

periodoncia clínica

casos clínicos

**Tratamiento no quirúrgico de
peri implantitis**

Ana Marcos e Ion Zabalegui

**Tratamiento de la periimplantitis:
cirugía resectiva y regenerativa**

José Nart, Cristina Valles, Àngels
Pujol y Mireia Martí

**Tratamiento quirúrgico
combinado de cirugía resectiva
y regenerativa en el tratamiento
de peri-implantitis**

Frank Schwarz e Ignacio Sanz
Sánchez



TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE PERI IMPLANTITIS.

ANA MARCOS E ION ZABALEGUI.

Ana Marcos¹ e Ion Zabalegui²

1 Practica exclusiva en periodoncia en el departamento del dr. Ion Zabalegui de la clínica dental Albia en Bilbao.

2 Profesor colaborador postgrado en periodoncia por la UCM; Profesor invitado postgrado univ Valencia, Sevilla, UEM, UIC, Santiago de C., Almería.

RESUMEN

LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS son una de las complicaciones más frecuentes en la restauración con implantes (Roos-Jansäker, 2006) (Berglundh, 2006). Son procesos infecciosos que se producen en los tejidos que rodean el implante (Augthum, 1997)(Quirynen, 2002) (Quirynen, 2006). Cuando la inflamación alrededor de los implantes presenta pérdida ósea, sangrado y/o supuración al sondaje se considera periimplantitis (Lindhe, 2008) (Lutbacher, 2000). Puesto que en la periimplantitis existe una exposición de la superficie del implante, el tratamiento suele resultar más complicado y menos predecible que en la mucositis periimplantaria (Teughels, 2006). La periimplantitis puede tratarse con tratamiento no quirúrgico o quirúrgico (Renvert, 2008). Habitualmente el tratamiento no quirúrgico resulta insuficiente para la curación de esta infección (Claffey, 2008) aunque debería realizarse previamente al tratamiento quirúrgico para valorar tanto las habilidades higiénicas del paciente como la respuesta tisular del individuo ante el tratamiento desinflamatorio.

En este caso clínico queremos presentar tanto la respuesta del paciente con tratamiento convencional (no quirúrgico) de peri-implantitis(Renvert, 2009) y especialmente hacer hincapié en la importancia del control de placa adecuado tanto para la curación de la infección como para evitar la re-infección de los implantes a lo largo del tiempo.

INTRODUCCIÓN

LA PERIIMPLANTITIS ES UNA INFECCIÓN que afecta a los tejidos alrededor de los implantes en función, presentando inflamación gingival, sangrado y/o supuración al sondaje y pérdida de hueso de soporte del implante (Lang, 2011) (Fransson, 2009).

Correspondencia a:

Ana Marcos
e-mail: anamarcosteran@gmail.com



Ana Marcos



Ion Zabalegui

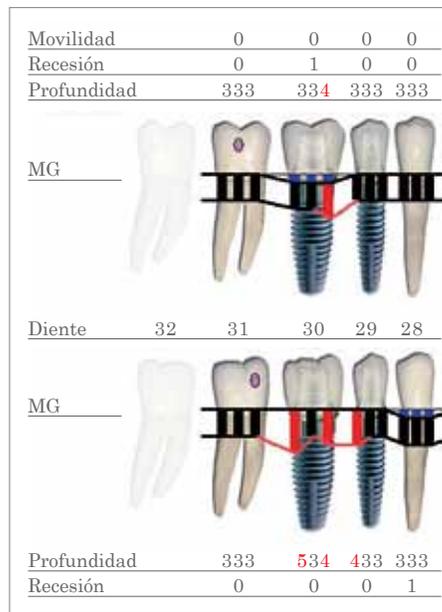


Fig. 1



Fig. 2

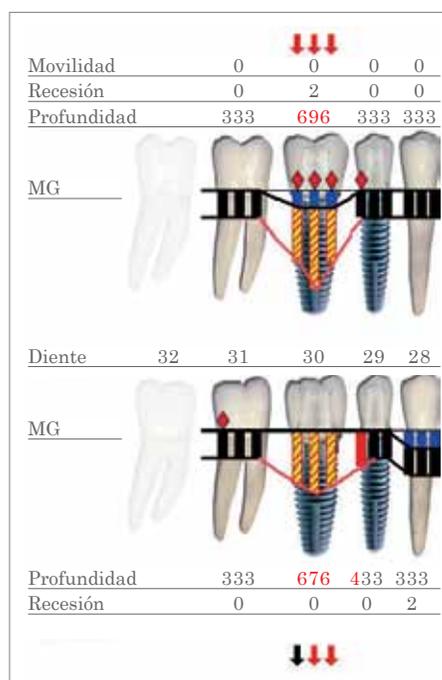


Fig. 3

El objetivo principal del tratamiento de la periimplantitis consiste en eliminar el biofilm de la superficie del implante. El tratamiento de las enfermedades periimplantarias se basa en terapéuticas similares al tratamiento de la periodontitis, pero existen otros factores en el caso de las periimplantitis como la superficie del implante, su morfología, su posición y el tipo de restauración protética (Teughels, 2006) (Ehrest, 2010) (Albouy, 2008).

PRESENTACIÓN DEL CASO

LA PACIENTE DE 38 AÑOS ACUDE A LA CONSULTA en 2008 para recibir tratamiento preventivo de reinfección periodontal. En este caso la paciente presenta una prótesis implanto-soportada en la mandíbula, para sustituir la ausencia del segundo premolar y primer molar. Ella refiere “no estar cómoda con la prótesis desde su colocación”. A la exploración no presenta signos clínicos inflamatorios, ni sangrado ni supuración al sondaje en los implantes (Fig. 1).

A la exploración radiológica se percibe una leve pérdida ósea marginal en el implante de posición #46 (Fig. 2). Además se aprecia un sobrecontorneado de los pilares de la prótesis que favorecen el acúmulo de placa bacteriana (Keller, 1998). La paciente no quería renovar la prótesis, puesto que era de reciente colocación. Por tanto, se le reforzó la técnica de control mecánico de la placa diaria y entró en protocolo de mantenimiento periodontal con una frecuencia de 6 meses (Hultin, 2007).

En 2012 en una cita de tratamiento preventivo de re-infección periodontal se detecta la presencia de bolsas profundas y le realizamos un sondaje periodontal completo (Fig. 3) y radiografías (Fig. 4), apreciando una peri-implantitis en #46i con pérdida de inserción ósea moderada-avanzada. A la exploración clínica la paciente presentó inflamación (Fig. 5) y a la exploración periodontal sondaje aumentado en el #46i con sangrado.

Se le realizó tratamiento des-inflamatorio no quirúrgico bajo anestesia local mediante instrumentación sónica (Titan®) con irrigación con antiséptico (Clorhexidina), cureta de titanio y Laser Erb –Yag (Schwarz, 2006). Además se le recomendó el uso de instrumentos de higiene interdental, tanto cinta específica (Access Floss®- GUM) para implantes como cepillos interproximales (Dentaid®), dos veces diarias. También se le enseñó a utilizar una punta de goma (Stimulator GUM® -Fig. 7-) con el objetivo de estimular la circulación del tejido periimplantario y mantener la posición más apical de la encía mediante aplastamiento de la mucosa peri-implantaria por masaje frecuente.

Se le citó de nuevo dos semanas después para realizar tratamiento quirúrgico de la periimplantitis para erradicar la infección por completo y minimizar el riesgo de reinfección. En la evaluación previa a la intervención se analizó la respuesta ante el tratamiento desinflamatorio inicial y se detectó un cambio significativo en el aspecto de la mucosa alrededor del implante (Fig. 6). Se midió profundidad de sondaje en el #45i y #46i observándose una reducción del mismo y una desaparición por completo del sangrado. Ante las mejoras clínicas y el óptimo control de placa que presentaba la paciente en ese momento decidimos no realizar la fase quirúrgica y establecer una pauta de mantenimiento con estrecha vigilancia de la zona. La paciente quedó avisada del pronóstico reservado del #46i y de que si aparecía aumento en la profundidad de sondaje o sangrado necesitaría tratamiento quirúrgico.



Fig. 4



La paciente siguió el protocolo de mantenimiento aconsejado cada 6 meses y mantuvo las medidas diarias de control de placa (Lang, 2000). En cada visita posterior se valoró que no aparecieran cambios en la encía, ni aumento de la profundidad de sondaje ni sangrado o supuración.

Después de dos años y medio del tratamiento no quirúrgico de la peri-implantitis se le tomaron registros radiológicos (Fig.10) y periodontales (Fig. 8) de la zona de los implantes. Los parámetros periodontales evidenciaban la estabilidad de los tejidos y el control radiológico mostró la recuperación e incluso regeneración ósea alrededor del implante (Fig. 9).

DISCUSIÓN

HOY POR HOY NO EXISTE UN CONSENSO INTERNACIONAL para tratar la peri-implantitis y en ocasiones el tratamiento no resulta predecible. El objetivo del tratamiento debe consistir en erradicar la infección, controlar los factores de riesgo y mantener los resultados estables en el tiempo.

Inicialmente en este caso, se intensificaron las medidas higiénicas, puesto que la motivación e instrucción en los pacientes con periimplantitis supone un pilar fundamental para que el tratamiento resulte satisfactorio.

Seguidamente se trataron de controlar los factores protéticos para eliminar zonas retentivas de placa bacteriana. Tanto los aditamentos como la prótesis fija no presentaban un correcto ajuste lo que dificulta el mantenimiento y tratamiento de la zona. A pesar de que recomendamos el cambio de prótesis, la paciente no quiso porque era de reciente colocación.



Fig. 6

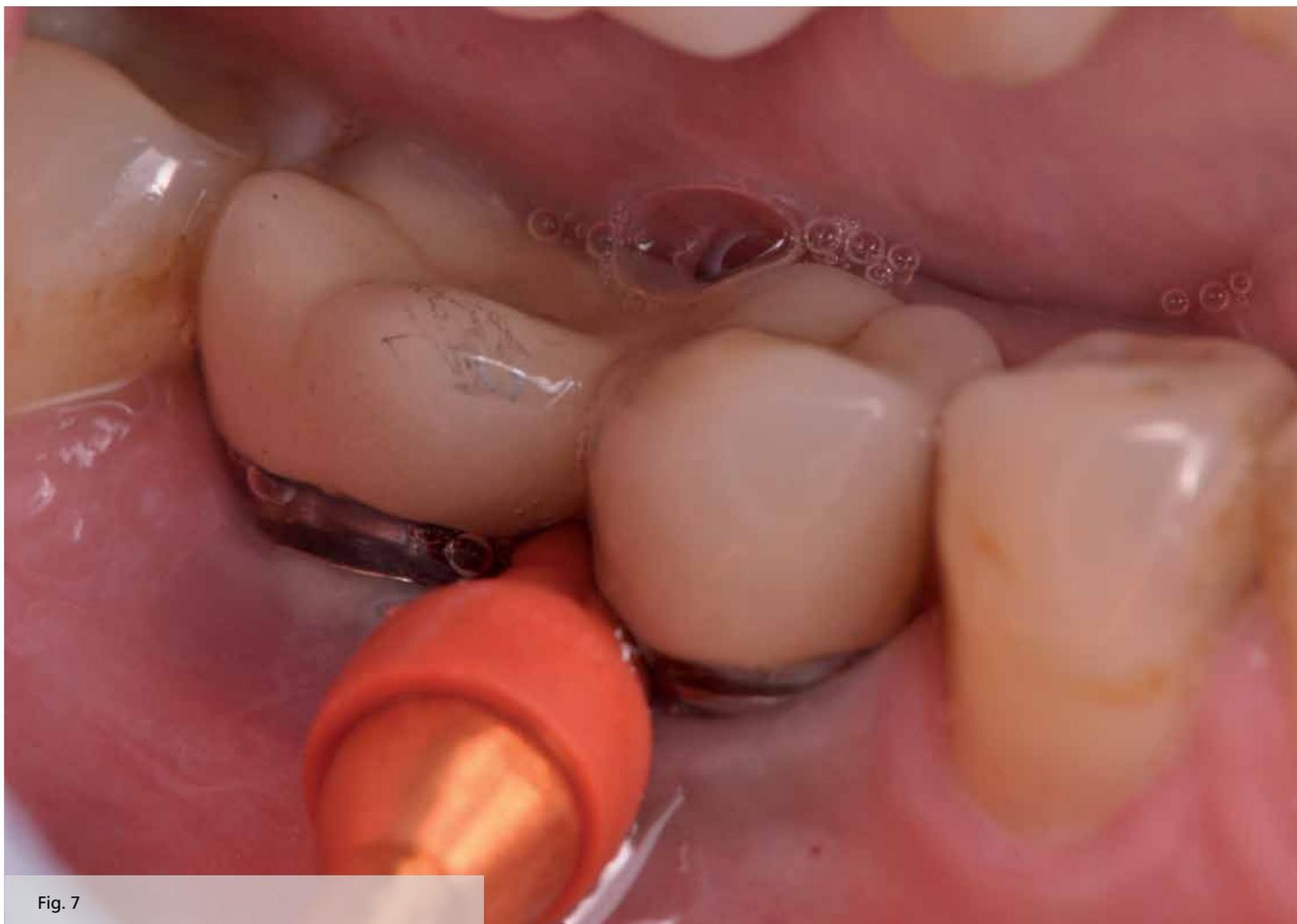


Fig. 7

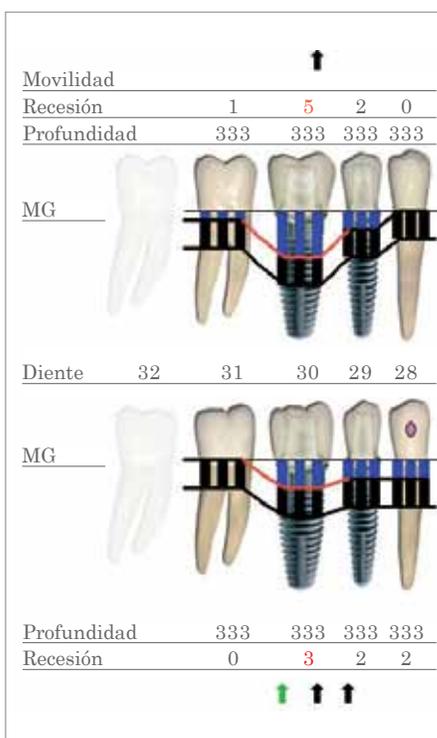


Fig. 8

Aunque no hay unanimidad en el tratamiento de las periimplantitis, se considera necesario para la eliminación de la infección el acceso quirúrgico. El plan de tratamiento que se propuso en nuestro caso fue tratamiento desinflamatorio no quirúrgico previo, para reducir la inflamación gingival y así favorecer el manejo de los tejidos en el abordaje quirúrgico.

Después de dos semanas se citó de nuevo a la paciente para completar el tratamiento con la fase quirúrgica y al evaluar el estado de la zona se apreció una mejora en cuanto a la inflamación y una reducción de la profundidad de sondaje compatible con salud. Como no se sabe la estabilidad de estos tejidos a lo largo del tiempo y se considera necesario el tratamiento quirúrgico para la curación de la periimplantitis, se mantuvo al paciente en estrecha vigilancia.

En las visitas periódicas cada 6 meses, se le realizó repaso de las técnicas de higiene oral con refuerzo del estimulador de encía, sondaje periodontal comprobando que no hubiera variaciones ni sangrado y remoción del biofilm sub y supragingival. A los dos años y medio además se le hizo una radiografía junto con el resto de parámetros observando una relleno de la pérdida ósea que mejora el pronóstico del implante de forma notable.

En una primera impresión diagnóstica sobre el estado peri-implantario de este caso, y con la experiencia clínica que manejamos, la primera intención terapéutica incluía el abordaje quirúrgico para eliminar la infección así como un enfoque regenerativo para mejorar el pronóstico de la restauración implantosoportada. Ante la buena respuesta clínica de los tejidos periimplantarios, la ausencia de signos inflamatorios y la mejora de todos los parámetros clínicos, se decidió esperar y vigilar antes del abordaje quirúrgico (Faggion, 2014).



Fig. 9

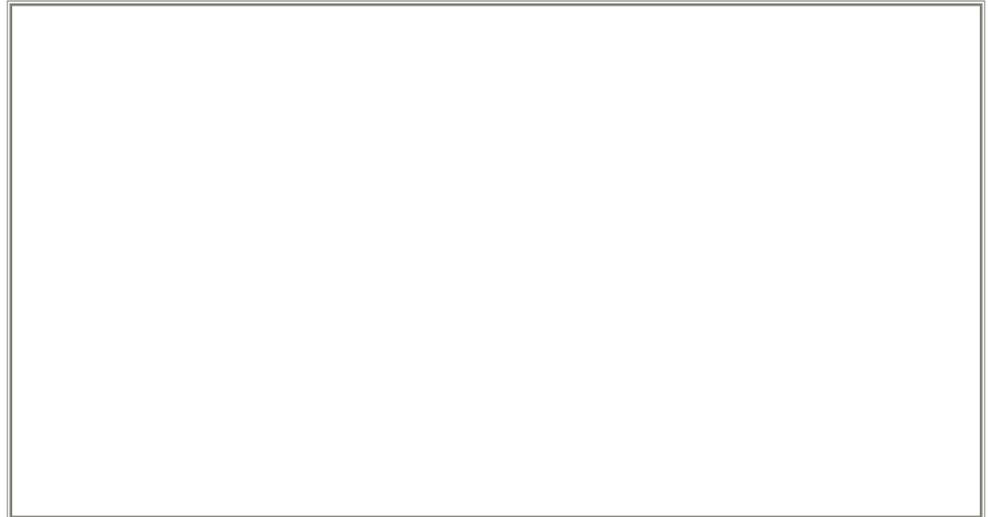
Por otro lado, es poco frecuente encontrar una respuesta desinflamatoria, sólo con el tratamiento convencional, tan favorable que permita eliminar la fase quirúrgica, por lo que no se debe considerar un tratamiento de elección único, sino siempre como paso previo e indispensable en el tratamiento de la peri-implantitis. Así mismo, el control mecánico de la placa intensivo

A los dos años y medio, la paciente tiene una situación clínica estable y radiológica muy aceptable. La paciente ha estado y continúa bajo protocolo de tratamiento preventivo de re-infección cada 6 meses y utilizando todos los instrumentos de higiene oral incluida la punta de goma (Stimulator®) de uso diario.



Fig. 10

RELEVANCIA CLÍNICA



IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs. I: Clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 997-1002.
- Augthum M, Conrads G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:106-112.
- Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002; 29(suppl 3):197-212; discussion 232-233. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin periodontol* 2008; 35(suppl8):316-332.
- Ehrenfest DMD, Coelho PG, Kang BS, Sul YT, Albrektsson T. Classification of osseointegrated implant surfaces: Materials, chemistry and topography. *Trends Biotechnol* 2010; 28: 198-206.
- Faggion CM Jr, Listl S, Frühauf N, Chang N-J, Tu Y-K. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 1015-1025.
- Fransson C, Wennström J, Tomasi C, Berglundh T. Extent of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 357-363.
- Hultin M, Komiyama AL, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: A systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18(suppl 3): 50-62.
- Keller W, Brägger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9:209-217.
- Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (suppl 11):178-181.
- Lang NP, Nyman SR. Supportive maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy. *Periodontol* 2000 1194; 4: 119-126
- Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (8Suppl): 282-285.
- Lutbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants res* 2000; 11: 521-529.
- Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implants pockets. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17:25-37
- Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: A review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13:1-19.
- Renvert S, Roos-Jansaker A-M, Claffey N. non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(suppl8):305-315.
- Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 604-609.
- Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: Presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontology* 2006; 33: 290-295.
- Schwarz F, Bieling K, Nuesry E, Sculean A, Becker J. Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med* 2006; 38: 663-671.
- Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(suppl 2):68-81.
- Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(suppl 2): 68-81.



TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS: CIRUGÍA RESECTIVA Y REGENERATIVA.

JOSÉ NART, CRISTINA VALLES, ÀNGELS PUJOL Y MIREIA MARTÍ.

José Nart¹, Cristina Valles², Àngels Pujol³, Mireia Martí⁴

1. Director del Departamento de Periodoncia de la Universitat Internacional de Catalunya (UIC).
2. Coordinadora de Investigación y Profesor asociado al Máster de Periodoncia de la UIC.
3. Doctor en Odontología. Profesor asociado al Máster de Periodoncia de la UIC.
4. Alumna del Máster de Periodoncia de la UIC.

Correspondencia a:

José Nart Molina
e-mail: jose@nartperiodoncia.com

RESUMEN

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS: cirugía resectiva y regenerativa. Presentación de casos. *Periodoncia Clínica*.

La mucositis y la periimplantitis son consideradas dos lesiones infecciosas causadas por bacterias que afectan a los tejidos que rodean a los implantes dentales.

A pesar de que, en la actualidad, la tasa de éxito y supervivencia de los ID es muy elevada, cerca del 90%, los estudios más recientes indican una prevalencia de periimplantitis del 18.8 %.

A pesar de que existe evidencia que la terapia local no quirúrgica tiene un efecto positivo en los parámetros clínicos y microbiológicos en el tratamiento de la periimplantitis, los resultados disponibles hasta ahora apuntan ciertos límites en ésta. En lesiones profundas periimplantarias con amplia contaminación bacteriana de la superficie del ID, se precisa de una intervención quirúrgica adicional con el fin de lograr la resolución de la lesión inflamatoria. En base al tipo de pérdida ósea el abordaje quirúrgico será resectivo o regenerativo. En casos de pérdida ósea horizontal o defectos intraóseos poco profundos, que muestren una resolución inadecuada después de la terapia inicial, se realizará una cirugía resectiva con desplazamiento apical del tejido blando y preferiblemente implantoplastia. La cirugía regenerativa se realizará en aquellos casos de defectos infraóseos profundos de más de 3 mm o dehiscencias óseas.

Palabras clave:

Periimplantitis, Mucositis, Tratamiento, Cirugía regenerativa, Cirugía resectiva, Caso clínico.



José Nart



Cristina Valles



Àngels Pujol



Mireia Martí

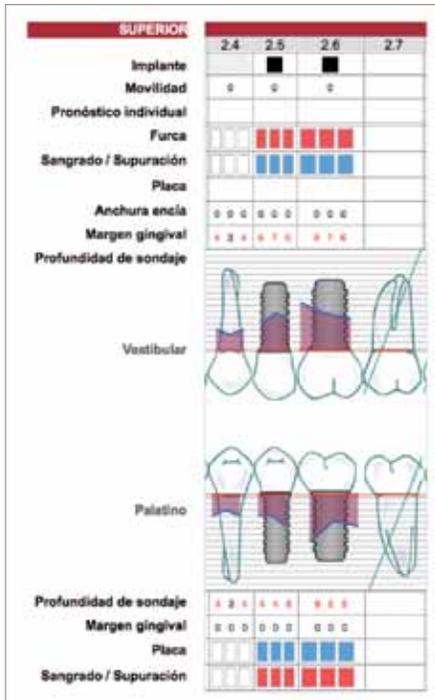


Fig. 1

INTRODUCCIÓN

Concepto y epidemiología

La mucositis y la periimplantitis son consideradas dos lesiones infecciosas causadas por bacterias que afectan a los tejidos que rodean a los implantes dentales (ID). La mucositis se define como una lesión inflamatoria reversible que afecta a la mucosa alrededor del ID, mientras que la periimplantitis también afecta al hueso de soporte. Clínicamente, se identifica una mucositis cuando se observa un enrojecimiento e hinchazón del tejido blando alrededor de un implante junto con sangrado al sondaje (SS). En el caso de la periimplantitis la lesión mucosa está asociada a menudo, a supuración y profundidades de sondaje aumentadas, y siempre se acompaña de pérdida de soporte óseo marginal (Lidhe y Meyle 2008, Renvert y cols. 2008, Norowski y Bumgardner 2009). Entre los factores de riesgo más importantes se encuentran una higiene oral deficiente, historia previa de periodontitis y tabaco (Lidhe y Meyle 2008, Norowski y Bumgardner 2009). Otros factores, como un control metabólico pobre de la diabetes, consumo de alcohol, susceptibilidad genética o características de la superficie del ID también pueden aumentar el riesgo de periimplantitis (Lidhe y Meyle 2008, Norowski y Bumgardner 2009).

A pesar de que, en la actualidad, la tasa de éxito y supervivencia de los ID es muy elevada, cerca del 90% (Albrektsson y Donos 2012), los estudios más recientes indican una prevalencia de periimplantitis del 18.8 % (Atieh y cols. 2013).

Tratamiento de la enfermedad periimplantaria

Las terapias propuestas para el manejo de la periimplantitis se basan en la evidencia del tratamiento de la periodontitis. Así, el éxito de los resultados del tratamiento debe incluir parámetros que describan la resolución de la inflamación y la preservación del hueso de soporte (Lidhe y Meyle 2008, Renvert y cols. 2008). Es importante señalar que el protocolo de tratamiento de la mucositis y periimplantitis es distinto. En el caso de la mucositis se elimina la placa bacteriana y el cálculo, además de un control químico de ésta mediante clorhexidina tópica al 0.12% e instruir al paciente en la mejora de su higiene bucal. También, deberá comprobarse el diseño de la prótesis y modificarlo si es preciso, con el objetivo de permitir un buen acceso a la higiene oral y realizar una adecuada planificación de los mantenimientos (Sánchez y Gay 2004).

A pesar de que existe evidencia que la terapia local no quirúrgica tiene un efecto positivo en los parámetros clínicos y microbiológicos en el tratamiento de la periimplantitis, los resultados disponibles hasta ahora apuntan ciertos límites en ésta (Sánchez y Gay 2004, Claffey y cols. 2008, Roos-Jansaker y cols. 2003, Parma-Benfenati y cols. 2013, Mombelli y cols. 2012). En lesiones profundas periimplantarias con amplia contaminación bacteriana de la superficie del ID, se precisa de una intervención quirúrgica adicional con el fin de lograr la resolución de la lesión inflamatoria (Lidhe y Meyle 2008, Albrektsson y Conos 2012).

En base al tipo de pérdida ósea el abordaje quirúrgico será resectivo o regenerativo (Claffey y cols. 2008, Roos-Jansaker y cols. 2003, Parma-Benfenati y cols. 2013). En casos de pérdida ósea horizontal o defectos intraóseos poco profundos, que muestren una resolución inadecuada después de la terapia inicial, se realizará una cirugía resectiva con desplazamiento apical del tejido blando y preferiblemente implantoplastia. La cirugía regenerativa se realizará en aquellos casos de defectos infraóseos profundos de más de 3 mm o dehiscencias óseas (Parma-Benfenati y cols. 2013).

A continuación, se presentan dos casos clínicos que muestran las dos opciones de tratamiento quirúrgico descritas anteriormente.



Fig. 2

CASO CLÍNICO I

1. Problema del paciente

Mujer de 55 años de edad que acude a la consulta odontológica refiriendo molestias en el segundo cuadrante, el cual había sido rehabilitado con implantes hacía 3 años. Como antecedentes médicos refiere historia previa de trastorno depresivo y es ex-fumadora desde hace 8 años de 20 cigarrillos diarios. Además, es importante señalar que durante este periodo de tiempo la paciente ha sido errática en su terapia de mantenimiento.

2. Diagnóstico

En el examen clínico periodontal se observó una profundidad de sondaje aumentada en los implantes en posiciones de 2.5 y 2.6, sangrado al sondaje positivo y ausencia de recesión (Fig. 1 y 2). Asimismo, presentaba un biotipo periodontal grueso y 3-4 mm de encía queratinizada en vestibular de los implantes. A nivel radiográfico, se confirmó el diagnóstico de periimplantitis observándose pérdida ósea vertical entre implante 2.5 y 2.6 y distal de 2.6 con una pérdida aproximada del 40% de las espiras en mesial del implante de 2.6 (Fig. 3).

3. Objetivo del tratamiento

Según Mombelli y cols. 2012, los objetivos del tratamiento quirúrgico de la periimplantitis son, entre otros, la disrupción y/o eliminación de la biopelícula de la bolsa periimplantaria, la descontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante y la regeneración ósea y re-oseointegración.

En este caso, tras observarse en el examen radiográfico la presencia de defectos óseos verticales, el plan de tratamiento incluyó la regeneración ósea guiada mediante aloinjerto impregnado de Vancomicina y Tobramacina (Osteomycin T™ y Osteomycin V™), que permite una liberación lenta y controlada de los antibióticos mediante una biopelícula degradable que recubre las partículas de hueso. La liberación del antibiótico se completa después de varias semanas (80% los primeros 15 días y el 20% restante las siguientes 4 semanas).

4. Factores modificadores

Se indicó a la paciente realizar el tratamiento periodontal correspondiente así como una mejora de sus hábitos de higiene oral. Asimismo, se planificó un cambio de la prótesis sobre implantes para permitir un correcto acceso a la higiene y mantenimientos periodontales estrictos cada 3-4 meses.



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

5. Plan de tratamiento

Tras retirar la prótesis sobre implantes, se realizaron incisiones intrasulculares de línea ángulo distal de 2.4 a línea ángulo distal de 2.6 preservando los tejidos interdentes y una incisión crestal en la zona edéntula distal. A continuación, se elevó un colgajo de espesor total y se procedió al desbridamiento del defecto y de la superficie expuesta de los implantes. En ese momento, se observó un defecto semicircunferencial sin pérdida de la pared vestibular en el implante en posición de 2.5, mientras que a nivel del 2.6 existía dehiscencia parcial vestibular y pérdida de la pared palatina (Fig. 4 y 5). Posteriormente, se procedió a la descontaminación mecánica de la superficie del implante con ultrasonidos Kavo Sonicflex® con punta de teflón y curetas de titanio y a la descontaminación química mediante irrigación con peróxido de hidrógeno al 3% durante 2 minutos y ácido ortofosfórico al 37%. Asimismo, se realizó implantoplastia, a nivel palatino, de las espiras supracrestales expuestas. Finalmente, se colocó el material de injerto óseo (Osteomycin T™ y Osteomycin V™) junto con una membrana de reabsorción lenta Cytoplast™ RTM adaptada adecuadamente y extendiéndose 2 mm más allá del defecto óseo (Fig. 6). Los colgajos se reposicionaron y fueron suturados mediante puntos simples con sutura reabsorbible alrededor de los tapones de cicatrización.

A los 10 días, se retiró la sutura (Fig. 7). Se realizaron controles postquirúrgicos cada 3-4 meses hasta los 24 meses.

6. Pronóstico

A los 24 meses de la cirugía, se observa una mejoría notable de los parámetros clínicos y radiológicos. Clínicamente, se observa una reducción de la PS de 4-5 mm, ausencia de sangrado al sondaje en los distintos controles y recesión de 1.5 mm en palatino del implante en posición de 2.6. (Fig. 8-10). A nivel radiográfico, se observa un relleno óseo completo (Fig. 11).

7. Mantenimiento recomendado

Se recomienda a la paciente un programa de mantenimiento estricto cada 3 meses para conseguir estabilidad de los resultados a largo plazo.

CASO CLÍNICO 2

1. Problema del paciente

Mujer de raza caucásica y 72 años de edad acude a la consulta odontológica refiriendo mal sabor y sangrado gingival. Como antecedentes médicos refiere hipertensión arterial controlada con medicación y es ex-fumadora de 10 cigarrillos al día durante 30 años desde hace 4 años. Además, la paciente presenta historia de enfermedad periodontal y susceptibilidad genética siendo rehabilitada con 8 implantes en la arcada superior y una prótesis híbrida atornillada hacía 14 años sin mantenimiento por parte de la paciente.

SUPERIOR			
	2.4	2.5	2.6
Implante		■	■
Movilidad	0	0	0
Pronóstico individual			
Furca			
Sangrado / Supuración			
Placa			
Anchura encía	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Margen gingival	3 3 4	5 4 4	4 4 4
Profundidad de sondaje			
Vestibular			
Palatino			
Profundidad de sondaje	3 3 4	5 4 4	4 4 4
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0

Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

2. Diagnóstico

En el examen clínico periodontal se observó un índice de placa de 100%, profundidad de sondaje aumentada en los implantes superiores y sangrado al sondaje. Asimismo, presentaba un biotipo periodontal fino y ausencia de encía queratinizada en vestibular de los implantes (Fig. 12 y 13). A nivel radiográfico, se observó una pérdida ósea periimplantaria horizontal generalizada entre el 50 y 60% (Fig. 14).

3. Objetivo del tratamiento

En este caso, tras observarse en el examen radiográfico la presencia de defectos óseos horizontales, el plan de tratamiento incluyó cirugía ósea resectiva con colgajo apicalmente posicionado.

El enfoque terapéutico de la periimplantitis con defectos supra-óseos que rodean las superficies rugosas de los implantes comprende varios aspectos (Figuro y cols. 2014):

- eliminación de la placa bacteriana supragingival y subgingival.
- eliminación del tejido de granulación y descontaminación de la superficie del implante expuesta.
- corrección de la arquitectura anatómica del hueso.
- modificación de la rugosidad de la superficie del implante.
- establecimiento de un control de placa adecuado con modificación de la prótesis cuando sea necesario.

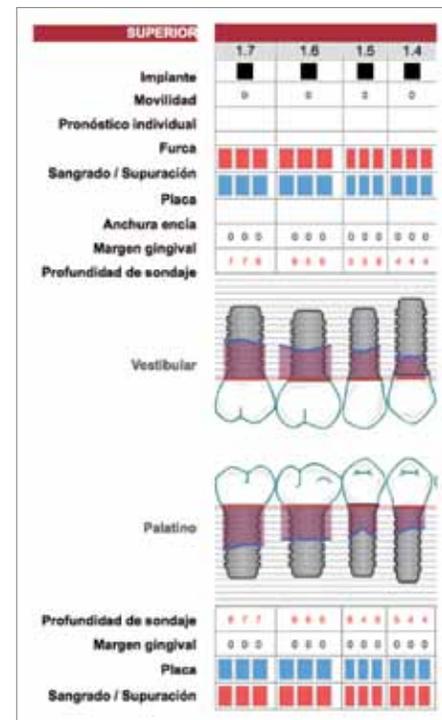


Fig. 12



Fig. 13

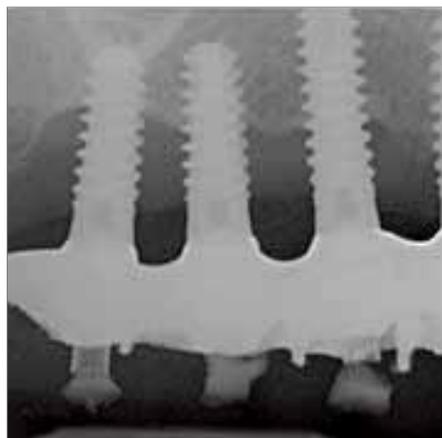


Fig. 14



Fig. 16



Fig. 15

4. Factores modificadores

Se indicó a la paciente realizar el tratamiento periodontal correspondiente y mejora de sus hábitos de higiene oral. Asimismo, resultó necesario un aumento de encía queratinizada y un cambio de la prótesis que permita un correcto acceso a la higiene oral junto con mantenimientos periodontales estrictos cada 3-4 meses.

5. Plan de tratamiento

Tras retirar la prótesis sobre implantes, se realizaron incisiones submarginales de 2 mm en palatino e intrasulculares en vestibular (Fig. 15 y 16) y se elevó un colgajo de espesor total. A continuación, se eliminó el tejido de granulación y se realizó una descontaminación mecánica con ultrasonidos Kavo Sonicflex® con punta de teflón y curetas de titanio y química mediante ácido ortofosfórico al 37% y agua oxigenada al 3%. En aquel entonces, no se realizó implantoplastia de las espiras supracrestales expuestas. Se adelgazó el colgajo palatino a partir de la incisión submarginal y se colocó por debajo del colgajo vestibular exponiendo el ribete epitelial palatino. A continuación, se suturó el colgajo apicalmente mediante puntos colchoneros verticales continuos con sutura reabsorbible (Fig. 17 y 18).

Se retiró la sutura a los 7 días y se realizaron controles y mantenimientos periódicos cada 3-4 meses. La prótesis híbrida se modificó para permitir a la paciente un correcto acceso a la higiene. Asimismo, se realizó la misma terapia en el segundo cuadrante.

6. Pronóstico

A los 12 meses de la cirugía, se observó una mejoría de los parámetros clínicos, además de una ganancia de encía queratinizada de 2-3 mm aproximadamente (Figs. 20-21).

7. Mantenimiento recomendado

A los 3 años de mantenimiento y tras una evolución favorable de la paciente y de los tejidos periimplantarios, se decidió cambiar la prótesis híbrida por una fija con un espacio suficiente para permitir un óptimo control de placa (Fig. 22).

En la actualidad, la paciente se encuentra en un programa de mantenimiento estricto cada 3-4 meses para conseguir estabilidad de los resultados a lo largo del tiempo.

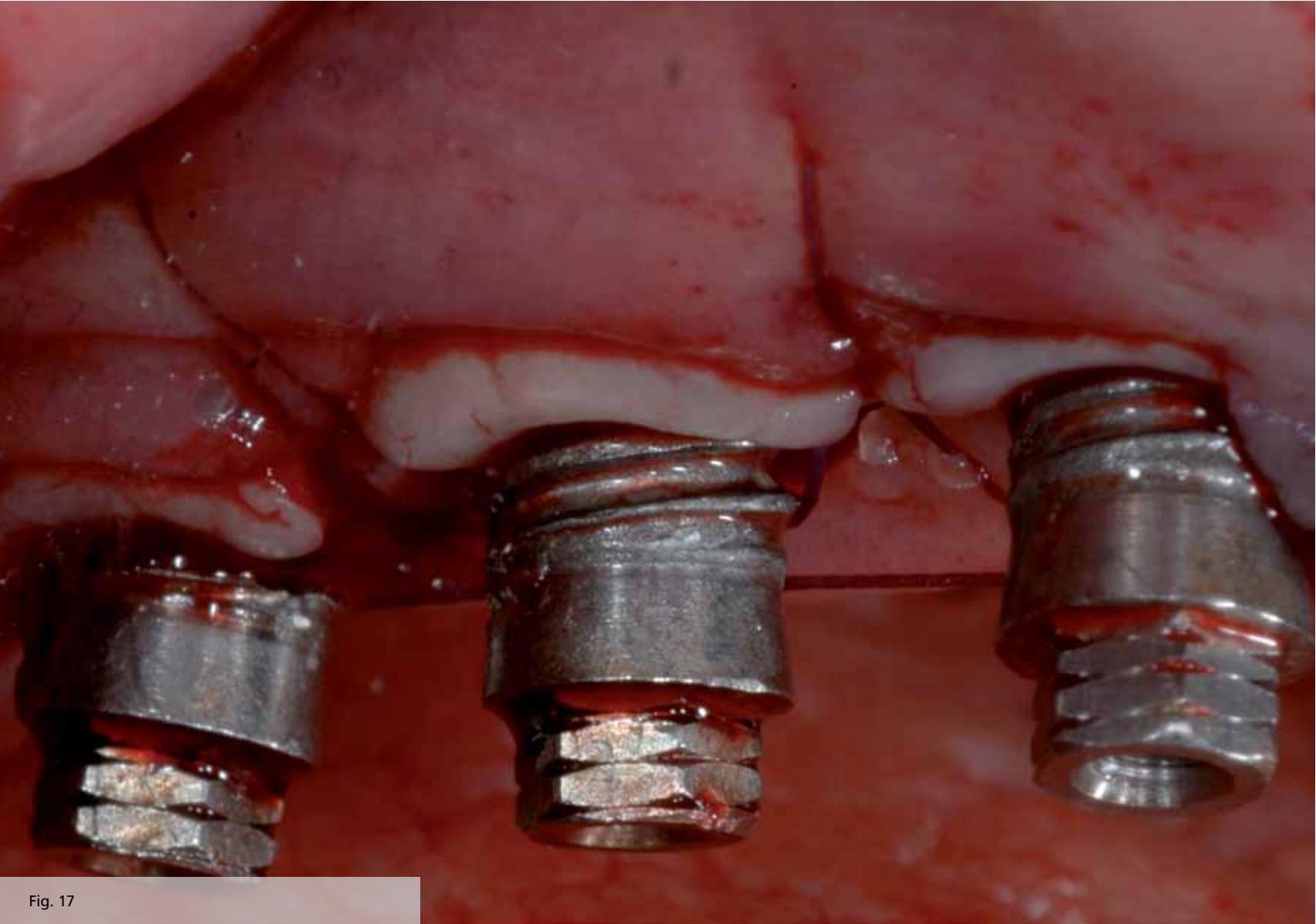


Fig. 17

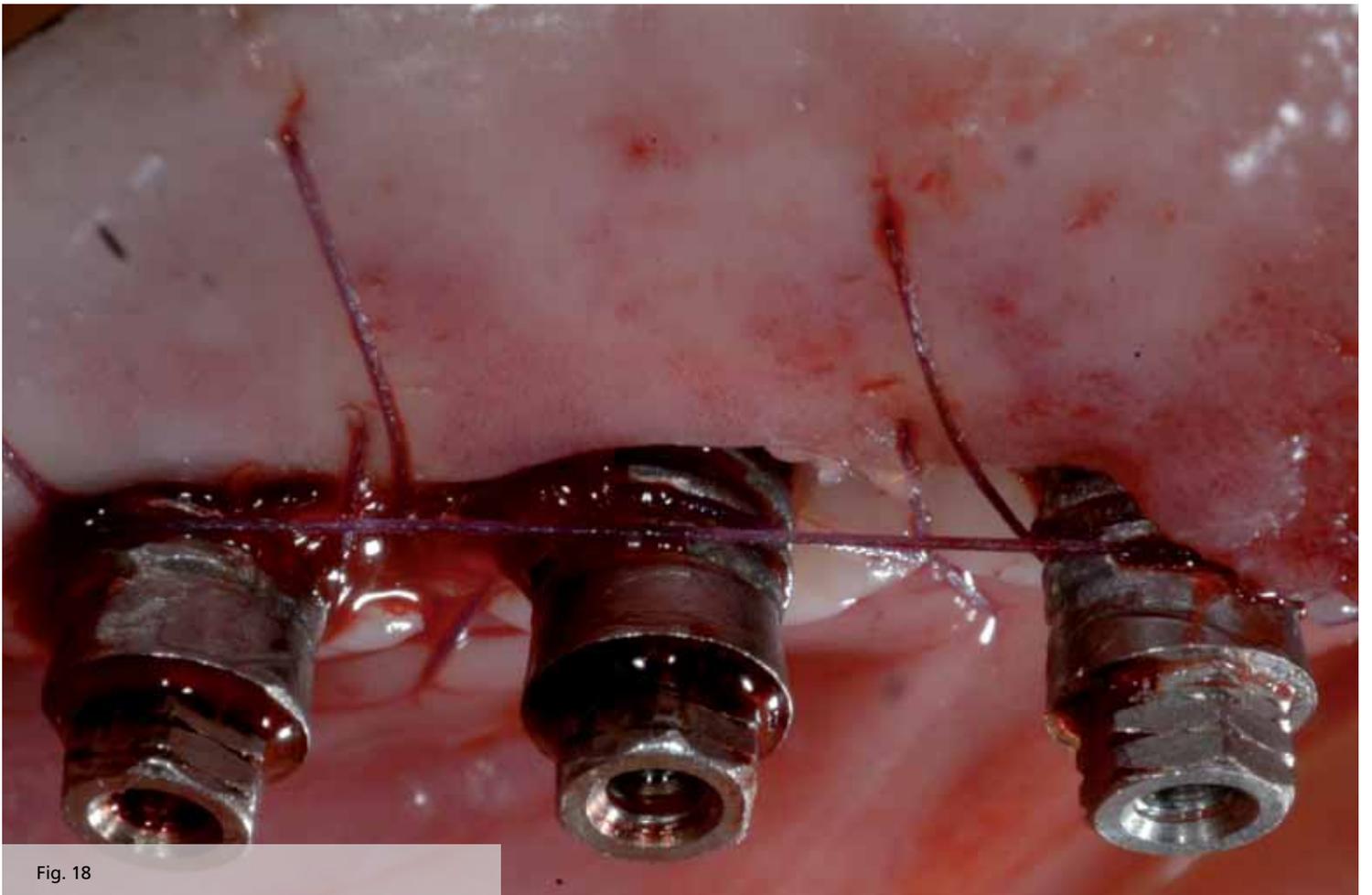


Fig. 18

SUPERIOR		17	16	15	14
Implante		■	■	■	■
Movilidad		0	0	0	0
Pronóstico individual					
Furca					
Sangrado / Supuración					
Placa					
Anchura encía		2 2 2	2 2 2	2 2 1	2 1 0
Margen gingival		2 2 2	2 2 2	2 2 2	2 2 2
Profundidad de sondaje					
Vestibular					
Palatino					
Profundidad de sondaje		2 2 2	2 2 2	2 2 2	2 2 2
Margen gingival		2 2 2	2 2 2	2 2 1	2 2 2

Fig. 19



Fig. 20



Fig. 21



Fig. 22

DISCUSIÓN

SE HAN ESTUDIADO DIFERENTES PROTOCOLOS para el tratamiento no quirúrgico de la perimplantitis, como el desbridamiento mecánico mediante el uso de curetas, el uso de ultrasonidos, mecanismos de aire abrasión o láseres, ya sea utilizando estas herramientas solas o combinadas con antibióticos locales o con antisépticos (Buchter y cols. 2006, Renvert y cols. 2011, Sahm y cols. 2011, Persson y cols. 2011, Karring y cols. 2005, Persson y cols. 2010).

Sin embargo la eficacia de estos tratamientos no quirúrgicos revelan una eficacia muy limitada y no resuelven la enfermedad de la periimplantitis (Figuro y cols. 2014)

Por tanto, se recomienda realizar un tratamiento quirúrgico para mejorar los parámetros clínicos y devolver el estado de salud a los tejidos periimplantarios.

Se han recomendado distintas técnicas quirúrgicas en función del objetivo final de la intervención quirúrgica: 1) acceso para la limpieza y descontaminación de la superficie del implante (cirugía de acceso), 2) acceso para la limpieza y descontaminación junto con la exposición de las superficies afectadas para la higiene del paciente (colgajos de reposición apical) y 3) acceso para la limpieza con el objetivo de regenerar el hueso de soporte perdido (técnicas regenerativas), (Figuro y cols. 2014).

En la actualidad, el enfoque de un tratamiento adecuado para la resolución de la periimplantitis sigue siendo un reto para el clínico. A pesar de que la evidencia presentada hasta ahora es muy limitada para establecer un protocolo sólido, es posible establecer una serie de recomendaciones. Las características morfológicas del defecto óseo periimplantario causadas por la periimplantitis nos ayudarán a seleccionar el tipo de abordaje quirúrgico. En presencia de defectos circunferenciales e infraóseos realizaremos cirugía regenerativa y cuando el defecto presenta un componente supraóseo predominante realizaremos un colgajo de reposición apical en áreas no estéticas (Schwarz y cols. 2010). En zonas estéticas o defectos poco profundos se sugiere el uso de colgajos de acceso cuando el tratamiento no quirúrgico no ha sido exitoso, a pesar de la ausencia de evidencia de apoyo para esta técnica.

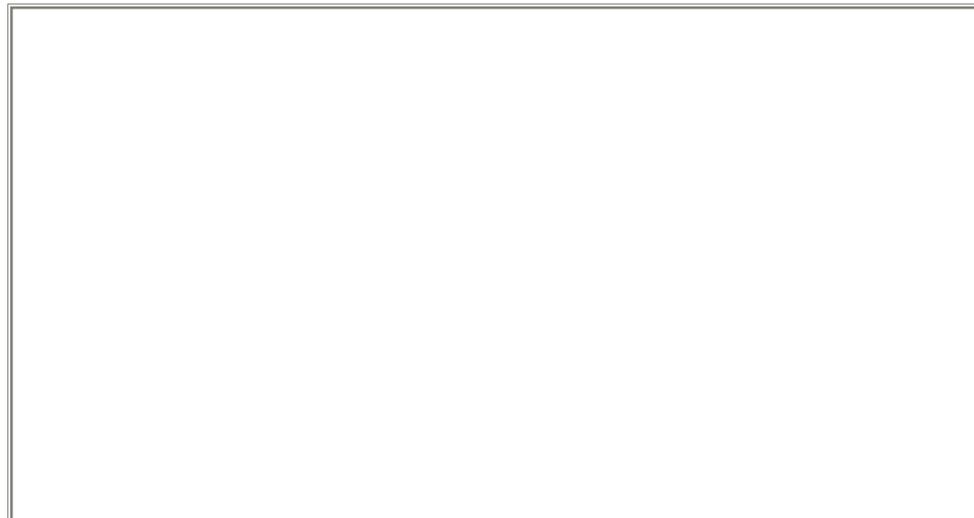
En términos de descontaminación de la superficie del ID, la literatura no indica una superioridad clara de un protocolo de descontaminación específico (Deppe y cols. 2007, Schwarz y cols. 2011, Schou y cols. 2004).

Tampoco hay evidencia para recomendar el uso de un injerto óseo específico en técnicas regenerativas, como injertos de hueso autólogo, xenoinjerto o sustitutos de hueso. Además, parece que el uso de membranas no proporciona un claro valor añadido (Khoury y Buchmann 2001, Roos-Jansaker y cols. 2011, Roos-Jansaker y cols. 2007).

RELEVANCIA CLÍNICA

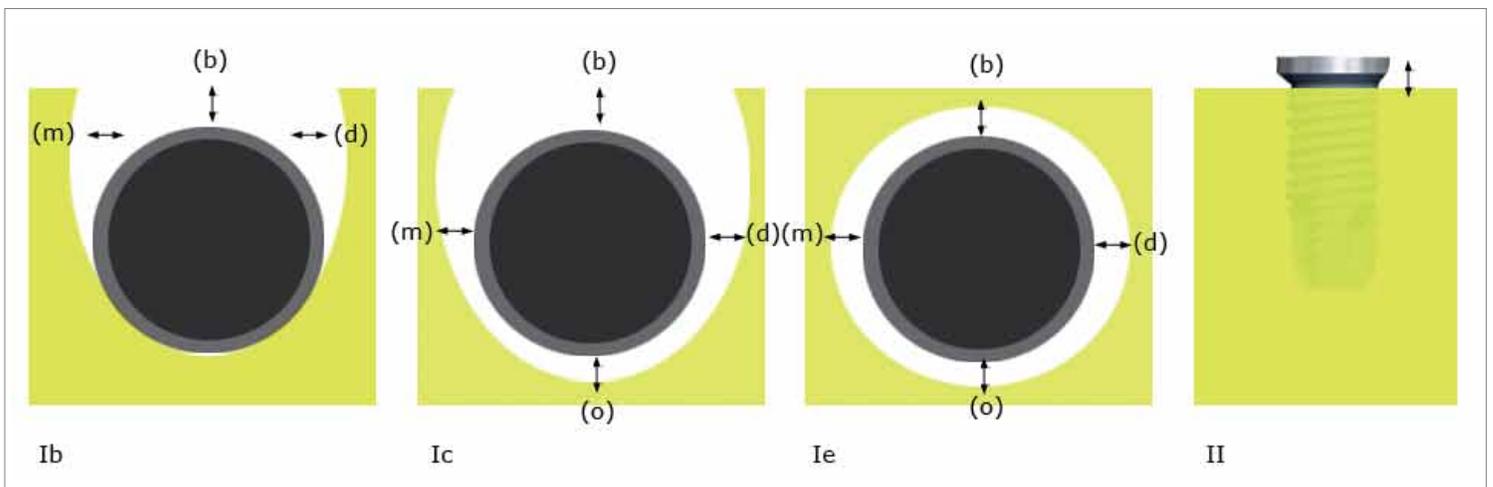
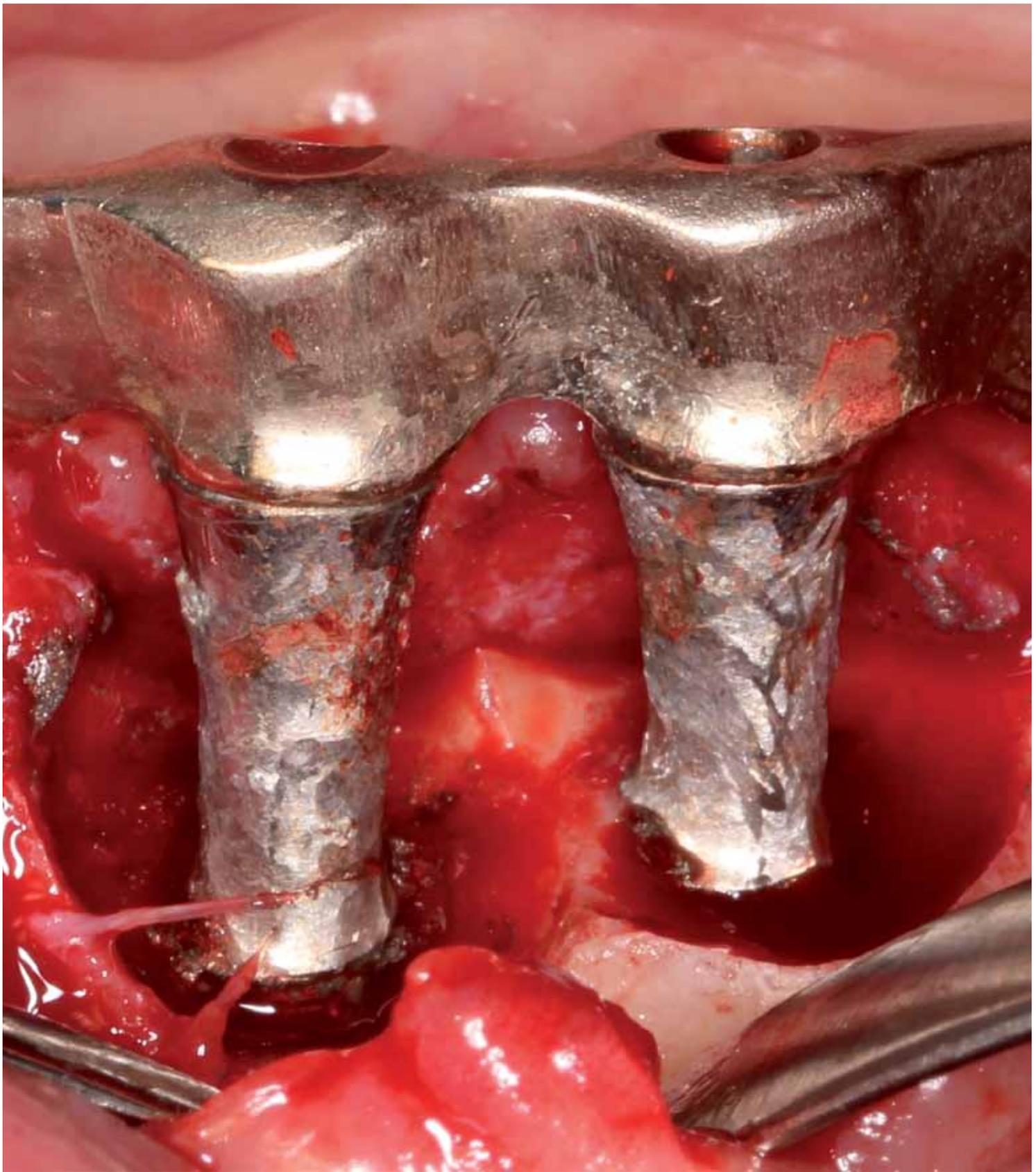
EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PERIIMPLANTITIS puede ser exitoso si la selección del paciente y terapia son acertadas. El paciente deberá comprometerse a mantener un excelente control de placa y un mantenimiento periimplantario y periodontal estricto, siendo necesario en muchas ocasiones modificar y/o cambiar la prótesis sobre implantes. Además, la terapia regenerativa puede ser exitosa cuando el defecto óseo alrededor del implante sea contenido y accesible a su desbridamiento, así como a la descontaminación de la superficie de éste. La regeneración alrededor de los tapones de cicatrización o prótesis sobre implantes ofrecen un mayor confort al paciente y el mantenimiento de la encía queratinizada. La terapia resectiva parece obtener mejores resultados con implantoplastia, aunque en el caso no se realizó. Parece importante conseguir encía queratinizada en la zona tratada alrededor de implantes y que el paciente tenga acceso a los mismos. No obstante, son necesarios más estudios a largo plazo que permitan establecer unas guías adecuadas sobre el tratamiento de dicha patología.

IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albrektsson T1, Donos N (2012) Implant survival and complications. The Third EAO consensus conference. *Clin. Oral Implants Res.* 23(Suppl. 6), 2012/63–65.
- Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. (2013) The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontology* Nov;84(11):1586–98.
- Buchter A, Kleinheinz J, Meyer U, Joos U. (2004) Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *Br J Oral Maxillofac Surg* 42: 454–456.
- Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. (2008) Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontology* 35 (Suppl. 8): 316–332.
- Deppe H, Horch HH, Neff A. (2007) Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 22: 79–86.
- Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D y Sanz M. (2014) Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontology* 2000, Vol. 66, 2014, 255–273.
- Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. (2005) Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res* 16: 288–293.
- Khoury F, Buchmann R. (2001) Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontology* 72: 1498–1508.
- Lindhe J, Meyle J. (2008) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*; 35 (Suppl. 8): 282–285.
- Mombelli A, Moène R, Décaillet F. (2012) Surgical treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol* ;5(Suppl):S61–S70.
- Norowski P, Bumgardner J. (2009) Biomaterial and Antibiotic strategies for Peri-implantitis. *J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater* 88B: 530–543.
- Parma-Benfenati S, Rocanti M, Tinti C. (2013) Treatment of peri-implantitis: Surgical therapeutic approaches based on peri-implantitis defects. *J Periodontics Restorative Dent* ;33:627–633.
- Persson GR, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert S. (2011) Microbiologic results after non-surgical erbium-doped: yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontology* 82: 1267–1278.
- Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. (2010) Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontology* 37: 563–573.
- Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. (2006) Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontology* 33: 362–369.
- Renvert S, Lindahl C, Roos Jansaker AM, Persson GR. (2011) Treatment of peri-implantitis using an Er: YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontology* 38: 65–73.
- Renvert S, Roos-Jansaker A-M, Claffey N. (2008) Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*; 35 (Suppl. 8): 305–315.
- Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Giorgio V. (2005) Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 16:9–18.
- Roos-Jansaker A-M, Renvert, S, Egelberg, J. (2003) Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontology*.
- Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. (2011) Longterm stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontology* 38: 590–597.
- Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. (2007) Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontology* 34: 625–632.
- Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. (2011) Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontology* 38: 872–878.
- Sánchez M^a, Gay C. Periimplantitis. (2004) *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* ;9 Suppl:S63-74.
- Schou S, Berglundh T, Lang NP. (2004) Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 19(Suppl.): 140–149.
- Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. (2011) Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontology* 38: 276–284.
- Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontology* 37: 449–455.



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO COMBINADO DE CIRUGÍA RESECTIVA Y REGENERATIVA EN EL TRATAMIENTO DE PERI-IMPLANTITIS

FRANK SCHWARZ E IGNACIO SANZ SÁNCHEZ.

Frank Schwarz¹ e Ignacio Sanz Sánchez²

1. Departamento de Cirugía Oral
Heinrich Heine University, Düsseldorf, Alemania

2. Universidad Complutense, Madrid

INTRODUCCIÓN

LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS SON PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS de origen infeccioso que afectan a los tejidos que rodean el implante. Tienen una alta prevalencia y, actualmente, los tratamientos disponibles han mostrado poca eficacia en la resolución de la periimplantitis. Por eso, se ha propuesto una terapia quirúrgica combinada que contempla la regeneración ósea y la cirugía resectiva con implantoplastia en función de la anatomía del defecto. El objetivo, por tanto, de este informe de un caso, es explicar el protocolo quirúrgico y los pasos clínicos de esta terapia combinada para el tratamiento de una lesión periimplantaria avanzada.

Presentación del caso

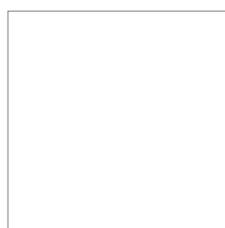
Paciente que presenta periimplantitis en los implantes en posición de 33 y 34 y que requerían un tratamiento quirúrgico combinado debido a las características del defecto. Se realizó implantoplastia en la porción supracrestal del defecto (>1 mm) y en las dehiscencias, y la regeneración de los componentes intraóseos del defecto.

Discusión

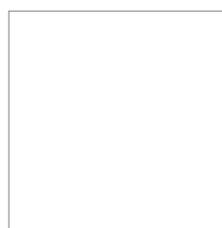
El tratamiento de la periimplantitis requiere un abordaje quirúrgico para tratar de detener la progresión de la pérdida ósea. A la hora de evaluar los factores a tener en cuenta para la selección del tipo de tratamiento caben destacar la cantidad de pérdida ósea, la anatomía intra-quirúrgica del defecto óseo, el material de injerto y la superficie del implante. La terapia combinada ha mostrado buenos resultados clínicos, radiográficos e histológicos a corto y medio plazo.

Conclusión:

El enfoque quirúrgico combinado puede ofrecer un tratamiento predecible en términos de restauración de la salud periimplantaria.



Frank Schwarz



Ignacio Sanz Sánchez



Fig. 1
Diagnóstico clínico de periimplantitis en los implantes en posición de 33 y 34 empleando una sonda manual PCP-12. Se observa un aumento del sondaje (6 mm) sangrado al sondaje (33) y supuración (34).

INTRODUCCIÓN

EL USO DE IMPLANTES DENTALES para soportar rehabilitaciones protésicas ha mostrado resultados satisfactorios en términos de la restauración de la función y de la estética, así como una alta supervivencia a largo plazo (Berglundh y cols. 2002). Sin embargo, los implantes dentales pueden perder hueso de soporte, incluso en los casos de una osteointegración satisfactoria. La principal causa de pérdida de hueso crestral alrededor de un implante es la inflamación local que se produce durante el desarrollo de las patologías periimplantarias. Estas enfermedades se definen como procesos inflamatorios en los tejidos que rodean un implante que ese encuentra en función y osteointegrado, distinguiéndose dos entidades como distintos grados de severidad de la misma enfermedad: mucositis periimplantaria y periimplantitis. La mucositis periimplantaria se define como una lesión inflamatoria limitada a la mucosa que rodea el implante, mientras que en la periimplantitis la inflamación progresa hasta afectar al hueso crestral, con la consiguiente pérdida del mismo (Lindhe y Meyle 2008).

Ambas patologías tienen una naturaleza infecciosa como consecuencia del acúmulo de un biofilm. Aunque las bacterias suponen el primer paso para el desarrollo de estas patologías, las características de la respuesta inflamatoria local y el desequilibrio entre bacteria y huésped son factores claves para el inicio del proceso destructivo que caracteriza a cada una de las entidades.

Se han asociado algunos indicadores de riesgo en la patogénesis de las patologías periimplantarias, favoreciendo la destrucción del hueso alrededor del implante. Existe suficiente evidencia para asociar la mala higiene oral, la historia previa de enfermedad periodontal y el consumo de tabaco con la pérdida ósea. La evidencia es limitada para la diabetes y para el consumo de alcohol por la escasez de estudios prospectivos y que hayan analizado los factores de un modo multivariable. Y existe controversia en la asociación para otros factores, como son la ausencia de mucosa queratinizada, el tipo de superficie del implante o el papel de la oclusión (Heitz-Mayfield 2008).

Se han evaluado distintos métodos para confirmar el estado de salud de los tejidos periimplantarios. Los últimos consensos establecen que la variable respuesta principal para discernir entre salud y enfermedad es la presencia/ausencia de sangrado al sondaje y/o supuración, pudiéndose acompañar o no de un aumento en la profundidad de sondaje. El estudio radiográfico se emplea para confirmar el estado del hueso y así poder diferenciar entre la mucositis periimplantaria y la periimplantitis (Lang y Berglundh 2011).

Aunque existe una escasez de estudios que se hayan diseñado específicamente para evaluar la prevalencia de estas patologías, la mucositis periimplantaria afecta a un 80% de los sujetos y a un 50% de los implantes, mientras que la periimplantitis a un 28-56% de los sujetos y a un 12-43% de los implantes (Tomasi y Derks 2012).

El tratamiento de las patologías periimplantarias está encaminado a detener el progreso de la inflamación mediante la eliminación mecánica del biofilm y del cálculo, lo que se puede llevar a cabo mediante una intervención por parte del profesional o instaurando las técnicas correctas de higiene para que las ejecute el paciente en su casa en el día a día. Además, es frecuente que se añada algún tipo de antimicrobiano como coadyuvante al desbridamiento mecánico o al control de placa por parte del paciente, como son los antisépticos o los antibióticos locales y sistémicos. De este modo, el tratamiento de las patologías periimplantarias se puede dividir en tres puntos: tratamiento de las mucositis periimplantarias, tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis y tratamiento quirúrgico de la periimplantitis (Lindhe y Meyle 2008).

El tratamiento quirúrgico de la periimplantitis se puede realizar empleando tres técnicas distintas: cirugía de acceso, cirugía resectiva y cirugía regenerativa. En la cirugía de acceso, se eleva un colgajo a espesor total para desbridar el tejido de granulación que afecta al defecto óseo y a descontaminar la superficie expuesta del implante con curetas, ultrasonidos, sistemas de aire abrasivo o láseres. Además, se puede emplear algún tipo de antimicrobiano, como los antibióticos locales o sistémicos y los antisépticos. En la cirugía resectiva, a parte de lo descrito para la cirugía de acceso, se realizarán modificaciones en el hueso y en los tejidos blandos para conseguir reducir la bolsa quirúrgicamente. Hay autores que recomiendan pulir la superficie expuesta del implante mediante la

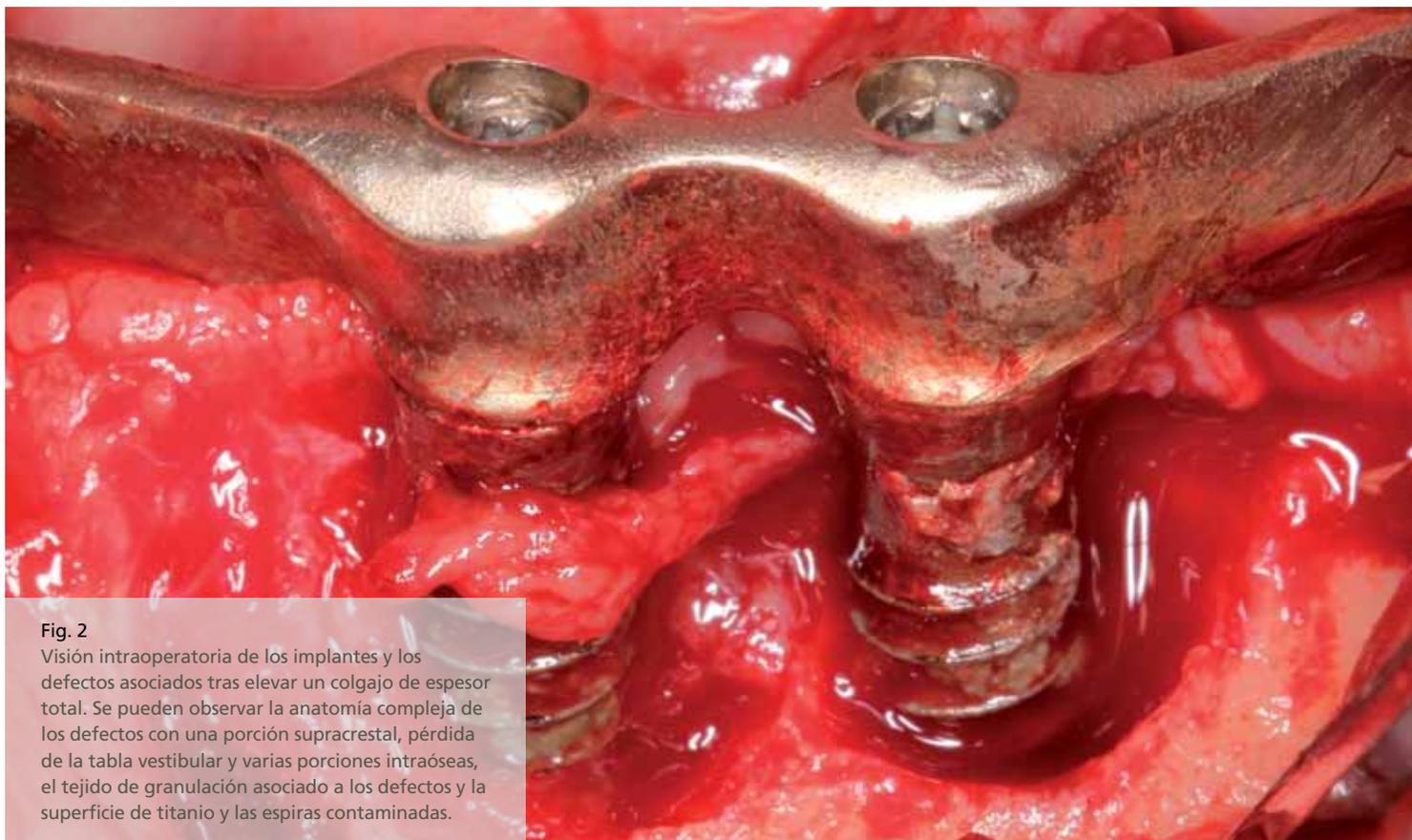


Fig. 2
Visión intraoperatoria de los implantes y los defectos asociados tras elevar un colgajo de espesor total. Se pueden observar la anatomía compleja de los defectos con una porción supracrestal, pérdida de la tabla vestibular y varias porciones intraóseas, el tejido de granulación asociado a los defectos y la superficie de titanio y las espiras contaminadas.

eliminación de las espiras, empleando la técnica que se denomina implantoplastia (Schwarz y cols. 2011a). En la cirugía de regeneración se trata de recuperar el hueso perdido pudiendo emplear un injerto o sustituto de hueso, membranas barrera o combinaciones de los anteriores.

Actualmente, los tratamientos disponibles han mostrado poca eficacia en la resolución de la periimplantitis. Por eso, se ha propuesto una terapia quirúrgica combinada que contempla, por un lado, la regeneración ósea del componente intraósea de los defectos circunferenciales, empleando un sustituto óseo y una membrana reabsorbible y, por otro, realizar implantoplastia de la superficie de titanio del implante en su componente suprósseo en relación a la localización del defecto en el hueso y en las dehiscencias del implante, tanto a nivel vestibular como lingual. La justificación de esta terapia combinada se basa en los resultados de la regeneración obtenidos en base a la morfología del defecto (Schwarz y cols. 2010) y a los resultados obtenidos en un ensayo clínico aleatorizado (Schwarz y cols. 2011a, 2013).

El objetivo, por tanto, de este informe de un caso, es explicar el protocolo quirúrgico y los pasos clínicos de una terapia combinada de cirugía resectiva y regenerativa para el tratamiento de una lesión periimplantaria avanzada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

1. Problema del paciente

Paciente atendida por el profesor Frank Schwarz en la Universidad de Heinrich Heine, Düsseldorf (Alemania). Mujer nacida en 1948, sin problemas relevantes a nivel sistémico, no fumadora, que lleva una rehabilitación completa inferior soportada sobre 4 implantes dentales Straumann Tissue Level SLA® con un diseño de una prótesis removible que se soporta sobre una estructura fresada de titanio. La paciente había sido tratada de periodontitis crónica y estaba en fase de mantenimiento.



Fig. 3
Situación clínica tras realizar la implantoplastia en las espiras de la porción supracrestal y en la dehiscencia vestibular (defecto tipo Ic+II) empleando instrumental rotatorio a alta velocidad (fresa de diamante amarilla).

2. Diagnóstico

Los implantes en las localizaciones 33 y 34 han sido diagnosticados de periimplantitis por la presencia de un aumento de la profundidad de sondaje con valores de entre 6 y 8 mm, sangrado al sondaje y supuración (Figura 1). Debido a los cambios clínicos observados, se decidió realizar una radiografía periapical y se observa que los implantes han perdido más del 50% del soporte óseo, lo que confirmó la presencia de una lesión avanzada de periimplantitis.

3. Objetivo del tratamiento

El principal objetivo del tratamiento era detener la progresión de la destrucción ósea periimplantaria, para lo que se propuso un abordaje quirúrgico combinando la terapia resectiva y regenerativa. Por un lado, se pretendió crear un acceso para la correcta eliminación del tejido infectado y la descontaminación de la superficie del implante mediante el abordaje quirúrgico. Por otro lado, se buscó crear una superficie limpia y pulida en aquellas localizaciones en las que la terapia regenerativa no es predecible (implantoplastia) y regenerar aquellas localizaciones en las que la componente intraósea del defecto tiene por lo menos dos paredes (la superficie del implante y una pared de hueso).

4. Factores modificadores

La respuesta clínica de la terapia combinada puede verse influenciada por diversos factores como son la anatomía del defecto del hueso alrededor del implante (Schwarz y cols. 2010), el tipo de relleno óseo que se emplea para la regeneración (Schwarz y cols. 2009; Aghazadeh y cols. 2012), o las características de la superficie del implante (Rocuzzo y cols. 2011).

5. Plan de tratamiento

Teniendo en cuenta los factores que pueden influir en el resultado de la terapia de la periimplantitis, se propuso una terapia que combina la terapia resectiva y regenerativa. En concreto, se combinó el pulido de la superficie del implante y de las espiras expuestas en la porción supracrestal del defecto (>1 mm) y en las dehiscencias mediante instrumental rotatorio (implantoplastia) y la regeneración de las componentes intraóseas del defecto empleando un sustituto óseo mineral natural y una membrana reabsorbible de origen colágeno (Schwarz y cols. 2011a). Las Figuras 2-6 muestran los distintos pasos que se siguieron para llevar a cabo el procedimiento.

Previamente, 3 semanas antes de la cirugía, se realizó tratamiento no quirúrgico, con láser Er:YAG para reducir los signos clínicos de inflamación.

6. Pronóstico

Ante este tipo de defectos, la evidencia clínica muestra que se pueden mantener buenos resultados clínicos y radiográficos por encima de los 4 años (Schwarz y cols. 2011a, 2013, 2014; Matarasso y cols. 2014). Adicionalmente, los estudios preclínicos en animales y los procedimientos de reentrada en humanos ofrecen cierta evidencia de que este procedimiento combinado se puede asociar con un relleno del defecto y formación de hueso con un nuevo contacto con el implante en la porción intraósea (Schwarz y cols. 2011b, 2015).

7. Mantenimiento recomendado

Tras la terapia quirúrgica, la paciente fue citada para el pulido del mantenimiento de los implantes, al menos, cada 6 meses. Los resultados clínicos a los 18 meses del tratamiento se observan en la Figura 7, con reducción mantenida en la profundidad de sondaje y ausencia de sangrado. La imagen radiográfica confirma los hallazgos clínicos (Figura 8).

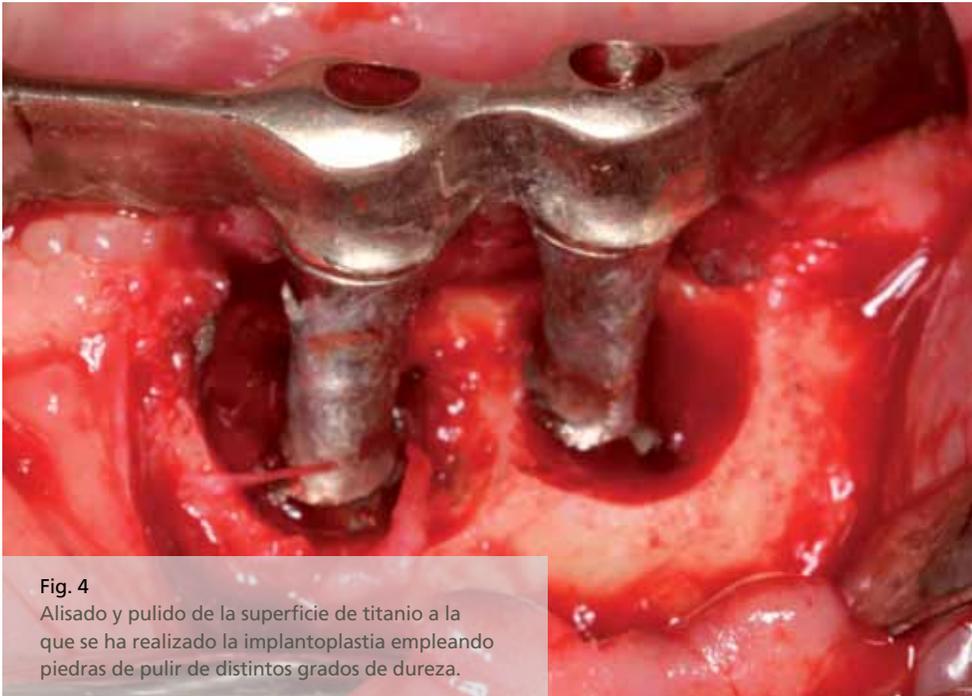


Fig. 4
Alisado y pulido de la superficie de titanio a la que se ha realizado la implantoplastia empleando piedras de pulir de distintos grados de dureza.



Fig. 5
La parte de la superficie del implante a la que no se ha realizado implantoplastia se descontamina con curetas de plástico y torundas de algodón embebidos en suero salino estéril. Posteriormente, la componente intraósea del defecto se rellena homogéneamente con un sustituto óseo mineral natural.

DISCUSIÓN

EL TRATAMIENTO DE LAS PERIIMPLANTITIS requiere un abordaje quirúrgico. Independientemente de la técnica que se emplee, siempre se eleva un colgajo para acceder al defecto, desbridar el biofilm y el tejido infectado y descontaminar la superficie del implante. Este proceso básico se puede combinar con recontorneado del hueso, tejidos blandos y/o implantoplastia (cirugía resectiva) o con una técnica de regeneración ósea (Claffey y cols. 2008; Heitz-Mayfield y Mombelli 2014). Aunque la evidencia disponible es muy limitada para determinar cuál es la técnica quirúrgica de elección en términos de predictibilidad del tratamiento, se puede dar algunas recomendaciones. Las características morfológicas del defecto óseo periimplantario pueden ayudar a seleccionar la mejor técnica quirúrgica para ese defecto. En este contexto, se ha desarrollado una clasificación de defectos periimplantarios que puede ayudar a la hora de establecer un árbol de decisiones terapéutico (Schwarz y cols. 2010) (Figura 9). En cuanto al sistema de descontaminación de la superficie del implante, la literatura señala que no existen diferencias significativas entre las distintas tecnologías, por lo que se recomienda emplear aquel sistema que permita eliminar correctamente todo el biofilm y cálculo. En cuanto al tipo de técnica regenerativa, no está definido cuál es el mejor material de regeneración, si las membranas barrera ofrecen un valor añadido o si son preferibles las técnicas sumergidas (Claffey y cols. 2008; Figuero y cols. 2014).

Otro punto de controversia es determinar si tratar una lesión avanzada de periimplantitis o realizar su extracción. En este sentido, se realizó un estudio en el que se trataron con cirugía resectiva 86 implantes que presentaban periimplantitis, y se observó que la probabilidad de conseguir salud periimplantaria 2 años después del tratamiento era inversamente proporcional a la cantidad de pérdida de hueso inicial. El 74% de los implantes que habían perdido entre 2 y 4 mm de hueso recuperaron la salud periimplantaria, frente al 55 % de los que habían perdido entre 5 y 6 mm y el 22% de los que habían perdido ≥ 7 mm (el 40% se extrajeron) (Serino y cols. 2011).

En base a la morfología del defecto y a la cantidad de pérdida de hueso se propone un árbol de decisiones para el manejo de la periimplantitis, que debe considerarse con cautela dado que es un algoritmo empírico basado en una evidencia muy limitada (Figura 10). En los casos más avanzados (pérdida ósea ≥ 7 mm o $>2/3$), siempre se puede intentar un primer abordaje quirúrgico y, si fracasa, proceder a la extracción.

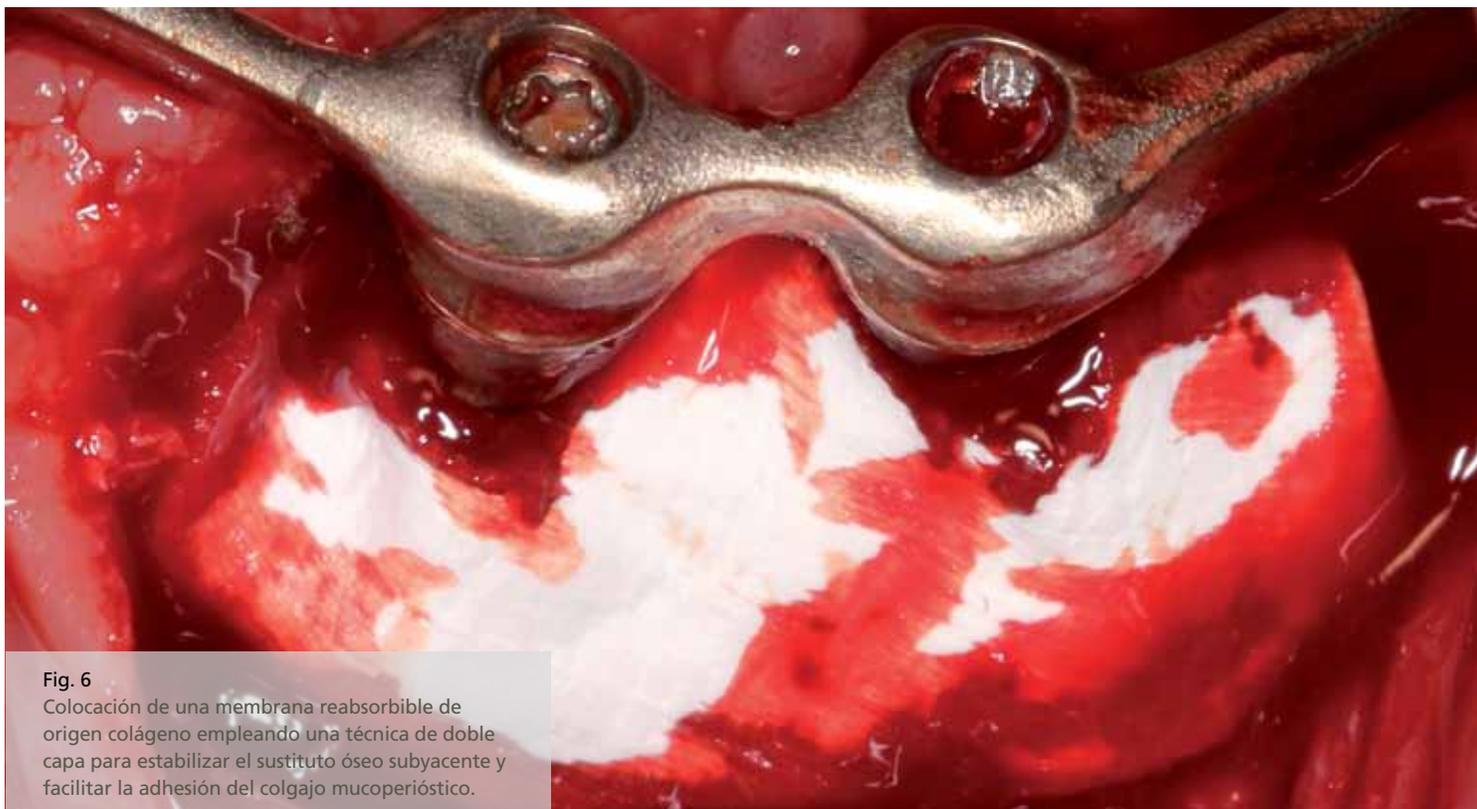


Fig. 6
Colocación de una membrana reabsorbible de origen colágeno empleando una técnica de doble capa para estabilizar el sustituto óseo subyacente y facilitar la adhesión del colgajo mucoperióstico.



Fig. 7
Situación clínica 18 meses tras la cirugía en la que se puede observar una resolución completa de la enfermedad en ambos implantes (ausencia de sangrado al sondaje).

La evidencia científica en relación con el tratamiento de la periimplantitis está sujeto a muchas limitaciones, como son: la ausencia de un grupo control claro con el que establecer comparaciones de nuevos enfoques terapéuticos; seguimiento muy corto y desconocimiento del efecto a largo plazo; evidencia disponible de baja calidad; los tamaños muestrales muy pequeños; no hay establecido un correcto protocolo de mantenimiento de los implantes que han sido tratados... (Grazziani y cols. 2012). Además, el tratamiento actual de la periimplantitis apenas resuelve la enfermedad, por lo que es necesario buscar nuevos enfoques de tratamiento y/o protocolos muy estrictos de mantenimiento tras la cirugía. No obstante, en la actualidad, el mejor tratamiento de las enfermedades periimplantarias es la prevención.

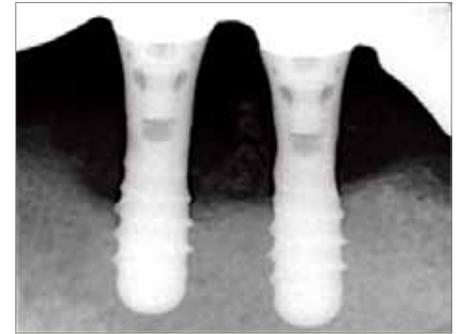


Fig. 8
Imagen radiográfica 18 meses tras la cirugía en la que se puede observar el relleno óseo de la componente intraósea en mesial y en distal y la estabilización del componente supraóseo del defecto.

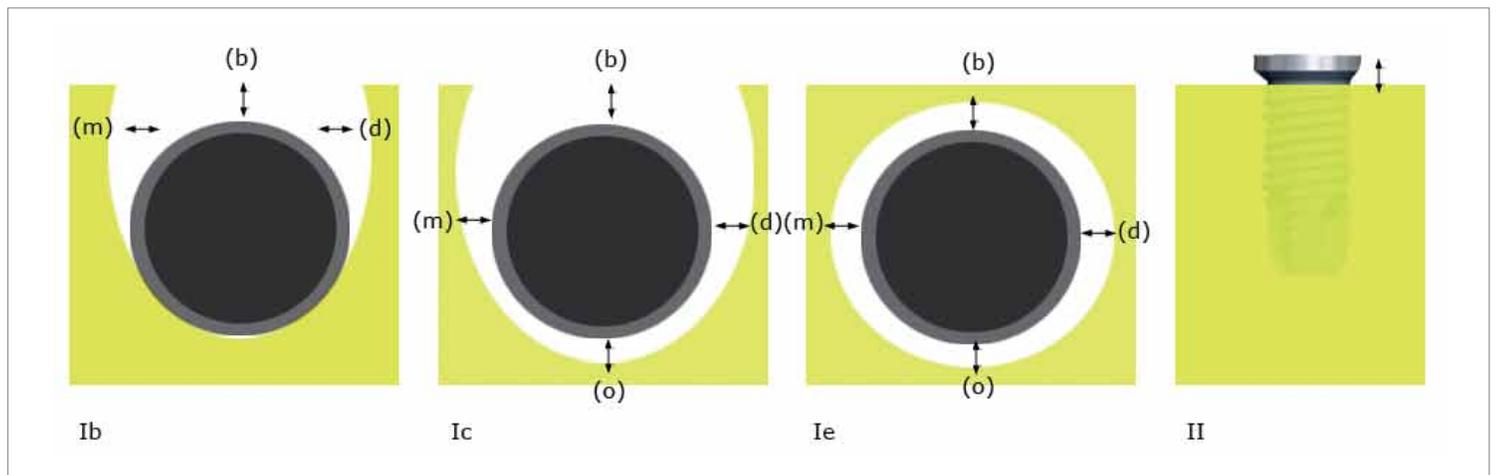


Fig. 9
Determinación intra-quirúrgica de la morfología del defecto periimplantario: Clase Ib: dehiscencia vestibular + reabsorción ósea semicircular hasta la mitad del cuerpo del implante; Ic: dehiscencia vestibular + reabsorción ósea circular alrededor de toda la circunferencia del implante con mantenimiento de la tabla lingual; Ie: reabsorción ósea circular alrededor de toda la circunferencia del implante con mantenimiento de las tablas lingual y vestibular; II: pérdida ósea horizontal sin componente intraósea.

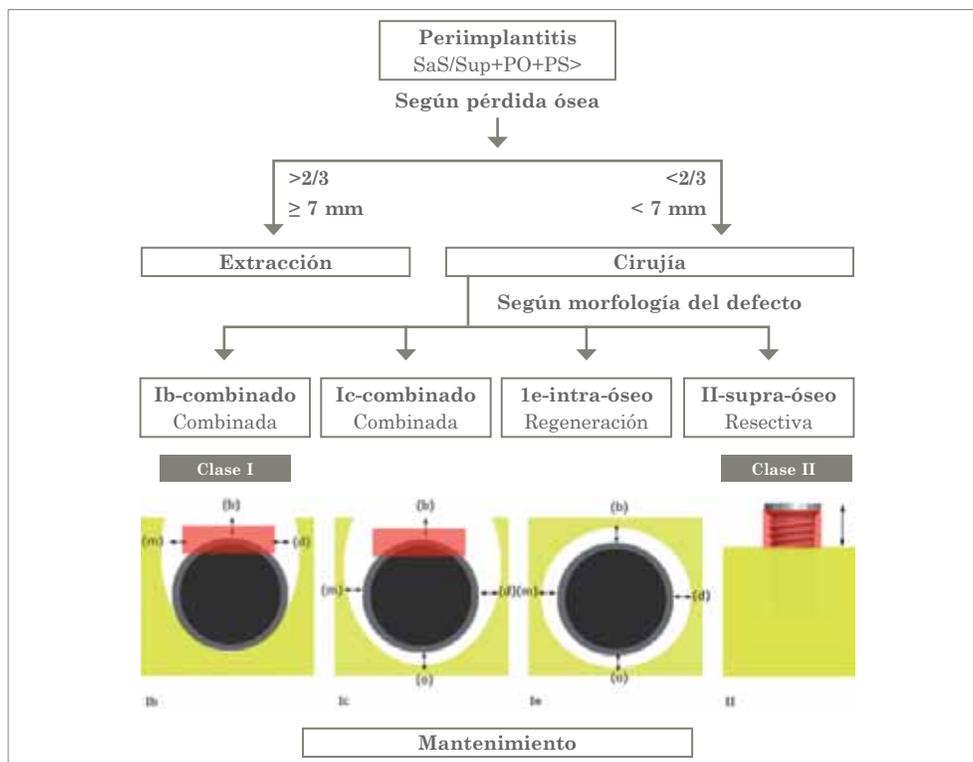
*Tanto el defecto Ib como el Ic se pueden dar con la presencia de una dehiscencia vestibular o lingual y en el caso del Ic, además, se pueden perder ambas tablas óseas.

*Los círculos azules reflejan la componente intraósea del defecto y las flechas la anchura.

CONCLUSIÓN

EL ENFOQUE QUIRÚRGICO combinando una técnica resectiva y una regenerativa en base a las características morfológicas del defecto, parece ofrecer un tratamiento predecible en términos de restauración de la salud periimplantaria. No obstante, se necesitan más estudios con un mayor número de pacientes y con seguimientos a largo plazo que confirmen esta afirmación.

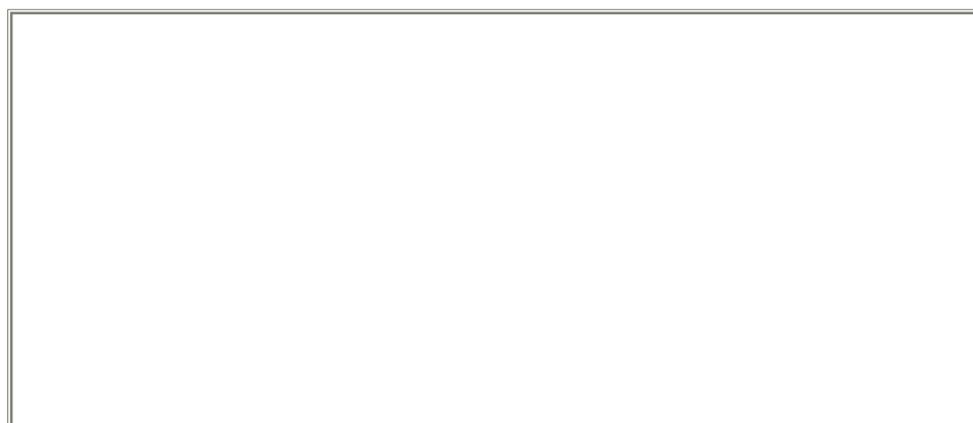
Fig. 10
 Árbol de decisiones terapéuticas en base a la pérdida ósea y a la morfología del defecto. Sas (sangrado al sondaje); Sup (supuración); PO (pérdida ósea); >PS (profundidad de sondaje aumentada)
 La zona sombreada roja indica la localización donde se debe realizar la implantoplastia
 Los círculos azules indican la componente intraósea del defecto donde realizar la regeneración.



RELEVANCIA CLÍNICA

LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS son patologías con una alta prevalencia. La falta de protocolos de tratamiento predecibles en el tiempo obliga a buscar nuevas alternativas terapéuticas. En este contexto, el grupo de investigación de Heinrich Heine University (Düsseldorf), propone una terapia quirúrgica que combina un abordaje resectivo con uno regenerativo en base a las características morfológicas del defecto alrededor del implante. La justificación de este enfoque se basa en resultados previos del mismo grupo de investigación en los que mostraban como un determinado tipo de defectos son más favorables para obtener un resultado regenerativo satisfactorio. Así mismo, con este enfoque se pretende favorecer el posterior control de placa del paciente eliminando los factores que puedan favorecer su acúmulo.

IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. (2012) A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 666-673.
2. Berglundh T, Persson L, Klinge B. (2002) A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* **29** (Supl. 3), 197-212.
3. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. (2008) Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 316-332.
4. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. (2014) Management of periimplant mucositis and periimplantitis. *Periodontology 2000* **66**, 255-273.
5. Graziani F, Figuero E, Herrera D. (2012) Systematic review of quality of reporting, outcome measurements and methods to study efficacy of preventive and therapeutic approaches to peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **39** (Supl. 12), 224-244.
6. Heitz-Mayfield LJ. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 292-304.
7. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. (2014) The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* **29** Supl, 325-345.
8. Lang NP, Berglundh T. (2011) Periimplant diseases: where are we now?—Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **38** (Supl. 11), 178-181.
9. Lindhe J, Meyle J. (2008) Peri-implant diseases: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 282-285.
10. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. (2014) Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clinical Oral Implants Research* **25**, 761-767.
11. Rocuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmasso P. (2011) Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 738-745.
12. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. (2009) Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *Journal of Clinical Periodontology* **36**, 807-814.
13. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* **37**, 449-455.
14. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. (2011a) Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 276-284.
15. Schwarz F, Sahm N, Mihatovic I, Golubovic V, Becker J. (2011b) Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 939-949.
16. Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J. (2013) Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *Journal of Clinical Periodontology* **40**, 962-967.
17. Schwarz F, Sahm N, Becker J. (2014) Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clinical Oral Implants Research* **25**, 132-136.
18. Schwarz F, John G, Becker J. (2015) Re-entry following combined surgical resective and regenerative therapy of advanced peri-implantitis. A retrospective analysis of 5 cases. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **(en prensa)**.
19. Serino G, Turri A. (2011) Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research* **22**, 1214-1220.
20. Tomasi C, Derks J. (2012) Clinical research of peri-implant diseases quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **39** (Supl. 12), 207-223.

periodoncia **clínica**

artículos de revisión

Diagnóstico y prevalencia de las enfermedades periimplantarias

Jose Luis Dopico y Antonio Liñares

Etiología de las lesiones periimplantarias

Olalla Argibay, Cristina Carral, Margarita Iniesta, David Herrera y Juan Blanco

Terapia de mantenimiento en implantes en pacientes con o sin historia de enfermedad peri-implantaria

Fernando Franch Chillida, Laurence Adriaens y Giovanni Serino

Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad peri-implantaria. Revisión de la literatura

Alexandre Pico Blanco, Laurence Adriaens y Fernando Franch Chillida

Tratamiento quirúrgico de la periimplantitis, de la desinfección a las terapias reconstructivas

Cristina Carral y Juan Blanco

DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS.

JOSE LUIS DOPICO Y ANTONIO LIÑARES.

INTRODUCCIÓN

DURANTE LAS ÚLTIMAS DÉCADAS, el uso de implantes osteointegrados como medio de sustitución de dientes perdidos ha ganado popularidad, y su uso en la práctica clínica se ha extendido hasta convertirse en una de las opciones terapéuticas más empleadas por una gran cantidad de clínicos con diferentes grados de formación y experiencia: periodoncistas, cirujanos orales, cirujanos maxilofaciales y, más recientemente, dentistas generalistas.

Consecuentemente, del mismo modo que el empleo de implantes osteointegrados ha aumentado notablemente, el número de pacientes con complicaciones post-tratamiento con implantes ha aumentado notablemente en los últimos años.

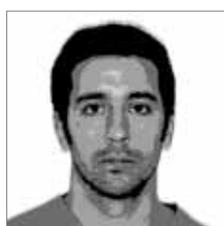
En el contexto clínico actual, el conocimiento de la etiología, factores de riesgo, prevalencia y métodos diagnósticos de las enfermedades periimplantarias es esencial para poder proporcionar a los pacientes la información necesaria antes del tratamiento con implantes osteointegrados, el diseño de protocolos de mantenimiento adaptados al riesgo individual del paciente y la detección precoz de complicaciones biológicas.

Mucositis periimplantaria y periimplantitis: definiciones

Es imperativo que la definición de un proceso patológico sea clara, simple y reproducible, para así facilitar su uso en la práctica clínica e investigación.

El término “enfermedades periimplantarias” se refiere colectivamente a los procesos inflamatorios que tienen lugar en los tejidos que rodean a un implante (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Las definiciones de mucositis periimplantaria y periimplantitis se han adaptado y refinado con los años. Las definiciones más ampliamente aceptadas están recogidas en el Consensus Report tras el VI *European Workshop in Periodontology* (EWP) celebrado en 2008.



Jose Luis Dopico



Antonio Liñares

El término “mucositis periimplantaria” describe la presencia de inflamación en la mucosa en torno a un implante sin signos de pérdida de hueso de soporte. La presencia de sangrado al sondaje y profundidades de sondaje ≥ 4 mm en ausencia de pérdida ósea han sido propuestos como criterios diagnósticos para mucositis periimplantaria (Laine, et al., 2006) (Renvert, et al., 2007).

La periimplantitis, además de inflamación de la mucosa periimplantaria, se caracteriza por la pérdida de hueso de soporte (Zitzmann & Berglundh, 2008). La presencia de sangrado al sondaje, profundidades de sondaje ≥ 5 mm en presencia de pérdida ósea han sido propuestos como criterios diagnósticos para periimplantitis (Karoussis, et al., 2004) (Ferreira, et al., 2006).

Histológicamente, la lesión en casos de mucositis se caracteriza por la presencia de un infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de unión, de composición similar a la lesión presente en la gingivitis (Lang, et al., 2011). Dos estudios experimentales en humanos, muestran similitud en el desarrollo de las lesiones de gingivitis y mucositis periimplantaria (Pontoriero, et al., 1994) (Zitzmann, et al., 2001).

Las lesiones de periimplantitis presentan similitudes y diferencias fundamentales respecto a las lesiones presentes en la periodontitis (Berglundh, et al., 2011). De un modo similar a la periodontitis, las lesiones se caracterizan por la presencia de un infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de la bolsa periimplantaria. Las principales diferencias histológicas incluyen:

- 1- La extensión apical del infiltrado inflamatorio es mayor en las lesiones periimplantarias (apical al epitelio de la bolsa)
- 2- Neutrófilos y macrófagos están presentes en mayores proporciones en las lesiones periimplantarias (células plasmáticas y linfocitos son las células dominantes en ambas lesiones)
- 3- Los neutrófilos, además de asociados al epitelio, están presentes en regiones perivasculares distantes de la bolsa periimplantaria
- 4- En contraste con las lesiones presentes en la periodontitis, la porción apical del infiltrado inflamatorio está frecuente expuesta y orientada hacia la bolsa periimplantaria
- 5- En estudios experimentales animales se ha observado que, a diferencia de en las lesiones periodontales, el infiltrado inflamatorio está habitualmente en contacto directo con el hueso

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

DIVERSOS CRITERIOS/MÉTODOS DIAGNÓSTICOS han sido propuestos. Éstos incluyen, entre otros, sondaje periimplantario y métodos radiográficos. Éstos han sido debatidos en el VI EWP (Heitz-Mayfield, 2008).

Sondaje periimplantario

La profundidad de sondaje y niveles de inserción son una herramienta fundamental para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias. Estudios experimentales en modelos animales han demostrado que un aumento en la profundidad de sondaje está asociado con pérdida ósea y de inserción (Lang, et al., 1994) (Schou, et al., 1993).

La identificación precisa con ayuda de una sonda periodontal de la extensión apical de las células del epitelio de unión ha sido objeto de debate. Estudios histológicos han visto que con fuerzas de 0,5N, la sonda periodontal penetra más apical que la inserción epitelial (Ericsson & Lindhe, 1993), e incluso alcanza niveles cercanos al hueso alveolar (Mombelli, et al., 1997). Sin embargo, la utilización de fuerzas de 0,25N (de magnitud similar a las recomendadas para diagnóstico periodontal) producen valores de sondaje que representan con exactitud la localización de la extensión apical del epitelio de unión, tanto en condiciones de salud como en presencia de mucositis (Lang, et al., 1994).

También se ha postulado la posibilidad de causar daño potencial al sellado mucoso, e incluso a la superficie implantaria. En un estudio en perros (Etter, et al., 2002), se demostró la regeneración completa del sellado mucoso en 5 días tras sondaje con fuerzas de 0,25N. Por otra parte, no existen datos que indiquen que determinados materiales o diseños de sonda puedan dañar la superficie implantaria (Lindhe & Meyle, 2008), y por lo tanto una sonda periodontal convencional se considera adecuada (Fig. 1).

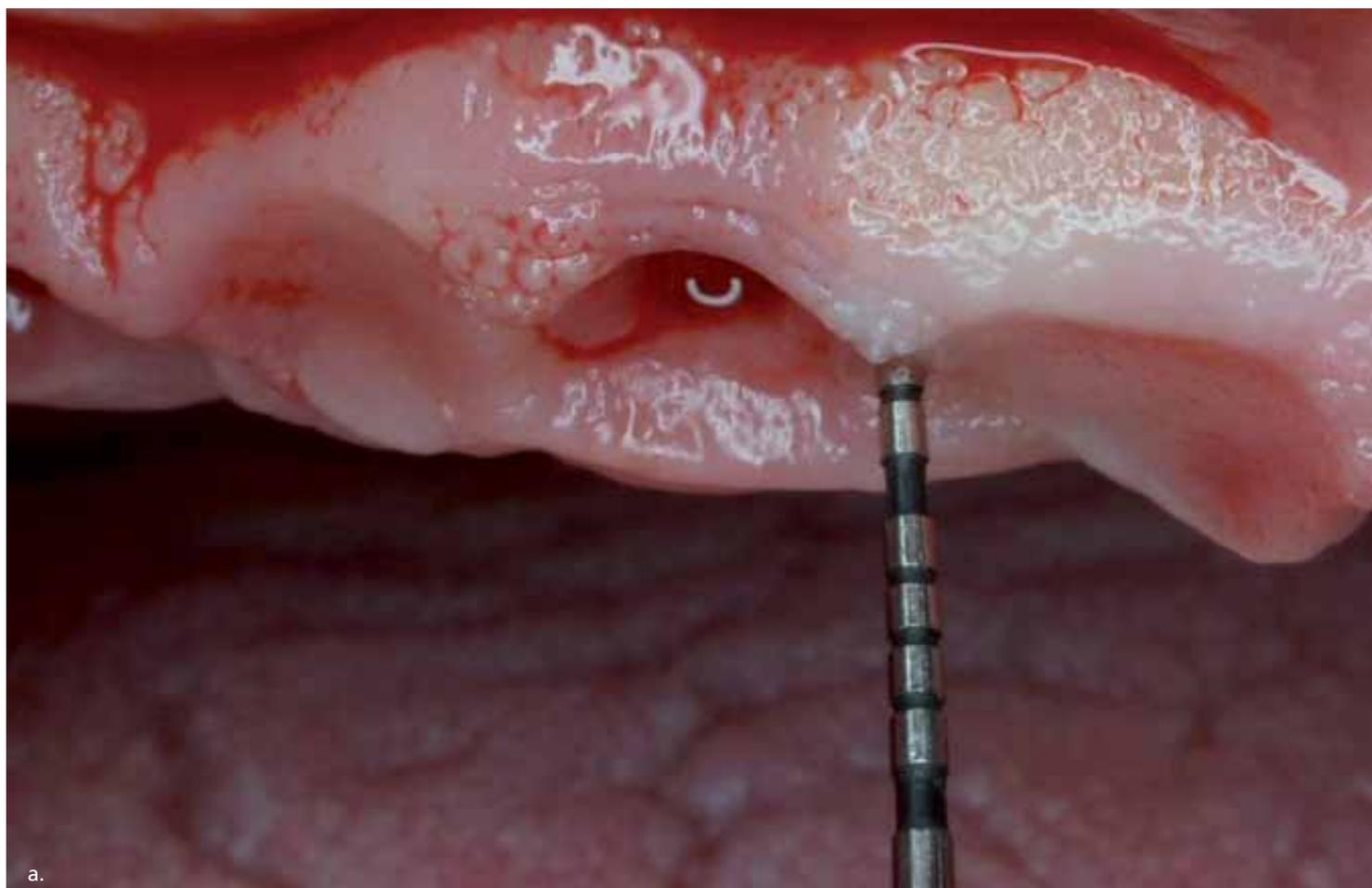


Fig. 1

- a. Sondaje de bolsa periimplantaria.
 b. Radiografía periapical que demuestra penetración de sonda periodontal hasta el fondo del defecto óseo.

El sangrado al sondaje es un parámetro clínico de gran utilidad en el diagnóstico de inflamación mucosa: un estudio experimental demostró que, en condiciones de salud, el sangrado al sondaje no está presente y, por el contrario, localizaciones con mucositis exhiben sangrado en el 67% de los casos y localizaciones con periimplantitis en el 91% de los casos (Lang, et al., 1994). La ausencia de sangrado al sondaje tiene un gran valor predictivo negativo y, por lo tanto, su ausencia se considera un indicador de estabilidad en la salud periimplantaria. Esto ha sido confirmado en un estudio prospectivo en sujetos en mantenimiento tras tratamiento con implantes (Luterbacher, et al., 2000).

La periimplantitis está asociada con la presencia de infiltrados inflamatorios en los que destacan macrófagos, linfocitos, granulocitos y células plasmáticas. La cantidad de linfocitos B y PMNs está especialmente aumentada en lesiones de periimplantitis en comparación con mucositis periimplantaria (Gualini & Berglundh, 2003). Por lo tanto, la presencia de supuración está clínicamente asociada con lesiones avanzadas (Roos-Jansaker, et al., 2006) (Fransson, et al., 2008).

Examen radiográfico

Técnicas radiográficas intra-orales con radiografías paralelizadas y extra-orales como la ortopantomografía son ampliamente utilizadas para evaluar los niveles óseos marginales en torno a implantes y evaluar la presencia de pérdida ósea interproximal (Kullman, et al., 2007). Los niveles óseos son registrados radiográficamente en el momento de la conexión protética del implante, y evaluados longitudinalmente en el tiempo.

Las técnicas radiográficas convencionales tienen limitaciones como la resolución de la imagen y distorsión inherente a la técnica (De Smet, et al., 2002). Además, no es posible determinar la posición de la cresta alveolar bucal/lingual a un implante mediante técnicas radiográficas convencionales y tienen baja sensibilidad en la detección de cambios tempranos en los niveles óseos (Brägger, et al., 1988) (De Smet, et al., 2002). No es posible determinar cualitativa o cuantitativamente los niveles residuales de osteointegración mediante métodos radiográficos (Sewerin, et al., 1997).

Tabla 1. Estudios incluidos en Zitzmann & Berglundh 2008 que reportan datos sobre prevalencia de mucositis y/o periimplantitis (reproducido de Zitzmann & Berglundh 2008).

Tipo de estudio/tipo de implante	Nº sujetos/implantes	Tiempo medio en función	Mucositis	Periimplantitis
Prospectivo (ITI)	89/153	10 años (8-12 años)		15,4-15,7% implantes
Corte (Branemark)	622/3413	8,4/9,1 años (5-20 años)		27,8% sujetos; 12,4% implantes
Corte (Branemark)	216/987	10,8 años (9-14 años)	79,2% sujetos; 50,6% implantes	55,6-77,4% sujetos; 43,3% implantes

La principal utilidad de las técnicas radiográficas convencionales reside en que permiten determinar con gran precisión los niveles óseos interproximales mediante el uso de radiografías estandarizadas (Schwarz, et al., 2006).

Tanto la tomografía computerizada convencional como la de haz cónico permiten determinar con precisión la morfología tridimensional del hueso periimplantario con distorsión mínima (Mengel, et al., 2006). Con técnicas tomográficas convencionales se aprecia la formación de artefactos adyacentes a los implantes, mientras que la formación de dichos artefactos con técnicas tomográficas de haz cónico es mínima (Fig. 2).

Fluido crevicular

Numerosos estudios corroboran la correlación entre infecciones periimplantarias y una concentración aumentada de mediadores inflamatorios en el fluido crevicular periimplantario. La identificación de marcadores en el fluido crevicular es un campo prometedor de investigación, pero hasta la fecha no existen datos prospectivos avalando el uso de biomarcadores para el diagnóstico de enfermedades periimplantarias (Heitz-Mayfield, 2008).

Tests microbiológicos

Numerosas bacterias han sido asociadas con lesiones de periimplantitis, y su presencia se considera un factor de riesgo para la progresión de las lesiones.

La presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* en combinación con sangrado al sondaje se ha visto que podría tener un valor pronóstico para pérdida de inserción superior al únicamente sangrado al sondaje sin considerar la presencia o ausencia de las especies bacterianas anteriormente citadas (Luterbacher, et al., 2000).

A día de hoy, el uso de tests microbiológicos no es considerado un elemento esencial para el diagnóstico de las enfermedades periimplantarias (Heitz-Mayfield, 2008).

Movilidad

La movilidad de un implante se asocia con la pérdida completa de osteointegración, por lo tanto la explantación está indicada en aquellos implantes que, habiendo estado previamente oseointegrados, presentan movilidad. Sin embargo, la movilidad no es de utilidad para el diagnóstico precoz de la periimplantitis (Heitz-Mayfield, 2008).

PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

LA EVIDENCIA DISPONIBLE respecto a la prevalencia de las enfermedades periimplantarias ha sido analizada sistemáticamente para el VI EWP (Zitzmann & Berglundh, 2008). En dicha revisión sistemática sólo se incluyeron estudios con un seguimiento de al menos 5 años, un tamaño muestral de al menos 50 implantes al término del estudio y que incluyesen datos de sangrado al sondaje. Sólo seis estudios cumplieron los criterios de inclusión anteriormente mencionados (tabla 1).

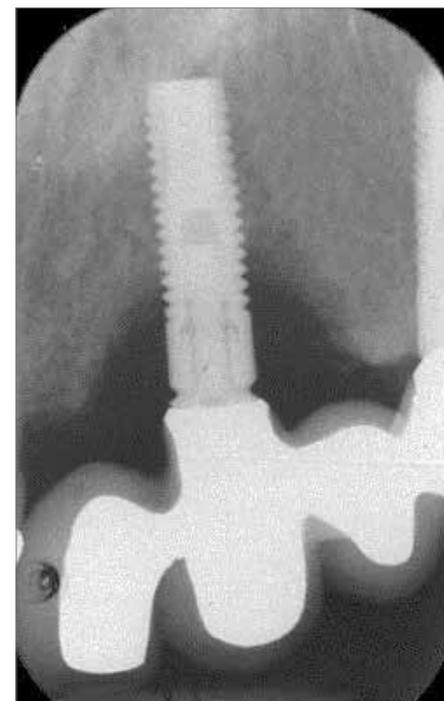


Fig. 2
Radiografía periapical de implante afectado por periimplantitis tras 5 años en función.

Mucositis periimplantaria

Se estima una prevalencia en torno al 79% de los sujetos y el 50% de los implantes (Roos-Jansaker, et al., 2006).

Periimplantitis

Se estima una prevalencia entre 28-56% de los sujetos y 12-43% de los implantes (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Numerosos estudios de corte han investigado la influencia potencial de diversos factores de riesgo, entre los cuales podemos destacar higiene oral deficiente, consumo de tabaco, historia de periodontitis, diabetes, polimorfismos genéticos, consumo de alcohol y superficie del implante. En dichos estudios, se ha encontrado evidencia significativa de una prevalencia de periimplantitis mayor en poblaciones con higiene oral deficiente, historia de periodontitis y/o fumadores. La evidencia científica disponible es más limitada para pacientes diabéticos y consumo de alcohol, e incluso contradictoria entre diferentes estudios en el caso de polimorfismos genéticos y la influencia de la superficie del implante (Heitz-Mayfield, 2008).

DISCUSIÓN

LAS ESTIMACIONES DE PREVALENCIA PRESENTADAS en este artículo se basan en datos provenientes de estudios seccionales, y por lo tanto los datos deben interpretarse con cautela dado el alto riesgo de sesgo presente en este tipo de estudio. Además, sólo un número limitado de estudios está disponible. En la revisión sistemática sobre la prevalencia de las enfermedades periimplantarias llevado a cabo para el VI EWP (Zitzmann & Berglundh, 2008), sólo dos muestras seccionales de pacientes fueron analizadas (Fransson, et al., 2008) (Roos-Jansaker, et al., 2006), aunque también se incluyeron datos provenientes de estudios longitudinales.

Otro factor a considerar es que existen discrepancias entre las diferentes definiciones de periimplantitis empleadas en los diferentes estudios (Albrektsson & Isidor, 1994) (Behneke, et al., 2002) (Ekelund, et al., 2003) (Ferreira, et al., 2006) (Ong, et al., 2008) (Nibali, et al., 2011). Esto podría traducirse en variaciones en las estimaciones de prevalencia en caso de que definiciones diferentes hubiesen sido utilizadas. Además, la falta de consenso en cuanto a metodología puede derivar en discrepancias en valores de sondaje y/o sangrado al sondaje, especialmente teniendo en cuenta que el examen clínico de implantes con los aditamentos protésicos in situ puede ofrecer dificultades que deriven en subestimación de valores de sondaje y/o trauma a los tejidos periimplantarios que provoque sondaje.

De un modo similar a la periodontitis, la periimplantitis es definida de modo sindrómico, es decir, un conjunto de casos con características clínicas similares se agrupan bajo un término diagnóstico.

El conocimiento de la etiología y patogénesis de la periimplantitis está todavía en un estadio temprano, y esto es implícito al enfoque sindrómico.

Una de las mayores implicaciones clínicas es que, ampliando a la periimplantitis la afirmación de Baelum y López (Baelum & Lopez, 2003) *no hay certeza diagnóstica*. El significado clínico de esta afirmación es que, a día de hoy, no existe un método diagnóstico externo y objetivo para la periimplantitis (p. ej. un test diagnóstico), y por lo tanto el diagnóstico es clínico. Sin embargo, la evidencia científica disponible sobre enfermedades periimplantarias es todavía limitada, incluso a nivel clínico. Esto es evidenciado por el hecho de que no exista una clasificación que distinga diferentes subtipos clínicos de periimplantitis.

De acuerdo con lo anterior, las afirmaciones de Armitage y Cullinan respecto a la periodontitis (Armitage & Cullinan, 2010), serían también aplicables a la periimplantitis: *el diagnóstico es la mejor conclusión a la que puede llegar el clínico, y dirige a un plan de tratamiento, mientras que una clasificación no permite tal flexibilidad*. Sin embargo, aunque la precisión diagnóstica (por ejemplo en cuanto a severidad y extensión) no sea imprescindible (aunque sí deseable) desde un punto de vista clínico, una definición precisa es imprescindible desde el punto de vista del investigador.

Por último, como describió Needleman (Needleman, et al., 2012), existe falta de consenso en los parámetros clínicos y resultados terapéuticos evaluados en los estudios.

La mayor parte de los estudios existentes evaluaron ofrecen datos sobre supervivencia utilizando el implante como unidad de medida (no el paciente), y sólo en torno a un 15% ofrecen datos de éxito (con una gran heterogeneidad entre ellos). Además, el estado periodontal de los pacientes no es reportado claramente en torno al 80% de los estudios existentes.

CONCLUSIONES

LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS son altamente prevalentes (mucositis 79% de los sujetos y el 50% de los implantes; periimplantitis 28-56% de los sujetos y 12-43% de los implantes), y la prevalencia se estima superior en determinadas poblaciones que presentan factores de riesgo, entre los cuales los más ampliamente documentados son una higiene oral deficiente, el consumo de tabaco e historia de periodontitis.

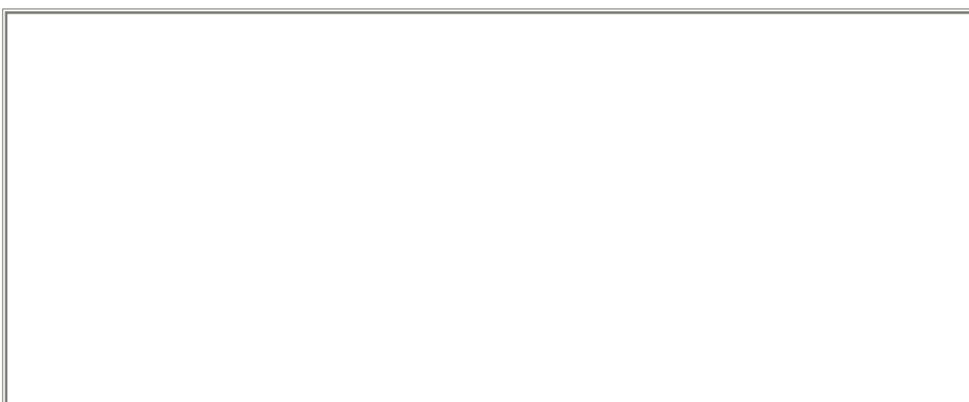
El diagnóstico de las enfermedades periimplantarias es fundamentalmente clínico, y existe amplio consenso en que el sondaje periimplantario y el examen radiográfico son elementos indispensables para poder emitir un diagnóstico.

Una definición precisa, consenso en los parámetros estudiados y la realización de estudios de corte con una población mayor a los estudios existentes y en los que se incluya información detallada sobre los factores de riesgo conocidos, son necesarios para poder estimar de forma más precisa las enfermedades periimplantarias.

RELEVANCIA CLÍNICA



IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albrektsson, T. & Isidor, F., 1994. Consensus report: implant therapy. En: N. Lang & T. Karring, edits. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, pp. 365-69.
- Armitage, G. & Cullinan, M., 2010. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*, Issue 53, pp. 12-27.
- Baelum, V. & Lopez, R., 2003. Defining and classifying periodontitis: need for a paradigm shift?. *Eur J Oral Sci*, Issue 111, pp. 2-6.
- Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt, B., 2002. a 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants*, Issue 17, pp. 799-810.
- Berglundh, T., Zitzmann, N. & Donati, M., 2011. Are peri-implant lesions different from periodontitis lesions?. *J Clin Periodontol*, Suppl. 11(38), pp. 188-202.
- Brägger, U. y otros, 1988. Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. Amethodological study. *J Clin Periodontol*, Issue 15, pp. 27-37.
- De Smet, E., Jacobs, R., Gijbels, F. & Naert, I., 2002. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol*, Issue 31, pp. 176-81.
- Ekelund, J., Lindquist, L., Carlsson, G. & Jemt, T., 2003. Implant treatment in the edentulous mandible: a prospective study on Branemark system implants over more than 20 years. *Int J Prosthodontics*, Issue 16, pp. 602-08.
- Ericsson, I. & Lindhe, J., 1993. Probing depths at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, Issue 20, pp. 623-27.
- Etter, T. y otros, 2002. Healing after standardized clinical probing of the peri-implant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*, Issue 13, pp. 571-80.
- Ferreira, S. y otros, 2006. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*, Issue 33, pp. 929-35.
- Fransson, C., Wennström, J. & Berglundh, T., 2008. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res*, Issue 19, pp. 142-7.
- Gualini, F. & Berglundh, T., 2003. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol*, Issue 30, pp. 14-8.
- Heitz-Mayfield, L., 2008. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*, Suppl. 8(35), pp. 292-304.
- Karoussis, I. y otros, 2004. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*, Issue 15, pp. 1-7.
- Kullman, L., Al-Asfour, A., Zetterqvist, L. & Andersson, L., 2007. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*, Issue 22, pp. 96-1000.
- Laine, M. y otros, 2006. IL-1RN gene polymorphism is associated with periimplantitis. *Clin Oral Implants Res*, Issue 17, pp. 380-85.
- Lang, N., Bosshardt, D. & Lulic, M., 2011. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?. *J Clin Periodontol*, Suppl. 11(38), pp. 182-87.
- Lang, N., Wetzel, A., Stich, H. & Caffesse, R., 1994. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*, Issue 5, pp. 191-201.
- Lindhe, J. & Meyle, J., 2008. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, Suppl. 8(35), pp. 282-5.
- Lutembacher, S., Mayfield, L., Brägger, U. & Lang, N., 2000. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res*, Issue 11, pp. 521-9.
- Mengel, R., Kruse, B. & Flores-de-Jacoby, L., 2006. Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pig mandibles. *J Periodontol*, Issue 77, pp. 1234-41.
- Mombelli, A. y otros, 1997. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res*, Issue 8, pp. 448-54.
- Needleman, I. y otros, 2012. Systematic review of outcome measurements and reference group(s) to evaluate and compare implant success and failure. *J Clin Periodontol*, Suppl. 12(39), pp. 122-32.
- Nibali, L., Pometti, D., Tu, Y. & Donos, N., 2011. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects. A retrospective study. *J Clin Periodontol*, Issue 118, pp. 642-48.
- Ong, C. y otros, 2008. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*, Issue 35, pp. 438-62.
- Pontoriero, R. y otros, 1994. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*, Issue 5, pp. 254-59.
- Renvert, S. y otros, 2007. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res*, Issue 18, pp. 509-16.
- Roos-Jansaker, A., Lindahl, C., Renvert, H. & Renvert, S., 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, Issue 33, pp. 290-5.
- Roos-Jansaker, A., Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S., 2006. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, Issue 33, pp. 296-301.
- Schou, S. y otros, 1993. Libature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol*, Issue 64, pp. 529-37.
- Schwarz, F. y otros, 2006. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced periimplantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, Issue 33, pp. 584-95.
- Sewerin, I., Gotfredsen, K. & Stoltze, K., 1997. Accuracy of radiographic diagnosis of peri-implant radiolucencies. An in vitro experiment. *Clin Oral Implants Res*, Issue 8, pp. 299-304.
- Zitzmann, N. & Berglundh, T., 2008. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*, 8 Suppl(35), pp. 286-91.
- Zitzmann, N., Berglundh, T., Marinello, C. & Lindhe, J., 2001. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, Issue 28, pp. 217-23.

ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES PERIIMPLANTARIAS.

OLALLA ARGIBAY, CRISTINA CARRAL, MARGARITA INIESTA, DAVID HERRERA Y JUAN BLANCO.

Olalla Argibay¹, Cristina Carral¹,
Margarita Iniesta², David Herrera², Juan Blanco¹

¹ Máster de Periodoncia. Universidade de Santiago de Compostela.

² Máster de Periodoncia. Universidad Complutense de Madrid.

RESUMEN

EL USO DE IMPLANTES DENTALES ha demostrado ser una solución a largo plazo para el restablecimiento de la función y la estética. Las lesiones inflamatorias que se desarrollan en los tejidos que rodean al implante son conocidas como enfermedades periimplantarias e incluyen dos entidades diferentes: la mucositis periimplantaria y la periimplantitis. Estas afecciones patológicas, de origen infeccioso, son derivadas de un desequilibrio entre la exposición a las bacterias y la respuesta del huésped en las que se puede producir pérdida de hueso de soporte en implantes osteointegrados y en función. Actualmente existe evidencia científica que apoya la teoría de que la acumulación del biofilm bacteriano es un factor etiológico primario en el desarrollo y progresión de las infecciones periimplantarias. La microbiota asociada con las enfermedades periimplantarias es la de una infección anaerobia mixta, con una composición similar a la de la periodontitis crónica, aunque en algunos casos puede estar asociada específicamente con otras especies bacterianas. Las lesiones producidas en la periodontitis y en la periimplantitis son diferentes en cuanto a tamaño, composición y encapsulamiento de la lesión. La periodontitis y la periimplantitis no son fundamentalmente diferentes desde el punto de vista de la etiología y patogenia, sin embargo, alguna diferencia en la respuesta del huésped ante estas dos infecciones puede explicar la rápida progresión de las lesiones de periimplantitis en comparación con las de periodontitis.

Palabras clave

Mucositis periimplantaria, periimplantitis, periodontitis, microbiota, respuesta del huésped.

Correspondencia a:

Olalla Argibay
Máster de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidade de Santiago de Compostela.



Olalla Argibay



Cristina Carral



Margarita Iniesta



David Herrera



Juan Blanco

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

EL USO DE IMPLANTES DENTALES ha demostrado ser una solución a largo plazo para el restablecimiento de la función y la estética del paciente tras las pérdida dentaria (Berglundh y cols. 2002). Sin embargo, incluso en aquellos casos en los que los implantes se hayan osteointegrado con éxito, en los tejidos periimplantarios se pueden producir afecciones patológicas derivadas de un desequilibrio entre la exposición a las bacterias y la respuesta del huésped en las que se puede producir pérdida de hueso de soporte (Zitzmann y cols. 2008).

Las lesiones inflamatorias que se desarrollan en los tejidos que rodean al implante son conocidas como enfermedades periimplantarias. Incluyen dos entidades diferentes: mucositis periimplantaria y periimplantitis. La mucositis periimplantaria se define como una lesión inflamatoria limitada a la mucosa circundante de un implante (Lindhe y Meyle 2008) mientras que la periimplantitis es una enfermedad inflamatoria de etiología infecciosa que afecta a implantes osteointegrados en función, y se caracteriza por la pérdida progresiva de hueso de soporte y por signos clínicos de inflamación (Lang y Berglundh 2011).

ETIOLOGÍA

AMBAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS son de naturaleza infecciosa y causadas por las bacterias del biofilm dental (Lang y Berglundh 2011). Actualmente existe evidencia científica (de estudios en animales y estudios clínicos) suficiente que apoya la teoría de que la acumulación del biofilm bacteriano es un factor etiológico primario en el desarrollo y progresión de las infecciones periimplantarias (Becker y cols. 1990, Alcoforado y cols. 1991, Mombelli y cols. 1998). Podemos decir que, de forma predecible, este biofilm se formará sobre la superficie de los implantes ya que se encuentran expuestos a las condiciones ecológicas individuales presentes en el ambiente acuoso de la cavidad oral (Lang y cols. 2000). La colonización bacteriana comienza, de hecho, una media hora después de la colocación de los implantes (Fürst y cols. 2007), y parece ser predictiva de la microbiota que se encuentra en el surco periimplantario después de 1 año (Salvi y cols. 2008). Quizás es entonces razonable pensar que los tejidos periimplantarios puedan sufrir enfermedades similares a las que se producen en el complejo dentogingival como consecuencia de la colonización bacteriana. Actualmente hay datos disponibles que indican que esta colonización, y el proceso patológico resultante, está influenciado por, al menos, tres grupos de factores complejos: los microorganismos, el huésped (tanto a nivel sistémico como local) y el implante dental (superficie, posición y factores protésicos).

En la literatura encontramos numerosos estudios que demuestran que la composición de la microbiota subgingival asociada con salud y enfermedad es similar alrededor de los implantes y los dientes (Leonhardt y cols. 2003, Mombelli y cols. 1995, Quirynen y cols. 1990, 1996, 2006, Sumida y cols. 2002)

La composición de la microbiota asociada a salud periimplantaria se ha caracterizado, en muchos estudios transversales y prospectivos, por cocos Gram-positivos facultativos y bacilos (De Boever y De Boever 2006, Fürst y cols. 2007, Leonhardt y cols. 1999, Mombelli y cols. 1998). Aunque también pueden encontrarse bacilos anaerobios Gram-negativos, pero en pequeñas cantidades, en bajas proporciones y sólo en algunos implantes (Mombelli y cols. 1990).

La descripción de la microbiota asociada a mucositis periimplantaria es más difícil de realizar debido a la escasez de estudios. Un estudio reciente (Sato y cols. 2011) muestra que, en los implantes con los tejidos sanos, no hay presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* o *Tannerella forsythia*, mientras que los implantes con mucositis sí contaban con estas especies. En el estudio en humanos de Máximo y cols. (2009), se compararon mucositis periimplantaria y periimplantitis, y fue en las lesiones de periimplantitis donde se encontraron mayores proporciones (25%) de estas especies (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*), seguido de mucositis (11%), y, por último, en salud (1%). Esto parece indicar que no existen diferencias microbiológicas marcadas entre mucositis periimplantaria y periimplantitis, lo que puede significar que en la mayoría de los casos la enfermedad evolucione gradualmente de mucositis a periimplantitis.

Los estudios microbiológicos de asociación en humanos y animales en implantes han mostrado que en las bolsas periimplantarias profundas parece existir una microbiota en la que ha descendido la proporción de estreptococos y cocos en general y, por el contrario, hay aumento de la proporción de espiroquetas y recuentos de bacilos Gram-negativos (Mombelli y cols. 1990, Sanz y cols. 1990). Cuando se compara la microbiota de los implantes con periimplantitis e implantes sanos, patógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens* se detectaron con mayor frecuencia y en mayores cantidades en periimplantitis que en salud (Alcoforado y cols. 1991, Augthun y cols. 1997, Botero y cols. 2005, Hultin y cols. 2002, Leonhardt y cols. 1999, Salcetti y cols. 1997, Tabanella y cols. 2009). Estos datos muestran que los tres agentes patógenos con mayor asociación a la periodontitis (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*) junto con otras especies periodontopatógenas bien conocidas, se asocian también con frecuencia aperiimplantitis (Iniesta y Herrera 2014), poniendo en evidencia una similitud microbiológica entre enfermedades periimplantarias y periodontitis crónica (Mombelli y cols. 2011).

Sin embargo, estudios recientes señalaron la posibilidad de que un número limitado de casos puedan presentar una microbiota diferente (entre los que se encuentran estafilococos, bacterias coliformes y *Candida* spp.) y similar a la asociada con infecciones de dispositivos médicos implantados (Mombelli y cols. 2011)

En conclusión, podemos decir que la microbiota asociada con las enfermedades periimplantarias es una infección anaerobia mixta, con una composición similar a la de la microbiota subgingival de la periodontitis crónica, aunque algunos casos de periimplantitis pueden estar asociados específicamente con otras especies bacterianas, especialmente aquellas típicamente asociadas a las infecciones de dispositivos médicos implantados. Varios estudios (Botero y cols. 2005, Hultin y cols. 2002, Tabanella y cols. 2009) han demostrado que hay una diferencia en la composición de la microflora de bolsas periimplantarias profundas y poco profundas, lo que refleja las diferencias en las condiciones ecológicas al igual que ocurre en los dientes naturales. Bolsas 5 mm o más pueden verse como hábitats protegidos para patógenos periodontales y pueden ser un indicador de riesgo para la enfermedad periimplantaria, sobretodo en aquellos pacientes con una respuesta del huésped inefectiva. Varios trabajos han confirmado una translocación intraoral de bacterias patógenas de las bolsas periodontales residuales a las periimplantarias (De Boever y De Boever 2006, van Winkelhoff y cols. 2000), y es que aquellas parecen actuar como reservorios bacterianos para la colonización de los implantes (Quirynen y cols. 2006). Teniendo en cuentas que la microbiota de las lesiones de periimplantitis se asemeja a la de las lesiones de periodontitis crónicas (Heydenrijk y cols. 2002, Quirynen y cols. 2002), cabría pensar que con la extracción de todos los dientes naturales se produciría la eliminación de los periodontopatógenos presentes en la cavidad oral. Estudios como el de Devides y Franco y cols. (2006) y el de Van Assche y cols. (2009) revelan que los periodontopatógenos no desaparecen de la cavidad oral después de la extracción de todos los dientes, tan solo se produce una reducción modesta de los niveles de *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* y más pronunciada en el caso de *P. gingivalis* y *T. forsythia*. Ahí radica la importancia de realizar el tratamiento periodontal previo a la colocación de implantes, para eliminar los posibles reservorios de patógenos periodontales y mantener la salud periodontal en pacientes parcialmente dentados (Mombelli y cols. 1995, Quirynen y cols. 1996).

PATOGÉNESIS

LA COLONIZACIÓN BACTERIANA en el surco periimplantario no implica el desarrollo de periimplantitis, por lo que se sugiere que, aunque los patógenos bacterianos son el inicio de la enfermedad, la respuesta inflamatoria local y el desequilibrio en la interacción huésped-parásito parecen ser clave en la patogénesis de la destrucción del tejido periimplantario (Berglundh y cols. 2011). La periimplantitis y periodontitis tienen muchas características clínicas en común, pero las diferencias estructurales en los tejidos de soporte entre los implantes y los dientes puede influir en la respuesta del huésped a la infección (Berglundh y cols. 2011)

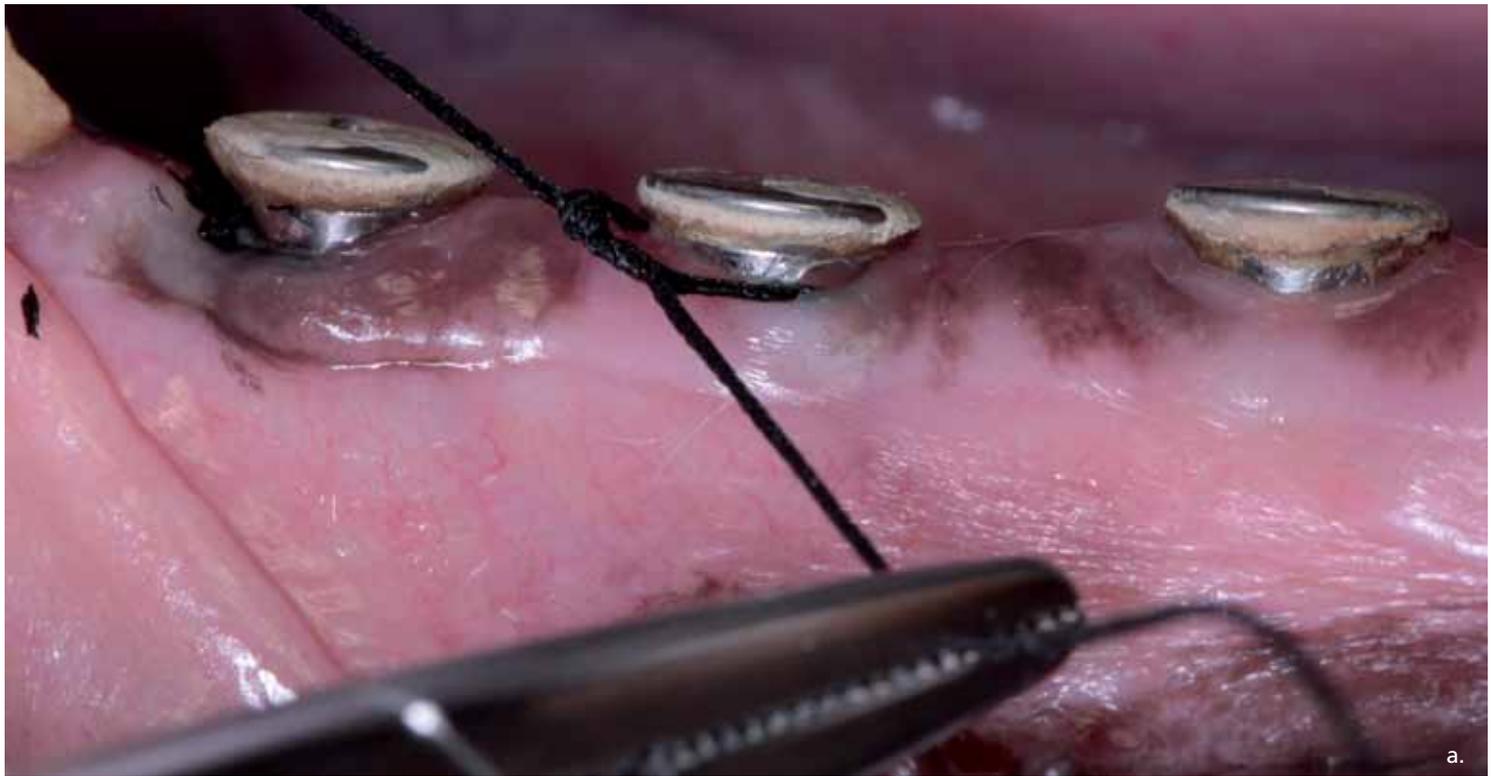


Fig. 1
Colocación de las ligaduras para la inducción de la periimplantitis en el modelo animal. Implantes y tejidos periimplantarios tras 2 meses de acumulación de biofilm, los depósitos de placa son claramente visibles y dan lugar a la periimplantitis.

La respuesta del huésped a la formación del biofilm se ha estudiado en modelos animales y humanos. El modelo de gingivitis experimental descrito por Løe y cols. (1965), que probaba la relación causa-efecto entre el acúmulo de placa sobre los dientes y la gingivitis, fue trasladado a los implantes por Pontoriero y cols. (1994) en un estudio en humanos, en el que 20 pacientes tras recibir tratamiento periodontal e implantes dentales, no realizaban medidas de control de placa durante 3 semanas. Los resultados muestran que la formación de placa alrededor de los implantes es similar a sobre los dientes, y que también conlleva un aumento del índice gingival y de la profundidad de sondaje. Berglundh y cols. (1992) en el modelo animal analizaron las características clínicas e histológicas que se producen tras esta formación de placa “de novo” alrededor de los dientes y los implantes. Ambos estudios demostraron que la encía y la mucosa periimplantaria responden a la formación de placa “de novo” con inflamación clínicamente evidente que se traduce en un aumento de la migración de los leucocitos a través de la unión epitelial y el establecimiento de una lesión en el tejido conectivo (Berglundh y cols. 1992, Pontoriero y cols. 1994). Según estos estudios, la acumulación de placa (durante 3 semanas) da lugar a una respuesta inflamatoria del huésped similar en los tejidos blandos de dientes e implantes, sin que haya diferencias estadísticamente significativas. Ericsson y cols. (1992) evaluaron clínica e histológicamente, en un modelo animal, los efectos a largo plazo del acúmulo de placa sobre la encía y la mucosa periimplantaria. Tras 90 días sin un programa de control de placa se tomaron biopsias, y el examen histológico de la encía y la mucosa periimplantaria mostró que en ambos tejidos había un infiltrado de células inflamatorias, y que la extensión apical, así como el tamaño de este, era mayor en la mucosa periimplantaria que en la encía (casi 3 veces) aunque la composición en ambas lesiones tenían muchas características en común. Se sugiere, pues, que la respuesta del huésped a la agresión bacteriana durante un periodo de 3 meses es más pronunciada en la mucosa periimplantaria que en la encía, y tras 6 meses, la lesión inflamatoria que se produce en el tejido conectivo de la mucosa periimplantaria está dominada por células plasmáticas y linfocitos (Zitzmann y cols. 2001).

El modelo experimental, con ligaduras (Fig. 1) para la inducción de la enfermedad, se ha utilizado tanto en perros (Lindhe y cols. 1992) como en monos (Schou y cols. 1993) para estudiar la transición de la mucositis periimplantaria a periimplantitis, y para hacer comparaciones con la patogénesis de la periodontitis cuando se induce con ligaduras.



Fig. 2

Los depósitos de placa son claramente visibles sobre la superficie de los implantes en el modelo experimental. Imagen en detalle de la configuración del defectos que se produce y de la superficie del implante descontaminada.

Existen pocos estudios experimentales que comparan la periodontitis y la periimplantitis. Lindhe y cols. (1992) colocaron ligaduras de algodón alrededor de los dientes y los implantes en cinco perros beagle. Cuatro semanas tras la retirada de las suturas y sin control de higiene, se realizaron exámenes clínicos, radiográficos, y biopsias en bloque (Fig. 2). Los resultados muestran que los signos clínicos de la inflamación y la pérdida ósea radiográfica eran mayores en la periimplantitis que en periodontitis. El examen histológico mostró que el infiltrado inflamatorio también era mayor en las lesiones periimplantarias y que se extendía hasta la cresta ósea. Además, no encontraron presencia de osteoclastos en ninguna de las lesiones de periodontitis frente a las grandes cantidades que se registraron en el hueso adyacente al infiltrado inflamatorio en las lesiones por periimplantitis. Resultados similares fueron presentados por Schou y cols. (1993) en un estudio en monos, donde se vio que la pérdida ósea fue más pronunciada alrededor de los implantes que los dientes, y que esta pérdida ósea se asociaba histológicamente con un alto número de osteoclastos. Esto indica que existen diferencias importantes entre las lesiones de periimplantitis y periodontitis, y corrobora los resultados obtenidos en un estudio experimental reciente (Carcuac y cols. 2013), donde se vio que el infiltrado inflamatorio en las lesiones de periimplantitis fue entre 4-6 veces mayor que en las de periodontitis, mientras que se encontró una relación inversa con respecto a la distancia entre la lesión y el hueso. Esto indica que los tejidos periodontales, a diferencia de los periimplantarios, pueden encapsular la lesión y separarla de la cresta ósea mediante una zona de tejido conectivo no infiltrado. Esto está de acuerdo con los datos presentados por Lindhe y cols. (1992), que describen la formación de la cápsula de tejido conectivo como un “proceso autolimitado”, que es único para los tejidos periodontales.

Si bien existe una información completa sobre las características histopatológicas de lesiones de periodontitis en humanos, pocos estudios han evaluado lesiones de periimplantitis en humanos. Sanz y cols. (1991) analizaron las biopsias de tejido blando de 6 pacientes con periimplantitis. Dos terceras partes de la porción de tejido conectivo de la biopsia estaba ocupada por un infiltrado compuesto por células plasmáticas, células mononucleares y vasos sanguíneos agrandados. Berglundh y cols. (2004) analizaron los tejidos blandos periimplantarios de 12 implantes con periimplantitis avanzada en 6 pacientes. El análisis histológico demostró que la lesión ocupaba casi todo el compartimiento de tejido conectivo y se extendía apicalmente al epitelio de la bolsa. El tamaño medio del infiltrado inflamatorio es de 3,61 mm² y es similar al obtenido en otro estudio, en el que tomaron biopsias de tejido blando en 5 casos de periimplantitis y en 5 pacientes con periodontitis agresiva (Bullón y cols. 2004). Los resultados muestran que las localizaciones con periimplantitis presentaban lesiones inflamatorias con una elevada proporción de las células B y células plasmáticas, lo que sugiere que las lesiones de periimplantitis tienen características similares a la periodontitis crónica y agresiva (Berglundh y cols. 2004, Gualini y cols. 2003). En un estudio reciente (Carcuac y cols. 2014), los resultados corroboran que hay diferencias en el tamaño de la lesión, y también en que hay mayores números y densidades de células plasmáticas, macrófagos, y leucocitos polimorfonucleares (PMN) en las lesiones de periimplantitis. La explicación para esto parece residir en la ausencia de una banda de tejido conectivo no infiltrado en las lesiones de periimplantitis. Esto indica que la respuesta inflamatoria en estas lesiones es más intensa, e implica que haya células que forman parte tanto de la inmunidad innata como de la respuesta adaptativa del huésped.

En función de los datos mostrados por estos estudios experimentales, sobre periimplantitis y periodontitis, podemos decir que el hecho de que las lesiones de periodontitis estén separadas del hueso alveolar por una zona de tejido conectivo no infiltrado, y que el biofilm esté separado del tejido conectivo por el epitelio de la bolsa, son dos diferencias estructurales determinantes en las características histopatológicas de ambas lesiones y explican el hecho de que se encuentre mayor proporción de neutrófilos y macrófagos en las lesiones de periimplantitis.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

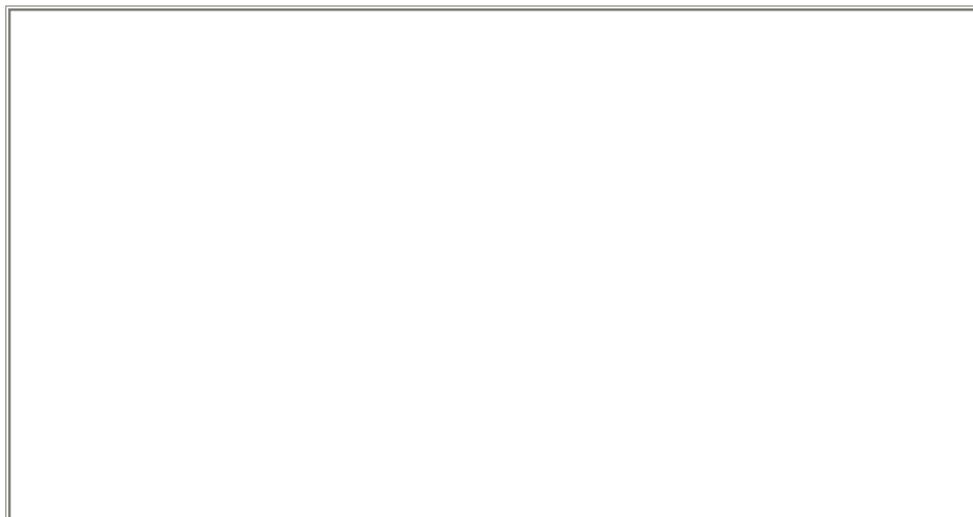
EN BASE A LA LITERATURA sobre la etiología y patogénesis de la periimplantitis, se puede decir que el inicio de la enfermedad depende de la presencia de un biofilm bacteriano patogénico, al igual que ocurre en la periodontitis.

La microbiota asociada con periimplantitis parece tener una composición similar a la asociada con periodontitis (con predominio bacterias anaerobias Gramnegativas y patógenos periodontales). Sin embargo, hay evidencia que sugiere que otras especies bacterianas, como las asociadas a infecciones por dispositivos médicos implantados, pueden ser relevantes en algunos casos de periimplantitis.

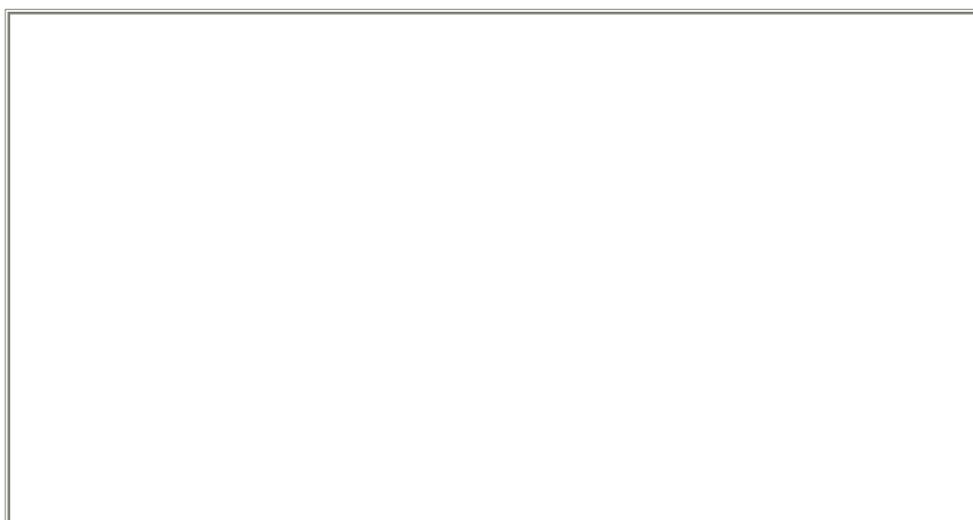
El acúmulo de biofilm a nivel periimplantario produce inicialmente mucositis periimplantaria, desencadenando una respuesta del huésped igual a la que se produce en gingivitis. Ahora bien, si este biofilm persiste en el tiempo, la respuesta inflamatoria que se produce es mucho mayor en la mucosa periimplantaria que en el complejo dentogingival. Cuando la periodontitis y la periimplantitis se inducen experimentalmente mediante la aplicación de ligaduras que favorecen el acúmulo de biofilm, la progresión de mucositis a periimplantitis sigue una secuencia de eventos muy similares al del paso de gingivitis a periodontitis, pero las lesiones producidas en la periodontitis y periimplantitis experimental son diferentes en cuanto a tamaño, composición y encapsulamiento de la lesión, y es que existen diferencias histopatológicas importantes, que contribuyen a las diferencias en el inicio y la progresión de estas dos enfermedades.

En conclusión, es evidente que la periodontitis y la periimplantitis no son fundamentalmente diferentes desde el punto de vista de la etiología y patogenia, sin embargo, alguna diferencia en la respuesta del huésped ante estas dos infecciones puede explicar la rápida progresión de las lesiones de periimplantitis en comparación con las de periodontitis.

RELEVANCIA CLÍNICA



IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcoforad, G.A., Rams, T.E., Feik, D. & Slots, J. (1991) Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *Journal de Parodontologie* 10: 11–18.
- Becker, W., Becker, B.E., Newman, M.G. & Nyman, S. (1990) Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 31–38.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1–8.
- Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Suppl. 3): 197–212.
- Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J (2004). Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 31:341-347.
- Botero JE, Gonzalez AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol* 2005;76:1490-5.
- Bullon P, Fioroni M, Goteri G, Rubini C, Battino M (2004). Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 15:553-5
- Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy J-P, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin. Oral Impl. Res.* 24, 2013, 363–371.
- Carcuac O, Berglundh T. Composition of Human Peri-implantitis and Periodontitis Lesions. *J Dent Res.* 2014 Nov;93(11):1083-8.
- De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non- submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 8–17.
- Devides, S. L. & Franco, A. T. (2006) Evaluation of peri-implant microbiota using the polymerase chain reaction in completely edentulous patients before and after placement of implant-supported prostheses submitted to immediate load. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 21, 262–269.
- Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 99–103.
- Fürst, M.M., Salvi, G.E., Lang, N.P. & Persson, G. R. (2007) Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* 18: 501–508.
- Gualini F, Berglundh T (2003). Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol* 30:14-18.
- Heydenrijk, K., Meijer, H. J., van der Reijden, W. A., Raghoobar, G. M., Vissink, A. & Stegenga, B. (2002) Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 17, 829–838.
- Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:349-58.
- Iniesta M, Herrera D. Mikrobiologie periimplantärer Erkrankungen. Eine Übersichtsarbeit. *Parodontologie* 2014; 23 (2): 123-135.
- Lang, N.P., Wilson, T.G. & Corbet, E.F.(2000) Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research* 11(Suppl. 1): 146–155.
- Lang NP, Berglundh T; Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81.
- Leonhardt A.,Renvert S.,Dahlén G.Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 339– 345.
- Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003; 74: 1415–1422.
- Lindhe, J., Berglundh, T., Ericsson, I., Liljenberg, B. & Marinello, C. (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research* 3: 9–16.
- Lindhe J, Meyle J; Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. Group D of European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep; 35(8 Suppl):282-5.
- Maximo MB, De Mendoca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:99-108.
- Mombelli A, Buser A, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3: 113–120.
- Mombelli A, Mericske-Stern R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clin Oral Implants Res* 1990; 1: 1–7.
- Mombelli A, Nyman S, Brägger U, Wennström J, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 780–787.
- Mombelli, A. & Lang, N.P. (1998) The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 17: 63–76.
- Papaioannou W, Quirynen M, Nys M, van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6: 197-204
- Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 254–259.
- Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res* 1990; 1: 8–12.
- Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intra-oral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996; 67: 986–993.
- Quirynen, M., De, S. M. & van, S. D. (2002) Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research* 13, 1–19.
- Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of pristine peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 25–37.
- Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, Offenbacher S. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997 Jan-Feb; 12(1):32-42.
- Salvi, G.E., Fürst, M.M., Lang, N.P. & Persson, G. R. (2008) One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clinical Oral Implants Research* 19: 242–248.
- Sanz M, Newman MG, Nachnani S, Holt R, Stewart R, Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:247-53.
- Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D (1991). Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res* 2:128-134.
- Sato J, Gomi K, Makino T, Kawasaki F, Yashima A, Ozawa T, et al. The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Aust Dent J* 2011;56:201-6.
- Schou, S., Holmstrup, P., Reibel, J., Juhl, M., Hjorting-Hansen, E. & Kornman, K.S.(1993) Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Journal of Periodontology* 64: 529–537.
- Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 696–702.
- Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res* 1966;1:1-13.
- Van Assche N, Van Essche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J Clin Periodontol* 2009; 36: 1043–1047.
- van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 511–520.
- Zitzmann, N.U., Berglundh, T., Marinello, C.P. & Lindhe, J. (2001) Experimental peri-implant mucositis in man. *Journal of Clinical Periodontology* 28: 517–523.
- Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286–291.

TERAPIA DE MANTENIMIENTO EN IMPLANTES EN PACIENTES CON O SIN HISTORIA DE ENFERMEDAD PERI-IMPLANTARIA.

FERNANDO FRANCH CHILLIDA, LAURENCE ADRIAENS Y GIOVANNI SERINO.

Fernando Franch Chillida¹, Laurence Adriaens² y Giovanni Serino³

1. Máster en Periodoncia por el Eastman Dental Institute, University College of London, Práctica limitada a Periodoncia e Implantes, Palma de Mallorca, España.

2. Máster en Periodoncia por la Universidad de Berna, Práctica limitada a Periodoncia e Implantes, Palma de Mallorca, España.

3. DDS, M.Sc., Ph.D., Jefe del Departamento de Periodoncia, Södra Älvsborg Hospital, Borås, Suecia.

RESUMEN

EL BIOFILM que se forma y permanece alrededor de la superficie de los dientes e implantes es el principal factor etiológico de la enfermedad periodontal y peri-implantaria. La prevención de ambas patologías se basa en los medios que actúan contra la placa bacteriana. El mantenimiento periodontal es un factor crítico para el éxito a largo plazo tanto para los dientes como los implantes. Los estudios han demostrado que las técnicas más avanzadas de mantenimiento, tanto en dientes como en implantes, son efectivas para mantener sana la dentición natural o aquellos implantes que han reemplazado a los dientes previamente perdidos. Sin embargo sin un programa regular de reevaluación clínica, control de placa, higiene oral y reevaluación de los factores bio-mecánicos, los beneficios de dichos tratamientos frecuentemente se pierden y enfermedades inflamatorias, en forma de periodontitis recurrente o peri-implantitis se suelen desarrollar. Este artículo revisa las técnicas de evaluación de riesgo, diagnóstico de la patología y recomienda unos programas de mantenimiento acordes a los mismos.

Palabras claves

mantenimiento, implantes, peri-implant mucositis, peri-implantitis

INTRODUCCIÓN

LA EVIDENCIA CIENTÍFICA claramente demuestra que los pacientes que han recibido terapia periodontal y que han sido introducidos en un programa de mantenimiento exhiben menores grados de pérdida de inserción y de pérdida dental comparados con los pacientes que no se incluyen en dichos programas (Nyman y cols. 1977; Axelsson y Lindhe 1981). Por ello la institución de terapias de mantenimiento tras la finalización

Correspondencia a:

Dr. Fernando Franch Chillida
Instituto Balear de Implantes y Periodoncia
e-mail: fernandofranch@clinica-ibip.com



Fernando Franch Chillida



Laurence Adriaens



Giovanni Serino



Fig. 1
Visión frontal de un caso de paciente con periodontitis crónica severa, fumador de más de 20 cigarrillos y diabético no controlado, al que se le colocaron implantes, sin ningún mantenimiento.



Fig. 2
Visión lateral derecha de un caso de paciente con periodontitis crónica severa, fumador de más de 20 cigarrillos y diabético no controlado, al que se le colocaron implantes, sin ningún mantenimiento.

del tratamiento periodontal activo, son esenciales para mantener la salud de los tejidos de soporte de los dientes. También se ha demostrado la importancia de la regularidad en las visitas de control con el especialista, distinguiendo a los pacientes regulares, con una menor recurrencia de la enfermedad y un menor índice de pérdida dentaria (Matuliene y cols. 2010; Costa y cols. 2012). El mantenimiento periodontal profesional consiste en la eliminación o control de la placa sub y supragingival mediante el uso correcto de instrumentos específicos dependiendo de las características clínicas y las necesidades individuales de cada paciente (Lang y Tonetti 2003).

Consecuentemente el concepto del mantenimiento periodontal se ha transferido a los pacientes portadores de implantes dentales. Una falta de seguimiento o tratamiento de mantenimiento tras la colocación de los mismos se ha relacionado con una mayor incidencia de pérdida de hueso, peri-implantitis y fracaso de implantes (Matarasso y cols. 2010; Pjetursson y cols. 2012).

Los pacientes que han recibido terapia implantológica deben de recibir de manera individualizada y sistemática una correcta terapia de mantenimiento de los tejidos peri-implantarios. Los pacientes con elevado riesgo de peri-implantitis tales como los pacientes parcialmente desdentados y con periodontitis crónica tratada deben de ser identificados y monitorizados cuidadosamente (Karoussis y cols. 2007; Lindhe y Meyle 2008; Ong y cols. 2008; Lang y Berglundh 2011). Varios estudios (Papaioannou y cols. 1996; Brägger y cols. 1997; Quirynen y cols. 2007) han demostrado que las localizaciones con infecciones pre-existentes, especialmente en pacientes diagnosticados con periodontitis agresiva, pueden actuar como reservorio de bacterias periodontopatógenas, las cuales pueden colonizar los implantes e inducir problemas de peri-implantitis (De Boever y De Boever 2006). Otros pacientes potencialmente en riesgo, son aquellos pacientes con patología sistémica, tal como la diabetes mellitus no controlada o (Heitz-Mayfield 2008; Lindhe y Meyle 2008) aquellos pacientes fumadores de más de 20 cigarrillos diarios (Papaioannou y cols. 1996; Lang y Berglundh 2011).

De acuerdo con la academia americana de periodoncia (Cohen 2003) los pacientes deben ser evaluados en intervalos regulares para monitorizar la condición de sus tejidos peri-implantarios, revisar la higiene oral, controlar los niveles de placa y asimismo eliminar el biofilm supra y subgingival.

Junto con el tratamiento no quirúrgico de mantenimiento es importante analizar las enfermedades sistémicas que puedan afectar a la evolución de las patologías peri-implantarias, estableciendo medidas preventivas adaptadas a cada individuo.

También debe valorarse el estado de las prótesis implanto-soportadas analizando su ajuste, necesidad de reparación, control de la condición oclusal y la facilidad de higienización (Cohen 2003).

Según los últimos artículos de consenso las terapias anti-infectivas preventivas son efectivas en la prevención de las complicaciones biológicas y la pérdida de implantes después de un periodo de observación de cómo mínimo 10 años tras la colocación de las prótesis implanto-soportadas. Los resultados de las revisiones sistemáticas, indican que altos niveles de supervivencia y éxito pueden ser obtenidos en pacientes totalmente o parcialmente desdentados que siguen un protocolo de mantenimiento. El éxito y la supervivencia de los implantes, se reducen cuando tratamos a pacientes con historia de enfermedad periodontal, aun estando estos pacientes bajo terapia de mantenimiento. Por último es importante destacar que la preexistencia de peri-implant mucositis, en conjunto con la ausencia de terapias de mantenimiento se asocia con una alta incidencia de peri-implantitis (Heitz-Mayfield y cols. 2014).

PROTOCOLO DE MANTENIMIENTO EN PACIENTES CON IMPLANTES DENTALES

ENTENDER Y SABER DIAGNOSTICAR los signos clínicos de la enfermedad es de crucial importancia, para que así se puedan tomar decisiones de actuación para prevenir la pérdida de inserción o pérdida de hueso alrededor de los dientes e implantes. Cualquier procedimiento para evaluar o mantener la salud en los implantes debe tener en consideración la naturaleza única de los implantes, materiales y la interfase entre los tejidos blandos, tratando de minimizar el acúmulo de placa en la superficie del implante o facilitar su eliminación.

Tabla 1. Protocolo de mantenimiento en implantes con peri-implant mucositis o peri-implantitis tratada.

PROTOCOLO DE MANTENIMIENTO	
DIAGNÓSTICO	TERAPIA
<p>≤ 5 mm profundidad de sondaje Ausencia de sangrado al sondaje Ausencia de pérdida ósea</p>	<p>⇒ ESENCIAL: - refuerzo de protocolos de higiene diaria - desbridamiento profesional mecánico y manual</p> <p>RECOMENDADO: - uso de antimicrobianos</p>
<p>> 5 mm profundidad de sondaje Presencia de sangrado al sondaje Presencia de supuración al sondaje Ausencia de pérdida ósea</p>	<p>⇒ ESENCIAL: - refuerzo de protocolos de higiene diaria - desbridamiento profesional mecánico y manual - antibióticos sistémicos</p> <p>RECOMENDADO: - uso de antimicrobianos</p>
<p>> 5 mm profundidad de sondaje Presencia de sangrado al sondaje Presencia de supuración al sondaje Presencia de pérdida ósea</p>	<p>⇒ ESENCIAL: - refuerzo de protocolos de higiene diaria - desbridamiento profesional mecánico y manual - intervención quirúrgica - uso de antimicrobianos</p> <p>RECOMENDADO: - terapia con laser de diodo</p>

RE-EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Control de la condición sistémica

Actualización de la historia médica y dental

La reevaluación empieza con una puesta al día o actualización de la condición médica del paciente para garantizar que todas las patologías sistémicas y terapias recibidas por parte del paciente sean conocidas y permitan identificar aquellos pacientes de elevado riesgo para el desarrollo de enfermedades peri-implantarias.

Control de la condición oral. Evaluación clínica de los implantes

Profundidad al sondaje: sondar es un importante, seguro y válido método para diagnosticar variables que evalúan la condición peri-implantaria de los tejidos blandos (Newman y Flemmig 1988; Becker y cols. 1990; Lavigne y cols. 1994; Lang y cols. 2004; Humphrey 2006; Lindhe y Meyle 2008). La seguridad del sondaje alrededor de implantes ha sido bien establecida y este procedimiento no parece comprometer la integridad de los implantes dentales. Etter y cols. reportó que la cicatrización del epitelio de unión se completa a los 5 días tras el sondaje (Etter y cols. 2002).

Siempre que sea posible tomaremos las mediciones con una sonda a nivel mesio-bucal, bucal, disto-bucal, mesio-lingual, lingual y disto-lingual de las fijaciones. El tipo de sonda a utilizar no tiene mayor relevancia, puede ser de plástico, titanio o de acero, ya que no parece que pueda causar ningún daño ni a la mucosa ni al implante. (Humphrey 2006; Heitz-Mayfield 2008; Lindhe y Meyle 2008; Lang y Berglundh 2011). Durante la primera sesión, después de haber pasado un mes de la carga protésica de los implantes, es importante establecer los valores clínicos de profundidad de sondaje iniciales (Lang y cols. 2004; Lindhe y Meyle 2008). Las profundidades de sondaje para aquellos implantes con plataformas supra-óseas generalmente tienen un rango dentro de 2-4mm si los tejidos están sanos. En cambio los implantes colocados a nivel de hueso pueden exhibir profundidades ligeramente mayores. Incrementos en la profundidad y el sangrado al sondaje a lo largo del tiempo, se asocian normalmente con pérdida de inserción y pérdida de hueso y deberían de ser signos clínicos del establecimiento de la enfermedad peri-implantaria (Chen y Darby 2003; Lang y cols. 2004; Humphrey 2006; Lindhe y Meyle 2008; Martin y cols. 2009; Lang y Berglundh 2011). (Tabla 1).



Fig. 3
Visión lateral izquierda de un caso de paciente con periodontitis crónica severa, fumador de mas de 20 cigarrillos y diabético no controlado, al que se le colocaron implantes, sin ningún mantenimiento.

Sangrado al sondaje: un estudio prospectivo de implantes confirmó que, al igual que en dientes, la ausencia del sangrado al sondaje indica ausencia de enfermedad o estabilidad de los tejidos blandos peri-implantarios. Por el contrario, cuando tenemos resultados positivos al sondaje y flora microbiológica patógena, es indicativo de que hay un riesgo de pérdida de inserción o de desarrollo de enfermedad peri-implantaría, por ello monitorizar este parámetro al igual que la profundidad del sondaje se recomienda en cada visita de mantenimiento (Lang y cols. 2004; Humphrey 2006; Lindhe y Meyle 2008). Gerber y cols. demostraron que 0.15N de presión representa el límite para evitar falsos positivos de sangrado al sondaje alrededor de implantes (Gerber y cols. 2009)

Supuración: La supuración se ha asociado con la peri-implantitis, sin embargo la sensibilidad y especificidad de la supuración como marcador inicial de la peri-implantitis o de su progresión no se han determinado (Lang y cols. 2004; Salvi y Lang 2004; Roos-Jansåker y cols. 2006; Fransson y cols. 2008).

Índice de placa: es recomendable evaluar de forma objetiva el nivel de placa. Para documentarlo y cuantificarlo en cada visita de mantenimiento, hecho que nos permitirá evaluar longitudinalmente la higiene oral del paciente. No es tan relevante usar un índice concreto como usar aquel con el que el clínico se encuentre mas familiarizado (Humphrey 2006). Índices específicos de placa para los implantes han sido descritos por Lindquist y cols. y Mombelli y cols. siendo estos los más frecuentemente utilizados (Lindquist y cols. 1988; Mombelli y cols. 1995).

Los implantes de superficie rugosa tales como los chorreados con plasma de titanio han mostrado que acumulan mayores cantidades de placa que implantes de superficie mecanizada, factor que incrementa el riesgo de peri-implantitis (Astrand y cols. 2004). La adhesión bacteriana se ha demostrado que está influenciada por la rugosidad de las superficies, con un mayor grado de colonización subgingival sobre las superficies rugosas (Quirynen y cols. 1996). Sin embargo hay resultados controvertidos cuando se analizan las diferentes superficies rugosas y el inicio de la peri-implantitis (Renvert y cols. 2011a). Aunque la evidencia no dictamina una clara salida a este conflicto de resultados, es aconsejable ser cautelosos monitorizando los implantes de superficie rugosa por su potencial tendencia a acumular más placa bacteriana.

Presencia de encía queratinizada: no hay ningún consenso en la literatura que aborde la influencia de la presencia o ausencia de encía queratinizada alrededor de implantes y su estabilidad a largo plazo. Hay algunos estudios que demuestran una asociación entre la ausencia de la encía queratinizada con pérdida de hueso (Roos-Jansåker y cols. 2006), mayor acúmulo de placa (Chung y cols. 2006; Adibrad y cols. 2009; Schrott y cols. 2009), incremento de recesiones (Zigdon y Machtei 2008; Adibrad y cols. 2009; Schrott y cols. 2009), incremento en el sangrado al sondaje (Chung y cols. 2006; Roos-Jansåker y cols. 2006; Adibrad y cols. 2009; Schrott y cols. 2009), y mayor inflamación gingival (Roos-Jansåker y cols. 2006). Por ello en ausencia de encía queratinizada alrededor de los implantes la indicación de injertos de tejido blando es incierta y dichas intervenciones dependerán de la evaluación de cada caso.

Evaluación de los tejidos blandos: Dicha evaluación incluye evaluar visualmente los signos de inflamación gingival como enrojecimiento, hinchazón, alteración del contorno y la consistencia o forma de la encía queratinizada (Lindhe y Meyle 2008).

Estabilidad de los márgenes de los tejidos blandos: Aunque no hay evidencia de que la estabilidad del margen gingival es importante para la supervivencia de los implantes a largo plazo, el controlar o evaluar el nivel clínico de inserción alrededor de los implantes y con ello la evolución de las recesiones, puede ayudarnos a prevenir la exposición de la superficie de un implante rugoso que conduzca a un mayor acúmulo de placa y por ello desarrollo de la enfermedad peri-implantaria.

Movilidad: La movilidad debe de ser evaluada de manera rutinaria ya bien sea manualmente o por medios automatizados como el Periotest Dental Measuring Instruments (Siemens, Bensheim, Alemania) o el Ostell (Ostell, Gothenburg, Suecia) (Sennerby y Meredith 2008). Los implantes deben ser evaluados individualmente, por ello las prótesis deben de ser removidas antes del análisis de las fijaciones. Si el implante como entidad, adquiere movilidad, se sobre entiende que ha fracasado y debe ser removido (Lang y cols. 2004; Humphrey 2006; Lindhe y Meyle 2008).

Oclusión: Los esquemas oclusales deben proporcionar un correcto soporte posterior manteniendo una correcta dimensión vertical. Las guías en los movimientos excéntricos deben utilizarse para garantizar una optima distribución de los potencialmente efectos destructivos de los movimientos parafuncionales (Kim y cols. 2005; Gross 2008).

Nivel de hueso: Si hay signos clínicos que sugieran la presencia de peri-implantitis, una radiografía periapical de dicha localización debe realizarse para confirmar el diagnóstico (Lang y cols. 2004; Lindhe y Meyle 2008; Lang y Berglundh 2011). Las radiografías durante el mantenimiento deben realizarse en base a esta necesidad y no por determinados protocolos. Es importante estandarizar las técnicas radiográficas. La elección de la modalidad de la imagen debe de individualizarse para cada paciente según las condiciones clínicas y anatómicas. Debe comprobarse un correcto asentamiento del pilar protésico, de la restauración, ausencia de rebabas o sobre contornos y la correcta remoción de todos los cementos.

Para facilitar una precisa lectura de las radiografías es importante establecer el nivel inicial del hueso justo después de la colocación del implante y de su correspondiente prótesis (Lang y cols. 2004; Lindhe y Meyle 2008; Lang y Berglundh 2011). Los implantes con superficies maquinadas o hexágonos externos estarán sujetos a un remodelado óseo inicial alrededor del tercio coronal del implante de aproximadamente 1.5mm durante el primer año (Adell y cols. 1981). A lo largo de los años, los nuevos diseños de implantes han ido cambiando con la intención de reducir la pérdida de hueso marginal durante la cicatrización y después de la carga funcional (Nickenig y cols. 2009). Los cambios macroestructurales incluyen el diseño de microespiras alrededor del implante, el uso de conexiones internas y el concepto de "platform switching" (Lazzara y Porter 2006). En el aspecto microestructural el componente más importante ha sido el crear superficies rugosas que facilitan la estabilización del coágulo alrededor del implante (Kim y cols. 2009).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Desbridamiento mecánico profesional

El principal objetivo es la desbridación del biofilm y cálculo peri-implantario sin alterar la superficie del implante para así mantener o restablecer la salud de la mucosa peri-implantaria (Cohen 2003).

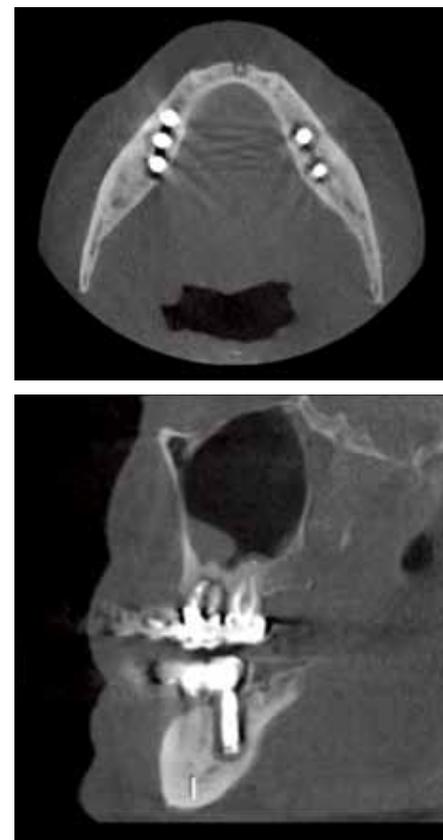


Fig. 4
Tac previo periimplantitis de un caso de paciente con periodontitis crónica severa, fumador de mas de 20 cigarrillos y diabético no controlado, al que se le colocaron implantes, sin ningún mantenimiento.



Fig. 5
Mismo paciente fumador, tratado periodontalmente y controlado metabólicamente, rehabilitado con implantes y mantenido cada tres meses durante los últimos 3 años. Foto frontal mostrando estado saludable de los tejidos peri-implantarios durante el control de mantenimiento.



Fig. 6
Mismo paciente fumador, tratado periodontalmente y controlado metabólicamente, rehabilitado con implantes y mantenido cada tres meses durante los últimos 3 años. Foto lateral mostrando estado saludable de los tejidos peri-implantarios durante el control de mantenimiento.

El desbridamiento profesional durante el mantenimiento incluye la remoción de los depósitos blandos y duros que se acumulan sobre las superficies, tanto de las prótesis como sobre los implantes, y será elección del profesional, determinar cual es el instrumento que en sus manos sea más eficaz para garantizar el objetivo primario de eliminar el biofilm.

Hay varios sistemas de desbridamiento que han sido evaluados tales como curetas, ultrasonidos, lasers y otros que los complementan como sistemas de pulido por aire a presión.

Desbridamiento manual: las curetas pueden ser de diferentes materiales tanto de acero como titanio, fibra de carbono, teflón y plástico. Las primeras tienden a dañar la superficie pulida de los implantes debido a su dureza, por el contrario las otras no dañan pero son más frágiles y según su composición no tienen la capacidad de desbridamiento adecuada. Hasta la fecha no hay estudios que hayan asociado el rallado o alteración de la superficie de los implantes con un incremento de la incidencia tanto de la mucositis como de la peri-implantitis.

Desbridamiento mecánico: los ultrasonidos con puntas cubiertas de polyether consiguen desbridar la superficie del implante de manera fácil y confortable para el paciente (Broggini y cols. 2006).

De las técnicas de desbridamiento mecánico utilizando el laser o el aire abrasivo hay pocos datos a largo plazo. Renvert y cols. comparan la efectividad de ambas técnicas en 2 grupos de pacientes. Los autores observaron que había una reducción del sondaje de $0.8\text{mm} \pm 0.5\text{mm}$ en el grupo donde utilizaron el laser y $0.9\text{mm} \pm 0.8\text{mm}$ en el grupo donde habían tratado el paciente con aire abrasivo. Encontraron la misma tendencia a nivel de reducción de sangrado al sondaje, supuración y nivel de inserción. Concluyeron que las dos técnicas mejoran los parámetros clínicos de una manera igualmente eficaz. Además nos aporta evidencia sobre la relación coste beneficio ya que con un instrumento menos costoso (aire abrasivo versus laser) podemos obtener unos resultados igualmente satisfactorios (Renvert y cols. 2011b). Sin embargo, cabe destacar que las dos técnicas no son sustitutas de la eliminación del biofilm con instrumentos convencionales (manuales o mecánicos), son complementarias.

Tabla 2. Descripción detallada de protocolo de mantenimiento en implantes sin patología.

PROTOCOLO DE MANTENIMIENTO NO-QUIRÚRGICO
<p>1ª cita – 1 mes tras carga del implante:</p> <ol style="list-style-type: none"> Sondaje circunferencial para determinar la profundidad de sondaje. Detección y registro de calculo y placa bacteriana. Instrumentación mecánica con insertos específicos: ultrasonidos piezoeléctricos (EMS Piezomaster 700) con el inserto PI (plástico fusionado a metal). Desbridamiento y pulido subgingival con aire abrasivo de glicina (EMS). Aplicación de gel de clorhexidina (CHX) con agujas con punta roma. Motivación y instrucciones de higiene oral con cepillo manual suave (3 veces al día) y cepillo interdental (2 veces al día).
<p>2ª cita – a los 3 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> Reevaluación de parámetros clínicos. Instrumentación mecánica con insertos específicos: ultrasonidos piezoeléctricos (EMS Piezomaster 700) con el inserto PI (plástico fusionado a metal) y instrumentación manual si precisa con curetas de titanio. Desbridamiento y pulido subgingival con aire abrasivo de glicina (EMS). Motivación y instrucciones de higiene oral. Biostimulación con laser de diodo (LLLT).
<p>3. Reevaluación cada 6 meses</p>
<p>4. Una vez al año radiografía peri-apical</p>

Control higiénico por parte del paciente

Tal y como marca la evidencia científica el control estricto de la placa es un factor determinante para el correcto mantenimiento de la salud tanto en implantes como en dientes (Serino y Ström 2009; Corbella y cols. 2011). Es por ello que los pacientes deben de entender su responsabilidad en el mantenimiento de sus implantes. Idealmente una evaluación de la implicación del paciente con respecto a sus métodos de higiene es conveniente previa a la colocación de implantes dentales. Una vez establecida una correcta técnica de higiene, es importante visitar y reforzar dichos hábitos durante las visitas de mantenimiento para garantizar resultados satisfactorios a largo plazo. El método y los instrumentos para realizar una correcta higiene se personalizarán según las condiciones de cada individuo, a nivel de las características de la prótesis, calidad y cantidad de los tejidos que circunden los implantes (Humphrey 2006). Los instrumentos que han demostrado ser seguros y eficaces para desbridar las superficies implantarias por parte del paciente incluyen los cepillos interdetales, cepillo manual o eléctrico, sedas dentales con o sin enhebradores, y cepillos mono-penachos (Thomson-Neal y cols. 1989; Rapley y cols. 1990; Lavigne y cols. 1994; Humphrey 2006). Un complemento eficaz al desbridamiento mecánico son los antisépticos, principalmente aquellos que como principio activo contienen clorhexidina. (Tuhlar y cols 2000). (Tabla 2).

Terapia antimicrobiana

Antisépticos: los antimicrobianos se pueden utilizar en conjunto con el tratamiento profesional de desbridamiento como por parte del paciente en su higiene diaria. Varios productos (triclosán, aceites esenciales y la clorhexidina) en combinación con técnicas de higiene han sido estudiado. (Ramberg y cols. 2009, Ciancio y cols. 1995, Tuhlar y cols 2000) Ayudan principalmente en prevenir la recolonización de las superficies dentales y implantarias por las bacterias. Se pueden utilizar tanto en forma de enjuague como en gel (Porras y cols. 2002).



Fig. 7
Mismo paciente fumador, tratado periodontalmente y controlado metabólicamente, rehabilitado con implantes y mantenido cada tres meses durante los últimos 3 años. Seriada radiográfica de control a los 2 años.

CONCLUSIONES

ESTE ARTICULO TRATA DE EXPONER los protocolos de evaluación y de intervención en el mantenimiento de los implantes que han sido previamente evidenciados a través de los ensayos clínicos, de este modo trata de ayudar a los clínicos a determinar cual puede ser la terapia de mantenimiento más eficiente para el control de los implantes dentales sin patología previa o los implantes que hayan sido tratados previamente de problemas peri-implantarios. Para poder establecer un adecuado protocolo de mantenimiento es imprescindible hacer una evaluación cuantitativa y cualitativa de los factores de riesgo que influyen el desarrollo de la patología peri-implantaria y así poder establecer terapias personalizadas y ajustadas para modular dichos componentes copartícipes de la progresión de las enfermedades peri-implantarias.

Para obtener resultados satisfactorios a largo plazo a nivel de los tejidos alrededor de los dientes y los implantes es imprescindible incorporar al paciente en un programa de mantenimiento regular en periodos no superiores a 6 meses. Las zonas que han sido afectadas por la enfermedad peri-implantaria previa, requerirán una monitorización superior. La eliminación de la placa bacteriana con instrumentos mecánicos y manuales y la cooperación de los pacientes serán la clave en la salud de los tejidos alrededor de los implantes.

RELEVANCIA CLÍNICA



IMPLICACIONES PARA INVESTIGACIÓN



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International Journal of Oral Surgery* **10**, 387-416.
- Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. (2009) Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *Journal of Oral Implantology* **35**, 232-237.
- Astrand P, Enquist B, Anzen B y cols. (2004) A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clinical Implant Dental Related Research* **6**, 130-141.
- Axelsson P & Lindhe J. (1981) The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **8**, 281-294.
- Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. (1990) Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **5**, 31-38.
- Brägger U, Bürgin WB, Hämmerle CH, Lang NP. (1997) Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* **8**, 412-421.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS y cols. (2006) Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *Journal of Dental Research* **85**, 473-478.
- Chen S, Darby I. (2003) Dental implants: maintenance, care and treatment of peri-implant infection. *Review. Australian Dental Journal* **48**, 212-220.
- Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. (2006) Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *Journal of Periodontology* **77**, 1410-1420.
- Ciancio SG, Lauciello F, Shibly O, Vitello M, Mather M. (1995) The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *Journal of Periodontology* **66**, 962-965.
- Cohen RE. (2003) Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. Position paper: Periodontal Maintenance. *Journal of Periodontology* **74**, 1395-1401.
- Corbella S, Del Fabbro M, Taschieri S, De Siena F, Francetti L. (2011) Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitation. *International Journal of Dental Hygiene* **9**, 216-222.
- Costa FO, Santhuci CC, Pereira Lages EJ y cols. (2012) Prospective study in periodontal maintenance therapy: Comparative analysis between academic and private practices. *Journal of Periodontology* **83**, 301-311.
- DeBoever AL, DeBoever JA. (2006) Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research* **17**, 8-17.
- Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. (2002) Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* **13**, 571-580.
- Fransson C, Wennström J, Berglundh T. (2008) Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clinical Oral Implant Research* **19**, 142-147.
- Gerber JA, Tan WC, Balmer TE, Salvi GE, Lang NP. (2009) Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 75-78.
- Gross, MD. Occlusion in implant dentistry. (2008) A review of the literature of prosthetic determinants and current concepts. *Australian Dental Journal* **53**, S60-68.
- Heitz-Mayfield LJ. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 292-304.
- Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. (2014) Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical complications. *Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **29**, 346-350.
- Humphrey S. (2006) Implant maintenance. *Dental Clinics of North America* **50**, 463-478.
- Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. (2007) A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* **18**, 669-679.
- Kim Y, Oh TJ, Misch CE, Wang HL. (2005) Occlusal considerations in implant therapy: clinical guidelines with biomechanical rationale. *Clinical Oral Implants Research* **16**, 26-35.
- Kim H, Choi SH, Ryu JJ, Koh SY, Park JH, Lee IS. (2008) The biocompatibility of SLA-treated titanium implants. *Biomedical Materials* **3**, 025011.
- Lang NP, Tonetti MS. (2003) Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* **1**, 7-16.
- Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. (2004) Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **19**, 150-154.
- Lang NP, Berglundh T. (2011) Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 178-181.
- Lavigne SE, Krust-Bray KS, Williams KB, Killoy WJ, Theisen F. (1994) Effects of subgingival irrigation with chlorhexidine on the periodontal status of patients with HA-coated integral dental implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **9**, 156-162.
- Lazzara RJ, Porter SS. (2006) Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **26**, 9-17.
- Lindhe J, Meyle J. (2008) Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 282-285.
- Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. (1988) Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *Journal of Prosthetic Dentistry* **59**, 59-63.
- Martin W, Lewis E, Nicol A. (2009) Local Risk Factors for implant therapy. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **24**, 28-38.
- Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. (2010) A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clinical Oral Implants Research* **21**, 898-903.
- Matulienė G, Studer R, Lang NP y cols. (2010) Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* **37**, 191-199.
- Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. (1995) The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **22**, 124-130.
- Newman MG, Flemmig TF. (1988) Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *International Journal of Oral Implantology* **5**, 65-70.
- Nickenig HJ, Wichmann M, Schlegel KA, Nkenke E, Eitner S. (2009) Radiographic evaluation of marginal bone levels adjacent to parallel-screw cylinder machined-neck implants and rough-surfaced microthreaded implants using digitized panoramic radiographs. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 550-554.
- Nyman S, Lindhe J, Rosling B. (1977) Periodontal surgery in plaque infected dentitions. *Journal of Clinical Periodontology* **4**, 240-249.
- Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG y cols. (2008) Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 438-462.
- Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. (1996) The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* **7**, 405-409.
- Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP y cols. (2012) Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clinical Oral Implants Research* **23**, 888-894.
- Porrás R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. (2002) Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology* **73**, 1118-1125.
- Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J, van Steenberghe D. (1996) The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **11**, 169-178.
- Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. (2007) Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 805-815.
- Ramberg P, Lindhe J, Botticelli D, Botticelli A. (2009) The effect of a triclosan dentifrice on mucositis in subjects with dental implants: a six-month clinical study. *Journal of Clinical Dentistry* **20**, 103-107.
- Rapley JW, Swan RH, Hillmon WW, Mills MP. (1990) The surface characteristics produced by various oral hygiene instruments and materials on titanium implant abutments. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **5**, 47-52.
- Renvert S, Polyzois I, Claffey N. (2011) How do implant surface characteristics influence peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 214-222.
- Renvert S, Lindahl C, Roos-Jansåker AM, Persson GR. (2011) Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 65-73.
- Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. (2006) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **3**, 296-301.
- Salvi GE, Lang N. (2004) Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **19**, 116-127.
- Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP. (2009) Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 1170-1177.
- Sennerby L, Meredith N. (2008) Implant stability measurements using resonance frequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications. *Periodontology 2000* **47**, 51-66.
- Serino G, Ström C. (2009) Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research* **20**, 169-174.
- Thomson-Neal D, Evans GH, Meffert RM. (1989) Effects of various prophylactic treatments on titanium, sapphire and hydroxyapatite-coated implants: an SEM study. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **9**, 300-311.
- Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. (2000) The efficacy of a counter-rotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. *Journal of the American Dental Association* **131**, 101-107.
- Zigdon H, Machtei EE. (2008) The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clinical Oral Implants Research* **19**, 387-392.

FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PERI-IMPLANTARIA. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

ALEXANDRE PICO BLANCO, LAURENCE ADRIAENS Y FERNANDO FRANCH CHILLIDA.

Alexandre Pico Blanco¹, Laurence Adriaens² y Fernando Franch Chillida³

1. Alumno del Máster de Periodoncia de la Universidad de Santiago de Compostela Licenciado en Odontología.

2. Master en Periodoncia por la Universidad de Berna, Practica limitada a Periodoncia e Implantes, Palma de Mallorca, España.

3. Master en Periodoncia por el Eastman Dental Institute, University College of London, Practica limitada a Periodoncia e Implantes, Palma de Mallorca, España.

DEPARTAMENTO:

Máster de Periodoncia
Facultad de Medicina y Odontología
Universidad de Santiago de Compostela
C/ Entrerriós, s/n
15782 Santiago de Compostela

Correspondencia a:

Dr. Fernando Franch Chillida
Instituto Balear de Implantes y Periodoncia
e-mail: fernandofranch@clinica-ibip.com

RESUMEN

EL TRATAMIENTO CON IMPLANTES se ha convertido en un método eficaz y predecible para la rehabilitación de pacientes total o parcialmente desdentados. A pesar de los resultados exitosos, los tejidos periimplantarios son susceptibles a patologías que pueden llevar a la pérdida del implante. La acumulación bacteriana en forma de biofilm se ha reconocido como el principal factor etiológico de la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, sin embargo, existen diferentes factores que pueden influir negativamente en la progresión de estas patologías.

El éxito a largo plazo en el tratamiento con implantes va a depender en gran medida del conocimiento y control de estos factores entre los que se incluyen el control de placa, la periodontitis, el tabaco, la diabetes y otras enfermedades sistémicas. Es fundamental valorar la susceptibilidad de cada paciente y controlar estos factores con el objetivo de disminuir el riesgo de desarrollar una patología periimplantaria que ocasiones puede conllevar una pérdida total de la oseointegración.

INTRODUCCIÓN

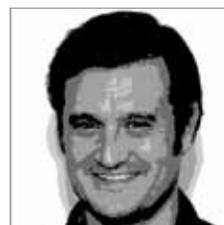
LOS IMPLANTES DENTALES HAN CAMBIADO RADICALMENTE las opciones de tratamiento para reestablecer aquellos dientes ausentes. La supervivencia de los implantes a 10 años es de un 90% (Pjetursson y cols. 2004) pero teniendo resultados tan exitosos, puede haber complicaciones post-operatorias tanto tempranas como tardías. Las principales complicaciones una vez que se ha osteointegrado el implante son las de origen biológico, de acuerdo a recientes publicaciones, estas patologías pueden afectar a un 63% de los sujetos y a un 30.7% de los implantes en el caso de la mucositis y a un 18.8% de los sujetos y al 9.6% de los implantes (Atieh y cols. 2013).



Alexandre Pico Blanco



Laurence Adriaens



Fernando Franch Chillida



Fig. 1

La presencia de los factores de riesgo no se encuentra distribuida de una manera equitativa dentro de la población. Habrá pacientes con una mayor probabilidad de desarrollar problemas peri-implantarios y esto ira acorde a la presencia de ciertos factores. Por ello es importante definir dichos factores para poder monitorizarlos, controlarlos y reducir de esta manera el riesgo del desarrollo de enfermedades peri-implantarias. El objetivo de esta revisión es analizar la literatura existente hasta la fecha con respecto a aquellos factores que puedan influir en el desarrollo de complicaciones biológicas en el tratamiento con implantes dentales.

Metodología

Nos hemos basado en los datos obtenidos, de los artículos originales más relevantes, mediante una búsqueda bibliográfica en la base de datos Medline utilizando como palabras clave en inglés “factor de riesgo”, “peri-implantitis”, “mucositis peri-implantaria”, “fracaso de implantes”, “complicaciones peri-implantarias” y “patologías peri-implantarias”.

FACTORES DE RIESGO

UN FACTOR DE RIESGO ES UN FACTOR AMBIENTAL, de comportamiento o biológico que si esta presente directamente incrementa la probabilidad del desarrollo de una enfermedad y si esta ausente reduce la misma (Genco y col. 1996)

Podemos categorizarlos como factores locales, sistémicos o de comportamiento y serán los responsables del éxito o fracaso a corto y largo plazo de los tratamientos con implantes.

FACTORES DE RIESGO LOCALES

Presencia de infecciones orales / Higiene oral

La acumulación de placa va a provocar una respuesta inflamatoria de los tejidos peri-implantarios similar, tanto en el aspecto cuantitativo como cualitativo, a la que se produce en la encía que rodea a los dientes (Berglundh y cols. 1992). Los biofilms son, por lo tanto, un factor etiológico determinante en el desarrollo de las infecciones peri-implantarias (Ferreira y cols. 2006). Por ello, la supervivencia de los implantes depende de una correcta evaluación de la capacidad del paciente para mantener una buena higiene oral (Salvi & Lang 2004).



Fig. 2

La asociación entre nivel de placa y la enfermedad peri-implantaria se considera que es dosis dependiente, una pobre higiene oral (índice de placa ≥ 2) se asocia directamente con una alta prevalencia de peri-implantitis con un OR=14.3; 95% CI 2.0–4.1 (Ferreira y cols. 2006). Serino y cols. (2009) observaron que una elevada proporción de implantes afectados (48%) por peri-implantitis no eran accesibles a una correcta higiene oral indicando la importancia del control de placa en la prevención de la peri-implantitis y la necesidad de realizar rehabilitaciones protéticas que permitan el acceso a la higiene.

Periodontitis

Hay evidencia científica que relaciona un mayor riesgo de desarrollar peri-implantitis en pacientes con periodontitis no tratada o con bolsas periodontales residuales que sirven como reservorio para los patógenos bacterianos que tendrán el potencial de colonizar la superficie de los implantes dentales (Fardal y cols. 1999).

Los perfiles microbiológicos de las bolsas alrededor de dientes e implantes son similares (Sbordone y cols. 1999). Al igual que las enfermedades periodontales, las infecciones peri-implantarias están causadas por una agresión bacteriana en la que tienen un papel fundamental las bacterias anaerobias Gram negativas, aunque también se han detectado Bacterias Gram positivas como *Peptoestreptococcus*, micro y especies de *Estafilococos* alrededor de implantes.

Estas bacterias periodontopatógenas pueden colonizar fácilmente la superficie de los implantes y producir una destrucción del hueso marginal como consecuencia de la interacción entre estos microorganismos y el huésped (Leonhardt y cols. 1993), reduciendo las tasas de supervivencia de implantes en pacientes con historia de periodontitis (Hardt y cols. 2001).

Sin embargo, Karoussis y cols. (2007) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia a corto y largo plazo de los implantes colocados en pacientes con historia de periodontitis crónica y los colocados en pacientes periodontalmente sanos. Los pacientes con historia de periodontitis podían mostrar significativamente más bolsas periodontales a largo plazo, mayor pérdida ósea marginal peri-implantaria y una mayor incidencia de peri-implantitis.

En una reciente revisión sistemática en la que se evaluaron estudios de cohortes prospectivos, Sgolastra y cols. (2013) concluyeron que los sujetos afectados por periodontitis tenían un riesgo significativamente mayor de pérdida de implantes (RR: 1.89, 95% CI: 1.35–2.66, $P=0.0002$), pérdida ósea peri-implantaria (SMD: 0.44, 95% CI: 0.19–0.69, $P=0.0006$) y un incremento en el riesgo de periimplantitis (RR: 2.21, 95% CI: 1.42–3.43, $P=0.0004$) en comparación con los sujetos sin periodontitis.

Estos resultados confirman la hipótesis de que la periodontitis es un factor de riesgo, sin embargo, no es una contraindicación para el tratamiento de estos pacientes con implantes dentales (Sbordone y cols. 1999).

Infecciones endodónticas

La presencia de infecciones residuales de origen endodóntico pueden ser la causa del fracaso en la osteointegración de los implantes (Shaffer y cols. 1998), principalmente en aquellos casos de implantes post-extracción donde hay dientes afectados. Esta lesión que se desarrolla en un corto periodo de tiempo después de la colocación del implante, diagnosticada clínicamente por la presencia de dolor, inflamación y/o la presencia de un trayecto fistuloso y radiológicamente como una radiolucidez apical, podría ser provocada por la permanencia de un tejido cicatricial o granulomatoso o por la existencia de patología endodóntica en los dientes adyacentes (Quirynen y cols. 2005b).

Zhou y cols. (2009) describieron una incidencia de periimplantitis retrógrada del 7.8% después de evaluar 128 implantes Straumann SLA colocados al lado de dientes que habían recibido tratamiento endodóntico una semana antes de la inserción de los implantes. Lopez-Martinez y cols. (2014) en un estudio sobre una muestra de 800 implantes observaron que el 31.5% de los que habían sido colocados para reponer dientes en los que había fracasado el tratamiento endodóntico, habían desarrollado peri-implantitis.

Cementitis

La elección de una prótesis sobre implante cementada o atornillada depende de la valoración de las ventajas e inconvenientes de cada una. Cuando las comparamos con las prótesis atornilladas, las prótesis cementadas presentan un peor ajuste marginal (Keith y cols. 1999) además del riesgo de complicaciones asociado a un exceso de cemento residual (Pauletto y cols. 1999).

Los problemas peri-implantarios derivados de la extravasación del cemento pueden ser considerados como uno de los factores iatrogénicos más importantes en el desarrollo de la peri-implantitis (Wilson y cols. 2009). Este grupo de investigadores reveló que el cemento residual en pacientes con signos clínicos y radiográficos de peri-implantitis estaba presente en el 81% de las localizaciones, y que tras su remoción dichos signos inflamatorios desaparecían en el 74% de los casos afectados.

La presencia de cemento residual está asociada con el desarrollo de peri-implantitis, especialmente en pacientes con historia de periodontitis (Linkevicius y cols. 2013). En un reciente estudio retrospectivo en el que se incluyeron 126 implantes rehabilitados con prótesis cementada, observaron que en un 59.5% de los implantes había cemento residual (Korsch y cols. 2014) En el 80% de los casos había sangrado al sondaje y en un 21.3% supuración. La remoción del cemento residual producía una mejoría en ambos parámetros 3-4 semanas después.

Superficies de los implantes

Aunque la rugosidad de la superficie va a favorecer la oseointegración, también va a influir significativamente en la adhesión del biofilm (Elter y cols. 2009). En diferentes estudios en animales se demostró que la pérdida ósea y la lesión inflamatoria es mayor en implantes de superficie rugosa que en los de superficie pulida cuando se induce una peri-implantitis experimental (Albouy y col. 2012).

Albouy y col. (2008) realizaron un estudio en 6 perros Labrador a los que les implantaban aleatoriamente cuatro fijaciones de diferentes sistemas con superficies y características diferentes para posteriormente inducir peri-implantitis experimental mediante la colocación de ligaduras. Después de retirar las ligaduras y un seguimiento de 24 semanas observaron que en todos los implantes había una progresión de la peri-implantitis pero que esta era mayor en los implantes con superficie TiUnite que en los de superficie maquinada, SLA o TiOblast. El análisis histológico reveló la presencia de un infiltrado inflamatorio extenso, asociado a defectos óseos pero no se observaron diferencias entre las superficies comparadas (Albouy y col. 2009).

En la revisión sistemática realizada por Heitz-Mayfield (2008) se identificaron varios indicadores de riesgo, entre los que no se encontraba las características de la superficie de los implantes. Estos resultados pueden deberse a la falta de estudios en humanos sobre la influencia de la superficie en el desarrollo de peri-implantitis y a la difícil comparación de los estudios existentes debido a la heterogeneidad en las definiciones de periimplantitis utilizadas.

Encía queratinizada

En la década de los 60 y 70 se pensaba que era necesario un mínimo de encía queratinizada para mantener una correcta salud periodontal sin embargo, después de varios estudios longitudinales se llegó a la conclusión de que la pérdida de inserción no está relacionada con la anchura de la encía queratinizada (Kennedy y cols. 1985). Warrer y cols. (1995) evaluaron la influencia de la acumulación de placa en presencia y ausencia de encía queratinizada, llegaron a la conclusión de que ante elevados niveles de placa la ausencia de encía queratinizada aumenta la susceptibilidad para la destrucción de los tejidos peri-implantarios.

En un estudio sobre 76 pacientes y 200 implantes, Bouri y cols. (2008) observaron que la presencia de una limitada banda de mucosa queratinizada (menor a 2 mm) se asociaba con mayores niveles de placa, sangrado y pérdida ósea peri-implantaria. Estos resultados son similares a los obtenidos en una reciente revisión sistemática (Lin y cols. 2013). Roos-Jansåker y cols. (2006b) sin embargo, después de examinar 218 pacientes que habían sido tratados con implantes, no encontraron una asociación entre la ausencia de mucosa queratinizada y enfermedades peri-implantarias.



Fig. 3

FACTORES DE RIESGO SISTÉMICOS

Edad

Hay varios estudios que indican que no hay una relación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y el fracaso del implante (Herrmann y cols. 2005, Mundt y cols. 2006). Es posible que estos datos sufran un sesgo durante el proceso de selección de la muestra, ya que estos podrían no ser representativos de la población real, al ser pacientes adultos que no presentan ningún compromiso médico a nivel sistémico previo al acto



Fig. 4

quirúrgico, y es razonable pensar que la prevalencia de enfermedades y de riesgos a nivel local y sistémico en pacientes adultos, será mayor que en una población joven. No por ello, debemos considerar la edad como un factor de riesgo per se, si no tener en cuenta los riesgos inherentes a las patologías sistémicas presentes en los pacientes adultos.

Tabaco

En un reciente meta-análisis se concluyó que el tabaco representa el principal factor de riesgo sistémico y aumenta la tasa de pérdida ósea 0.16 mm/año (Clementini y col. 2014). Basándonos en los estudios de supervivencia de implantes, el tabaquismo se identifica como un factor de riesgo en el fracaso de implantes (Mundt y cols. 2006). La razón por la cual los fumadores son más susceptibles a la periodontitis y a la peri-implantitis normalmente involucra un compromiso de las respuestas innatas y adaptativas del sistema inmunitario (Kinane & Chestnut 2000), influyendo también en la capacidad de cicatrización del paciente (Labriola y col. 2005).

Se ha mostrado la existencia de una asociación significativa del tabaco con la mucositis peri-implantaria, la pérdida ósea y la peri-implantitis (Roos-Jansåker y cols. 2006a). En un estudio retrospectivo a 22 meses en el que se comparaba la presencia de peri-implantitis entre un grupo de 107 fumadores y 314 no fumadores, los sujetos fumadores mostraron una mayor incidencia de sangrado, mayor profundidad de sondaje media, inflamación y pérdida ósea radiográfica (Haas y cols. 1996). Gruica y cols. (2004) en un estudio retrospectivo a 8 años observaron que los fumadores tenían un riesgo significativamente mayor de desarrollar patología peri-implantaria definida como supuración, presencia de fístulas y pérdida ósea. Roos-Jansåker y cols. (2006c) encontraron que a nivel del paciente el tabaco tiene una correlación significativa con la peri-implantitis con un OR=4.6 (p=0.002).

Bifosfonatos

Uno de los tratamientos de la osteoporosis más extendidos son los bifosfonatos. Estas sustancias tienen una gran afinidad por la hidroxiapatita, se incorporan rápidamente y por periodos muy prolongados en las partes del esqueleto que la contienen. Alteran la remodelación ósea inhibiendo el reclutamiento y la actividad de los osteoclastos por lo que podrían alterar la cicatrización. Una de las posibles complicaciones asociadas a los bifosfonatos es el incremento del riesgo de desarrollar osteonecrosis de los maxilares, sobre todo después de la extracción de un diente (Marx y cols. 2005). Cabe de estacar que la mayoría de estos casos de osteonecrosis se dan en los pacientes tratados con bifosfonatos intravenosos.

Es por ello que en los pacientes que han recibido terapia con bifosfonatos y que requerirán implantes dentales también existe un riesgo elevado de desarrollar osteonecrosis (Marx y cols. 2005).

Kim y cols. (2013) realizaron un estudio en 24 conejos experimentales para valorar los efectos de los bifosfonatos intravenosos en la oseointegración de implantes dentales y observaron que en el grupo al que se le administraba ácido zolendrónico, éste interfería en la cicatrización ósea después de la extracción dentaria y además, se reducía el contacto hueso-implante entre las 4 y 8 semanas posteriores a la colocación del implante. En un estudio de casos y controles en el que se habían colocado 1181 implantes, se mostró que la odds ratio para bifosfonatos orales era 2.7 veces mayor en el grupo de sujetos que habían perdido algún implante en comparación con las que conservaban todos los implantes (Yip y cols. 2012). Aunque no hay evidencias que contraindiquen la colocación de implantes en pacientes con patologías óseas, no se recomienda la colocación de implantes en pacientes que han tomado dichos medicamentos durante más de tres años (Scully y cols. 2006).

Diabetes Mellitus

Los pacientes diabéticos con un mal control metabólico normalmente tienen comprometida su capacidad de cicatrización y presentan un mayor riesgo de desarrollo de infecciones debido a varios problemas asociados con su sistema inmunitario (Greelings & Hoepelman 1999). La evidencia científica actualmente nos indica que los pacientes diabéticos tienen un mayor índice de fracaso de implantes. En términos generales el éxito de los implantes dentales en la población general a 5 años se estima en un 95% (Fugazzotto y cols. 2005), mientras que el ratio en la población diabética es del 86%.

Tabla 1.

FACTORES DE RIESGO LOCALES	FACTORES DE RIESGO SISTÉMICOS
Higiene oral	Edad
Periodontitis	Tabaco
Infecciones endodónticas	Bifosfonatos
Cementitis	Diabetes Mellitus
Superficie implantaria	Osteoporosis
Encía queratinizada	Genética

Solo hay un estudio disponible que describe la asociación de la diabetes con la enfermedad peri-implantaria (Ferreira y cols. 2006) en el que la prevalencia de la peri-implantitis fue de un 8.9%. En el análisis multivariante, las variables de riesgo asociadas con un incremento de la odds ratio para desarrollar peri-implantitis fueron: género, nivel de placa, sangrado al sondaje, la presencia de periodontitis y diabetes sobre todo en pacientes mal controlados metabólicamente.

Enfermedades metabólicas de los huesos: Osteoporosis

Los pacientes con osteoporosis presentan una alteración ósea en cuanto a cantidad y calidad. La idea de que la osteoporosis representa un factor de riesgo para la osteointegración procede principalmente de la creencia de que en estos pacientes, la aposición ósea en la interfase hueso-implante está comprometida al igual que la capacidad de cicatrización. Sin embargo, no hay evidencia suficiente para concluir que la osteoporosis per se es un factor de riesgo para el fracaso de los implantes (Fugimoto y col. 1996, Freiberg y col. 2001). Los implantes colocados en pacientes con osteoporosis se osteointegran satisfactoriamente y tienen buen pronóstico a largo plazo, sin embargo en los casos en que la osteoporosis sea consecuencia de otra condición sistémica, como la diabetes mal controlada o la terapia con corticosteroides, inherentemente habrá un mayor riesgo de problemas peri-implantarios.

Genética: Polimorfismos (IL-1)

Los polimorfismos son pequeñas variaciones en los pares de bases de la ADN que ocurren con una frecuencia de aproximadamente del 1 al 2% dentro de la población general. Estos polimorfismos pueden afectar sutilmente en las líneas de respuesta del sistema inmunitario frente a las agresiones ambientales. Tenemos que entenderlos como un factor de riesgo para el fracaso de los implantes ya que influye en la capacidad de respuesta de los individuos frente a la colonización microbiana y a su capacidad de cicatrización.

Aunque el polimorfismo de la IL-1 se ha asociado con un incremento del riesgo para desarrollar periodontitis crónica en no-fumadores (Kornman y col. 1997), dicho polimorfismo no se ha asociado a un incremento del riesgo de pérdida de hueso u otro tipo de problemas peri-implantarios aunque tiene un efecto sinérgico junto con el tabaco que pone a los implantes dentales en riesgo de desarrollar peri-implantitis (Gruica y col. 2004).

DISCUSIÓN

AUNQUE SE HAN PROPUESTO E INVESTIGADO gran variedad de factores que pueden influir en el desarrollo de patologías peri-implantarias, la evidencia disponible con respecto a la importancia de dichos factores es limitada y heterogénea. Aunque solo la mala higiene oral, la historia de periodontitis y el tabaco se han relacionado con un riesgo aumentado de patologías peri-implantarias, la evidencia para otros factores todavía es limitada (Heitz-Mayfield 2008). Son necesarios más estudios que nos permitan determinar y concluir la fuerza de asociación de otros factores que están siendo evaluados.

Es importante destacar, que aunque la supervivencia de los implantes es elevada (Pjetursson y col. 2004) es necesario evaluar el riesgo individual de cada paciente antes de la colocación de los implantes, para identificar a los pacientes candidatos para dicha terapia y conocer aquellos factores que pueden afectar a la osteointegración del implante durante la fase de cicatrización, así como, aquellos que pueden influir en el inicio y desarrollo de patologías periimplantarias durante la fase de mantenimiento.



Fig. 5

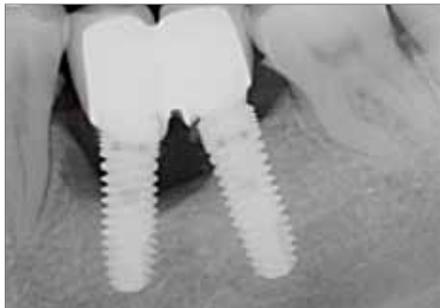


Fig. 6

Si a pesar de valorar estos factores, fracasa el implante, se podrá realizar un último análisis que permita identificar las causas del fracaso, pudiendo ayudar así a entender otros factores e incorporarlos en futuros análisis de riesgo.

La colocación de implantes dentales se puede considerar inclusive en individuos con alto riesgo de fracaso ya que los potenciales beneficios del tratamiento deben ser valorados y contrastados con los potenciales efectos adversos de la ausencia dental o del desarrollo de la enfermedad peri-implantaria.

CONCLUSIÓN

A PESAR DEL ÉXITO DEL TRATAMIENTO CON IMPLANTES, existen diferentes factores que pueden influir en el inicio y desarrollo de complicaciones biológicas que pueden afectar a su supervivencia y éxito a largo plazo. Se ha demostrado la relación del mal control de placa, la historia de periodontitis o el tabaco con estas patologías, sin embargo, hay otros factores que están siendo evaluados y que también deben ser tenidos en cuenta, ya que posiblemente en un futuro podrán ser también considerados como factores de riesgo.

RELEVANCIA CLÍNICA

LA ELEVADA PREVALENCIA y la ausencia de un tratamiento eficaz de la peri-implantitis hace necesario conocer y controlar aquellos factores que pueden influir en el desarrollo de estas patologías. Debemos prestar especial atención a la identificación de sujetos potencialmente susceptibles, valorando cada caso individualmente para poder prevenir posibles complicaciones futuras que afecten a la supervivencia de los implantes. El buen control de placa y el mantenimiento de los implantes a largo plazo es fundamental debido al papel etiológico principal de la placa bacteriana.

IMPLICACIONES PARA INVESTIGACIÓN

SE NECESITA UNA DEFINICIÓN DE PERI-IMPLANTITIS que describa la presencia o ausencia de esta enfermedad peri-implantaria. En la actualidad, la heterogeneidad existente dificulta la comparación de los resultados y el establecimiento de conclusiones con respecto a la incidencia o prevalencia de estas enfermedades y su asociación con los posibles factores de riesgo. Son necesarios estudios prospectivos que permitan identificar verdaderos factores de riesgo, así como, nuevos factores que actualmente cuentan con una evidencia limitada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albouy JP, Abrahamsson I, Berglundh T. (2012) Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **39**:182-7.
- Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. (2008) Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clinical Oral Implant Research* **19**:997-1002.
- Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. (2009) Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clinical Oral Implant Research* **20**:366-71.
- Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. (2013) The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology* **84**:1586-98.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson T, Liljenberg B. (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implant Research* **3**:1-8.
- Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. (2008) Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **23**:323-6.
- Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. (2014) Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* **43**:323-34.
- Fardal Ø, Johannessen AC, Olsen I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. (1999) *Journal of Clinical Periodontology* **26**:313-317.
- Ferreira S, Silva G, Cortelli J, Costa J, Costa F. (2006) Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* **33**:929-935.
- Friberg B, Ekstubbbe A, Mellstrom D, Sennerby L. (2001) Branemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **3**:50-56.
- Fugazzotto PA. (2005) Success and failure rates of osseointegrated implants in function in regenerated bone for 72 to 133 months. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **20**:77-83.
- Fujimoto T, Niimi A, Nakai H, Ueda M. (1996) Osseointegrated implants in a patient with osteoporosis: a case report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **11**:539-42.
- Geerlings SE, Hoepelman AIM. (1999) Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunology and Medical Microbiology* **29**:259-265.
- Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. (2004) Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implant Research* **15**:393-400.
- Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. (1996) The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *Journal of Prosthetic Dentistry* **76**:592-6.
- Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. (2002) Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clinical Oral Implant Research* **13**:488-94.
- Heitz-Mayfield LA. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* **35** (Suppl. 8): 292-304.
- Herrmann I, Lekholm U, Holm S, Kultje C. (2005) Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **20**:220-230.
- Heuer W, Elter C, Demling A, Neumann A, Suerbaum S, Hannig M, Heidenblut T, Bach FW, Stiesch-Scholz M. (2007) Analysis of early biofilm formation on oral implants in man. *Journal of Oral Rehabilitation* **34**:377-82.
- Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. (2007) A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implant Research* **18**:669-79.
- Keith SE, Miller BH, Woody RD, Higginbottom FL. (1999) Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implants abutments. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **14**:369-78.
- Kennedy JE, Bird WC, Palkanis KG, Dorfman HS. (1985) A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *Journal of Clinical Periodontology* **12**:667-75.
- Kim I, Ki H, Lee W, Kim H, Park JB. (2013) The effect of systemically administered bisphosphonates on bony healing after tooth extraction and osseointegration of dental implants in the rabbit maxilla. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **28**:194-200.
- Kinane DF, Chestnutt IG. (2000) Smoking and periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* **11**:356-365.
- Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW. (1997) The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **24**:72-7.
- Korsch M, Obst U, Walther W. (2014) Cement-associated periimplantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clinical Oral Implant Research* **25**:797-802.
- Labriola A, Needleman I, Moles DR. (2005) Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000* **37**:124-137.
- Leonhardt, A., Adolfsson, B., Lekholm, U., Wikstrom, M. & Dahlen, G. (1993) A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implant Research* **4**:113-120.
- Lin GH, Chan HL, Wang HL. (2013) The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *Journal of Periodontology* **84**:1755-67.
- Lindhe J, Meyle J. (2008) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **35** (Suppl. 8):282-285.
- Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. (2013) Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clinical Oral Implant Research* **24**:1179-84.
- López-Martínez F, Gómez Moreno G, Olivares-Ponce P, Eduardo Jaramillo D, Eduardo Maté Sánchez de Val J, Calvo-Guirado JL. (2014) Implants failures related to endodontic treatment. An observational retrospective study. *Clinical Oral Implant Research* (en prensa).
- Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. (2005) Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention and treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* **63**:1567-1575.
- Mundt T, Mack F, Schwahn C, Biffar R. (2006) Private practice results of screw-type tapered implants: Survival and evaluation of risk factors. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **21**:607-614.
- Pauletto N, Lahiffe BJ, Walton JN. (1999) Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **14**:865-8.
- Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. (2004) A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs. *Clinical Oral Implant Research* **15**: 625-642.
- Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. (2005b) Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis and treatment suggestions. *Clinical Oral Implant Research* **16**:599-608.
- Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. (2006a) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *Journal of Clinical Periodontology* **33**:283-9.
- Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. (2006b) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **33**:290-295.
- Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. (2006c) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* **33**:296-301.
- Salvi GE, Lang NP. (2004) Diagnostic parameters for monitoring implant conditions. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* **19** (Suppl):116-127.
- Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. (1999) Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *Journal of Periodontology* **70**:1322-1329.
- Scully C, Madrid C, Bagan J. (2006) Dental endosseous implants in patients on bisphosphonate therapy. *Implant Dentistry* **15**:212-218.
- Serino G, Ström C. (2009) Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implant Research* **20**:169-74.
- Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. (2013) Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clinical Oral Implant Research* (en prensa).
- Shaffer MD, Juruaz DA, Haggerty PC. (1998) The effect of periradicular endodontic pathosis on the apical region of adjacent implants. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Endodontology* **86**:578-581.
- Warrar K, Buser D, Lang NP, Karring T. (1995) Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implant Research* **6**:131-8.
- Wilson TG Jr. (2009) The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology* **80**:1388-92.
- Yip JK, Borrell LN, Cho SC, Francisco H, Tarnow DP. (2012) Association between oral bisphosphonate use and dental implant failure among middle-aged women. *Journal of Clinical Periodontology* **39**:408-14.
- Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. (2009) Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clinical Oral Implant Research* **20**:1326-32.
- Zitzmann NU, Berglundh T. (2008) Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* **35** (Suppl. 8): 286-291.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PERIIMPLANTITIS, DE LA DESINFECCIÓN A LAS TERAPIAS RECONSTRUCTIVAS.

CRISTINA CARRAL, OLALLA ARGIBAY Y JUAN BLANCO.

Cristina Carral¹, Olalla Argibay¹ y Juan Blanco¹

1. Máster de Periodoncia. Universidad de Santiago de Compostela.

RESUMEN

Introducción

Las periimplantitis son definidas como lesiones inflamatorias de etiología infecciosa asociadas a pérdida ósea alrededor de implantes en función.

En la actualidad se asume que el desbridamiento no quirúrgico de las lesiones periimplantarias es necesario pero no suficiente para la resolución de la enfermedad y que el abordaje quirúrgico de las mismas debe permitir la descontaminación de la superficie del implante infectada y la corrección de los defectos óseos mediante procedimientos resectivos y/o regenerativos.

Objetivo

El objetivo de este trabajo fue evaluar la literatura científica incluyendo estudios clínicos de al menos un año de seguimiento en los que se propusieron diferentes protocolos de tratamiento quirúrgico de periimplantitis.

Contenido

Se incluyeron 24 estudios: 11 series de casos y 13 estudios clínicos controlados. Dos evaluaron el tratamiento de la periimplantitis mediante cirugía de acceso, cinco mediante cirugía resectiva y el resto mediante cirugía regenerativa o combinando ambas, cirugía resectiva y regenerativa.

Resultados

Los resultados mostraron que no es predecible el mantenimiento en salud a largo plazo de implantes infectados únicamente con cirugía de acceso. En cambio se observaron buenos resultados con cirugía resectiva cuando se realizaba implantoplastia y con cirugía regenerativa independientemente del método de descontaminación de la superficie del implante, el empleo o no de membranas o antibióticos sistémicos.

Correspondencia a:

Cristina Carral
Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.



Cristina Carral



Olalla Argibay



Juan Blanco

Tabla 1. Cirugía de acceso. Series de casos.

AUTORES	DEFINICIÓN	SEGUIMIENTO	PACIENTE /IMPLANTE	MÉTODO DE DESCONTAMINACIÓN	AB	IMPLANTES PERDIDOS	% DE ÉXITO
Leonhardt (2003)	PO > 3 espiras + SS/Sup	5 años	9 / 26	H2O2	Sí	7	58%
Heitz-Mayfield (2012)	PS ≥ 5 + PO ≥ 2 + SS	12 meses	24 / 36	Curetas de Ti + gasa empapada en suero salino + irrigación con suero salino	Sí	0	0

PS: Profundidad de sondaje. SS: Sangrado al sondaje. Sup: Supuración. PO: Pérdida ósea. AB: Antibióticos sistémicos

Conclusiones

Aunque en la actualidad no existe un tratamiento que se considere el gold standar en la resolución de la periimplantitis, los procedimientos quirúrgicos resectivos y/o regenerativos mostraron resultados clínicos y radiológicos de salud periimplantaria a largo plazo.

Palabras clave: periimplantitis, tratamiento quirúrgico, regeneración, injertos óseos, desinfección.

INTRODUCCIÓN

LA PERIIMPLANTITIS ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA de etiología infecciosa que afecta a implantes osteointegrados en función y que se caracteriza por la presencia de signos clínicos de inflamación, esto es, sangrado al sondaje y/o supuración, y por la pérdida progresiva de hueso de soporte y (Lang y Berglundh 2011). De acuerdo a estudios recientes su prevalencia es del 10% en implantes y del 20% en pacientes en los 5-10 años posteriores a la colocación de los implantes (Mombelli y cols. 2012).

Hasta la actualidad se han sugerido diferentes protocolos para el tratamiento de las periimplantitis, sin embargo, una vez instaurada, los resultados del tratamiento no quirúrgico no son predecibles (Renvert y cols. 2008). No obstante, aunque en la actualidad se asume que es necesario el abordaje quirúrgico de la periimplantitis con el fin de eliminar completamente la infección y minimizar el riesgo de reinfección de la bolsa periimplantaria, este procedimiento solo debe considerarse después de un exitoso tratamiento no quirúrgico inicial de la enfermedad, en el que el sangrado al sondaje y/o la supuración se hayan reducido de manera significativa (Claffey y cols. 2008).

La decisión de realizar técnicas quirúrgicas resectivas y/o regenerativas dependerá de parámetros clínicos específicos, como la configuración del defecto periimplantario (Schwarz y cols. 2010), parámetros radiológicos (Schwarz y cols. 2006) o la localización del implante (Schwarz y cols. 2008).

El objetivo de este trabajo es revisar estudios clínicos que evalúen el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis con un seguimiento mayor o igual a un año.

CIRUGÍA DE ACCESO

POCOS SON LOS ESTUDIOS EN HUMANOS que aportan únicamente resultados de cirugía de acceso con descontaminación de la superficie del implante sin realizar procedimientos resectivos y/o regenerativos (Tabla 1).

Leonhardt (Leonhardt y cols. 2003) y Heitz-Mayfield (Heitz-Mayfield y cols. 2012) proponen dos protocolos de tratamiento de periimplantitis con cirugía de acceso. En ambos estudios se emplean antibióticos sistémicos justificándose en las características histopatológicas de la lesión periimplantaria (Lindhe y cols. 1992).

En el primero de estas dos series de casos (Leonhardt y cols. 2003) el protocolo propuesto incluyó la descontaminación de la superficie del implante mediante la irrigación con peróxido de hidrógeno al 10% y suero salino. Los autores informaron de un éxito del 58% de los implantes tratados a los 5 años y concluyeron que es posible pero no predecible mantener implantes en un período de 5 años con este protocolo de tratamiento.

Tabla 2. Cirugía resectiva. 1* Series de casos. 2* Estudios controlados.

AUTORES	DEFINICIÓN	SEGUIMIENTO	PACIENTE /IMPLANTE	MÉTODO DE DESCONTAMINACIÓN	AB	IMPLANTES PERDIDOS	% DE ÉXITO
Romeo (2005-7) 2*	SS o Sup, PS > 4, radiolucidez	3 años	17/35	T: Implantoplastia + Gel de metronidazol + clorhidrato de tetraciclina + suero salino	No	T: 0	T: 100%
				C: No Implantoplastia + Gel de metronidazol + clorhidrato de tetraciclina + suero salino		C: 2	C: 87,5%
Serino y Turri (2011-14) 1*	PS ≥6 + PO ≥ 3 + SS/Sup	24 meses/ 5 años	31/86	Ultrasonidos, copa de pulido y clorhexidina	Sí	7	58%
De Waal (2014) 2*	SS y/o Sup, PS PS ≥ 5 + PO ≥ 2	12 meses	48/108	T: Clorhexidina 0,2% o C: Clorhexidina 0,12% + Cloruro de cetilpiridinio 0,05	No	5	—

PS: Profundidad de sondaje. SS: Sangrado al sondaje. Sup: Supuración. PO: Pérdida ósea. AB: Antibióticos sistémicos

En el estudio de Heitz-Mayfield y cols. (Heitz-Mayfield y cols. 2012) a los 12 meses se presentaron datos de éxito del 88% de los pacientes y del 92% de los implantes, con un protocolo de descontaminación que incluyó irrigación con suero salino y limpieza de la superficie del implante con una gasa empapada en suero salino.

CIRUGÍA RESECTIVA

ENCONTRAMOS 5 ESTUDIOS que evalúan los resultados clínicos y radiológicos del tratamiento de la periimplantitis mediante cirugía resectiva (Tabla 2). Tres son estudios clínicos controlados y aleatorizados (Romeo y cols. 2005 y 2007; de Waal y cols. 2014) y dos son series de casos (Serino y Turri 2011 y 2014).

El objetivo del estudio de Romeo (Romeo y cols. 2005, 2008) fue proponer un nuevo protocolo de tratamiento de periimplantitis con cirugía resectiva junto con la modificación de la superficie expuesta del implante mediante su pulido (implantoplastia).

Para ello compararon 2 grupos de tratamiento, un grupo test en el que se realizaba cirugía resectiva e implantoplastia, y un grupo control en el que se realizaba únicamente cirugía resectiva. Para la descontaminación de la superficie del implante aplicaban un gel de metronidazol, seguido de una solución de clorhidrato de tetraciclina y lavado con suero fisiológico. Los resultados a los 3 años en el grupo test mostraron una tasa de supervivencia y éxito del 100%, sin cambios radiográficos en el nivel de hueso crestal. En el grupo control a los 2 años se perdieron 2 implantes, disminuyendo la supervivencia al 87,5% y a los 3 años se había producido una pérdida media radiográfica de hueso crestal de 1,4 mm en mesial y 1,5 mm en la localización distal.

de Waal y cols. (de Waal y cols. 2014) evaluaron el efecto clínico, radiológico y microbiológico de la descontaminación de la superficie del implante con clorhexidina al 0,2% comparándolo con la descontaminación con clorhexidina al 0,12% y cloruro de cetilpiridinio al 0,05% en un procedimiento de cirugía resectiva en 48 pacientes y 108 implantes. A los 12 meses observaron en los dos grupos una reducción significativa de todos los parámetros estudiados pero no encontraron diferencias entre los dos grupos de tratamiento.

Serino y Turri evaluaron los resultados clínicos del tratamiento de la periimplantitis mediante cirugía resectiva. El protocolo quirúrgico consistió en la eliminación de bolsas patológicas y recontorneado óseo. La superficie del implante se trató con un sistema ultrasónico y copas de pulido. Además todos los pacientes recibieron profilaxis antibiótica.

Los resultados a los dos años mostraron la completa resolución de la enfermedad en el 58% de los implantes tratados, pero de ellos, la mayoría pertenecían al grupo de implantes con una pérdida ósea leve-moderada (de 2 a 4 mm medidos en cirugía). (Serino y Turri 2011).

A los cinco años, la mayoría de los pacientes con buena higiene oral y que asistieron regularmente a mantenimientos cada 6 meses, se mantuvieron estables. Sin embargo, se observaron bolsas residuales asociadas a defectos óseos circunferenciales que se identificaron como predictores de progresión de la enfermedad (Serino y Turri 2014).

CIRUGÍA REGENERATIVA

EXISTEN EN LA LITERATURA UN GRAN NÚMERO DE PUBLICACIONES que proponen diferentes protocolos de abordajes regenerativos para el tratamiento de las periimplantitis (Tabla 3). Sin embargo, la mayoría de estos estudios son series de casos en los que no existe un grupo control.

Tabla 3. Cirugía regenerativa. 1* Series de casos. 2* Estudios controlados.

AUTORES	SEGUIMIENTO	MÉTODO DE DESCONTAMINACIÓN	INJERTO ÓSEO	MEMBRANA	AB	IMPLANTES PERDIDOS	% DE ÉXITO
Beheke 2000 1*	6 meses - 3 años	Air-flow	Autoinjerto	NO	Sí	–	–
Roccuzzo 2011 1*	12 meses	EDTA + CLX + NaCl	Xenoinjerto	NO	Sí	2	–
Witfang 2012 1*	12 meses	Grabado ácido + implantoplastia	Autoinjerto + Xenoinjerto	NO	Sí	1	–
Haas 2000 1*	9,5 meses	Terapia fotodinámica	Autoinjerto*	Gore-Tex*	Sí	3	–
Schwarz 2010 1*	12 meses	Curetas de carbono + bolitas de algodón con NaCl	Xenoinjerto	Colágeno	No	–	–
Froum 2012 1*	3-7,5 años	Sistemas abrasivos + NaCl + Tetraciclina + CLX	Xenoinjerto + aloinjerto + EMD	Colágeno / Tejido conectivo	Sí	–	84%
Romanos 2008 1*	27,10 ± 17,83 meses	Láser CO2	Xenoinjerto + Autoinjerto*	Colágeno*	No	–	–
Roos-Jansaker 2007a 1*	12 meses	H2O2	Injertos aloplásticos*	Osseoquest*	Sí	–	100%
Khoury y Buchman 2001 2*	3 años	CLX + ácido cítrico + H2O2 + NaCl	Autoinjerto*	NO*	Sí	–	–
			Autoinjerto*	Gore Tex*			
			Autoinjerto*	Colágeno*			
Roos-Jansaker 2007b-11-14 2*	1, 3 y 5 años	H2O2	Injerto aloplástico	NO Colágeno	Sí	–	–
Schwarz 2008-9 2*	4 años	NaCl	Injerto aloplástico Xenoinjerto	Colágeno	No	3	–
Schwarz 2011-12-13 2*	2 y 4 años	LáserEr:YAG + implantoplastia Curetas plásticas + Bolitas de algodón + NaCl + Implantoplastia	Xenoinjerto	Colágeno	No	–	–
Matarasso 2014 2*	12 meses	Polvo de glicina + suero salino + Implantoplastia	Xenoinjerto	Colágeno	Sí	–	–

PS: Profundidad de sondaje. SS: Sangrado al sondaje. Sup: Supuración. PO: Pérdida ósea. AB: Antibióticos sistémicos

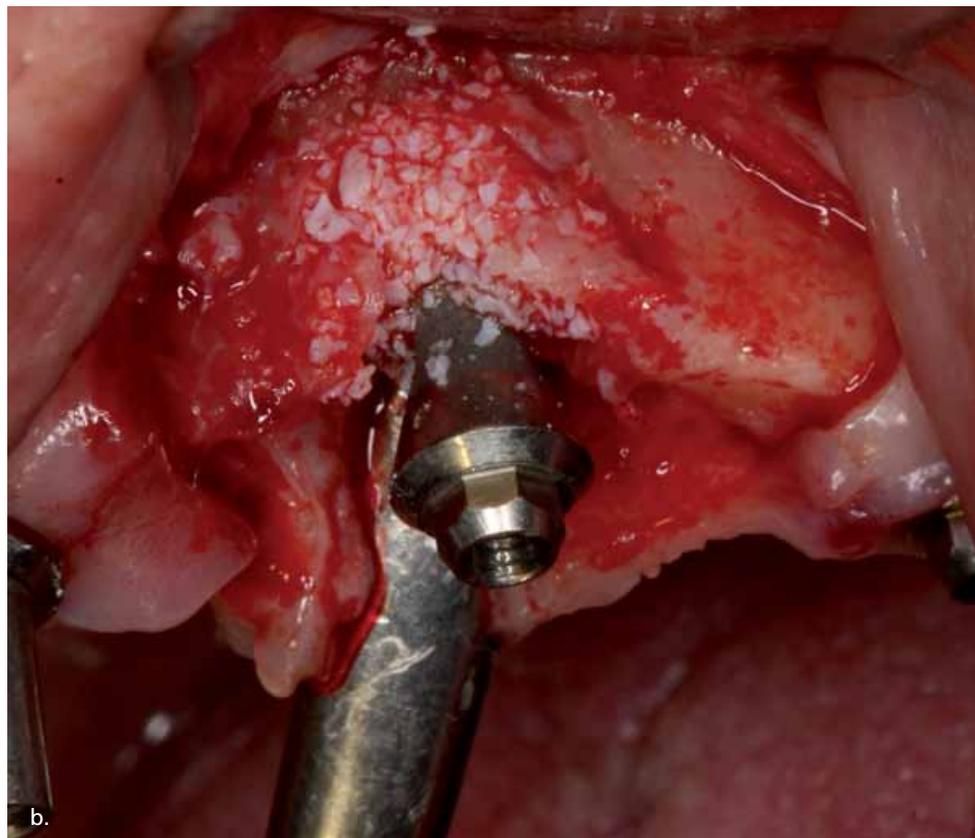


Fig. 1
a., b. y c. Fotografías intraquirúrgicas. Cirugía Regenerativa: xenoinjerto + membrana no reabsorbible. Cicatrización no sumergida.

Tres estudios proponen procedimientos regenerativos con diferentes tipos de injertos óseos pero sin utilizar membranas, de ellos uno, (Beheke y cols. 2000), propone la utilización de un injerto de hueso autógeno (bloque o particulado) mientras Rocuzzo y cols. (Rocuzzo y cols. 2011) y Witfang y cols. (Witfang y cols. 2012) proponen la utilización de xenoinjertos. En los tres estudios los pacientes reciben antibióticos sistémicos y se realiza la descontaminación previa de la superficie del implante. En el estudio de Witfang y cols. también se realiza implantoplastia de la superficie suprósea expuesta del implante. A los 12 meses Rocuzzo y cols. y Witfang y cols. describen la pérdida de 2 y 1 implante respectivamente, y en los 3 estudios se describen datos radiográficos de ganancia ósea y clínicos de disminución de la inflamación salvo el de Beheke y cols. que no da información del sangrado al sondaje.

Cinco estudios proponen procedimientos regenerativos con injertos óseos y membranas. De ellos solo uno (Haas y cols. 2000) emplea membranas no reabsorbibles. Schwarz y cols. (Schwarz y cols. 2010) emplean xenoinjertos, Froum y cols. (Froum y cols. 2012) y Romanos y cols. (Romanos y cols. 2008) combinan xenoinjertos con aloinjertos e injertos autógenos respectivamente, Haas y cols. utilizan únicamente injertos autógenos y Roos-Jansaker y cols. (Roos-Jansaker y cols. 2007 a) utilizan injertos aloplásticos.

En todos los estudios la cicatrización es no sumergida y las prótesis se conectan después de realizar la cirugía, salvo en el estudio de Haas y cols. y Roos-Jansaker y cols. en los que los implantes se dejan sumergidos después de la cirugía regenerativa mediante el empleo de membranas no reabsorbibles y reabsorbibles respectivamente.

Schwarz y cols. y Romanos y cols. no prescriben antibióticos sistémicos pre o postoperatorios y en todos los casos se realiza una descontaminación previa de la superficie del implante mediante diferentes protocolos.

Froum y cols. y Roos-Jansaker y cols. informan de tasas de éxito del 84% y el 100% a los 3-7,5 años y a los 12 meses respectivamente. En todos los estudios se informa de la disminución de la profundidad y sangrado al sondaje después del tratamiento salvo en el estudio de Haas y cols., en el que no se ofrecen datos clínicos de inflamación y en el que se perdieron tres de 24 implantes. Todos los estudios salvo el de Schwarz y cols. dan datos de ganancia ósea radiográfica.

Son pocos los estudios controlados con resultados clínicos y radiográficos de procedimientos regenerativos para el tratamiento de la periimplantitis. De ellos, cuatro comparan los resultados de procedimientos regenerativos mediante el empleo de injertos óseos con o sin membranas (Khoury y Buchmann 2001; Roos-Jansaker y cols. 2007 b, 2011, 2014).

Dos estudios comparan diferentes materiales de injerto óseo junto con el empleo de una membrana colágena (Schwarz y cols. 2008 y 2009) y otros tres del mismo grupo comparan dos técnicas diferentes de descontaminación de la superficie del implante previa a la cirugía regenerativa (Schwarz y cols. 2011, 2012, 2013)

En el estudio de Khoury y Buchmann, se evaluaron diferentes procedimientos regenerativos en un diseño de grupos paralelos previa descontaminación de la superficie del implante con clorhexidina, ácido cítrico, H₂O₂ y suero fisiológico: siete pacientes y 12 implantes fueron tratados con hueso autógeno, once pacientes y 20 implantes con hueso autógeno y membranas no reabsorbibles y siete pacientes y 9 implantes con hueso autógeno y membranas reabsorbibles. Después de 3 años, los mejores resultados en relación a la disminución de la profundidad de sondaje y ganancia ósea radiográfica se observaron en los grupos 1 y 2.

Los estudios de Roos-Jansaker y cols. evaluaron el uso de un injerto aloplástico solo o en combinación con una membrana reabsorbible para el tratamiento de defectos periimplantarios avanzados en una cicatrización no sumergida. La descontaminación de la superficie del implante se realizó con H₂O₂ y todos los pacientes recibieron antibióticos sistémicos. Después de un año ambos procedimientos quirúrgicos resultaron en mejoras clínicas y radiológicas comparables entre sí. No obstante un total de 6 implantes de ambos grupos continuaron perdiendo hueso (Roos-Jansaker y cols 2007 b). Entre el año y los 3 años no se observaron cambios relacionados con la cantidad de relleno óseo radiográfico (Roos-Jansaker y cols 2011). Después de 5 años en los que los pacientes fueron sometidos regularmente a mantenimientos cada 3 meses, todos los parámetros clínicos y radiológicos se mantuvieron estables (Roos-Jansaker y cols 2014).

Schwarz y cols. compararon los resultados obtenidos después de tratar aleatoriamente a 22 pacientes y 22 implantes diagnosticados de periimplantitis moderada. En el grupo test, después de levantar un colgajo y previa desinfección de la superficie contaminada del implante con suero salino, se colocó un injerto aloplástico, y en el grupo control un xenoinjerto combinado con una membrana de colágeno. Dos pacientes en el grupo test fueron excluidos a los 12 meses por infección. A los 24 meses, ambos grupos revelaron una importante disminución en los parámetros clínicos, no obstante esta mejoría fue mayor en el grupo control (Schwarz y cols. 2008). A los 36 meses un implante del grupo control fue excluido del estudio por la formación de pus. Comparado con el grupo test la aplicación del xenoinjerto con la membrana colágena reabsorbible resultó en una alta reducción de la profundidad de sondaje media y en la ganancia clínica de inserción a los 4 años. Además, en 5 sitios del grupo test y en 8 del grupo control se observó un completo relleno óseo radiográfico del defecto periimplantario (Schwarz y cols. 2009).

El mismo grupo publica dos años más tarde un estudio cuyo objetivo fue comparar el impacto en los resultados clínicos de dos métodos de descontaminación de la superficie del implante previos al tratamiento quirúrgico combinado resectivo/regenerativo. 38 pacientes y 38 implantes diagnosticados de periimplantitis avanzada con defectos combinados supra e infra-óseos fueron asignados aleatoriamente a 2 grupos de tratamiento. En el grupo test la descontaminación de la superficie infra-ósea del implante se realizó empleando láser Er:YAG y en el grupo control curetas plásticas, bolitas de algodón y suero salino. En todos los implantes la superficie supra-ósea del implante fue tratada mediante implantoplastia y en el defecto infra-óseo se colocó un xenoinjerto y una membrana colágena.

A los 6 meses los sitios tratados con láser Er:YAG no revelaron una mayor reducción en la media de sangrado al sondaje o ganancia de inserción cuando se comparó con el grupo control (Schwarz y cols. 2011). Sin embargo, a los 24 meses, había una tendencia a una mayor reducción del sangrado al sondaje en el grupo test, aunque no se correspondió con una mayor ganancia de inserción en este grupo. (Schwarz y cols. 2012). A los 4 años el grupo tratado con curetas plásticas presentaba una mayor reducción de sangrado al sondaje y ganancia de inserción que el grupo láser Er:YAG (Schwarz y cols. 2013). Matarasso y cols. en un abordaje quirúrgico similar en el que la descontaminación del implante se llevó a cabo con polvo de glicina y suero salino también obtuvieron importantes mejoras clínicas y radiológicas al combinar cirugía resectiva y regenerativa en el tratamiento de la periimplantitis (Matarasso y cols 2014).

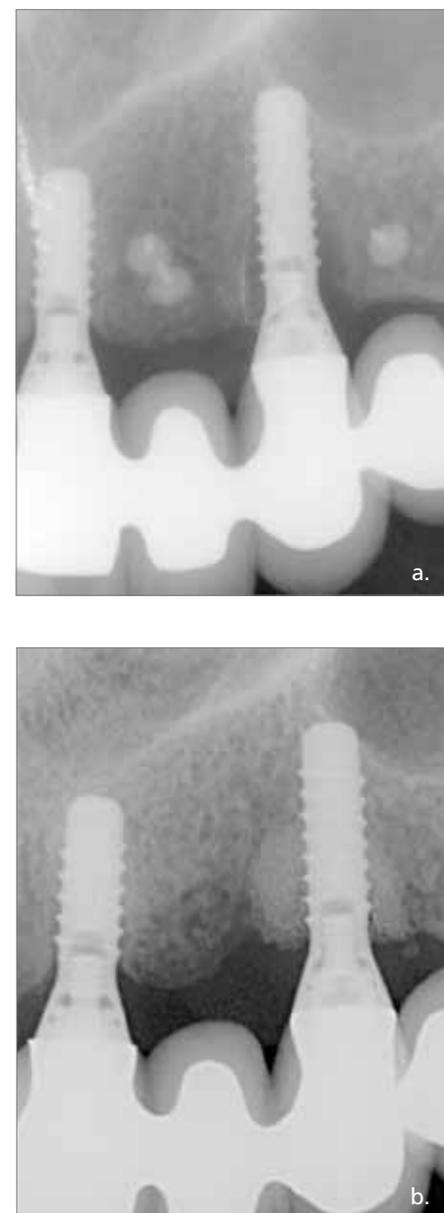


Fig. 2
a. Radiografía prequirúrgica.
b. Radiografía 1 año después de la cirugía.

DISCUSIÓN

LINDHE Y MEYLE EN EL 6º WORKSHOP EUROPEO EN PERIODONCIA concluyeron que se debe buscar efectividad en lugar de eficacia en los estudios que evalúan el tratamiento de la periimplantitis (Lindhe y Meyle 2008). Sin embargo, hasta el momento no existe un tratamiento que se considere el "gold standard" en la resolución de esta enfermedad.

Esto supone un problema no solo en la práctica clínica, si no a nivel de la investigación, puesto que no existe un tratamiento que se pueda utilizar como control con el que comparar los nuevos protocolos propuestos para la prevención y el tratamiento de las periimplantitis. Además el tiempo de seguimiento, el tipo y la regularidad del mantenimiento durante el seguimiento o el empleo de antibióticos pre o post-operatorios tampoco es comparable entre estudios.

No obstante el problema se remonta más atrás. Cuando se define la periimplantitis, se define como una enfermedad inflamatoria de etiología infecciosa caracterizada por la pérdida progresiva de hueso de soporte y por presentar signos clínicos de inflamación. Sin embargo, la definición de la enfermedad en los estudios existentes no es homogénea, y en algunos de ellos no se dan datos relacionados con inflamación clínica (Beheke y cols. 2000; Haas y cols. 2000; Khoury y Buchmann 2007; Roos-Jansaker y cols. 2011). Además la severidad de la enfermedad (profundidad de sondaje inicial y cantidad de pérdida ósea) también es diferente entre estudios e incluso varía entre pacientes del mismo estudio (Serino y Turri 2011). Heitz Mayfield y cols. (Heitz Mayfield y cols. 2008) definieron enfermedad periodontal previa, tabaco y mala higiene oral como indicadores de riesgo en la aparición y progresión de la enfermedad, sin embargo algunos autores utilizaron uno o más de estos indicadores como factores de exclusión en sus estudios (Heitz-Mayfield y cols. 2012; Schwarz y cols. 2008, 2009 y 2010).

Algunos estudios sugieren que un procedimiento de cicatrización sumergida después del tratamiento de periimplantitis mediante cirugía regenerativa podría tener un efecto beneficioso sobre la cantidad esperada de regeneración ósea. Así, los resultados de la serie de casos de Roos-Jansaker y cols. (Roos-Jansaker y cols. 2007 a) describen datos de éxito del 100% en implantes con cicatrización sumergida mientras que con el mismo protocolo quirúrgico pero con un procedimiento de cicatrización transmucosa el mismo grupo (Roos-Jansaker y cols 2007 b) obtuvo peores resultados, y un año después del tratamiento 6 implantes continuaban perdiendo hueso.

Rocuzzo y cols. (Rocuzzo y cols. 2011) compararon los resultados clínicos del tratamiento regenerativo en defectos tipo cráter en implantes con diferentes características de superficie (superficies SLA o TPS) y observaron peores resultados en los implantes TPS aun realizando el mismo procedimiento quirúrgico. Por su parte, Schwarz y cols (Schwarz y cols. 2012) afirmaron que la configuración del defecto periimplantario podría ser determinante en los resultados clínicos posteriores a la cirugía regenerativa siendo los defectos óseos circunferenciales los más apropiados para realizar este tipo de técnica quirúrgica.

Aunque todos los procedimientos quirúrgicos propuestos podrían ser eficaces en el tratamiento de la periimplantitis, en ocasiones, el tratamiento de elección será la explantación. Sin embargo, en un estudio reciente se ha observado que la tasa de supervivencia de implantes colocados en el sitio de un implante previamente explantado es menor a la de los implantes colocados en sitios que no habían perdido hueso previamente (Greenstein y Cavallaro 2014).

En el 5º Consenso ITI, Heitz-Mayfield y Mombelli realizaron una revisión sobre el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis (Heitz-Mayfield y Mombelli 2014) y propusieron unas recomendaciones para su tratamiento que incluyeron instrucciones en higiene oral y asesoramiento para el cese del hábito tabáquico, evaluación de las restauraciones protésicas y de su acceso para el control de placa y el desbridamiento no quirúrgico con o sin antimicrobianos.

En una fase pre-quirúrgica recomendaron levantar colgajos mucoperiosticos con el objetivo de limpiar la superficie contaminada del implante y estabilizar en el defecto periimplantario un injerto, sustituto óseo o sustancia bioactiva junto al empleo o no de membranas.

Además recomendaron el empleo de antibióticos sistémicos peri o post-quirúrgicos, enjuagues con clorhexidina durante el período de cicatrización y mantenimientos cada 3-6 meses.



Fig. 3

- Radiografía prequirúrgica.
- Radiografía inmediatamente posterior a la cirugía: Cirugía regenerativa con injerto aloplástico sin membrana y cicatrización sumergida.
- Radiografía 1,5 años posterior a la cirugía.

CONCLUSIONES

A PESAR DE QUE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA no ha revelado aún una forma predecible y sistemática de tratar la periimplantitis, el análisis de la literatura revisada permite extraer una serie de conclusiones que se exponen a continuación:

A largo plazo no es predecible mantener en salud implantes tratados únicamente mediante cirugía de acceso, independientemente del protocolo de desinfección de la superficie del implante y de la administración o no de antibióticos sistémicos.

El método de descontaminación de la superficie del implante parece no tener relevancia clínica ni radiológica en los abordajes quirúrgicos resectivos y/o regenerativos de la periimplantitis.

El tratamiento resectivo de la periimplantitis junto con implantoplastia es un tratamiento predecible para el mantenimiento en salud a largo plazo de los implantes.

Cuando existen defectos circunferenciales los resultados de la cirugía resectiva únicamente no son predecibles.

El tratamiento mediante cirugía regenerativa podría favorecer la salud periimplantaria a largo plazo, independientemente del empleo o no de membranas.

No existe por el momento evidencia científica suficiente para avalar la necesidad de prescribir antibióticos sistémicos en los casos tratados con cirugía regenerativa.

RELEVANCIA CLÍNICA

EL AUMENTO DEL EMPLEO DE IMPLANTES DENTALES en odontología y de la prevalencia de enfermedades asociadas a implantes osteointegrados y en función ha llevado a desarrollar multitud de protocolos de tratamiento de las enfermedades periimplantarias (mucositis y/o periimplantitis)

Una revisión de la literatura existente en la que se analizan los diferentes mecanismos de desinfección de las superficies contaminadas de los implantes, el tipo de procedimiento quirúrgico o el empleo o no de antimicrobianos locales y/o sistémicos nos ayuda a conocer en qué punto nos encontramos en la lucha contra esta patología infecciosa. Además nos orienta en la selección del tratamiento y en la toma de decisiones en la práctica clínica.

IMPLICACIONES PARA INVESTIGACIÓN

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS han aumentado de manera significativa las publicaciones científicas que tratan de encontrar el tratamiento ideal de la periimplantitis.

Sin embargo, hasta la actualidad no existe un tratamiento que se considere el gold estándar en la resolución de la enfermedad, lo que implica que no exista un control al que comparar los nuevos protocolos de tratamiento que se desarrollan.

Una revisión de la evidencia científica existente es necesaria para el desarrollo de nuevos estudio y nuevas líneas de investigación en el tratamiento de la periimplantitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B (2000) Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **15**, 125–138.
- Claffey, N., Clarke, E., Polyzois, I. & Renvert, S (2008) Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 316–332.
- de Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ (2014) Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clinical Oral Implant Research* **26**, 1–9.
- Froum SJ, Froum SH, Osen PS (2012) Successful management of Peri-Implantitis with a regenerative approach. A consecutive series of 51 treated implants with 3 to 7.5 years follow-up. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **32**, 11–20
- Greenstein G, Cavallaro J (2014) Failed dental implants: Diagnosis, removal and survival of reimplantations. *Journal of American Dental Association*. **145**, 835–842.
- Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. (2000) Lethal photosensitization, autogenous bone, and E-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **15**, 374–382.
- Heitz-Mayfield L. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 292–304.
- Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP (2012) Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implant Research* **23**, 205–210
- Heitz-Mayfield L, Mombelli A (2014) The therapy of peri-implantitis. Systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. **29**, 325–345
- Khoury R, Buchmann F (2001) Surgical therapy of peri-implant disease: a 3 year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *Journal of Periodontology* **72**, 1498–1508.
- Lang, N. P. & Berglundh, T. (2011) Peri-implant diseases: Where are we now? Consensus of the 7th European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 178–181.
- Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljeborg B, Marinello C (1992). Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the Beagle dog. *Clinical Oral Implant Research* **3**, 9–16.
- Leonhardt A, Dhalén G, Renvert S (2003) Five-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *Journal of Periodontology* **74**, 1415–1422.
- Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE (2014) Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of periimplantitis: a prospective case series. *Clinical Oral Implant Research* **25**, 761–767
- Mombelli A, Müller N, Cionca N. (2012) The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implant Research* **23**, 67–76
- Renvert S, Roos-Jansaker A-M, Claffey N. (2008) Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri implantitis: a literature review *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 305–315.
- Rocuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmasso P. (2011) Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 738–745.
- Romanos GE, Netwing GH (2008) Regenerative therapy of deep periimplant bone defects after CO2 laser implant surface decontamination. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **28**, 245–255.
- Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Giorgio V (2005) Therapy of peri-implantitis with respective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clinical Oral Implant Research* **16**, 9–18.
- Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G (2007) Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clinical Oral Implant Research* **18**, 179–187
- Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S (2007 a) Submerged healing following surgical treatment of peri implantitis: a case series. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 723–727.
- Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S (2007 b) Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study *Journal of Clinical Periodontology* **34** 625–632.
- Roos-Jansaker A-M, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. (2011) Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 590–597.
- Roos-Jansaker A-M, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a five year follow up. Accepted article.
- Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. **37**, 449–455.
- Schwarz F, Jepsen S, Hertel M, Sager M, Rothamel D, Becker J. (2006) Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis: an experimental study in dogs. **33**, 584–595.
- Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. (2008) Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *Journal of Clinical Periodontology* **35**, 80–87.
- Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. (2009) Surgical regenerative treatment of periimplantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *Journal of Clinical Periodontology* **36**, 807–814.
- Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. (2011) Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* **38**, 276–284.
- Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahm N, Becker J. (2012) Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *Journal of Clinical Periodontology* **39**, 789–797.
- Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J. (2013) Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *Journal of Clinical Periodontology* **40**, 962–967.
- Serino G, Turri A. (2011) Outcome of surgical treatment of periimplantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research* **22**, 1214–1220.
- Serino G, Turri A, Lang NP. (2014) Maintenance therapy in patients following the surgical treatment of peri-implantitis: a 5-year follow-up study. *Clinical Oral Implants Research* **26**, 1–7
- Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker S T. (2012) Regenerative Treatment of Peri-Implantitis Bone Defects with a Combination of Autologous Bone and a Demineralized Xenogenic Bone Graft: A Series of 36 Defects. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **14**, 421–427.