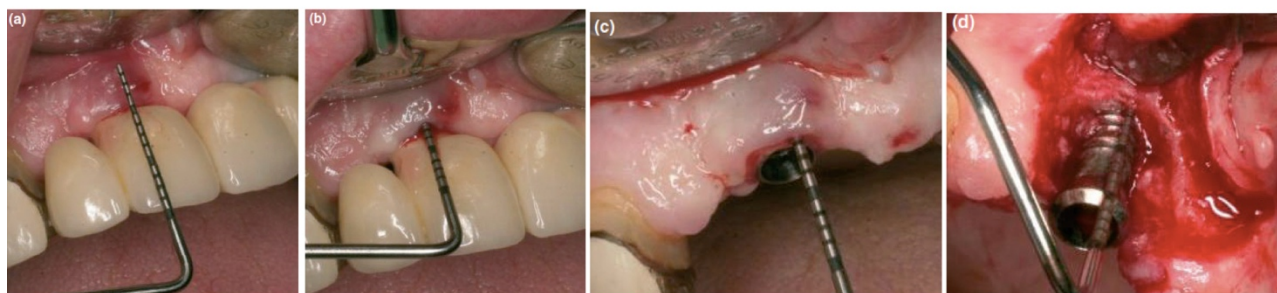


Figura 30. Imagen del estudio de Serino y colaboradores. A. Sonda periodontal empleada para realizar las mediciones. B. Profundidad de sondaje antes de retirar la prótesis (PPD1). C. Profundidad de sondaje después de retirar la prótesis (PPD2). D. Pérdida ósea medida durante la cirugía en un implante Straumann® medida desde la base de la parte transmucosa.

Tabla 17. Estudios que miden la profundidad de sondaje con y sin prótesis en humanos.

Autor		PPD1	PPD2	Diferencia	Análisis bivariable
Serino y cols. 2013	Mesial	$6.1 \pm 1.7\text{mm}$	$5.9 \pm 2.2 \text{ mm}$	0.2mm	
	Distal	$6.0 \pm 1.7\text{mm}$	$5.7 \pm 2.2\text{mm}$	0.3mm	
	Vestibular	$5.9 \pm 1.5\text{mm}$	$6.0 \pm 2.5\text{mm}$	-0.1mm	<0.0001
	Palatino/lingual	$5.8 \pm 1.7\text{mm}$	$5.5 \pm 2.2\text{mm}$	0.3mm	
	Total	$5.9 \pm 1.7\text{mm}$	$5.8 \pm 2.3 \text{ mm}$	-0.1mm	<0.001
García – García y cols. 2021	Mesiovestibular	$3.4 \pm 1.2\text{mm}$	$4.6 \pm 1.6\text{mm}$	$-1.2 \pm 1.7\text{mm}$	<0.001
	Vestibular	$3.0 \pm 1\text{mm}$	$4.0 \pm 1.3\text{mm}$	$-0.9 \pm 1.5\text{mm}$	<0.001
	Distovestibular	$3.3 \pm 1.4\text{mm}$	$4.4 \pm 1.6\text{mm}$	$-1.1 \pm 1.7\text{mm}$	<0.001
	Mesiopalatino/lingual	$3.2 \pm 1.1\text{mm}$	$4.4 \pm 1.5\text{mm}$	$-1.2 \pm 1.5\text{mm}$	<0.001
	Palatino/lingual	$3.0 \pm 0.9\text{mm}$	$4.3 \pm 1.6\text{mm}$	$-1.3 \pm 1.6\text{mm}$	<0.001
	Distopalatino/lingual	$3.5 \pm 1.3\text{mm}$	$4.7 \pm 1.9\text{mm}$	$-1.3 \pm 1.8\text{mm}$	<0.001
	Total	$3.2 \pm 0.9\text{mm}$	$4.4 \pm 1.4\text{mm}$	$-1.2 \pm 1.4\text{mm}$	<0.001

PPD1: Profundidad de sondaje con prótesis; PPD2: Profundidad de sondaje sin prótesis (168)(301).

Cuando se realizó un análisis por localización, se observó que solo una cuarta parte (24.2%) de las ubicaciones presentaron mediciones similares en PPD1 y PPD2, mientras que un 40% de las localizaciones obtuvieron una discrepancia igual o superior a 2mm. Serino y colaboradores (168) obtuvieron valores similares en implantes con periimplantitis (37% diferencia de 0mm; 39% diferencia de 1mm; 25% diferencia mayor a 2mm).

Estos datos tienen una importante repercusión clínica, pues indican que las mediciones de la profundidad de sondaje con prótesis son inexactas en más de la mitad de los casos, independientemente del diagnóstico que tenga el implante.

9.3. Influencia del diagnóstico en la profundidad de sondaje

La profundidad de sondaje con la prótesis colocada fue superior en implantes con mucositis periimplantaria en comparación con la de los implantes sanos. Además existió correlación positiva con el índice de sangrado gingival (mBI; $r=0.52$, $p<0.01$). Es decir, a mayor profundidad de sondaje con prótesis, mayor sangrado. Dado que el principal criterio diagnóstico para la mucositis periimplantaria es el sangrado al sondaje en ausencia de pérdida ósea (29), estos resultados parecen indicar que sondear implantes con la prótesis puede ser suficiente para diagnosticar presencia de enfermedad. En cambio, cuando se compararon los valores con prótesis y sin prótesis en el grupo de mucositis periimplantaria, existió una infraestimación de la profundidad de sondaje de $(-1.0\text{mm} \pm 1.2\text{mm})$. Es decir, el sondaje con prótesis permitió detectar el sangrado, pero no medir la profundidad de la bolsa periimplantaria. Esta infraestimación de la profundidad de sondaje también existió en el grupo compuesto por implantes sanos $(-1.5\text{mm} \pm 1.3\text{mm})$.

Por otro lado, debemos tener en cuenta que estudios previos advierten de que el sondaje con prótesis puede ocasionar falsos positivos de sangrado, debido al trauma que puede ocasionar la sonda periodontal si no adquiere una angulación correcta dentro de la bolsa periimplantaria (153).

De hecho, las diferencias entre PPD1 y PPD2 fueron similares en implantes con mucositis periimplantaria e implantes sanos, excepto en la localización mesiolingual. Por lo tanto, pese a que la profundidad de sondaje de los implantes con mucositis periimplantaria fue mayor, no se pudo establecer una relación entre las diferencias de profundidad de sondaje y el diagnóstico.

9.4. Influencia de la anatomía de la prótesis en la profundidad de sondaje

Publicaciones recientes reportan que la prótesis puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades periimplantarias, ya que interfiere en el acceso a la higiene (101,267,302,303). De hecho, una prótesis con una marcada convexidad o sobrecontorno puede impedir el acceso de la sonda periodontal (169). En nuestro estudio I, la profundidad de sondaje pudo medirse alrededor de todas los implante con la prótesis, porque todos fueron restaurados con coronas

unitarias. No obstante, los puentes, cantilevers o restauraciones de arcada completa pueden dificultar el sondaje o incluso imposibilitarlo (168).

La anatomía de la corona sobre implantes depende de la anatomía del diente sustituido. Por lo tanto, en el Estudio I de la presente Tesis Doctoral se decidió no incluir implantes en posición anterior. El primer motivo fue la variabilidad anatómica que supondría incluirlos, ya que los implantes anteriores a menudo se colocan más profundos en el hueso (167) y suelen presentar profundidades de sondaje mayores (165,166). Por otro lado, muchos pacientes que son portadores de implantes en el sector anterior llevan coronas cementadas, lo que dificultaría mucho su retirada.

Las prótesis sobre implantes en posición premolar presentan menor diferencia entre el diámetro de la corona y el diámetro del implante, por lo que el sondaje debería ser más sencillo y exacto que cuando se sondan prótesis en posición de molar, donde existe mayor discrepancia. Sin embargo, los resultados del estudio contradicen esta teoría, ya que las diferencias entre las profundidades de sondaje con y sin prótesis fueron ligeramente mayores en los premolares. En otras palabras, los premolares fueron más difíciles de sonar que los molares cuando las prótesis permanecieron colocadas. Será necesaria más investigación sobre este tema, ya que aún no está claro si los perfiles de emergencia pueden afectar a la profundidad de sondaje. De todos modos, estudios recientes muestran que los perfiles convexos pueden ser un factor de riesgo para el acúmulo de placa y el posterior desarrollo de enfermedades periimplantarias (267,286).

9.5. Influencia de la altura transmucosa en la profundidad de sondaje

Se observaron valores negativos de altura transmucosa (DIM) en 9 de cada 10 localizaciones, cuando se sondó sin prótesis, con una media de $-2.8\text{mm} \pm 1.5\text{mm}$.

La anatomía del periodonto es diferente de la de un implante (135): la profundidad de esta “altura transmucosa” en implantes es debida al grosor de los tejidos blandos, más que a la presencia de inflamación. No está claro a partir de qué altura transmucosa puede existir un mayor riesgo de desarrollo de periimplantitis, aunque se ha propuesto que cuanto mayor es la profundidad de la bolsa periimplantaria, más favorable es el entorno para las bacterias anaeróbicas (92). La altura transmucosa aumenta el total de la bolsa periimplantaria, y podría actuar como factor de riesgo.

Aunque no existen investigaciones sobre la altura transmucosa, sí que se ha investigado sobre la importancia de la anchura de los tejidos blandos en la salud periimplantaria. De hecho, se ha

demostrado que un grosor de tejidos blandos inicial mayor de 2mm alrededor de los implantes favorece la formación del espacio biológico y reduce la cantidad de pérdida ósea a corto plazo (304). La poca información disponible sobre la influencia a largo plazo de la altura de los tejidos blandos en la salud periimplantaria procede de un único estudio (305), que concluyó que un exceso de tejido blando vertical sí parece tener una influencia negativa en la salud de los implantes en pacientes con periodontitis.

Aunque en el Estudio I de la presente Tesis Doctoral no se encontró correlación entre altura transmucosa (DIM) y el sangrado al sondaje (BOP), podría ser interesante registrar la posición del margen mucoso durante las visitas de mantenimiento de implantes para monitorizar posibles cambios.

9.6. Precisión de la radiografía periapical para la detección de los niveles óseos en defectos periimplantarios

El último Documento de Consenso de las Federaciones Europea (EFP) y Americana de Periodoncia (AAP) (1) recomienda valorar los niveles óseos tras la exploración clínica y ante la presencia de inflamación o cambios en la profundidad de la bolsa en relación a exploraciones previas. La prueba radiológica permitirá comprobar la extensión de la reacción inflamatoria y reconocer gravedad de la patología. Ante la sospecha de una enfermedad periimplantaria, y dado que la radiografía periapical es la prueba recomendada por los Documentos de Consenso, planteamos la siguiente pregunta clínica ¿Qué precisión tiene la radiografía periapical para diagnosticar la pérdida ósea en lesiones periimplantarias? En busca de la respuesta a esta pregunta, se realizó el Estudio II de la presente Tesis Doctoral.

El estudio consistió en la comparación de los niveles óseos radiográficos medidos en la radiografía periapical con los niveles óseos reales medidos durante las cirugías de tratamiento de periimplantitis.

Tras realizar una búsqueda bibliografía, creemos que este fue el primer estudio que comparó estas mediciones (300). Nuestros resultados muestran que los niveles óseos reales medidos durante las cirugías fueron más apicales que los niveles óseos interproximales medidos en las radiografías periapicales ($1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$ en las zonas vestibular y palatina y $1.1\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$ en las ubicaciones interproximales).

9.7. Precisión de la radiografía periapical para medir defectos periodontales

Estos resultados están en consonancia con los obtenidos por Tonetti y colaboradores (306) en defectos periodontales en dientes. Estos autores midieron los niveles óseos en dientes con defectos periodontales intraóseos y observaron que realizando mediciones lineales desde la línea amelocementaria a la parte más coronal y a la parte más apical del defecto óseo, existía una infraestimación de la pérdida ósea en el 55% de las mediciones radiográficas. Es decir, los niveles óseos radiográficos sobreestimaban los niveles óseos medidos clínicamente. Concretamente esta sobreestimación fue de 1 mm en la cuarta parte de los casos (25%). Eickholz y Hausmann (307) en el año 2000 obtuvieron resultados similares, ya que observaron que las mediciones radiográficas infraestiman la pérdida ósea periodontal una media de $1.4\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$. Nuestros resultados (infraestimación media de $1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$) y los datos citados previamente parecen indicar que la sobrestimación de las mediciones radiográficas parece ser común para los defectos periodontales y los defectos periimplantarios.

9.8. Precisión de la radiografía periapical frente a otras técnicas para medir defectos periimplantarios

Los defectos periimplantarios han sido medidos empleando radiografías periapicales en estudios realizados en animales (192,198,199,213,220,289,308,309) y en humanos (197,310) (Tabla 18).

Tabla 18. Estudios en animales en los que se miden los defectos periimplantarios con diferentes técnicas.

Autor	Modelo	Tipo de defecto	Técnicas	Resultados
Isidor y cols. 1997	Animal en monos	Defecto inducido por ligadura	RxP	Infraestimación de 0.1mm – 0.6mm
Schliephake y cols. 2003	Animal en perros	Defecto vestibular y aumentando por ROG	RxP TC	Sobreestimación de: 1mm. 0.9mm.
Mengel y cols. 2006	Animal en minicerdo	Dehiscencias, fenestraciones y defectos de 2 y 3 paredes	RxP OPG TC TDV	Desviación de: 0.3mm ± 0.3mm 0.4mm ± 0.4mm 0.2mm ± 0.1mm 0.2mm ± 0.1mm
Dos Santos y cols. 2010	Animal en minicerdo	Defectos en cráter a los 3 meses de colocar los implantes	RxP TCHC	Sobreestimación de: 1.2mm 1.2mm
Ritter y cols. 2014	Animal en perros	Dehiscencias vestibulares	RxP TCHC	Sobreestimación de 0.8mm ± 1.0 mm 0.8mm ± 0.8 mm
Pinheiro y cols. 2017	Animal en bloques de hueso de vaca	Circunferenciales	RxP TCHC	TCHC con 90Kvp tuvo mejor precisión para detectar los defectos intraoseos que la RxP.
Hilgenfeld y cols. 2018	Animal en bloques de hueso de vaca	Defectos de 1, 2, 3, 4 paredes	RxP TCHC RM	TCHC tuvo mejor precisión para clasificar los defectos que la RM y la RxP.
Saberi y cols. 2019	Animal en bloques de hueso de vaca	Dehiscencias Fenestraciones Defectos angulares	RxP TCHC	TCHC tuvo mejor precisión para detectar los defectos seguido de las radiografías anguladas y por ultimo las radiografías paralelas.
Pelekos y cols. 2019	Animal en costilla de cerdo	Dehiscencias Defectos de 3 y 4 paredes Sin defecto	RxP TCHC	RxP alta especificidad, baja VPN para detectar defectos, sensibilidad muy baja para detectar dehiscencias. TCHC alta sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para detectar defectos.

RxP: Radiografía periapical; TCHC: Tomografía computarizada de haz cónico; TC: Tomografía computarizada; TDV: Tomografía digital volumétrica; RM: Resonancia magnética; OPG: Ortopantomografía; ROG: Regeneración ósea guiada; VPP: Valor predictivo positivo; VPN: Valor predictivo negativo. (192,198,199,202,213,289,308,311).

Se han realizado varios estudios en modelo animal con diferente metodología para estudiar la capacidad de la radiografía periapical para detectar los defectos periimplantarios *in vitro*. A menudo, la precisión de esta técnica se compara con otras como la tomografía computarizada de haz

cónico (TCHC), la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la tomografía digital volumétrica (TDV) o la ortopantomografía (OPG). Las mediciones radiográficas son comparadas con mediciones histológicas de las muestras y para ello se simulan diferentes tipos de defectos periimplantarios.

El primer estudio que midió defectos periimplantarios con radiografías periapicales fue el de Isidor del año 1997 (192). El objetivo de este estudio *in vitro* fue establecer una relación entre la profundidad de sondaje, el nivel óseo radiográfico y el nivel óseo real medido en muestras histológicas en implantes con sobrecarga oclusal o acúmulo de placa. Los autores observaron que la diferencia entre las mediciones histológicas y las de la radiografía periapical fueron de 0.6mm en los implantes con acúmulo de placa y de 0.1mm en los que presentaron sobrecarga oclusal. Estas diferencias fueron menores a las que existieron entre la histología y la medición de la profundidad de sondaje con presión controlada y sin control de presión (0.5mm para el grupo acúmulo de placa y 3.7mm para el grupo sobrecarga oclusal). Los autores concluyeron que la radiografía periapical estima mejor la posición del nivel óseo real que el sondaje con sonda manual o con sonda de presión controlada.

La precisión de la radiografía periapical se ha comparado con la de otras técnicas en modelo animal. Dos Santos y colaboradores (198), compararon la capacidad de la radiografía periapical y de la TCHC para detectar cambios óseos a los tres meses de colocar implantes en minicerdos. Observaron que la radiografía periapical presentaba una sobreestimación de 1.2mm y la TCHC de 1.2mm respecto al nivel óseo real medido en los cortes histológicos. Existió correlación entre el defecto intraóseo, la radiografía periapical ($r=0.7$) ($p<0.01$) y la TCHC ($r=0.61$ $p<0.01$). Los autores concluyeron que los cambios óseos a corto plazo pueden monitorizarse mediante radiografía periapical, ya que la TCHC implica mayor radiación, mayor coste y pocas ventajas respecto a la prueba anterior.

Ritter y colaboradores (199) compararon la capacidad de la radiografía periapical y de la TCHC para detectar defectos vestibulares e interproximales periimplantarios en perros. Cuando compararon las técnicas de imagen con las mediciones histológicas, comprobaron que tanto la radiografía periapical como la TCHC sobrestimaron el hueso interproximal en 0.8mm (± 1 mm) y 0.8mm (± 0.8 mm), respectivamente. Una limitación de este estudio fue que sólo emplearon la TCHC para valorar el hueso en vestibular y palatino/lingual ya que la radiografía periapical sólo permite realizar mediciones interproximales. En nuestro caso, llevamos a cabo esta medición y determinamos

un valor medio interproximal que se consideraba predictivo de la pérdida ósea en vestibular o palatino/lingual ($RxBL_{mean}$).

Otros estudios comparan la precisión de la radiografía periapical y de la TCHC sin presentar valores absolutos (202,308,309,311). Según los resultados de estos trabajos, la TCHC parece tener mayor precisión para detectar la presencia de defectos periimplantarios y su anatomía. Concretamente Pelekos y colaboradores (202) concluyen en que la precisión de la radiografía periapical se ve condicionada por factores como el grosor óseo, el nivel de exposición o la experiencia del operador. Estas variables no parecen influir en la TCHC. Ambas técnicas pueden detectar la posición más apical del defecto periimplantario con una discrepancia de menos de 1mm respecto a las mediciones histológicas, pero la proyección periapical falla a la hora de detectar las dehiscencias. Por último la TCHC obtuvo valores de “Contacto hueso-implante” (BIC en inglés) más próximos a los reales que la radiografía periapical.

Schliephake y colaboradores (289) observaron que la radiografía periapical sobreestimaba el nivel óseo real casi 1mm (nivel óseo real: $2.6mm \pm 0.9mm$. nivel óseo radiográfico: $1.56mm \pm 0.92mm$). La TC también presentó una sobrestimación similar (nivel óseo radiográfico TC: $1.61mm \pm 1.08mm$). Por otro lado, Mengel y colaboradores (213) concluyeron que la tomografía digital volumétrica (TDV) mostró una mejor calidad de imagen y menor distorción que la TC, la ortopantomografía y que la radiografía periapical (TDV: $0.2mm \pm 0.1mm$; TC: $0.2mm \pm 0.1mm$; radiografía periapical: $0.3mm \pm 0.3mm$; OPG: $0.4mm \pm 0.4mm$).

Serino y colaboradores (197), compararon los niveles óseos radiográficos en implantes con periimplantitis con los niveles óseos reales medidos durante las cirugías de tratamiento de periimplantitis. En su estudio incluyeron a 24 pacientes con 46 implantes tipo Branemark®.

Las mediciones radiográficas y clínicas consistieron únicamente en mediciones verticales desde la conexión implante-aditamento a la parte más coronal del hueso periimplantario. A diferencia de nuestro estudio (300), estos autores no catalogaron el tipo de defecto, la anchura del defecto, el ángulo, ni los componentes supraóseo e intraóseo.

En sus resultados observaron que las radiografías periapicales sobreestiman el nivel óseo real en 0.7 mm en mesial y en 0.6mm en distal ($p=0.0021$ y $p=0.0011$). Si comparamos estos valores con los obtenidos en nuestro trabajo, se puede ver que los resultados similares en mesial ($0.8mm \pm 1.8mm$) pero diferentes en la zona distal ($1.5mm \pm 2.0mm$). Es sorprendente este aumento en la

discrepancia en las mediciones distales, que podría ser debido a factores relacionados con la prueba, como problemas en la angulación de la placa o factores relacionados con el observador, como la dificultad para localizar los márgenes óseos en distal. Son necesarios más estudios con la misma metodología para aclarar este punto.

En el estudio de Serino y colaboradores (197), los niveles óseos reales intraquirúrgicos estuvieron a $4.9\text{mm} \pm 1.8\text{mm}$ mesial y $4.7\text{mm} \pm 1.7\text{mm}$ distal. La pérdida ósea media para todas las superficies fue de $5.6\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$, si bien era ligeramente mayor en vestibular ($6\text{mm} \pm 2.3\text{mm}$). Estos resultados coinciden con los de nuestro estudio, ya que fue también la superficie vestibular la que presentó mayor pérdida ósea total ($5.4\text{mm} \pm 2.7\text{mm}$). Los valores medios de pérdida ósea en nuestro caso fueron ligeramente menores $5.1\text{mm} \pm 2.3\text{mm}$. (Tabla 19).

Tabla 19. Diferencias entre las mediciones radiográficas y reales (intraquirúrgicas) en estudios realizados en humanos.

Autor		Radiográfico	Intraquirúrgico (real)	Diferencia
Serino y cols. 2016	Mesial	$4.9\text{mm} \pm 1.8\text{mm}$	$5.6\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$	0.7mm
	Distal	$4.7\text{mm} \pm 1.7\text{mm}$	$5.3\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$	0.6mm
	Vestibular		$6\text{mm} \pm 2.3\text{mm}$	
	Palatino/lingual		$5.5\text{mm} \pm 2.7\text{mm}$	
	Media interproximal	4.8mm	5.5mm	0.7mm
	Media vest/P-L		5.8mm	1mm
	Total		$5.6\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$	
García – García y cols. 2016	Mesial	$4.3\text{mm} \pm 2.4\text{mm}$	$5.1\text{mm} \pm 2.6\text{mm}$	$0.8\text{mm} \pm 1.8\text{mm}$
	Distal	$3.7\text{mm} \pm 2.2\text{mm}$	$5.1\text{mm} \pm 2.3\text{mm}$	$1.5\text{mm} \pm 2.0\text{mm}$
	Vestibular		$5.4\text{mm} \pm 2.7\text{mm}$	$1.4\text{mm} \pm 1.9\text{mm}$
	Palatino/lingual		$4.9\text{mm} \pm 2.4\text{mm}$	$0.9\text{mm} \pm 1.8\text{mm}$
	*Media interproximal	$4.0\text{mm} \pm 2.2\text{mm}$	$5.1\text{mm} \pm 2.4\text{mm}$	$1.1\text{mm} \pm 1.7\text{mm}$
	*Media vest/P-L		$5.3\text{mm} \pm 2.3\text{mm}$	$1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$
	*Media Total	$4.0\text{mm} \pm 2.2\text{mm}$	$5.1\text{mm} \pm 2.4\text{mm}$	$1.1\text{mm} \pm 1.7\text{mm}$

(Valores en azul) : Para poder hacer esta comparación se calcularon los niveles medios interproximales y vestibular/palatino-lingual del trabajo de Serino y cols. 2017 (197), y se calcularon los valores totales medios de pérdida ósea del Estudio II.

Las mediciones radiográficas fueron realizadas por tres examinadores independientes y tuvieron un acuerdo intraexaminador de ICC= 0.81. Sin embargo, uno de los observadores realizó mediciones con diferencias estadísticamente significativas respecto a los dos anteriores ($p<0.001$). Las diferencias entre observadores fueron de entre 1 y 2 mm. En nuestro caso, un único observador cegado midió las radiografías periapicales (JMM) y un clínico independiente registró las mediciones intraquirúrgicas reales (MGG). Se obtuvo una ICC para el acuerdo intraobservador de 0.83 en mesial y 0.77 en distal. Sería interesante incluir más observadores ya que esto permitiría garantizar que las mediciones son repetibles en futuros estudios y, por lo tanto, se incrementaría la validez externa del estudio.

Casseta y colaboradores (310) no midieron implantes con defectos periimplantarios, sino el remodelado fisiológico en implantes sanos, desde su colocación al momento de la segunda fase quirúrgica. Estos autores realizaron mediciones intraquirúrgicas con sonda periodontal y radiografías en el momento de la colocación de los implantes y repitieron estas mismas mediciones en el momento de la segunda fase. Obtuvieron una diferencia media significativa ($p<0.001$) de $0.6\text{mm} \pm 1.6\text{mm}$ entre las mediciones radiográficas y quirúrgicas. Concluyeron que la radiografía periapical sobreestima el nivel óseo periimplantario, pero sigue siendo una prueba válida para monitorizar los cambios óseos.

9.9. El patrón de pérdida ósea periimplantaria

En el Estudio II de la presente Tesis Doctoral, el nivel óseo periimplantario real intraoperatorio (SurgBL_{total}) fue similar en las zonas mesial, distal, vestibular y palatina/ lingual ($p>0.05$). En otras palabras, la pérdida ósea vertical media medida durante las cirugías estuvo entre 4.9mm y 5.4mm. Sin embargo, se encontraron diferencias significativas en la configuración anatómica del defecto ($p<0.05$). Los defectos supracrestales mayores se encontraron en las localizaciones vestibular y palatino/lingual. Contrariamente, los defectos intraóseos fueron mayores en las corticales interproximales.

Estos hallazgos demuestran un patrón de reabsorción ósea circular uniforme en torno a los implantes dentales: la configuración del defecto parece más relacionada con la anatomía ósea y la posición del implante (proximidad a las corticales óseas) que con los diferentes patrones de reabsorción ósea.

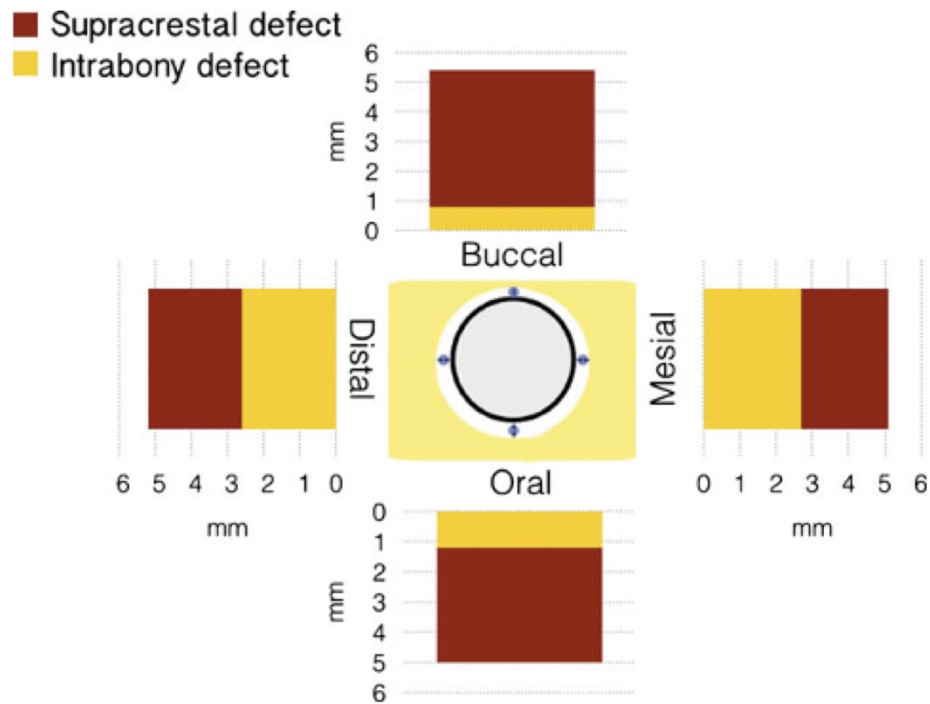


Figura 31. Descripción del nivel óseo quirúrgico (SurgBL) en una visión oclusal del implante.

Los defectos periimplantarios fueron clasificados por primera vez por Schwarz y colaboradores en el año 2007 (170). Según este autor los defectos pueden ser de dos tipos:

- Supracrestales (tipo II): Defectos periimplantarios con pérdida de todas las corticales, es decir, horizontales.
- Intraóseos (tipo I): Defectos periimplantarios que aún conservan alguna de las corticales, es decir, verticales. (Figura 29)

Estos dos componentes pueden aparecer en forma de defectos combinados.

Esta clasificación se ha visto recientemente modificada por Monje y colaboradores (253), quienes añaden una categorización en función de la gravedad del defecto (A) avanzado, (M) moderado y (S) leve. Además añaden una nueva categoría para los defectos combinados a los que denominan tipo III, que se subdividen en grupos IIIa, IIIb, IIIc, IIIe y IIId.

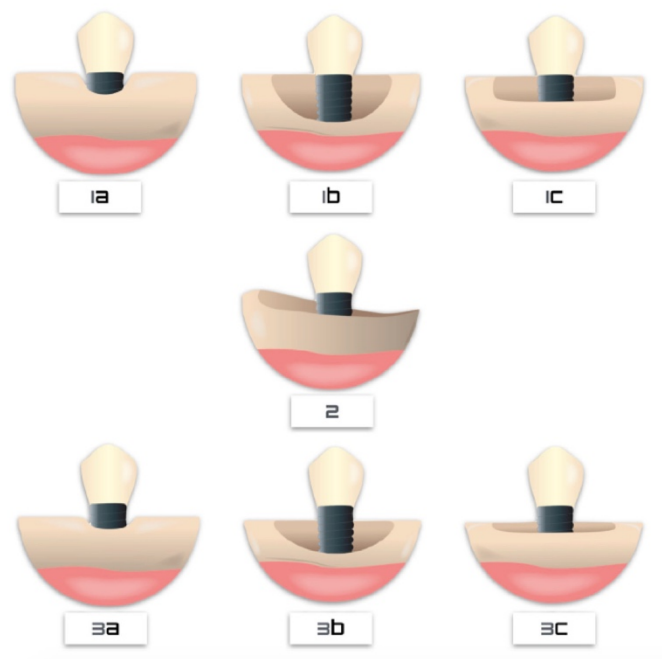


Figura 32. Clasificación de los defectos periimplantarios según Monje y colaboradores (253). Ia: Deshiscencia vestibular. Ib: Defectos de 2-3 paredes. Ic: Defecto circunferencial. II. Defecto supracrestal /horizontal. IIIa: Defecto combinado con dehiscencia vestibular + defecto horizontal. IIIb: Defecto combinado de 2-3 paredes + defecto horizontal. IIIc: Defecto combinado circunferencial + defecto horizontal.

Pese a que las radiografías periapicales no fueron lo suficientemente precisas para determinar los defectos periimplantarios con exactitud, sí permitieron identificar los componentes supracrestal e intraóseo del defecto. De hecho, el 87% de los defectos supracrestales fueron detectados con la radiografía periapical y se comprobó la presencia de defectos intraóseos en el 75% de los implantes dentales. Sin embargo, la radiografía periapical falló a la hora detectar exactamente el tipo de defecto intraóseo ($Kappa=0.1$). Esto puede ser explicado porque el componente supracrestal del defecto es totalmente radiotransparente, debido a la pérdida de todas las corticales óseas, lo que facilita su identificación. En cambio, el defecto intraóseo y las dehiscencias presentan solo una reabsorción parcial y se mantienen algunas corticales, lo que hace más difícil la interpretación de la imagen radiológica.

En estudios en los que se midieron defectos periodontales en dientes (312,313), las radiografías periapicales fueron menos precisas para detectar defectos intraóseos que defectos supracrestales. Estos hallazgos están en acuerdo con los del presente estudio y demuestran que la radiografía periapical es un test útil para el diagnóstico de casos avanzados, pero no para detectar casos iniciales de pérdida ósea y defectos intraóseos.

Recientemente se ha propuesto la TCHC para detectar la configuración de los defectos periimplantarios. Una revisión sistemática (220) concluye que esta prueba presenta buenos resultados para detectar los defectos circunferenciales intraóseos y las fenestraciones, pero no es adecuada para detectar las dehiscencias. En nuestra opinión, la TCHC puede considerarse un buen complemento diagnóstico en el futuro, aunque actualmente sigue presentando problemas como la presencia de artefactos (215,217) y una dosis de radiación muy superior a la de la radiografía periapical (314). Pese a las posibles ventajas de esta técnica, los Documentos de Consenso hasta la fecha mantienen a la radiografía periapical como prueba recomendada para el seguimiento de la pérdida ósea periimplantaria (1,32,33,193).

De acuerdo con Schwarz y colaboradores (259), el tratamiento debe realizarse en función del tipo de defecto óseo. Nuestros resultados indican que el clínico no puede identificar la anatomía del defecto con las radiografías preoperatorias, por lo que el paciente debe ser correctamente informado acerca de las diferentes opciones quirúrgicas y que las previsiones pueden verse modificadas en el momento de la cirugía.

9.10. Prevalencia de los defectos periimplantarios

En el Estudio II de la presente Tesis Doctoral se pudo observar que los defectos periimplantarios más prevalentes fueron los combinados, ya que representaron el 87.4% de la muestra. Otros autores como Schwarz y colaboradores observaron un 79% de defectos combinados (170), mientras que para Monje y colaboradores solo supusieron el 20% (253).

En nuestro estudio obtuvimos que el defecto más frecuente fue el tipo Ie (32.6%). Estos resultados coinciden con los de Schwarz y colaboradores (170), quienes observaron este defecto en el 55.3% de los casos y con los resultados de Serino y colaboradores (168), que observaron defectos intraóseos circunferenciales en el 66% de los casos.

Sin embargo, otros autores (253,315) encontraron que el defecto más prevalente fue el tipo Ib, es decir, un defecto circunferencial con pérdida de la cortical vestibular (55% y 31%, respectivamente), aunque debe tenerse en cuenta que en el segundo de los estudios se excluyeron los implantes con defectos supracrestales (tipo II).

En nuestro estudio, no se observaron defectos tipo Ib, pero el total de defectos con pérdida de la cortical vestibular (Ia, Ic, Id) alcanzaron prácticamente la mitad de la muestra (47.9%). Creemos

que estos resultados se deben al patrón de pérdida ósea circunferencial que caracteriza a la periimplantitis, y que produce pérdida ósea en forma de defectos intraóseos allá donde existe grosor suficiente de hueso, como en las áreas interproximales, mientras en aquellas corticales donde el grosor óseo es más fino el patrón de pérdida ósea se manifiesta en forma de dehiscencias y defectos supracrestales. Esto suele ocurrir con más frecuencia en las áreas vestibular y palatina/lingual.

Tabla 20. Distribución de los defectos periimplatarios en estudios realizados en humanos (168,170,253,300,315).

Autor	Ia	Ib	Ic	Id	Ie	II	Combinado
Schwarz y cols. 2007	5%	16%	13%	10%	55.3%		79%
Serino y cols. 2013					66%		
Ruccuzzo y cols. 2016	12.77%	30.98%	19.72%		18.31%		
García- García y cols. 2016	4.4%	0%	26.1%	17.4%	32.6%	87%	87.4%
Monje y cols. 2019	16.5%	55% IIIb 13.9%	3.2% IIIc 5.1%			1.9%	

La limitación más importante de radiografía periapical es la falta de información sobre las localizaciones vestibular y lingual/ palatina. En este estudio, se analizó la correlación entre el nivel óseo radiográfico medio ($RxBL_{mean}$) medido en las radiografías periapicales y el nivel óseo quirúrgico medio ($SurgBL_{total}$) medido en vestibular y lingual/palatino durante las cirugías. Se observó una sobrestimación de $1.4mm \pm 1.9mm$ del hueso vestibular. Esta diferencia fue menor en el hueso lingual/ palatino: $0.9mm \pm 1.8mm$. Esto se puede explicar por el hecho de que es difícil lograr una orientación paralela de la película radiográfica respecto al eje mayor del diente o implante. Este dato puede ser más relevante en la zona anterior, donde las películas radiográficas pueden angularse, incluso cuando se emplea un posicionador, como fue nuestro caso.

El presente estudio mostró una diferencia media de $1.3mm \pm 3.3mm$ entre las mediciones radiográficas interproximales y las mediciones intraoperatorias realizadas en las caras libres del implante. Esta diferencia fue menor cuando se compararon las mediciones radiográficas interproximales y las mediciones intraoperatorias interproximales ($1.1mm \pm 3.3mm$).

Estos valores pueden provocar infra-diagnóstico y, por lo tanto, retrasar el tratamiento. Esto es especialmente relevante en los implantes con pérdida ósea de menos de 4mm, que presentan mejor pronóstico cuando son tratados quirúrgicamente (101).

Las pruebas más importantes para el diagnóstico y monitorización de la salud periimplantaria son el sondaje y la radiografía periapical. Sin embargo, debido a que ambas presentan limitaciones, son complementarias.

El sondaje puede realizarse con y sin prótesis, aunque la segunda opción resulta más precisa, ya que la restauración puede impedir el correcto acceso de la sonda periodontal (168). Sin embargo, pueden existir pacientes en los que sea imposible retirar la restauración, como en las prótesis cementadas. En estos casos, se debe tener en cuenta que la profundidad de sondaje será $1.2\text{mm} \pm 1.4\text{mm}$ mayor que la medida en implante sanos y con mucositis periimplantaria y $1.1\text{mm} \pm 2\text{mm}$ mayor que la medida en implantes con periimplantitis.

La presencia de la prótesis infraestimó significativamente la profundidad de sondaje, entre 0.9 y 1.6mm en implantes posteriores unitarios sin pérdida ósea interproximal. Dicha infraestimación no se relacionó con el estado de los tejidos blandos que rodean al implante (sanos o mucositis periimplantaria) ni con la posición del implante (premolar o molar).

Sin embargo, pese a existir esta buena correlación con la pérdida ósea real y la profundidad de sondaje sin prótesis, estudios en animales han demostrado que la radiografía periapical es más precisa para detectar los niveles óseos (192). Esta prueba radiológica también presenta limitaciones como la sobrestimación del nivel óseo real o la incapacidad para detectar el nivel óseo en las caras libres. Para tratar de solucionar estas limitaciones se estableció una correlación entre los niveles óseos radiográficos interproximales y los niveles óseos reales medidos durante las cirugías de tratamiento de periimplantitis. Se observó que el hueso estuvo $1.1\text{mm} \pm 1.7\text{mm}$ de media más apical en todas las localizaciones, si bien estos valores eran ligeramente mayores y tenían más variación en las caras vestibulares y linguales ($1.3\text{mm} \pm 3.3\text{mm}$).

Los criterios diagnósticos de la nueva clasificación de las enfermedades periimplantarias (30). Establecen que ante la ausencia de exploraciones previas la periimplantitis ha de ser diagnosticada como:

- Presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje suave.
- Profundidades de sondaje de $\geq 6\text{mm}$.
- Niveles óseos situados $\geq 3\text{mm}$ hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante. (30)

La nueva clasificación no deja clara la obligatoriedad de sondear sin prótesis. Un estudio previo ya demostró que existen diferencias estadísticamente significativas entre sondear con prótesis o sin prótesis implantes con periimplantitis. Según los resultados del primer estudio de esta Tesis Doctoral, el sondaje realizado con prótesis puede infraestimar la profundidad de sondaje real también en implantes sanos y con mucositis.

Por otro lado, estos nuevos criterios flexibilizan en 1 mm la pérdida ósea considerada fisiológica o debida al remodelado. Podríamos decir que la nueva definición retrasa el diagnóstico de periimplantitis hasta existir los 3mm de pérdida ósea. Esto puede aumentar el riesgo, ya que, según los resultados de nuestro estudio, este milímetro puede estar sobrestimado por la radiografía periapical, lo que supone que el diagnóstico de periimplantitis se haga con una pérdida ósea ya moderada o avanzada (300). Este hecho puede implicar que la prevalencia de periimplantitis sea mayor a la que actualmente se estima. Por otro lado, se ha comprobado que los resultados de la terapia de la periimplantitis son mejores cuando los defectos son iniciales y poco profundos. La sobreestimación de los niveles óseos de la radiografía periapical puede implicar que se traten los casos en estadios más avanzados y con peores resultados.

Limitaciones de los estudios realizados

Estudio I

La primera limitación del Estudio I de la presente Tesis Doctoral está relacionada con la representatividad de la muestra, dado que solo se incluyeron implantes sanos y con mucositis periimplantaria. Por otro lado, esto también impidió una medición intraoperatoria real de los defectos, pues estos pacientes no requerían tratamiento quirúrgico.

Otra posible limitación está relacionada con la ausencia de control sobre la presión ejercida durante el sondaje. Es evidente que la sonda sin presión controlada tiende a penetrar más en el surco periimplantario si se ejerce una fuerza excesiva. Sin embargo, el control manual del observador permite detectar y salvar obstáculos como las espiras del implante. Se optó por emplear este tipo de sondas para incrementar la validez externa de los resultados ya que las sondas de presión controlada son poco comunes en la práctica clínica diaria.

Para monitorizar la posición del tejido blando, se debe determinar un punto de referencia fijo que permita la reproductividad de las mismas mediciones. En nuestro caso, al incluir implantes con diferentes características y con prótesis directa a implante, fue difícil establecer este punto, sobretodo porque tampoco se encontraron estudios previos que marcaran una referencia concreta. Por ello, se decidió adaptar la terminología de Buser y colaboradores (152). Esta limitación hace la comparación con otros estudios más difícil.

Otro inconveniente que puede reducir la validez externa de nuestros resultados está asociada al hecho de que un único observador experimentado realizó todas las mediciones clínicas. Sería interesante conocer si existen diferencias entre observadores y si la experiencia es un factor relevante a tener en cuenta.

Por ultimo, en este estudio solo se incluyeron implantes con coronas unitarias en el sector posterior. Sería interesante analizar otros tipos de restauración protésica y también conocer si existen diferencias entre implantes colocados en sector anterior o posterior, ya que la forma de las coronas puede variar de forma considerable.

Estudio II

Una posible limitación del Estudio II de la presente Tesis Doctoral fue la precisión de la sonda periodontal para medir los niveles óseos reales durante el tratamiento quirúrgico. Para reducir esta limitación se empleó una sonda periodontal con marcas cada milímetro. De todas formas, pensamos que este inconveniente es poco relevante dado que una precisión de 1 mm se considera clínicamente aceptable.

Una vez más, sería muy interesante valorar si la experiencia del observador puede influir en la precisión de las mediciones radiográficas y en la predicción de la anatomía del defecto óseo. Sería muy interesante conocer la discrepancia entre varios observadores con grados variables de experiencia.

Futuras investigaciones y aplicabilidad clínica

Los resultados de los Estudios I y II de la presente Tesis Doctoral han demostrado que las herramientas diagnósticas actuales presentan limitaciones importantes. Por un lado, existe una infraestimación de la profundidad de sondaje de implantes sanos o con mucositis periimplantaria cuando no se retira la restauración protésica. Por otro lado, la pérdida ósea periimplantaria real es significativamente superior a la observada en las radiografías periapicales de los implantes con periimplantitis. Por ello, estos trabajos indican la necesidad de orientar la investigación a mejorar la precisión del diagnóstico de las enfermedades periimplantarias. Desde nuestro punto de vista, esto es especialmente evidente en los pacientes con mucositis periimplantaria, pues el diagnóstico de esta entidad depende única y exclusivamente de un parámetro (sangrado al sondaje).

El Estudio I de la presente Tesis Doctoral abre el camino a estudios con similar metodología que permitan responder a dudas que aún existen sobre la profundidad de sondaje. Una de estas dudas es conocer que diferencias existen entre la profundidad de sondaje medida con prótesis y sin prótesis cuando se valoran variables como el tipo de restauraciones protésicas (prótesis parcial fija, restauraciones de arco completa), localización del implante (anterior y posterior) o el pilar transepitelial (restauración directa a implante o con pilar transepitelial). Es fundamental que futuros estudios establezcan en qué situaciones es necesario desmontar la prótesis para realizar un adecuado registro de las variables clínicas y periimplantarias, ya que el desmontaje supone una inversión de tiempo y un riesgo de desgaste de los tornillos de prótesis, además del riesgo de rotura de la prótesis si esta es cementada.

Dado que en el Estudio I se observó que 9 de cada 10 localizaciones presentaron altura transmucosa, es decir el margen del tejido blando se situaba coronal al cuello del implante, sería interesante conocer si esta altura transmucosa, que aumenta la profundidad de la bolsa periimplantaria, tiene alguna influencia en el desarrollo de las enfermedades periimplantarias. En el caso de considerarse un factor de riesgo, sería interesante conocer el valor umbral a partir del cual predispone a la pérdida ósea. De hecho, existe una gran variabilidad en la altura de los componentes transepiteliales, que en los estudios presentados llegaban a 6 mm en algunos casos.

El Estudio II de la presente Tesis Doctoral empleó una única técnica radiológica para detectar la pérdida ósea en implantes con periimplantitis. Según la literatura, la radiografía periapical ha demostrado ser la más precisa y también la más eficiente (bajo coste y baja radiación). Aún así, existen técnicas más precisas y cada vez más extendidas, como la TCHC. Sería de gran interés, realizar estudios comparativos de precisión de las técnicas radiológicas disponibles.

Por último, también sería interesante conocer tanto para el Estudio I como para el Estudio II si existen diferencias cuando las mediciones (profundidad de sondaje o radiografía) las realizan observadores con diferentes niveles de experiencia.

En cuanto a la aplicabilidad clínica de los resultados de la presente Tesis Doctoral, podríamos destacar que para realizar una medición precisa de la profundidad de sondaje se debería retirar la prótesis. Esto ayuda a conseguir una orientación adecuada de la sonda periodontal, y permite detectar el margen mucoso en todas las superficies del implante. Si se mide la profundidad de sondaje con prótesis, el clínico debe esperar una profundidad de sondaje sin prótesis entre 0.9mm a 1.6mm más apical. Además, es muy probable que sin retirar la prótesis, la variable sangrado al sondaje tampoco sea fiable. Como se ha mencionado previamente, este parámetro es clínicamente muy relevante pues el diagnóstico de periimplantitis y mucositis periimplantaria depende de este factor.

El hecho de que los niveles óseos no puedan predecirse exactamente con las radiografías tiene importantes implicaciones. En primer lugar, la pérdida ósea asociada a la periimplantitis puede ser mayor que la observada en las radiografías periapicales preoperatorias, por lo que el retraso en el diagnóstico puede afectar directamente al pronóstico del tratamiento quirúrgico. Además, se ha observado que las radiografías periapicales no permiten predecir la anatomía del defecto óseo. Esto origina que los clínicos no puedan realizar una adecuada planificación prequirúrgica, pues el tipo de enfoque quirúrgico (resectivo, regenerativo o combinado) depende en gran medida de este factor.

Finalmente, cabe destacar que la infraestimación observada en las radiografías periapicales puede conllevar a un cálculo erróneo de la prevalencia de periimplantitis.

Finalmente, de acuerdo con estos hallazgos, es posible que la exploración radiológica no sea capaz de identificar implantes con pérdida ósea inicial.

Conclusiones

Conclusiones

La profundidad de sondaje es, en media, 1.2mm (DE=1.2mm) más profunda sin prótesis que con prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal.

El nivel óseo periimplantario real de implantes con periimplantitis es, en media, 1.3mm (DE=3.3mm) más apical que el medido en radiografías periapicales intraorales.

Existen diferencias significativas entre la profundidad de sondaje medida con y sin prótesis en implantes unitarios sanos y con mucositis periimplantaria, siendo que esta discrepancia es mayor en los implantes sin patología.

La diferencia en la profundidad de sondaje medida con y sin prótesis en implantes unitarios sin pérdida ósea interproximal, no cambia de forma significativa entre implantes ubicados en posición de molares o premolares.

El defecto periimplantario más frecuente según la clasificación de Schwarz y cols. (170) es el defecto tipo II (supracrestal), mientras que el defecto intraóseo más frecuente es el Ie.

La radiografía periapical permite detectar con mayor precisión los defectos periimplantarios supracrestales que los defectos intraóseos. Además, no permite determinar de forma fiable la morfología del componente intraóseo de los defectos periimplantarios.

Bibliografía

- 1 Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:286–91.
- 2 Lee C-T, Huang Y-W, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017;62:1–12.
- 3 Visel tear AJ. John R. Paul and the definition of preventive medicine. *Yale J Biol Med*. 1982;55:167–72.
- 4 Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000*. 2018;76:180–90.
- 5 Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000*. 1998;17:47–54.
- 6 Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thornsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. 1991;2:81–90.
- 7 Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:219–29.
- 8 Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol*. 1961;32:261–7.
- 9 Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. *J Clin Periodontol*. 1996;23:971–3.
- 10 Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997;68:186–98.
- 11 Cochran DL. A comparison of endosseous dental implant surfaces. *J Periodontol*. 1999;70:1523–39.
- 12 Schwarz F, Herten M, Sager M, Wieland M, Dard M, Becker J. Histological and immunohistochemical analysis of initial and early subepithelial connective tissue attachment at chemically modified and conventional SLA® titanium implants. A pilot study in dogs. *Clin Oral Investig*. 2007;11:245–55.
- 13 Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz P-O, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 1998;25:721–7.
- 14 Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19:635–41.

- 15 Hammerle CHF, Bragger U, Burgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITIR implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:111–9.
- 16 Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol.* 1999;26:600–7.
- 17 Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants - A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:559–71.
- 18 Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski P V., Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 1997;68:1117–30.
- 19 Pontes AEF, Ribeiro FS, Iezzi G, Piattelli A, Cirelli JA, Marcantonio Jr E. Biologic width changes around loaded implants inserted in different levels in relation to crestal bone: histometric evaluation in canine mandible. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:483–90.
- 20 Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006;26:9–17.
- 21 Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:581–4.
- 22 Al-Nsour MM, Chan H-L, Wang H-L. Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27:138–45.
- 23 Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000.* 1997;13:91–120.
- 24 Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 3ª Ed. Madrid: Blackwell Munksgaard, 2000.
- 25 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;21:189–93.
- 26 Levignac J. Periimplantation osteolysis- periimplantosis - periimplantitis. *Rev Fr Odontostomatol.* 1965;12:1251–60.
- 27 Albrektsson T, Isidor FA. Consensus report of session IV. Proceeding 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence, 1985. p365–9.
- 28 Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45:S230–6.
- 29 Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol.* 2018;89:S257–66.
- 30 Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89:S267–90.

- 31 Argimon Pallàs JM, Martín Zurro A, Villa JJ. Métodos de investigación aplicados a la atención primaria. Barcelona: Mosby, 1991.
- 32 Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus report of the Sixth European Workshop on periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35:282–5.
- 33 Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: Consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol*. 2012;39:202–6.
- 34 Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol*. 2012;39:490–4.
- 35 Rodrigo D, Sanz-Sánchez I, Figuero E, et al. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in Spain. *J Clin Periodontol*. 2018;45:1510–20.
- 36 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;33:283–9.
- 37 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;33:929–35.
- 38 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;81:231–8.
- 39 Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: A practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2011;22:826–33.
- 40 Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24:934–40.
- 41 Derks J, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Larsson M, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: early and late implant loss. *J Dent Res*. 2015;94:44S–51S.
- 42 Krebs M, Kesar N, Begić A, von Krockow N, Nentwig GH, Weigl P. Incidence and prevalence of peri-implantitis and peri-implant mucositis 17 to 23 (18.9) years postimplant placement. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019;21:1116–23.
- 43 Vignoletti F, Di Domenico GL, Di Martino M, Montero E, de Sanctis M. Prevalence and risk indicators of peri-implantitis in a sample of university-based dental patients in Italy: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 2019;46:597–605.
- 44 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;90:691–700.
- 45 Wada M, Mameno T, Onodera Y, Matsuda H, Daimon K, Ikebe K. Prevalence of peri-implant disease and risk indicators in a Japanese population with at least 3 years in function—A multicentre retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30:111–20.
- 46 Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35:286–91.
- 47 Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015;42:S158–71.
- 48 Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2013;84:1586–98.
- 49 Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:440–6.
- 50 Cortés-Acha B, Figueiredo R, Seminago R, Roig FJ, Llorens C, Valmaseda-Castellón E. Microbiota analysis of biofilms on experimental abutments mimicking dental implants: An in vivo model. *J Periodontol.* 2017;88:1090–104.
- 51 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;39:173–81.
- 52 Rakic M, Galindo-Moreno P, Monje A, et al. How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2018;22:1805–16.
- 53 Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:67–76.
- 54 Harris D, Horner K, Gröndahl K, et al. E.A.O. guidelines for the use of diagnostic imaging in implant dentistry 2011. A consensus workshop organized by the European Association for Osseointegration at the Medical University of Warsaw. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:1243–53.
- 55 Bhatavadekar N. Helping the clinician make evidence-based implant selections. A systematic review and qualitative analysis of dental implant studies over a 20 year period. *Int Dent J.* 2010;60:359–69.
- 56 Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, De Bruyn H. “Peri-Implantitis”: A Complication of a foreign body or a man-made “disease”. Facts and fiction. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016;18:840–9.
- 57 Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent Clin North Am.* 2005;49:661–76.
- 58 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;5:254–9.
- 59 Li J, Helmerhorst EJ, Leone CW, et al. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *J Appl Microbiol.* 2004;97:1311–8.
- 60 Martínez-Hernández M, Olivares-Navarrete R, Almaguer-Flores A. Influence of the periodontal status on the initial-biofilm formation on titanium surfaces. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016;18:174–81.
- 61 Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:501–8.
- 62 Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:242–8.
- 63 Al-Ahmad A, Wiedmann-Al-Ahmad M, Faust J, et al. Biofilm formation and composition on different implant materials in vivo. *J Biomed Mater Res - Part B Appl Biomater.* 2010;95:101–9.
- 64 Kronström M, Svenson B, Hellman M, Persson GR. Early implant failures in patients treated with Brånemark System titanium dental implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:201–7.
- 65 Marsh PD. Dental plaque: Biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32:7–15.
- 66 Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: A review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:1–19.
- 67 Mombelli A, Décaillot F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011;38:203–13.
- 68 Younessi OJ, Walker DM, Ellis P, Dwyer DE. Fatal *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: The dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:168–72.
- 69 Persson RE, Hollender LG, MacEntee MI, Wyatt CCL, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. Focus on diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2003;30:207–13.
- 70 Renvert S, Ohlsson O, Pettersson T, Persson GR. Periodontitis: A future risk of acute coronary syndrome? A follow-up study over 3 years. *J Periodontol.* 2010;81:992–1000.
- 71 Thomas JG, Nakaishi LA. Managing the complexity of a dynamic biofilm. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:S10–5.

- 72 Pozhitkov AE, Daubert D, Donimirski AB, et al. Interruption of electrical conductivity of titanium dental implants suggests a path towards elimination of corrosion. *PLoS One*. 2015;10:1–17.
- 73 Daubert D, Pozhitkov A, McLean J, Kotsakis G. Titanium as a modifier of the peri-implant microbiome structure. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20:945–53.
- 74 Rakic M, Grusovin M, Canullo L. The Microbiologic Profile associated with peri-implantitis in humans: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2016;doi: 10.11607/jomi.4150:359–68.
- 75 Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol*. 2011;38:28–35.
- 76 Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: The polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. 2012;27:409–19.
- 77 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;17:8–17.
- 78 Sanz M, Newman MG, Nachnani S, Holt R, Stewart R, Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990;5:247–53.
- 79 Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992;3:1–8.
- 80 Thorbert-Mros S, Larsson L, Berglundh T. Cellular composition of long-standing gingivitis and periodontitis lesions. *J Periodontol Res*. 2015;50:535–43.
- 81 Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*. 1994;5:191–201.
- 82 Schwarz F, Mihatovic I, Golubovic V, Eick S, Iglhaut T, Becker J. Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. *J Clin Periodontol*. 2014;41:513–20.
- 83 Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:182–90.
- 84 Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*. 2001;28:517–23.
- 85 Jepsen S, Berglundh T, Genco R, et al. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-

- implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2015;42:S152–7.
- 86 Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014;doi: 10.1111/cid.12052:783–93.
- 87 Daubert DM, Weinstein BF. Biofilm as a risk factor in implant treatment. *Periodontol* 2000. 2019;81:29–40.
- 88 Lafaurie GI, Sabogal MA, Castillo DM, et al. Microbiome and microbial biofilm profiles of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontol*. 2017;88:1066–89.
- 89 Charalampakis G, Leonhardt Å, Rabe P, Dahlén G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: A retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:1045–54.
- 90 Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res*. 2014;93:1083–8.
- 91 Duarte PM, De Mendonça AC, Máximo MBB, Santos VR, Bastos MF, Nociti Júnior FH. Differential cytokine expressions affect the severity of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res*. 2009;20:514–20.
- 92 Kröger A, Hülsmann C, Fickl S, et al. The severity of human peri-implantitis lesions correlates with the level of submucosal microbial dysbiosis. *J Clin Periodontol*. 2018;45:1498–509.
- 93 Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, et al. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol*. 2010;37:442–8.
- 94 Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Peri-implantitis - onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol*. 2016;43:383–8.
- 95 Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008;35:292–304.
- 96 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;17:25–37.
- 97 Carlsson GE JTLL. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 1996;7:329–36.
- 98 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;28:24–8.
- 99 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.* 2015;26:1338–44.
- 100 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;28:314–9.
 - 101 Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: Association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:169–74.
 - 102 Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults: Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2004;31:749–57.
 - 103 Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: Clinical results. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:389–95.
 - 104 Lin CY, Chen Z, Pan WL, Wang HL. The effect of supportive care in preventing peri-implant diseases and implant loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30:714–24.
 - 105 Roccuzzo M, Layton DM, Roccuzzo A, Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:331–50.
 - 106 Monje A, Aranda L, Diaz KT, et al. Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases. *J Dent Res.* 2016;95:372–9.
 - 107 Monje A, Wang H-L, Nart J. Association of preventive maintenance therapy compliance and Peri-implant diseases: A cross-sectional study. *J Periodontol.* 2017;88:1030–41.
 - 108 Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: Factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006;33:296–301.
 - 109 Schou S, Holmstrup P, Worthington H V., Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:104–23.
 - 110 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;14:329–39.
 - 111 Monje A, Alcoforado G, Padial-Molina M, Suarez F, Lin G-H, Wang H-L. Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2014;85:1398–407.

- 112 Van Assche N, Van Essche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J Clin Periodontol.* 2009;36:1043–7.
- 113 Quirynen M, Van Assche N. Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *J Clin Periodontol.* 2011;38:581–9.
- 114 Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *J Periodontol.* 2000;71:743–51.
- 115 Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26:15–44.
- 116 Casado PL, Aguiar T, Fernandes Pinheiro MP, Machado A, Da Rosa Pinheiro A. Smoking as a risk factor for the development of periimplant diseases. *Implant Dent.* 2019;28:120–4.
- 117 Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25:522–9.
- 118 de Araújo Nobre M, Mano Azul A, Rocha E, Maló P. Risk factors of peri-implant pathology. *Eur J Oral Sci.* 2015;123:131–9.
- 119 Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;87:4–14.
- 120 Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* 2013;84:106–12.
- 121 Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: A cross-sectional analysis. *J Periodontol.* 2015;86:337–47.
- 122 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;23:744–52.
- 123 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;28:144–50.
- 124 Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2017;44:636–48.
- 125 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;24:136–41.
- 126 Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late

- implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 2011;38:950–5.
- 127 Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2010;53:167–81.
 - 128 Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14:202–15.
 - 129 Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker A-M, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2006;17:380–5.
 - 130 Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004;15:393–400.
 - 131 Hamdy AAEMM, Ebrahim MAEM. 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;37:325–34.
 - 132 Garcia-Delaney C, Sanchez-Garces M, Figueiredo R, Sanchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2015;20:e737–43.
 - 133 Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B + 3954 genotype: A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:212–23.
 - 134 Melo RF, Lopes BM V., Shibli JA, Marcantonio Junior E, Marcantonio RAC, Galli GMT. Interleukin-1 β and Interleukin-6 expression and gene polymorphisms in subjects with peri-implant disease. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14:905–14.
 - 135 Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000*. 2018;76:116–30.
 - 136 Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: A systematic review. *J Periodontol*. 2013;84:1755–67.
 - 137 Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang C-W, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28:1536–45.
 - 138 Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease – a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28:1278–90.
 - 139 Linkevicius T, Vindasiute E, Puisys A, Linkeviciene L, Maslova N, Puriene A. The influence

- of the cementation margin position on the amount of undetected cement. A prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24:71–6.
- 140 Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25:797–802.
 - 141 Korsch M, Walther W, Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2017;19:523–9.
 - 142 Korsch M, Robra B-P, Walther W. Cement-associated signs of inflammation: Retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. *Int J Prosthodont.* 2015;28:11–8.
 - 143 AS M. Screening in Chronic disease. 2nd Ed. New York: Oxford University Press, 1992.
 - 144 Fletcher RH, Fletcher SW, Fletcher GS. Clinical epidemiology: The essentials. 5th ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health Adis, 2013.
 - 145 Altman DG, Bland JM. Statistics Notes: Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity. *BMJ.* 1994;308:1552–1552.
 - 146 Gómez González C, Pérez Castán JF, Martín JLR. Introduction course to clinical research. Chapter 8: Diagnostic tests. Concordance. *Semergen.* 2007;33:509–19.
 - 147 Zhou X-H. Correcting for verification bias in studies of a diagnostic test's accuracy. *Stat Methods Med Res.* 1998;7:337–53.
 - 148 Ransohoff DF, Feinstein AR. Problems of spectrum and bias in evaluating the efficacy of diagnostic tests. *N Engl J Med.* 1978;299:926–30.
 - 149 Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: implant therapy. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceeding of the 1st European workshop on Periodontology.* London: Quintessence, 1994. p365–369.
 - 150 Monje A, Caballé-Serrano J, Nart J, Peñarrocha D, Wang H-L, Rakic M. Diagnostic accuracy of clinical parameters to monitor peri-implant conditions: A matched case-control study. *J Periodontol.* 2018;89:407–17.
 - 151 Padial-Molina M, Suarez F, Rios H, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2014;34:e102–11.
 - 152 Buser D, Weber H-P, 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.* 1990;1:33–40.

- 153 Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers H-K. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:133–42.
- 154 Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 1998;17:63–76.
- 155 Armitage GC, Svanberg GK, Loe H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol.* 1977;4:173–90.
- 156 Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1993;20:623–7.
- 157 Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-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;13:113–26.
- 158 Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues: An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:601–5.
- 159 Mombelli A, Mühle T, Brägger U, Lang NP, Bürgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8:448–54.
- 160 Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:186–92.
- 161 Gerber JA, Tan WC, Balmer TE, Salvi GE, Lang NP. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:75–8.
- 162 Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89:S304–12.
- 163 Grunder U, Gracis S, Capelli M. Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005;25:113–9.
- 164 Wittneben J-G, Buser D, Belser UC, Brägger U. Peri-implant soft tissue conditioning with provisional restorations in the esthetic zone: The dynamic compression technique. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2013;33:447–55.
- 165 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;74:557–62.
- 166 Gallucci GO, Belser UC, Bernard J-P, Magne P. Modeling and characterization of the CEJ for optimization of esthetic implant design. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2004;24:19–29.

- 167 Coli P, Christiaens V, Sennerby L, Bruyn H De. Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontol 2000*. 2017;73:203–17.
- 168 Serino G, Turri A, Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24:91–5.
- 169 Dixon DR, London RM. Restorative design and associated risks for peri-implant diseases. *Periodontol 2000*. 2019;81:167–78.
- 170 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;18:161–70.
- 171 Ringeling J, Parvini P, Weinbach C, Nentwig GH, Nickles K, Eickholz P. Discomfort/pain due to pocket probing at teeth and endosseous implants: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27:1005–9.
- 172 Stanner J, Klum M, Parvini P, Zuhr O, Nickles K, Eickholz P. Discomfort/pain due to periodontal and peri-implant probing: Implant type and age. *J Clin Periodontol*. 2017;44:749–55.
- 173 Bergenblock S, Andersson B, Fürst B, Jemt T. Long-term follow-up of CeraOne™ single-implant restorations: an 18-year follow-up study based on a prospective patient cohort. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14:471–9.
- 174 Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Nilner K, de Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: Radiographic and peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:197–204.
- 175 Misch CE, Perel ML, Wang H-LL, et al. Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) pisa consensus conference. *Implant Dent*. 2008;17:5–15.
- 176 Lang NP, Bragger U, Walther D, Bearnier B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res*. 1993;4:2–11.
- 177 Weber H-P, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*. 2000;11:144–53.
- 178 Giannopoulou C, Bernard JP, Buser D, Carrel A, Belser UC. Effect of intracrevicular restoration margins on peri-implant health: Clinical, biochemical, and microbiologic findings around esthetic implants up to 9 years. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2003;18:173–81.
- 179 Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990;17:714–21.

- 180 Hashim D, Cionca N, Combescure C, Mombelli A. The diagnosis of peri-implantitis: A systematic review on the predictive value of bleeding on probing. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:276–93.
- 181 Mombelli A, Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2:145–51.
- 182 French D, Cochran D, Ofec R. Retrospective cohort study of 4,591 Straumann implants placed in 2,060 patients in private practice with up to 10-Year Follow-up: The relationship between crestal bone level and soft tissue condition. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016;31:e168–78.
- 183 Farina R, Filippi M, Brazzioli J, Tomasi C, Trombelli L. Bleeding on probing around dental implants: a retrospective study of associated factors. *J Clin Periodontol.* 2017;44:115–22.
- 184 Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol.* 1986;13:590–6.
- 185 Luterbacher S, Mayfield L, Brägger 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;11:521–9.
- 186 Monje A, Insua A, Monje F, et al. Diagnostic accuracy of the implant stability quotient in monitoring progressive peri-implant bone loss: An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:1016–24.
- 187 Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:142–7.
- 188 Ramanauskaite A, Becker K, Schwarz F. Clinical characteristics of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:551–6.
- 189 Roos-Jansåker AM, 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;33:290–5.
- 190 Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1978;5:133–51.
- 191 Bragger U, Hugel-pisoni C, Burgin W, Buser D, Lang NP. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants with fixed partial dentures. A 2-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:230–9.
- 192 Isidor F. Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8:255–64.
- 193 Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: Where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011;38:178–81.

- 194 Akesson L, Hakansson J, Rohlin M. Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *J Clin Periodontol.* 1992;19:326–32.
- 195 Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical Measures. *J Periodontol.* 1993;64:254–60.
- 196 Wolf B, Von Bethlenfalvy E, Hassfeld S, Stachle HJ, Eickholz P. Reliability of assessing interproximal bone loss by digital radiography: Intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2001;28:869–78.
- 197 Serino G, Sato H, Holmes P, Turri A. Intra-surgical vs. radiographic bone level assessments in measuring peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28:1396–400.
- 198 dos Santos Corpas L, Jacobs R, Quirynen M, Huang Y, Naert I, Duyck J. Peri-implant bone tissue assessment by comparing the outcome of intra-oral radiograph and cone beam computed tomography analyses to the histological standard. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:492–9.
- 199 Ritter L, Elger MC, Rothamel D, et al. Accuracy of peri-implant bone evaluation using cone beam CT, digital intra-oral radiographs and histology. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2014;43:1–10.
- 200 De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol.* 2002;31:176–81.
- 201 Albrektsson T, Jacobsson M. Bone-metal interface in osseointegration. *J Prosthet Dent.* 1987;57:597–607.
- 202 Pelekos G, Tse JMN, Ho D, Tonetti MS. Defect morphology, bone thickness, exposure settings and examiner experience affect the diagnostic accuracy of standardized digital periapical radiographic images but not of cone beam computed tomography in the detection of peri-implant osseous defects. *J Clin Periodontol.* 2019;46:1294–302.
- 203 Lindh C, Petersson A, Klinge B. Measurements of distances related to the mandibular canal in radiographs. *Clin Oral Implants Res.* 1995;6:96–103.
- 204 Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG, Hollender L. Agreement between panoramic and intra-oral radiography in the assessment of marginal bone height. *Dentomaxillofacial Radiol.* 1991;20:155–60.
- 205 Batenburg RHK, Meijer HJA, Geraets WGM, Van der Stelt PF. Radiographic assessment of changes in marginal bone around endosseous implants supporting mandibular overdentures. *Dentomaxillofacial Radiol.* 1998;27:221–4.
- 206 Lam EWN, Ruprecht A, Yang J. Comparison of two-dimensional orthoradially reformatted

- computed tomography and panoramic radiography for dental implant treatment planning. *J Prosthet Dent.* 1995;74:42–6.
- 207 Zechner W, Watzak G, Gahleitner A, Busenlechner D, Tepper G, Watzek G. Rotational panoramic versus intraoral rectangular radiographs for evaluation of peri-implant bone loss in the anterior atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003;18:873–8.
 - 208 Sivasriyanond C, Manson-Hing LR. Microdensitometric and visual evaluation of the resolution of dental films. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1978;45:811–22.
 - 209 Silverstein LH, Melkonian RW, Kurtzman D, Garnick JJ, Lefkove MD. Linear tomography in conjunction with pantomography in the assessment of dental implant recipient sites. *J Oral Implantol.* 1994;20:111–7.
 - 210 Carneiro LS, Da Cunha HA, Leles CR, Mendonça EF. Digital subtraction radiography evaluation of longitudinal bone density changes around immediate loading implants: A pilot study. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2012;41:241–7.
 - 211 Geraets WGM, Verheij HGC, Wismeijer D, van der Stelt PF. Detecting bone loss along dental implants by subtraction of panoramic radiographs. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:861–5.
 - 212 Nicopoulou-Karayianni K, Brägger U, Lang NP. Subtraction Radiography in Oral Implantology. *Int J Periodontics Restor Dent.* 1997;17:221–31.
 - 213 Mengel R, Kruse B, Flores-de-Jacoby L. Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: An in vitro study on native pig mandibles. *J Periodontol.* 2006;77:1234–41.
 - 214 Fienitz T, Schwarz F, Ritter L, Dreiseidler T, Becker J, Rothamel D. Accuracy of cone beam computed tomography in assessing peri-implant bone defect regeneration: A histologically controlled study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:882–7.
 - 215 Benic GI, Sancho-Puchades M, Jung RE, Deyhle H, Hämmerle CHF. In vitro assessment of artifacts induced by titanium dental implants in cone beam computed tomography. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24:378–83.
 - 216 Wang D, Künzel A, Golubovic V, et al. Accuracy of peri-implant bone thickness and validity of assessing bone augmentation material using cone beam computed tomography. *Clin Oral Investig.* 2013;17:1601–9.
 - 217 Schriber M, Yeung AWK, Suter VGA, Buser D, Leung YY, Bornstein MM. Cone beam computed tomography artefacts around dental implants with different materials influencing the detection of peri-implant bone defects. *Clin Oral Implants Res.* 2020;doi: 10.1111/clr.13596:clr.13596.
 - 218 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. *J Clin Periodontol*. 2011;38:385–94.
- 219 Bohner LOL, Mukai E, Oderich E, et al. Comparative analysis of imaging techniques for diagnostic accuracy of peri-implant bone defects: a meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2017;124:432-440.e5.
 - 220 Pelekos G, Acharya A, Tonetti MS, Bornstein MM. Diagnostic performance of cone beam computed tomography in assessing peri-implant bone loss: A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2018;29:443–64.
 - 221 Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. *Br J Radiol*. 2009;82:35–40.
 - 222 Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2014;66:255–73.
 - 223 Klinge B, Meyle J, Claffey N, et al. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:108–10.
 - 224 Ramanauskaite A, Daugela P, Juodzbals G. Treatment of peri-implantitis: Meta-analysis of findings in a systematic literature review and novel protocol proposal. *Quintessence Int (Berl)*. 2016;47:379–93.
 - 225 Heitz-Mayfield L, Needleman I, Salvi G, Pjetursson B. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29:346–50.
 - 226 Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2012;39:574–81.
 - 227 Park JB, Lee SH, Kim NR, et al. Instrumentation with ultrasonic scalers facilitates cleaning of the sandblasted and acid-etched titanium implants. *J Oral Implantol*. 2015;41:419–28.
 - 228 Bertoldi C, Lusuardi D, Battarra F, Sassatelli P, Spinato S, Zaffe D. The maintenance of inserted titanium implants: in-vitro evaluation of exposed surfaces cleaned with three different instruments. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28:57–63.
 - 229 Mailoa J, Lin G-H, Chan H-L, MacEachern M, Wang H-L. Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2014;85:1194–202.
 - 230 Mizutani K, Aoki A, Coluzzi D, et al. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol 2000*. 2016;71:185–212.
 - 231 Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: A randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants*

Res. 2011;22:237–41.

- 232 Corbella S, Del Fabbro M, Taschieri S, De Siena F, Francetti L. Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitations. *Int J Dent Hyg.* 2011;9:216–22.
- 233 Hallström H, Lindgren S, Twetman S. Effect of a chlorhexidine-containing brush-on gel on peri-implant mucositis. *Int J Dent Hyg.* 2017;15:149–53.
- 234 Pulcini A, Bollaín J, Sanz-Sánchez I, et al. Clinical effects of the adjunctive use of a 0.03% chlorhexidine and 0.05% cetylpyridinium chloride mouth rinse in the management of peri-implant diseases: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2019;46:342–53.
- 235 Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol.* 2008;35:305–15.
- 236 Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:205–10.
- 237 Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015;42:S202–13.
- 238 Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: A controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2006;10:279–88.
- 239 Faggion CM, Listl S, Frühauf N, Chang HJ, Tu YK. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2014;41:1015–25.
- 240 Winkelhoff AJ Van. Antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5:43–50.
- 241 Nart J, Pons R, Valles C, Esmatges A, Sanz-Martín I, Monje A. Non-surgical therapeutic outcomes of peri-implantitis: 12-month results. *Clin Oral Investig.* 2020;24:675–82.
- 242 Liñares A, Pico A, Blanco C, Blanco J. Adjunctive systemic metronidazole to nonsurgical therapy of peri-implantitis with intrabony defects: A retrospective case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2019;34:1237–45.
- 243 Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: Results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:1214–20.
- 244 de Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27:1485–91.

- 245 Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector® system: A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:288–93.
- 246 de Tapia B, Valles C, Ribeiro-Amaral T, et al. The adjunctive effect of a titanium brush in implant surface decontamination at peri-implantitis surgical regenerative interventions: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2019;46:586–96.
- 247 Lasserre J, Brex M, Toma S. Implantoplasty versus glycine air abrasion for the surgical treatment of peri-implantitis: A randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2020;35:197–206.
- 248 Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* 2012;39:789–97.
- 249 Roccuzzo M, Pittoni D, Roccuzzo A, Charrier L, Dalmaso P. Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28:1577–83.
- 250 Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: A randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:276–84.
- 251 De Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40:186–95.
- 252 de Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: A randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26:1015–23.
- 253 Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang HL, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21:635–43.
- 254 Dalago HR, Perrotti V, Torres de Freitas SF, et al. Prospective longitudinal comparison study of surgical therapies for peri-implantitis: 3-year follow-up. *Aust Dent J.* 2019;64:237–45.
- 255 Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. *Clin Oral Implants Res.* 2004;16:9–18.
- 256 Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: Radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:179–87.
- 257 Costa-Berenguer X, García-García M, Sánchez-Torres A, Sanz-Alonso M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness

- of standard diameter dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:46–54.
- 258 Stavropoulos A, Bertl K, Eren S, Gotfredsen K. Mechanical and biological complications after implantoplasty—A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30:833–48.
 - 259 Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37:449–55.
 - 260 Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol.* 2017;44:337–42.
 - 261 Heitz-Mayfield L, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: A systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29:325–45.
 - 262 Esposito M, Grusovin MG, Worthington H V. Treatment of peri-implantitis: What interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5:21–41.
 - 263 Khoshkam V, Chan H, Lin G, et al. Reconstructive procedures for treating peri-implantitis. *J Dent Res.* 2013;92:131S–138S.
 - 264 Chan H-L, Lin G-H, Suarez F, MacEachern M, Wang H-L. Surgical management of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol.* 2014;85:1027–41.
 - 265 Tomasi C, Regidor E, Ortiz-Vigón A, Derks J. Efficacy of reconstructive surgical therapy at peri-implantitis-related bone defects. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46:340–56.
 - 266 Tarnow D, Elian N, Fletcher P, et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* 2003;74:1785–8.
 - 267 Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen Y-WW, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* 2018;45:225–32.
 - 268 Meitner SW, Tallents RH. Surgical templates for prosthetically guided implant placement. *J Prosthet Dent.* 2004;92:569–74.
 - 269 D'haese J, Ackhurst J, Wismeijer D, De Bruyn H, Tahmaseb A. Current state of the art of computer-guided implant surgery. *Periodontol 2000.* 2017;73:121–33.
 - 270 Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. Crestal bone loss and oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012;14:783–91.
 - 271 Laurell L, Lundgren D. Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in

- function: A meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011;13:19–28.
- 272 De Bruyn H, Christiaens V, Doornewaard R, et al. Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss. *Periodontol 2000*. 2017;73:218–27.
- 273 Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:655–61.
- 274 Saulacic N, Schaller B. Prevalence of peri-implantitis in implants with turned and rough surfaces: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res*. 2019;10:1–12.
- 275 Göthberg C, Gröndahl K, Omar O, Thomsen P, Slotte C. Bone and soft tissue outcomes, risk factors, and complications of implant-supported prostheses: 5-Years RCT with different abutment types and loading protocols. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018;20:313–21.
- 276 Molina A, Sanz-Sánchez I, Martín C, Blanco J, Sanz M. The effect of one-time abutment placement on interproximal bone levels and peri-implant soft tissues: a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28:443–52.
- 277 Schwarz F, Hegewald A, Becker J. Impact of implant-abutment connection and positioning of the machined collar/microgap on crestal bone level changes: A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2014;25:417–25.
- 278 Galindo-Moreno P, León-Cano A, Ortega-Oller I, et al. Prosthetic abutment height is a key factor in peri-implant marginal bone loss. *J Dent Res*. 2014;93:80S-85S.
- 279 Canullo L, Pesce P, Patini R, Antonacci D, Tommasato G. What are the effects of different abutment morphologies on peri-implant hard and soft tissue behavior? A systematic review and meta-analysis. *Int J Prosthodont*. 2020;33:297–306.
- 280 Wittneben JG, Millen C, Brägger U. Clinical performance of screw- versus cement-retained fixed implant-supported reconstructions--a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29:84-98.
- 281 Millen C, Brägger U, Wittneben J-G. Influence of prosthesis type and retention mechanism on complications with fixed implant-supported prostheses: A systematic review applying multivariate analyses. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015;30:110–24.
- 282 Ma S, Fenton A. Screw- versus cement-retained implant prostheses: A systematic review of prosthodontic maintenance and complications. *Int J Prosthodont*. 2015;28:127–45.
- 283 Quaranta A, Lim ZW, Tang J, Perrotti V, Leichter J. The impact of residual subgingival cement on biological complications around dental implants: A systematic review. *Implant Dent*. 2017;26:465–74.
- 284 Sancho-Puchades M, Cramer D, Özcan M, et al. The influence of the emergence profile on

- the amount of undetected cement excess after delivery of cement-retained implant reconstructions. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28:1515–22.
- 285 Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hämmerle CHF, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: A systematic review of the survival and complication rates. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:163–201.
- 286 Kumar PS, Dabdoub SM, Hegde R, Ranganathan N, Mariotti A. Site-level risk predictors of peri-implantitis: A retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2018;45:597–604.
- 287 Yi Y, Koo KT, Schwarz F, Ben Amara H, Heo SJ. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2020;47:392–403.
- 288 Roos-Jansåker AM, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of periimplantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2014;41:1108–14.
- 289 Schliephake H, Wichmann M, Donnerstag F, Vogt S. Imaging of periimplant bone levels of implants with buccal bone defects: A radiographic and histometric accuracy study. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14:193–200.
- 290 Cook RJ, Dickens BM, Fathalla MF. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *Reprod. Heal. Hum. Rights*, vol. 81, Oxford University Press, 2003:428–32.
- 291 Vandenbroucke JP, Von Elm E, Altman DG, et al. Strengthening the reporting of observational studies in epidemiology (STROBE): Explanation and elaboration. *Epidemiology.* 2007;18:805–35.
- 292 Tapia B, Mozas C, Valles C, Nart J, Sanz M, Herrera D. Adjunctive effect of modifying the implant-supported prosthesis in the treatment of peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2019;46:1050–60.
- 293 Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang A-G. Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behav Res Methods.* 2009;41:1149–60.
- 294 Of S, Therapy P, Evaluation P. Comprehensive periodontal therapy: A statement by the American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 2011;82:943–9.
- 295 Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:509–16.
- 296 Karoussis IK, Brägger U, Salvi GE, Bürgin W, Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: A 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2004;15:8–17.

- 297 Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2002;29:197–212.
- 298 Coli P, Sennerby L. Is Peri-Implant probing causing over-diagnosis and over-treatment of dental implants? *J Clin Med*. 2019;8:1123.
- 299 De Bruyn H, Vandeweghe S, Ruyffelaert C, Cosyn J, Sennerby L. Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontol 2000*. 2013;62:256–70.
- 300 García-García M, Mir-Mari J, Benic GI, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Valmaseda-Castellón E. Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 2016;43:85–91.
- 301 García-García M, Mir-Mari J, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Probing single-tooth dental implants with and without prostheses. A cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites. *J Clin Periodontol*. 2021;doi: 10.1111/jcpe.13436:1–9.
- 302 Chaves ES, Lovell JS, Tahmasebi S. Implant-supported crown design and the risk for peri-Implantitis. *Clin Adv Periodontics*. 2014;4:118–26.
- 303 Serino G, Hultin K. Periimplant disease and prosthetic risk indicators. *Implant Dent*. 2019;28:125–37.
- 304 Suárez-López del Amo F, Lin G-H, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Influence of soft tissue thickness on peri-implant marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2016;87:690–9.
- 305 Zhang Z, Shi D, Meng H, Han J, Zhang L, Li W. Influence of vertical soft tissue thickness on occurrence of peri-implantitis in patients with periodontitis: a prospective cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020;22:292–300.
- 306 Tonetti MS, Prato GP, Williams RC, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol*. 1993;64:269–77.
- 307 Eickholz P, Hausmann E. Accuracy of radiographic assessment of interproximal bone loss in intrabony defects using linear measurements. *Eur J Oral Sci*. 2000;108:70–3.
- 308 Saberi BV, Khosravifard N, Ghandari F, Hadinezhad A. Detection of peri-implant bone defects using cone-beam computed tomography and digital periapical radiography with parallel and oblique projection. *Imaging Sci Dent*. 2019;49:265–72.
- 309 Hilgenfeld T, Juerchott A, Deisenhofer UK, et al. Accuracy of cone-beam computed tomography, dental magnetic resonance imaging, and intraoral radiography for detecting peri-

- implant bone defects at single zirconia implants-An in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:922–30.
- 310 Cassetta M, Di Giorgio R, Barbato E. Are intraoral radiographs reliable in determining peri-implant marginal bone level changes? The correlation between open surgical measurements and peri-apical radiographs. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2018;47:1358–64.
- 311 Pinheiro L, Scarfe W, de Oliveira Sales M, Gaia B, Rodriguez Gonzalez Cortes A, Cavalcanti M. Effectiveness of periapical radiography versus cone beam computed tomography with different kilovoltage Settings in the detection of chemically Created Peri-implant Bone Defects: An In Vitro Study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2017;32:741–50.
- 312 Eickholz P, Benn DK, Staehle HJ. Radiographic evaluation of bone regeneration following periodontal surgery with or without expanded polytetrafluoroethylene barriers. *J Periodontol.* 1996;67:379–85.
- 313 Eickholz P, Riess T, Lenhard M, Hassfeld S, Staehle HJ. Digital radiography of interproximal bone loss; validity of different filters. *J Clin Periodontol.* 1999;26:294–300.
- 314 Schwindling FS, Hilgenfeld T, Weber D, Kosinski MA, Rammelsberg P, Tasaka A. In vitro diagnostic accuracy of low-dose CBCT for evaluation of peri-implant bone lesions. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30:1200–8.
- 315 Rocuzzo M, Gaudio L, Lungo M, Dalmaso P. Surgical therapy of single peri-implantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *J Clin Periodontol.* 2016;43:311–8.

Anexos

Documento aceptación de la Tesis Doctoral por la Comisión de Bioética



Oficina de Gestió de la Recerca
Pavelló Rosa (recinte Maternitat) primer pis
Travessera de les Corts, 131-159 93-4035398
08028 Barcelona

COMISSIÓ DE BIOÈTICA

En Albert Royes i Qui, Secretari de la Comissió de Bioètica de la Universitat de Barcelona

CERTIFICA

Que analitzada la sol·licitud presentada per la Sra. **Marta García García**, alumna en el departament d'Odontostomatologia de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, i referent a la Tesi doctoral intitulada "**ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EXTENSIÓN Y EL ÁNGULO DE EMERGENCIA DE LA PRÓTESIS Y LA PRESENCIA DE PERIIMPLANTITIS EN IMPLANTES OSTEOINGREGRADOS**", dirigida pel Dr. Eduardo Valmaseda Castellón, aquesta Comissió, per acord de data 21 de juny de 2017, va aprovar informar favorablement des del punt de vista bioètic, la realització de l'esmentada tesi.

I perquè en quedi constància a tots els efectes, signa aquest document, amb el vist i plau del President de la Comissió a Barcelona a 21 de juny de 2017.


U
B Universitat de Barcelona
Comissió de Bioètica

Vist i Plau
El president de la Comissió de
Bioètica de la Universitat de
Barcelona


UNIVERSITAT DE BARCELONA
Oficina de Gestió de la Recerca
Domènec Espriu Climent

Institutional Review Board (IRB00003099)

Documento solicitud de cambio de Título de la Tesis Doctoral



Secretaria d'Estudiants i Docència
Facultat de Medicina

Casanova, 143
08036 BARCELONA

secretariamedicina@ub.edu
www.ub.edu/medicina

MODIFICAR/AFEGIR DIRECTORS/TUTORS I/O CANVIAR TÍTOL DE TESI

En/Na MARTA GARCIA GARCIA

DNI/passaport 32889275B

e-mail garcigam@gmail.com

Alumne/a del programa de doctorat MEDICINA I RECERCA TRANSLACIONAL

SOL·LICITA: Modificar/afegir Director Modificar/afegir Tutor ✓ Canvi de títol de la tesi ✓

Nom i cognoms del nou director/s: EDUARD VALMASEDA CASTELLÓN

DNI 43512201L

DNI

(S'ha d'adjuntar nou document de compromís)

Títol antic

Análisis de la relación entre la extensión y el ángulo de emergencia de la prótesis y la presencia de perimplantitis en implantes osteointegrados.

Títol nou

Precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades perimplantarias.

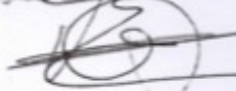
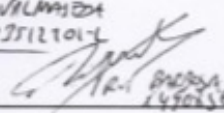
Àrees de coneixement (1)	Descriptors o paraules clau
Matèries de la UNESCO (2)	

Lloc i data: BARCELONA, 2 DE OCTUBRE DE 2019

Signatura de l'alumne/a

El/ls Director/a de la Tesi:
Signatura:

El Tutor si s'escau:
Signatura:


E. VALMASEDA
43512201L

M. GARCIA
43512201L



PROGRAMA

En la reunió de la Comissió Acadèmica del dia d'/de de 2 s'acorda admetre la modificació sol·licitada.

Lloc i data:

El/la President/a,

Signat:

- (1) Consignar els codis de les àrees de coneixement, segons el catàleg elaborat pel Consejo de Universidades, en les que se situa el tema de la tesi. Consulteu
- (2) Consignar els codis de la matèria o matèries, que abarca el tema de la tesi, segons la Nomenclatura per als Camps de la Ciència i la Tecnologia de la UNESCO Consulteu

De: **Doctorat de Medicina** doctoratmedicina@ub.edu 
Assunto: Resolució sol·licitud modificació títol tesi
Fecha: 25 de noviembre de 2019, 14:03
Para:

DD

Benvolgut/da,

La Comissió Acadèmica del Programa de Doctorat en Medicina i Recerca Translacional, a la seva sessió amb data 22 de novembre de 2019, ha acordat acceptar la vostra sol·licitud de modificació del títol de la tesi.

Molt cordialment,

Comissió Acadèmica de Doctorat
Secretaria d'Estudiants i Docència
Facultat de Medicina, Campus Clínic

Casanova, 143
08036 Barcelona
Telf. 93 403 52 50/51
www.ub.edu/medicina
<http://www.ub.edu/medicina/doctorat/programa-medicina/>



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Aquest missatge, i els fitxers adjunts que hi pugui haver, pot contenir informació confidencial o protegida legalment i s'adreça exclusivament a la persona o entitat destinatària. Si no consteu com a destinatari final o no teniu l'encàrrec de rebre'l, no esteu autoritzat a llegir-lo, retenir-lo, modificar-lo, distribuir-lo, copiar-lo ni a revelar-ne el contingut. Si l'heu rebut per error, informeu-ne el remitent i elimineu del sistema tant el missatge com els fitxers adjunts que hi pugui haver.

Este mensaje, y los ficheros adjuntos que pueda incluir, puede contener información confidencial o legalmente protegida y está exclusivamente dirigido a la persona o entidad destinataria. Si usted no consta como destinatario final ni es la persona encargada de recibirlo, no está autorizado a leerlo, retenerlo, modificarlo, distribuirlo o copiarlo, ni a revelar su contenido. Si lo ha recibido por error, informe de ello al remitente y elimine del sistema tanto el mensaje como los ficheros adjuntos que pueda contener.

This email message and any attachments it carries may contain confidential or legally protected material and are intended solely for the individual or organization to whom they are addressed. If you are not the intended recipient of this message or the person responsible for processing it, then you are not authorized to read, save, modify, send, copy or disclose any part of it. If you have received the message by mistake, please inform the sender of this and eliminate the message and any attachments it carries from your account.

Documento de aceptación del Comité Ético del Estudio I



Oficina de Gestió de la Recerca
Pavelló Rosa (recinte Maternitat) primer pis
Travessera de les Corts, 131-159 93-4035398
08028 Barcelona

COMISSIÓ DE BIOÈTICA

En Albert Royes i Qui, Secretari de la Comissió de Bioètica de la Universitat de Barcelona

CERTIFICA

Que analitzada la sol·licitud presentada per la Sra. Marta García García, alumna en el departament d'Odontostomatologia de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, i referent a la Tesi doctoral intitulada "ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA EXTENSIÓN Y EL ÁNGULO DE EMERGENCIA DE LA PRÓTESIS Y LA PRESENCIA DE PERIIMPLANTITIS EN IMPLANTES OSTEOINGREGRADOS", dirigida pel Dr. Eduardo Valmaseda Castellón, aquesta Comissió, per acord de data 21 de juny de 2017, va aprovar informar favorablement des del punt de vista bioètic, la realització de l'esmentada tesi.

I perquè en quedi constància a tots els efectes, signa aquest document, amb el vist i plau del President de la Comissió a Barcelona a 21 de juny de 2017.


 Universitat de Barcelona
Comissió de Bioètica

Vist i Plau
El president de la Comissió de
Bioètica de la Universitat de
Barcelona


 UNIVERSITAT DE
BARCELONA
Oficina de Gestió de la Recerca
Domènec Espriu Climent

Institutional Review Board (IRB00003099)

Documento de aceptación del Comité de Ética del Estudio II

Dr. Eduard Valmaseda
Facultat d'Odontologia

Benvolgut Professor,

El dia 26 de febrer de 2013, en la reunió ordinària del CEIC de la Clínica Odontològica es va procedir a l'avaluació del protocol 1/13:

"Análisis de la relación entre los niveles óseos perimplantarios radiográficos y los niveles perimplantarios reales medidos in vivo en implantes tratados quirúrgicamente de perimplantitis"

El CEIC va acordar **informar positivament el protocol**, condicionant l'inici de l'estudi a la tramesa a la Secretaria del comitè de la següent informació i modificacions:

- A la pàg 9 no queda clar si es tracta d'un implant únic o múltiple.
- S'hauria d'afegir el tipus de pròtesi i si està ben ajustada.
- Es suggereix que quan es fan les radiografies periapicals s'hauria d'explicar com es calcula el percentatge de distorsió de la radiografia.
- A la pàg 18, quan es parla de pacients periodontals s'haurien d'especificar els criteris utilitzats per a definir-los com a tals.
- Falta la memòria econòmica.
- Des del punt de vista formal manquen les signatures dels investigadors, així com un telèfon de contacte en el full d'informació al pacient.

Li agrairé comunicui aquesta informació a la resta de responsables i col·laboradors de l'estudi

Atentament,

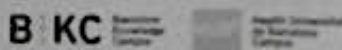
Dra. Silvia Sánchez
Secretaria del CEIC

L'Hospitalet, 4 de març de 2013



C. E. I. C.	
Clínica Odontològica Universitària	
Universitat de Barcelona	
04 MARÇ 2013	
Correspondència	
Sortida n.º	364
Entrada n.º	

Pla Campus d'Odontologia Universitat de Barcelona



Permiso de la editorial para reproducir el artículo del Estudio I

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	5010640610995
License date	Feb 16, 2021
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Journal of Clinical Periodontology
Licensed Content Title	Probing single-tooth dental implants with and without prostheses: a cross-sectional study comparing healthy and peri-implant mucositis sites
Licensed Content Author	Marta García-García, Javier Mir-Mari, Rui Figueiredo, et al
Licensed Content Date	Feb 15, 2021
Licensed Content Volume	0
Licensed Content Issue	0
Licensed Content Pages	9
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	Author of this Wiley article
Format	Print and electronic
Portion	Full article
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	2
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jun 2021
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license,

and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.

- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts**, You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.
- IN NO EVENT SHALL WILEY OR ITS LICENSORS BE LIABLE TO YOU OR ANY OTHER PARTY OR ANY OTHER PERSON OR ENTITY FOR ANY SPECIAL, CONSEQUENTIAL,

- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso de la editorial para reproducir el artículo del Estudio II

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	4947560042706
License date	Nov 14, 2020
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Journal of Clinical Periodontology
Licensed Content Title	Accuracy of periapical radiography in assessing bone level in implants affected by peri-implantitis: a cross-sectional study
Licensed Content Author	Eduard Valmaseda-Castellón, Rui Figueiredo, Goran I. Benic, et al
Licensed Content Date	Feb 12, 2016
Licensed Content Volume	43
Licensed Content Issue	1
Licensed Content Pages	7
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	Author of this Wiley article
Format	Print and electronic
Portion	Full article
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	1
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jan 2021
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	
Publisher Tax ID	Attn: Marta García García EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license,

and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.

- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts.** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.
- IN NO EVENT SHALL WILEY OR ITS LICENSORS BE LIABLE TO YOU OR ANY OTHER PARTY OR ANY OTHER PERSON OR ENTITY FOR ANY SPECIAL, CONSEQUENTIAL, INCIDENTAL, INDIRECT, EXEMPLARY OR PUNITIVE DAMAGES, HOWEVER CAUSED, ARISING OUT OF OR IN CONNECTION WITH THE DOWNLOADING, PROVISIONING, VIEWING OR USE OF THE MATERIALS REGARDLESS OF THE FORM OF ACTION, WHETHER FOR BREACH OF CONTRACT, BREACH OF WARRANTY, TORT, NEGLIGENCE, INFRINGEMENT OR OTHERWISE (INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, DAMAGES BASED ON LOSS OF PROFITS, DATA, FILES, USE, BUSINESS OPPORTUNITY OR CLAIMS OF THIRD PARTIES), AND WHETHER OR NOT THE PARTY HAS BEEN ADVISED OF THE POSSIBILITY OF SUCH DAMAGES. THIS LIMITATION SHALL APPLY NOTWITHSTANDING ANY FAILURE OF ESSENTIAL PURPOSE OF ANY LIMITED REMEDY PROVIDED HEREIN.
- Should any provision of this Agreement be held by a court of competent jurisdiction to be illegal, invalid, or unenforceable, that provision shall be deemed amended to achieve as nearly as possible the same economic effect as the original provision, and the legality, validity and enforceability of the remaining provisions of this Agreement shall not be affected or impaired thereby.
- The failure of either party to enforce any term or condition of this Agreement shall not constitute a waiver of either party's right to enforce each and every term and condition of this Agreement. No breach under this agreement shall be deemed waived or excused by either party unless such waiver or consent is in writing signed by the party granting such waiver or consent. The waiver by or consent of a party to a breach of any provision of this Agreement shall not operate or be construed as a waiver of or consent to any other or subsequent breach by such other party.
- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.

- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Cuaderno de recogida de datos Estudio I

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Datos del Paciente

Fecha		Número paciente	
Edad		Sexo	Hombre Mujer

Datos Médicos

Hábitos tóxicos	Tabaco: SI NO Ex-fumador Cantidad: Alcohol: Otras drogas:
Antecedentes Patológicos:	HTA (medicada) DM- insulino dependiente DM No insulino dependiente Osteoporosis Depresión (medicada)... Enfermedad cardiovascular

Datos Bucodentales

Enfermedad periodontal (Leve, Moderada, Severa)*	SI NO Tratada: Si NO
---	-----------------------------

Variables dependientes del implante

Posición	
Fecha de colocación	
Fecha de carga protésica	
Fabricante	
Tipo de superficie	
Tipo de conexión	
Diámetro	
Longitud	
Prótesis: <i>Unitario (U)/ Ferulizado (F)</i>	
Ajuste de la prótesis	

Variables clínicas

Salud periimplantaria con prótesis

Índice de placa (IPm)	Vestibular	Palatino/Lingual	Mesial	Distal
0 (<i>No hay placa</i>)				
1				
2				
3				

	Vestibular			Palatino /Lingual		
	Mesial	Medial	Distal	Mesial	Medial	Distal
Sangrado al sondaje						
Profundidad de sondaje						
Recesiones						
Mucosa queratinizada						
Biotipo gingival						

Salud periimplantaria sin prótesis

	Vestibular			Palatino /Lingual		
	Mesial	Medial	Distal	Mesial	Medial	Distal
Sangrado al sondaje						
Profundidad de sondaje						
Recesiones						

Cuaderno de recogida de datos Estudio II

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Datos del Paciente

Fecha		Número paciente	
Edad		Sexo	Hombre Mujer

Datos Médicos

Hábitos tóxicos	Tabaco: SI NO Ex-fumador Cantidad:
Antecedentes Patológicos:	
	HTA (medicada) DM- insulino dependiente DM No insulino dependiente Osteoporosis Depresión (medicada)

Datos Bucodentales

Enfermedad periodontal	SI NO
------------------------	---------

Datos del implante

Fecha del	Posición	Tipo de Implante	Diámetro	Longitud	Prótesis Unitario (U) Ferulizado (F) Híbrida (H)	Carga Inmediata (I) 2 meses (2) 3 meses (3) 6 meses (6)

Datos del defecto periimplantario

Implante en posición	
Componente circunferencial del defecto	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso vestibular	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso lingual/palatino	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso mesial	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso distal	
Componente intraóseo del defecto	
Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en vestibular	
Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en lingual/palatino	
Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en mesial	
Distancia vertical desde la cresta alveolar al fondo del defecto en distal	
Componente supra-alveolar del defecto	
Distancia vertical desde el hueso vestibular hasta el cuello del implante	
Distancia vertical desde el hueso lingual/palatino hasta el cuello del implante	
Distancia vertical desde el hueso mesial hasta el cuello del implante	
Distancia vertical desde el hueso distal hasta el cuello del implante	
Tipo de defecto	

Datos radiográficos

Implante en posición	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso mesial	
Distancia horizontal desde el cuerpo del implante al hueso distal	
Distancia vertical desde el fondo del defecto al cuello del implante en mesial	
Distancia vertical desde el fondo del defecto al cuello del implante en distal	
Angulo que forma la superficie del implante con el margen óseo en mesial	
Angulo que forma la superficie del implante con el margen óseo en distal	

Permiso para la reproducción de la Figura 2

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	4955791221297
License date	Nov 25, 2020
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Periodontology 2000
Licensed Content Title	Treatment of pathologic peri-implant pockets
Licensed Content Author	Ioannis Polyzois, Stefan Renvert
Licensed Content Date	Nov 29, 2017
Licensed Content Volume	76
Licensed Content Issue	1
Licensed Content Pages	11
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	1
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jan 2021
Portions	Figure 1
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.

- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto.
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso para la reproducción de la Figura 4

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	4955800407212
License date	Nov 25, 2020
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Journal of Clinical Periodontology
Licensed Content Title	Experimental peri-implant mucositis in man
Licensed Content Author	J. Lindhe, C. P. Marinello, T. Berglundh, et al
Licensed Content Date	Jan 12, 2002
Licensed Content Volume	28
Licensed Content Issue	6
Licensed Content Pages	7
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	1
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jan 2021
Portions	Figure 1
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.

- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto.
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso para la reproducción de la Figura 12

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	4985270331910
License date	Jan 10, 2021
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Periodontology 2000
Licensed Content Title	Animal models for peri-implant mucositis and peri-implantitis
Licensed Content Author	Martin Sager, Jürgen Becker, Steven P. Engebretson, et al
Licensed Content Date	Apr 13, 2015
Licensed Content Volume	68
Licensed Content Issue	1
Licensed Content Pages	14
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	2
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jan 2021
Order reference number	Figure 3
Portions	Figure 3
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García Attn: Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto.
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customer@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso para la reproducción de la Figura 29

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	5007500446393
License date	Feb 14, 2021
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Clinical Oral Implants Research
Licensed Content Title	Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs
Licensed Content Author	Jürgen Becker, Anton Sculean, Katrin Bieling, et al
Licensed Content Date	Dec 20, 2006
Licensed Content Volume	18
Licensed Content Issue	2
Licensed Content Pages	10
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	2
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jun 2021
Portions	Figure 1
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.
- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works maybe made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso para la reproducción de la Figura 30

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	5020111419249
License date	Mar 01, 2021
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Clinical Oral Implants Research
Licensed Content Title	Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss
Licensed Content Author	Niklaus P. Lang, Alberto Turri, Giovanni Serino
Licensed Content Date	Mar 29, 2012
Licensed Content Volume	24
Licensed Content Issue	1
Licensed Content Pages	5
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	2
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	Universtiy of Barcelona
Expected presentation date	Jun 2021
Portions	Figure 1
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.

- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto.
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.

Permiso para la reproducción de la Figura 32

24/5/2021

RightsLink - Your Account

JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

May 24, 2021

This Agreement between Marta García García ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	5020680638263
License date	Mar 02, 2021
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Clinical Implant Dentistry and Related Research
Licensed Content Title	Morphology and severity of peri-implantitis bone defects
Licensed Content Author	Frank Schwarz, Hom-Lay Wang, José Nart, et al
Licensed Content Date	May 14, 2019
Licensed Content Volume	21
Licensed Content Issue	4
Licensed Content Pages	9
Type of Use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table
Number of figures/tables	1
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	2
Title	precision of diagnostic parameters of peri-implant diseases
Institution name	University of Barcelona
Expected presentation date	Jun 2021
Portions	Figure 1
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	Marta García García
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR
Terms and Conditions	

TERMS AND CONDITIONS

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

Terms and Conditions

- The materials you have requested permission to reproduce or reuse (the "Wiley Materials") are protected by copyright.

- You are hereby granted a personal, non-exclusive, non-sub licensable (on a stand-alone basis), non-transferable, worldwide, limited license to reproduce the Wiley Materials for the purpose specified in the licensing process. This license, **and any CONTENT (PDF or image file) purchased as part of your order**, is for a one-time use only and limited to any maximum distribution number specified in the license. The first instance of republication or reuse granted by this license must be completed within two years of the date of the grant of this license (although copies prepared before the end date may be distributed thereafter). The Wiley Materials shall not be used in any other manner or for any other purpose, beyond what is granted in the license. Permission is granted subject to an appropriate acknowledgement given to the author, title of the material/book/journal and the publisher. You shall also duplicate the copyright notice that appears in the Wiley publication in your use of the Wiley Material. Permission is also granted on the understanding that nowhere in the text is a previously published source acknowledged for all or part of this Wiley Material. Any third party content is expressly excluded from this permission.
- With respect to the Wiley Materials, all rights are reserved. Except as expressly granted by the terms of the license, no part of the Wiley Materials may be copied, modified, adapted (except for minor reformatting required by the new Publication), translated, reproduced, transferred or distributed, in any form or by any means, and no derivative works may be made based on the Wiley Materials without the prior permission of the respective copyright owner. **For STM Signatory Publishers clearing permission under the terms of the [STM Permissions Guidelines](#) only, the terms of the license are extended to include subsequent editions and for editions in other languages, provided such editions are for the work as a whole in situ and does not involve the separate exploitation of the permitted figures or extracts,** You may not alter, remove or suppress in any manner any copyright, trademark or other notices displayed by the Wiley Materials. You may not license, rent, sell, loan, lease, pledge, offer as security, transfer or assign the Wiley Materials on a stand-alone basis, or any of the rights granted to you hereunder to any other person.
- The Wiley Materials and all of the intellectual property rights therein shall at all times remain the exclusive property of John Wiley & Sons Inc, the Wiley Companies, or their respective licensors, and your interest therein is only that of having possession of and the right to reproduce the Wiley Materials pursuant to Section 2 herein during the continuance of this Agreement. You agree that you own no right, title or interest in or to the Wiley Materials or any of the intellectual property rights therein. You shall have no rights hereunder other than the license as provided for above in Section 2. No right, license or interest to any trademark, trade name, service mark or other branding ("Marks") of WILEY or its licensors is granted hereunder, and you agree that you shall not assert any such right, license or interest with respect thereto.
- NEITHER WILEY NOR ITS LICENSORS MAKES ANY WARRANTY OR REPRESENTATION OF ANY KIND TO YOU OR ANY THIRD PARTY, EXPRESS, IMPLIED OR STATUTORY, WITH RESPECT TO THE MATERIALS OR THE ACCURACY OF ANY INFORMATION CONTAINED IN THE MATERIALS, INCLUDING, WITHOUT LIMITATION, ANY IMPLIED WARRANTY OF MERCHANTABILITY, ACCURACY, SATISFACTORY QUALITY, FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE, USABILITY, INTEGRATION OR NON-INFRINGEMENT AND ALL SUCH WARRANTIES ARE HEREBY EXCLUDED BY WILEY AND ITS LICENSORS AND WAIVED BY YOU.
- WILEY shall have the right to terminate this Agreement immediately upon breach of this Agreement by you.
- You shall indemnify, defend and hold harmless WILEY, its Licensors and their respective directors, officers, agents and employees, from and against any actual or threatened claims, demands, causes of action or proceedings arising from any breach of this Agreement by you.

- This Agreement may not be assigned (including by operation of law or otherwise) by you without WILEY's prior written consent.
- Any fee required for this permission shall be non-refundable after thirty (30) days from receipt by the CCC.
- These terms and conditions together with CCC's Billing and Payment terms and conditions (which are incorporated herein) form the entire agreement between you and WILEY concerning this licensing transaction and (in the absence of fraud) supersedes all prior agreements and representations of the parties, oral or written. This Agreement may not be amended except in writing signed by both parties. This Agreement shall be binding upon and inure to the benefit of the parties' successors, legal representatives, and authorized assigns.
- In the event of any conflict between your obligations established by these terms and conditions and those established by CCC's Billing and Payment terms and conditions, these terms and conditions shall prevail.
- WILEY expressly reserves all rights not specifically granted in the combination of (i) the license details provided by you and accepted in the course of this licensing transaction, (ii) these terms and conditions and (iii) CCC's Billing and Payment terms and conditions.
- This Agreement will be void if the Type of Use, Format, Circulation, or Requestor Type was misrepresented during the licensing process.
- This Agreement shall be governed by and construed in accordance with the laws of the State of New York, USA, without regards to such state's conflict of law rules. Any legal action, suit or proceeding arising out of or relating to these Terms and Conditions or the breach thereof shall be instituted in a court of competent jurisdiction in New York County in the State of New York in the United States of America and each party hereby consents and submits to the personal jurisdiction of such court, waives any objection to venue in such court and consents to service of process by registered or certified mail, return receipt requested, at the last known address of such party.

WILEY OPEN ACCESS TERMS AND CONDITIONS

Wiley Publishes Open Access Articles in fully Open Access Journals and in Subscription journals offering Online Open. Although most of the fully Open Access journals publish open access articles under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) License only, the subscription journals and a few of the Open Access Journals offer a choice of Creative Commons Licenses. The license type is clearly identified on the article.

The Creative Commons Attribution License

The [Creative Commons Attribution License \(CC-BY\)](#) allows users to copy, distribute and transmit an article, adapt the article and make commercial use of the article. The CC-BY license permits commercial and non-

Creative Commons Attribution Non-Commercial License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial \(CC-BY-NC\) License](#) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.(see below)

Creative Commons Attribution-Non-Commercial-NoDerivs License

The [Creative Commons Attribution Non-Commercial-NoDerivs License](#) (CC-BY-NC-ND) permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, is not used for commercial purposes and no modifications or adaptations are made. (see below)

Use by commercial "for-profit" organizations

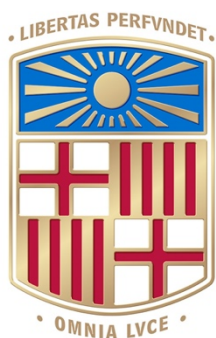
Use of Wiley Open Access articles for commercial, promotional, or marketing purposes requires further explicit permission from Wiley and will be subject to a fee.

Further details can be found on Wiley Online Library <http://olabout.wiley.com/WileyCDA/Section/id-410895.html>

Other Terms and Conditions:

v1.10 Last updated September 2015

Questions? customercare@copyright.com or +1-855-239-3415 (toll free in the US) or +1-978-646-2777.



UNIVERSITAT DE BARCELONA

FACULTAT DE MEDICINA Y CIÈNCIES DE LA SALUT

Programa de Doctorat en Medicina i Recerca Translacional

Tesis Doctoral

Precisión de los parámetros diagnósticos de las enfermedades periimplantarias

DOCTORANDA

Marta García García

DIRECTORES DE TESIS

Prof. Dr. Eduard Valmaseda Castellón

Prof. Dr. Rui Figueiredo

Línea de Investigación : Odontoestomatología

Universitat de Barcelona. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut.

