

**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA**  
**FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**LESIÓN PERIAPICAL AL IMPLANTE: FRECUENCIA,  
ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y  
SUPERVIVENCIA TRAS EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

**TESIS DOCTORAL MENCIÓN INTERNACIONAL**

**Programa de Doctorado en Odontología**

**Real Decreto 99/2011**

**PRESENTADA POR:**

**D. Juan Antonio Blaya Tárraga**

**DIRIGIDA POR:**

**Prof. Dr. Miguel Peñarrocha Diago**

**Dr. David Peñarrocha Oltra**

**CO-DIRIGIDA POR:**

**Dr. Luca Cordaro**

**Valencia, noviembre de 2019**





**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA**  
**FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**

PROF. DR. D. MIGUEL PEÑARROCHA DIAGO, Catedrático del Departamento del Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València,

DR. D. DAVID PEÑARROCHA OLTRA, Ayudante Doctor del Departamento del Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València,

DR. D. LUCA CORDARO, Director del Departamento de Periodoncia e Implantología del Hospital George Eastman de Roma,

DRA. Dña. BERTA GARCÍA MIRA, Ayudante Doctor del Departamento del Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València,

CERTIFICAN QUE, **D. JUAN ANTONIO BLAYA TÁRRAGA**, ha realizado bajo nuestra dirección el presente trabajo titulado: **“LESIÓN PERIAPICAL AL IMPLANTE: FRECUENCIA, ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y SUPERVIVENCIA TRAS EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO”**, y reúne, en nuestro criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor de Odontología por la Universitat de València.

Fdo.: Prof. Dr. Miguel Peñarrocha

Fdo.: Dr. David Peñarrocha

Fdo.: Dr. Luca Cordaro

Fdo.: Dra. Berta García





A mis directores, al Prof. Dr. Miguel Peñarrocha Diago mi más sincero agradecimiento por haberme formado bajo su cátedra, por la dedicación y atención recibida. Y al Dr. David Peñarrocha Oltra, por sus ideas como investigador y por su tiempo.

A mi co-director, el Dr. Luca Cordaro. Por todo lo que me ha enseñado y transmitido durante el año como ITI Scholar en Roma. Por sus consejos y su gran carisma. È sempre un gran piacere sentirla.

A mi tutora, la Prof<sup>a</sup>. Dra. Berta García, por su apoyo desde el primer día que entré en el Máster, por tenerla como profesora y por todo lo que me ha enseñado tanto dentro de la clínica como fuera de ella, y siempre con una gran sonrisa.

A la Prof<sup>a</sup>. Dra. Yolanda Jiménez, por su valiosa ayuda y por guiarme durante todo el proceso en el Programa de Doctorado. Por resolver todas mis dudas y aconsejarme sabiamente.

A los profesores y colaboradores del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Oral de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València por todos los conocimientos transmitidos durante estos años. En especial al Dr. Juan Cervera, por introducirme en este trabajo.

A mis compañeros del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Oral. En especial a mi compañero de promoción, el Dr. José Carlos Balaguer, por compartir los tres años en el Máster y por su inestimable ayuda y amistad durante estos años.

A D.<sup>a</sup> Rosario Velarde, D.<sup>a</sup> Inma Guirao, D.<sup>a</sup> M.<sup>a</sup> José Barrachina y a D.<sup>a</sup> Carmina Estellés, PAS de la Clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València, por sus muestras de cariño y apoyo diario.

A mis amigos José M<sup>a</sup>, Julia y Morín, por poder contar con ellos cuando les he necesitado aún estando en la distancia. Por entendernos con pocas palabras, por haber crecido como persona con ellos.

Al Dr. Bruno Negri, al que estoy doblemente agradecido. Como profesional, por compartir conmigo, sin barreras, su pasión por esta profesión, por permitirme desde que inicié mi carrera formar parte de su equipo y transmitirme la excelencia en esta profesión. Por enseñarme el equilibrio y conjugar lo mejor que puede ofrecernos la ciencia basada en la evidencia en el trabajo clínico diario. Y como amigo, por su confianza, su paciencia y sus sabios consejos de hermano mayor.

A mis padres, un gracias por todo en mayúsculas. Por su amor e incondicional apoyo en todo lo que me propongo. Por ser tan grandes como son, por enseñarme los valores importantes en la vida, por su constancia, esfuerzo y trabajo. Por la educación que me han ofrecido, por su gran humor y alegría contagiosa, por su forma de ver la vida. Eternamente agradecido y orgulloso de ellos.

A mi hermano Raúl, que le pone chispa a todo, por su desbocado y gran corazón. Por las excursiones que nos quedan por hacer. Por ser mi hermano preferido.

A mis titas y titos. En especial y con todo mi corazón, a Carmina, porque sin ella, estar donde me encuentro hoy, no hubiera sido posible, por acompañarme en cada paso que he dado. Por haber disfrutado y aprendido durante todos esos veranos en nuestro querido Mar Menor, por perderme en hermosos libros que no olvidaré, y porque me derrite con sus sabias palabras, su eterna paciencia e infinita bondad.

A los dos soles que tengo por abuelas, Antonia y Carmen, porque me saben a gloria los momentos que paso con ellas, escucharlas es todo un placer, tenerlas como abuelas un regalo y un orgullo enorme.

A mis primos y primas, que los veo crecer a pasos gigantes y disfruto de su alegría contagiosa cada vez que puedo.

A mis familiares que ya no están aquí, mis abuelos, mi tito y a María de La Fonda, gracias por vuestros granitos de arena, os añoramos.

Y de forma muy especial a Isabel, por conocerme tan bien. Por ver nacer este proyecto y apoyarme durante todo el trayecto. Por su paciencia y su tiempo en este trabajo, en otros ya pasados y otros futuros que vendrán. Por compartir juntos Madrid, Florencia, Valencia y Roma. Lo que tenga que venir, bienvenido será a tu lado. Gracias por compartir conmigo este gran camino que nos queda recorrer.

1.RESUMEN/ABSTRACT.....	9
2.INTRODUCCIÓN .....	19
3.REVISIÓN SISTEMÁTICA .....	25
4.JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	57
5.MATERIAL Y MÉTODO .....	65
5.1.Material .....	65
5.2.Método .....	71
6.RESULTADOS .....	87
6.1. Frecuencia y factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante .....	87
6.2. Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante .....	95
7.DISCUSIÓN .....	109
8.CONCLUSIONES/CONCLUSIONS .....	121
9.BIBLIOGRAFÍA .....	127
10.ANEXOS .....	137
11.PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL AUTOR SOBRE EL TEMA DE LA TESIS DOCTORAL .....	161
12.ARTÍCULOS PUBLICADOS SOBRE EL TEMA DE LA TESIS DOCTORAL .....	167

“El recurso más valioso que todos tenemos es el tiempo”

**Steve Jobs**

# Resumen

---

# Abstract

1



## 1. Resumen

### Objetivo

Describir la frecuencia, los factores de riesgo potencialmente asociados a la lesión periapical al implante (LPI) y la supervivencia al menos un año tras el tratamiento quirúrgico de la LPI, así como analizar los factores de fracaso tras el tratamiento.

### Material y método

Se realizó un estudio ambispectivo de casos y controles para describir la frecuencia y los factores de riesgo potencialmente asociados a la LPI, recogiendo la información de los pacientes que recibieron tratamiento implantológico entre 1996 y 2016, siguiendo la declaración de STROBE. Las variables recogidas se obtuvieron del historial médico y de las radiografías: diagnóstico de la LPI (salud/LPI), sexo, edad, tipo de cirugía (inmediato/diferido), colocación del implante (posición, diámetro, longitud, distancia apical mesial y distal diente-implante, estado del diente adyacente y del diente a reemplazar) y complicaciones quirúrgicas. Una vez diagnosticada la LPI, se recogieron los días de evolución, síntomas, signos y hallazgos radiológicos.

Para describir la supervivencia y los factores de riesgo en el fracaso del tratamiento quirúrgico se realizó un estudio ambispectivo de cohorte, incluyendo a los pacientes diagnosticados de LPI entre 1996 y 2016, siguiendo la declaración de STROBE. Se recogieron las siguientes variables para determinar su impacto sobre la supervivencia del implante tras el abordaje quirúrgico: tiempo del momento de la colocación del implante hasta la cirugía periapical al implante (tiempo diagnóstico), estadio diagnóstico y variables intraoperatorias (localización, lesión apical en el diente a reemplazar, distancia apical mesial y distal diente-implante, cirugía



periapical al diente adyacente, regeneración ósea guiada, resección del implante, explantación).

## **Resultados**

En la primera parte del estudio, la muestra incluyó a 2548 pacientes (57.1% mujeres y 42.9% hombres) con 8110 implantes. Se diagnosticó la LPI en 46 pacientes con 58 implantes afectados, 23 en el maxilar (39.7%) y 35 en la mandíbula (60.3%), diagnosticados entre 6 y 50 días tras la colocación del implante, con un período medio de 21.7 días (DE 10.1). La frecuencia de la lesión periapical al implante en la población estudiada fue de 1.81% en implantes y de 0.71% en pacientes.

La colocación de implantes inmediatos multiplicó por 29.1 el riesgo (odds) (IC 95%=17.1-49.9;  $p<0.001$ ) de desarrollar una LPI frente a los colocados de forma diferida. La presencia de una lesión periapical en el diente a reemplazar multiplicó por 29.9 el riesgo (odds) (IC95%=14.1-63.4;  $p<0.001$ ) y el diente a reemplazar endodonciado lo multiplicó por 7.31 (IC95%=3.89-13.7;  $p<0.001$ ). Una distancia apical mesial al diente adyacente  $\leq 1.5\text{mm}$  multiplicó por 6.01 el riesgo (odds) (IC95%=2.65-13.7;  $p<0.001$ ) de desarrollar una LPI.

En la segunda parte del estudio, la muestra inicial fue de 58 implantes en 46 pacientes. El tiempo medio de diagnóstico fue de  $21.7 \pm 10.1$  días. En el momento de la cirugía, 8 implantes presentaron movilidad y se explantaron. La muestra final para evaluar la supervivencia tras el abordaje quirúrgico fue de 50 implantes en 39 pacientes. La tasa acumulada de supervivencia de los implantes tratados fue del 78.3%. El tiempo medio de supervivencia fue de  $85.4 \pm 5.94$  meses. El estadio diagnóstico ( $p<0.001$ ) y la presencia de una lesión periapical previa en el diente a reemplazar ( $p=0.022$ ) tuvieron un influencia significativa en la supervivencia del implante.

**Conclusiones**

La presencia de una lesión periapical o de un tratamiento endodóntico en el diente a reemplazar, la colocación de implantes inmediatos o la distancia apical mesial al diente adyacente se asociaron significativamente al riesgo de desarrollar la LPI. La tasa acumulada de supervivencia de los implantes tratados fue del 78.3%, con una supervivencia media de 85.4 meses. El estadio diagnóstico y la presencia de una lesión periapical previa en el diente a reemplazar influyeron en la supervivencia de los implantes tratados de LPI quirúrgicamente.

## **1. Abstract**

### **Aim**

To describe the frequency, to explore risk indicators potentially associated to early apical peri-implantitis (EAP) and implant survival at least one year after the surgical treatment of EAP and explore potential risk factors of failure of such treatment.

### **Materials and methods**

An ambispective cases and controls study was performed in 2017 recording information from patients receiving dental implants between 1996-2016, to describe the frequency and to explore risk indicators potentially associated to EAP. Reporting follows the STROBE guidelines. Data were collected from the medical histories and radiographs: diagnosis of EAP (health/disease), gender, age, type of surgery (immediate/delayed placement), implants placed (position, width, length, location, mesial and distal tooth-implant distance measured at the apex, state of the adjacent tooth and tooth being replaced) and surgical complications. Once EAP had developed, data were collected referred to days of evolution, symptoms, signs and radiological findings.

An ambispective cohort study was conducted, involving all patients in whom EAP was detected and surgically treated between 1996 and 2016, to describe the implant survival and explore potential risk factors of failure. Reporting followed the STROBE guidelines. The time from implant placement (IP) to EAP surgery (EAPS), the diagnostic stage and intraoperative variables (location, apical lesion in the tooth being replaced, mesial and distal tooth-implant distance measured at the apex, periapical surgery of the adjacent tooth, guided bone regeneration, implant resection, explantation) were recorded to determine their impact upon treatment outcome.

## Results

In the first part of the study, a total of 2548 patients (57.1% females and 42.9% males) with 8110 implants were enrolled in the study. Forty-six patients with 58 implants were diagnosed with EAP - 23 in the maxilla (39.6%) and 35 in the mandible (60.4%) - between 6 and 50 days after implant placement, with a mean period of 21.7 days (SD 10.1). The frequency of EAP was 1.81% in patients and 0.71% in implants. Immediate placement multiplied the odds of developing EAP 29.1-fold (95%CI 17.1-49.9;  $P < 0.001$ ) versus delayed placement. The existence of an apical lesion in the tooth being replaced multiplied the odds of developing EAP 29.9-fold (95%CI 14.1-63.4;  $P < 0.001$ ). Replacing a tooth endodontically treated increased the odds 7.31 times (95%CI 0.99-12.3;  $P = 0.052$ ). The presence of an adjacent endodontically treated tooth increased the odds 0.97-fold (95%CI .89-13.7;  $P = 0.963$ ). An apical mesial distance of  $\leq 1.5$  mm increased the odds up to 6.01-fold (95%CI 2.65-13.7;  $P < 0.001$ ).

In the second part of the study, the initial sample consisted of 58 implants in 46 patients. The mean time from IP to EAPS was  $21.7 \pm 10.1$  days. At the time of surgery, 8 implants presented mobility and were explanted. The final sample consisted of 50 implants in 39 patients evaluated for implant survival after surgical treatment. A cumulative survival rate of 78.3% was recorded. The mean survival time of the EAP treated implants was 85.4 months (SD 5.94). The diagnostic stage ( $p < 0.001$ ) and the existence of a previous periapical lesion in the tooth being replaced ( $p = 0.022$ ) had a significant influence upon implant survival.

## Conclusions

The presence of endodontic periapical lesions or endodontic treatment in the tooth being replaced, immediate implant placement or mesial tooth-implant distance measured at the apex were significantly associated to an increased odds of EAP. The cumulative survival rate was 78.3%, with a mean survival time of 85.4

months. The diagnostic stage of EAP and the presence of a lesion in the tooth being replaced significantly influenced the survival of implants with EAP subjected to surgical treatment.



“La verdadera ciencia enseña, por encima de todo, a dudar y a ser ignorante”

**Miguel de Unamuno**

# Introducción

---

2





## 2. Introducción

A finales de la década de 1960, el profesor Per-Ingvar Brånemark desarrolló e introdujo el concepto de osteointegración (1), revolucionando así, la práctica clínica e investigadora de la cirugía bucal e implantología oral moderna. Desde esta aportación científica, la rehabilitación oral con implantes del desdentado parcial y total se ha convertido en una técnica con resultados altamente predecibles (2). Sin embargo, el proceso de la osteointegración puede verse alterado por distintos factores, y como consecuencia, dar lugar al fracaso del implante. Los fracasos pueden ser divididos de acuerdo a criterios cronológicos en tempranos o primarios (por interrupción del proceso de osteointegración) y en tardíos o secundarios (por procesos que implican un desequilibrio en la osteointegración) (3).

Desde el momento en el que se inserta un implante en el lecho quirúrgico labrado (4), la nueva superficie del implante es colonizada por bacterias provenientes del huésped (surcos periodontales, superficies dentales de los dientes adyacentes, surcos periimplantarios, desajustes protésicos, mucosas y lengua) (5). Esta gran cantidad de microorganismos condiciona el tipo de biofilm bacteriano que coloniza el implante, por lo que existen perfiles de microbiota distintos cuando el paciente presenta un periodonto sano, cuando el paciente está estable periodontalmente, cuando presenta una enfermedad periodontal activa o cuando el paciente es un edéntulo completo. Las condiciones sistémicas del paciente también condicionarán el desarrollo de distintos biofilms y, por lo tanto, el riesgo de desarrollar ciertas patologías. Es importante entender estos mecanismos y la capacidad de respuesta que tiene nuestro organismo, ya que su efecto comienza en el momento intraquirúrgico, y afecta al futuro éxito y supervivencia del implante.

La lesión periapical al implante (LPI) fue descrita por primera vez en 1992 por McAllister y cols. (6) como una lesión que se desarrolla en la porción apical del implante causando el fallo de la osteointegración. Un año más tarde, Sussman y Moss (7) lo definieron como un proceso infeccioso-inflamatorio en los tejidos circundantes al ápice del implante. En 2013, Renvert y Giovannoli (8) en su libro

“Periimplantitis” dedicaron un capítulo a esta lesión, acuñándole el término de “periimplantitis temprana”. La definieron como una lesión periapical con sintomatología clínica que se desarrolla en un corto período de tiempo tras la colocación del implante y que cursa con una pérdida ósea lateral y/o apical, pero que mantiene una correcta arquitectura ósea en la porción coronal.

La frecuencia de esta lesión se ha descrito entre el 0.26% y el 7.8% (9–13).

El diagnóstico se basa en los síntomas (dolor e hinchazón) y en los signos clínicos (inflamación, fístula y supuración) que pueden aparecer con distinta intensidad según el estadio de la lesión. Además, en el diagnóstico radiográfico los hallazgos dependerán del tiempo de evolución de la lesión. Los estadios iniciales pueden no presentar manifestaciones radiográficas o bien mostrar una lesión radiotransparente en la porción periapical y/o lateral conservando la arquitectura ósea coronal. En estadios avanzados, esta lesión puede extenderse a lo largo del eje axial del implante, dando lugar a un fallo completo en la osteointegración (14).

Actualmente, no existe consenso sobre la etiología de esta lesión, sin embargo, se han descrito distintos factores que podrían estar relacionados con su desarrollo y que pueden clasificarse según su origen como:

1. Relacionado con el lecho quirúrgico: por la contaminación de la superficie del implante o por el sobrecalentamiento durante el fresado (15–18).
2. Relacionado con una patología preexistente: por la colocación de implantes inmediatos en lechos con patología endodóntica asociada al diente exodonciado o al diente adyacente, por patología ósea preexistente o por la presencia de restos radiculares o cuerpos extraños (3,11,12).

La literatura actual describe la etiología de la LPI como multifactorial, pudiendo estar expuesta a uno o más factores desencadenantes.

El abordaje quirúrgico tiene como objetivo detener la progresión de la reabsorción ósea, eliminando el proceso inflamatorio-infeccioso de los tejidos circundantes para permitir el proceso de reosteointegración. El éxito del tratamiento no solo dependerá de la fase quirúrgica, si no también del diagnóstico de la lesión: evaluación de la correcta posición del implante, tipo de defecto óseo, relación del

implante con estructuras anatómicas, estado endodóntico de los dientes adyacentes y morfología del defecto óseo (14).

“El conocimiento es poder”

Francis Bacon

# Revisión sistemática

---

3



### 3. Revisión sistemática

#### 3.1 Estrategia de búsqueda y criterios de inclusión

Para realizar la revisión sistemática, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en los motores de búsqueda Medline (PubMed), Web of Science y Cochrane Library de los trabajos indexados que describieran la lesión periapical al implante hasta agosto de 2019. Se desarrolló un protocolo de revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (19) (Anexo I).

Para la estrategia de búsqueda se formuló la siguiente pregunta PEO que incluía a la población (Population), exposición (Exposures) y resultados (Outcomes): “en los pacientes con lesión periapical al implante diagnosticada durante la osteointegración, ¿qué síntomas, signos, y cambios radiográficos desarrollan, para según en qué estadio de la lesión, ser intervenidos con el abordaje más apropiado?”.

Se llevó a cabo una búsqueda automatizada en los anteriores motores de búsqueda con las siguientes palabras clave (((apical peri-implantitis) OR retrograde peri-implantitis) OR inflammatory peri-implantitis lesion). La búsqueda se completó con una revisión de las referencias proporcionadas en cada uno de los estudios con el fin de identificar cualquier artículo adicional que la búsqueda inicial pudiese no haber incluido.

Los criterios de inclusión fueron:

- Población: ensayos clínicos controlados y estudios clínicos prospectivos o retrospectivos descritos en humanos e informes de casos.
- Exposición: pacientes que hayan sido estudiados por el fracaso temprano de los implantes o bien por desarrollar al menos una lesión periapical al implante, describiendo la condición de la lesión y su intervención clínica.
- Resultados: frecuencia de la lesión, etiología, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico.

Los criterios de exclusión fueron:



- Artículos que describían la lesión de periimplantitis coronal.
- Complicaciones o fracaso del implante de manera tardía.
- Artículos científicos de revisión bibliográfica o actualizaciones de revisiones.

Tras la eliminación de los duplicados se llevó a cabo un proceso de selección en tres etapas. Este procedimiento se realizó de manera independiente por duplicado para maximizar la fiabilidad de los datos extraídos. Para el manejo de los títulos y abstracts se utilizó el software Mendeley (Elsevier Inc, NY, EE.UU.).

Durante cada fase, los desacuerdos para la inclusión de los artículo se resolvieron mediante discusión y, en los casos que fue necesario, se consultó con un tercer revisor (MPD). En la primera etapa se revisaron los títulos, en la segunda etapa se revisaron los resúmenes y en la tercera y última etapa, se leyeron los artículos a texto completo, se extrajeron los datos según la hoja de datos para las variables a estudiar y se dividió según el tamaño de la muestra ( $n \leq 5$  o  $n > 5$ ). El grado de acuerdo entre revisores se evaluó por medio de la estadística kappa de Cohen.

### **3.2. Evaluación del sesgo**

La evaluación del sesgo fue realizada por dos revisores (JBT y JCB) de manera independiente, valorando la calidad de los estudios incluidos que formaban parte del proceso de obtención de datos. La medición del riesgo de sesgo se realizó según la escala de Newcastle-Ottawa (NOS) (20). La escala NOS evalúa la calidad de los estudios a partir del contenido, diseño y facilidad de uso en la interpretación del estudio, y está compuesta por ocho ítems.

### 3.3 Extracción de datos

La obtención de los datos fue llevada a cabo por dos revisores (JBT y JCB), valiéndose para ello de un formulario de extracción de datos de las variables a estudiar

Se crearon dos tablas en función de la población descrita ( $n \leq 5$  o  $n > 5$ ) con la siguiente información: autores, año de publicación, centro donde se realizó (universidad, hospital o práctica privada), diseño de estudio (retrospectivo o prospectivo), número de implantes evaluados, número de lesiones periapicales al implante descritas, localización (maxilar o mandíbula), frecuencia, tipo de implante, estado del diente previo y/o adyacente, tiempo diagnóstico, síntomas clínicos (dolor e hinchazón), signos (inflamación, fístula o drenaje), hallazgos radiográficos, sonido a la percusión (mate o timpánico), clasificación diagnóstica, tratamiento aplicado, farmacología pautada, histología, bacterias, supervivencia, fracaso y seguimiento.

### 3.4 Descripción de los estudios seleccionados

La búsqueda electrónica proporcionó un total de 243 artículos, de los cuales 91 artículos fueron excluidos tras eliminar los duplicados y 82 artículos tras la lectura de los títulos y resúmenes. Para una evaluación más detallada se obtuvieron 70 artículos completos. Finalmente, 38 artículos cumplieron los criterios de inclusión (Figura 1). Los motivos de exclusión tras leer el artículo completo fueron: revisiones o actualizaciones de la literatura ( $n=6$ ), periimplantitis coronal ( $n=20$ ) y fallo tardío del implante ( $n=6$ ).

El valor kappa para el acuerdo interexaminador sobre la inclusión de artículos fue de 0.93 (títulos y resúmenes) y de 0.98 (textos completos), lo que indicó un acuerdo “casi perfecto” en ambas fases según los criterios de Landis y Koch (1977) (21).

En los 38 artículos seleccionados se evaluaron un total de 15534 implantes, de los cuales 186 presentaron una lesión periapical al implante. De los artículos

seleccionados, 8 artículos incluían más de 5 casos clínicos (Tablas 1, 2) y 30 incluían 5 o menos casos clínicos (Tablas 3, 4).

Treinta y dos de los estudios incluidos fueron realizados en el ámbito universitario, tres en hospitales y tres en clínicas de práctica privada.

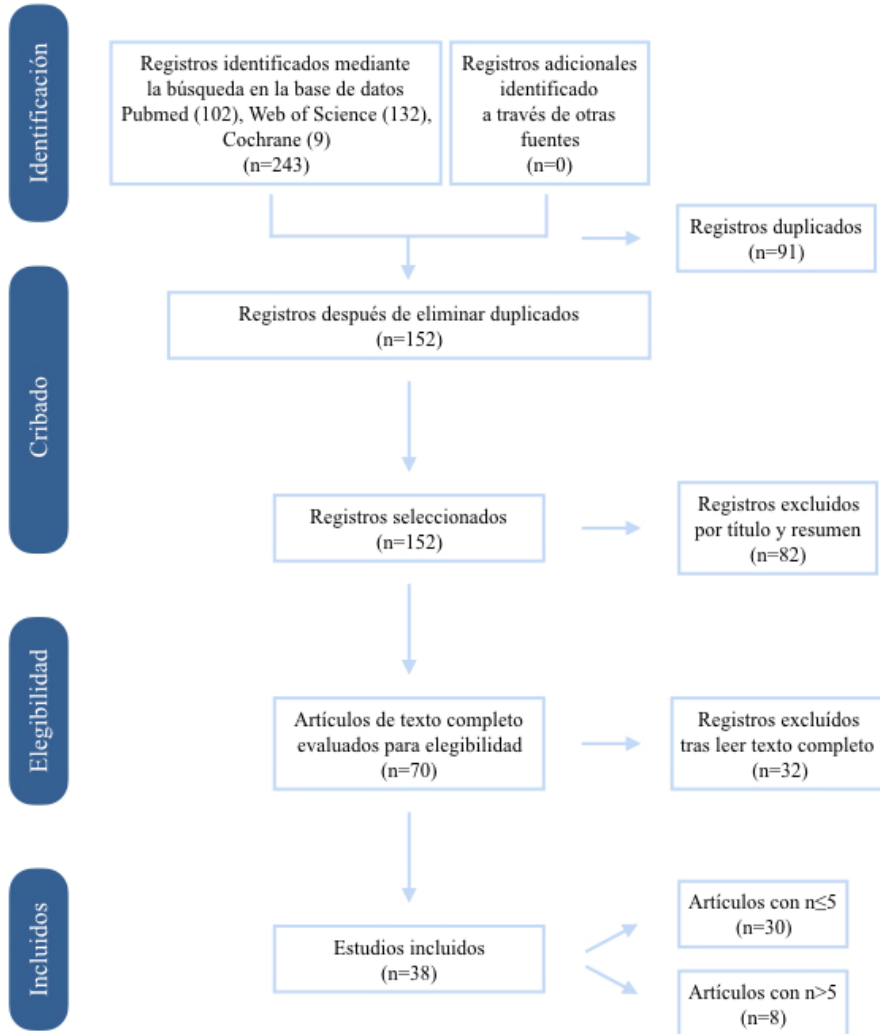


Fig. 1. Diagrama de flujo de los artículos seleccionados.

Autor	Año	Centro	Diseño del estudio	Implantes evaluados	LPI	Mx	Md	Frecuencia	Tipo de implante
Reiser y cols.	1995	U	R	3800	10	-	-	0,26%	-
Quiryren y cols.	2005	U	R	539	10	7	3	1,6% Mx 2,7% Md	TiUnite® (8/80) Implantes tratados (2/459)
Peñarrocha y cols.	2009	U	Pr	2500	7	3	4	-	Straumann (6/7) Phibo (1/7)
Zhou y cols.	2009	U	Pr	128	10	6	4	7,8%	Straumann (10/128)
Zhou y cols.	2012	U	Pr	2987	6	-	6	-	Straumann (6)
Lefever y cols.	2013	U	R	318	59	41	18	-	-
Peñarrocha y cols.	2013	U	R	5200	22	14	8	-	Straumann (6/22) Phibo (14/22)
Stavaru y cols.	2014	H	R	11	11	7	4	-	-

U (Universidad); H (Hospital); P (Privado); Pr (Prospectivo); R (Retrospectivo); LPI (Lesión Periapical al Implante), Mx (Maxilar); Md (Mandíbula).

**Tabla 1.** Artículos con n>5, diseño de estudio y diagnóstico.

LADP	LADA	Tiempo diagnóstico	Dolor	Inflamación	Fístula	Radio-transparencia	Percusión	Diagnóstico
-	-	-	-	-	-	-	-	-
7/10	-	2 semanas – 3 meses	2/10	4/10	6/10	10/10	-	-
-	-	7-15 días	7/7	3/7	0	5/7	3/7 percusión mate 4/7 no evaluados (sumergidos)	Aguda supurada (7/7)
-	Endodoncia (9/10)	-	-	Sí	-	Sí	-	-
(1/6)	-	7-14 días (5/6) 1 mes (1/6)	6/6	Sí	-	Sí	Percusión mate	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	18 días	17/22	8/22	3/22	15/22	17/22 percusión timpánica 5/22 no evaluados (sumergidos)	Aguda no supurada (7/22) Aguda supurada (12/22) Subaguda (3/22)
2/11	-	1-36 meses (12.5 meses de media)	7/11	-	-	-	-	-

LADP (Lesión Apical Diente Previo); LADA (Lesión Apical Diente Adyacente)

**Tabla 1 (continuación).** Artículos con n>5, diseño de estudio y diagnóstico.

Autor	Curetaje apical	Irrigación	Tto. local	Resección apical	Biomaterial	Farmacología
Reiser y cols.	-	-	-	-	-	-
Quiryren y cols.	Sí	-	-	-	Xenoinjerto (4/10)	Penicilina
Peñarrocha y cols.	Sí	Solución salina estéril	-	-	Cuando fue necesario, Xenoinjerto o hueso autólogo	500mg amoxicilina 7 días
Zhou y cols.	3/10 cirugía	-	-	-	-	-
Zhou y cols.	Sí	Solución salina estéril + clorhexidina	Tetraciclina (pasta)	-	Xenoinjerto (2/3) Membrana (2/3)	1,5g cefuroxina + 100ml metronidazol (iv) pre/postoperatorio
Lefever y cols.	Curetaje (11/59) curetaje + ATB sistémico (10/59) curetaje + sustituto óseo (14/59) curetaje + hueso autógeno (2/59) curetaje + membrana (2/59) solo ATB (2/59) explantación (17/59) no tratamiento (2/59)					
Peñarrocha y cols.	Sí	Solución salina estéril	-	-	-	500/125mg amoxicilina/ácido clavulánico 7 días + 600mg ibuprofeno 4 días + clorhexidina 7 días
Stavaru y cols.	7/11	-	-	3/11	3/11 membrana colágeno 2/11 hueso autólogo 1/11 hueso bovino	7

ATB (antibiótico); iv (intravenoso).

**Tabla 2.** Artículos con n>5, tratamiento y seguimiento.

Histología	Bacterias	Supervivencia	Fracaso	Seguimiento
-	-	-	-	-
-	-	-	1/10	-
3 casos	-	-	0	1 a 6 años
-	-	-	1/3 tratados quirúrgicamente 4/7 tratados endodónticamente	-
-	-	-	0	12 a 36 meses
-	Sí	73,1%	-	10 años (máximo)
-	-	91,0%	-	1 a 6 años
4 casos	-	-	1/7	1 a 4 años

**Tabla 2 (continuación).** Artículos con n>5, tratamiento y seguimiento.



Autor	Año	Centro	Diseño	Implantes	LPI	Mx.	Md.	Tipo de implante
McAllister y cols.	1992	U	SC	5	5	5	-	-
Sussman y Moss	1993	U	UC	1	1	-	1	ScrewVent, Dentsply
Bretz y cols.	1997	U	UC	1	1	1	-	-
Sussman y cols.	1998	U	SC	4	4	1	3	-
Piatelli y cols.	1998	U	UC	1	1	1	-	Brånemark
Scarano y cols.	2000	U	UC	1	1	-	1	-
Chaffee y cols.	2001	U	UC	1	1	-	1	-
Ayango y cols.	2001	P	SC	3	3	2	1	Brånemark
Brisman	2001	H	SC	4	4	4	-	-
Flanagan y cols.	2002	P	UC	1	1	1	-	-
Oh y cols.	2003	U	UC	1	1	-	1	Brånemark
Park y cols.	2004	U	SC	2	2	2	-	Brånemark
Tseng y cols.	2005	U	UC	1	1	-	1	Straumann
Tözüm y cols.	2006	U	UC	1	1	1	-	-
Ataullah y cols.	2006	U	UC	1	1	1	-	Brånemark
Nedir y cols.	2007	U	UC	1	1	1	-	Straumann
Dahlin y cols.	2008	H	SC	2	2	1	1	Brånemark
Rokadiya y cols.	2008	U	UC	1	1	-	1	-
Chang y cols.	2009	U	SC	2	2	-	2	Biomet 3i
Flanagan	2009	P	SC	2	2	2	-	Implant Direct
Silva y cols.	2010	U	SC	2	2	1	1	Biomet 3i
Waasdorp y cols.	2010	U	UC	1	1	-	1	Nobel Biocare
Chan y cols.	2011	U	SC	2	2	2	-	-
Mohamed	2012	U	UC	1	1	1	-	-
Quaranta y cols.	2014	U	UC	1	1	1	-	Sweden & Martina
Buhara y cols.	2014	U	SC	2	2	-	2	Astra Tech
Jafarian y cols.	2016	U	UC	2	2	-	2	Nobel Biocare
Tozüm y cols.	2016	U	UC	1	1	1	-	Zimmer
Sarmast y cols.	2017	U	UC	1	1	1	-	-
Sarmast y cols.	2019	U	SC	2	2	-	2	Zimmer Ankylos

U (Universidad); H (Hospital); P (Privado); SC (Serie de Casos); UC (A propósito de un caso); LPI (Lesión Periapical al Implante); Mx (Maxilar); Md (Mandíbula).

**Tabla 3.** Artículos con  $n \leq 5$ , diseño de estudio y diagnóstico.

LADP	LADA	Tiempo diagnóstico	Dolor	Inflamación	Fístula	Rx	Percusión	Movilidad	Diagnóstico
Sí	-	3 meses	-	-	Sí	Sí	-	-	-
Sí	Sí	2 semanas	Sí	-	-	Sí	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2/4	2/4	1 mes	-	-	-	-	-	-	-
No	No	1 mes	-	-	Sí	Sí	-	-	-
No	No	6 meses	Sí	-	No	Sí	-	-	-
No	Sí	35 días	Sí	-	No	Sí	-	-	-
3/3	1/3	1 mes	1/3	3/3	1/3	3/3	-	-	-
4/4	4/4	1 -2 semanas	2/4	4/4	1/4	4/4	-	1/4	-
-	Sí	10 semanas	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-	-
Sí	Sí	-	-	Sí	Sí	Sí	-	Sí	-
Sí	Sí	-	No	Sí	1/2	Sí	-	No	-
-	Sí	No	-	-	-	6 meses	-	Sí	-
Sí	Sí	-	No	-	Sí	Sí	-	-	-
Sí	No	2 meses	Sí	Sí	No	Sí	-	No	-
Sí	No	-	No	Sí	Sí	Sí	-	No	-
No	No	-	Sí	-	No	1-2 años	-	-	-
-	-	7 días	Sí	Sí	No	Sí	-	-	-
No	No	1 mes	Sí	Sí	No	Sí	-	-	-
2/2	-	4 y 8 semanas	Sí	Sí	Sí	Sí	-	No	-
-	-	-	No	-	Sí	Sí	-	No	-
Sí	Sí	-	No	-	-	Sí	-	-	-
Sí	Sí	-	No	-	-	Sí	-	No	-
Sí	Sí	-	No	-	-	Sí	-	No	-
Sí	-	3 meses	Sí	Sí	Sí	Sí	-	No	-
-	-	1-20 días	Sí	No	No	Sí	-	No	-
-	-	10 días	Sí	Sí	Sí	Sí	-	No	-
-	Sí	9 meses	No	Sí	Sí	Sí	-	No	-
-	Sí	-	No	No	Sí	Sí	-	-	-
No	No	3-9 meses	No	No	No	Sí	-	-	-

LADP (Lesión Apical Diente Previo); LADA (Lesión Apical Diente Adyacente), Rx (Radiotransparencia)

**Tabla 3 (continuación).** Artículos con  $n \leq 5$ , diseño de estudio y diagnóstico.

Autor	Curet. apical	Irrigación	Tratamiento local	Resección apical	Biomaterial
McAllister y cols	Sí	-	Ácido cítrico + tetraciclina	-	DFDBA + membrana
Sussman y Moss	-	-	-	-	-
Bretz y cols	-	-	CHX	-	DFDBA
Sussman y cols	-	-	-	-	-
Piatelli y cols	-	-	-	-	-
Scarano y cols	-	-	-	-	-
Chaffee y cols	Sí	-	-	-	DFDBA + membrana
Ayangco y cols.	3/3	SSE	Tetraciclina	-	-
Brisman	1/4	-	-	-	-
Flanagan y cols	Sí	-	Hidróxido de calcio	-	-
Oh y cols	-	-	-	-	-
Park y cols	Sí	SSE	-	-	DFDBA + Tetraciclina
Tseng y cols	Sí	-	-	-	Xenoinjerto
Tözüm y cols	Sí	SSE	-	-	Sulfato cálcico + membrana
Ataullah y cols	Sí	SSE	-	-	Xenoinjerto. + membrana
Nedir y cols	Sí	-	-	Sí	-
Dahlin y cols	Sí	SSE	-	Sí	-
Rokadiya y cols.	-	-	-	-	-
Chang y cols	-	-	-	-	-
Flanagan	Sí	SSE	Hidróxido de calcio	-	Aloinjerto + membrana
Silva y cols	Sí	SSE	-	-	-
Waasdorp y cols	-	-	-	-	-
Chan y cols	Sí	CHX	-	-	Alo. + 250mg tetra. + SSE
Mohamed	Sí	-	Cepillo deplaquear	-	Xenoinjerto + PRP
Quaranta y cols	Sí	SSE	Tetraciclina 250 mg	-	Membrana de pericardio
Buhara y cols	-	SSE	-	-	-
Jafarian y cols	Sí	SSE	-	-	Autoinjerto + membrana
Tozüm y cols	Sí	SSE+CHX	Ultrasonidos	-	Autoinjerto + membrana. Tras fistula: Xeno. + PRP + memb.
Sarmast y cols	Sí	SSE	Cepillo + EDTA + CHX + Tetrac. + SSE	-	DFDBA + membrana
Sarmast y cols	-	-	-	-	-

SSE (Suero Salino Estéril); CHX (Clorhexidina); Tetrac. (Tetraciclina); DFDBA (aloinjerto óseo descalcificado liofilizado); Alo. (Aloinjerto); PRP (Plasma Rico en Plaquetas); Xeno. (Xenoinjerto); Memb. (Membrana).

**Tabla 4.** Artículos con  $n \leq 5$ , tratamiento y seguimiento.

Explantación	Farmacología	Histología	Bacterias	Fracaso	Seguimiento
-	Amoxicilina + Metronidazol	-	-	-	4 meses
1	-	-	-	1	-
-	-	-	-	-	17 meses
-	-	-	-	-	-
1	Metronidazol	Sí	-	1	-
1	-	-	-	1	-
-	Amoxicilina 500 mg 10 días	Sí	-	0	-
-	Amoxicilina 500 mg 7 días	-	-	0	8 meses-8 años
3/4	Clindamicina 300 mg 7 días	-	-	3	-
-	Penicilina 500 mg 7 días	-	-	0	11 meses
1	-	-	-	1	-
1 + reimplantación	Amoxicilina 500 mg 14 días	-	-	1	-
1	-	Sí	-	1	-
-	Amoxicilina 500 mg 10 días + CHX	-	-	-	6 meses
-	Amoxicilina 500 mg 7 días + CHX	-	-	-	-
-	Amoxicilina 750 mg 12 días	Sí	-	-	2 años
-	Clindamicina 300 mg 5 días	-	-	-	1-3 años
1	Ofloxacino	-	Sí	1	-
-	Amoxicilina 250 mg + Acetaminofeno 500 mg // Prednisolona 5 mg + Augmentine 375 mg + Ácido mefenámico 250 mg	-	-	-	2 años
-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-
-	Tratamiento antibiótico	-	-	-	1 año
-	-	Sí	Sí	-	6 meses
-	-	-	-	-	1 año
-	Amoxicilina 1000mg 7 días	-	-	-	5 años
2	Clindamicina	-	-	2	-
-	Clinda. 300mg 10 días + Amox. 500mg 10 días + CHX	-	-	-	6 meses
-	Metronidazol 500 mg 10 días	-	-	-	1 año
-	Amoxicilina 875mg 7 días	-	-	-	1 año
-	Tratamiento endodóntico del diente adyacente	-	-	-	6 meses-2 años

Clinda (Clindamicina); Amox (Amoxicilina).

**Tabla 4 (continuación).** Artículos con  $n \leq 5$ , tratamiento y seguimiento.

### 3.5 Resultados de evaluación del riesgo de sesgo

Para este estudio fue necesario modificar la escala NOS (20) ya que ninguno de los estudios incluidos presentaba un diseño aleatorizado, por lo que solo podrían cumplimentar un máximo de cinco ítems. Se consideraron publicaciones con bajo riesgo de sesgo si cumplían 3 o más de los criterios, y con alto riesgo de sesgo si cumplían menos de 3 criterios. Todas las publicaciones incluidas presentaron un alto riesgo de sesgo (Tabla 5).

<i>Autor</i>	<i>Generación de secuencia aleatoria</i>	<i>Ocultamiento de la asignación</i>	<i>Cegamiento</i>	<i>Datos de resultado incompletos</i>	<i>Informes selectivos</i>
<i>Reiser GM y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Quirynen M y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Peñarocha M y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Zhou W y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Zhou Y y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Lefever D y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Peñarocha MA y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Stavaru M y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>McAllister y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Sussman, BH; Moss, SS.</i>	-	-	-	-	-
<i>Bretz y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Sussman HI y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Platelli A y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Scarano A y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Chaffee NR y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Ayungco L y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Brisman AS.</i>	-	-	-	-	-
<i>Flanagan D y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Oh TJ y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Park SH y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Tseng CC y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Tüzüm TF y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Ataullah y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Nedir R y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Dahlin C y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Rokadlya S y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Chang LC y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Flanagan D.</i>	-	-	-	-	-
<i>Silva GC y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Wausdorp J y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Chan HL y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Mohamed J.</i>	-	-	-	-	-
<i>Quaranta A y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Buhara A y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Jafarian M y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Tüzüm T y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Sarmast N y cols.</i>	-	-	-	-	-
<i>Sarmast N y cols.</i>	-	-	-	-	-

Bajo riesgo (+); Alto riesgo (-)

**Tabla 5.** Evaluación del sesgo.

### 3.6 Frecuencia de la lesión periapical al implante

La frecuencia de la lesión periapical al implante descrita en la literatura varía entre el 0.26% y el 7.8%, sin embargo, debemos tener en cuenta el diseño y la población del estudio en cada uno de los artículos.

Quirynen y cols. (13) en un estudio retrospectivo sobre 539 implantes, obtuvieron una prevalencia del 1.6% en el maxilar y del 2.7% en la mandíbula. Reiser y Nevins (10) describieron 10 casos en 3800 implantes colocados, con una prevalencia del 0.26%. Peñarrocha-Diago y cols. (22) realizaron un estudio retrospectivo que incluyó 5200 implantes, de los cuales 22 fueron diagnosticados de lesión periapical al implante, lo que representó una prevalencia del 0.4%. Zhou y cols. (9) estudiaron 128 implantes con dientes adyacentes que habían recibido tratamiento endodóntico, la incidencia fue del 7.8%.

### 3.7 Factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante

Se han sugerido diferentes factores etiológicos de la lesión periapical al implante en la literatura, aunque la evidencia actual es limitada. Éstos, podrían estar relacionados con su desarrollo y podrían clasificarse según su origen como: a) relacionado con el lecho quirúrgico: la contaminación de la superficie del implante (15,16) o el sobrecalentamiento del hueso durante el fresado (15,17); b) relacionado con una patología preexistente: la colocación de un implante inmediato (22,23), la patología endodóntica asociada al diente extraído o a los dientes adyacentes (9,24,25), la patología ósea preexistente (9) o la presencia de restos radiculares o de cuerpos extraños (15,18).

Algunos autores (15,22,23) han relacionado la colocación de implantes inmediatos en alveolos con dientes que presentaban patología periapical con el desarrollo de la lesión periapical al implante y el fracaso temprano. Brisman y cols. (24) asociaron el fracaso de cuatro implantes a la presencia de dientes adyacentes tratados endodónticamente, a pesar de que eran asintomáticos y no mostraban

signos radiográficos de patología. Lefever y cols. (25) obtuvieron diferencias estadísticamente significativas cuando relacionaron las lesiones periapicales al implante con la presencia de dientes adyacentes con signos de patología periapical respecto a dientes adyacentes sanos. Estos autores sugirieron que la distancia entre los dientes y los implantes era un factor importante para el desarrollo de estas lesiones.

### **3.8 Diagnóstico**

El diagnóstico de las lesiones periapicales al implante se basa en los hallazgos clínicos y radiográficos. Los síntomas (dolor e hinchazón) y los signos (inflamación, fístula y drenaje) pueden aparecer con diferente intensidad dependiendo del estadio de la lesión. Radiográficamente, se puede observar una radiotransparencia alrededor del ápice del implante, que al igual que la sintomatología clínica, depende del estadio de la lesión.

Respecto al momento en que se detecta esta lesión, los estudios han descrito que los hallazgos radiológicos suelen aparecer entre 7 y 16 días después de la cirugía (9,22,26), aunque algunos casos describen el periodo de aparición hasta 3 meses después de la colocación del implante (17,27–29). Otros autores (7,11,13,25,30–33) no especifican el momento exacto del diagnóstico, pero si mencionan que el hallazgo fue antes de la carga protésica.

### **3.9 Clasificación clínica**

En la literatura se han propuesto cuatro clasificaciones clínicas de la lesión, sin embargo, no existe un consenso sobre cuál utilizar.

En 1995, Reiser y Nevins (10) clasificaron las lesiones como inactivas o no infectadas y activas o infectadas. Definieron la forma inactiva como una cicatriz apical causada por el sobrefresado del lecho quirúrgico, y la forma activa como

aquella relacionada con la colocación de un implante cerca de una infección preexistente o cuando el implante colocado estaba contaminado.

La clasificación propuesta por Sussman (34) en 1998, divide la naturaleza de las lesiones según el origen de la contaminación: de implante a diente cuando se produce durante la inserción del implante (tipo I) y de diente a implante cuando la lesión periapical al implante se produce por la infección de dientes adyacentes que contaminan la parte apical del implante (tipo II).

En 2012, Peñarrocha-Diago y cols. (35) clasificaron la enfermedad en tres estadios: aguda no supurada; aguda supurada; y subaguda. Estas etapas se basaron según los autores en la similitud con la patología periapical dental. En los implantes, la diferencia más importante respecto al anclaje dental es la ausencia del ligamento periodontal, por lo que la relación implante-hueso es diferente. Los autores describieron que la fase aguda no supurada presentaba síntomas agudos, espontáneos, moderados-severos, continuos, localizados en el ápice del implante, sin embargo, el dolor no aumentaba con la masticación. La mucosa podía inflamarse y enrojecerse, la percusión del implante producía un sonido timpánico, sin aumentar el dolor. En esta fase inicial podían no observarse cambios radiográficos. En la fase aguda supurada, describieron que los síntomas y los signos eran los mismos que en la no supurada, a excepción de la presencia de pus y del área radiotransparente que podía observarse alrededor del implante radiográficamente. Sin embargo, la fase subaguda se caracterizaba por el dolor, con la presencia de un tracto fistuloso, absceso coronal o supuración alrededor del cuello del implante. En la percusión al implante, los autores detallaron que se producía un sonido timpánico cuando existía suficiente hueso alrededor y cuando el proceso fistulizaba y el implante se mantenía estable, sin embargo, cuando el sonido a la percusión era mate, la destrucción ósea alrededor del implante era mayor y el implante podía presentar movilidad. Radiográficamente, un área radiotransparente en el cuerpo del implante podía estar asociada con la destrucción a lo largo del cuerpo del implante. Según los autores, en esta fase, la diferencia entre el diente y el implante es que al no tener ligamento periodontal, el material purulento sigue la ruta de menor resistencia, drenando a lo



largo del eje del implante y dando lugar a la pérdida de osteointegración (36). En un estudio de serie de casos (22) con 22 lesiones periapicales al implante, se describió que el estadio más frecuente de la enfermedad fue el agudo supurado (60%), seguido de la fase aguda no supurada (35%) y la fase subaguda (5%).

Un año más tarde, Kadkhodazadeh y Amid (37) describieron una nueva clasificación en función de las posibles vías de comunicación patológica entre la dentición natural y los implantes colocados de manera adyacente. En función del origen de los defectos (periodontales, periapicales y/o periimplantarios) establecieron cuatro categorías con distintos subgrupos. Esta clasificación explica la condición y naturaleza de la lesión periapical al implante sin tener en cuenta el tiempo de evolución de la lesión.

### **3.10 Tratamiento**

#### **3.10.1 Tratamiento médico farmacológico**

Los fármacos más empleados para el manejo médico de la lesión periapical al implante han sido los antibióticos. La mayoría de los autores prescribieron amoxicilina (11,16,18,26,31,38–42) como tratamiento antibiótico, sin embargo, la amoxicilina con ácido clavulánico (22), el metronidazol (27,43,44) y la clindamicina (24,45) también han sido utilizados.

Waasdrop y Reynolds (29) sugirieron que las lesiones periapicales al implante asintomáticas podían ser resueltas únicamente con la administración de antibióticos, sin intervención quirúrgica. En su artículo describieron la curación de una lesión tras la administración de amoxicilina 500 mg tres veces al día durante 10 días. Estos autores destacaron que la radiotransparencia apical fue causada por un sobrefresado en el lecho del implante, sin signos de infección o inflamación.

En algunas series de casos publicadas (11,45), el tratamiento inicial con antibióticos no fue efectivo en el control de las lesiones sintomáticas o activas, por lo que requirieron un abordaje quirúrgico posterior. Romanos y cols. (46) concluyeron que el tratamiento con antibióticos por sí solo no es efectivo.

En un artículo publicado recientemente (14), se recomienda la administración profiláctica de antibióticos antes del abordaje quirúrgico de la lesión y tras el mismo, durante al menos una semana. Estos autores sugieren que los antibióticos pautados han de poseer un amplio espectro, como la amoxicilina, y deben combinarse con otros antibióticos eficaces frente a bacterias anaerobias, como el metronidazol.

### **3.10.2 Tratamiento quirúrgico**

El abordaje quirúrgico de la lesión periapical al implante (6,7,9–11,13,16–18,22,24,25,27,31,34,39,41–43,45,47–55) incluye: anestesia, incisión, despegamiento de un colgajo mucoperióstico, ostectomía, curetaje apical, irrigación abundante y cierre por primera intención.

Algunos autores describen el legrado de la lesión e irrigación del defecto óseo con solución salina (6,10,27) o con clorhexidina (16,52). Para la descontaminación local de la superficie del implante, se han empleado distintos agentes como la clorhexidina (16,52), la pasta de hidróxido de calcio (30) o la pasta de tetraciclina (10,16,52,56), aunque actualmente no existe evidencia clínica sobre la eficacia de estos productos.

Dependiendo del estado de los dientes adyacentes, se ha recomendado la realización del tratamiento de conductos, o en aquellos casos en los que el diente ya ha sido tratado y la endodoncia ha fracasado, de la cirugía periapical (16,22,54).

En algunos estudios se han empleado materiales de regeneración ósea acompañados o no de membranas, con el fin de lograr una regeneración ósea completa del defecto (13,30,32,52–54).

La resección de la porción del implante se ha recomendado cuando el acceso no garantiza la eliminación completa del tejido de granulación, o en aquellos casos en los que exista una relación anatómica con el seno maxilar o la cavidad nasal (10,22,52).

En los implantes que presentan movilidad, el proceso de osteointegración se considera fracasado, por lo tanto, se debe proceder a la explantación de los mismos (7,17,49).

### **3.11 Pronóstico de la lesión periapical al implante tras el tratamiento quirúrgico**

El pronóstico de la lesión periapical al implante es favorable, se ha descrito en la literatura una supervivencia del 73.2% al 97.4% de los implantes tratados con un seguimiento máximo de 10 años (11,22,25,57). El éxito parece estar relacionado con el diagnóstico precoz y una adecuada reosteointegración. La implementación de nuevas técnicas, como la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT), proporcionan beneficios en el diagnóstico temprano, ya que muestran una imagen clínica clara y precisa de la pérdida ósea periimplantaria (58).

### **3.12 Conclusiones**

La evidencia sobre esta lesión es muy limitada, actualmente, la etiología carece de consenso. Si tras la colocación de un implante aparece un dolor localizado en el área periapical, con o sin cambios radiográficos, se debe considerar una lesión periapical al implante. El diagnóstico precoz de las lesiones periapicales durante la fase de osteointegración y su tratamiento quirúrgico precoz podrían conducir a una mayor tasa de supervivencia de los implantes tratados, evitando así la explantación de los mismos.



“Si la hipótesis no se conforma con los hechos hay que rechazarla sin piedad,  
e imaginar otra explicación exenta de reproche”

**Santiago Ramón y Cajal**

# Justificación, objetivos e hipótesis

---

4



## **4. Justificación, objetivos e hipótesis**

### **4.1 Justificación**

Diversos estudios han descrito casos de lesión periapical al implante donde detallan las manifestaciones clínicas, los síntomas y los signos, así como distintas propuestas para clasificar esta lesión, con diferentes abordajes médicos y/o quirúrgicos. Sin embargo, por la dificultad que esta lesión presenta para ser estudiada con diseños de estudios clínicos con una mayor evidencia científica, existe una falta de consenso en cuanto a su frecuencia, etiología, clasificación diagnóstica y tipo de tratamiento para restaurar el proceso de reosteointegración y evitar así, el fracaso del implante (14).

En la literatura, la mayoría de los estudios publicados sobre esta lesión presentan un tamaño muestral bajo, sin criterios homogéneos en su descripción y falta de seguimiento (6,7,17,18,24,26,27,29-31,33,34,39,41,42,44,45,48,49,51,53-55,59). Debido a las características del desarrollo temprano, es difícil tener un registro completo previo sobre el estado de los dientes adyacentes y del diente a reemplazar, así como información sobre el momento de la colocación del implante para identificar el riesgo de patologías preexistentes o que pudieran favorecer el desarrollo de la lesión periapical al implante.

Por lo anteriormente expuesto, se creyó conveniente comenzar el presente trabajo de investigación realizando una revisión sistemática sobre la lesión periapical al implante.

El objetivo de la implantología oral contemporánea es mejorar la calidad de vida de los pacientes y la tendencia en la práctica clínica diaria es la de aplicar técnicas “gold standard” avaladas científicamente, con el fin de realizar procedimientos cada vez más conservadores.

Bajo el contexto de la demanda socioeconómica, en las clínicas dentales donde se realizan estos tratamientos, el estudio del paciente, su planificación y la ejecución de los tratamientos con protocolos avalados por la literatura pueden verse comprometidos por razones de tiempo y coste, lo que podría afectar de manera



negativa a la correcta osteointegración y a la cicatrización de los tejidos periimplantarios.

Durante la planificación, se deben valorar factores dependientes del paciente (estado médico, alergias, metabolismo, hábitos tóxicos, estado periodontal, calidad ósea, hábitos parafuncionales o microbiota oral) así como factores quirúrgicos (experiencia del operador, campo quirúrgico, trauma según el procedimiento, regeneración ósea o tisular guiada, diseño y superficie del implante, tipo de rehabilitación o carga del implante) para un tratamiento seguro y lo menos invasivo posible (2,60,61).

La heterogeneidad presente en los estudios disponibles sobre la lesión periapical al implante impide a los profesionales clínicos conocer los posibles tratamientos de esta lesión, así como su pronóstico.

Por todo lo anteriormente mencionado, y con el propósito de mejorar la evidencia científica al respecto, se creyó conveniente diseñar y realizar el presente trabajo de investigación con el objetivo de evaluar las distintas variables etiopatogénicas que pueden influenciar el desarrollo de la lesión periapical al implante, así como describir las variables que afectan a la supervivencia de los implantes tratados.

## 4.2 Objetivos

### Objetivo principal

1. Estimar la frecuencia de la lesión periapical al implante.
2. Evaluar la tasa de supervivencia tras el tratamiento quirúrgico.

### Objetivo secundario

1. Identificar los factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante.
2. Describir la tasa de supervivencia de los implantes con lesión periapical tratados quirúrgicamente en relación con los factores asociados.

## 4.3 Hipótesis

Se plantearon las siguientes hipótesis:

### Hipótesis respecto a la frecuencia

1. En relación con el momento de la colocación del implante:
  - a. Hipótesis nula: La frecuencia de la lesión periapical al implante es igual en implantes inmediatos que en diferidos.
  - b. Hipótesis de trabajo: La frecuencia de la lesión periapical al implante es mayor en implantes inmediatos.
2. En relación con el estado del diente a reemplazar o el adyacente:
  - a. Hipótesis nula: La frecuencia de la lesión periapical al implante es igual en alveolos en los que el diente a reemplazar o el adyacente esté endodonciado o presente una lesión apical.
  - b. Hipótesis de trabajo: La frecuencia de la lesión periapical al implante es mayor en alveolos en los que el diente a reemplazar o el adyacente esté endodonciado o presente una lesión apical.

3. En relación con la distancia apical entre diente e implante:
  - a. Hipótesis nula: La frecuencia de la lesión periapical al implante es igual en implantes con una distancia apical al diente adyacente mayor o menor a 1.5mm.
  - b. Hipótesis de trabajo: La frecuencia de la lesión periapical al implante es mayor en implantes con una distancia apical al diente adyacente menor o igual a 1.5mm.

### **Hipótesis respecto a la supervivencia**

1. En relación con el tratamiento quirúrgico:
  - a. Hipótesis nula: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es igual en todas las fases de evolución.
  - b. Hipótesis de trabajo: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es mayor en las fases tempranas.
2. En relación con el estado del diente a reemplazar o el adyacente:
  - a. Hipótesis nula: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es igual en alveolos en los que el diente a reemplazar o el adyacente esté sano que en aquellos que esté endodonciado o con lesión apical.
  - b. Hipótesis de trabajo: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es mayor en alveolos en los que el diente a reemplazar o el adyacente no esté endodonciado o no presente una lesión apical.
3. En relación con la distancia apical entre diente e implante:
  - a. Hipótesis nula: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es igual en implantes con una distancia apical al diente adyacente mayor o menor a 1.5mm.
  - b. Hipótesis de trabajo: La tasa de supervivencia tras el tratamiento de los implantes con lesión periapical es mayor en implantes con una distancia apical al diente adyacente mayor a 1.5mm.



“Siempre que enseñes, enseña a la vez a dudar de lo que enseñas”

José Ortega y Gasset

Material y método

---

5



## **5. Material y método**

### **5.1 Material**

#### **5.1.1. Diseño del estudio**

El presente trabajo de investigación se dividió en dos apartados claramente diferenciados.

#### **Apartado 1. Frecuencia y factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante.**

Se realizó un estudio de casos y controles ambispectivo siguiendo la declaración de STROBE (62) (Anexo II) en la Unidad de Cirugía Bucal e Implantología Oral de la Universitat de València desde 1996 hasta 2016, donde se incluyeron los pacientes diagnosticados de lesión periapical al implante.

De 1996 a 2010, el estudio se basó en dos series de casos publicados. En el primer artículo (11) se diagnosticaron 7 lesiones periapicales al implante en el período comprendido de 1996 al 2002. En el segundo estudio (22), se sumaron a la muestra 15 nuevos casos hasta el año 2010.

Siguiendo esta línea de investigación, se actualizó el protocolo de recogida de datos de las variables, para incluir así a los pacientes diagnosticados de lesión periapical al implante desde 2010 hasta 2016.

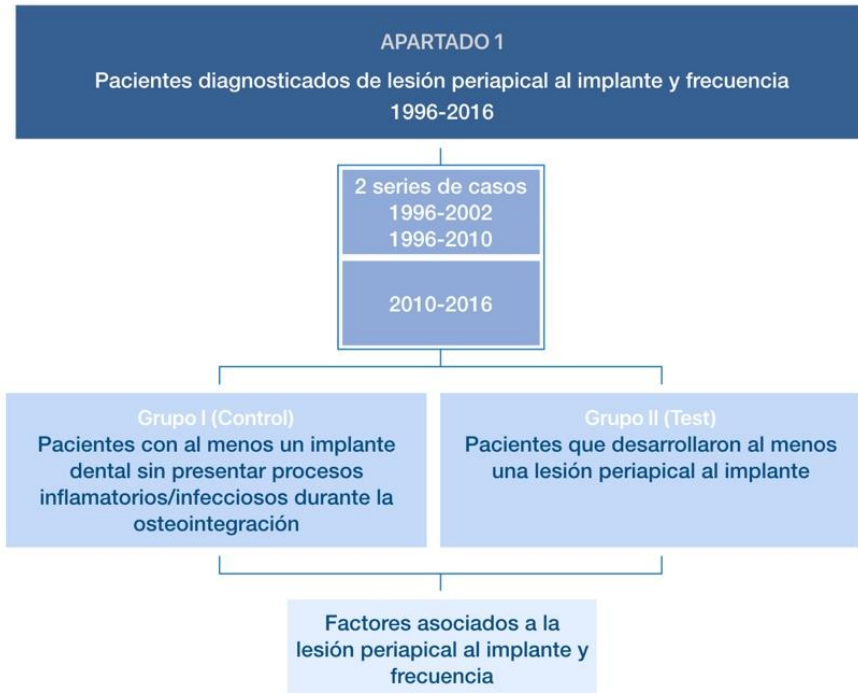
Se dividió a los pacientes en 2 grupos:

Grupo I (control): Pacientes intervenidos que recibieron al menos un implante dental y que no presentaron procesos infecciosos/inflamatorios durante la osteointegración.

Grupo II (test): Pacientes intervenidos que recibieron al menos un implante dental y desarrollaron al menos una lesión periapical al implante.



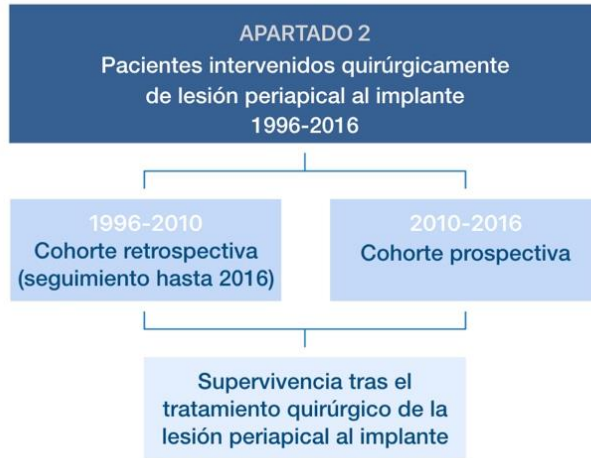
Este estudio fue diseñado para describir la frecuencia y los factores de riesgo relacionados con esta lesión en la población analizada (Figura 2).



**Fig. 2.** Esquema representativo del diseño de estudio (Apartado 1).

### **Apartado 2. Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

Se realizó un estudio clínico de cohorte ambispectivo controlado no aleatorizado siguiendo la declaración de STROBE (62) (Anexo II) en la Unidad de Cirugía Bucal e Implantología Oral de la Universitat de València desde 1996 hasta 2016, donde se incluyeron los pacientes intervenidos quirúrgicamente de lesión periapical al implante (Figura 3).



**Fig. 3.** Esquema representativo del diseño de estudio (Apartado 2).

Durante el período de 1996-2010 se realizó un análisis de cohorte retrospectivo que incluyó 22 implantes descritos previamente en la literatura (11,22) y a los que posteriormente se les realizó el seguimiento hasta 2016. Desde 2010 los nuevos pacientes diagnosticados de lesión periapical al implante y candidatos al tratamiento quirúrgico fueron incluidos en una cohorte prospectiva.

### 5.1.2. Población de estudio

#### **Apartado 1. Factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante y frecuencia.**

Los criterios de inclusión y exclusión se detallan a continuación en las tablas 6 y 7 para los grupos control y test respectivamente.

### **Criterios de inclusión (Grupo I – control)**

- 
- Pacientes  $\geq$  18 años
  - Sin condiciones médicas relevantes
  - Pacientes intervenidos desde 1996 hasta 2016

### **Criterios de exclusión (Grupo I – control)**

- 
- Implantes con regeneración ósea guiada

**Tabla 6.** Criterios de inclusión y de exclusión para Grupo I (Control)

### **Criterios de inclusión (Grupo II – test)**

- 
- Pacientes  $\geq$  18 años
  - Sin condiciones médicas relevantes
  - Síntomas y/o signos de lesión periapical al implante
  - Ausencia de movilidad en el implante
  - Percusión mate en los implantes no sumergidos
  - Presencia o ausencia de radiotransparencia periapical al implante

### **Criterios de exclusión (Grupo II – test)**

- 
- Implantes con regeneración ósea guiada

**Tabla 7.** Criterios de inclusión y de exclusión para Grupo II (Test)

## **Apartado 2. Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

Los criterios de inclusión y exclusión se detallan a continuación en la tabla 8.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes  $\geq$  18 años
- Sin condiciones médicas relevantes
- Pacientes intervenidos quirúrgicamente con síntomas y/o signos de lesión periapical al implante
- Ausencia de movilidad en el implante
- Percusión mate en los implantes no sumergidos
- Seguimiento de al menos 12 meses tras la realización de la cirugía periapical al implante

### **Criterios de exclusión**

- Implantes con una inadecuada posición tridimensional
- Implantes con regeneración ósea guiada
- Implantes con movilidad detectada durante el abordaje quirúrgico

**Tabla 8.** Criterios de inclusión y de exclusión para la supervivencia tras el tratamiento quirúrgico.

### **5.1.3 Consentimiento del paciente**

Los presentes estudios se realizaron siguiendo los principios de la declaración de Helsinki sobre investigación clínica en seres humanos. Los diseños de los estudios fueron aprobados por el Comité de Ética de la Universitat de València (H1478255958653) (Anexo III).

Los pacientes tratados en la Unidad de Cirugía Bucal e Implantología Oral de la Universitat de València fueron informados y firmaron un consentimiento informado donde se explicaba que sus datos podrían usarse con un fin docente o ser usados para investigación. Cada paciente firmó el consentimiento informado (Anexo IV) antes de su incorporación al estudio. Los pacientes pudieron hacer preguntas relevantes para el estudio y se les informó de las alternativas del tratamiento.

#### 5.1.4 Material

- **Instrumental para la preparación del campo quirúrgico, el paciente y el operador:** Set quirúrgico de aislamiento de campo y aspirador quirúrgico, guantes estériles, gorros, gafas de protección y mascarilla.
- Instrumental para la anestesia loco-regional: Jeringa de anestesia autoaspirable estéril, aguja desechable de anestesia, carpules de anestesia con articaína al 4% y epinefrina 1:100000 Ultracain® (Normon, Madrid, España) y espejos intraorales.
- **Instrumental para la disección de los tejidos blandos:** Mango de bisturí Bard-Parker nº3, hojas de bisturí del nº15c, periostotomo de Molt, periostotomo de Freer, periostotomo de Prichard y separadores de Minnesota.
- **Instrumental para la ostectomía y legrado del tejido de granulación:** fresa de carburo de tungsteno de 0.27 mm (Jota, Suiza) montada en una pieza de mano irrigada con suero fisiológico estéril, ultrasonidos (Piezon® Master 400 y 700 EMS, Electro Medical Systems S.A, Suiza), curetas (Double Gracey Mini Anterior/Posterior; American Eagle Instruments, Inc., Missoula, EEUU) y endoscopio rígido (Möller-Wedel®, Múnich, Alemania).
- **Biomateriales:** esponja de colágeno reabsorbible (Lyostyp®, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Alemania); membrana de colágeno reabsorbible (Bio-Gide®, Geistlich, Wolhusen LU, Suiza), sustituto óseo (Bio-Oss®, Geistlich, Wolhusen LU, Suiza).

- **Instrumental para la sutura:** Castroviejo Needle Holder 18cm (Hu-Friedy Co. Ltd., Chicago, IL, USA), sutura poliamida 6/0 (Seralon®, Serag-Wiessner GmbH & Co., Alemania).
- **Material iconográfico:** Cámara digital (Canon EOS 70D, Canon Macro Ring Lite MR-14EX, Canon EF 100mm f/2.8 Macro USM; Tokio, Japón).
- **Exploración radiológica y visualización de las imágenes médicas:** Radiografía periapical (VistaScan, Dürr Dental AG, Bietigheim-Bissingen, Alemania) con posicionador de anillos para estandarización de proyecciones XPC de Rinn® (Dentsply®, Illinois, EEUU) CBCT (Planmeca Promax Mid); Planmeca Romexis software, monitor 21.5" con resolución 4096x2304 (iMac, Apple, Cupertino, CA, EEUU).
- **Material informático:** SPSS software (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.)

## 5.2 Método

### 5.2.1. Estudio preoperatorio

El análisis preoperatorio incluyó una historia médica completa, examen clínico y radiográfico, incluyendo una tomografía computarizada de haz cónico. En los 10 días previos a la cirugía, se realizó a todos los pacientes un detartraje profesional y se explicaron las instrucciones de higiene oral y de cuidados postquirúrgicos.

Los siguientes criterios determinaron la no realización de la cirugía implantológica: condiciones sistémicas o locales del paciente (antecedentes de quimioterapia o de irradiación de la región de cabeza y cuello en los 6 meses previos, enfermedad periodontal no controlada, inmunosupresión o bajo tratamiento de bifosfonatos o anticuerpos monoclonales), pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos al día, higiene oral deficiente y mujeres embarazadas o en estado de lactancia.

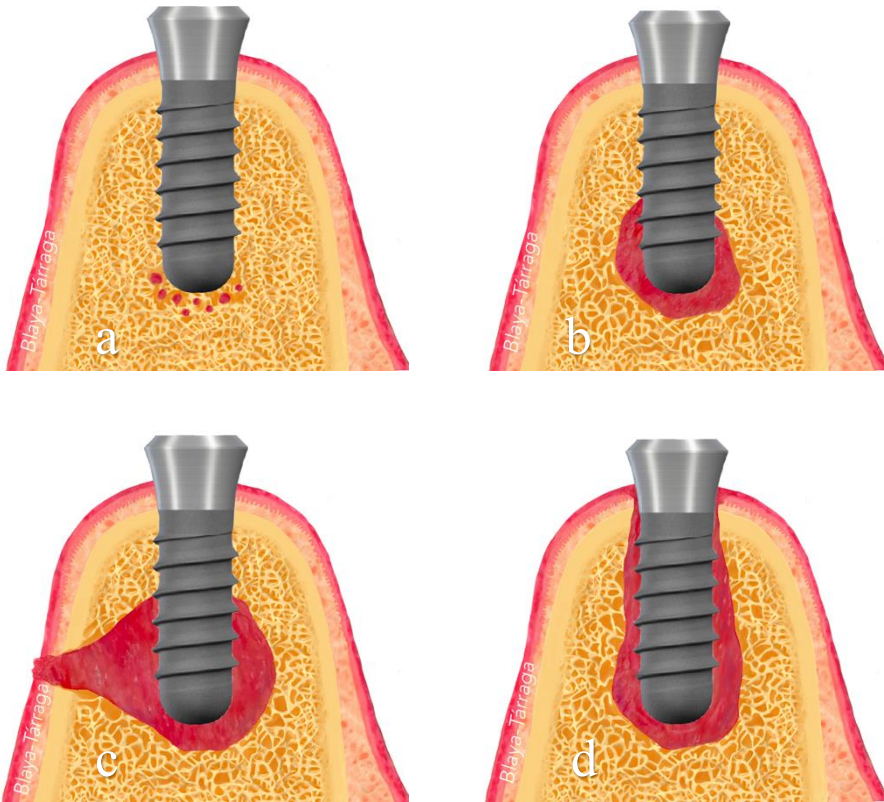
### 5.2.2. Diagnóstico de la lesión periapical al implante

El diagnóstico de la lesión periapical al implante se basa en los síntomas (dolor e hinchazón) y en los signos (inflamación, fistula y drenaje) que pueden aparecer con distinta intensidad según el estadio de la lesión. Radiográficamente, se puede observar una radiotransparencia en la zona periapical del implante dependiendo del estadio de evolución de la lesión.

Para el correcto diagnóstico de esta lesión, se realizó una monitorización clínica y radiográfica protocolizada desde el momento de la colocación del implante.

Para el diagnóstico del estadio de la lesión periapical al implante se utilizó la clasificación propuesta por Peñarrocha-Diago y cols. (36):

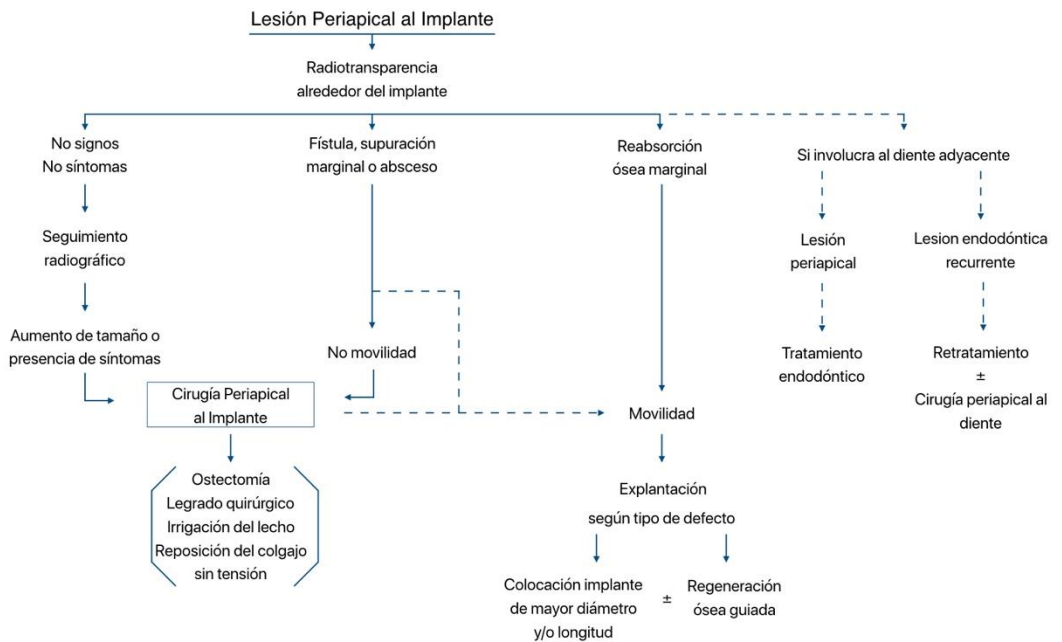
- Fase aguda no supurada: presencia o no de sintomatología aguda. Pueden no observarse cambios radiográficos en esta fase (Figura 4a).
- Fase aguda supurada: presencia de sintomatología aguda moderada-severa, con colección de material purulento. Radiográficamente puede observarse un área radiotransparente alrededor del implante (Figura 4b).
- Fase subaguda: presencia de sintomatología crónica, con posible tracto fistuloso (Figura 4c) o absceso coronal con supuración alrededor del cuello del implante (Figura 4d). Radiográficamente, se observa un área radiotransparente a lo largo del cuerpo del implante.



**Fig. 4.** Representación gráfica de los distintos estadios de la lesión periapical al implante. a) Fase aguda no supurada; b) Fase aguda supurada; c) Fase subaguda con tracto fistuloso; d) Fase subaguda con absceso coronal.



Cuando tras la colocación de un implante y durante un control postquirúrgico se diagnosticó una imagen radiotransparente (no presente en el momento quirúrgico debido a una sobrefresado del lecho) y sin sintomatología, se monitorizó la lesión con controles radiográficos sin pautar tratamiento médico. En aquellos casos en los que la imagen aumentó en alguno de los controles establecidos o el paciente presentó sintomatología, se abordó médica y quirúrgicamente. (Figura 5).



**Fig. 5.** Diagrama de flujo en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones periapicales al implante.

### 5.2.3. Procedimiento quirúrgico

El tratamiento de la lesión periapical al implante se basa en el diagnóstico clínico y en los hallazgos radiográficos, individualizando cada caso según las características de la lesión periapical al implante (localización y/o afectación de estructuras anatómicas) y de las condiciones sistémicas y locales que presente el paciente.

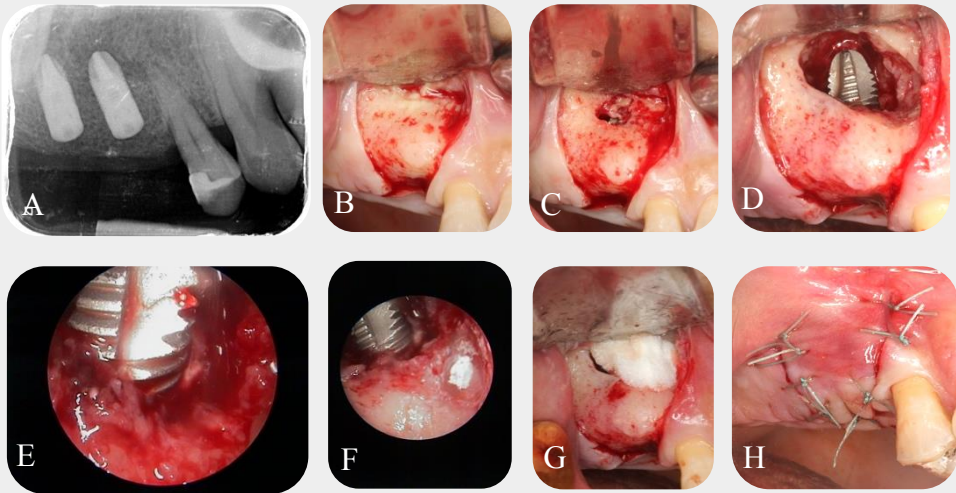
El tratamiento quirúrgico se basó en la clasificación anteriormente descrita (36) con una modificación de la misma, descrita por el mismo equipo investigador (63). El tratamiento quirúrgico se realizó en aquellos casos que fueron clasificados como: fase aguda no supurada con síntomas, fase aguda supurada y fase subaguda sin movilidad del implante (Figura 4).

Todos los casos fueron operados por un cirujano experto (MPD). La cirugía se realizó bajo anestesia local con articaína al 4% 1:100.000 de adrenalina. Tras la incisión se elevó un colgajo mucoperióstico para poder realizar una ostectomía con una fresa redonda de 0.27 mm de carburo de tungsteno con la ayuda de una pieza de mano con abundante irrigación de suero salino estéril. Tras localizar la porción periapical afectada del implante, se procedió al legrado quirúrgico del lecho óseo y la limpieza de la superficie del implante con ultrasonidos y curetas acompañado con abundante irrigación para eliminar los posibles restos del tejido de granulación (Figura 6). La porción periapical del implante y el lecho óseo fueron inspeccionados con la ayuda de un endoscopio rígido (Figura 6).

En aquellos casos en los que el diente adyacente presentó una lesión periapical, se realizó la endodoncia, reendodoncia o cirugía periapical, dependiendo del estado de este. (Figura 6).

Previo a la reposición del colgajo mucoperióstico se evaluó el tamaño del defecto óseo. En los defectos amplios se realizó una regeneración ósea guiada, mientras en los casos en los que se podía esperar un colapso del tejido blando y su proliferación, se colocó una esponja de colágeno reabsorbible o una membrana de

colágeno reabsorbible, para permitir en ambos casos, la neoformación ósea en la cavidad legrada (64). Posteriormente, el colgajo se suturó libre de tensión.



**Figura 6.** Procedimiento quirúrgico lesión periapical al implante en #15 y cirugía periapical al diente #14. A) Lesión radiotransparente alrededor del implante #15 y diente #14. Previo a la cirugía, se realizó la endodoncia del #14, no fue posible acceder al tercio apical por obstrucción del canal, por lo que posteriormente se realizó una cirugía periapical para garantizar el sellado retrógrado. B) Elevación del colgajo mucoperiostico con diseño trapezoidal. Apreciación del exudado purulento en la zona apical. C) Defecto óseo visible tras el drenaje. D) Osteotomía realizada para el acceso a la porción apical del implante y del diente. E) Con ayuda del endoscopio se verifica la presencia de tejido de granulación tras el legrado inicial. F) Evaluación del sellado apical tras la cirugía periapical de #14. G) Colocación de una esponja de colágeno para evitar el colapso del tejido blando. H) Cierre del colgajo sin tensión mediante puntos simples.

Una hora previa a la cirugía se administró a los pacientes como profilaxis preoperatoria 2 gr. de amoxicilina (600 mg. de clindamicina en pacientes alérgicos a penicilina) y enjuagues durante un minuto con clorhexidina 0.12% y CPC 0.05% (cloruro de cetilpiridinio) (Perio Aid®; Dentaïd; Barcelona, Spain) antes de anestesiar la zona a intervenir. Postquirúrgicamente se pautó 500 mg. de amoxicilina y 500 mg de metronidazol (600 mg de clindamicina en pacientes alérgicos a penicilina) cada 8 horas durante 7 días; como antiinflamatorio se pautó 25 mg. de dexketoprofeno a demanda del paciente y enjuagues con clorhexidina 0.12% y CPC 0.05% cada 12 horas durante 10 días. Las suturas se quitaron en el control postquirúrgico a los 7 días.

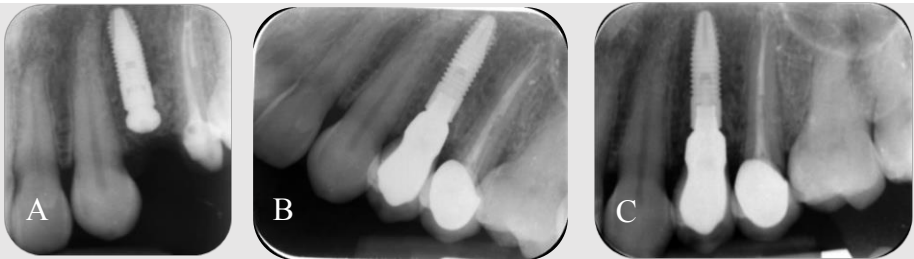
#### **5.2.4. Seguimiento del paciente**

Se realizaron controles clínicos y radiográficos en los meses 1, 3, 6 y 12 postquirúrgicos, a partir de este momento se realizaron controles anuales, reforzando las instrucciones de higiene oral en cada visita.

Las figuras 7 y 8 ilustran casos representativos del seguimiento de los pacientes tras la intervención quirúrgica de lesión periapical al implante.



**Figura 7.** Seguimiento radiográfico tras el abordaje quirúrgico de una lesión periapical en #15.  
 A) Radiografía periapical postquirúrgica. B) Radiografía periapical tras 1 año de seguimiento. C) Radiografía periapical a los 6 años de seguimiento.

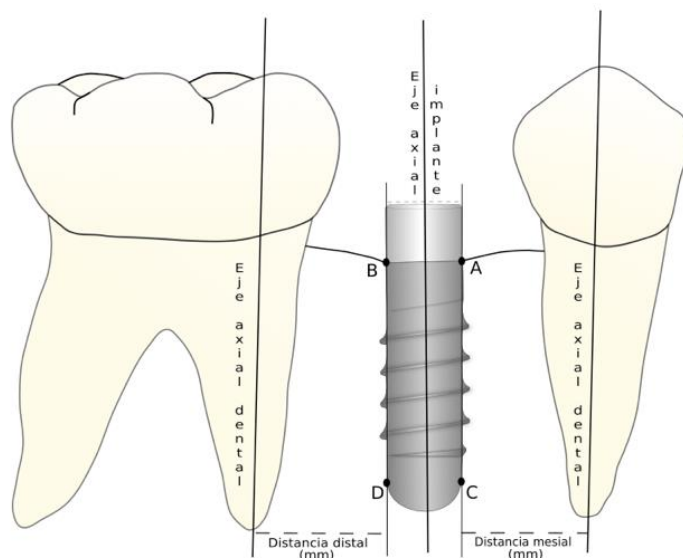


**Figura 8.** Seguimiento radiográfico tras el abordaje quirúrgico de una lesión periapical en #24.  
 A) Radiografía periapical postquirúrgica. B) Radiografía periapical tras 1 año de seguimiento. C) Radiografía periapical a los 4 años de seguimiento.

### 5.2.5. Recogida de datos

#### Apartado 1. Frecuencia y diagnóstico de la lesión periapical al implante.

Se confeccionó un protocolo que fue rellenado para cada paciente del estudio (Anexo V). En el momento de la colocación del implante se recogieron en la primera hoja de datos protocolizada (Numbers, Apple Inc; EE.UU.) las siguientes variables: género (mujer o hombre), edad, tipo de cirugía (inmediato o diferido), número de implantes, posición del implante, lesión periapical o tratamiento endodóntico en el diente a reemplazar o tratamiento endodóntico en el diente adyacente, técnicas de regeneración y complicaciones. La distancia apical mesial y distal entre diente e implante se midió en radiografías con el software DBSWIN, de manera retrospectiva hasta el 2010 y de forma prospectiva desde entonces. Las medidas se calibraron con la ayuda del diámetro conocido de la plataforma del implante. Las medidas de las distancias apicales entre diente e implante fueron determinadas usando cuatro puntos estables bien referenciados en las radiografías. Dos puntos de referencia en el cuello del implante, perpendiculares al plano oclusal de la conexión del implante, en mesial (A) y distal (B) y otros dos puntos de referencia en la porción apical del implante, en mesial (C) y distal (D). De tal forma, que las líneas formadas entre A-C y B-D, fueran paralelas al eje axial del implante, excepto en los implantes con morfología no cilíndrica. La distancia entre el eje axial corona-radicular y las líneas determinadas en el implante se registraron en el protocolo, en milímetros, y fueron divididas en  $\leq 1.5$  mm y  $> 1.5$  mm (Figura 9). Las mediciones se realizaron a los dientes adyacentes mesial y/o distal, en caso de no presentar diente adyacente mesial y/o distal, esta variable no se consideró para los análisis estadísticos.



**Figura 9.** Esquema representativo de las mediciones radiográficas apicales mesiales y distales realizadas entre implante-diente.

Una vez diagnosticada la lesión periapical al implante, se completó la segunda hoja de datos protocolizada que incluía las siguientes variables: datos del paciente, fecha colocación del implante y fecha diagnóstico de la lesión, días de evolución, clasificación, signos y síntomas, hallazgos radiográficos, variables del implante, muestras para histología y/o bacterias y variables de la cirugía periapical al implante (Anexo VI).

## **Apartado 2. Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

En el momento de la cirugía periapical al implante se recogieron las siguientes variables: género, edad, días de evolución, localización y clasificación (11), realización de la cirugía periapical al diente adyacente, resección del implante y explantación (si durante el abordaje quirúrgico presentaba movilidad). El resultado final tras el seguimiento se evaluó como fracaso o supervivencia del implante.

### 5.2.6. Análisis estadístico

Un especialista en bioestadística con experiencia en odontología analizó todos los datos utilizando el paquete estadístico para ciencias sociales SPSS versión 21 para Macintosh. Se consideró estadísticamente significativo una  $p < 0.05$ .

#### **Apartado 1. Frecuencia y diagnóstico de la lesión periapical al implante.**

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables (media, desviación estándar (DE), mínimo y máximo, y mediana para parámetros continuos, y frecuencias absolutas y relativas para parámetros categóricos). El impacto o el grado de asociación entre un factor predictivo y el diagnóstico se estimó mediante el odds ratio (OR) y el intervalo de confianza del 95% (IC 95%), utilizando la prueba estadística de chi cuadrado de Wald. El nivel de significación estadística se definió como 5% ( $\alpha=0.05$ ). Se realizó una regresión logística binaria multinivel utilizando ecuaciones de estimación generalizadas (EEG) para obtener la odds ratio (OR) ajustada y controlar la dependencia de los implantes en relación a los pacientes. Este modelo estimó los coeficientes beta habituales y la estadística de Wald se calculó como  $(\text{beta}/\text{e.s.})^2$ , donde e.s. es el error estándar para beta. Los intervalos de confianza del 95% para beta se calcularon como  $(\text{beta} \pm 1.96 \times \text{se})$  y se transformaron en exponenciales  $e^{\text{beta} \pm 1.96 \times \text{se}}$ .

#### **Apartado 2. Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

Se analizó el tiempo desde la colocación del implante hasta el diagnóstico de la lesión periapical al implante, la localización, la clasificación diagnóstica, los signos y síntomas clínicos y la movilidad del implante. Para estas variables se estimaron la media, la desviación estándar, la mínima, la máxima y la mediana (para parámetros continuos) y las frecuencias absolutas y relativas (para categóricas).



Para describir la supervivencia, se analizaron los implantes en los que se realizó con éxito la cirugía periapical al implante (muestra final del estudio). El análisis de supervivencia se basó en el método de Kaplan-Meier y estimó la función de supervivencia para el momento en que ocurre cada evento. La supervivencia media, el error estándar y los intervalos de confianza (IC) del 95% se calcularon según la aproximación de los datos a una distribución normal. La prueba de log-Rank se utilizó para determinar si los diferentes parámetros del paciente o de la lesión generaron curvas de supervivencia significativamente diferentes. Las variables detectadas como significativas o casi significativas ( $p < 0.1$ ) se incluyeron en el modelo de regresión de Cox.

En el estudio se registró un promedio de más de un implante por paciente, por lo tanto, se estimaron los mismos modelos estadísticos descritos anteriormente, incluyendo solo un implante, seleccionado al azar por paciente para evitar sesgos.



“La ciencia más útil es aquella cuyo fruto es el más comunicable”

Leonardo Da Vinci

# Resultados

---

6



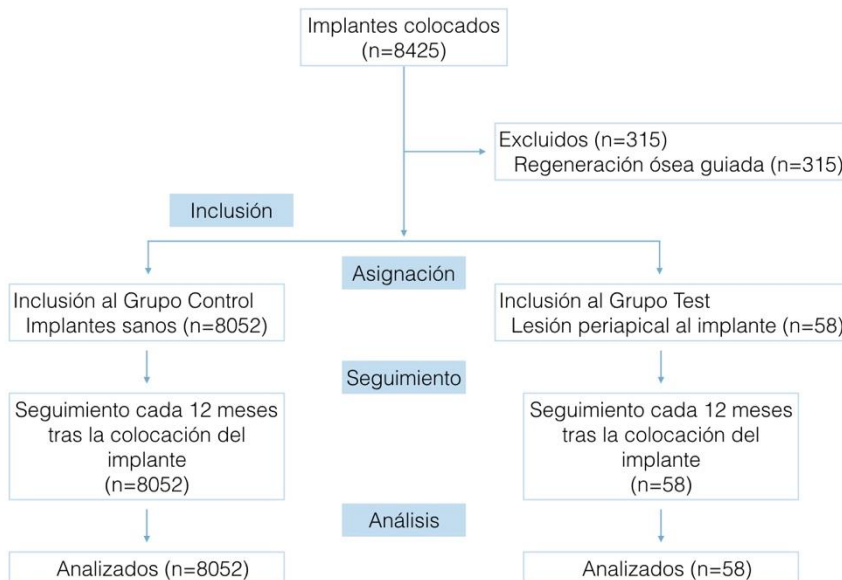
## 6. Resultados.

### 6.1 Frecuencia y factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante.

#### 6.1.1 Datos generales de la muestra.

Se colocaron un total de 8425 implantes durante el período de comprendido entre 1996 y 2016. Se excluyeron un total de 315 implantes por presentar técnicas de regeneración ósea guiada.

La muestra final incluyó a 2548 pacientes (57.1% mujeres y 42.9% hombres) con 8110 implantes, la edad media de la muestra fue de  $59.2 \pm 12.1$  años. La figura 10 muestra el diagrama de flujo para este estudio.



**Figura 10.** Diagrama de flujo. Apartado 1.

En el grupo I (Control) la muestra fue de 2502 pacientes con 8052 implantes sanos, 3637 en el maxilar (45.2%) y 4415 en la mandíbula (54.8%). En el grupo II (Test) se incluyeron 46 pacientes, 32 mujeres (69.6%) y 14 hombres (30.4%), con 58 implantes que desarrollaron lesión periapical al implante, 23 en el maxilar (39.7%) y

35 en la mandíbula (60.3%). Las localizaciones de los implantes para ambos grupos se detallan en la tabla 9.

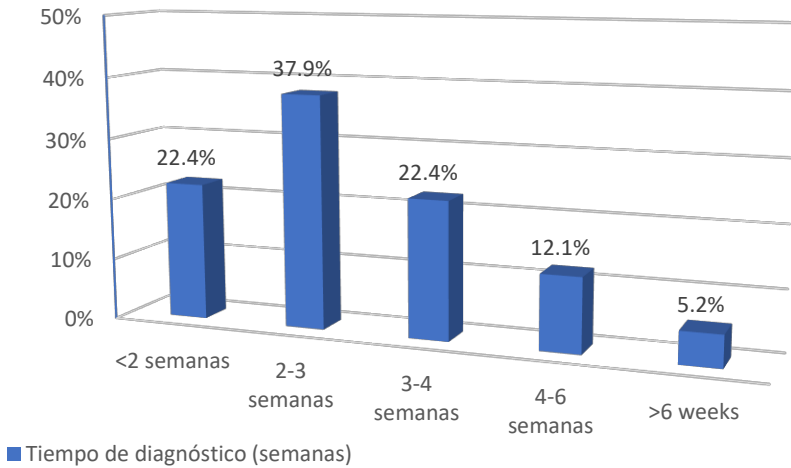
		<b>Total</b>		<b>Grupo Control</b>		<b>Grupo Test</b>	
		<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Total</b>	<b>Total</b>	8110	100.0%	8052	99.3%	58	0.7%
	<b>Incisivos</b>	1594	100.0%	1574	98.7%	20	1.3%
	<b>Caninos</b>	500	100.0%	490	98.0%	10	2.0%
	<b>Premolares</b>	2686	100.0%	2663	99.1%	23	0.9%
	<b>Molares</b>	3330	100.0%	3325	99.8%	5	0.2%
<b>Maxilar</b>	<b>Total</b>	3660	100.0%	3637	99.4%	23	0.6%
	<b>Incisivos</b>	675	100.0%	668	99.0%	7	1.0%
	<b>Caninos</b>	211	100.0%	206	97.6%	5	2.4%
	<b>Premolares</b>	1002	100.0%	993	99.1%	9	0.9%
	<b>Molares</b>	1772	100.0%	1770	99.9%	2	0.1%
<b>Mandíbula</b>	<b>Total</b>	4450	100.0%	4415	99.2%	35	0.8%
	<b>Incisivos</b>	919	100.0%	906	98.6%	13	1.4%
	<b>Caninos</b>	289	100.0%	284	98.3%	5	1.7%
	<b>Premolares</b>	1684	100.0%	1670	99.2%	14	0.8%
	<b>Molares</b>	1558	100.0%	1555	99.8%	3	0.2%

**Tabla 9.** Distribución según localización y arcada en los grupos control y test.

### 6.1.2 Frecuencia y diagnóstico de la lesión periapical al implante.

La frecuencia de la lesión periapical al implante en la población estudiada fue de 1.81% (IC 1.29-2.32%) en implantes y de 0.71% (IC 0.53-0.90%) en pacientes (Tabla 9).

El diagnóstico de las lesiones tuvo lugar entre 6 y 50 días tras la colocación de los implantes dentales, con un período medio de 21.7 días (DE 10.1) (Figura 11).



**Figura 11.** Tiempo de diagnóstico de las lesiones periapicales al implante.

Respecto a la sintomatología clínica, 50 de las lesiones (86.2%) se asociaron con dolor. La inflamación se registró en los 58 casos (100%) y 23 implantes (39.7%) presentaron supuración. Radiográficamente, en 41 lesiones (70.7%) se observaron áreas radiotransparentes.

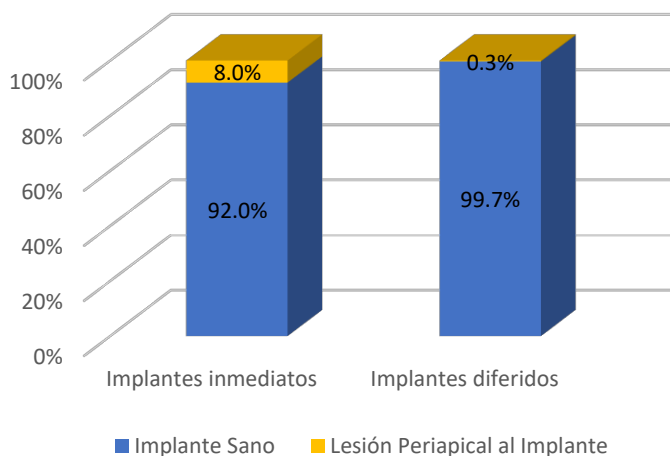
### **6.1.3 Asociación entre la lesión periapical al implante y el momento de la colocación del implante.**

En el grupo control se colocaron un total de 400 implantes inmediatos (4.9%) frente a los 7652 implantes que se colocaron de forma diferida en hueso maduro o cicatrizado (95.1%). En el grupo test se colocaron 35 implantes inmediatos (60.3%) y 23 implantes de forma diferida (39.7%).

En los implantes colocados de forma inmediata, la frecuencia de la lesión periapical al implante fue del 8%, frente al 0.3% de los que fueron colocados de forma diferida (Figura 12).



En la muestra total, la colocación de implantes inmediatos multiplicó por 29.1 el riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante frente a la colocación de los implantes de manera diferida ( $p < 0.001$ ) (Tabla 11).



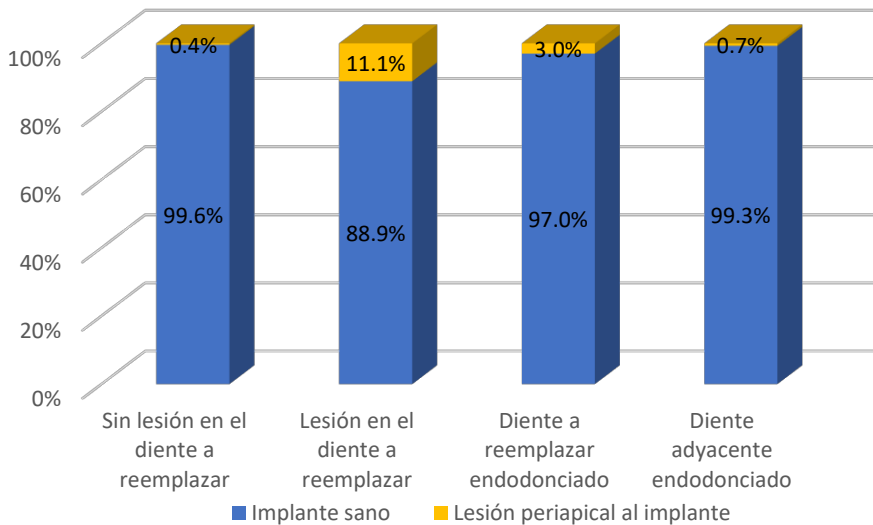
**Figura 12.** Lesiones periapicales al implante según el momento de colocación.

#### **6.1.4 Asociación entre la lesión periapical al implante y el estado del diente previo o adyacente.**

Respecto al diente previo, en el grupo control 6923 dientes (85.9%) a reemplazar no mostraron lesiones periapicales, 84 dientes (1.1%) presentaron una lesión periapical y en 491 casos (6.1%) los dientes estaban tratados endodónticamente y sin lesión periapical. Por otro lado, en 554 casos (6.9%) los dientes adyacentes estaban endodonciados.

En el grupo test, 29 dientes a reemplazar no mostraron lesiones periapicales (50%), 10 dientes presentaron lesiones periapicales (17.2%) y en 15 casos los dientes estaban tratados endodónticamente (25.9%). Respecto a los dientes adyacentes, 4 de ellos estaban endodonciados (6.9%).

En la muestra total, se diagnosticó la lesión periapical al implante en el 11.1% de las localizaciones en las que se encontraba un diente con lesión periapical, un 3% cuando el diente previo había recibido un tratamiento endodóntico, y un 0.7% cuando el diente adyacente estaba endodonciado (Figura 13).



**Figura 13.** Lesiones periapicales al implante según el estado del diente previo o adyacente.

Si el diente previo presentaba una lesión periapical, el riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante se multiplicó 29.9 veces ( $p < 0.001$ ) y si el diente previo presentaba un tratamiento endodóntico el riesgo (odds) incrementó 7.31 veces ( $p < 0.001$ ).

En cuanto a los dientes adyacentes endodonciados, el riesgo (odds) se multiplicó 1.73 veces, aunque no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.307$ ) (Tabla 11).

### **6.1.5 Asociación entre la lesión periapical al implante y la distancia apical mesial y distal entre diente e implante.**

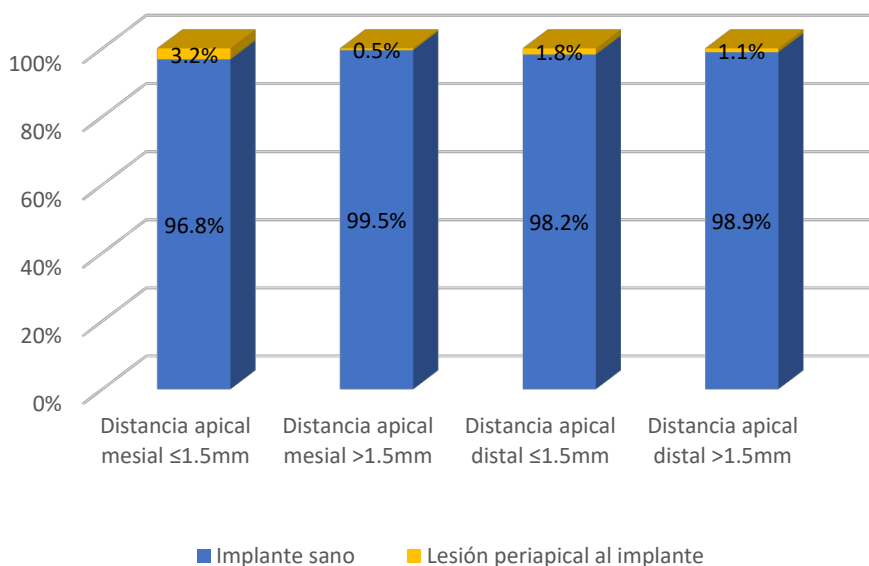
En el grupo control fue posible medir la distancia apical mesial entre el diente adyacente y el implante en 2845 implantes: la distancia fue mayor de 1.5mm en 2543 casos (89.4%) y en 302 casos (10.6%) menor o igual a 1.5mm. En 1667 implantes se midió la distancia distal: la distancia fue mayor de 1.5mm en 1558 casos (93.5%) y en 109 casos (6.5%) la distancia fue menor o igual a 1.5mm (Tabla 11). Por lo que, en el grupo control, los 2845 implantes analizados presentaron una distancia apical mesial media al diente adyacente de  $2.7\pm 1.3$ mm (Tabla 11). La distancia apical distal media de los 1667 implantes examinados fue de  $3.32\pm 1.68$ mm.

En el grupo test la distancia apical mesial se midió en 24 implantes: la distancia fue mayor de 1.5mm en 14 casos (58.3%) y en 10 casos (41.7%) menor o igual a 1.5mm. En 20 implantes se midió la distancia distal: la distancia fue mayor de 1.5mm en 18 casos (90%) y en 2 casos (10%) la distancia fue menor o igual a 1.5mm. Por lo que, en el grupo test, los 24 implantes analizados presentaron una distancia apical mesial media al diente adyacente de  $1.76\pm 0.72$ mm (Tabla 10). La distancia apical distal media de los 20 implantes examinados fue de  $2.59\pm 0.86$ mm.

En la muestra total, cuando la distancia apical mesial fue menor o igual a 1.5mm, el 3.2% de los implantes desarrollaron una lesión periapical al implante, mientras que, cuando esta distancia fue mayor de 1.5mm, solo se desarrolló en el 0.5% de los implantes. En cuanto a la distancia apical distal, cuando esta fue menor o igual a 1.5mm, el 1.8% de los implantes desarrollaron una lesión periapical al implante, mientras que, cuando esta distancia fue mayor, se desarrolló en el 1.1% de los implantes (Figura 14).

	Distancia apical mesial		Distancia apical distal	
	n	mm (media±DE)	n	mm (media±DE)
<b>Grupo Control</b>	2845	2.77±1.30	1667	3.32±1.68
<b>≤1.5mm</b>	302 (10.6%)		109 (6.5%)	
<b>&gt;1.5mm</b>	2543 (89.4%)		1558 (93.5%)	
<b>Grupo Test</b>	24	1.76±0.72	20	2.59±0.86
<b>≤1.5mm</b>	10 (41.7%)		2 (10%)	
<b>&gt;1.5mm</b>	14 (58.3%)		18 (90%)	

**Tabla 10.** Distancias apicales mesiales y distales entre implantes-dientes.



**Figura 14.** Lesiones periapicales al implante según la distancia apical mesial y distal entre implantes-dientes.

Una distancia apical mesial igual o menor a 1.5mm elevó el riesgo (odds) hasta 6.01 veces ( $p<0.001$ ). No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas para la distancia distal ( $p=0.538$ ) (Tabla 11).

	OR	IC 95%	p-valor
Momento colocación implante (diferido)			
inmediato	29.1	17.1 – 49.9	<0.001***
Lugar colocación implante (no lesión)			<0.001***
Lesión en diente a reemplazar	29.9	14.1 – 63.4	<0.001***
Diente a reemplazar endodonciado	7.31	3.89 – 13.7	<0.001***
Diente adyacente endodonciado	1.73	0.61 – 4.93	0.307
Distancia apical mesial (>1.5 mm)			
≤1.5 mm	6.01	2.65 – 13.7	<0.001***
Distancia apical distal (>1.5 mm)			
≤1.5 mm	1.59	0,36 – 6.93	0.538

\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001

**Tabla 11.** Asociación entre lesión periapical al implante (sí/no) y factores independientes: resultados de un modelo de regresión logística binaria simple. Odds ratio ajustada (OR) e intervalo de confianza al 95% (IC).

Los siguientes parámetros se asociaron significativamente con un mayor riesgo de lesión periapical al implante:

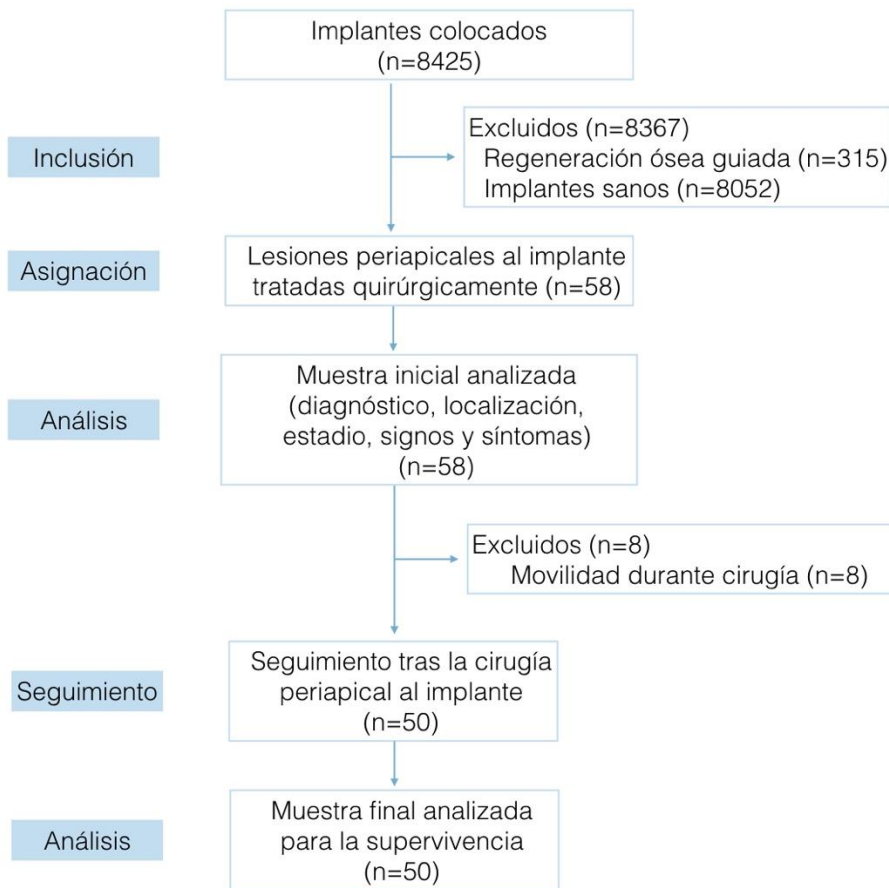
- Colocación implante inmediato (OR=29.1, IC95%=17.1-49.9; p<0.001).
- Lesión periapical en el diente a reemplazar (OR=29.9, IC95%=14.1-63.4; p<0.001) y diente a reemplazar endodonciado (OR=7.31, IC95%=3.89-13.7; p<0.001).
- Distancia apical mesial al diente adyacente ≤ 1.5 mm (OR=6.01, IC95%=2.65-13.7; p<0.001).

## **6.2 Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

En este apartado se analizó la localización, los signos y síntomas y la fase diagnóstica de los implantes con lesión periapical al implante. Además, se estudió la supervivencia de los implantes tratados quirúrgicamente y su relación con distintos factores.

### **6.2.1 Datos generales de la muestra.**

La muestra inicial del estudio fue de 58 implantes con lesión periapical al implante en 46 pacientes, 32 mujeres (69.9%) y 14 hombres (30.4%), con una edad media de  $51.9 \pm 11.9$  años. Se excluyeron 8 implantes por presentar movilidad durante la cirugía, por lo que la muestra final fue de 50 implantes tratados quirúrgicamente. La figura 15 muestra el diagrama de flujo para este estudio.



**Figura 15.** Diagrama de flujo. Apartado 2.

El tiempo medio desde la colocación del implante hasta el diagnóstico de la lesión periapical al implante fue de  $21.7 \pm 10.1$  días. La tabla 12 detalla la distribución según la localización y la arcada.

	<b>Total</b>		<b>Maxilar</b>		<b>Mandíbula</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
	58	100.0%	23	39.7%	35	60.3%
<b>Incisivos</b>	20	34.5%	7	12.1%	13	22.4%
<b>Caninos</b>	10	17.2%	5	8.6%	5	8.6%
<b>Premolares</b>	23	39.7%	9	15.5%	14	24.2%
<b>Molares</b>	5	8.6%	2	3.4%	3	5.2%

**Tabla 12.** Distribución según localización y arcada.

Teniendo en cuenta los estadios de clasificación descritos por Peñarrocha-Diago y cols. (22), de las 58 lesiones diagnosticadas, se identificaron 51 lesiones periapical al implante en fase aguda, siendo 28 agudas no supuradas (48.3%), 23 agudas supuradas (39.7%) y 7 subagudas (12.1%). La tabla 13 detalla los signos y síntomas según la fase diagnóstica.



		Total		Aguda no supurada		Aguda supurada		Subaguda	
		N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Pus</b>	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	35	60.3%	28	100%	0	.0%	7	100%
	Sí	23	39.7%	0	.0%	23	100%	0	0.0%
<b>Dolor</b>	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	8	13.8%	8	28.6%	0	.0%	0	0.0%
	Sí	50	86.2%	20	71.4%	23	100%	7	100%
<b>Inflamación</b>	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	Sí	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
<b>Radio-transparencia</b>	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	17	29.3%	14	50.0%	3	13.0%	0	0.0%
	Sí	41	70.7%	14	50.0%	20	87.0%	7	100%

**Tabla 13.** Signos y síntomas según la fase diagnóstica.

Durante el abordaje quirúrgico, tras la elevación del colgajo mucoperióstico y la eliminación del tejido de granulación, 8 implantes presentaron movilidad, por lo que fueron explantados y excluidos del estudio para no sesgar la muestra de supervivencia tras el abordaje quirúrgico de la lesión. La mayoría de los implantes explantados se localizaron en la región de los incisivos superiores (27.8%) y los premolares superiores (27.8%), seguidos de los incisivos inferiores (16.7%).

Para describir la supervivencia tras el abordaje quirúrgico, se analizaron un total 50 implantes colocados en 39 pacientes, 28 mujeres (71.8%) y 11 hombres (28.2%), con una edad media de 49.7±10.3 años.

Durante el período total de observación (107 meses) del estudio tras el abordaje quirúrgico de la lesión periapical al implante, fracasaron 10 implantes, por lo que al final del período de estudio sobrevivieron 40 implantes.

El tiempo medio de supervivencia de los implantes tratados quirúrgicamente fue de  $85.4 \pm 5.94$  meses. La tasa acumulada de supervivencia de los implantes tratados fue del 78.3% (Tabla 14).

Meses	Implantes al inicio del periodo	Implantes fracasados	Tasa de fracaso por periodo	Tasa de supervivencia acumulada
0-3	50	4	8.0%	92.0%
3-6	46	4	8.7%	84.0%
6-12	42	1	2.4%	82.0%
12-18	37	0	0.0%	82.0%
18-24	34	0	0.0%	82.0%
24-48	30	1	3.3%	78.3%
48-107	20	0	0.0%	78.3%

**Tabla 14.** Supervivencia de los implantes con lesiones periapicales tratados quirúrgicamente, con un seguimiento máximo de 107 meses.

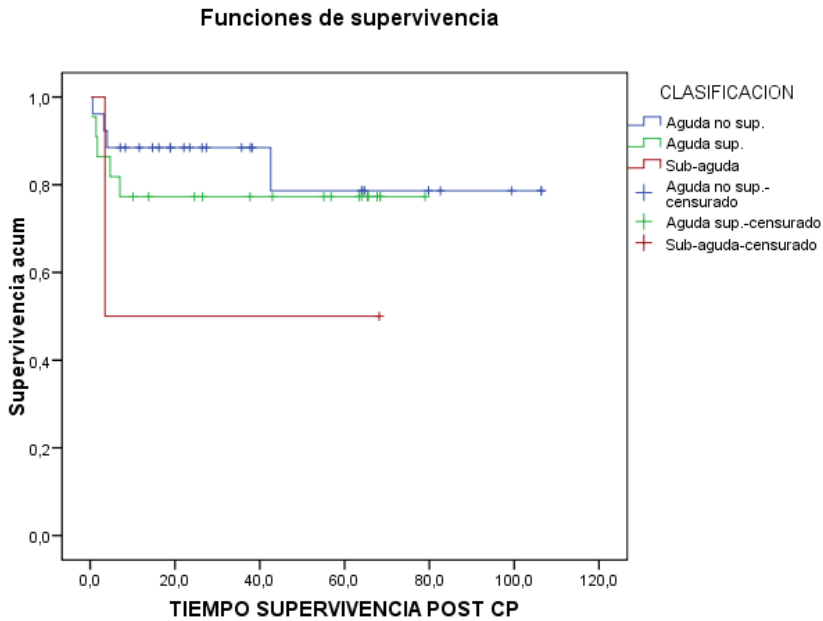
### 6.2.2 Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante en función de su estadio.

Respecto al estadio de los 50 implantes tratados quirúrgicamente, 26 implantes (52%) fueron diagnosticados en una fase aguda no supurada, 22 (44%) en una fase aguda supurada y 2 (4%) en fase subaguda.

Tras el periodo final de observación, la supervivencia de los implantes tratados en estadio agudo no supurado fue del 84.6% (n=22), del 77.3% (n=17) en el estadio agudo supurado y del 50% (n=1) en el estadio subagudo.

La supervivencia media, en meses, según el estadio de los implantes cuando fueron tratados quirúrgicamente fue de  $82.3 \pm 8.9$  meses en la fase aguda no supurada, de  $60.2 \pm 7$  meses en la fase aguda supurada y de  $10.8 \pm 8.9$  meses en la fase

subaguda. Por lo que el diagnóstico temprano fue estadísticamente significativo en la supervivencia de los implantes tratados ( $p < 0.001$ ) (Tabla 15). El diagnóstico subagudo multiplicó por 9.35 el riesgo (odds) de fracaso tras la cirugía respecto a un diagnóstico agudo no supurado.

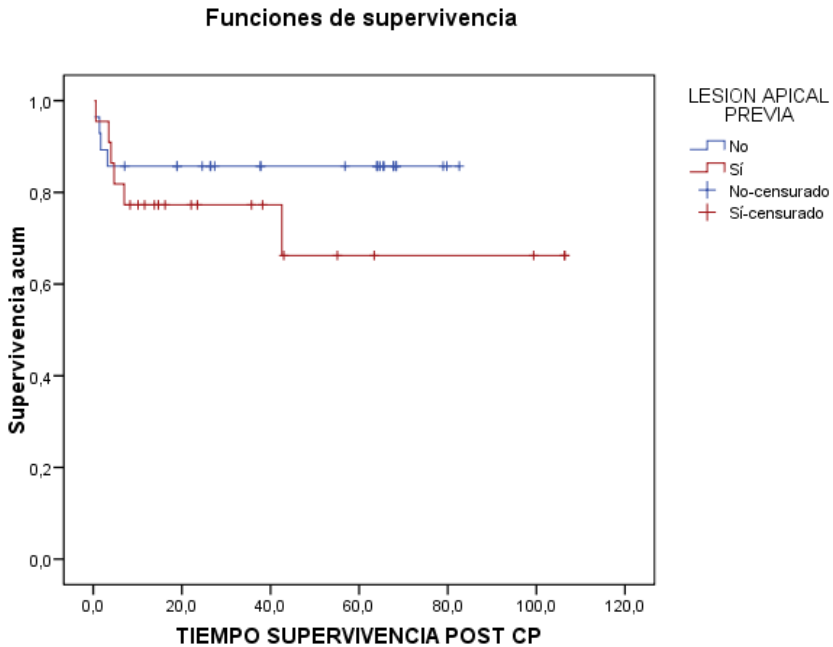


**Figura 16.** Tiempo medio de supervivencia (meses) de los implantes tratados según la fase diagnóstica.

### 6.2.3 Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante en función de la presencia de lesión en el diente a reemplazar.

Los implantes intervenidos en los que el diente a reemplazar presentaba una lesión periapical, los valores medios de supervivencia (58.3 meses; IC 38.6-77.9) fueron menores que en los implantes colocados en localizaciones donde no había condiciones patológicas (69.3 meses; IC 58.0-80.4). Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de una lesión periapical en el diente

reemplazado y la supervivencia de los implantes tratados quirúrgicamente de lesión periapical al implante ( $p=0.022$ ) (Tabla 15).



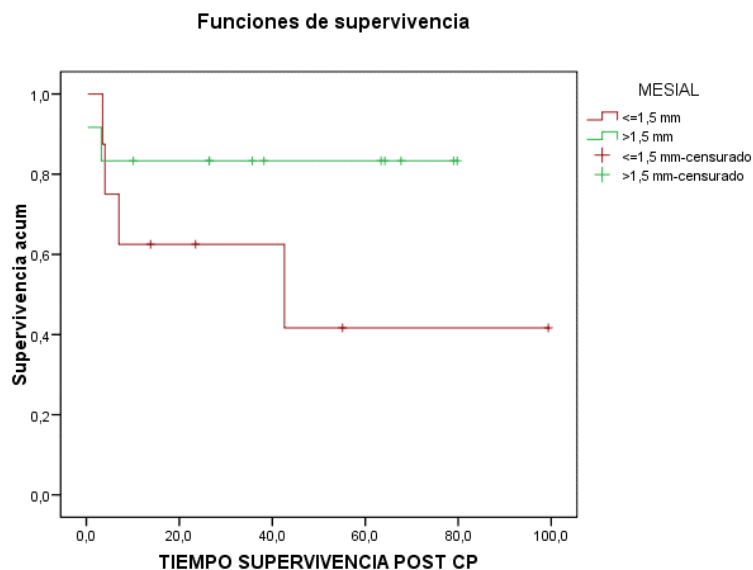
**Figura 17.** Tiempo medio de supervivencia (meses) de los implantes tratados según presencia de lesión en el diente a reemplazar.

#### 6.2.4 Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante en función de la distancia apical mesial y distal entre diente e implante.

Tras el periodo final de observación, la supervivencia de los implantes tratados con una distancia apical mesial al diente adyacente fue menor o igual a 1.5mm fue del 50% ( $n=4$ ), mientras que los tratados con una distancia apical mesial mayor a 1.5mm fue del 83.3% ( $n=10$ ).

La supervivencia media, en meses, en función de la distancia apical mesial entre diente e implante fue de  $42.3 \pm 14.5$  meses cuando la distancia fue menor o igual a 1.5mm, y de  $57.7 \pm 9.5$  meses cuando la distancia fue mayor. Por lo que cuando la distancia apical mesial fue menor o igual a 1.5mm la probabilidad de fracaso tras el abordaje quirúrgico fue mayor. Debido a la muestra analizada y la baja potencia estadística alcanzada, no fue posible la detección directa de diferencias para esta variable ( $p=0.190$ ) (Tabla 15).

Respecto a la distancia distal, solo un implante mostró una distancia  $\leq 1.5$ mm, por lo que no fue posible analizar ni comparar los resultados estadísticamente.



**Figura 18.** Tiempo medio de supervivencia (meses) de los implantes tratados según la distancia apical entre diente e implante.

	<b>P-valor</b>
Edad	0.255
Género	0.229
Localización (Incisivo/Canino/Premolar/Molar)	1.000
Maxilar/Mandíbula	0.250
Lesión en el diente a reemplazar	<b>0.022*</b>
Distancia apical mesial (>1.5 mm)	0.190
Distancia apical distal (>1.5 mm)	0.700
Colocación inmediata/diferida	0.054
Fase diagnóstica	<b>&lt;0.001***</b>
Tiempo colocación implante - cirugía periapical al implante	0.317

\*p<0.05; \*\*p<0.01; \*\*\*p<0.001

**Tabla 15.** Prueba de homogeneidad log-rank de la función de supervivencia según factores de riesgo asociados.

### **6.2.5 Otras variables registradas durante el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.**

En seis (10.3%) de los casos intervenidos quirúrgicamente fue necesario realizar de manera intraoperatoria la cirugía periapical del diente adyacente para eliminar el origen de contaminación y asegurar la cicatrización de los tejidos circundantes. En 10 casos (20%) fue necesario realizar técnicas de regeneración ósea guiada ya que el defecto presentado tras la ostectomía y la remoción del tejido de granulación era amplio. En 16 casos (32%) se colocó una esponja de colágeno o membrana de colágeno para evitar el colapso del tejido blando. En 4 casos (8%) no fue posible realizar un desbridamiento completo debido al difícil acceso, por lo que se procedió a cortar la porción apical del implante para garantizar así una correcta remoción del tejido de granulación en la cripta ósea.

Para todas estas variables anteriormente descritas, no fue posible la detección de diferencias estadísticamente significativas.

### 6.2.6 Modelización de las variables significativas

Las variables que se detectaron como significativas o próximas a serlo ( $p < 0.1$ ), fueron consideradas de interés para aplicar el modelo de regresión de Cox. Con el objetivo de identificar los factores relacionados con la tasa de fracaso desde un punto de vista multivariable, es decir, evaluar la importancia de cada factor en presencia del resto.

Se estimó un modelo completo, con introducción forzosa de los factores, para valorar si dicho factor influía significativamente sobre la tasa de fracaso, además de conocer si esta influencia era extrapolable a cualquier nivel de los demás factores. Los factores que se introdujeron fueron la fase diagnóstica de la lesión ( $p < 0.001$ ) y la lesión en el diente previo ( $p = 0.022$ ).

La tasa de fracaso se multiplicó por 9.35 cuando el implante fue diagnosticado como estadio subagudo respecto a un estadio agudo no supurado ( $p = 0.004$ ). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los dos estadios agudos ( $p = 0.465$ ).

Respecto al estado del diente previo, la presencia de una lesión en el diente a reemplazar multiplicó por 3.33 la tasa de fracaso ( $p = 0.041$ ).

Por lo que la ecuación del modelo de Cox se sintetizó en la siguiente ecuación:

$$H(t) = H_0(t) 1.64^{\text{aguda supurada}} 9.35^{\text{subaguda}} 3.34^{\text{lesión periapical en diente reemplazado}}$$





“No debe imponerse como verdades conceptos sobre los que existen dudas”

**Miguel Servet**

# Discusión

---

7



## **7. Discusión**

### **7.1 Justificación de la metodología empleada.**

El objetivo del presente estudio fue evaluar la frecuencia, los factores de riesgo asociados en el desarrollo de la lesión periapical al implante, así como las variables que afectan a la supervivencia de los implantes tratados. La tesis doctoral presentada se realizó con los datos obtenidos de 2548 pacientes tratados en la Unidad de Cirugía Bucal del Departamento de Estomatología de la Universitat de València. Respecto a la metodología del estudio, se realizaron dos diseños de estudio para analizar las distintas variables relacionadas con la lesión periapical al implante, un estudio de casos y controles ambispectivo, y un estudio de cohorte ambispectivo. Debido a las características de la lesión, no fue posible realizar un diseño aleatorizado en ninguno de ellos.

Para limitar el sesgo en la población estudiada se excluyeron los implantes con procedimientos de regeneración ósea guiada, con el fin de evitar falsos positivos por una posible sobreinfección de los biomateriales.

Existen pocas publicaciones sobre la lesión periapical al implante que describan grandes muestras de pacientes y que relacionen distintas variables con su frecuencia y su supervivencia. Este estudio incluyó una gran muestra de pacientes tratados con implantes dentales con información clínica y radiográfica detallada. Además, ningún estudio ha relacionado hasta la fecha la supervivencia de los implantes tratados quirúrgicamente con los estadios del diagnóstico y su relación con otras variables quirúrgicas.

### **7.2 Frecuencia y factores de riesgo asociados a la lesión periapical al implante.**

En la primera parte del estudio se presentó una muestra de 58 lesiones periapicales al implante, con el objetivo de analizar los factores de riesgo asociados con esta lesión. La frecuencia en la muestra estudiada fue del 1.81% en pacientes y del 0.71% en implantes. El diagnóstico de la lesión periapical al implante se describió

entre 6 y 50 días tras la colocación del implante, con un tiempo diagnóstico medio de  $21.7 \pm 10.1$  días.

La frecuencia de la lesión periapical al implante se ha descrito en cuatro estudios. Reiser y cols. (10) colocaron 3800 implantes en los cuales diagnosticaron 10 casos de lesión periapical al implante, con una incidencia del 0.26%. En otro estudio, Peñarrocha-Diago y cols. (22) diagnosticaron 22 casos en 5200 implantes colocados, con una incidencia del 0.4%. Quirynen y cols. (13) evaluaron 539 implantes y registraron una frecuencia de las lesiones periapicales al implante de 1.6% en el maxilar y de 2.7% en la mandíbula. Lefever y cols. (12) incluyeron 318 implantes en los que analizaron la frecuencia de la lesión en relación al estado endodóntico del diente previo y del adyacente. La frecuencia de la lesión periapical al implante en relación al diente previo fue del 7.7%. Por lo que respecto a la frecuencia, nuestro estudio obtuvo unos resultados similares a los publicados por Quirynen y cols. (13).

Respecto al momento en el que se diagnostica la lesión periapical al implante, la literatura describe que el diagnóstico generalmente se produce entre 7 y 16 días después de la cirugía (9,22,26,47) y hasta tres meses después de la colocación del implante (13,17,27–29). Sin embargo, solo tres de estos artículos presentan una muestra mayor de 10 lesiones periapicales al implante. Stavaru y cols. (47) diagnosticaron las lesiones periapicales al implante entre un mes y 36 meses tras la colocación de los implantes, con una media en el tiempo diagnóstico de 12.5 meses; Quirynen y cols. (13) describieron el diagnóstico entre la segunda semana y el tercer mes; y Peñarrocha-Diago y cols. (22) entre el sexto día y el segundo mes tras la colocación de los implantes, con una media de 18 días. Nuestros resultados son similares a estos estudios, con un tiempo diagnóstico medio de 21.7 días.

Respecto al momento de la colocación del implante, la colocación de un implante inmediato en un alveolo con una lesión multiplicó por 29.1 el riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante frente a la colocación diferida ( $p < 0.001$ ), por lo que se aceptó la hipótesis de trabajo.

Algunos autores (38,65,66) han concluido que la colocación de implantes inmediatos cuando el diente previo presenta una lesión periapical puede ser una opción de tratamiento exitosa, siempre que se proceda a un cuidadoso desbridamiento del alveolo del diente exodonciado. Zhao y cols. (23) compararon en un metaanálisis la colocación de implantes inmediatos en alveolos con lesiones periapicales versus alveolos sin lesiones periapicales. Los resultados de este estudio sugirieron que la colocación inmediata de un implante en un alveolo con lesión puede incrementar el riesgo de fracaso del implante. Nuestros resultados concuerdan con los descritos por este último estudio, a pesar de que estos autores no discernen entre los distintos tipos de fracaso temprano.

Respecto al estado del diente a reemplazar o del diente adyacente, la presencia de un diente a reemplazar con lesión periapical multiplicó por 29.9 el riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante ( $p < 0.001$ ) y si el diente a reemplazar estaba endodonciado multiplicó por 7.31 el riesgo (odds) ( $p < 0.001$ ), por lo que en ambos casos se aceptó la hipótesis de trabajo. En cuanto a los dientes adyacentes endodonciados, el riesgo (odds) se multiplicó 1.73 veces, ( $p = 0.307$ ), por lo que se aceptó la hipótesis de trabajo.

Varios autores (12,13,23) han señalado que conocer la situación previa del diente a reemplazar es de gran importancia. Lefever y cols. (12) analizaron la frecuencia dependiendo del estado del diente previo y del adyacente: cuando el diente previo no estaba endodonciado y no presentaba lesión periapical fue del 2.1%, cuando el diente previo estaba endodonciado y no presentaba lesión periapical fue del 8.2% y cuando el diente previo presentaba una lesión periapical fue del 13.6%. Por otro lado, según el estado del diente adyacente: cuando el diente adyacente no estaba endodonciado y no presentaba lesión periapical la frecuencia fue del 1.2%, cuando el diente adyacente estaba endodonciado y con lesión fue del 25%, por último, no hubo ningún caso con tratamiento endodóntico sin lesión periapical. Estos autores obtuvieron un riesgo (odds) de 7.2 ( $p < 0.001$ ) cuando el diente previo estaba endodonciado. Zhou y cols. (9) observaron una tendencia estadísticamente significativa a desarrollar una lesión periapical al implante tras

analizar 128 implantes con dientes adyacentes tratados endodónticamente con respecto al tiempo de inserción del implante después de la terapia endodóntica ( $p < 0.05$ ). Nuestros resultados son similares a los que describen ambos estudios. Sin embargo, debemos tener en cuenta que Lefever y cols. (12) no especificaron el riesgo (odds) en función de si el diente presentaba o no lesión. Por lo que, la diferencia en los resultados obtenidos con este trabajo puede deberse a la discrepancia de los tamaños poblacionales estudiados. Aun así, debe considerarse que son los únicos estudios hasta el momento que relacionan el estado del diente previo y del adyacente con relación a la lesión periapical al implante.

Las distancias medias mesiales y distales fueron de 2.77 mm y de 3.32 mm respectivamente, mientras que los valores medios para implantes con lesión periapical al implante fueron de  $1.76 \pm 0.72$  mm en la distancia apical mesial y  $2.59 \pm 0.86$  mm en la distancia apical distal. Una distancia apical mesial  $\leq 1.5$  mm aumentó 6.01 veces el riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante, por lo que la hipótesis de trabajo fue aceptada. Para la distancia apical distal no se obtuvieron resultados significativos ( $p = 0.538$ ), por lo que para esta variable se aceptó la hipótesis nula.

Zhou y cols. (9) describieron una distancia media entre el diente adyacente y el implante de  $2.99 \pm 1.4$  mm en 128 implantes. Estos autores encontraron una diferencia estadísticamente significativa entre el desarrollo de la lesión periapical al implante y una distancia apical menor a 2 mm ( $p < 0.05$ ). Nuestros resultados concuerdan con los descritos por estos autores, sin embargo, debemos tener en cuenta que los autores no diferenciaron entre distancias mesiales y distales.

En el presente trabajo, las distancias medias apicales mesiales registradas fueron menores que las distales, esto podría deberse a dos factores: la curvatura natural presentada en los ápices dentales hacia distal (67); y la tendencia del operador a colocar el implante más mesial en el área edéntula posterior (68,69).

### 7.3 Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante.

El presente estudio describe 58 casos de lesión periapical al implante tratados quirúrgicamente, de ellos, se evaluó la supervivencia en 50 implantes. El tiempo medio de supervivencia fue de  $85.4 \pm 5.94$  meses, con un seguimiento máximo de 107 meses y una tasa de supervivencia acumulada del 78.3%.

Sólo tres artículos han descrito la supervivencia de los implantes diagnosticados de lesión periapical al implante. Balshi y cols. (57), en una serie de casos donde presentaron 39 lesiones y con un seguimiento medio de 4.54 años, describieron una tasa de supervivencia de los implantes tratados del 97.4%. Lefever y cols. (25) trataron 59 implantes con lesiones periapicales al implante con un seguimiento máximo de 126 meses y describieron una tasa de supervivencia acumulada del 73.2%. Peñarrocha-Diago y cols. (22), en una serie de casos con 22 lesiones diagnosticadas y con un seguimiento máximo de 72 meses, describieron una tasa de supervivencia acumulada del 91%. Los resultados obtenidos en nuestro estudio son consistentes con los descritos por Lefever y cols. (25),

La relación entre el estadio diagnóstico y la supervivencia no se ha estudiado en la literatura. En este artículo encontramos una relación estadísticamente significativa entre estas variables ( $p < 0.001$ ), ya que una fase subaguda multiplicó 9.35 veces el riesgo (odds) de fracaso del implante con respecto a una fase aguda no supurativa, por lo que la hipótesis de trabajo fue aceptada. Estos datos sugieren que un diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de la lesión periapical al implante son cruciales para evitar el fracaso del mismo.

La relación entre la supervivencia y el estado del diente previo y del adyacente no han sido estudiadas en la literatura. En nuestro estudio, los implantes intervenidos en los que el diente a reemplazar presentaba una lesión periapical mostraron valores medios menores de supervivencia (58.3 meses) que los implantes colocados en localizaciones donde no había condiciones patológicas (69.3 meses). Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de una lesión periapical en el diente previo y la supervivencia de los implantes tratados



quirúrgicamente de lesión periapical al implante ( $p=0.022$ ), por lo que la hipótesis de trabajo fue aceptada.

Ningún estudio previo hasta la fecha ha estudiado la relación de la distancia apical mesial y distal entre el implante y el diente en la supervivencia tras el abordaje quirúrgico. La supervivencia media en función de la distancia apical mesial entre diente e implante fue de  $42.3\pm 14.5$  meses cuando la distancia fue menor o igual a 1.5mm, y de  $57.7\pm 9.5$  meses cuando la distancia fue mayor. Por lo que cuando la distancia apical mesial fue menor o igual a 1.5mm la probabilidad de fracaso tras el abordaje quirúrgico fue mayor. Aun así, debido al poder estadístico de la muestra, no fue posible detectar diferencias en la supervivencia de los implantes tratados ( $p=0.190$ ), por lo que se aceptó la hipótesis nula.

Actualmente no existe un consenso sobre la estrategia terapéutica más adecuada para el manejo de la lesión periapical al implante. Desde su descripción en 1992, el enfoque de su tratamiento ha sido quirúrgico, basándose en la elevación de un colgajo a espesor total para acceder, con ayuda de una ostectomía, al tejido de granulación formado alrededor de la porción apical del implante, y proceder al legrado. Algunos estudios han descrito el uso de biomateriales de regeneración ósea, acompañados o no, por barreras de regeneración tisular para lograr una regeneración ósea completa del defecto (13,31,40,48,50,70). Algunos autores (41,45,47) han descrito la resección de la porción apical del implante cuando el acceso a la cripta ósea no garantizaba la completa remoción del tejido de granulación. Dependiendo del estado de los dientes adyacentes y si estos son el origen de la infección, se recomienda el tratamiento de conductos o la cirugía periapical si el diente adyacente ha sido sometido a un tratamiento endodóntico previo (50,64). Sarmast y cols. (71,72) diagnosticaron tres lesiones periapicales al implante como consecuencia de la contaminación provocada por los dientes adyacentes. Los tres casos se resolvieron tras el tratamiento endodóntico de los dientes sin abordaje quirúrgico. En la muestra presentada se realizó la cirugía periapical en el diente adyacente en 6 casos para eliminar el origen de la infección; en 10 casos fue necesario realizar regeneración ósea guiada, ya que el defecto

presentado tras la ostectomía y la remoción del tejido de granulación era amplio; y en 4 casos no fue posible realizar un desbridamiento completo por el difícil acceso, por lo que se procedió a cortar la porción apical del implante para garantizar así una correcta remoción del tejido de granulación en la cripta ósea.

A día de hoy, el tratamiento de las lesiones periapicales al implante sigue siendo empírico, el abordaje quirúrgico para eliminar el tejido de granulación parece ser suficiente para evitar la progresión de la reabsorción ósea con la consiguiente pérdida del implante. Se necesitan estudios con mayores muestras para identificar posibles asociaciones significativas entre variables intraoperatorias como podrían ser la regeneración ósea guiada, la cirugía periapical del diente adyacente o la sección de la porción apical del implante relacionados con la supervivencia de los implantes tratados.

La relevancia de los presentes estudios radica en que permiten conocer los factores de riesgo y la supervivencia de los implantes tratados de una lesión periapical al implante en relación con el estadio diagnóstico y su correlación con variables intraquirúrgicas.

#### **7.4 Limitaciones del estudio**

Es pertinente mencionar que este estudio presenta una serie de limitaciones, tanto clínicas como metodológicas.

El diseño de este trabajo es ambispectivo, ya que se continuó con una muestra poblacional ya estudiada, ampliando prospectivamente el diseño del estudio para aumentar así la muestra y el seguimiento.

Para estudiar la frecuencia y los factores de riesgo se realizó un diseño de casos y controles no aleatorizado de carácter ambispectivo mientras que para el estudio de la supervivencia tras el abordaje quirúrgico, se realizó un diseño de cohorte no aleatorizado ambispectivo. Este hecho se justifica por el hecho de que cada diseño de estudio ofrece unas ventajas y desventajas según las variables a estudiar. La lesión periapical al implante es una lesión poco descrita hasta la fecha

en la literatura, por lo que decidimos dividir los objetivos y diseñar dos tipos de estudios acordes a las distintas variables a estudiar.

En el estudio de casos y controles, encontramos una descompensación entre los dos grupos, según dicta la metodología. Debido a las características de esta lesión y su difícil diagnóstico, se registró una muestra grande de estudio (grupo control) respecto a la muestra con lesión periapical al implante (grupo test), por lo que la proporción entre grupo control y grupo test no fue la ideal. Conociendo esta situación, este factor se tuvo en cuenta para la elección de los análisis estadísticos llevados a cabo con el objetivo de minimizar así su efecto.

Respecto a las limitaciones clínicas, las cirugías para la colocación de los implantes fueron realizadas por alumnos de segundo y tercer curso del Máster de Cirugía e Implantología. El hecho que no fueran colocados por un mismo profesional aumenta la variabilidad de los factores intraoperatorios. Para minimizar los posibles sesgos, todas las cirugías fueron supervisadas por profesores expertos.

A pesar de que las radiografías se realizaron mediante el uso de paralizadores y medición informática, debido a la limitación intrínseca de la técnica empleada, existe un rango de tolerancia en los datos obtenidos.

Para homogeneizar el tratamiento quirúrgico de la lesión periapical al implante, todas las cirugías fueron llevadas a cabo por un solo cirujano experto (MPD).

Son necesarios estudios con diseños prospectivos y con mayor tiempo de seguimiento en muestras poblacionales amplias que corroboren los datos de las variables clínicas y quirúrgicas estudiadas en el presente trabajo.

## **7.5 Futuros estudios**

Como futuras líneas de investigación sobre la lesión periapical al implante, sería interesante plantear distintos diseños de estudio. Para comprender mejor la magnitud de su frecuencia y factores de riesgo se podría realizar un estudio multicéntrico en centros de investigación de ámbito universitario, para que la

muestra fuera más amplia y con una mayor representación poblacional. Respecto al abordaje quirúrgico y su pronóstico en la supervivencia, se podría realizar un estudio clínico aleatorizado con diferentes abordajes quirúrgicos para ver la influencia que tienen en la supervivencia de los implantes tratados.

Aprovechando la tecnología de la que disponemos hoy día, se podría estudiar de una forma mucho más precisa y calibrada, la distancia y la relación de los implantes con los dientes adyacente. Por ejemplo, en los casos donde se planifique la colocación de implantes con cirugía guiada, sería posible, en el caso de desarrollar una lesión periapical al implante, realizar un segundo CBCT de reducido volumen, para poder superponer las estructuras y registrar de forma tridimensional las distancias entre diente e implante.

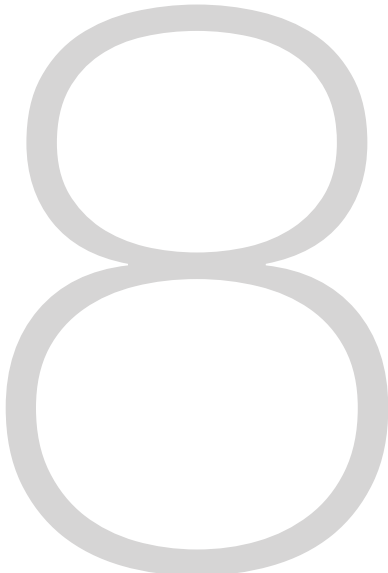
“Lo que debe ser, será; lo que debía ser, es”

**Giordano Bruno**

Conclusiones

---

Conclusions





## **8. Conclusiones**

### **8.1 Conclusiones principales**

1. La frecuencia de la lesión periapical al implante fue del 1.8% en los pacientes y del 0.7% en los implantes.
2. Tras el abordaje quirúrgico de la lesión periapical al implante, la tasa acumulada de supervivencia de los implantes tratados fue del 78.3% con un seguimiento máximo de 107 meses.

### **8.2 Conclusiones secundarias**

1. El riesgo (odds) de desarrollar una lesión periapical al implante se incrementó cuando se colocaron implantes inmediatos, cuando el diente previo a reemplazar presentaba una lesión periapical o tratamiento endodóntico y cuando la distancia apical mesial fue menor o igual a 1.5mm.
2. La tasa acumulada de supervivencia de los implantes tratados disminuyó cuando el diente a reemplazar presentaba una lesión periapical, sin embargo, el diagnóstico y el tratamiento temprano aumentaron la tasa acumulada de supervivencia.



## **8. Conclusions**

### **8.1 Main conclusions**

1. The frequency of implant periapical lesion was 1.8% in patients and 0.7% in implants.
2. After the surgical approach of the implant periapical lesion, the cumulative survival rate of the treated implants was 78.3% with a maximum follow-up of 107 months.

### **8.2 Secondary conclusions**

1. The risk (odds) of developing an implant periapical lesion was increased when immediate implants were placed, when the tooth being replaced had a periapical lesion or endodontic treatment and when the apical mesial distance was less than or equal to 1.5mm.
2. The cumulative survival rate of treated implants decreased when the tooth being replaced had a periapical lesion, however, early diagnosis and treatment increased the cumulative survival rate.



“La duda es uno de los nombres de la inteligencia”

Jorge Luis Borges

# Bibliografía

---

9



## 9. Bibliografía

1. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1969;3:81–100.
2. Buser, D; Sennerby, L; De Bruyn H. Modern implant dentistry based on osseointegration : 50 years of progress , current trends and open questions. *Periodontol 2000.* 2017;73:7–21.
3. Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants, (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998;106:527–51.
4. Fu MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. 2007;501–8.
5. Canullo L, Radovanovic S, Delibasic B, Blaya-Tárraga J, Peñarrocha-Oltra D, Rakic M. The predictive value of microbiological findings on teeth , internal and external implant portions in clinical decision making. *Clin Oral Implant Res.* 2016;00:1–9.
6. McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992;4:37–41.
7. Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *J Periodontol.* 1993;64:306–10.
8. Renvert S, Giovannoli J. Peri-implantitis. Ed. Quintessence International, Paris. 2012.
9. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:1326–32.
10. Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16:768, 770, 772 passim.
11. Peñarrocha-Diago M, Boronat-Lopez A, García-Mira B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment--presentation of 7 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:168–73.

12. Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol*. 2013;40:296–302.
13. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:599–608.
14. Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M, Blaya-Tárraga JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla , Spain. *J Clin Exp Dent*. 2017 Mar 1;9(3) :e471-e473.
15. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14:473–90.
16. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001;16:412–7.
17. Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol*. 2000;26:109–13.
18. Chaffee NR, Lowden K, Tiffée JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2001;85:109–12.
19. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol*. 2009;62:e1-34.
20. Wells, GA; Shea, B; O’Connell, D; Peterson, J; Welch, V & Losos M. The newcastle-ottawa scale (nos) for assessing the quality of non-randomized studies in meta-analyses. *Ottawa Hosp*.2009;[http://www.ohri.ca/programs/clinical\\_epidemiology](http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology)

21. Landis JR; Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 1977;Mar;33:159–74.
22. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Canullo L, Piattelli A, Peñarrocha-Diago M. Inflammatory implant periapical lesion prior to osseointegration: a case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28:158–62.
23. Zhao D, Wu Y, Xu C, Zhang F. Immediate dental implant placement into infected vs. non-infected sockets: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27:1290–6.
24. Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:191–5.
25. Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol*. 2013;40:296–302.
26. Ataullah K, Chee LF, Peng LL, Lung HHK. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. *J Oral Implantol*. 2006;32:308–12.
27. Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of an active “implant periapical lesion”: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998;13:713–6.
28. Chan H-L, Wang H-L, Bashutski JD, Edwards PC, Fu J-H, Oh T-J. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. *J Periodontol*. 2011;82:1080–8.
29. Waasdorp J, Reynolds M. Nonsurgical treatment of retrograde peri-implantitis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010;25:831–3.
30. Chang L-C, Hsu C-S, Lee Y-L. Successful medical treatment of an implant periapical lesion: a case report. *Chang Gung Med J*. 2011;34:109–14.
31. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol*. 2002;28:92–6.
32. Jung RE, Zaugg B, Philipp AOH, Truninger TC, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed



- implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24:839–46.
33. Silva GC, Oliveira DRF, Vieira TC, Magalhães CS, Moreira AN. Unusual presentation of active implant periapical lesions: a report of two cases. *J Oral Sci.* 2010;52:491–4.
  34. Sussman HI. Periapical implant pathology. *J Oral Implantol.* 1998;24:133–8.
  35. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. *Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal.* 2012;17:e1023-7.
  36. Peñarrocha Diago M, Boronat López A, Lamas Pelayo J. Update in dental implant periapical surgery. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2006;11:E429-32.
  37. Kadkhodazadeh M, Amid R. A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical, and Peri-implant Complications. *Iran Endod J.* 2013;8:103–8.
  38. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CHF. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:727–37.
  39. Park S, Sorensen WP, Wang H. Management and prevention of retrograde peri-implant infection from retained root tips: two case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2004;24:422–33.
  40. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Ozdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e132-8.
  41. Nedir R, Bischof M, Pujol O, Houriet R, Samson J, Lombardi T. Starch-induced implant periapical lesion: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:1001–6.
  42. Rokadiya S, Malden NJ. An implant periapical lesion leading to acute osteomyelitis with isolation of *Staphylococcus aureus*. *Br Dent J.* 2008;205:489–91.

43. Zhou Y, Cheng Z, Wu M, Hong Z, Gu Z. Trepanation and curettage treatment for acute implant periapical lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:171–5.
44. Kutlu HB, Genc T, Tozum TF. Treatment of Refractory Apical Peri-Implantitis: A Case Report. *J Oral Implantol.* 2016;42:104–9.
45. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009;11:222–7.
46. Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant periapical lesions: etiology and treatment options. *J Oral Implantol.* 2011;37:53–63.
47. Stavaru B, Naval L, Herrera G. Apical peri-implantitis : A presentation of a series of 11 clinical cases. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac (English Ed.)* 2015;1–8.
48. Bretz WA, Matuck AN, de Oliveira G, Moretti AJ, Bretz WA. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. *Implant Dent.* 1997;6:287–90.
49. Oh T-J, Yoon J, Wang H-L. Management of the implant periapical lesion: a case report. *Implant Dent.* 2003;12:41–6.
50. Tseng C, Chen Y-HM, Pang I-C, Weber H. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:632–5.
51. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Ozdemir A, Aydin OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e132-8.
52. Flanagan D. Calcium hydroxide paste as a surface detoxifying agent for infected dental implants: two case reports. *J Oral Implantol.* 2009;35:204–9.
53. Mohamed JB, Alam MN, Singh G, Chandrasekaran SC. The management of retrograde peri-implantitis: a case report. *J Clin Diagn Res.* 2012;6:1600–2.
54. Quaranta A, Andreana S, Pompa G, Procaccini M. Active implant peri-apical lesion: a case report treated via guided bone regeneration with a 5-year clinical and radiographic follow-up. *J Oral Implantol.* 2014;40:313–9.

55. Buhara O, Uyanık LO, Ayalı A, Aydın M. Active implant periapical lesions leading to implant failure: two case reports. *J Oral Implantol*. 2014;40:325–9.
56. Temmerman A, Lefever D, Teughels W, Balshi TJ, Balshi SF, Quirynen M. Etiology and treatment of periapical lesions around dental implants. *Periodontol 2000*. 2014;66:247–54.
57. Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. A retrospective evaluation of a treatment protocol for dental implant periapical lesions: long-term results of 39 implant apicoectomies. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007;22:267–72.
58. Gupta S, Patil N, Solanki J, Singh R, Laller S. Oral Implant Imaging: A Review. *Malays J Med Sci*. 2015;22:7–17.
59. Chang S-W, Shin S-Y, Hong J-R, Yang S-M, Yoo H-M, Park D-S, et al. Immediate implant placement into infected and noninfected extraction sockets: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;107:197–203.
60. Morton D, Phasuk K, Polido WD, Lin W. Consideration for Contemporary Implant Surgery. *Dent Clin N Am*. 2019;Apr:63(2):309-329.
61. Liddelow G, Klineberg I. Patient-related risk factors for implant therapy. A critique of pertinent literature. *Aust Dent J*. 2011;Dec;56(4):417-26.
62. Elm E Von, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology ( STROBE ) statement : guidelines for reporting observational studies. *Int J Surg*. 2014;Dec;12(12):1495-9.
63. Peñarrocha-Diago, MA; Blaya-Tárraga, JA; Menéndez-Nieto, I; Peñarrocha-Diago, M; Peñarrocha-Oltra D. Implant survival after surgical treatment of early apical peri-implantitis: an ambispective cohort study covering a 20- year period. *Int J Oral Implantol* 2020;13(1):1-10.
64. Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M, Blaya-Tárraga JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions . 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(3):e471–e473.

65. Grunder U, Polizzi DDSG, Goené R, Hatano N, Henry DDSP, Jackson WJ, et al. A 3-Year Prospective Multicenter Follow-up Report on the Immediate and Delayed-Immediate Placement of Implants. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 1999;Mar-Apr;14:(2):210-6.
66. Truninger TC, Philipp AOH, Siegenthaler DW, Roos M, Hämmerle CHF, Jung RE. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:20–7.
67. Maggiore R. *Anatomia dei denti.* Utet, editor. 1985. 194 p.
68. Tang T, Huang Z, Liao L, Gu X, Zhang J, Zhang X. Factors that Influence Direction Deviation in Freehand Implant Placement. 2019;511–8.
69. Machtei EE, Oettinger-Barak O, Horwitz J. Axial Relationship Between Dental Implants and Teeth/Implants: A Radiographic Study. *J Oral Implantol.* 2014;40:425–31.
70. Chan H-L, Wang H-L, Bashutski JD, Edwards PC, Fu J-H, Oh T-J. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. *J Periodontol.* 2011;82:1080–8.
71. Sarmast ND, Wang HH, Sajadi AS, Munne AM, Angelov N. Nonsurgical Endodontic Treatment of Necrotic Teeth Resolved Apical Lesions on Adjacent Implants with Retrograde / Apical Peri-implantitis : A Case Series with 2-year Follow-up. *J Endod.* 2019;1–6.
72. Sarmast ND, Wang HH, Sajadi AS, Angelov N, Dorn SO. Classification and Clinical Management of Retrograde Peri-implantitis Associated with Apical Periodontitis : A Proposed Classification System and Case Report. *J Endod.* 2017;1–4.



Anexos

10



## 10.1 Anexo I. PRISMA Checklist.



## PRISMA 2009 Checklist

Section/topic	#	Checklist item	Reported on page #
<b>TITLE</b>			
Title	1	Identify the report as a systematic review, meta-analysis, or both.	1
<b>ABSTRACT</b>			
Structured summary	2	Provide a structured summary including, as applicable: background; objectives; data sources; study eligibility criteria, participants, and interventions; study appraisal and synthesis methods; results; limitations; conclusions and implications of key findings; systematic review registration number.	1
<b>INTRODUCTION</b>			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of what is already known.	2
Objectives	4	Provide an explicit statement of questions being addressed with reference to participants, interventions, comparisons, outcomes, and study design (PICOS).	2
<b>METHODS</b>			
Protocol and registration	5	Indicate if a review protocol exists, if and where it can be accessed (e.g., Web address), and, if available, provide registration information including registration number.	2
Eligibility criteria	6	Specify study characteristics (e.g., PICOS, length of follow-up) and report characteristics (e.g., years considered, language, publication status) used as criteria for eligibility, giving rationale.	2
Information sources	7	Describe all information sources (e.g., databases with dates of coverage, contact with study authors to identify additional studies) in the search and date last searched.	2
Search	8	Present full electronic search strategy for at least one database, including any limits used, such that it could be repeated.	2
Study selection	9	State the process for selecting studies (i.e., screening, eligibility, included in systematic review, and, if applicable, included in the meta-analysis).	2
Data collection process	10	Describe method of data extraction from reports (e.g., piloted forms, independently, in duplicate) and any processes for obtaining and confirming data from investigators.	2
Data items	11	List and define all variables for which data were sought (e.g., PICOS, funding sources) and any assumptions and simplifications made.	2
Risk of bias in individual studies	12	Describe methods used for assessing risk of bias of individual studies (including specification of whether this was done at the study or outcome level), and how this information is to be used in any data synthesis.	2
Summary measures	13	State the principal summary measures (e.g., risk ratio, difference in means).	2
Synthesis of results	14	Describe the methods of handling data and combining results of studies, if done, including measures of consistency (e.g., $I^2$ ) for each meta-analysis.	2





## PRISMA 2009 Checklist

Section/topic	#	Checklist item	Reported on page #
Risk of bias across studies	15	Specify any assessment of risk of bias that may affect the cumulative evidence (e.g., publication bias, selective reporting within studies).	2
Additional analyses	16	Describe methods of additional analyses (e.g., sensitivity or subgroup analyses, meta-regression), if done, indicating which were pre-specified.	-
<b>RESULTS</b>			
Study selection	17	Give numbers of studies screened, assessed for eligibility, and included in the review, with reasons for exclusions at each stage, ideally with a flow diagram.	3
Study characteristics	18	For each study, present characteristics for which data were extracted (e.g., study size, PICOS, follow-up period) and provide the citations.	4
Risk of bias within studies	19	Present data on risk of bias of each study and, if available, any outcome level assessment (see item 12).	4
Results of individual studies	20	For all outcomes considered (benefits or harms), present, for each study: (a) simple summary data for each intervention group (b) effect estimates and confidence intervals, ideally with a forest plot.	4
Synthesis of results	21	Present results of each meta-analysis done, including confidence intervals and measures of consistency.	4
Risk of bias across studies	22	Present results of any assessment of risk of bias across studies (see Item 15).	4
Additional analysis	23	Give results of additional analyses, if done (e.g., sensitivity or subgroup analyses, meta-regression [see Item 16]).	-
<b>DISCUSSION</b>			
Summary of evidence	24	Summarize the main findings including the strength of evidence for each main outcome; consider their relevance to key groups (e.g., healthcare providers, users, and policy makers).	12
Limitations	25	Discuss limitations at study and outcome level (e.g., risk of bias), and at review-level (e.g., incomplete retrieval of identified research, reporting bias).	12
Conclusions	26	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence, and implications for future research.	12
<b>FUNDING</b>			
Funding	27	Describe sources of funding for the systematic review and other support (e.g., supply of data); role of funders for the systematic review.	12

From: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(7): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097

For more information, visit: [www.prisma-statement.org](http://www.prisma-statement.org)

Page 2 of 2

## 10.2 Anexo II. STROBE Statements

STROBE Statement—Checklist of items that should be included in reports of *cases and controls*.

	Item No	Recommendation	
<b>Title and abstract</b>	1	(a) Indicate the study's design with a commonly used term in the title or the abstract	1
		(b) Provide in the abstract an informative and balanced summary of what was done and what was found	2
<b>Introduction</b>			
Background/rationale	2	Explain the scientific background and rationale for the investigation being reported	3
Objectives	3	State specific objectives, including any prespecified hypotheses	3
<b>Methods</b>			
Study design	4	Present key elements of study design early in the paper	4
Setting	5	Describe the setting, locations, and relevant dates, including periods of recruitment, exposure, follow-up, and data collection	4
Participants	6	(a) Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants. Describe methods of follow-up	4
		(b) For matched studies, give matching criteria and number of exposed and unexposed	-
Variables	7	Clearly define all outcomes, exposures, predictors, potential confounders, and effect modifiers. Give diagnostic criteria, if applicable	5
Data sources/ measurement	8*	For each variable of interest, give sources of data and details of methods of assessment (measurement). Describe comparability of assessment methods if there is more than one group	4-5
Bias	9	Describe any efforts to address potential sources of bias	4
Study size	10	Explain how the study size was arrived at	4
Quantitative variables	11	Explain how quantitative variables were handled in the analyses. If applicable,	5

		describe which groupings were chosen and why	
Statistical methods	12	(a) Describe all statistical methods, including those used to control for confounding	5
		(b) Describe any methods used to examine subgroups and interactions	5
		(c) Explain how missing data were addressed	5
		(d) If applicable, explain how loss to follow-up was addressed	5
		(e) Describe any sensitivity analyses	5
<b>Results</b>			
Participants	13*	(a) Report numbers of individuals at each stage of study—eg numbers potentially eligible, examined for eligibility, confirmed eligible, included in the study, completing follow-up, and analyzed	6
		(b) Give reasons for non-participation at each stage	6
		(c) Consider use of a flow diagram	4
Descriptive data	14*	(a) Give characteristics of study participants (eg demographic, clinical, social) and information on exposures and potential confounders	6-7
		(b) Indicate number of participants with missing data for each variable of interest	6-7
		(c) Summarize follow-up time (eg, average and total amount)	7
Outcome data	15*	Report numbers of outcome events or summary measures over time	7
Main results	16	(a) Give unadjusted estimates and, if applicable, confounder-adjusted estimates and their precision (eg, 95% confidence interval). Make clear which confounders were adjusted for and why they were included	6-7
		(b) Report category boundaries when continuous variables were categorized	7
		(c) If relevant, consider translating estimates of relative risk into absolute risk for a meaningful time period	7
Other analyses	17	Report other analyses done—eg analyses of subgroups and interactions, and sensitivity analyses	7

<b>Discussion</b>			
Key results	18	Summarize key results with reference to study objectives	8
Limitations	19	Discuss limitations of the study, taking into account sources of potential bias or imprecision. Discuss both direction and magnitude of any potential bias	9
Interpretation	20	Give a cautious overall interpretation of results considering objectives, limitations, multiplicity of analyses, results from similar studies, and other relevant evidence	8-9
Generalizability	21	Discuss the generalizability (external validity) of the study results	9
<b>Other information</b>			
Funding	22	Give the source of funding and the role of the funders for the present study and, if applicable, for the original study on which the present article is based	2

STROBE Statement—Checklist of items that should be included in reports of *cohorts*

	<b>Item No</b>	<b>Recommendation</b>	
<b>Title and abstract</b>	1	(a) Indicate the study’s design with a commonly used term in the title or the abstract	1
		(b) Provide in the abstract an informative and balanced summary of what was done and what was found	1
<b>Introduction</b>			
Background/rationale	2	Explain the scientific background and rationale for the investigation being reported	3
Objectives	3	State specific objectives, including any prespecified hypotheses	4
<b>Methods</b>			
Study design	4	Present key elements of study design early in the paper	4
Setting	5	Describe the setting, locations, and relevant dates, including periods of recruitment, exposure, follow-up, and data collection	4
Participants	6	(a) Give the eligibility criteria, and the sources and methods of selection of participants. Describe methods of follow-up	4
		(b) For matched studies, give matching criteria and number of exposed and unexposed	-
Variables	7	Clearly define all outcomes, exposures, predictors, potential confounders, and effect modifiers. Give diagnostic criteria, if applicable	5
Data sources/ measurement	8*	For each variable of interest, give sources of data and details of methods of assessment (measurement). Describe comparability of assessment methods if there is more than one group	4- 6
Bias	9	Describe any efforts to address potential sources of bias	4
Study size	10	Explain how the study size was arrived at	4
Quantitative variables	11	Explain how quantitative variables were handled in the analyses. If applicable,	6

		describe which groupings were chosen and why	
Statistical methods	12	(a) Describe all statistical methods, including those used to control for confounding	6
		(b) Describe any methods used to examine subgroups and interactions	6
		(c) Explain how missing data were addressed	6
		(d) If applicable, explain how loss to follow-up was addressed	6
		(e) Describe any sensitivity analyses	6
<b>Results</b>			
Participants	13*	(a) Report numbers of individuals at each stage of study—eg numbers potentially eligible, examined for eligibility, confirmed eligible, included in the study, completing follow-up, and analyzed	6
		(b) Give reasons for non-participation at each stage	7
		(c) Consider use of a flow diagram	4
Descriptive data	14*	(a) Give characteristics of study participants (eg demographic, clinical, social) and information on exposures and potential confounders	6-7
		(b) Indicate number of participants with missing data for each variable of interest	6-7
		(c) Summarize follow-up time (eg, average and total amount)	7
Outcome data	15*	Report numbers of outcome events or summary measures over time	7
Main results	16	(a) Give unadjusted estimates and, if applicable, confounder-adjusted estimates and their precision (eg, 95% confidence interval). Make clear which confounders were adjusted for and why they were included	6-7
		(b) Report category boundaries when continuous variables were categorized	7
		(c) If relevant, consider translating estimates of relative risk into absolute risk for a meaningful time period	-
Other analyses	17	Report other analyses done—eg analyses of subgroups and interactions, and sensitivity analyses	7

**Discussion**

Key results	18	Summarize key results with reference to study objectives	8
Limitations	19	Discuss limitations of the study, taking into account sources of potential bias or imprecision. Discuss both direction and magnitude of any potential bias	9
Interpretation	20	Give a cautious overall interpretation of results considering objectives, limitations, multiplicity of analyses, results from similar studies, and other relevant evidence	8-9
Generalizability	21	Discuss the generalizability (external validity) of the study results	9
<b>Other information</b>			
Funding	22	Give the source of funding and the role of the funders for the present study and, if applicable, for the original study on which the present article is based	-

### 10.3 Anexo III. Comisión de ética de investigación

VNIVERSITAT  
D VALÈNCIA Vicerectorat  
d'Investigació i Política Científica

**D. José María Montiel Company**, Profesor Contratado Doctor Interino del departamento de Estomatología, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:



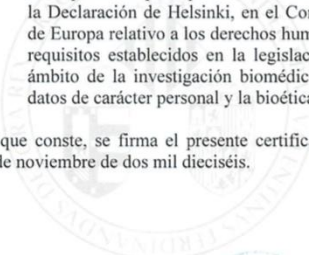
Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 7 de noviembre de 2016, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

*"Lesión apical al implante"*,

número de procedimiento H1478255958653,

cuyo responsable es D. Miguel Peñarrocha Diago, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a quince de noviembre de dos mil dieciséis.



Av. Blasco Ibáñez, 13 tel: 9638 64109 vicerec.investigacio@uv.es  
València 46010 fax: 9638 63321 www.uv.es/senives





**10.4 Anexo IV. Consentimiento informado**



**Consentimiento informado del estudio**



Paciente: ..... DNI:.....  
 Domicilio:..... Localidad:.....  
 Edad: ..... Nº Historia Clínica: ..... Fecha:.....

DECLARO que el/la Doctor/a .....

1. Me ha explicado que el propósito principal de la evaluación es controlar la cicatrización de los tejidos alrededor del/de los implante/s o si por el contrario existen alteraciones patológicas alrededor del/de los implante/s que puedan comprometer la supervivencia del/de los mismo/s, registrarla y tratarla.
2. Me ha explicado que formaré parte de un programa anual de mantenimiento de la higiene oral periimplantaria, donde se me podrán realizar las pruebas que el facultativo estime oportunas para la evaluación de los niveles óseos y blandos de los tejidos periimplantarios.
3. Me ha explicado claramente en qué consiste la recogida y toma de datos para la evaluación de los tejidos duros y blandos periimplantarios.
4. Consiento en que se me tomen fotografías o registros en otros tipos de soporte audiovisual, antes, durante y tras el tratamiento de mantenimiento, para facilitar el avance del conocimiento científico y la docencia. En todos los casos será resguardada la identidad del/de la paciente.
5. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado y el facultativo que me ha atendido me ha permitido hacer todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.
6. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.
7. Por ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida. En tales condiciones CONSIENTO participar en el estudio de la lesiones periapicales al implante.

De conformidad con lo dispuesto en la Ley 21/2000, de 29 de diciembre, de derechos de información concernientes a la salud y la autonomía del paciente, y la documentación clínica, todos los usuarios tienen derecho a conocer toda la información obtenida sobre salud en cualquier intervención asistencial. Nuestra clínica adoptará las medidas oportunas para garantizar la confidencialidad de los datos referentes a la salud de los usuarios.

Valencia; ..... de ..... de .....

El/la paciente,                      El/la cirujano/a,

REVOCO:

El consentimiento prestado a fecha ..... y no deseo proseguir el tratamiento,  
que en esta fecha doy por finalizado.

Valencia, ..... de ..... de ..... El/la paciente,                      El/la cirujano/a,



### Consentimiento informado de la cirugía de implantes

Paciente: ..... DNI:.....  
 Domicilio:..... Localidad:.....  
 Edad: ..... Nº Historia Clínica: ..... Fecha:.....

DECLARO que el/la Doctor/a .....:

1. Tras la realización de la historia clínica, me han propuesto y presupuestado un plan de tratamiento que he firmado para su aceptación en una hoja adjunta a este documento. He sido informado que es conveniente, en mi situación, proceder a realizar el tratamiento con implantes dentales.

2. Me han explicado que el propósito principal de la intervención es la reposición de los dientes perdidos. Sé que alternativamente podría recurrir a prótesis convencionales, de menor coste, pero lo descarto por los beneficios que se pueden obtener directamente con la técnica implantológica.

3. El procedimiento se llevará a cabo bajo anestesia local, de cuyos posibles riesgos también se me han informado: daños por la aguja en vasos sanguíneos, nervios y músculos durante el proceso de inyección que pueden provocar hematomas, dolor o parestesias durante algunas semanas, heridas por mordedura de las zonas insensibilizadas, mareo, parálisis facial transitoria, hipersensibilidad (alergia) a alguna sustancia presente en la solución anestésica que podría requerir ingreso hospitalario, o rotura de la aguja, requiriendo la intervención de un especialista en cirugía maxilofacial para facilitar su extracción.

4. Comprendo que el procedimiento se lleva a cabo en dos fases, una primera en la que se fijan los implantes al hueso mediante la realización de un lecho o alveolo artificial con fresas, y una segunda (pasados varios meses), donde una vez se han integrado los implantes al hueso, se coloca un pilar sobre ellos para recibir posteriormente los aditamentos protésicos.

5. Entiendo que, para una correcta realización del tratamiento implantológico, pueden ser necesarias determinadas técnicas quirúrgicas avanzadas (injerto óseo en bloque o particulado, elevación sinusal, regeneración ósea, uso de membrana adicional). Independientemente de su correcta realización, el riesgo de fracaso es mayor en estos casos.

6. Aunque se me han practicado los medios diagnósticos precisos (radiografías, etc.), comprendo que es posible que puedan producirse riesgos operatorios o postoperatorios: procesos edematosos, inflamación, hematomas, dolor, laceraciones en la mucosa de la mejilla o del labio, o en la lengua, que no dependen de la técnica empleada ni de su correcta realización, fractura mandibular e incluso la posibilidad de lesionar el seno maxilar y provocar una sinusitis que debe ser tratada posteriormente por el especialista competente. Menos frecuentemente pueden producirse comunicaciones con los senos o con las fosas nasales, lesiones en raíces de dientes adyacentes que pueden requerir tratamiento posterior, aspiración o ingestión de pequeños aparatos o instrumentos rotos o desprendidos, o riesgo impredecible de intolerancias, rechazos o alergias a los materiales utilizados. También se me ha explicado que es posible que se produzcan lesiones de tipo nervioso, por afectar a terminaciones nerviosas o nervios próximos, lo que generará pérdida de sensibilidad en los labios, el mentón, la lengua o la encía, según cual sea el nervio afectado. Generalmente la pérdida de sensibilidad es temporal y desaparece en algunas semanas, pero puede perdurar de tres a seis meses o ser permanente.

7. Sé que aunque la técnica se realice correctamente, existe un porcentaje de fracasos entre el 2 y 10%, según el tipo de técnica empleada, que puede requerir la repetición de la intervención.

8. Entiendo que el tratamiento no concluye con la colocación del implante, sino que será preciso visitar periódicamente al facultativo y seguir escrupulosamente las normas de higiene que me ha explicado. Se me ha informado que es imprescindible un seguimiento cada cierto número de meses, a fin de detectar precozmente, y tratar con mejor pronóstico la aparición de cualquier complicación, como la periimplantitis, que es una enfermedad periodontal en los implantes.

9. El odontólogo me ha explicado que todo acto quirúrgico lleva implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrán requerir tratamientos complementarios tanto médicos como quirúrgicos y que por mi situación actual (diabetes, hipertensión, anemia, edad avanzada, obesidad, características del hueso, estructuras anatómicas, tabaco) pueden aumentar los riesgos y complicaciones.

Comprendo todas las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo. He podido manifestar todas las observaciones y me han aclarado todas las dudas que he planteado, de manera que me siento plenamente informado sobre la realización y las posibles complicaciones del tratamiento.

También comprendo que en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Además, he advertido de las alergias, enfermedades y medicamentos que estoy tomando, así como de la existencia de antecedentes de radiación.

De conformidad con lo dispuesto en la Ley 21/2000, de 29 de diciembre, de derechos de información concernientes a la salud y la autonomía del paciente, y la

documentación clínica, todos los usuarios tienen derecho a conocer toda la información obtenida sobre salud en cualquier intervención asistencial. Nuestra clínica adoptará las medidas oportunas para garantizar la confidencialidad de los datos referentes a la salud de los usuarios.

En tales condiciones, CONSIENTO que se realice el tratamiento, y para que conste firmo el presente en:

Valencia; ..... de ..... de ..... El/la paciente, El/la cirujano/a,

DNI: ..... en calidad de (paciente, padres,  
representante legal)  
de D./Dña.....

REVOCO:

El consentimiento prestado a fecha ..... y no deseo proseguir el tratamiento, que en esta fecha doy por finalizado.

Valencia, ..... de ..... de ..... El/la paciente, El/la cirujano/a,









**10.6 Anexo VI. Protocolo de variables en el momento de la cirugía periapical al implante.**

**PROTOCOLO DE CIRUGÍA PERIAPICAL AL IMPLANTE**

**Datos del paciente**

Nº Historia:

Edad:

Sexo:

Hombre

Mujer

Fecha nacimiento:

Fumador:

1.No 2.< 10 cigarrillos/día 3.10-20 cigarrillos/día

4.>20 cigarrillos/día

Higiene dental:

0. Mala

1. Regular

2. Buena

Enfermedad periodontal: 0. No

1. Sí

Enfermedades sistémicas:

Medicación habitual:

Fecha cirugía colocación implante:

Posición (FDI):

0. Mandíbula

1. Maxilar

Distancia implante-diente Mesial (mm):

Distancia implante-diente Distal (mm):

Lesión Periapical al Implante: 0. No 1. Sí

Clasificación:

0. Ag. No Sup. 1. Ag. Sup.

2. Subaguda

Hallazgos radiográficos: Si

No

Pus: 0. No 1. Sí

Dolor: 0. No 1. Sí

Inflamación: 0. No 1. Sí

Lesión apical diente previo: 0. No 1. Sí 2. Diente previo endodonciado 3. Diente adyacente endodonciado

Colocación implante: 0. Inmediato 1. Diferido

ROG: 0. No 1. Sí

Biopsia: 0. No 1. Sí

Bacterias: 0. No 1. Sí

Marca comercial implante:

Diámetro: Longitud:

Fecha cirugía lesión periapical al implante:

Días tras la colocación:

Cirugía periapical al diente: 0. No 1. Sí (Posición: )

Biomateriales: Hueso: 0. No 1. Sí

Membrana: 0. No 1. Sí Colágeno: 0. No 1. Sí

Resección implante: 0. No 1. Sí

Reimplante: 0. No 1. Sí





Producción científica  
del autor sobre el tema  
de la tesis doctoral

---

11



## 11. Producción científica del autor sobre el tema de la tesis

### Artículos publicados sobre el tema de la tesis doctoral

- Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago MA, **Blaya-Tárraga JA**. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. J Clin Exp Dent. 2017;9(3):e471-3.
- **Blaya-Tárraga JA**, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Periapical implant lesion: A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Nov 1;22(6):e737-e749.
- **Blaya-Tárraga JA**, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Lesión periapical al implante: Revisión sistemática. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018;23 (Ed. esp.):68-74.
- **Blaya Tárraga JA**, Peñarrocha Oltra D, Menéndez Nieto I, Peñarrocha Diago M. A surgical approach to the management of periapical implant lesions: A report of 3 clinical cases with up to 6 years of follow-up. J Oral Science Rehabilitation. 2018 Sep;4(3): 32–37.
- Peñarrocha-Diago, MA.; **Blaya-Tárraga, JA.**; Menéndez-Nieto, I.; Peñarrocha-Diago, M.; Peñarrocha-Oltra, D. Implant survival after surgical treatment of early apical peri-implantitis: an ambispective cohort study covering a 20-year period. Int J Oral Implantol 2020;13(1):1–10.

### Artículos aceptados sobre el tema de la tesis doctoral

- Peñarrocha-Oltra, D; **Blaya-Tárraga, JA**; Menéndez-Nieto, I; Peñarrocha-Diago M; Peñarrocha-Diago, MA. Factors associated to early apical peri-implantitis: A retrospective study covering a 20-year period. *Accepted for publication in the International Journal of Oral Implantology.*



### **Artículos enviados sobre el tema de la tesis doctor**

- **Blaya-Tárraga, JA;** Aguirre-Urizar, JM; Peñarrocha-Diago, M; Peñarrocha-Oltra, D. Histological and bacteriological findings in early peri-implantitis

### **Participación en eventos sobre el tema de la tesis doctoral**

#### Ponencias

- **Blaya-Tárraga, JA.** Consenso sobre el estado de la técnica y recomendaciones clínicas para la lesión periapical al implante. X Congreso de Actualización en Implantología, Mozo Grau-Ticare. Madrid, 16-17 de febrero de 2018.
- **Blaya-Tárraga, JA.** State of the art and clinical recommendations for Periapical Implant Lesion. 9th Mozo-Grau-Ticare Conference performed in Quintanilla.

#### Comunicaciones científicas

- **Blaya-Tárraga, J;** Menéndez-Nieto, I; Peñarrocha-Oltra, D; Peñarrocha-Diago, M. "Supervivencia tras el tratamiento quirúrgico en lesiones periapicales al implante: estudio ambispectivo en un periodo de 20 años". XIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Bucal SECIB, Valencia (16-18 Noviembre 2017)
- **Blaya-Tárraga, J;** Cervera-Ballester, J; Garcia-Mira, B; Aguirre, JM; Peñarrocha-Diago, M. "Lesión apical al implante, estudio histológico: presentación de 10 casos clínicos". XIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Bucal SECIB, Bilbao (29-31 Noviembre 2015)
- **Blaya-Tárraga, J;** Cervera-Ballester, J; Garcia-Mira, B; Peñarrocha-Diago, M. "Tratamiento de las lesiones periapicales al implante". I Congreso SECIB Joven y III Congreso Internacional AVCIB (6, 7 de Marzo, 2015)

Pósters

- **Blaya-Tárraga, J;** Cervera-Espert, J; Peñarrocha-Oltra, D; Peñarrocha-Diago, M. “Implant periapical lesion: a systematic review” EAO 23rd Congress (25-27 Septiembre, 2014)
- Peñarrocha-Oltra, D; **Blaya-Tárraga, JA;** Cervera-Ballester, J; Peñarrocha-Diago, MA, Peñarrocha-Diago, M. “Lesión periapical al implante: diagnóstico y tratamiento”. SCOI Granada (27-29 Marzo, 2014)
- **Blaya-Tárraga, JA;** Cervera-Ballester J; García-Mira, B; Peñarrocha-Diago, M. “Lesión periapical al implante, diagnóstico y tratamiento”. Congreso anual SECIB, Noviembre 2013.



Artículos publicados  
sobre el tema de la  
tesis doctoral

---

12



## 12. Artículos publicados sobre el tema de la tesis

Abordaje quirúrgico en el manejo de lesiones periapicales al implante: una serie de 3 casos con un seguimiento de hasta 6 años.

“**Blaya Tárraga JA**, Peñarrocha Oltra D, Menéndez Nieto I, Peñarrocha Diago M. A surgical approach to the management of periapical implant lesions: A report of 3 clinical cases with up to 6 years of follow-up. J Oral Science Rehabilitation. 2018 Sep;4(3): 32–37.”

Lesión periapical al implante: revisión sistemática (Ed. esp.).

“**Blaya-Tárraga JA**, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha- Diago M. Lesión periapical al implante: Revisión sistemática. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018;23 (Ed. esp.):68-74.”

Lesión periapical al implante: revisión sistemática.

“**Blaya-Tárraga JA**, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Periapical implant lesion: A systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Nov 1;22(6):e737-e749.”

Estado del arte y recomendaciones clínicas en lesiones periapicales al implante. IX Reunión Mozo-Grau Ticare en Quintanilla.

“Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago MA, **Blaya-Tárraga JA**. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. J Clin Exp Dent. 2017;9(3):e471-3.”

Factores asociados a la peri-implantitis apical temprana: estudio restrospectivo hasta 20 años.

“Peñarrocha-Oltra, D; **Blaya-Tárraga, JA**; Menéndez-Nieto, I; Peñarrocha-Diago M; Peñarrocha-Diago, MA. Factors associated to early apical peri-implantitis: A retrospective study covering a 20-year period”. Accepted for publication in the International Journal of Oral Implantology.

Supervivencia del implante tras el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis apical temprana: estudio de cohorte ambispectivo hasta 20 años.

“Peñarrocha-Diago, MA.; **Blaya-Tárraga, JA**; Menéndez-Nieto, I.; Peñarrocha-Diago, M.; Peñarrocha-Oltra, D. Implant survival after surgical treatment of early apical peri-implantitis: an ambispective cohort study covering a 20-year period”. Accepted for publication in the International Journal of Oral Implantology.

Surgical approach for periapical implant lesions

# A surgical approach to the management of periapical implant lesions: A report of 3 clinical cases with up to 6 years of follow-up

Juan Antonio Blaya Tàrraga,\* David Peñarrocha Oltra,\* Isabel Menéndez Nieto\* & Maria Peñarrocha Diago\*

\* Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Valencia, Spain

## Corresponding author:

**Dr. Juan Antonio Blaya Tàrraga**  
Cirugia Bucal,  
Clínicas Odontológicas de la Universitat de Valencia  
C/ Gascó Oliag, 1  
46021 Valencia  
Spain

j.blayatarraga@gmail.com

## How to cite this article:

Blaya Tàrraga JA, Peñarrocha Oltra D, Menéndez Nieto I, Peñarrocha Diago M. A surgical approach to the management of periapical implant lesions: A report of 3 clinical cases with up to 6 years of follow-up. J Oral Science Rehabilitation. 2018 Sep;4(3): 32-37

## Abstract

### Background

Periapical implant lesions may be a cause of early failure of implants. The purpose of this article is to describe the surgical treatment of the periapical implant lesion and its intraoperative approach.

### Case presentations

Three patients with periapical implant lesions (2 in the maxilla and 1 in the mandible) after implant placement are described. All 3 patients reported inflammation and pain. Periapical and panoramic radiographic examination showed periapical radiolucency around the 3 implants. The diagnosis was acute suppurative stage in all 3 cases. After surgical treatment, all of the implants survived. Clinical and radiographic controls showed signs of health with a follow-up of 3, 6 and 4 years, respectively.

### Conclusion

In the patients studied, pain in the area after implant placement suggested a periapical implant lesion. The surgical approach used to remove the granulation tissue showed good results. Up to 6-year clinical and radiographic controls, all 3 cases showed complete healing of soft and hard tissue. Diagnosis and early treatment are crucial to ensure a correct osseointegration process and avoid implant failure.

### Keywords

Surgical procedures; operative; periapical implant lesion; implant lesion; early apical periimplantitis; early failure.



## Background

A periapical implant lesion may be a cause of implant failure. This lesion, also referred to as apical periimplantitis or retrograde periimplantitis, was described by McAllister in 1992 as injuries in the apical portion of implants.<sup>1</sup> A year later, Sussman and Moss defined the lesion as an infectious-inflammatory process of the tissue surrounding the implant apex.<sup>2</sup> In a recent consensus,<sup>3</sup> it was agreed to define it as a lesion of inflammatory and infectious nature, developing in the axial axis of the implant during osseointegration, with the maintenance of normal coronal bone in early stages.

The frequency described in the literature of this lesion is low, between 0.26% and 2.70%.<sup>4-6</sup> Zhou et al. found an increase of up to 7.8% in frequency with the presence of an endodontically treated adjacent tooth.<sup>7</sup> Several factors have been proposed that could be related to the onset of this lesion: endodontic pathology of the tooth replaced by the implant or of the adjacent tooth;<sup>5-10</sup> pre-existing bone disease or the presence of root fragments or foreign bodies;<sup>1, 4-6, 11-14</sup> contamination of the implant surface, and bone overheating during milling or overmilling.<sup>11, 15, 16</sup>

Diagnosis of the periapical implant lesion involves clinical and radiographic evaluations, and the treatment will vary according to the findings:

- a) If the implant has a radiolucent area (not present after surgery owing to overdrilling and manifesting over time) without pain, monitoring of the lesion is recommended, without medical treatment.
- b) If the radiolucency has increased in size or if the patient develops pain, medical and surgical treatment is indicated.<sup>17-18</sup>

Antibiotics (amoxicillin, amoxicillin/clavulanate, metronidazole and clindamycin) have been used in medical treatment,<sup>19</sup> although it has been described that initial treatment with antibiotics is not effective in controlling symptomatic or active lesions, and requires surgical access.<sup>20</sup> There is no established gold standard treatment, so the goal is to eliminate the area of infection. Surgical treatment consists of infiltrative anesthesia, incision, full-thickness flap, ostectomy, apical curettage of granulation tissue and profuse irrigation.<sup>19</sup> This paper describes the surgical approach in 3 clinical cases of periapical implant lesions.

## Case presentations

All of the cases were diagnosed and treated in the Oral Surgery Department, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Valencia, Spain. All of the patients were informed about the study design and procedures. Prior to participating, they were requested to sign an informed consent document.

The classification proposed by Peñarrocha-Diago et al. was used to diagnose the stage of early periimplantitis as nonsuppurative phase, suppurative phase or subacute phase.<sup>18</sup>

## Surgical procedures

The same surgical procedure was carried out in the 3 cases presented. After infiltrative loco-regional anesthesia and submarginal incision, a full-thickness flap was elevated, and ostectomy was carried out using a round 0.27 mm tungsten carbide bur (JOTA) mounted in a handpiece under abundant irrigation. Surgical curettage of the cavity and the implant surface was performed with an ultrasonic device (Piezon Master 700, E.M.S. Electro Medical Systems) and curettes (Double Gracey Mini Anterior/Posterior, American Eagle Instruments), under profuse irrigation with a sterile saline solution to remove any remaining contaminated tissue. The apical portion of the implant and the surrounding bone were inspected using a rigid endoscope (MÖLLER-WEDEL).

When the adjacent tooth showed an apical lesion, root canal therapy or periapical surgery, if the tooth had been endodontically treated, was performed. Before closure, if the marginal defect was wide, a collagen membrane was placed in order to avoid soft-tissue infiltration in the apex of the implant and improve new bone formation in the cavity.<sup>3</sup> Tension-free soft-tissue flap closure was performed with a 6-0 polyamide suture (SERALON, SERAG-WIESSNER). Sutures were removed after 1 week.

In all cases, the following medications were prescribed: 2 g amoxicillin and a 0.12% chlorhexidine and 0.05% cetylpyridinium chloride rinse (CPC; Perio-Aid, Dentaid) for 1 min before anesthetizing the patient. Postoperatively, all 3 patients were prescribed 500 mg of amoxicillin and 250 mg of metronidazole every 8 h for 7 days, 25 mg dexamethasone as required, and a 0.12% chlorhexidine and 0.05% CPC rinse twice daily for 10 days.

Surgical approach for periapical implant lesions



**Figs. 1A-C**  
**(A)** Radiograph of the apical lesions involving teeth #44 and 45. **(B)** Clinical photograph before extractions. **(C)** Radiograph after extractions, curettage of the apical granulation tissue and alveolar preservation.

**Figs. 2A-B**  
**(A)** After 3 months, implants were placed. **(B)** Radiograph after implant placement.

**Figs. 3A-C**  
**(A)** Periapical radiograph showing apical radiolucency localized at implant #44. **(B)** Swelling of surrounding tissue. **(C)** Periapical implant surgery.

**Figs. 4A-C**  
**(A)** Occlusal view at the 1-year follow-up. **(B)** Lateral view at the 1-year follow-up. **(C)** Periapical radiograph at the 1-year follow-up.

**Fig. 5**  
 Periapical radiograph at the 3-year follow-up.

Case 1

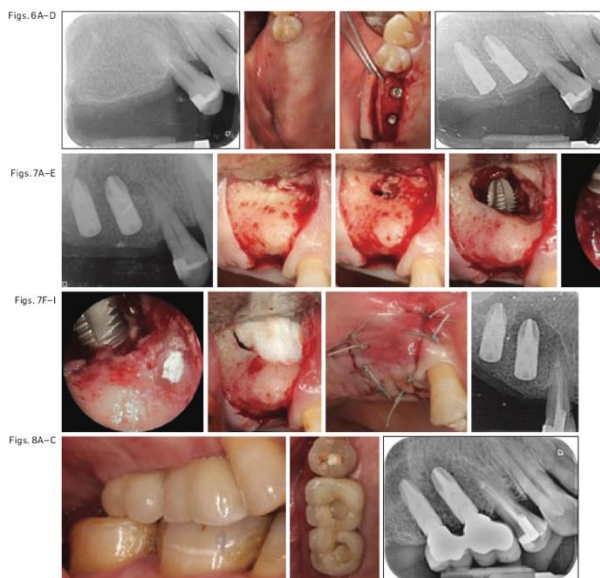
The 48-year-old female patient, who was allergic to acetylsalicylic acid, reported discomfort in the area of teeth #44 and 45. After periapical radiographic and periodontal probing, it was decided to perform extractions, curettage of the apical granulation tissue and alveolar preservation of teeth #44 and 45 (Fig. 1).

After 3 months, 2 Ticare implants (Mozo Grau; 4.2 × 8.0 mm and 4.2 × 11.5 mm) were placed (Fig. 2). After 15 days, the patient returned for a check and reported discomfort and swelling in the vestibular area of the implant placed in position #44; a radiolucency was observed radiographically at the apex of the implant. The lesion was diagnosed as in the acute suppurative stage. A surgical approach was performed to access the lesion, curette the granulation tissue and irrigate with sterile saline (Fig. 3). After the osseointegration period, the implant and tissue healing were monitored. At 1- and 3-year follow-up, the treated implant remained functional for prosthetic support, maintaining bone integration (Figs. 4 & 5).

Case 2

The 53-year-old female patient had no relevant medical history. Rehabilitation of the edentulous area of the right maxilla was evaluated. Two Ticare implants of 4.2 × 11.5 mm were placed in positions #15 and 16 (Fig. 6).

After 16 days of surgery, the patient reported pain. A radiolucency was observed at the apex of implant #15 and tooth #14 on a periapical radiograph (Fig. 7). Endodontic treatment of tooth #14 was performed owing to a negative vitality test. It was diagnosed as an acute suppurative stage lesion. The surgical approach entailed raising a flap to full thickness, with 2 objectives: accessing the apex of the implant to remove granulation tissue and pus, and performing periapical surgery on the adjacent tooth. The retrograde cavity was performed for its subsequent sealing with mineral trioxide aggregate (Dentsply Tulsa Dental), and it was evaluated with the endoscope. After irrigation with sterile saline, it was checked again with the endoscope that the bony crypt was clean. Owing to the osteotomy for surgical access, the



**Figs. 6A–D**  
**(A)** Radiograph of the edentulous area of positions #15 and 16. **(B)** Occlusal view of the edentulous area. **(C)** Implant placement into positions #15 and 16. **(D)** Periapical radiograph after implant placement.

**Figs. 7A–I**  
**(A)** Radiolucent lesion around implant #15 and tooth #14. **(B)** A flap was raised through trapezoidal incision. Appreciation of pus in the apical area. **(C)** Visible bone defect after pus drainage. **(D)** An ostectomy was performed to access the apical portion of the implant and the tooth. **(E)** An endoscope was used to confirm the correct removal of the granulation tissue. **(F)** Evaluation of the apical seal after periapical surgery of tooth #14. **(G)** A collagen sponge was used to avoid soft-tissue collapse. **(H)** Closure of the flap with interrupted sutures. **(I)** Postoperative periapical radiograph.

**Figs. 8A–C**  
**(A)** Lateral view of the prosthetic restoration. **(B)** Occlusal view of the prosthetic restoration. **(C)** Periapical radiograph after prosthetic restoration.

marginal bone defect was extensive and a collagen sponge was placed to avoid the collapse of the soft tissue during the healing period. After suturing, a postoperative periapical radiograph was performed (**Fig. 7**).

After 3 months, the healing abutments were placed in the second surgical phase to rehabilitate them prosthetically (**Fig. 8**). After 6 years, the implant and the treated tooth presented stable clinical parameters (**Fig. 9**).

### Case 3

The 43-year-old female patient smoked 2 cigarettes per day. She had a coronal fracture of tooth #24 that had previously been endodontically treated. Tooth #25 was assessed and referred for root canal therapy prior to surgery. After careful extraction of the root, an implant (Ticare, 4.2 × 11.5 mm) was immediately placed in position #24 (**Fig. 10**).

Twenty days after implant placement, the patient came to the clinic owing to discomfort in the area. The radiograph showed a radiolucency apical and lateral to the implant. It was

diagnosed as an acute suppurative periapical implant lesion. After raising the mucoperiosteal flap, it was found that the lesion had perforated the buccal bone. An ostectomy was performed and the granulation tissue was removed. Once the bony crypt had been cleaned, the stability of the implant was assessed, and owing to its mobility, it was placed more apically to stabilize it. After suturing, a postoperative control radiograph was performed (**Fig. 11**).

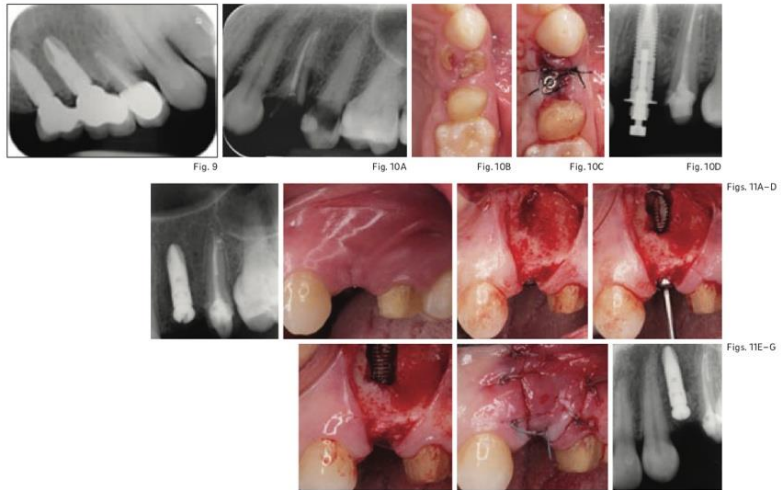
During the first year, healing of the soft and hard tissue was monitored (**Fig. 12**). At 4 years, the implant was still functional (**Fig. 13**).

### Discussion

The literature describes the diagnosis of periapical implant lesions as occurring between 7 and 16 days after implant placement.<sup>7,12,21</sup> Two of the treated cases were diagnosed within this period, and 1 after 20 days. The early diagnosis of periapical implant lesions during the osseointegration phase and early surgical treatment will lead to a higher survival rate of implants treated,



Surgical approach for periapical implant lesions



**Fig. 9**  
Periapical radiograph at the 6-year follow-up.

**Figs. 10A–D**  
**(A)** Periapical radiograph showing coronal fracture of tooth #24. **(B)** Occlusal view of tooth #24. **(C)** Occlusal view after extraction and immediate implant placement. **(D)** Periapical radiograph after implant placement.

**Figs. 11A–G**  
**(A)** Radiolucency apical and lateral to implant #24. **(B)** Clinical view of swollen tissue. **(C)** Raising of the mucoperiosteal flap. **(D)** Assessment of the stability of the implant. **(E)** Apical repositioning of the implant to stabilize it. **(F)** Interrupted sutures were used to close the flap. **(G)** Postoperative periapical radiograph.

hence preventing the need for implant extraction.<sup>3</sup> The etiologies of the cases were diverse. In the first case presented, the tooth to be replaced had an endodontic apical lesion. After its extraction and despite the curettage of the alveolus and delayed placement of the implant, the surrounding tissue remained contaminated, favoring the development of a periapical implant lesion. Several authors have described similar conditions after implant placement in locations where the tooth being replaced had a periapical lesion.<sup>5, 12, 13</sup>

In the second case, the implant was placed in mature bone. The source of contamination came from the adjacent tooth that previously did not present symptoms. The infectious process involved tooth and implant, and after the removal of the granulation tissue, its relation to the bony crypt was observed with the endoscope. Similar cases have been reported,<sup>7–9</sup> although these were cases with the adjacent tooth endodontically treated; in this case, the adjacent tooth was vital before implant placement. In the last case presented, the implant was placed immediately after the extraction of an endodontically treated tooth. Despite the curettage and abundant irrigation after the extraction, it is possible that there were epithelial remains that favored the development of a periapical implant lesion. Zhao et al. in a meta-analysis

suggested that immediate placing of a dental implant into an infected site may increase the risk of implant failure.<sup>22</sup>

Various therapeutic alternatives have been proposed to restore the osseointegration process in implants affected by periapical implant lesions. Curettage,<sup>6, 15, 23</sup> irrigation with sterile saline<sup>1, 6, 24</sup> or chlorhexidine,<sup>7</sup> topical decontamination of the implant surface with calcium hydroxide paste<sup>25</sup> or tetracycline paste,<sup>7, 15, 24</sup> and guided bone regeneration<sup>4, 26</sup> have been described, but there is no evidence of the efficacy of any of them. Further studies with larger patient samples are needed to expand knowledge about this lesion.

**Conclusion**

Up to 6 years of clinical and radiographic controls, all 3 cases showed complete healing of soft and hard tissue. Diagnosis and early treatment are crucial to ensure a correct osseointegration process and avoid implant failure.

**Competing interests**

The authors have no conflicts of interest related to this study.

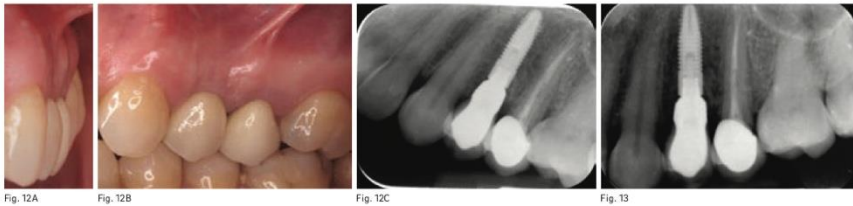


Fig. 12A

Fig. 12B

Fig. 12C

Fig. 13

**Figs. 12A–C**  
**(A)** Frontal view at the 1-year follow-up.  
**(B)** Lateral view at the 1-year follow-up.  
**(C)** Periapical radiograph at the 1-year follow-up.

**Fig. 13**  
 Periapical radiograph at the 4-year follow-up.

## References

- McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. → *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1992 Nov–Dec;4(9):37–41.
- Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathology. A case report. → *J Periodontol*. 1993 Apr;64(4):306–10.
- Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M, Blaya-Tárraga JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. → *J Clin Exp Dent*. 2017 Mar 1;9(3):e471–3. doi: 10.4317/jced.53600.
- Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. → *Clin Oral Implants Res*. 2005 Oct;16(5):599–608.
- Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. → *Compend Contin Educ Dent*. 1995 Aug;16(8):768, 770, 772 passim.
- Peñarrocha-Diago M, Boronat-Lopez A, García-Mirra B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment—presentation of 7 cases. → *J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Jan;67(1):168–73.
- Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. → *Clin Oral Implants Res*. 2009 Dec;20(12):1326–32.
- Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. → *J Am Dent Assoc*. 2001 Feb;132(2):191–5.
- Temmerman A, Lefever D, Teughels W, Balshi TJ, Balshi SF, Quirynen M. Etiology and treatment of periapical lesions around dental implants. → *Periodontol*. 2010 Oct;66(1):247–54.
- Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. → *J Clin Periodontol*. 2013 Mar;40(3):296–302.
- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. → *Eur J Oral Sci*. 1998 Feb;106(1):527–51.
- Chaffee NR, Lowden K, Tiffée JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. → *J Prosthet Dent*. 2001 Feb;85(2):109–12.
- Oh TJ, Yoon J, Wang HL. Management of the implant periapical lesion: a case report. → *Implant Dent*. 2003 Mar;12(1):41–6.
- Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. → *J Oral Implantol*. 2000 Apr;26(2):109–13.
- Ayango L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. → *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 May–Jun;16(3):412–7.
- Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. → *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999 Jul–Aug;14(4):473–90.
- Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Canullo L, Piattelli A, Peñarrocha-Diago M. Inflammatory implant periapical lesion prior to osseointegration: a case series study. → *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013 Jan–Feb;28(1):158–62.
- Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. → *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Nov 1;17(6):e1023–7. doi: 10.4317/medoral.17996.
- Blaya-Tárraga JA, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Periapical implant lesion: a systematic review. → *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017 Nov 1;22(6):e737–49. doi: 10.4317/medoral.21698.
- Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant periapical lesions: etiology and treatment options. → *J Oral Implantol*. 2011 Feb;37(1):53–63.
- Ataullah K, Chee LF, Peng LL, Lung HH. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. → *J Oral Implantol*. 2006 Dec;32(6):308–12.
- Zhao D, Wu Y, Xu C, Zhang F. Immediate dental implant placement into infected vs. non-infected sockets: a meta-analysis. → *Clin Oral Implants Res*. 2016 Oct;27(10):1290–6.
- Dahlén C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. → *Clin Implant Dent Relat Res*. 2009 Sep;11(3):222–7.
- Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of an active “implant periapical lesion”: a case report. → *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998 Sep–Oct;13(5):713–6.
- Flanagan D. Calcium hydroxide paste as a surface detoxifying agent for infected dental implants: two case reports. → *J Oral Implantol*. 2009 Aug;35(4):204–9.
- Tözüm TF, Sençimen M, Ortaoğlu K, Özdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. → *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Jun;101(6):e132–8. doi: 10.1016/j.tripleo.2005.11.029.

## Lesión periapical al implante: Revisión sistemática

Juan-Antonio Blaya-Tárraga <sup>1</sup>, Juan Cervera-Ballester <sup>2</sup>, David Peñarrocha-Oltra <sup>3</sup>, Miguel Peñarrocha-Diago <sup>4</sup>

<sup>1</sup> DDS, MSc. Máster de Cirugía Bucal e Implantología Oral. Universidad de Valencia. España

<sup>2</sup> DDS, MSc. Profesor Colaborador Unidad de Cirugía Bucal e Implantología Oral. Universidad de Valencia. España

<sup>3</sup> DDS, MSc, PhD. Profesor Asistente Unidad de Cirugía Bucal e Implantología Oral. Universidad de Valencia. España

<sup>4</sup> MD, MDM, PhD. Catedrático Cirugía Bucal, Director del Máster en Cirugía Bucal e Implantología Oral. Universidad de Valencia. España

### Correspondencia:

Unidad de Cirugía Bucal

Facultat de Medicina i Odontologia

Universitat de València

C/ Gascó Oliag 1

46010 Valencia, Spain

miguel.penarrocha@uv.es

Blaya-Tárraga JA, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Lesión periapical al implante: Revisión sistemática. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2018;23 (Ed. esp.):132-44.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447

### Indexed in:

- Science Citation Index Expanded  
- Journal Citation Reports  
- Index Medicus, MEDLINE, PubMed  
- Excerpta Medica, MEDLINE, SCOPUS,  
- Índice Médico Español  
- DIALNET  
- LATINDEX

Originally cited as: Blaya-Tárraga, JA, Cervera-Ballester, J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Periapical implant lesion: a systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Nov 1;22 (6):e737-49.

Full article in ENGLISH:

URL: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v22i6/medoralv22i6p737.pdf>

### Resumen

**Objetivo:** El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sistemática sobre la evidencia de la lesión periapical al implante, para describir lo que hace más susceptible al paciente a desarrollar la lesión, síntomas, signos (incluyendo hallazgos radiográficos) y las distintas opciones de tratamiento disponibles.

**Material y Métodos:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura y su posterior análisis de los artículos publicados en PubMed, Web of Science y Cochrane; artículos publicados hasta marzo de 2016; con una estrategia de búsqueda PEO (Population, Exposures and Outcomes), obteniendo como focus question: "En pacientes con lesión periapical al implante durante la fase de osteointegración, qué síntomas, signos, y cambios se manifiestan en las pruebas complementarias, para según en el estadio, ser intervenido con el abordaje correcto". Los criterios establecidos para la inclusión de los artículos fueron revisados por pares.

**Resultados:** Se identificaron un total de 212 artículos, de los cuales 36 de ellos fueron incluidos en la revisión sistemática. Incluían 15461 implantes evaluados y 183 lesiones periapicales al implante. Ocho artículos describían más de 5 casos y 28 artículos describían 5 o menos casos. La lesión periapical al implante puede clasificarse como aguda (no supurada o supurada) y subaguda (o supurada fistulizada). En la fase aguda no hay pérdida en la estabilidad del implante. En la fase subaguda asociada con movilidad del implante, se describe la explantación del mismo.

**Conclusiones:** La evidencia sobre esta lesión es limitada, existen más publicaciones con muestras pequeñas, sin homogeneidad en el criterio diagnóstico y sin un adecuado diseño para la evidencia científica. Actualmente se desconoce su etiología. El diagnóstico temprano de las lesiones periapicales al implante durante la fase de osteointegración y su tratamiento temprano, permitirían aumentar la supervivencia de los implantes tratados, evitando la explantación de los mismos.

**Palabras clave:** *Periimplantitis apical, periimplantitis retrógrada, lesión inflamatoria periimplantaria.*

### Introducción

La lesión periapical al implante, también llamada periimplantitis apical o periimplantitis retrógrada, fue descrita por primera vez por McAllister en 1992 (1) como una lesión que se desarrolla en la porción apical de un implante, causando el fracaso de la osteointegración. Sussman & Moss (2) lo

definieron como un proceso infeccioso-inflamatorio en los tejidos circundantes al ápice del implante; y Quirynen y cols. (3) como una lesión periapical clínicamente sintomática que se desarrolla tras la colocación de un implante, manteniendo una arquitectura ósea normal en la porción coronal.

La etiología de esta lesión no es clara, sin embargo, se han

sugerido diferentes factores etiológicos que se relacionan con el desarrollo de esta lesión. Para algunos autores la principal causa estaría relacionada con la lesión endodóntica del diente a reemplazar o del diente adyacente (4–8). Otros factores descritos son la contaminación de la superficie del implante (9,10), sobrecalentamiento del lecho quirúrgico durante el fresado o una sobrepreparación longitudinal del lecho (9,11,12) y una lesión ósea pre-existente, presencia de restos radiculares o cuerpos extraños (5,9,12).

El objetivo de esta revisión sistemática fue evaluar los artículos sobre lesión periapical al implante para describir el concepto, frecuencia, diagnóstico, clasificación clínica, procedimiento quirúrgico y pronóstico.

### Material y Métodos

Esta revisión sistemática se realizó siguiendo los ítems de referencia para publicar Revisiones Sistemáticas y Metaanálisis (PRISMA) (13). El diseño del estudio fue determinado por los autores con un protocolo previo al proceso de revisión.

#### - Focused question

La estrategia de búsqueda se realizó con poblaciones, exposiciones y resultados (PEO) para sintetizar la siguiente pregunta: “¿En pacientes con lesión periapical al implante durante el proceso de osteointegración, qué síntomas, signos y hallazgos radiográficos desarrollan según el estadio para ser intervenidos con un enfoque apropiado?” (Tabla 1).

#### - Método de búsqueda para identificación de estudios

La búsqueda de los artículos científicos se realizó en PubMed, Web of Science y Cochrane. Se incluyeron los manuscritos publicados hasta marzo de 2016. Se utilizó la siguiente búsqueda: : (((apical peri-implantitis)) OR (retrograde peri-implantitis)) OR (inflammatory peri-implantitis lesion)).

#### - Criterios de inclusión y exclusión

- Los criterios de inclusión fueron los siguientes: (1) población: ensayos clínicos controlados en humanos y estudios clínicos prospectivos o retrospectivos; (2) exposición: pacientes en los que se ha registrado un fracaso temprano o que desarrollan al menos una lesión periapical al implante, describiendo el estado patológico y la intervención clínica; (3) resultados: frecuencia de la lesión, etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Los criterios de exclusión fueron los siguientes: (1) artículos

que describen periimplantitis coronal; (2) complicaciones tardías o fracaso tardío del implante; (3) revisiones o actualizaciones de revisiones.

#### - Extracción y análisis de datos

Los títulos y resúmenes de los artículos encontrados en los tres motores de búsqueda se descargaron en el software Mendeley (Elsevier Inc, NY, EE. UU.). Mendeley se usó para importar los datos de referencia y para administrar las referencias importadas. Dos revisores (JB, JC) seleccionaron los títulos y resúmenes de forma independiente. El desacuerdo con respecto a la inclusión se resolvió mediante discusión. Se obtuvieron manuscritos completos de los estudios seleccionados y se revisaron para su inclusión. Estos se insertaron en una hoja de trabajo de Excel. Los trabajos se dividieron en dos grupos, con más de 5 casos y menos de 5 casos.

La mayoría de los estudios incluidos, son estudios observacionales sin protocolos de recogida de datos, informes de casos o series de casos, con alto riesgo de sesgo.

### Resultados

#### - Resultados de búsqueda y descripción del estudio

Un total de 212 resúmenes fueron seleccionados y evaluados de forma independiente por dos revisores. Se incluyeron un total de 36 publicaciones para la realización de la revisión sistemática (Fig. 1). Se evaluaron un total de 15.461 implantes, en los que se describieron 183 lesiones periapicales al implante. Ocho publicaciones incluyeron más de 5 casos (Tablas 2 y 3) y 28 incluyeron 5 casos o menos (Tablas 4 y 5). Los estudios publicados se realizaron en universidades (30/36), hospitales (3/36) o centros de práctica privada (3/36).

#### - Descripción de las características del estudio

Las tablas 2, 3, 4 y 5 resumen los detalles de la configuración del estudio. Los revisores extrajeron las siguientes variables de los manuscritos seleccionados: autores, año, entorno (práctica universitaria / hospitalaria / privada), diseño del estudio (retrospectivo / prospectivo), implantes evaluados, lesión periapical al implante, frecuencia, estado del diente previo y del diente adyacente, síntomas clínicos (dolor e hinchazón), signos (inflamación y fistula), hallazgos radiológicos, sonido a la percusión, diagnóstico, tratamiento realizado, farmacología, éxito, fracaso y seguimiento.

**Tabla 1.** Población, exposición y resultados (PEO).

Focus question	“¿En pacientes con lesión periapical al implante durante el proceso de osteointegración, qué síntomas, signos y hallazgos radiográficos desarrollan según el estadio para ser intervenidos con un enfoque apropiado?”
Población	Pacientes con al menos un implante
Exposición	Paciente que desarrolla una lesión periapical al implante
Resultados	Prevalencia, etiología, diagnóstico, tratamientos, pronóstico

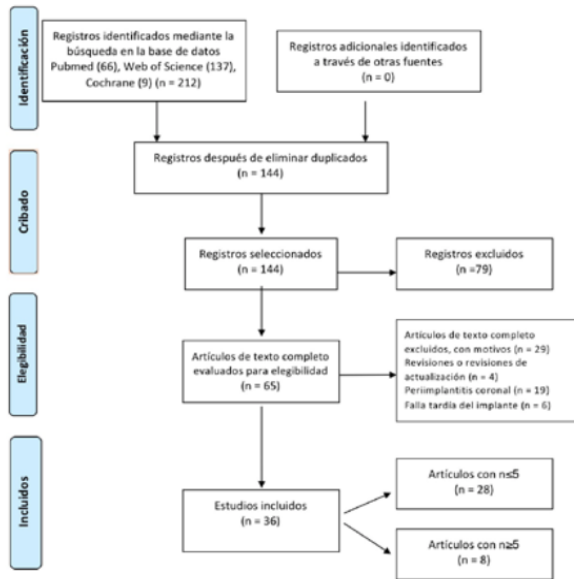


Fig. 1. Diagrama de flujo de los artículos seleccionados.

#### - Riesgo de sesgos y evaluación de la calidad

La Tabla 6 resume la calidad de los estudios. Todos los artículos (1,2,4,8,10-12,14-20) fueron clasificados como de alto sesgo.

#### - Frecuencia

La frecuencia de la lesión periapical al implante reportada en la literatura muestra discrepancias considerables entre los estudios. Quiryren y cols. (3), en un estudio retrospectivo sobre 539 implantes, obtuvo una prevalencia del 1.6% en el maxilar y 2.7% en la mandíbula. Reiser y Nevins (4) encontraron 10 casos en 3800 implantes colocados, con una prevalencia de 0.26%. Peñarocha y cols. (21) realizaron un estudio retrospectivo que incluyó 5200 implantes, de los cuales 22 fueron diagnosticados con lesión periapical al implante, lo que representa una prevalencia del 0.4%. Zhou y cols. (6) estudiaron 128 implantes con dientes adyacentes que habían recibido tratamiento endodóntico, la incidencia fue del 7.8%. Son necesarios estudios con más pacientes para proporcionar más datos sobre la frecuencia de la lesión periapical al implante.

#### - Etiología

Se han sugerido diferentes factores etiológicos de la lesión periapical al implante, aunque la evidencia es muy limitada. De acuerdo con la fuente de contaminación: a) contaminación del lecho quirúrgico; contaminación de la superficie del implante (9,10), sobrecalentamiento del hueso durante el fresado

(9,11). b) patología preexistente: colocación inmediata post extracción (21), patología endodóntica asociada al diente extraído o a los dientes adyacentes (6,8,22), patología ósea preexistente (6) y presencia de restos radiculares o cuerpos extraños (9,12).

Algunos autores (9,21) relacionan la colocación inmediata del implante tras de la extracción del diente con la patología periapical y el inicio de la periimplantitis periapical. Brisman y cols. (8) asociaron el fracaso de cuatro implantes a la presencia de dientes adyacentes tratados endodónticamente, que eran asintomáticos y no mostraban signos radiográficos de patología. Lefever y cols. (22) obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio de la periimplantitis periapical y la presencia de dientes vecinos con signos de patología periapical cuando los comparó con dientes adyacentes sin lesiones periapicales. Estos autores sugirieron que la distancia entre los dientes y los implantes es importante para el desarrollo de estas lesiones.

#### - Diagnóstico

El diagnóstico de las lesiones periapicales al implante se basa en los hallazgos clínicos y radiográficos. Los síntomas (dolor e hinchazón) y los signos (inflamación, fístula y drenaje) pueden aparecer con diferente intensidad dependiendo del estadio de la lesión. Radiográficamente, se puede observar radiotransparencia alrededor del ápice del implante.

Con respecto al momento en que se detecta esta lesión, los



Tabla 2. Artículos con n≥5, diseño de estudio y diagnóstico.

Autor	Año	Centro	Diseño del estudio	Implantes evaluados	Periapical implant lesion	Maxilar	Mandibula	Frecuencia	Tipo de implante	Lesión apical en diente previo	Lesión apical en diente adyacente	Tiempo diagnóstico	Dolor	Inflamación	Fistula	Radiotransparencia	Percusión	Diagnóstico	
Reiser y cols.	1995	U	R	3800	10	-	-	0,26%											-
Quirynen M y cols.	2005	U	R	539	10	7	3	1,6% maxilar 2,7% mandibula	ITI unite® (8/80) Implants Tritados(2.459)	7/10	-	1 mes	2/10	4/10	6/10	10/10	-	-	-
Peñarmoha y cols.	2009	U	Pr	2500	7	3	4	-	ITI (6/7) Phibo(1/7)	-	-	7-15 días	7/7	3/7	0	5/7	3/7 percusión mate 4/7 no evaluados (sumergidos)	Aguda no supurada (7/7)	
Zhou W y cols.	2009	U	Pr	128	10	6	4	7,8%	ITI (10/128)	-	Con endodencia (9/10)	-	-	Y	-	Y	-	-	-
Zhou Y y cols.	2012	U	Pr	2987	6	-	6	-	ITI (6)	(1/6)	-	7-14 días (5/6) 1 mes (1/6)	7/7	Y	-	Y	dull percusion	-	
Lefever D y cols.	2013	U	R	248	59	41	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Peñarmoha MA y cols.	2013	U	R	5200	22	14	8	-	ITI (6/22) Phibo (14/22)	-	-	Media de 18 días (de 6 días a 2 meses)	17/22	8/22	3/22	15/22	17/22 percusión timpánica 5/22 no evaluados (sumergidos)	Aguda no supurada (7/22) Aguda no supurada (12/22) Subaguda (3/22)	
Stavaru M y cols.	2014	H	R	11	11	7	4	-	-	2/11	-	En 6 primeros meses	7/11	-	-	-	-	-	-

U (Universidad); H (Hospital); P (Privado); Pr (Prospectivo); R (Retrospectivo); Y (Si).

Table 3. Artículos con n≥5, tratamiento y seguimiento.

Autor	Curetaje apical	Irrigación	Tratamiento local	Resección apical	Biomaterial	Farmacología	Histología	Bacterias	Supervivencia	Fracaso	Seguimiento
Reiser y cols.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quirynen M y cols.	Y	-	-	-	Bio-Oss® (4/10)	penicilina	-	-	-	1/10 (18 mes)	-
Peñarrocha M y cols.	Y	sterile saline solution	-	-	When necessary, Bio-Oss or bone shavings from surgical field	500 mg amoxicilina 3x/día 7 días	3 casos	-	-	0	1 a 6 años
Zhou W y cols.	3/10 cirugía 7/10 recondoncia diente adyacente	-	-	-	Bio-Oss(2/3) Membrane (2/3)	-	-	-	-	1/3 tratados quirúrgicamente 4/7 tratados endodónticamente	-
Zhou Y y cols.	Y	sterile saline solution + chlorhexidine	Tetracycline paste	-	N	cefuroxina 1.5g 2x/día + metronidazol 100ml (intravenoso) pre y postcirugía	-	-	-	0	12 a 36 meses
Lefever D y cols.	Curetaje (11/59) curetaje + antibiótico sistémico (10/59) curetaje + sustituto óseo (14/59) curetaje + hueso autógeno (2/59) curetaje + membrana (2/59) solo antibióticos (2/59) explantación (17/59) no tratamiento (2/59)	-	-	-	-	-	-	Y	27/59	-	-
Peñarrocha MA y cols.	Y	sterile saline solution	-	-	N	500 mg amoxicilina con 125 mg ácido clavulánico c/ 8h 7 días 600 mg ibuprofeno c/ cada 8 horas 4 días 0,12% clorhexidina 3x/día 7 días	-	-	Supervivencia acumulada 91,0%	-	Tiempo medio 20.1 meses (rango, 12 a 72 meses)
Savaru M y cols.	7/11	N	N	3/11	3/11 membrana colágena 2/11 hueso autógeno 1/11 hueso origen bovino	-	-	-	-	1/7	1 a 4 años

Y (Si); N (No).

Tabla 4. Artículos con n=5, diseño del estudio y diagnóstico.

Autor y cols.	Año	Centro	Diseño del estudio	Implantes evaluados	Lesión periapical al implante	Maxilar	Mandibula	Tipo de implante	Lesión apical en diente previo	Lesión apical en diente adyacente	Tiempo diagnóstico	Dolor	Inflamación	Fístula	Radiotransparencia	Percusión	Movilidad	Diagnóstico
McAllister	1992	U	Serie de casos	5	5	5	-	-	Y	N	3 meses	-	-	Y	-	-	-	-
Sucman, HJ, Moos, SS	1993	U	A propósito de un caso	1	1	-	1	Screw V ent, Dentsply	Y	Y	2 semanas	Y	-	-	Y	-	-	-
Bretz y cols	1997	U	A propósito de un caso	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sussman HJ y cols	1998	U	Serie de casos	4	4	1	3	-	2/4	2/4	1 mes	-	-	-	-	-	-	-
Platelli A y cols.	1998	U	A propósito de un caso	1	1	1	-	Brånemark	N	N	1 mes	-	-	Y	Y (7 meses)	-	-	-
Scarano A y cols.	2000	U	A propósito de un caso	1	1	-	1	-	N	N	6 meses	Y	-	N	Y	-	-	-
Chaffee NR y cols.	2001	U	A propósito de un caso	1	1	-	1	-	N	Y	35 días	Y	-	N	Y	-	-	-
Ayongco L y cols.	2001	P	Serie de casos	3	3	2	1	Brånemark	3/3	1/3	1 mes	1/3	3/3	1/3	3/3	-	-	-
Brisman AS	2001	H	Serie de casos	4	4	4	-	-	4/4	4/4	1 semana (Caso 1) 2 semana (Caso 2)	2/4	4/4	1/4	4/4	-	1/4	-
Flanagan D y cols.	2002	P	A propósito de un caso	1	1	1	-	-	-	Y	10 semanas	Y	Y	Y	Y	-	-	-
Oh TJ y cols.	2003	U	A propósito de un caso	1	1	-	1	Brånemark	Y	Y	-	-	Y	Y	Y (3 meses)	-	Y	-
Park SH y cols.	2004	U	Serie de casos	2	2	2	-	Brånemark	Y	Y	-	N	Y	1/2 (22 días)	Y	-	N	-
Tsong CC y cols.	2005	U	A propósito de un caso	1	1	-	1	ITI	-	Y	N	-	-	-	Y (6 meses)	-	Y	-
Tajdini TF y cols.	2006	U	A propósito de un caso	1	1	1	-	-	Y	Y	-	N	-	Y	Y (2 meses)	-	-	-
Ataullah y cols.	2006	U	A propósito de un caso	1	1	1	-	Brånemark	Y	N	2 meses	Y	Y	N	Y	-	N	-

Tabla 4 cont. Artículos con n<5, diseño del estudio y diagnóstico.

Nedir R y cols.	2007	U	A	propósito de un caso	1	1	1	1	-	Straumann	Y	N	-	N	-	Y (3.5 años)	Y	-	N	-
Dahlin C y cols.	2008	H	Serie de casos	2	2	1	1	1	1	Brånemark	N	N	-	Y	-	Caso 1: 1 años Caso 2: 2 años	N	-	-	-
Rokadiva S y cols.	2008	U	A	propósito de un caso	1	1	-	1	-	-	-	-	7 días	Y	Y	Y (17 días)	N	-	-	osteomielitis
Chang LC y cols.	2009	U	Serie de casos	2	2	-	2	2	2	Biomet 3i	N	N	1 mes	Y	Y	Y	N	-	-	-
Fianagan D	2009	P	Serie de casos	2	2	2	-	-	-	Implant Direct	2/2	-	4 y 8 semanas	Y	Y	Y	Y	-	N	-
Silva GC y cols.	2010	U	Serie de casos	2	2	1	1	1	1	Biomet 3i	-	-	-	-	-	Y (Caso 1: 1 año; Caso 2: 3 meses)	Y	-	N	-
Wasserdorp J y cols.	2010	U	A	propósito de un caso	1	1	-	1	-	Nobel Biocore	Y	Y	-	-	-	Y	-	-	-	-
Chan HU y cols.	2011	U	Serie de casos	2	2	2	-	-	-	-	Y	Y	-	-	-	Y (3 meses)	-	-	N	-
Mohamed J	2012	U	A	propósito de un caso	1	1	1	-	-	-	Y	Y	-	-	-	Y	-	-	N	-
Quaranta A y cols.	2014	U	A	propósito de un caso	1	1	1	-	-	Sweden & Martina	Y	-	3 meses	Y	Y	Y	Y	-	N	-
Bahara A y cols.	2014	U	Serie de casos	2	2	-	2	2	2	Astm Tech	-	-	Caso 1: 20 días Caso 2: 1 días	Y	N	Y	N	-	N	-
Jafarian M y cols.	2016	U	A	propósito de un caso	2	2	-	2	2	Nobel Biocore	-	-	10 días + paracetamol metformina	Y	Y	Y	Y	-	N	-
Tozlim T y cols.	2016	U	A	propósito de un caso	1	1	1	-	-	Zimmer	-	Y	9 meses	Y	Y	Y (9 meses)	Y	-	N	-

U (Universidad); H (Hospital); P (Privada); Y (SI); N (No).

Tabla 5. Artículos con n<5, tratamiento y seguimiento.

Autor	Curetaje apical	Irrigación	Tratamiento local	Resección apical	Biomaterial	Explantación	Farmacología	Histología	Bacterias	Fracaso	Seguimiento
McAllister y cols	Y	-	Ácido cítrico+ tetraciclina	-	DFDBA + membrana	-	amoxicilina + metronidazol	-	-	-	4 meses
Sussman, HI; Moss, SS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	I	-
Bretz y cols	-	-	clorhexidina	-	DFDBA	-	-	-	-	-	17 meses
Sussman HI y cols	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Piatelli A y cols	-	-	-	-	-	I	metronidazol	Y	-	I	-
Scarano A y cols	-	-	-	-	-	I	-	-	-	I	-
Chaffee NR y cols	Y	-	-	-	DFDBA + membrana	-	500 mg amoxicilina 3x 10 días	Y	-	0	-
Ayango L y cols.	3/3	suero salino estéril	tetraciclina	-	-	-	500 mg amoxicilina 3x 7 días	-	-	0	8 meses a 8 años
Brisman AS	1/4	-	-	-	-	3/4	300 mg clindamicina 4x 7 días	-	-	3	-
Flanagan D y cols	Y	-	hidróxido de calcio	-	-	-	500 mg penicilina 7 días	-	-	0	11 meses
Oh TJ y cols	-	-	-	-	-	I	-	-	-	I	-
Park SH y cols	Y	suero salino estéril	-	-	DFDBA con 250 mg tetraciclina	I + reimplantation	500 mg amoxicilina 3x 14 días	-	-	I	-
Tseng CC y cols	Y	-	-	-	Bio-Oss®	I	-	Y	-	I	-
Tuzim TF y cols	Y	suero salino estéril	-	-	Sulfato cálcico + membrana	-	500 mg amoxicilina 4x10 días + 0.2% clorhexidina	-	-	-	6 meses
Atallah y cols	Y	suero salino estéril	-	-	Bio-Oss® + Bio-Gide®	-	500 mg amoxicilina 3x 7 días + clorhexidina	-	-	-	-
Nedir R y cols	Y	-	-	Y	-	-	750 mg amoxicilina 3x 12 días	Y	-	-	2 años
Dahlin C y cols	Y	suero salino estéril	-	Y (2/2)	-	-	300 mg clindamicina 3x 5 días	-	-	-	Caso 1: 1 año Caso 2: 3 años
Rokaditya S y cols.	-	-	-	-	-	I	fluoxacino	-	Y	I	-

Tabla 5 cont. Artículos con n<5, tratamiento y seguimiento.

<b>Chang LC y cols</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	250 mg amoxicillin 500 mg acetaminophen (every 8 hours 3 days), prednisolone (5 mg 3 times daily 3 days), augmentin 375 mg metenamic acid 250 mg (3 times daily 7 days)	-	-	-	2 years	
<b>Flanagan D</b>	Y	suero salino estéril	hidróxido de calcio	-	-	allograft + membrana	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Silva GC y cols</b>	Y	suero salino estéril	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Waasdorp J y cols</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	antibiotic treatment	-	-	-	1 year
<b>Chan HL y cols</b>	Y	0.12% clorhexidina	-	-	-	allograft + 250mg tetraciclina y 0.9% suero salino	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Y	-	-	6 months
<b>Mohamed J</b>	Y	-	Cepillo deplaqueo universal (Straumann)	-	-	xenograft + fibrina rico en plaquetas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 year
<b>Quaranta A y cols</b>	Y	suero salino estéril	tetraciclina (250 mg polvo)	-	-	membrana de pericidido	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1000mg penicillin 3 times a day for 7 days	-	-	-	5 years
<b>Buhara A y cols</b>	-	suero salino estéril	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	clindamycin	-	-	2	-
<b>Jafarian M y cols</b>	Y	suero salino estéril	-	-	-	autoinjerto + membrana	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	300mg clindamycin 3 times daily 10 days + 500mg amoxicillin 3 times daily 10 days + 0.2% chlorhexidine	-	-	-	6 months
<b>Tozium T y cols</b>	Y	Suero salino + 0.12% clorhexidina	ultrasonidos	-	-	autoinjerto + membrana reabsorbible, 4 semanas fistula recurrente: biomaterial + fibrina rico en plaquetas + membrana	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	500 mg metronidazole 2 times daily for 10 days	-	-	-	1 year

DFDBA (aloinjerto óseo liofilizados desmineralizado); Y (SI).

Tabla 6. Evaluación del riesgo de sesgo.

Autor	Generación de secuencia aleatoria	Ocultamiento de la asignación	Ciego	Datos de resultado incompletos	Informes selectivos
McAllister y cols. (1)	-	-	-	-	-
Sussman y cols. (2)	-	-	-	-	-
Reiser y cols. (4)	-	-	-	-	-
Bretz y cols. (37)	-	-	-	-	-
Sussman HI (23)	-	-	-	-	-
Piatelli A y cols. (17)	-	-	-	-	-
Scarano A y cols. (11)	-	-	-	-	-
Chaffee NR y cols. (12)	-	-	-	-	-
Ayango L y cols. (10)	-	-	-	-	-
Brisman AS (8)	-	-	-	-	-
Flanagan D y cols. (36)	-	-	-	-	-
Oh TJ y cols (18)	-	-	-	-	-
Park SH y cols. (28)	-	-	-	-	-
Quirynen M y cols. (3)	-	-	-	-	-
Tseng C y cols. (38)	-	-	-	-	-
Tözüm TF y cols. (29)	-	-	-	-	-
Ataullah y cols. (16)	-	-	-	-	-
Nedir R y cols. (30)	-	-	-	-	-
Dahlin C y cols. (34)	-	-	-	-	-
Rokadiya S y cols. (31)	-	-	-	-	-
Chang LC y cols. (20)	-	-	-	-	-
Peñarrocha M y cols. (26)	-	-	-	-	-
Flanagan D (21)	-	-	-	-	-
Zhou W y cols. (6)	-	-	-	-	-
Silva GC y cols. (24)	-	-	-	-	-
Waasdorp J y cols. (19)	-	-	-	-	-
Chan HL y cols. (18)	-	-	-	-	-
Mohamed J y cols. (19)	-	-	-	-	-
Jung RE y cols. (22)	-	-	-	-	-
Zhou Y y cols. (32)	-	-	-	-	-
Lefever D y cols (15)	-	-	-	-	-
Peñarrocha MA y cols. (42)	-	-	-	-	-
Quaranta A y cols. (20)	-	-	-	-	-
Kutlu HB y cols. (33)	-	-	-	-	-

Bajo riesgo (+); Alto riesgo (-)

estudios han descrito que los hallazgos radiológicos suelen aparecer entre 7 y 16 días después de la cirugía (6,21,23), aunque algunos casos describen el periodo de aparición hasta 3 meses después de la colocación del implante (11,16, 24,25). Otros autores (3,5,14,22,26-29) no especifican el momento exacto del diagnóstico, pero sí mencionan que el hallazgo fue antes de la carga protésica.

#### - Clasificación clínica

No existe consenso sobre cómo clasificar la lesión. Se han propuesto cuatro clasificaciones diferentes.

Reiser y Nevins (4) clasificaron las lesiones como inactivas (no infectadas) e activas (infectadas). Sussman (14) dividió la naturaleza de las lesiones de la siguiente manera: implante a diente cuando se produjo durante la inserción del implante (tipo I) y diente a implante cuando la lesión periapical al implante se produjo por la infección de dientes adyacentes que contaminaron la parte apical del implante (tipo II). Kadkhodazadeh y cols. (30) en 2013 introdujeron una nueva clasificación sobre la relación entre las complicaciones periodontales, periapicales y periimplantarias. Explican la condición de la lesión periapical al implante, pero no se tiene en cuenta el tiempo de desarrollo. Peñarrocha y cols. (31) clasificaron la enfermedad en 3 estadios: aguda no supurada; aguda supurada; y subaguda. Estas etapas se basan en la similitud con la patología periapical dental.

En los implantes, la diferencia más importante es que no existe un ligamento periodontal, por lo que la unión del implante al hueso es diferente. La fase aguda no supurada presenta síntomas agudos, espontáneos, moderados-severos, continuos, localizados en el ápice del implante, sin embargo, el dolor no aumenta con la masticación. La mucosa puede inflamarse y enrojecerse, la percusión del implante produce un sonido timpánico, sin aumentar el dolor. Pueden no observarse cambios radiográficos en esta fase inicial.

En la fase aguda supurada, los síntomas y los signos son los mismos que en la no supurada, a excepción de la presencia de pus, radiográficamente se observan áreas radiotransparentes alrededor del implante.

La fase subaguda se caracteriza por dolor sordo, con posible tracto fistuloso, absceso coronal o supuración alrededor del cuello del implante. La percusión produce un sonido timpánico cuando el proceso fistuloso y el implante se mantiene estable, sin embargo, el sonido a la percusión será sordo cuando presente destrucción ósea alrededor del implante, por lo que el implante podrá presentar movilidad. Radiográficamente, un área radiotransparente en el cuerpo del implante puede estar asociada con la destrucción a lo largo del mismo. En esta fase, la diferencia entre el diente y el implante es que al no tener el ligamento periodontal, el material purulento sigue la ruta de menor resistencia y drena a lo largo del eje del implante, dando lugar a la pérdida de osteointegración (31). En un estudio de serie de casos (21) con 22 lesiones periapicales al implante, se describió que el estadio más frecuente de la enfermedad era el agudo supurado (60%) seguido de la fase aguda no supurada (35%) y la fase subaguda (5%).

El proceso es evolutivo, desde la fase no supurada a la fase subaguda con la pérdida de la osteointegración y el fracaso del implante.

#### - Tratamiento

##### • Farmacológico

Los siguientes antibióticos se han utilizado en los artículos revisados para el tratamiento de las lesiones periapicales al implante: amoxicilina (5,10,12,23,27,32-36), amoxicilina/clavulánico (21), metronidazol (16,37,38) y clindamicina (8,39). En algunas series de casos publicadas (5,39), el tratamiento inicial con antibióticos no fue efectivo para controlar las lesiones sintomáticas o activas, por lo que requirieron un abordaje quirúrgico. Romanos y cols. (40) concluyeron que el tratamiento con antibióticos por sí solo no es efectivo.

##### • Procedimiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico comprende: anestesia infiltrativa, incisión, colgajo a espesor total, osteotomía, curetaje periapical del tejido de granulación e irrigación profusa.

Algunos autores después de eliminar el tejido de granulación irrigaron con solución salina estéril (1,5,16) o clorhexidina (6,24). Se han sugerido otros agentes para la descontaminación tópica de la superficie del implante, como clorhexidina (5,6,24), pasta de hidróxido de calcio (17) o tetraciclina en pasta (6,10,16,24), pero no hay evidencia sobre la eficacia de ninguno de ellos.

Algunos estudios utilizaron materiales de regeneración ósea, acompañados o no de barreras de regeneración tisular, para lograr la regeneración ósea completa del defecto (3,15,17,24,34,41). Se ha sugerido la sección del ápice del implante en aquellos casos en los que la extirpación total del tejido de granulación no está asegurada (16,24,39). Dependiendo del estado de los dientes adyacentes se recomienda realizar el tratamiento de conductos o la cirugía periapical cuando el diente ya ha sido tratado endodónticamente (6,34).

#### - Pronóstico

El pronóstico de esta lesión es favorable, la literatura describe una supervivencia del 73.2% al 97.4% de los implantes tratados con un seguimiento máximo de 4.5 años (5,21,22,42). El éxito depende del diagnóstico precoz y una adecuada reosteointegración. La implementación de las nuevas técnicas de imagen, CBCT, proporciona beneficios en el diagnóstico precoz, ya que muestra una imagen clínica clara de la pérdida ósea periimplantaria (43).

## Discusión

La frecuencia de esta lesión es baja como se describe en la literatura (3,4,6,21). Debe tenerse en cuenta que los artículos disponibles son retrospectivos. Un mayor estudio de esta lesión podría aumentar su frecuencia, ya que puede estar incluida dentro de los fracasos tempranos.

En cuanto a la etiología, el origen inflamatorio-infeccioso se puede delimitar a factores de contaminación del lecho quirúrgico y/o patología preexistente. La cirugía oral es una cirugía no aséptica, aun utilizando protocolos de esterilidad. La superficie del implante puede contaminarse con saliva,



células epiteliales o aceite lubricante del material rotatorio (9,10). Otro factor que puede descuidarse durante la cirugía es el sobrecalentamiento del hueso, debido a una irrigación inadecuada o un tiempo excesivo durante la conformación del lecho quirúrgico (9,11).

La identificación de una patología ósea remanente, como un quiste residual, puede verse dificultada durante el diagnóstico rutinario. Ni las radiografías periapicales ni las radiografías panorámicas pueden detectar un área radiotransparente si la lesión no destruye la cortical ósea (44). Se recomienda el diagnóstico con CBCT, sin embargo, no es fácil diagnosticar pequeñas lesiones residuales en el hueso.

El desarrollo de esta lesión es temprano (6,21,23), por lo que el seguimiento después de la colocación del implante es un factor clave para diagnosticar y tratar adecuadamente la afección patológica. De acuerdo con Peñarocha y cols. (45), las opciones terapéuticas se deciden según la evolución de la lesión periapical al implante, basándose en el diagnóstico clínico y la exploración radiológica. Las radiotransparencias periimplantarias pueden ser hallazgos casuales durante las evaluaciones radiográficas de control. Si el paciente está asintomático y el diámetro del área radiotransparente es pequeño, no es necesario tratar la lesión, solo es necesario realizar controles radiográficos periódicos. Si en los controles, la radiotransparencia aumenta su tamaño o el paciente desarrolla dolor, se recomienda el tratamiento quirúrgico.

Si tras la colocación de un implante aparece un dolor localizado en el área periimplantaria, con o sin cambios radiográficos, se debe considerar como una patología inflamatoria periapical del implante, aguda o supurada o supurada. En cualquiera de estos casos, estará indicado el curetaje periapical del implante para la remoción de tejido de granulación. El tratamiento farmacológico se basa en antibióticos durante al menos una semana. Se recomienda la combinación de un antibiótico de amplio espectro, como la amoxicilina, junto con otro eficaz contra bacterias anaerobias, como el metronidazol.

#### - Limitaciones del estudio

Respecto al nivel de sesgo en los artículos, se deben considerar varias limitaciones sobre el diseño de los estudios, ya que no fue posible la aplicación de cuestionarios de calidad. En primer lugar, la muestra final de artículos fueron informes a propósito de un caso o series de casos, por lo que el riesgo de sesgo fue alto. En segundo lugar, encontramos pocos artículos que describan la frecuencia y un limitado conocimiento de la lesión. En tercer lugar, la ausencia de homogeneidad de los datos. Es necesario un protocolo de recopilación de datos durante la fase de osteointegración para futuros estudios.

#### Conclusión

La evidencia sobre esta lesión es muy limitada, actualmente la etiología carece de consenso. Si tras la colocación de un implante aparece un dolor localizado en el área periapical, con o sin cambios radiográficos, se debe considerar una

lesión periapical al implante. El diagnóstico precoz de las lesiones periapicales durante la fase de osteointegración y su tratamiento quirúrgico precoz podrían conducir a una mayor tasa de supervivencia de los implantes tratados, evitando así la explantación de los mismos.

#### Bibliografía

- McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1992;4:37-41.
- Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *J Periodontol*. 1993;64:306-10.
- Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:599-608.
- Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent*. 1995;16:768, 770, 772 passim.
- Peñarocha-Diago M, Boronad-Lopez A, García-Mira B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment--presentation of 7 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67:168-73.
- Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2009;20:1326-32.
- Temmerman A, Lefever D, Teughels W, Balshi TJ, Balshi SF, Quirynen M. Etiology and treatment of periapical lesions around dental implants. *Periodontol* 2000. 2014;66:247-54.
- Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc*. 2001;132:191-5.
- Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 14:473-90.
- Ayango L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001;16:412-7.
- Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Jezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol*. 2000;26:109-13.
- Chaffee NR, Lowden K, Tiffie JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2001;85:109-12.
- Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow G, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol*. 2009;62:e1-34.
- Sussman HI. Periapical implant pathology. *J Oral Implantol*. 1998;24:133-8.
- Bretz WA, Matuck AN, de Oliveira G, Moretti AJ, Bretz WA. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. *Implant Dent*. 1997;6:287-90.
- Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of an active 'implant periapical lesion': a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998;13:713-6.
- Flanagan D. Calcium hydroxide paste as a surface detoxifying agent for infected dental implants: two case reports. *J Oral Implantol*. 2009;35:204-9.
- Oh TJ, Yoon J, Wang HL. Management of the implant periapical lesion: a case report. *Implant Dent*. 2003;12:41-6.
- Mohamed JB, Alam MN, Singh G, Chandrasekaran SC. The management of retrograde peri-implantitis: a case report. *J Clin Diagn Res*. 2012;6:1600-2.
- Quaranta A, Andreana S, Pompa G, Procaccini M. Active implant peri-apical lesion: a case report treated via guided bone regeneration with a 5-year clinical and radiographic follow-up. *J Oral Implantol*. 2014;40:313-9.

21. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Canullo L, Piattelli A, Peñarrocha-Diago M. Inflammatory implant periapical lesion prior to osseointegration: a case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28:158-62.
22. Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40:296-302.
23. Ataullah K, Chee LF, Peng LL, Lung HHK. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. *J Oral Implantol.* 2006;32:308-12.
24. Chan H-L, Wang H-L, Bashutski JD, Edwards PC, Fu J-H, Oh T-J. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. *J Periodontol.* 2011;82:1080-8.
25. Waasdorp J, Reynolds M. Nonsurgical treatment of retrograde peri-implantitis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25:831-3.
26. Chang L-C, Hsu C-S, Lee Y-L. Successful medical treatment of an implant periapical lesion: a case report. *Chang Gung Med J.* 2011;34:109-14.
27. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol.* 2002;28:92-6.
28. Jung RE, Zaugg B, Philipp AOH, Truninger TC, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24:839-46.
29. Silva GC, Oliveira DRF, Vieira TC, Magalhães CS, Moreira AN. Unusual presentation of active implant periapical lesions: a report of two cases. *J Oral Sci.* 2010;52:491-4.
30. Kadkhodzadeh M, Amid R. A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical, and Peri-implant Complications. *Iran Endod J.* 2013;8:103-8.
31. Peñarrocha Diago M, Boronat López A, Lamas Pelayo J. Update in dental implant periapical surgery. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2006;11:E429-32.
32. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CHF. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:727-37.
33. Park S. Management and Prevention of Retrograde Peri-Implant Infection from Retained Root Tips: Two Case Reports. 2004.
34. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Özdemir A, Aydin OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e132-8.
35. Nedir R, Bischof M, Pujol O, Houriet R, Samson J, Lombardi T. Starch-induced implant periapical lesion: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:1001-6.
36. Rokadiya S, Malden NJ. An implant periapical lesion leading to acute osteomyelitis with isolation of *Staphylococcus aureus*. *Br Dent J.* 2008;205:489-91.
37. Zhou Y, Cheng Z, Wu M, Hong Z, Gu Z. Trepanation and curettage treatment for acute implant periapical lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:171-5.
38. Kutlu HB, Genç T, Tozum TF. Treatment of Refractory Apical Peri-Implantitis: A Case Report. *J Oral Implantol.* 2016;42:104-9.
39. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009;11:222-7.
40. Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant periapical lesions: etiology and treatment options. *J Oral Implantol.* 2011;37:53-63.
41. Tseng C, Chen Y-HM, Pang I-C, Weber H. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:632-5.
42. Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. A retrospective evaluation of a treatment protocol for dental implant periapical lesions: long-term results of 39 implant apicoectomies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:267-72.
43. Gupta S, Patil N, Solanki J, Singh R, Laller S. Oral Implant Imaging: A Review. *Malays J Med Sci.* 22:7-17.
44. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. 1961. *J Endod.* 2003;29:702-6; discussion 701.
45. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. *Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal.* 2012;17:e1023-7.

#### Conflictos de interés

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.



Journal section: Oral Surgery  
 Publication Types: Review

doi:10.4317/medoral.21698  
<http://dx.doi.org/doi:10.4317/medoral.21698>

## Periapical implant lesion: A systematic review

Juan-Antonio Blaya-Tárraga <sup>1</sup>, Juan Cervera-Ballester <sup>2</sup>, David Peñarrocha-Oltra <sup>3</sup>, Miguel Peñarrocha-Diago <sup>4</sup>

<sup>1</sup> DDS, MSc. Master of Oral Surgery and Implantology. University of Valencia Medical and Dental School. Valencia, Spain

<sup>2</sup> DDS, MSc. Collaborator Professor Oral Surgery. University of Valencia Medical and Dental School, Spain

<sup>3</sup> DDS, MSc, PhD. Assistant Professor Oral Surgery. University of Valencia Medical and Dental School, Spain

<sup>4</sup> MD, MDM, PhD. Chairman of Oral Surgery, Director of Master in Oral Surgery and Implantology. University of Valencia Medical and Dental School, Spain

### Correspondence:

Unidad de Cirugía Bucal  
 Facultat de Medicina i Odontologia  
 Universitat de València  
 C/ Gascó Oliag 1  
 46010 Valencia, Spain  
[miguel.penarrocha@uv.es](mailto:miguel.penarrocha@uv.es)

Blaya-Tárraga, JA, Cervera-Ballester, J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Periapical implant lesion: a systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Nov 1;22 (6):e737-49.  
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v22i6/medoralv22i6p737.pdf>

Received: 26/10/2016  
 Accepted: 03/05/2017

Article Number: 21698 <http://www.medicinaoral.com/>  
 © Medicina Oral S. L. C. L.F. B 966.89336 - pISSN 1698-4447 - eISSN: 1698-6946  
 eMail: [medicina@medicinaoral.com](mailto:medicina@medicinaoral.com)  
**Indexed in:**  
 Science Citation Index Expanded  
 Journal Citation Reports  
 Index Medicus, MEDLINE, PubMed  
 Scopus, Embase and Emcare  
 Índice Médico Español

### Abstract

**Background:** The aim of this study was to systematically review the evidence for periapical implant lesion, which makes a patient more susceptible to the periapical lesion, frequency, symptoms, signs (including radiological findings) and possible treatment options.

**Material and Methods:** A systematic literature review and analysis of publications included in PubMed, Embase and Cochrane; articles published until March 2016; with a populations, exposures and outcomes (PEO) search strategy was performed, focused on the issue: "In patients with periapical lesion to the implant during the osseointegration, what symptoms, signs, and changes in complementary examination manifested, for according to that stage, be intervened with the appropriate approach?". The set criteria for inclusion were peer-reviewed articles.

**Results:** From a total of 212 papers identified, 36 studies were included in this systematic review, with 15461 implants evaluated and 183 periapical implant lesions. Which 8 papers included more than 5 cases and 28 included equal or less than 5 cases. Analysis of the papers revealed that periapical implant lesion is classified according to evolution stages into acute (non-suppurated and suppurated) and subacute (or suppurated-fistulized). In the acute stage and in the subacute if there is no loss of implant stability, the correct treatment approach is implant periapical surgery. In the subacute stage associated with implant mobility the implant must be removed.

**Conclusions:** Evidence on the subject is very limited, there are few studies with small sample, without homogeneity of criteria for diagnosing the disease and without design of scientific evidence. Currently etiology lacks consensus. The early diagnosis of periapical implant lesions during the osseointegration phase and early treatment, will lead to a higher survival rate of implants treated, hence preventing the need for implant extraction.

**Key words:** Apical peri-implantitis, retrograde peri-implantitis, inflammatory peri-implantitis lesion.

**Introduction**

Periapical implant lesion, also referred to as apical peri-implantitis or retrograde peri-implantitis, was first described by McAllister in 1992 (1) as an injury that occurs in the apical portion of an implant, causing failure of osseointegration. Sussman & Moss (2) defined it as the infectious-inflammatory process of the tissues surrounding the implant apex; and Quirynen *et al.* (3) as a clinically symptomatic periapical lesion that develops shortly after implant insertion while the coronal portion of the implant achieves a normal bone to implant interface.

The etiology of this lesion is not yet clear; however, several factors have been proposed that could be related to the onset of pathology. For some authors the most likely cause is the endodontic pathology of the tooth replaced by the implant or of the adjacent tooth (4-8). Other factors described were contamination of the implant surface (9,10), bone overheating during milling or preparation greater than the necessary for the implant (9,11,12) and pre-existing bone disease, presence of root fragments or foreign bodies (5,9,12).

The aim of this systematic review was to assess the papers to describe the concept, frequency, etiology, diagnosis, clinical classification, surgical procedure and prognosis.

**Material and Methods**

This systematic review was conducted in accordance with Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis (PRISMA) (13). The study design was determined with a protocol by the authors before the review process.

- Focused question

Search strategy was performed with populations, exposures and outcomes (PEO) to synthesize the next focused question: "In patients with periapical lesion to the

implant during the osseointegration, what symptoms, signs, and changes in complementary examination develop, for according to that stage, be intervened with the appropriate approach?" (Table 1).

- Search method for identification of studies

Scientific papers were searched in PubMed, Web of Science and Cochrane. Manuscripts published until March 2016 were included. The following query was used: (((apical peri-implantitis) OR (retrograde peri-implantitis)) OR (inflammatory peri-implantitis lesion)).

- Inclusion and exclusion criteria

Inclusion criteria were as follow: (1) populations: all human controlled clinical trials and prospective or retrospective clinical studies; (2) exposures: patients who have been studied the development of early failure or develop at least one periapical lesion implant, describing pathological condition and clinical intervention; (3) outcomes: frequency of the lesion, etiology, diagnosis, treatment and prognosis.

Exclusion criteria were as follow: (1) articles describing coronal peri-implantitis; (2) delayed complications or late implant failure; (3) reviews or update reviews.

- Data extraction and analysis

Titles and abstracts from the three search engines were downloaded to Mendeley software (Elsevier Inc, NY, USA). Mendeley was used to import the reference data, and to manage the imported references. Two reviewers (JB, JC) screened titles and abstracts independently of each other. Disagreement regarding inclusion was resolved by discussion. Full text manuscripts of the selected studies were obtained and further reviewed for inclusion. These were inserted into an excel work sheet. Papers were divided into two groups, with more than 5 cases and less than 5 cases.

Most of the included studies are observational studies without data collection protocols, case report or case series, with high risk of bias.

**Table 1.** Population, exposure, and outcomes (PEO) strategy.

Focus question	"Do patients with periapical lesion to the implant during the osseointegration, what signs, symptoms and evolution of the injury manifested, for according to that stage, be intervened with the appropriate approach?"
Population	Patients who had received a dental implant
Exposure or intervention	Patients who have developed periapical implant injury
Outcome	Resolution of disease. Prevalence, etiology, diagnosis, treatment and prognosis

**Results**

- Search results and study description  
 A total of 212 abstracts were retrieved and evaluated independently by two reviewers. A total of 36 publications were selected for the purpose of the systematic review (Fig. 1). Were evaluated a total of 15.461 implants, of which 183 periapical implant lesions were described. 8 publications included more than 5 cases (Tables 2,3) and 28 included 5 cases or less (Tables 4,5). The studies published were conducted at universities (30/36), hospital (3/36) or private practice centers (3/36).

adjacent tooth, clinical symptoms (pain and puffiness), signs (swelling, fistula) and radiological findings, percussion sound, diagnosis, treatment applied, pharmacology, success, failure and follow-up.

- Risk of Bias and Quality Assessment

Table 6 summarizes the quality of the studies, all articles (1,2,4,8,10-12,14-20) were classified as high bias.

- Frequency

The frequency of implant periapical lesion reported in the literature show considerable discrepancies between studies. Quirynen *et al.* (3), in a retrospective study on

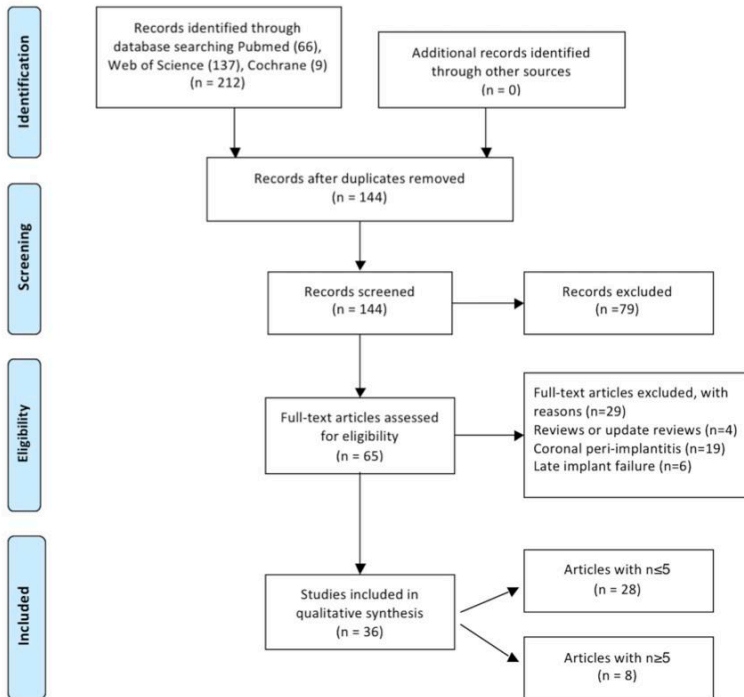


Fig. 1: Flow chart diagram of screened withdrawn and included articles through the review process.

- Description of study characteristics

Tables 2, 3, 4, 4 continue, 5, 5 continue present details to study settings. Reviewers extracted the following variables from the selected manuscripts: authors, year, setting (university/hospital/private practice), study design (retrospective/prospective), implants evaluated, periapical implant lesion, frequency, state prior tooth and the

539 implants, obtained an prevalence of 1.6% in maxilla and 2.7% in the mandible. Reiser & Nevins (4) found 10 cases in 3800 placed implants with an prevalence of 0.26%. Peñarrocha *et al.* (21) conducted a retrospective study including 5200 implants, of which 22 were diagnosed with implant periapical lesion, representing an prevalence of 0.4%. Zhou *et al.* (6) studied 128 im-

Table 2. Articles with n≥5, study design and diagnosis.

Authors	Year	Setting (type centre)	Study design	Implants design evaluated	Periapical implant lesion	Upper jaw	Lower jaw	Frequency	Type of implant	Apical lesion in the previous tooth	Apical lesion in the adjacent tooth	Time of diagnosis	Pain	Swelling	Fistula	Radiolucence	Percussion sound	Diagnosis
Reiser <i>et al.</i>	1995	U	R	3800	10	-	-	0,26%										-
Quinyen M <i>et al.</i>	2005	U	R	539	10	7	3	1,6% upper jaw 2,7% lower jaw	TIUnite® (8/80) Machined implants (2/459)	7/10	-	1 month	2/10	4/10	6/10	10/10	-	-
Peñarrocha M <i>et al.</i>	2009	U	Pr	2500	7	3	4	-	ITI (6/7) Phibo(1/7)	-	-	7-15 days	7/7	3/7	0	5/7	3/7 dull percussion 4/7 non-evaluated (submerged)	acute non-suppurated (7/7)
Zhou W <i>et al.</i>	2009	U	Pr	128	10	6	4	7,8%	ITI (10/128)	-	with endodontic therapy (9/10)	-	-	Y	-	Y	-	-
Zhou Y <i>et al.</i>	2012	U	Pr	2987	6	-	6	-	ITI (6)	(1/6)	-	7-14 days (5/6) 1 month (1/6)	7/7	Y	-	Y	dull percussion	-
Lefever D <i>et al.</i>	2013	U	R	248	59	41	18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Peñarrocha MA <i>et al.</i>	2013	U	R	5200	22	14	8	-	ITI (6/22) Phibo (14/22)	-	-	mean period 18 days (6 days to 2 months)	17/22	8/22	3/22	15/22	17/22 impactive percussion 5/22 non-evaluated (submerged)	acute non-suppurated (7/22) acute suppurated (12/22) subacute (3/22)
Savara M <i>et al.</i>	2014	H	R	11	11	7	4	-	-	2/11	-	first 6 months	7/11	-	-	-	-	-

U (University); H (Hospital); P (Private); Pr (Prospective); R (Retrospective); Y (Yes).

Table 3. Articles with n≥5, treatment and follow-up.

Authors	Apical curettage	Irrigation	Local agent	Implant apex resection	Regeneration materials	Pharmacology	Histology	Bacteria	Success	Failure	Follow-up
Reiser <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quirynen M <i>et al.</i>	Y	-	-	-	Bio-Oss® (4/10)	β-lactamase-resistant penicillins	-	-	-	1/10 (18months)	-
Peñarrocha M <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	-	When necessary, Bio-Oss or bone shavings from surgical field	500 mg amoxicilline 3x/day 7 days	3 cases with sufficient material	-	-	0	1 to 6 years
Zhou W <i>et al.</i>	3/10 surgery 7/10 repeated endodontic treatment adjacent tooth	-	-	-	BioOss(2/3) Membrane (2/3)	-	-	-	-	1/3 surgically treated 4/7 endodontically treated	-
Zhou Y <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution + chlorhexidine	Tetracycline paste	-	N	cefuroxime 1.5g 2x/day + metronidazole 100ml each day (in vein) before and after surgery	-	-	-	0	12 to 36 months
Lefever D <i>et al.</i>	Curettage (11/59) curettage + systemic antibiotics (10/59) curettage + bone substitute (14/59) curettage + autogenous bone (2/59) curettage + barrier membrane (2/59) only antibiotics (2/59) explanation (17/59) no treatment (2/59)	-	-	-	-	-	-	Y	27/59	to 126 months	-
Peñarrocha MA <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	-	N	500 mg amoxicilline with 125 mg clavulanic acid every 8h 7 days 600 mg ibuprofen every 8 hours for 4 days 0,12% chlorhexidine digluconate 3x/day for 7 days	-	-	survival rate 91,0%	-	time average 20.1 months (range, 12 to 72 months)
Stavaru M <i>et al.</i>	7/11	N	N	3/11	3/11 collagen reservable membranes 2/11 particulate alveolar bone autograft 1/11 artificial bone of bovine origin	-	-	-	-	1/7	1 to 4 years

Y (Yes); N (No).



Table 4. Articles with n<5, study design and diagnosis.

Authors	Year	Setting (type design centre)	Study (type design evaluated)	Implants evaluated	Periapical implant lesion	Upper jaw	Lower jaw	Type of implant	Apical lesion in the previous adjacent tooth	Apical lesion in the tooth	Time of diagnosis	Pain	Swelling	Fistula	Radiolucence	Percussion sound	Mobility	Diagnosis
McAllister <i>et al.</i>	1992	U	Case series	5	5	-	-	-	Y	N	3 months	-	-	Y	-	-	-	-
Susman, HI; Moss, SS	1993	U	Case report	1	1	-	1	Screw Venti, Dentsply	Y	Y	2 weeks	Y	-	-	Y	-	-	-
Bretz <i>et al.</i>	1997	U	Case report	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Susman HI <i>et al.</i>	1998	U	Case series	4	4	1	3	-	2/4	2/4	1 month	-	-	-	-	-	-	-
Piatelli A <i>et al.</i>	1998	U	Case report	1	1	1	-	Brånemark	N	N	1 month	-	-	Y	Y (7 months)	-	-	-
Scarano A <i>et al.</i>	2000	U	Case report	1	1	-	1	-	N	N	6 month	Y	-	N	Y	-	-	-
Chaffee NR <i>et al.</i>	2001	U	Case report	1	1	-	1	-	N	Y	35 days	Y	-	N	Y	-	-	-
Ayango L <i>et al.</i>	2001	P	Case series	3	3	2	1	Brånemark	3/3	1/3	1 month	1/3	3/3	1/3	3/3	-	-	-
Brisman AS	2001	H	Case series	4	4	4	-	-	4/4	4/4	1 week (Case 1) 2 weeks (Case 2)	2/4	4/4	1/4	4/4	-	1/4	-
Flanagan D <i>et al.</i>	2002	P	Case report	1	1	1	-	-	-	Y	10 weeks	Y	Y	Y	Y	-	-	-
Oh TJ <i>et al.</i>	2003	U	Case report	1	1	-	1	Brånemark	Y	Y	-	-	Y	Y	Y (3 months)	-	Y	-
Park SH <i>et al.</i>	2004	U	Case series	2	2	2	-	Brånemark	Y	Y	-	N	Y	1/2 (22 days)	Y	-	N	-
Tseng CC <i>et al.</i>	2005	U	Case report	1	1	-	1	ITI	-	Y	N	-	-	-	Y (6 months)	-	Y	-
Tuzhim TF <i>et al.</i>	2006	U	Case report	1	1	1	-	-	Y	Y	-	N	-	Y	Y (2 months)	-	-	-
Ataullah <i>et al.</i>	2006	U	Case report	1	1	1	-	Brånemark	Y	N	2 months	Y	Y	N	Y	-	N	-

U (University); H (Hospital); P (Private); Y (Yes); N (No).

Table 4 continue. Articles with n<5, study design and diagnosis.

<b>Nedir R et al.</b>	2007	U	Case report	1	1	1	1	1	-	-	-	N	-	-	-	-	-	N	-
<b>Dahlin C et al.</b>	2008	H	Case series	2	2	1	1	1	-	Bränemark	N	N	-	-	-	-	-	-	-
<b>Rokadiva S et al.</b>	2008	U	Case report	1	1	-	1	-	-	-	-	-	7 days	Y	Y	N	N	-	-
<b>Chang LC et al.</b>	2009	U	Case series	2	2	-	2	-	2	Biomet 3i	N	N	1 month	Y	Y	N	N	Y	-
<b>Flanagan D</b>	2009	P	Case series	2	2	2	-	-	-	Implant Direct	2/2	-	4 and 8 weeks	Y	Y	Y	Y	-	-
<b>Shiva GC et al.</b>	2010	U	Case series	2	2	2	1	1	1	Biomet 3i	-	-	-	-	-	-	Y (Case 1: 1 year; Case 2: 3 months)	N	-
<b>Wassdorp J et al.</b>	2010	U	Case report	1	1	-	1	-	1	Nobel Biocare	Y	Y	-	-	-	-	-	-	-
<b>Chan HL et al.</b>	2011	U	Case series	2	2	2	-	-	-	-	Y	Y	-	-	-	-	Y (3 months)	-	-
<b>Mohamed J</b>	2012	U	Case report	1	1	1	-	-	-	-	Y	Y	-	-	-	-	Y	-	-
<b>Quaranta A et al.</b>	2014	U	Case report	1	1	1	-	-	-	Sweden & Martina	Y	-	3 months	Y	Y	Y	Y	-	-
<b>Buhara A et al.</b>	2014	U	Case series	2	2	-	2	-	2	Astra Tech	-	-	Case 1: 20 days Case 2: 1 day	Y	N	N	Y	-	-
<b>Jafarian M et al.</b>	2016	U	Case report	2	2	-	2	-	2	Nobel Biocare	-	-	10 days + mental nerve paresthesia	Y	Y	Y	Y	-	-
<b>Tozian T et al.</b>	2016	U	Case report	1	1	1	-	-	-	Zimmer	-	Y	9 months	N	Y	Y	Y (9 months)	-	-

U (University); H (Hospital); P (Private); Y (Yes); N (No).

Table 5. Articles with n<5, treatment and follow-up.

Authors	Apical curettage	Irrigation	Local agent	Implant apex resection	Regeneration materials	Explantation	Pharmacology	Histology	Bacteria	Failure	Follow-up
McAllister <i>et al.</i>	Y	-	citric acid + tetracycline paste	-	DFDBA + barrier membrane	-	amoxicillin + metronidazole	-	-	-	4 months
Sussman HI; Moss, SS	-	-	-	-	-	I	-	-	-	I	-
Bretz <i>et al.</i>	-	-	chlorhexidine	-	DFDBA	-	-	-	-	-	17 months
Sussman HI <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Piatelli A <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	I	metronidazole	Y	-	I	-
Scarano A <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	I	-	-	-	I	-
Chaffee NR <i>et al.</i>	Y	-	-	-	DFDBA + barrier membrane	-	500 mg amoxicillin 3 times daily 10 days	Y	-	0	-
Ayangco L <i>et al.</i>	3/3	sterile saline solution	tetracycline paste	-	-	-	500 mg amoxicillin 3 times daily 7 days	-	-	0	8 months to 8 years
Brisman AS	1/4	-	-	-	-	3/4	300 mg clindamycin 4 times daily 7 days	-	-	3	-
Flanagan D <i>et al.</i>	Y	-	paste of calcium hydroxide	-	-	-	500 mg penicillin aid for 7 days + hydrocodone	-	-	0	11 months
Oh TJ <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	I	-	-	-	I	-
Park SH <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	-	DFDBA mixed with 250 mg tetracycline	I + reimplantation	500 mg amoxicillin 3 times daily for 14 days	-	-	I	-
Tseng CC <i>et al.</i>	Y	-	-	-	Bio-Oss®	I	-	Y	-	I	-
Tüzüm TF <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	-	calcium sulfate + membrane	-	500 mg amoxicillin 4 times daily 10 days + 0.2% chlorhexidine	-	-	-	6 months
Ataulah <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	-	Bio-Oss® + Bio-Gide®	-	500 mg amoxicillin 3 times daily 7 days + chlorhexidine	-	-	-	-
Nedir R <i>et al.</i>	Y	-	-	Y	-	-	750 mg amoxicillin 3 times daily 12 days	Y	-	-	2 years
Dahlin C <i>et al.</i>	Y	sterile saline solution	-	Y (2/2)	-	-	300 mg clindamycin 3 times daily for 5 days	-	-	-	Case 1: 1 year Case 2: 3 years

DFDBA (deminerallized freeze-dried bone allografts); Y (Yes).

Table 5 continue. Articles with n<5, treatment and follow-up.

Rokadiya S <i>et al.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
<b>Chang LC <i>et al.</i></b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 years
<b>Flanagan D</b>	Y	sterile saline solution	calcium hydroxide	-	-	-	allograft + barrier membrane	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Silva GC <i>et al.</i></b>	Y	sterile saline solution	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Wassdorp J <i>et al.</i></b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 year
<b>Chan HL <i>et al.</i></b>	Y	0.12% chlorhexidine	-	-	-	-	allograft + 250mg tetracycline powder and 0.9% saline	-	-	-	-	-	-	Y	-	6 months
<b>Mohamed J</b>	Y	-	universal implant deplaqueur (Straumann)	-	-	-	xenograft + platelet rich fibrin	-	-	-	-	-	-	-	-	1 year
<b>Quaranta A <i>et al.</i></b>	Y	sterile saline solution	tetracycline paste (250 mg powder)	-	-	-	pericardium membrane	-	-	-	-	-	-	-	-	5 years
<b>Buhara A <i>et al.</i></b>	-	sterile saline solution	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	2
<b>Jafarian M <i>et al.</i></b>	Y	sterile saline solution	-	-	-	-	xenograft + resorbable collagen membrane	-	-	-	-	-	-	-	-	6 months
<b>Tuzüm T <i>et al.</i></b>	Y	sterile saline solution + 0.12% chlorhexidine	ultrasonic scaler	-	-	-	xenogenic graft material + resorbable membrane. 4 weeks recurrence of fistula; xenogenic graft material + platelet rich fibrin + resorbable membrane	-	-	-	-	-	-	-	-	1 year

DFDBA (deminerallized freeze-dried bone allografts); Y (Yes)

Table 6. Assessment of the risk of bias.

Author	Random sequence generation	Allocation concealment	Blinding	Incomplete outcome data	Selective reporting
McAllister <i>et al.</i> (1)	-	-	-	-	-
Sussman <i>et al.</i> (2)	-	-	-	-	-
Reiser <i>et al.</i> (4)	-	-	-	-	-
Bretz <i>et al.</i> (37)	-	-	-	-	-
Sussman HI (23)	-	-	-	-	-
Piatelli A <i>et al.</i> (17)	-	-	-	-	-
Scarano A <i>et al.</i> (11)	-	-	-	-	-
Chaffee NR <i>et al.</i> (12)	-	-	-	-	-
Ayangco L <i>et al.</i> (10)	-	-	-	-	-
Brisman AS (8)	-	-	-	-	-
Flanagan D <i>et al.</i> (36)	-	-	-	-	-
Oh TJ <i>et al.</i> (18)	-	-	-	-	-
Park SH <i>et al.</i> (28)	-	-	-	-	-
Quirynen M <i>et al.</i> (3)	-	-	-	-	-
Tseng C <i>et al.</i> (38)	-	-	-	-	-
Tözüm TF <i>et al.</i> (29)	-	-	-	-	-
Ataullah <i>et al.</i> (16)	-	-	-	-	-
Nedir R <i>et al.</i> (30)	-	-	-	-	-
Dahlin C <i>et al.</i> (34)	-	-	-	-	-
Rokadiya S <i>et al.</i> (31)	-	-	-	-	-
Chang LC <i>et al.</i> (20)	-	-	-	-	-
Peñarrocha M <i>et al.</i> (26)	-	-	-	-	-
Flanagan D (21)	-	-	-	-	-
Zhou W <i>et al.</i> (6)	-	-	-	-	-
Silva GC <i>et al.</i> (24)	-	-	-	-	-
Waasdorp J <i>et al.</i> (19)	-	-	-	-	-
Chan HL <i>et al.</i> (18)	-	-	-	-	-
Mohamed J <i>et al.</i> (19)	-	-	-	-	-
Jung RE <i>et al.</i> (22)	-	-	-	-	-
Zhou Y <i>et al.</i> (32)	-	-	-	-	-
Lefever D <i>et al.</i> (15)	-	-	-	-	-
Peñarrocha MA <i>et al.</i> (42)	-	-	-	-	-
Quaranta A <i>et al.</i> (20)	-	-	-	-	-
Kutlu HB <i>et al.</i> (33)	-	-	-	-	-
low risk (+); high risk (-)					

plants with adjacent teeth that had received endodontic treatment, the incidence reported was 7.8%. Studies are required with more patients to provide more data on the frequency of periapical implant lesion.

#### - Etiology

Different etiological factors have been suggested for periapical implant lesion, although evidence is very limited. According to the source of contamination: a) contamination of the surgical bed: implant surface contamination (9,10), overheating of bone during drilling (9,11). b) pre-existing pathology: immediate post-extraction placement (21), endodontic pathology associated with the extracted tooth or adjacent teeth (6,8,22), pre-existing bone pathology (6), and presence of root remains or foreign bodies (9,12).

Some authors (9,21) relate immediate implant placement after tooth extraction with apical pathology and the onset of periapical periimplantitis. Brisman *et al.* (8) associated the failure of four implants to the existence of adjacent endodontically treated teeth, which were asymptomatic and showed no radiographic signs of pathology. Lefever *et al.* (22) obtained statistically significance between the onset of apical peri-implantitis and the existence of neighboring teeth with signs of apical pathology compared to adjacent teeth without apical lesions. These authors suggest that the distance between teeth and implants is important for the development of these infections.

#### - Diagnosis

Diagnosis of implant periapical lesions involves clinical and radiographic assessments. The symptoms (pain and puffiness) and signs (swelling, fistula and drainage) may appear with different intensity depending on the stage of the lesion. Radiographically, radiolucency around the implant apex may be observed.

Regarding at the time that this condition is detected, the studies have described the radiological findings usually appear between 7 and 16 days after surgery (6,21,23), some cases described the appearance until 3 months after implant placement (11,16,24,25). Other authors (3,5,14,22,26-29) do not specify the exact timing of detection, they mentioned that the finding was before prosthetic loading.

#### - Clinical classification

No consensus exists about how to classify the lesion. Have been proposed four different classifications.

Reiser & Nevins (4) classified the injuries as inactive (not infected) and infected. Sussman (14) divided the nature of of lesions as follows: implant to tooth when produced during implant insertion (type I) and tooth to implant when implant apical lesion occurred due to infection of adjacent teeth to the implant that can be contaminated the apical part of the implant (type II). Kadkhodazadeh *et al.* (30) in 2013 introduced a new classification about relationship between periodontal,

periapical, and peri-implant complications, only the condition of the implant apical lesion is applied, does not consider development time. Peñarocha *et al.* (31) described the disease into 3 stages: non-suppurative; suppurative; and subacute. These stages are based on the similarity with the tooth periapical pathology.

In implants, the most important difference is that not exist periodontal ligament, implant fixation to bone differs. The non-suppurative phase has acute symptoms, spontaneous, moderate-severe, continuous, localized in apex implant, however, pain does not increase with the mastication. Mucosa can be swelled and reddish, implant percussion produces a tympanic sound, without increasing pain. No radiographic changes are observed in this initial phase.

In the suppurative phase, symptoms and signs are the same as in non-suppurated, but may appear periimplant radiolucent area radiographically.

Subacute phase is characterized by dull pain, with possible fistulous tract, buccal abscess or suppuration around the implant neck. Percussion produces a tympanic sound when the process fistulizes and the implant remains stable and a dull sound to percussion is produced when there is bone destruction around the implant, therefore, the implant may have mobility. Radiographically, the radiolucent area of the implant body may be associated with the destruction along the implant. The difference of this phase between the tooth and the implant, is that not having periodontal ligament, purulent material find the area with less pressure to drain along the axis of the implant, creating a detachment of the implant with a loss of fixation (31).

In a case series study (21) of 22 implant periapical lesion, described the most frequent stage of the disease as suppurative (60%) followed by the non-suppurative phase (35%) and the subacute phase (5%). The process is evolutionary, from non-suppurative phase to subacute phase with losing fixation and implant failure.

#### - Treatment

##### • Pharmacology

The following antibiotics have been used in the reviewed articles on treatment of implant periapical lesions: amoxicillin (5,10,12,23,27,32-36), amoxicillin/clavulanate (21), metronidazole (16,37,38) and clindamicime (8,39).

In some published case series (5,39), initial treatment with antibiotics was not effective to control symptomatic or active lesions, which required surgical access. Romanos *et al.* (40) concluded in their review that antibiotic treatment alone is not effective.

##### • Surgical procedure

The surgical treatment comprises: infiltrative anesthesia, incision, full-thickness flap, osteotomy, apical curettage of granulation tissue and profuse irrigation.

Some authors after remove granulation tissue, irrigate

with sterile saline solution (1,5,16) or chlorhexidine (6,24). Other agents have been suggested for topical decontamination of the implant surface, such as chlorhexidine (5,6,24), calcium hydroxide paste (17) or tetracycline paste (6,10,16,24), but there are no evidence of the efficacy of any of them.

Some studies reported the use of bone regeneration materials, accompanied or not with tissue regeneration barriers, in order to achieve complete bone regeneration of the defect (3,15,17,24,34,41). Sectioning of the implant apex has been suggested in those cases in which total removal of the granular tissue is not assured otherwise (16,24,39). Depending on the state of the adjacent pieces is recommended root-canal therapy or periapical surgery if the adjacent tooth was endodontically treated (6,34).

#### - Prognosis

The prognosis for these lesions is favorable, the literature describes a survival of 73.2% to 97.4% of the implants treated with a maximum follow-up of 4.5 years (5,21,22,42). Success depends on early diagnosis and adequate remaining bone fixation. The implementation of the new imaging technologies, CBCT, provide benefits in the early diagnosis, showing a clear clinical image of the periimplant bone loss (43).

### Discussion

The frequency of this lesion is low as described in the literature (3,4,6,21). Must be taken into account that the available articles are retrospective, another methodological design and the largest study of this lesion could increase its frequency within the early implant failures. Regarding etiology, inflammatory-infectious origin can be delimited to factors of contamination of the surgical bed and/or pre-existing pathology. Oral surgery is a non-aseptic surgery, still using sterility protocols. Implant surface may become contaminated with saliva, epithelial cells or lubricant oil from the rotary material (9,10). Another factor that may be neglected during surgery is the overheating of the bone, due to an inadequate irrigation or an excessive time during the tilling of the surgical bed (9,11).

It is difficult to exclude the existence of remaining bone pathology, such as a residual cyst, after tooth extraction in the space where the implant will be placed. Neither periapical x-ray or panoramic radiograph are able to detect a radiolucent area if the injury does not destroy the osseous cortical (44). It is recommended the diagnosis with CBCT, however, it is not easy to diagnose small residual lesions in the bone.

The development of this lesion is early (6,21,23), so follow-up after implant placement is a key factor to properly diagnose and treat the pathological condition. Accordance with Peñarrocha *et al.* (45), therapeutic option is decided according to the evolution of the periapical

implant lesion, based on clinical diagnosis and radiological explorations. Periimplant radiolucencies may be casual findings during routine radiographic assessments. If the patient is asymptomatic and the diameter of the radiolucent area is small, it is not necessary to treat the lesion; over-preparation of the implant bed is the most probable cause, and only periodic radiographic controls should be done. If in the controls, the radiolucency has increased in size or the patient develops pain, the surgical treatment will be applied.

If after placing an implant appears localized pain in periimplant area, with or without radiographic changes, should be considered as an inflammatory periapical implant pathology, acute non-suppurative or suppurative. In any of these cases, is indicated apical implant curettage to remove the granulation tissue.

Pharmacological treatment is based on antibiotics for at least one week, the combination of a broad spectrum antibiotic such as amoxicillin against anaerobes with another effective as metronidazole.

#### Limitations of the present study

Regard to the level of bias in the studies, several limitations should be considered about the design of the studies because it was not possible the application of quality questionnaires. First, all final articles obtained were a case report or case series, thus the risk of bias was high. Second, the low prevalence and limited knowledge of the lesion. Third, absence of homogeneity of data. It is necessary data collection protocol during the osseointegration phase for future studies.

### Conclusions

Evidence on the subject is very limited, currently etiology lacks consensus. If after placing an implant appears localized pain in periapical area, with or without radiographic changes, should be considered periapical implant pathology. The early diagnosis of periapical implant lesions during the osseointegration phase and early surgical treatment, will lead to a higher survival rate of implants treated, hence preventing the need for implant extraction.

### References

- McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992;4:37-41.
- Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *J Periodontol.* 1993;64:306-10.
- Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:599-608.
- Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16:768, 770, 772 passim.
- Peñarrocha-Diago M, Boronat-Lopez A, Garcia-Mira B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment-presentation of 7 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:168-73.

6. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:1326-32.
7. Temmerman A, Lefever D, Teughels W, Balshi TJ, Balshi SF, Quirynen M. Etiology and treatment of periapical lesions around dental implants. *Periodontol.* 2000. 2014;66:247-54.
8. Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:191-5.
9. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;14:473-90.
10. Ayango L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:412-7.
11. Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol.* 2000;26:109-13.
12. Chaffee NR, Lowden K, Tiffée JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2001;85:109-12.
13. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol.* 2009;62:e1-34.
14. Sussman HI. Periapical implant pathology. *J Oral Implantol.* 1998;24:133-8.
15. Bretz WA, Matuck AN, de Oliveira G, Moretti AJ, Bretz WA. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. *Implant Dent.* 1997;6:287-90.
16. Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of an active 'implant periapical lesion': a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13:713-6.
17. Flanagan D. Calcium hydroxide paste as a surface detoxifying agent for infected dental implants: two case reports. *J Oral Implantol.* 2009;35:204-9.
18. Oh TJ, Yoon J, Wang HL. Management of the implant periapical lesion: a case report. *Implant Dent.* 2003;12:41-6.
19. Mohamed JB, Alam MN, Singh G, Chandrasekaran SC. The management of retrograde peri-implantitis: a case report. *J Clin Diagn Res.* 2012;6:1600-2.
20. Quaranta A, Andrea S, Pompa G, Procaccini M. Active implant peri-apical lesion: a case report treated via guided bone regeneration with a 5-year clinical and radiographic follow-up. *J Oral Implantol.* 2014;40:313-9.
21. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Canullo L, Piattelli A, Peñarrocha-Diago M. Inflammatory implant periapical lesion prior to osseointegration: a case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28:158-62.
22. Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40:296-302.
23. Ataullah K, Chee LF, Peng LL, Lung HHK. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. *J Oral Implantol.* 2006;32:308-12.
24. Chan HL, Wang HL, Bashutski JD, Edwards PC, Fu JH, Oh TJ. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. *J Periodontol.* 2011;82:1080-8.
25. Waasdorp J, Reynolds M. Nonsurgical treatment of retrograde peri-implantitis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25:831-3.
26. Chang LC, Hsu CS, Lee YL. Successful medical treatment of an implant periapical lesion: a case report. *Chang Gung Med J.* 2011;34:109-14.
27. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol.* 2002;28:92-6.
28. Jung RE, Zaugg B, Philipp AOH, Truninger TC, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24:839-46.
29. Silva GC, Oliveira DRF, Vieira TC, Magalhães CS, Moreira AN. Unusual presentation of active implant periapical lesions: a report of two cases. *J Oral Sci.* 2010;52:491-4.
30. Kadhodazadeh M, Amid R. A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical, and Peri-implant Complications. *Iran Endod J.* 2013;8:103-8.
31. Peñarrocha Diago M, Boronat López A, Lamas Pelayo J. Update in dental implant periapical surgery. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2006;11:E429-32.
32. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CHF. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:727-37.
33. Park S. Management and Prevention of Retrograde Peri-Implant Infection from Retained Root Tips: Two Case Reports. 2004.
34. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Ozdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e132-8.
35. Nedir R, Bischof M, Pujol O, Houriet R, Samson J, Lombardi T. Starch-induced implant periapical lesion: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:1001-6.
36. Rokadiya S, Malden NJ. An implant periapical lesion leading to acute osteomyelitis with isolation of *Staphylococcus aureus*. *Br Dent J.* 2008;205:489-91.
37. Zhou Y, Cheng Z, Wu M, Hong Z, Gu Z. Trepanation and curettage treatment for acute implant periapical lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:171-5.
38. Kutlu HB, Genç T, Tozum TF. Treatment of Refractory Apical Peri-Implantitis: A Case Report. *J Oral Implantol.* 2016;42:104-9.
39. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009;11:222-7.
40. Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant periapical lesions: etiology and treatment options. *J Oral Implantol.* 2011;37:53-63.
41. Tseng C, Chen YHM, Pang IC, Weber H. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:632-5.
42. Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. A retrospective evaluation of a treatment protocol for dental implant periapical lesions: long-term results of 39 implant apicoectomies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:267-72.
43. Gupta S, Patil N, Solanki J, Singh R, Laller S. Oral Implant Imaging: A Review. *Malays J Med Sci.* 2015;22:7-17.
44. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. 1961. *J Endod.* 2003;29:702-6; discussion 701.
45. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. *Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal.* 2012;17:e1023-7.

**Conflict of Interest**

The authors declare that they have no conflict of interest.





## State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain

Miguel Peñarrocha-Diago <sup>1</sup>, María Peñarrocha-Diago <sup>2</sup>, Juan-Antonio Blaya-Tárraga <sup>3</sup>

<sup>1</sup> MD, MDM, PhD, Professor and Chairman of Oral Surgery, Stomatology Department, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Spain

<sup>2</sup> MD, DMD, PhD, Assistant Professor of Oral Surgery, Stomatology Department, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Spain

<sup>3</sup> DDS, MSc. Master in Oral Surgery and Implantology. Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Spain

On behalf of all the participants and authors: [1] Miguel Peñarrocha-Diago, University of Valencia, Spain; [2] María Peñarrocha-Diago, University of Valencia, Spain; [3] Juan Antonio Blaya-Tárraga, University of Valencia, Spain; Regino Zaragoza-Alonso, University of Valencia, Spain; David Soto-Peñaloza, University of Valencia, Spain; Abel García-García, University of Santiago de Compostela, A Coruña, Spain; Agustín Ripoll, Specialist Technician in Prosthodontics, Valencia, Spain; Alberto Fernández-Ayora, Private practice, Almería, Spain; Alberto Fernández-Sánchez, Private practice, Almería, Spain; Ana Orozco-Varo, University of Seville, Spain; Antonio Juan Flichy-Fernández, University of Valencia, Spain; Arturo Sánchez-Pérez, University of Murcia, Spain; Carlos Bonilla-Mejías, University of Seville, Spain; Carlos Larrucea-Verdugo, University of Talca, Chile; Carlos Sáenz-Ramírez, University of Seville, Spain; Daniel Robles-Cantero, CEPUME, University of Alcalá de Henares, Madrid, Spain; Florencio Monje-Gil, University of Badajoz, Spain; Angels Pujol-García, International University of Catalonia, Spain; Javier Ortolá-Dinnbier, Specialist Technician in Prosthodontics, Valencia, Spain; Javier Valladares-Relaño, Specialist Technician in Prosthodontics, Salamanca, Spain; Luis Miguel Vera-Fernandez, Specialist Technician in Prosthodontics, Seville, Spain; María Isabel Gonzalez-Martin, University of Seville, Spain; Pablo Domínguez-Cardoso, University of Seville, Spain; Raúl Fernández-Encinas, Private practice, Valladolid, Spain; Alberto González-García, University of Seville, Spain.

### Correspondence:

Unidad de Cirugía Bucal  
Facultat de Medicina i Odontologia  
Universitat de València  
C/ Gascó Oliag 1  
46010 - Valencia, Spain  
[miguel.penarrocha@uv.es](mailto:miguel.penarrocha@uv.es)

Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago MA, Blaya-Tárraga JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. J Clin Exp Dent. 2017;9(3):e471-3.  
<http://www.medicinaoral.com/odo/volumenes/v9i3/jcedv9i3p471.pdf>

Article Number: 53600 <http://www.medicinaoral.com/odo/indice.htm>  
© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - eISSN: 1989-5488  
eMail: [jced@ced.es](mailto:jced@ced.es)  
Indexed in:  
Pubmed  
Pubmed Central® (PMC)  
Scopus  
DOI® System

Received: 10/11/2016

Accepted: 27/11/2016

### Abstract

This manuscript summarizes the statements and clinical recommendations in periapical implant lesions, as per the state of the art and expert opinion agreement among the participants in the 9th Mozo-Grau Conference 2016 held in Quintanilla (Valladolid, Spain). The current status of the concept, frequency, etiology, diagnosis, clinical classification, surgical procedure and prognosis are described. If following implant placement localized pain develops in the periapical area, with or without radiographic changes, the diagnosis of periapical implant lesion should be suspected. It is important to monitor the condition in order to identify any change in its evolution. Radiological changes in the periapical radiographs are not always manifest in the early stages, and in this regard small-volume cone beam computed tomography can help us visualize such peri-implant changes. The early diagnosis of periapical implant lesions during the osseointegration phase and the provision of early treatment result in increased implant survival rates, thereby avoiding the need for implant extraction.

**Key words:** Apical peri-implantitis, retrograde peri-implantitis, inflammatory peri-implantitis lesion.

## Introduction

Periapical implant lesions, also referred to as apical peri-implantitis or retrograde peri-implantitis, were first described by McAllister in 1992 (1) as injuries in the apical portion of implants, causing osseointegration failure. Sussman & Moss (2) defined the disorder as an infectious-inflammatory process of the tissues surrounding the implant apex, while Quirynen *et al.* (3) described it as a clinically symptomatic periapical lesion that develops shortly after implant insertion while the coronal portion of the implant achieves a normal bone-to-implant interface.

This report summarizes the statements and clinical recommendations in periapical implant lesions, as per the state of the art and expert opinion agreement among the participants in the 9th Mozo-Grau Conference 2016 held in Quintanilla (Valladolid, Spain).

The etiology of the lesion is not yet clear; however, several factors have been proposed that could be related to the onset of the disorder. According to some authors, the most likely cause is endodontic disease of the tooth replaced by the implant or of the adjacent tooth (4-8). Other described factors are contamination of the implant surface (9,10), bone overheating during milling or preparation exceeding that required for the implant (9,11,12), pre-existing bone disease, and the presence of root fragments or foreign bodies (5,9,12).

The present report assesses the literature to describe the concept, frequency, etiology, diagnosis, clinical classification, surgical procedure and prognosis of the disorder. Early diagnosis and treatment result in increased implant survival rates, thereby avoiding the need for implant extraction.

## Periapical implant lesions: A systematic review

-Focus question (PEO)

"In patients with periapical implant lesions during osseointegration, what symptoms, signs, and changes in complementary examination develop recommending appropriate management in this stage?"

-Consensus statements: State of the art and clinical recommendations.

-Concept

Different nomenclatures have been proposed: apical / periapical implant lesion, retrograde peri-implantitis or early peri-implantitis. A difficulty in the systematic review was to differentiate between articles describing coronal or apical peri-implantitis.

Therefore, the consensus group proposes the definition of this condition as a periapical implant lesion of inflammatory and infectious nature, developing in the axial axis of the implant during osseointegration, with the maintenance of normal coronal bone in early stages.

-Frequency

The frequency of periapical implant lesions shows considerable discrepancies between studies, ranging from

0.26% to 2.7%. In implants with adjacent teeth subjected to endodontic treatment, the incidence can reach 7.8%. The frequency of this condition is low - a fact that may be attributed to lack of knowledge and insufficient study of disorder. Studies involving larger patient samples are needed to provide more data on the frequency of periapical implant lesions.

-Etiology

The cause of early loss of well placed implants is not clear. Different etiological factors for periapical implant lesions have been suggested, though the evidence is very limited. The factors can be grouped according to the source of contamination as follows:

a) Contamination of the surgical bed: implant surface contamination (saliva, epithelial cells or lubricant oil from rotary instruments), the surgical bed itself, the presence of remnants of milling or overheating of bone during drilling.

b) Pre-existing disease: immediate post-extraction placement, endodontic pathology associated to the extracted tooth or adjacent teeth (there is no evidence referred to the distance between teeth and implants, though this factor is important for the development of such infections), pre-existing bone disease, and the presence of root fragments or foreign bodies.

All factors derived from surgery and the patient are important for controlling tissue healing, and although oral surgery constitutes non-aseptic surgery, it is important to follow aseptic protocols at all times.

-Diagnosis

The diagnosis of periapical implant lesions involves clinical and radiographic assessments. The symptoms (pain and puffiness) and signs (swelling, fistula and drainage) may appear with variable intensity depending on the stage of the lesion. Radiographically, a radiolucency around the implant apex may be observed. Peri-implant radiolucencies due to over-drilling may be casual findings during routine radiographic assessments. The implementation of new imaging technologies such as small-volume cone beam computed tomography (CBCT) is of help in establishing an early diagnosis, showing a clear clinical image of periapical implant bone loss. As a complement to periapical radiographs, small-volume CBCT, in addition to exploratory surgery, can be used in cases of difficult diagnosis. In order to establish a correct diagnosis of this type of lesion, radiographic protocol-based monitoring is recommended from the time of implant placement.

Regarding the time at which this condition is detected, the radiological findings usually appear between 7 and 16 days after surgery, and until three months after implant placement.

The surgeon is that which has the perception of not having fenestration during surgery, prior consideration of the integrity of all bony walls is advised. Discarded con-

## Introduction

Periapical implant lesions, also referred to as apical peri-implantitis or retrograde peri-implantitis, were first described by McAllister in 1992 (1) as injuries in the apical portion of implants, causing osseointegration failure. Sussman & Moss (2) defined the disorder as an infectious-inflammatory process of the tissues surrounding the implant apex, while Quirynen *et al.* (3) described it as a clinically symptomatic periapical lesion that develops shortly after implant insertion while the coronal portion of the implant achieves a normal bone-to-implant interface.

This report summarizes the statements and clinical recommendations in periapical implant lesions, as per the state of the art and expert opinion agreement among the participants in the 9th Mozo-Grau Conference 2016 held in Quintanilla (Valladolid, Spain).

The etiology of the lesion is not yet clear; however, several factors have been proposed that could be related to the onset of the disorder. According to some authors, the most likely cause is endodontic disease of the tooth replaced by the implant or of the adjacent tooth (4-8). Other described factors are contamination of the implant surface (9,10), bone overheating during milling or preparation exceeding that required for the implant (9,11,12), pre-existing bone disease, and the presence of root fragments or foreign bodies (5,9,12).

The present report assesses the literature to describe the concept, frequency, etiology, diagnosis, clinical classification, surgical procedure and prognosis of the disorder. Early diagnosis and treatment result in increased implant survival rates, thereby avoiding the need for implant extraction.

## Periapical implant lesions: A systematic review

-Focus question (PEO)

"In patients with periapical implant lesions during osseointegration, what symptoms, signs, and changes in complementary examination develop recommending appropriate management in this stage?"

-Consensus statements: State of the art and clinical recommendations.

-Concept

Different nomenclatures have been proposed: apical / periapical implant lesion, retrograde peri-implantitis or early peri-implantitis. A difficulty in the systematic review was to differentiate between articles describing coronal or apical peri-implantitis.

Therefore, the consensus group proposes the definition of this condition as a periapical implant lesion of inflammatory and infectious nature, developing in the axial axis of the implant during osseointegration, with the maintenance of normal coronal bone in early stages.

-Frequency

The frequency of periapical implant lesions shows considerable discrepancies between studies, ranging from

0.26% to 2.7%. In implants with adjacent teeth subjected to endodontic treatment, the incidence can reach 7.8%. The frequency of this condition is low - a fact that may be attributed to lack of knowledge and insufficient study of disorder. Studies involving larger patient samples are needed to provide more data on the frequency of periapical implant lesions.

-Etiology

The cause of early loss of well placed implants is not clear. Different etiological factors for periapical implant lesions have been suggested, though the evidence is very limited. The factors can be grouped according to the source of contamination as follows:

a) Contamination of the surgical bed: implant surface contamination (saliva, epithelial cells or lubricant oil from rotary instruments), the surgical bed itself, the presence of remnants of milling or overheating of bone during drilling.

b) Pre-existing disease: immediate post-extraction placement, endodontic pathology associated to the extracted tooth or adjacent teeth (there is no evidence referred to the distance between teeth and implants, though this factor is important for the development of such infections), pre-existing bone disease, and the presence of root fragments or foreign bodies.

All factors derived from surgery and the patient are important for controlling tissue healing, and although oral surgery constitutes non-aseptic surgery, it is important to follow aseptic protocols at all times.

-Diagnosis

The diagnosis of periapical implant lesions involves clinical and radiographic assessments. The symptoms (pain and puffiness) and signs (swelling, fistula and drainage) may appear with variable intensity depending on the stage of the lesion. Radiographically, a radiolucency around the implant apex may be observed. Peri-implant radiolucencies due to over-drilling may be casual findings during routine radiographic assessments. The implementation of new imaging technologies such as small-volume cone beam computed tomography (CBCT) is of help in establishing an early diagnosis, showing a clear clinical image of periapical implant bone loss. As a complement to periapical radiographs, small-volume CBCT, in addition to exploratory surgery, can be used in cases of difficult diagnosis. In order to establish a correct diagnosis of this type of lesion, radiographic protocol-based monitoring is recommended from the time of implant placement.

Regarding the time at which this condition is detected, the radiological findings usually appear between 7 and 16 days after surgery, and until three months after implant placement.

The surgeon is that which has the perception of not having fenestration during surgery, prior consideration of the integrity of all bony walls is advised. Discarded con-

ditions are: iatrogenic (for milling), adjacent or residual lesions, surgeries guided bone regeneration (pain may be due to contamination of biomaterial).

**-Clinical classification**

Because of the difficulty in establishing an objective diagnosis, it is considered that the current classifications do not cover all possible factors. Could be established individual classifications to the injury taking into account the origin of infection.

**-Treatment**

Treatment is based on the clinical diagnosis and findings of the radiological explorations, with individualized assessment of the periapical implant lesion and systemic conditions of the patient. If the implant has a radiolucent area (not present after surgery due to over-drilling and manifesting over time), without pain, monitoring of the lesion is recommended, without medical treatment. If the radiolucency has increased in size or if the patient develops pain, medical and surgical treatment is indicated.

**-Surgical procedure**

Surgical treatment comprises infiltrative anesthesia, incision, raising of a full-thickness flap, osteotomy, periapical curettage of granulation tissue, profuse irrigation with sterile saline solution and tensionless flap closure with monofilament suture.

Although described, apical implant sectioning is not considered necessary: with the new curettes and ultrasonic tips, removal of granulation tissue and curettage of the residual bone cavity is ensured.

The use of bone substitutes for bone regeneration of the defect is not advised. It might be interesting to place a collagen membrane, depending on the bone defect, in order to avoid soft tissue infiltration in the apex of the implant and improve new bone formation in the cavity.

Prophylactic antibiotic treatment is recommended, continuing in the postoperative period for at least one week, and combining a broad spectrum antibiotic such as amoxicillin with another drug effective against anaerobes, such as metronidazole.

**-Prognosis**

The prognosis referred to these lesions is favorable - the literature reporting survival rates of 73.2% to 97.4% of the implants treated with a maximum follow-up of 10.5 years. Success depends on early diagnosis and adequate remaining bone fixation. The study of periapical radiographs and CBCT will improve our ability to diagnose inflammatory disease of the implant.

**-General clinical recommendations:**

- Preoperatively, emphasis is placed on the need to assess the periodontal and endodontic condition of the adjacent teeth, the teeth to be removed, and the receptor bone.
- As a preventive measure, profuse irrigation with sterile saline solution during the drilling sequence and in the final surgical bed is advised, though supporting scientific evidence is lacking.

- If localized pain develops in the periapical area after implant placement, with or without associated radiographic changes, the diagnosis of periapical implant lesion should be suspected.

- It is important to monitor the situation in order to identify any change in evolution. In the initial phases radiological changes are not always seen on the periapical radiographs. In this regard, small-volume CBCT can help us to visualize changes in the peri-implant area.

- The early diagnosis of periapical implant lesions during the osseointegration phase and the early treatment result in increased implant survival rates, thereby avoiding the need for implant extraction.

**-General recommendations for future research:**

- Design prospective studies.
- Adoption of a homogeneous protocol for the collection of clinical variables.
- Application of a data collection protocol during the osseointegration phase for future studies.

**References**

1. McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992;4:37-41.
2. Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *J Periodontol.* 1993;64:306-10.
3. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:599-608.
4. Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16:768,770-72.
5. Pe-arrocha-Diogo M, Boronat-Lopez A, Garcia-Mira B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment--presentation of 7 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:168-73.
6. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:1326-32.
7. Temmerman A, Lefever D, Teughels W, Balshi TJ, Balshi SF, Quirynen M. Etiology and treatment of periapical lesions around dental implants. *Periodontol* 2000. 2014;66:247-54.
8. Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:191-5.
9. Esposito M, Hirsich J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999;14:473-90.
10. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:412-7.
11. Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implants.* 2000;26:109-13.
12. Chaffee NR, Lowden K, Tiffce JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2001;85:109-12.

**Conflict of Interest**

The authors declare that they have no conflict of interest.

# INTERNATIONAL JOURNAL OF ORAL IMPLANTOLOGY

**Manuscript: IJOI-2018-75/R3 RESUBMISSION - (1361) - Factors associated to early apical peri-implantitis: A retrospective study covering a 20-year period**

Authors: David Penarrocha (Co-author), Juan Antonio Blaya Tárraga (Corresponding author), Isabel Menéndez Nieto (Co-author), Miguel Peñarrocha Diago (Co-author), María Peñarrocha Diago (Co-author)

Date submitted: 2019-08-26

Date accepted: 2019-09-24

The above manuscript has been accepted for publication in the *International Journal of Oral Implantology*.



Elizabeth Ducker

Managing Editor, *International Journal of Oral Implantology*





María A. Peñarrocha-Diago\*, Juan Antonio Blaya-Tárraga\*, Isabel Menéndez-Nieto, Miguel Peñarrocha-Diago, David Peñarrocha-Oltra

## Implant survival after surgical treatment of early apical peri-implantitis: an ambispective cohort study covering a 20-year period

### KEY WORDS

early peri-implantitis, follow-up, implant failure, implant periapical lesion, retrograde peri-implantitis, treatment

### ABSTRACT

**Purpose:** To describe implant survival at least 1 year after the surgical treatment of early apical peri-implantitis (EAP) and explore potential risk factors of failure of such treatment.

**Materials and methods:** An ambispective cohort study was conducted, involving all patients in whom EAP was detected and surgically treated between 1996 and 2016. Reporting followed the STROBE guidelines. The time from implant placement (IP) to EAP surgery (EAPS), the diagnostic stage and intraoperative variables (location, apical lesion in the tooth being replaced, mesial and distal tooth-implant distance measured at the apex, periapical surgery of the adjacent tooth, guided bone regeneration, implant resection, explantation) were recorded to determine their impact upon treatment outcome.

**Results:** The initial sample consisted of 58 implants in 46 patients. The mean time from IP to EAPS was  $21.7 \pm 10.1$  days. At the time of surgery, 8 implants presented mobility and were explanted. The final sample consisted of 50 implants in 39 patients evaluated for implant survival after surgical treatment. A cumulative survival rate of 78.3% was recorded. The mean survival time of the EAP treated implants was 85.4 months (standard deviation [SD] 5.94). The diagnostic stage ( $P < 0.001$ ) and the existence of a previous periapical lesion in the tooth being replaced ( $P = 0.022$ ) had a significant influence upon implant survival.

**Conclusions:** The cumulative survival rate was 78.3%, with a mean survival time of 85.4 months. The diagnostic stage of EAP and the presence of a lesion in the tooth being replaced significantly influenced the survival of implants with EAP subjected to surgical treatment.

**Conflict of interest statement:** *The authors declare that they have no conflicts of interest related to this study.*

\*First and second authors claim equal authorship.

### Introduction

Early apical peri-implantitis (EAP) or implant periapical disease develops in the tissues around the apex of a dental implant<sup>1</sup> after placement,

causing osseointegration failure, while the bone architecture is initially maintained in the coronal portion<sup>2</sup>. The reported incidence of EAP is low (0.26 – 7.8%)<sup>2-5</sup>. The diagnosis of EAP is based on symptoms (pain and tightness), clinical signs



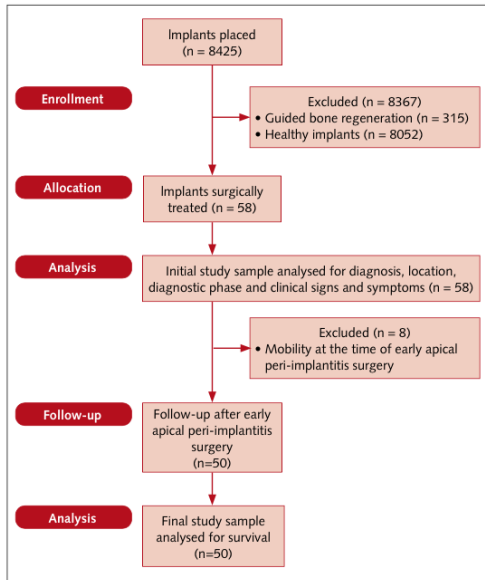


Fig 1 Study flow chart.

(swelling, fistula and drainage) and radiographic findings (radiolucency around the implant apex)<sup>6</sup>. The implementation of new imaging technologies such as small-volume cone-beam computed tomography (CBCT) is helpful in establishing an early diagnosis, showing a clear clinical image of periapical implant bone loss<sup>6</sup>. The early diagnosis and management of active EAP includes surgery and follow-up to assess treatment success and avoid implant failure<sup>7</sup>.

As a differential diagnosis, a periapical radiolucency can be attributable to deeper drilling than the implant requires, with no associated clinical symptoms. This condition is considered to be inactive, and no treatment is required provided stability is maintained over the follow-up<sup>8</sup>. There are also failed osseointegration processes that course with signs and symptoms similar to those of EAP, and which are a consequence of three-dimensionally

incorrect implant placement (flapless implant placement, fenestration of the buccal plate) or infections of the biomaterials employed<sup>6</sup>. The literature describes medical<sup>4,9</sup> as well as surgical approaches to the management of EAP<sup>2,4,10-15</sup>, and in this regard most studies involving surgical treatment describe *restitutio ad integrum*.

The aim of surgery is to eliminate the infectious-inflammatory process and allow osseointegration to be restored. Surgical treatment includes anaesthesia, incision, the raising of a full thickness flap, osteotomy, apical curettage and abundant irrigation with saline solution<sup>1,10,16</sup> or chlorhexidine<sup>4,17</sup>.

Some studies describe the use of biomaterials, with or without membranes, to achieve complete bone regeneration of the defect<sup>2,10,11,13-15,17</sup>. Sectioning of the apex of the implant is recommended in those cases where access to the granulation tissue cannot be otherwise ensured, as well as when there is an anatomical relationship with the maxillary sinus or nasal cavity<sup>16-18</sup>.

Regarding the prognosis after surgical treatment of EAP, the information in the literature is limited. Only four studies<sup>5,10,19,20</sup> provide data on implant survival and specify the follow-up period. The reported survival rates range from 73.2 to 97.4%, with a follow-up of 1 to 10 years<sup>5,10,19,20</sup>. None of the available studies have addressed which factors may influence the prognosis after surgical treatment of EAP.

The primary aim of this study was to evaluate implant survival after the surgical treatment of EAP. The secondary aim was to identify potential risk factors that could influence the prognosis of implants with EAP after surgical treatment.

## Materials and Methods

### Study design

An ambispective single cohort study was carried out following the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement<sup>21</sup> (Fig 1), at the Department of Oral Surgery, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Valencia, Spain, between 1996 and

2016, including all patients subjected to surgical treatment of EAP.

In the period between 1996 and 2010, a retrospective cohort analysis was made of 22 implants, which has been described in two previous publications<sup>5,10</sup>. The follow-up was subsequently continued. From 2010 onwards, the new patients diagnosed with EAP and subjected to surgical treatment were studied on a prospective basis. All patients treated at the university were informed and signed a consent to the use of their data for teaching and research purposes. The study design was approved by the Ethics Committee of the University of Valencia (Ref. H1478255958653).

#### Sample selection

The following inclusion criteria were used: 1) symptoms and signs of EAP after implant placement; 2) presence or absence of a radiolucency around the implant apex; 3) dull percussion of non-submerged implants; 4) absence of implant mobility during the diagnostic phase; 5) patients  $\geq$  18 years of age subjected to treatment with implants; and 6) no serious disease or condition known to alter bone metabolism. The exclusion criteria were: 1) inadequate implant positioning or implant placement with guided bone regeneration (as this could confound correct diagnosis and introduce possible sample bias); and 2) implant mobility detected while performing the surgical treatment.

#### Surgical technique

All surgeries were performed by an experienced surgeon (MPD). Infiltrative locoregional anaesthesia was provided with 4% articaine and 1:100,000 adrenaline (Inibsa, Lliçà de Vall, Barcelona, Spain). After submarginal incision, a full-thickness flap was raised and an osteotomy was carried out using a round 0.27 mm tungsten carbide bur (Jota, Switzerland) mounted in a handpiece with abundant irrigation. Surgical curettage of the cavity and implant surface was performed with ultrasound (Piezon Master 700, EMS Electro Medical Systems, Switzerland) and curettes (Double Gracey Mini Anterior/Posterior, American Eagle Instruments, Missoula,

USA), under profuse irrigation with sterile saline solution to eliminate possible remains.

When the adjacent tooth showed an apical lesion, root canal therapy or periapical surgery (if the tooth had been endodontically treated) was performed. Before closure and when the marginal defects were wide, a collagen membrane was placed to avoid soft tissue infiltration at the apex of the implant and to improve new bone formation in the cavity<sup>6</sup>. Tensionless soft tissue closure was performed with 6/0 polyamide sutures (Seralon, Serag-Wiessner, Germany).

One hour before surgery, we administered 2 g of amoxicillin (600 mg clindamycin in patients allergic to amoxicillin) and 0.12% chlorhexidine, plus 0.05% cetylpyridinium chloride (CPC) rinse (Perio Aid, Dentaïd, Barcelona, Spain) for 1 minute before anesthetising the patient. Postoperatively, all patients were prescribed with 500 mg of amoxicillin and 250 mg metronidazole (600 mg clindamycin in patients allergic to amoxicillin) every 8 hours for 7 days; 25 mg dexamethasone upon demand; and 0.12% chlorhexidine plus 0.05% CPC rinse twice daily for 10 days. Sutures were removed after 1 week. Clinical and radiological follow-up was performed after 1, 3, 6, 9 and 12 months, with annual controls thereafter.

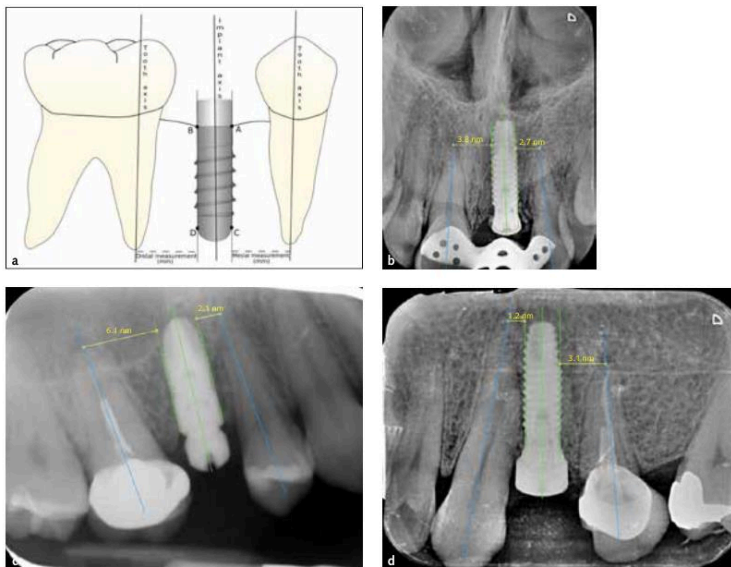
#### Data collection

A series of parameters at the time of implant placement were recorded: patient gender, age, presence of periapical disease in the tooth being replaced by the implant, and mesial and distal tooth-implant distance measured at the apex (classified as  $\leq$  1.5 mm or  $>$  1.5 mm) (Fig 2a). During EAP surgery (EAPS) we recorded the following: time from implant placement (IP) to EAPS, EAP location and classification<sup>7</sup>, periapical surgery of the adjacent tooth, implant resection and explantation (the implant being explanted if mobility was noticed after removal of the granulation tissue).

The final outcome was assessed as either failure or survival of the implant.

Intra-oral radiographs (VistaScan, Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen, Germany) and CBCT scans (Planmeca Promax Mid) were used to diagnose

**Fig 2a-d**  
**(a)** Schematic representation of the mesial and distal apical measurement;  
**(b-d)** Mesial and distal apical measurement in intra-oral radiographs.



implant periapical lesions. The CBCT images were visualised using Planmeca Romexis software on a 21.5-inch monitor (iMac, Apple, Cupertino, CA, USA). Radiographs were taken using a parallelisation method with a Rinn XCP ring positioner (Dentsply, Constanz, Germany). The measurements of distances were calibrated using the known implant platform diameter with DBSWIN imaging software (Dürr Dental). The measures of the apical distances between teeth and implants were determined using four stable references on the radiographs. Two reference points were established at the implant neck: one mesial (A) and one distal (B) (Fig 2a). The other two reference points (C and D) were established at the apical part of the implant: mesial and distal, respectively. The distance between the axial axis of the tooth and the apical references was recorded (Fig 2a and 2b-d).

The classification proposed by Peñarrocha et al<sup>7</sup> was used to establish the diagnostic stage of EAP: non-suppurative; suppurative; or subacute.

The surgical treatment was performed in non-suppurated acute stages in the presence of symptoms (pain), and in acute suppurative and subacute stages in the presence of symptoms and the absence of implant mobility. If the implant had a radiolucent area (not presenting after surgery as a result of over-drilling but manifesting over time), with no pain, the lesion was monitored without medical treatment (Fig 3).

### Statistical analysis

A biostatistician with expertise in dentistry analysed all the data. The statistical analysis was carried out using the Statistical Package for Social Science (SPSS version 21 for Macintosh, SPSS, Chicago, IL, USA). Statistical significance was considered for  $P < 0.05$ . The time from implant placement to EAPS, location, diagnostic stage and clinical signs and symptoms, implants with non-detectable mobility during the diagnostic phase

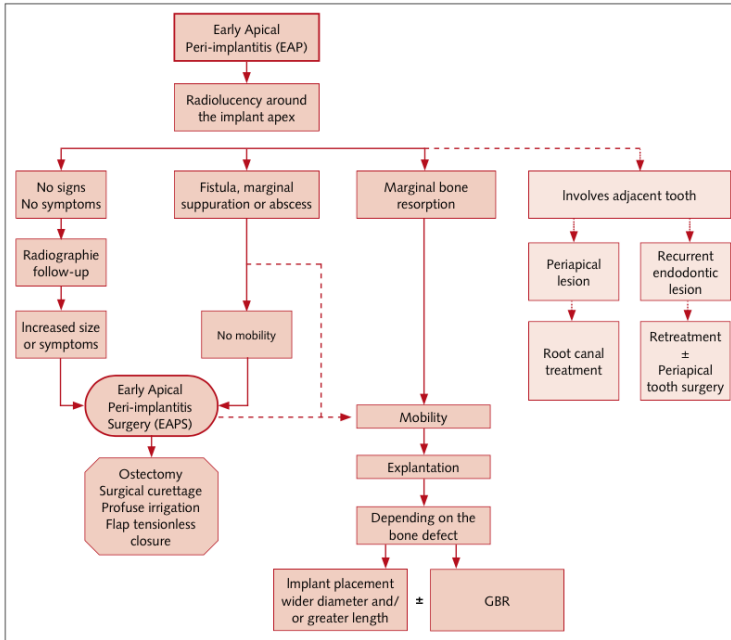


Fig 3 Decision making flow chart.

were analysed (initial study sample). For these variables the mean, standard deviation (SD), minimum, maximum and median (for continuous parameters) and absolute and relative frequencies (for categorical parameters) were calculated. To describe survival, we analysed the implants in which EAPS was successfully performed. Survival analysis was based on the Kaplan-Meier method, estimating the survival function for the time in which each event occurs. Mean survival, standard error and 95% confidence intervals (CI) were calculated, based on data approximation to a normal distribution. The log-rank test was used to determine whether the different patient or lesion parameters generated significantly different survival curves. The variables detected as being significant or nearly significant ( $P < 0.1$ ) were entered in the

Cox regression model. An average of more than one implant was evaluated per patient, therefore, the same statistical models described above were estimated including only one randomly selected implant per patient to avoid bias.

## Results

The initial study sample consisted of 58 implants in 46 patients – 32 female (69.6%) and 14 male (30.4%) – with a mean age of 51.9 years (SD 11.9).

The mean time from IP to EAPS was  $21.7 \pm 10.1$  days (range 6 to 50 days). Fig 4 shows the average time from IP to EAPS, distributed according to periods. Table 1 details the distribution according to tooth and arch. In terms of

**Table 1** Distribution of early peri-implantitis according to tooth and arch

Type of tooth	Total		Maxillary		Mandibular	
	N	%	N	%	N	%
	58	100.0%	23	39.7%	35	60.3%
Incisors	20	34.5%	7	12.1%	13	22.4%
Canines	10	17.2%	5	8.6%	5	8.6%
Premolars	23	39.7%	9	15.5%	14	24.2%
Molars	5	8.6%	2	3.4%	3	5.2%

**Table 2** Signs and symptoms according to the diagnostic stage

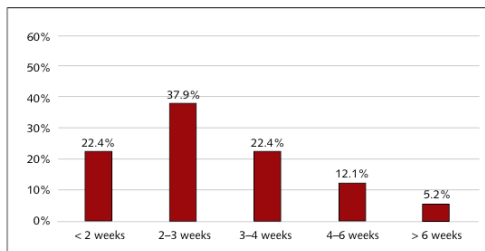
Signs and symptoms		Total		Non-suppurative		Suppurative		Subacute	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Pus	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	36	62.1%	28	100%	0	0.0%	0	0.0%
	Yes	22	37.9%	0	0.0%	23	100%	7	100%
Pain	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	8	13.8%	8	28.6%	0	0.0%	0	0.0%
	Yes	50	86.2%	20	71.4%	23	100%	7	100%
Inflammation	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	Yes	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
Radiographic alterations	Total	58	100%	28	100%	23	100%	7	100%
	No	17	29.3%	14	50.0%	3	13.0%	0	0.0%
	Yes	41	70.7%	14	50.0%	20	87.0%	7	100%

diagnostic stage<sup>7</sup>, 28 implants were in the acute non-suppurative stage (48.3%), 23 in the acute suppurative stage (39.7%), and 7 in the subacute stage (12.1%). Table 2 details the signs and symptoms according to the diagnostic stage.

At the time of EAPS, after raising of the muco-periosteal flap and removal of the granulation tissue, eight implants presented mobility and were explanted. These implants were therefore excluded from the survival analysis. Most explanted implants were located in the region of the maxillary incisors (27.8%) and maxillary premolars (27.8%), followed by the mandibular incisors (16.7%); the rest of the locations represented 27.5%.

Thus, the final study sample consisted of 50 implants in 39 patients – 28 female (71.8%) and 11 male (28.2%) – with a mean age of 49.7 years (SD 10.3), in which surgical treatment was successfully performed.

After EAPS, 10 implants failed during the observation period, while 40 survived at the end of the study period. The mean survival time of the EAP treated implants was 85.4 months (SD 5.94) (range 0.3 to 107 months). A cumulative survival



**Fig 4** Mean time from implant placement (IP) to early apical peri-implantitis surgery (EAPS).

**Table 3** Survival of treated early peri-implantitis, with a maximum follow-up of 107 months

Months	Implants at start	Failed implants	Failure rate for period	Cumulative survival rate
0-3	50	4	8.0%	92.0%
3-6	46	4	8.7%	84.0%
6-12	42	1	2.4%	82.0%
12-18	37	0	0.0%	82.0%
18-24	34	0	0.0%	82.0%
24-48	30	1	3.3%	78.3%
48-107	20	0	0.0%	78.3%

rate of 78.3% was obtained for the EAP treated implants (Table 3).

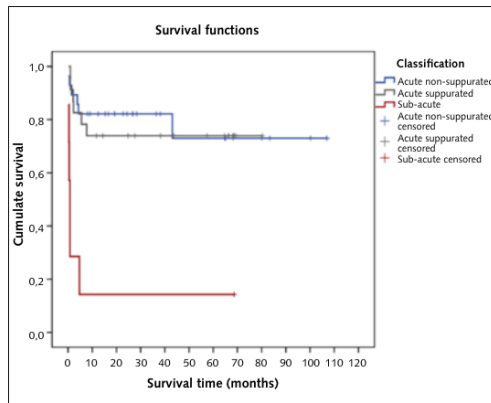
Regarding diagnostic stage, an early diagnosis had a statistically significant impact upon implant survival ( $P < 0.001$ ) (Table 4) (Fig 5). A diagnosis in the subacute stage multiplied the risk of implant failure 9.35-fold with respect to diagnosis in the acute non-suppurative stage during the first months after implant placement. The Cox regression model yielded the following summarising equation:

$$H(t) = H_0(t) 1.64^{acute\ suppurative} 9.35^{subacute} 3.34^{apical\ lesion\ in\ tooth\ being\ replaced}$$

Treated EAP in which the tooth being replaced had a periapical lesion showed lower mean survival values (58.3 months; CI 38.6 – 77.9) than implants placed in non-pathological sites (69.3 months; CI 58.0 – 80.4). A significant relationship was found between the presence of an apical lesion in the tooth being replaced and implant survival ( $P = 0.022$ ) (Table 4).

Regarding the mesial tooth-implant distance measured at the apex, when the mesial distance was  $\leq 1.5$  mm, the probability of failure was greater. It was only possible to register this parameter in 20 patients; shortcomings in statistical power therefore did not allow the direct detection of significant differences ( $P = 0.190$ ) (Table 4). Regarding the distal distance, only one implant was placed at a distance of less than 1.5 mm; consequently, it was not possible to describe the results statistically.

In 6 cases (10.3%) the periapical surgery of the adjacent tooth had to be performed intraoperatively



**Fig 5** Mean implant survival (months) according to diagnostic stage.

**Table 4** Log-rank test of homogeneity of survival function according to factors

Factors	P value
Age	0.255
Gender	0.229
Location of the tooth (incisor/canine/premolar/molar)	1.000
Maxilla/mandible	0.250
Lesion in tooth being replaced	0.022*
Apical mesial distance (> 1.5 mm)	0.190
Apical distal distance (> 1.5 mm)	0.700
Immediate/delayed placement	0.054
Diagnostic stage	< 0.001***
Time from implant placement to early peri-implantitis surgery	0.317

\* $P < 0.05$ ; \*\* $P < 0.01$ ; \*\*\* $P < 0.001$



to eliminate the source of infection and ensure tissue healing. Guided bone regeneration proved necessary in 10 cases (17.2%) to avoid tissue collapse in the presence of wide marginal defects. In four cases (6.9%) complete debridement of the lesion could not be performed, so the implant apex was sectioned to improve access to the bony crypt. Shortcomings in statistical power did not allow the direct detection of significant differences in relation to these variables.

## Discussion

The present study describes 58 cases of EAP, with implant survival being assessed at least 1 year after EAPS in 50 implants.

With regard to the moment in which the condition is diagnosed, the literature describes that the radiological findings usually manifest between 7 to 16 days after surgery<sup>4,5,22</sup> to 3 months after implant placement<sup>16,17,23,24</sup>. Our findings ( $21.7 \pm 10.1$  days) are consistent with those described in the literature.

The relationship between diagnostic stage and survival has not been studied in the literature. In the present study a statistically significant association was found between the diagnostic stage and implant survival ( $P < 0.001$ ) – the subacute stage being seen to multiply the risk of implant failure 9.35-fold with respect to the acute non-suppurative stage. These data suggest that early diagnosis and correct treatment of EAP are crucial.

Several authors<sup>2,20</sup> have indicated that the dental history of the implant site is of great importance. Implant placement to replace a tooth with a periapical lesion or subjected to endodontic treatment is respectively associated to a 32.3- and 7.56-fold increase in the risk of developing a lesion around the implant apex<sup>20</sup>. In our study the presence of a lesion in the tooth being replaced was significantly related to implant survival ( $P = 0.022$ ).

Depending on the condition of the adjacent teeth, the recommendation is to provide root canal therapy or perform periapical surgery if the adjacent tooth that has been subjected to endodontic treatment. It should be taken into account

that in the present study a periapical surgery of the tooth was performed in those cases where contamination was originated from the tooth or as a result of excessive proximity to the adjacent tooth.

No previous studies have examined the apical tooth-implant distance in relation to implant survival. The statistical power of our sample did not allow the detection of significant differences in survival among the treated implants ( $P = 0.202$ ).

Consensus is lacking on the therapeutic strategy best suited for the management of EAP. Since the first description of implant periapical lesions in 1992, the management approach has been surgical, based on the total thickness flap release with curettage of the bony defect to remove granulation tissue and detoxify the implant surface. Some studies have described the use of bone regeneration materials, accompanied or not by tissue regeneration barriers, to achieve complete bone regeneration of the defect<sup>2,11,13-15,17</sup>. Some authors<sup>18,25,26</sup> have described a resection of the implant when access to the bone crypt was not guaranteed for removal of all the granulation tissue.

To date, only three articles have described implant survival in EAP. Balshi et al<sup>19</sup>, in a series of 39 implants with periapical disease and a mean follow-up of 4.54 years, reported a treated implant survival rate of 97.4%. Lefever et al<sup>20</sup>, with a maximum follow-up of 126 months, recorded a cumulative survival rate (CSR) of 73.2%. Peñarrocha et al<sup>5</sup>, in a series of 22 EAP lesions and a maximum follow-up of 72 months, described a CSR of 91%. Our results are consistent with those of Lefever et al<sup>20</sup>, with a maximum follow-up of 107 months and a CSR of 67.5%.

Although the management of EAP remains empirical, surgical treatment to remove all granulation tissue appears to suffice to avoid the progression of bone destruction and consequent loss of the implant. Further studies involving larger samples are needed to identify possible significant associations between variables such as guided bone regeneration, periapical surgery of the adjacent tooth or sectioning of the implant apex and implant survival in cases of EAP subjected to treatment.

The relevance of our study is that it allows us to know the survival of the EAP treated implants with respect to the different diagnostic stages and their relationship with other surgical variables. A limitation of the study is its ambispective methodological design, due to the characteristics of this lesion and the difficulty – because of the low incidence of EAP – of securing a large study sample. A clinical limitation was the performance of surgery in a way as similar as possible, individualising the characteristics presented by each clinical case. More extensive and long-term studies are needed to describe implant survival after the treatment of EAP.

## Conclusions

The cumulative implant survival rate was 78.3%, with a mean survival of 85.4 months. The diagnostic stage of EAP and the presence of a lesion in the tooth being replaced significantly influenced the survival of implants with EAP subjected to surgical treatment.

## References

- McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992;4:37–41.
- Quiryren M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:599–608.
- Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16:768, 770, 772 passim.
- Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:1326–1332.
- Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Canullo L, Piattelli A, Peñarrocha-Diago M. Inflammatory implant periapical lesion prior to osseointegration: a case series study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28:158–162.
- Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M, Blaya-Tárraga JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. *J Clin Exp Dent.* 2017;9:e471–e473.
- Peñarrocha Diago M, Boronat López A, Lamas Pelayo J. Update in dental implant periapical surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E429–432.
- Buhara O, Uyanik LO, Ayali A, Aydın M. Active implant periapical lesions leading to implant failure: two case reports. *J Oral Implantol.* 2014;40:325–329.
- Chang LC, Hsu CS, Lee YL. Successful medical treatment of an implant periapical lesion: a case report. *Chang Gung Med J.* 2011;34:109–114.
- Peñarrocha-Diago M, Boronat-Lopez A, García-Mira B. Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment – presentation of 7 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:168–173.
- Flanagan D. Calcium hydroxide paste as a surface detoxifying agent for infected dental implants: two case reports. *J Oral Implantol.* 2009;35:204–209.
- Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:412–417.
- Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Özdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:e132–138.
- Bretz WA, Matuck AN, de Oliveira G, Moretti AJ, Bretz WA. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. *Implant Dent.* 1997;6:287–290.
- Tseng CC, Chen YH, Pang IC, Weber HP. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:632–635.
- Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and histologic evaluation of a active “implant periapical lesion”: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13:713–716.
- Chan HL, Wang HL, Bashutski JD, Edwards PC, Fu JH, Oh TJ. Retrograde peri-implantitis: a case report introducing an approach to its management. *J Periodontol.* 2011;82:1080–1088.
- Dahlin C, Nikfarid H, Alsen B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009;11:222–227.
- Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. A retrospective evaluation of a treatment protocol for dental implant periapical lesions: long-term results of 39 implant apicoectomies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:267–272.
- Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quiryren M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2013;40:296–302.
- von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies 2008;61:344–349.
- Ataullah K, Chee LF, Peng LL, Lung HH. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. *J Oral Implantol.* 2006;32:308–312.
- Scarano A, Di Domizio P, Petrone G, Iezzi G, Piattelli A. Implant periapical lesion: a clinical and histologic case report. *J Oral Implantol.* 2000;26:109–113.
- Waasdorp J, Reynolds M. Nonsurgical treatment of retrograde peri-implantitis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25:831–833.
- Marinescu BS, Glas LN, Calvo GH. Apical peri-implantitis: a presentation of a series of 11 clinical cases. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (English Ed)* 2015;37:188–195.
- Nedir R, Bischof M, Pujol O, Houriet R, Samson J, Lombardi T. Starch-induced implant periapical lesion: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:1001–1006.



**María A Peñarrocha-Diago, MD, MDM, PhD**  
Full Professor of Oral Surgery, Valencia University Medical and Dental School, Valencia, Spain

**Juan Antonio Blaya-Tárraga, DDS, MSc**  
Master of Oral Surgery and Implantology, Valencia University Medical and Dental School, Valencia, Spain

**Isabel Menéndez-Nieto, DDS**  
Master of Oral Surgery and Implantology, Valencia University Medical and Dental School, Valencia, Spain

**Miguel Peñarrocha-Diago, MD, MDM, PhD**  
Professor and Chairman of Oral Surgery and Implantology, Valencia University Medical and Dental School, Valencia, Spain

**David Peñarrocha-Oltra, DDS, MSc, PhD**  
Postdoctoral Assistant Professor of Oral Surgery, Stomatology Department, Valencia University Medical and Dental School, Valencia, Spain

---

**Correspondence to:**

Juan Antonio Blaya Tárraga, Clínicas Odontológicas, C/ Gascó Oliag 1, 46010 – Valencia, Spain.  
E-mail: j.blayatarraga@gmail.com