

Peri-implantitis y mucositis peri-implantaria

Ikeda-Artacho MC, Ceccarelli-Calle JF, Proaño-de Casalino D. Peri-implantitis y mucositis peri-implantaria. Rev Estomatol Herediana. 2007; 17(2):90-98.

RESUMEN

La implantología oral es una rama de la estomatología que ha evolucionado de una manera muy rápida en los últimos 40 años, desde que Branemark en los años 60 sentara las bases de esta especialidad. No obstante, existen una serie de complicaciones que se pueden desarrollar alrededor del implante, entre las cuales figuran la mucositis periimplantaria y la periimplantitis, patologías que afectan del 2 al 10% de los implantes colocados. Este artículo presenta una revisión de la documentación científica disponible sobre estas patologías, considerando definición, diagnóstico, tratamiento y prevención. Un diagnóstico certero es de vital importancia; por este motivo se mencionan diferentes parámetros y técnicas: clínica, radiológica y microbiológica. El tratamiento de las patologías periimplantarias emplea tres frentes de acción: terapia antiinfecciosa, tratamiento de la superficie del implante y tratamiento mediante regeneración ósea guiada, pudiendo ser utilizados en forma combinada o de manera simultánea. Para el cuidado y mantenimiento de los implantes se concluye respecto de la importancia de mantener un buen control de placa y demás factores de riesgo, que incluyen al tabaco y sobrecarga oclusal, principalmente.

Palabras clave: IMPLANTES DENTALES. efectos adversos

Peri-implantitis and peri-implant mucositis

ABSTRACT

Oral Implantology is a branch of dentistry that has evolved in a very fast way over the past 40 years, since Branemark in the 60's laid the groundwork for this speciality. However, there are a number of complications that can be developed around the implant, which include peri-implant mucositis and peri-implantitis; these diseases affect 2 to 10% of the implants placed. This article reviews the available scientific literature about these pathologies, considering definition, diagnosis, treatment and prevention. An accurate diagnosis is crucial, for this reason it is referred about different parameters and techniques: clinical, radiological, microbiological and biochemical. Treatment of the peri-implant pathologies employs three pronged of action: antiinfection therapy, treatment of the surface of the implant and treatment by guided bone regeneration, which may be used in combination or simultaneously. For care and maintenance of implants, it is concluded on the importance of achieving good control of plaque and other risk factors, including tobacco smoking and occlusal overload, mainly.

Key words: DENTAL IMPLANTS. adverse effects

María Cristina Ikeda Artacho¹
Ceccarelli Calle José
Francisco²
Doris Proaño de Casalino¹

¹Docente del Departamento Académico de Clínica Estomatológica.

²Alumno del Programa de Diplomado en Periodoncia. Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Correspondencia

María Cristina Ikeda Artacho
Av. Honorio Delgado 430 Lima - 31, Perú
Teléfono: (51-1) 481-3380
e-mail: mcikeda@upch.edu.pe

Recibido : 14 de noviembre del 2007

Aceptado : 20 de diciembre del 2007

Introducción

En ocasiones se producen fracasos en el tratamiento implantológico. Estos ocurren debido a las complicaciones que se presentan ya sea al principio, durante la instalación de los implantes o, más tarde, cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo periodo. Los fracasos iniciales son el resultado de situaciones que pueden amenazar la oseointegración o evitar que se produzca. Los fracasos tardíos se producen en situaciones en las que se pierde la oseointegración de un implante inicialmente estable y con funcionamiento adecuado. Se ha sugerido que estos fracasos tardíos son por lo general el resultado de una carga excesiva y/o infección (3). Respecto de los fracasos tardíos por

infección, en el Workshop Europeo de Periodontología conducido por la Federación Europea de Periodontología (Suiza, 1993) (1) se acuñaron denominaciones para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: mucositis periimplantaria y periimplantitis, a las cuales nos referiremos a continuación.

Mucositis periimplantaria

La mucositis periimplantaria se define como una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función (4). La mucositis periimplantaria es considerada como el estadio inicial de la periimplantitis. Las características más comunes de la mucositis periimplantaria son: presencia de placa blanda y calcificada,

edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa, sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondeo, en ocasiones exudado o supuración (microabsceso gingival) y ausencia radiológica de reabsorción ósea.

La respuesta de la encía y la mucosa periimplantaria en periodos iniciales y prolongados de formación de placa ha sido analizada en experimentos realizados con animales y en estudios sobre seres humanos.

En experimentos con perros, Berglundh et al.(1992) (5) y Ericsson et al.(1992) (6) compararon la reacción de la encía y de la mucosa periimplantaria a la formación de placa por un periodo de tres semanas y de tres meses. Cuatro meses después de la conexión de los pilares, los perros fueron examinados clínicamente y se tomaron mues-

tras de las formaciones diminutas de placa presentes en la porción marginal de los implantes y en las superficies dentarias. El programa de control de placa finalizó y se alimentó a los animales con una dieta blanda, que permitió la formación de placa en grandes proporciones. Se observó que se formaron cantidades similares de placa en los dientes y en los segmentos implantados. La composición de las dos placas en crecimiento fue similar; por lo tanto, se concluyó que la colonización microbiana inicial sobre los implantes de titanio siguió los mismos patrones que en los dientes. Las lesiones en la encía y en la mucosa periimplantaria que se produjeron en esta etapa inicial (hasta tres semanas) coincidían con el tamaño y la ubicación.

En cuanto a estudios en humanos, Zitzmann et al.(2001) (7) examinaron la reacción tisular a la formación de placa en implantes y en dientes humanos utilizando técnicas inmunohistoquímicas. La respuesta inicial de los tejidos blandos a la placa parece ser similar en la mucosa de los implantes y en la encía de los dientes. Con la formación prolongada de placa (tres meses) utilizando un modelo en perros, las lesiones en la mucosa periimplantaria se expandieron y progresaron más en dirección "apical" que en el caso de la encía humana. La composición de las lesiones de los dos tejidos -la encía y la mucosa periimplantaria- difería principalmente en su contenido de fibroblastos. Es posible anticipar que en la lesión de un tejido inflamado de larga data, los periodos de destrucción y de reparación se intercambian. En la lesión producida dentro de la mucosa periimplantaria, la destrucción tisular que se generó durante el periodo de tres meses de exposición a la placa

no pudo recuperarse por completo mediante la reparación; la menor cantidad de fibroblastos presentes en esta lesión en particular no pudo producir suficiente colágeno y matriz durante la fase de reparación. En consecuencia, la mucosa periimplantaria parece ser menos eficaz que la encía para controlar las lesiones asociadas con la placa.

Periimplantitis

Es una reacción inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean un implante en función, que implica pérdida ósea y puede conducir finalmente a la pérdida del implante (8).

Diversos estudios clínicos han documentado que la periimplantitis puede causar el fracaso y la pérdida de un implante. Entre ellos, los hallazgos de un estudio realizado por van Steenberghe et al.(1993) (9), que incluyó un total de 159 pacientes y 558 implantes (Branemark System®), revelaron que durante el segundo y tercer año el 2% de los implantes fracasaron y que dicho fracaso se produjo con mayor frecuencia en sujetos con alto grado de acumulación de placa.

Weyant y Burt (1993) (10) y Weyant (1994) (11) informaron datos obtenidos de 598 sujetos y 2.098 implantes controlados durante un periodo de cinco años. Estos investigadores hallaron que cerca del 4% de los implantes fracasaron y que los factores de riesgo para la pérdida de los implantes incluían la placa, el hábito de fumar y los factores locales.

Las características más comunes de la periimplantitis son: presencia de placa blanda y calcificada, edema y enrojecimiento de tejidos blandos periféricos, hiperplasia de la mucosa en zonas con una carencia de gingiva queratinizada, sangrado y/o

supuración al sondeo y/o palpación, evidencia radiológica de reabsorción ósea, movilidad del implante (estadio avanzando de la enfermedad); el dolor no es muy común, no obstante, a veces está presente (11).

Jovanovic (12) y Spiekermann (1995) (13) establecieron una clasificación de la periimplantitis, similar a la clasificación de defectos óseos periimplantarios propuesta por Carranza (2002) (14):

- Periimplantitis clase 1: Presencia de pérdida ósea horizontal moderada con un componente intraóseo mínimo. (fig. 1)
- Periimplantitis clase 2: Pérdida ósea horizontal entre moderada y avanzada, con un componente intraóseo mínimo. Este grupo de implantes es un cuadro avanzado de los implantes del grupo I. (fig. 2)
- Periimplantitis clase 3: Pérdida ósea horizontal entre mínima y moderada, con lesión intraósea circunferencial avanzada. (fig.3)
- Periimplantitis clase 4: Defectos implantarios con pérdida ósea horizontal moderada y lesión intraósea circunferencial avanzada; además, pérdida de la tabla vestibular o lingual, o ambas. (fig. 4)

Microbiología

Una serie de estudios (15-24) en animales han comparado los cambios clínicos, histológicos y microbiológicos alrededor de los implantes, ocasionados por la acumulación de placa inducida mediante la colocación de ligaduras subgingivales. Se reportó:

- Aumento de las colonias bacterianas viables totales: En comparación a tejidos sanos, para la mucositis peri-implantaria y gingivitis, x8 y x30 veces respectivamente; para la periimplantitis, x60

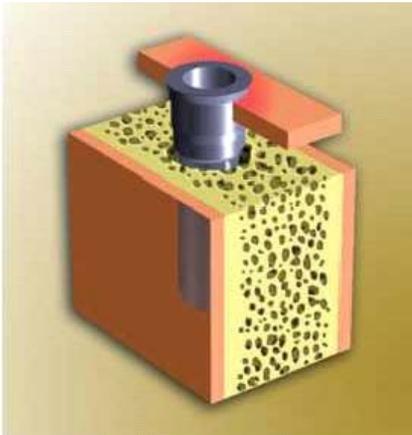


Fig. 1. Periimplantitis clase 1.

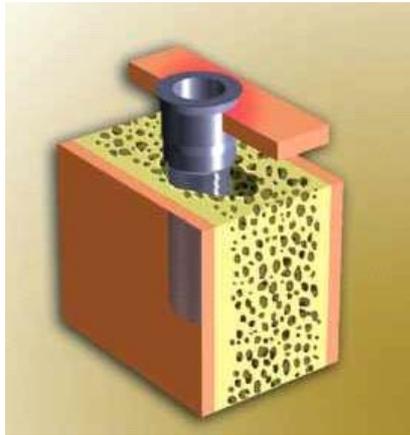


Fig. 2. Periimplantitis clase 2.

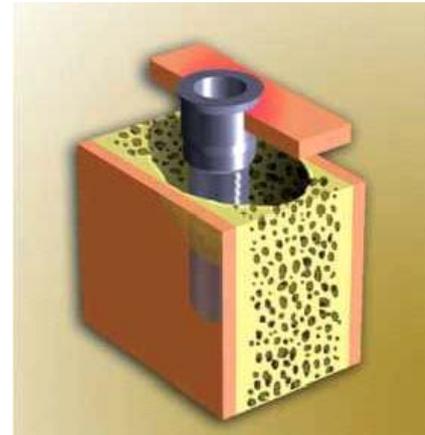


Fig. 3. Periimplantitis clase 3.

- y para la periodontitis x100.
- Disminución de la proporción de todos los cocos y el incremento de la proporción de los organismos móviles y espiroquetas.
- Incremento en la proporción de barras anaerobias gramnegativas.
- Bascones et al. (25) asignaron responsabilidad en la producción de la periimplantitis a los siguientes microorganismos: *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*

Diagnóstico

El diagnóstico precoz es fundamental para la prevención, tratamiento y mantenimiento de los tejidos afectados. Dentro de los diferentes parámetros de diagnóstico tenemos:

Examen clínico. Se debe registrar el índice gingival para poder evaluar el grado de inflamación de los tejidos blandos, así como examinar la movilidad del implante para descartar la presencia de reabsorción ósea en estadios avanzados. El sondeo periimplantario permite evaluar la profundidad de la hendidura, el sangrado y el nivel de inserción (4).

Examen radiográfico. Permite un diagnóstico del tejido óseo periimplantario. La evaluación

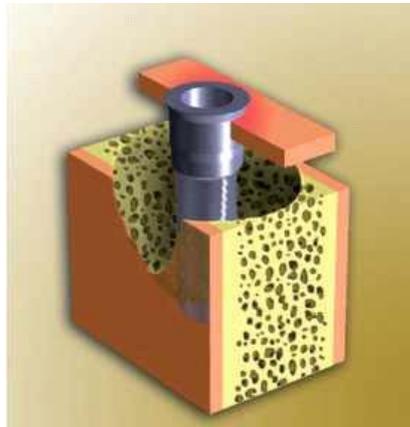


Fig. 4. Periimplantitis clase 4.

Tomado de: Archanco S, Gallástegui. D, Bowen A, Calvo C, Vara J. Mantenimiento en Implantología. Enfermedad periimplantaria. Revista de Higienistas (en línea) 2008. Disponible en: <http://www.revista.higienistas.com/10praxis.asp>.

radiológica es muy importante; sin embargo, las radiografías muestran el hueso en las superficies mesial y distal del implante y sobreproyecta la imagen de las caras libres de este. Es importante considerar que los defectos óseos pueden tener forma circular o de embudo, siendo su tamaño mucho mayor a lo observado en la radiografía (26).

Examen microbiológico. Existen pruebas diagnósticas para detectar determinados patógenos. El cultivo microbiológico es una de las más frecuentes, pudiéndose realizar mediante una muestra del exudado periimplantario obtenida utilizando puntas de papel estéril. Reciente-

mente se han desarrollado sondas de ADN (ácido desoxirribonucleico) para identificar las secuencias de nucleótidos específicos de determinadas especies (27). Es aconsejable realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria.

Pruebas bioquímicas. Mediante el análisis del fluido del surco periimplantario puede detectarse algunos cambios precoces que demuestran la existencia de reabsorción ósea, como es el aumento del nivel de condroitín sulfato (28).

Otro método útil es la hidrólisis de BANA (29) (benzoyl-arginina-naftilamida), mediante la cual se puede detectar la presencia de la enzima tripsina producida por patógenos como el *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis*. También se ha admitido como pruebas válidas para la detección precoz de la patología inflamatoria periimplantaria el registro de la temperatura gingival y el registro del volumen del fluido periimplantario (30).

El diagnóstico de periimplantitis ha sido claramente establecido en los Proceedings of the 3rd. European Workshop on Periodontology (1), mediante la constatación de una serie de signos clínicos irrefutables:

- Debe existir evidencia radiológica de destrucción vertical de la cresta ósea.
- Hay sangrado después del sondeo suave, pudiendo existir supuración de la bolsa.
- Los tejidos blandos marginales pueden estar inflamados, tumefactos y enrojecidos.

Tratamiento

Desde un punto de vista etiopatogénico, existen dos niveles de tratamiento: El abordaje de la infección y, a continuación, el tratamiento de los defectos óseos secundarios a dicha infección.

La fig. 5 presenta un árbol de toma de decisiones para el tratamiento de la patología periimplantaria, descrito en el 3er Workshop Europeo de Periodontología (1). Los parámetros clínicos empleados son: dimensión de la bolsa periimplantaria, evidencia de pérdida ósea, presencia de placa y sangrado al sondeo. Para el tratamiento se emplean tres frentes de tratamiento, utilizados en forma simultánea, los cuales son:

Tratamiento de la periimplantitis mediante terapia antiinfecciosa. La terapia antiinfecciosa incluye las técnicas de desbridamiento de las lesiones, la descontaminación del implante y el empleo de una correcta antibioterapia sistémica o, en su defecto, antisépticos locales. La irrigación subgingival del espacio periimplantario con agentes antisépticos es un tratamiento utilizado por muchos clínicos (31). Klinge, Gustafsson y Berglundh (32) realizaron una revisión de artículos publicados sobre el tratamiento de la periimplantitis con especial énfasis en la terapia antiinfecciosa. Aún no se ha establecido un protocolo estándar de medicación como complemento a la terapia quirúrgica; sin

embargo, el metronidazol y la amoxicilina figuran entre los antibióticos de mayor prescripción. Tratamiento de la superficie del implante. Cuando un implante pierde oseointegración, la superficie de titanio queda expuesta a la cavidad oral, con la consiguiente colonización bacteriana. Es sabido que los implantes de titanio comercialmente puro están cubiertos por una capa delgada de dióxido de titanio. Esta capa le confiere al implante una alta energía superficial que facilita la interacción entre el implante y las células de los tejidos del huésped. La contaminación de la superficie del implante altera notablemente sus características y genera un implante con baja energía superficial; dicha superficie no permite que se produzca la integración tisular, sino que provoca una reacción a cuerpo extraño (3). Se han utilizado distintas técnicas y sustancias -tales como ácido cítrico, tetraciclina y clorhidrato de tetraciclina, arenado, arenado y ácido cítrico, láser, entre otras- con el objetivo de eliminar las bacterias y mantener o crear una superficie que permita la re inserción del hueso y del tejido blando (31). Haas et al. (1997) (33) examinaron el efecto bactericida de la irradiación con láser contra bacterias asociadas a periimplantitis, logrando con dicho tratamiento la eliminación de las bacterias presentes. Otros estudios demostraron que la limpieza mecánica usando aire abrasivo pareció proveer adecuada detoxificación, permitiendo la nueva formación en contacto directo con la superficie del implante (34).

La relación superficie del implante/técnica de descontaminación fue estudiada in vitro por Dennison et al. (1994) (35), que evaluaron la eficacia descontaminadora de aire abrasivo, ácido cítrico, peróxido de

hidrógeno y clorhexidina sobre diferentes superficies implantarias (hidroxiapatita, plasma de titanio y titanio mecanizado). Coincidiendo con Zablotsky et al. (1991) (36), llegaron a la conclusión de que el arenado, utilizando partículas de bicarbonato con suero fisiológico, es el mejor sistema para eliminar las endotoxinas y los detritus de todas las superficies, y que el ácido cítrico al 40% con pH de 1 durante 30-60 segundos es un método efectivo sobre los implantes recubiertos de hidroxiapatita, siendo ineficaz para estos casos el uso de la clorhexidina. También concluyeron que la superficie de titanio mecanizado es la que mejor se descontamina, siendo el antibiótico de elección la tetraciclina de aplicación tópica (el contenido de una cápsula de 250 mg. mezclado con suero fisiológico, hasta lograr consistencia cremosa); por otro lado, parece ser que las tetraciclinas estimulan el crecimiento de los fibroblastos en la zona afectada. En las superficies de hidroxiapatita se recomienda no prolongar el tiempo de aplicación del ácido cítrico, ya que se altera su calidad y la unión de ésta con el titanio del cuerpo del implante, por lo que transcurrido este tiempo debe irrigarse profusamente la superficie tratada. Si la hidroxiapatita ya estuviera dañada debido a la intensidad de la infección periimplantaria, conviene su eliminación completa mediante fresado y aplicar posteriormente aire abrasivo o ultrasonido, descontaminando con tetraciclinas como si se tratara de una superficie de titanio mecanizado (36,37). En estudios publicados para evaluar la eficacia del láser quirúrgico como agente descontaminante de las diferentes superficies implantarias en relación con su intensidad, se ha observado que se consigue eliminar hasta el

99,4% de las bacterias (37). Entre los diferentes tipos de láser recomendados se encuentran el láser semiconductor de 809 nm., el láser de CO2 y el de Er:YAG, ya que al parecer no afectan negativamente la superficie del implante. El láser de Er:YAG es el que menos calor genera en el hueso que rodea al implante (38-40). El mecanismo de descontaminación de los láser se basa en su efecto térmico, que desnaturaliza las proteínas y produce necrosis celular, aunque en ningún caso se consigue la esterilización completa (40).

Alhag et al. (2008) (41) demostraron que los implantes de superficie rugosa que son sometidos a tratamiento de su superficie pueden producir reoseointegración. De igual modo, Persson et al.(2001) (42) investigaron sobre la importancia del tipo de superficie del implante en la reosteointegración producida después de una periimplantitis. Estos investigadores examinaron el potencial de reoseointegración en tres implantes (ITI®) con superficie grabada con ácido y tres con superficie lisa colocados en perros beagle a los que se les había inducido un proceso de periimplantitis. Tras seis meses, se encontró que en los implantes con superficie grabada con ácido se consiguió un relleno del 76% con 84% de reoseointegración, mientras que en los de superficie lisa se rellenaron un 72% de sus defectos con un índice de 22% de reoseointegración. Dichos resultados se atribuyeron a la capacidad osteofílica de la superficie grabada con ácido.

Tratamiento de la periimplantitis mediante regeneración ósea guiada. Experimentos realizados en animales han detectado que, aunque el régimen que combina de manera exitosa antibióticos sistémicos y lo-

cales puede resolver la lesión inflamatoria, no puede de igual manera promover la reoseointegración, es decir, formación de hueso nuevo en contacto con la superficie de titanio previamente contaminada. Sin embargo, una vez controlado el proceso inflamatorio de los tejidos periimplantarios se intenta reestablecer la oseointegración utilizando procedimientos regenerativos (43,44).

Grunder et al. (1993) (45) no encontraron resultados positivos tras realizar regeneración ósea guiada en defectos de periimplantitis inducida experimentalmente sobre implantes de titanio mecanizado colocados en perros; en este estudio un grupo de implantes recibía membranas de PTFE-e, mientras que otro grupo no recibía tratamiento regenerativo. El análisis histológico no mostró diferencias significativas; para ambos casos se encontró tejido conectivo con poco hueso neoformado.

Persson et al.(1996) (46) encontraron resultado negativos tras realizar terapia mediante regeneración ósea guiada en defectos alrededor de implantes Branemark mecanizados. El estudio comparó un trata-

miento experimental mediante antibioticoterapia, desbridamiento abierto, detoxificación de la superficie y colocación de membranas de PTFE-e, frente al grupo control donde no se realiza ningún tratamiento. En ambos grupos se produjo cicatrización mediante tejido conectivo con ausencia de nueva oseointegración.

Por otro lado, Hanisch et al (1997) (47) utilizaron la proteína ósea morfogenética tipo 2 (BMP-2) como material de relleno, concluyendo que promueve la formación ósea y la reoseointegración en defectos experimentales de periimplantitis.

Zou et al. (2006) (48) trataron defectos producidos por periimplantitis, encontrando que el desbridamiento más el uso de injertos óseos con membranas no reabsorbibles produjo reoseointegración.

Prevención y mantenimiento

La prevención y el mantenimiento de los implantes debe realizarse a dos niveles: por un lado, controlar o eliminar los factores de riesgo de aparición de patología periimplantaria y, por otro, la monitoriza-

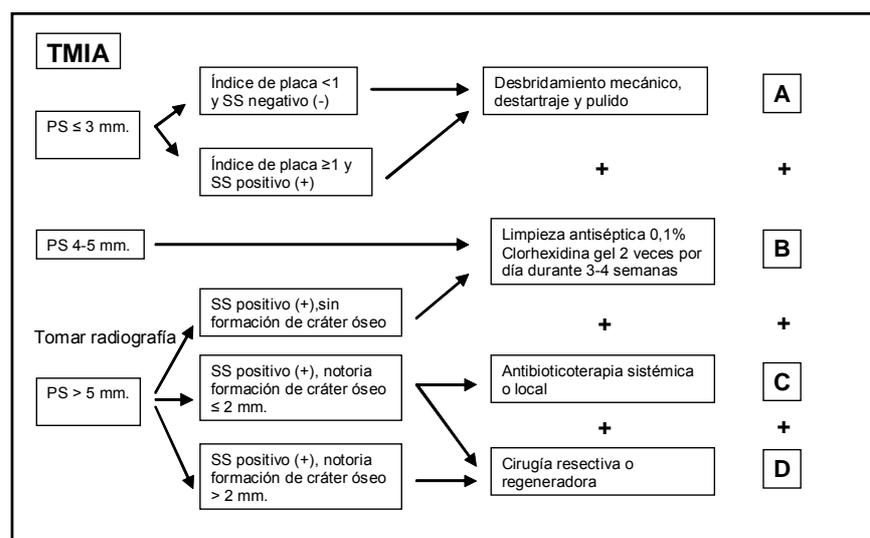


Fig. 5. Terapia de mantenimiento de implantes. TMIA = Terapia de mantenimiento interceptiva acumulativa, PS= Profundidad al sondeo periodontal, SS= Sangrado al sondeo periodontal. Tomado de: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2005: Cap. 45, pág. 1077.

ción para el diagnóstico precoz de cualquier patología. A continuación, se describe brevemente la implicancia de cada uno de los factores de riesgo.

Biopelícula. El factor etiológico principal en el desarrollo de una mucositis periimplantaria y periimplantitis es la infección por bacterias patógenas de la biopelícula. Al respecto, se ha demostrado que los tejidos blandos periimplantarios responden de manera menos efectiva al depósito prolongado de placa (6), lo cual se constituye en un motivo más para su control.

Tabaco. Diferentes autores han demostrado que los pacientes fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad periimplantaria. Igualmente, se ha observado mayor dificultad en la cicatrización y un importante efecto perjudicial en el estado periodontal (49) en fumadores. Se ha propuesto que existiría un efecto sinérgico entre una mala higiene oral y el hábito tabáquico, con una mayor pérdida de hueso marginal en implantes integrados con éxito (50,51).

Sobrecarga mecánica. Si el implante recibe una carga biomecánica excesiva, se puede ocasionar una serie de microfracturas en la interfase hueso-implante a nivel coronal y, consecuentemente, reabsorción ósea. Las fuerzas paraaxiales incrementan el estrés entre el implante y el hueso cortical, aumentando las zonas de tensión y compresión en el hueso crestral periimplantario (52).

Tejidos blandos. La ausencia de encía queratinizada ha sido considerada como un factor riesgo para el mantenimiento de los implantes (53). Sin embargo, otros autores han observado clínicamente que ni la ausencia de encía queratinizada ni la

anchura de la misma influyen significativamente en el control de la placa, en el índice de sangrado o en la profundidad de sondeo, no siendo un requisito indispensable para el mantenimiento de la salud gingival, siempre que los pilares sean limpiados correctamente (54).

El CIST es la abreviatura de un método de tratamiento y mantenimiento de implantes utilizado en la Universidad de Berna, que corresponde a Cumulative Interceptive Supportive Therapy (TMIA en español, por sus siglas de Terapia de Mantenimiento Interceptiva Acumulativa) (12). Este sistema es acumulativo en naturaleza, y está compuesto por cuatro pasos que no deben ser utilizados como procedimientos independientes.

Los parámetros clínicos principales que se utilizan son los siguientes: presencia de placa, presencia o ausencia de sangrado al sondeo, presencia o ausencia de supuración, profundidad al sondeo aumentada y pérdida ósea radiográfica.

De acuerdo a lo mencionado se plantea diferentes tratamientos:

- A. Desbridamiento mecánico (Protocolo TMIA A).
- B. Tratamiento antiséptico (Protocolo TMIA A+B).
- C. Antibioticoterapia. (Protocolo TMIA A+B+C).
- D. Terapia regeneradora o resectiva (Protocolo TMIA A+B+C+D).

Ante la presencia de placa en bolsas periimplantarias con dimensiones menores de 4 mm. y con sangrado al sondeo suave, se aplica el nivel A de tratamiento, el cual está constituido por limpieza mecánica y mejora de la higiene oral del paciente. La remoción de los depósitos de placa calcificada alrededor de los pilares y de las prótesis se realiza con curetas e instrumentos con pun-

tas activas blandas, ya sea de plástico o de metales blandos, que no rayen la estructura pulida de los componentes de titanio, realizándose luego un pulido exhaustivo con copas de goma y pasta no abrasiva. Es de gran importancia que se brinde al paciente una reinstrucción de higiene oral exhaustiva (Nivel A).

En aquellas situaciones en las que se encuentre presencia de placa y sangrado al sondeo con bolsas periimplantarias de 4-5 mm., es necesario la realización de un control radiológico para evaluar, de forma comparativa con radiografías anteriores, la presencia o no de pérdida ósea. De no detectarse la presencia de pérdida ósea, a las medidas terapéuticas descritas en el nivel A se le agrega la utilización de terapia antiséptica, recomendando el uso de enjuagues con digluconato de clorhexidina al 0,1-0,2%, irrigación de la bolsa con soluciones de clorhexidina al 0,2 % o la aplicación local de geles de clorhexidina (Nivel B).

Si la profundidad de la bolsa es mayor de 5 mm. y hay presencia de sangrado al sondeo, es necesario añadir al nivel B de tratamiento la administración de terapia antibiótica. Se puede emplear dispositivos de liberación local de antibióticos o administración sistémica. El estudio microbiológico mediante la realización de antibiogramas es de gran importancia para la selección de antibióticos específicos (Nivel C).

La presencia de la situación clínica mencionada pero con evidencia radiológica de pérdida ósea implica la realización del tratamiento de nivel D. Éste consiste en el incremento de la terapéutica, bajo la cual se utiliza tratamiento quirúrgico con la finalidad de modificar la morfología de los tejidos periimplantarios, considerando la

modificación de las alteraciones de los tejidos blandos y duros provocadas por la enfermedad periimplantaria, además de conseguir un área de fácil mantenimiento para el paciente. En definitiva, es la forma y tamaño del defecto la que determina el tipo de cirugía a realizar, resectiva o regenerativa. La terapia resectiva está indicada para reducir bolsas, corregir la arquitectura ósea negativa y modificar la rugosidad de la superficie de los implantes afectados, así como para conseguir un incremento del área de encía insertada queratinizada, si fuera necesario. La cirugía regenerativa también estará indicada para reducir el tamaño de las bolsas y defectos óseos, pero no con el objetivo de eliminar tejido sino con el de regenerar el hueso perdido.¹

Conclusiones

- El factor etiológico principal en el desarrollo de la mucositis periimplantaria o periimplantitis es la infección por bacterias patógenas de la biopelícula.
- El patrón de diseminación de la inflamación es diferente en los tejidos periodontales y periimplantarios.
- Los tejidos periimplantarios presentan menor cantidad de fibroblastos, por lo cual se produce insuficiente colágeno y matriz durante la fase de reparación.
- Implantes fallidos presentan las frecuencias más altas demostradas de detección de *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp* y *Prevotella nigrescens*.
- El tratamiento de las patologías periimplantarias considera: instrumentación mecánica, colocación

de antisépticos locales, procedimientos regenerativos, administración de antibióticos sistémicos y detoxificación de la superficie del implante.

- El método CIST (TMIA) es utilizado para el mantenimiento de los implantes.
- La ausencia de sangrado al sondeo alrededor de los implantes indica tejidos periimplantarios sanos; sin embargo, la presencia de sangrado no es indicador patognomónico de la enfermedad.
- Los pacientes fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad periimplantaria que los que no son fumadores.
- La base del éxito en la prevención y tratamiento está constituida por un riguroso control de higiene así como de factores de riesgo adicionales, como son el tabaco y la sobrecarga mecánica.

Referencias bibliográficas

1. Lang N, Karring T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd. European Workshop on Periodontology Implant Dentistry, 1999. Quintessence Publishing.
2. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Homsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. *European J Oral Sciences* 1998; 106(1):527-51.
3. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2005.
4. Lang N, Wilson T, Corbet E. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11(1): 146-55.
5. Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque

formation on implants and teeth. An experimental study in the dog *Clin Oral Implants Res* 1992; 3(1):1-8.

6. 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(3):99-103.
7. Zitzmann N, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001; 28(6):517-23.
8. van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural titanium abutments: A longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993; 64(6):538-41.
9. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res* 1993; 72(1):2-8.
10. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral and Maxillofac Implants* 1994; 9(1):95-102.
11. Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(4):323-30.
12. Jovanovic S. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 213-25.
33. Haas R, Dortbudak O, Mensdorff N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8(4):249-54.

- Curr Opin Periodontol 1994; 2:194-204.
13. Spiekerman H. Atlas de Implantología. Barcelona: Ed Masson. 1995. Citado en: Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12(4):323-30.
 14. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología clínica. 9ª Edición. México: Ed. Mc-Graw Hill Interamericana; 2002. Cap. 68-73.
 15. Hickey J, O'Neal R, Scheidt M, Strong SL, Turgeon D, Van Dyke TE. Microbiologic characterization of ligature-induced periimplantitis in the microswine model. J Periodontol 1991; 62(9):548-53.
 16. Leonhardt A, Renvert S, Ericsson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clin Oral Impl Res 1992; 3(3):112-9.
 17. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Clin Oral Impl Res 1993 Jun; 64(6):529-37. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. Clin Oral Impl Res 2002; 13(1):1-19.
 18. Schou S, Holmstrup P, Keiding N, Fiehn N. Microbiology of ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Clin Oral Impl Res 1996 Sep; 7(3):190-200. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. Clin Oral Impl Res 2002; 13(1):1-19.
 19. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Impl Res 1993 Mar; 4(1):2-11. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. Clin Oral Impl Res 2002; 13(1):1-19.
 20. Akagawa Y, Toshikado M, Kawamura M, Tsuru H. Changes of subgingival microflora around single-crystal sapphire endosseous implants after experimental ligature-induced plaque accumulation in monkeys. J Prosthet Dent 1993 Jun; 69(6):594-8.
 21. Ericsson I, Persson L, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. J Clin Periodontol 1995 Mar; 22(3):255-61.
 22. Tillmanns H, Hermann J, Cagna D, Burgess A, Meffert R. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced periimplantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. Int J Oral Maxillofac Implants 1997; 12(5):611-20.
 23. Hanisch O, Cortella C, Boskovic M, Robert A, Slots J, Wikesjö U. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. J Periodontol 1997; 68(1):59-66.
 24. Eke P, Braswell L, Fritz M. Microbiota associated with experimental periimplantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. J Periodontol 1998; 69(2):190-4.
 25. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9:363-76.
 26. Payne A, Solomons Y, Lownie J. Standardization of radiographs for mandibular implant-supported overdentures: review and innovation. Clin Oral Implant Res 1999; 10(4):307-19.
 27. Sánchez M, Gay C. Periimplantitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9:63-74.
 28. Waddington RJ, Embery G. Proteoglycans and orthodontic tooth movement. J Orthod 2001; 28(4):281-90.
 29. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. Av Periodon Implantol 2005; 17(2): 79-87.
 30. Rams TE, Roberts TW, Slots J. Evaluation of peri-implant sulcular temperature. J Clin Periodontol. 1993; 20(6):465-8.
 31. Franch F, Luengo F, Bascones A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. Av Periodon Implantol 2004; 16(3): 143-56.
 32. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh B, Roos-Jansaker A, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. J Clin Periodontol 2003; 30(6):467-85.
 33. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. J Periodontol 1994; 65(10):942-8.

36. Zablotsky NH, Diedrich DL, Meffert RM, Wittrig E. The hability of various chemotherapeutic agents to detoxify the endotoxin infected HA-coated implant surface. *Int J Oral Implant* 1991; 8:45-51.
37. Meffert RM. How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent* 1992; 1(1):25-33.
38. Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Schoof J, Langnau E, Jansen B et al. Antimicrobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003; 18(5):706-11.
39. Walsh LJ. The use of laser in implantology: an overview. *J Oral Implantol* 1992; 18(4):335-40.
40. Kreisler M, Al Haj H, d'Hoedt B. Temperature changes at implant bone interface during simulated surface decontamination with and Er:YAG laser. *Int J Prosthodont* 2002; 15(6):582-7.
41. Alhag M, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19(2):182-7.
42. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Reosseointegration after treatment of periimplantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12(6):595-603.
43. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of periimplantitis. *Periodontol* 2000 2002; 28:177-89.
44. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontol* 2000 1998; 17:63-76.
45. Grunder U, Hurzeler MB, Schupbach P, Strub JR. Treatment of ligature-induced periimplantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8(3):282-93.
46. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7(4):366-72.
47. Hanisch O, Tatakis DN, Boskovic MM, Rohrer MD, Wikesjo UM. Bone formation and reosseointegration in periimplantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12(5): 60410.
48. Zou DR, Zhu H, Qu XH. Reosseointegration of periimplantitis bone defects: an experimental study in dogs. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2006; 15(6):614-8.
49. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5(4):260-4.
50. Lindquist L, Carlsson G, Jem T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10 year follow-up study. *J Dent Res* 1997 Oct; 76(10):1667-74.
51. Weyant R. Characteristics associated with the loss and periimplant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9(1):95-102.
52. Serrano V, Noguero B. Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria. Prevención y mantenimiento en periodoncia e implantes. *Av Periodon Implantol* 2004; 16(2):65-79.
53. Artzi Z, Tal H, Moses O, Kozlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants. *J Prosthet Dent* 1993; 70(5):427-32.
54. Wennstrom L, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5(1):1-8.