

Periimplantitis y mucositis periimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento

Risk factors, diagnosis and treatment of peri-implant disease: A literature review

SEGURA ANDRÉS G*
GIL PULIDO R**
VICENTE GONZÁLEZ F***
FERREIROA NAVARRO A****
FAUS LÓPEZ J*****
AGUSTÍN PANADERO R*****

Segura Andrés G, Gil Pulido R, Vicente González F, Ferreiroa Navarro A, Faus López J, Agustín Panadero R. *Periimplantitis y mucositis periimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.* Av Periodon Implantol. 2015; 27, 1: 25-36.

RESUMEN

Introducción: El objetivo de este trabajo es profundizar en el conocimiento de la enfermedad periimplantaria y los tratamientos existentes descritos en la literatura. *Material y método:* Revisión bibliográfica de las enfermedades periimplantarias, basada en una búsqueda en bases de datos Pubmed, Medline y Cochrane Library, utilizando como palabras clave “periimplantitis, mucositis, tabaquismo, oral microbiota, oclusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects”.

Desarrollo y discusión: Análisis de los factores de riesgo, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades periimplantarias.

Conclusiones: Los factores como el tabaco o una historia de periodontitis, junto con una mala higiene oral, son las principales causas de las enfermedades periimplantarias. Un correcto diagnóstico de la etiología, así como, la adecuada elección de la terapéutica, pueden detener el avance de la enfermedad periimplantaria. Tras el tratamiento realizado, será muy importante el control periódico y el mantenimiento de una correcta higiene oral.

PALABRAS CLAVE: Periimplantitis, mucositis, tabaco, microbiota oral, sobrecarga oclusal, tratamiento quirúrgico, terapia antimicrobiana, detoxificación, terapia regenerativa, defectos óseos.

SUMMARY

Introduction: The aim of this paper is to deepen the knowledge of peri-implant disease and existing treatments described in the literature.

Material and methods: Literature review of peri-implant disease based on a search in databases like PubMed and Medline using keywords “periimplantitis, mucositis, tabaquism, oral microbiota, occlusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects”.

* Licenciado en Odontología. Universidad de Valencia. Alumno del Máster en Periodoncia y Osteointegración, Instituto Valenciano de Investigaciones Odontológicas (IVIO), Valencia.

** Licenciado en Odontología. Universidad de Barcelona. Alumno del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Oral. Universidad de Barcelona.

*** Licenciado en Odontología. Universidad de Barcelona.

**** Licenciado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Colaborador Honorífico del Departamento de Prótesis Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

***** Doctor en Odontología. Universidad de Valencia. Director del Máster en Periodoncia y Osteointegración, IVIO.

***** Licenciado en Odontología. Universidad Complutense de Madrid. Doctor en Odontología. Universidad de Valencia. Profesor asociado de la Unidad de Prostodoncia y Oclusión. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.

Development and discussion: Analysis of risk factors, diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Conclusions:* Factors such as tabaquism or a history of periodontitis, along with poor oral hygiene are the main causes of peri-implant disease. A correct diagnosis of the cause and the appropriate choice of therapy may stop the progression of peri-implant disease. Following treatment done, it will be very important to do the periodic controls and maintenance of proper oral hygiene.

KEY WORDS: Periimplantitis, mucositis, tabaquism, oral microbiota, occlusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects.

Fecha de recepción: 10 de enero de 2013.

Fecha de aceptación: 25 de enero 2013.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, los implantes dentales se han convertido en el tratamiento estándar para la rehabilitación de pacientes totalmente y parcialmente desdentados, mostrando porcentajes de éxito superiores al 89% en periodos de observación entre 10 y 15 años. De las complicaciones clínicas descritas en implantología, la periimplantitis supone un 5-10% (1); con la problemática de que, en el momento actual, aun no se ha establecido un protocolo de tratamiento consensuado y efectivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una exhaustiva revisión bibliográfica en diferentes bases de datos electrónicas (*Medline, Pubmed y Cochrane Library*) desde 2001 al 2012. Todos los artículos utilizados se encuentran publicados en revistas científicas nacionales e internacionales (*JCR*).

Los criterios de inclusión acogen tanto a artículos referidos a estudios *in vivo*, de todas las edades y sexos con las siguientes palabras clave: *periimplantitis, mucositis, tabaquism, oral microbiota, occlusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects*.

La evaluación para la inclusión de un artículo en esta revisión y la validez de la información extraída de cada artículo, ha sido realizada de forma independiente por seis autores con los siguientes criterios de inclusión: se incluyeron ensayos clínicos controlados aleatorios (RCT) y no aleatorios, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de cohortes y de caso-control. Los artículos de casos clínicos aislados y de opinión, así como aquellos artículos con ausencia de evidencia científica e interés comercial fueron descartados.

Al final de la búsqueda, se recopilaron un total de 120 artículos de los cuales se descartaron 62 por no cumplir los criterios de inclusión citados. Tras la puesta en común de toda la información, se redactó la siguiente revisión.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS: CONCEPTO, PREVALENCIA Y ETIOPATOGENIA

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

Según el *Consensus report of the sixth european workshop on periodontology* (2), la mucositis, se define como una reacción inflamatoria reversible en la que se observa eritema e inflamación de la mucosa periimplantaria acompañada de sangrado y/o supuración al sondaje e incremento de la profundidad del sondaje (4-5 mm). Mientras que la periimplantitis, se define como un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos blandos y duros que rodean un implante osteointegrado, dando como resultado una pérdida de soporte óseo alrededor de los implantes, la cual está frecuentemente asociada a un aumento de la profundidad de sondaje (>5 mm) y a la presencia de sangrado y/o supuración al sondaje. Por último, el fracaso periimplantario puede cursar con dolor, movilidad y exudado purulento.

El término periimplantitis suele aparecer en la literatura como sinónimo de fracaso de los implantes, aun-

que muchas veces, tras la realización del tratamiento adecuado, se consigue detener la enfermedad periimplantaria con la completa curación de los tejidos periimplantarios. El fracaso de los implantes puede ser un fracaso temprano, relacionado con la falta de contacto íntimo hueso-implante, que impediría la osteointegración del implante; o un fracaso tardío, una vez el implante ya se ha osteointegrado (3).

En cuanto a la prevalencia, o número de casos de una enfermedad en una población y momento dado, de la enfermedad periimplantaria, no existen datos estadísticamente significativos a consecuencia de la falta de uniformidad de los estudios existentes. Aunque, según los datos recogidos en el *Consensus* de 2008 antes citado, encontraron mucositis en el 80% de los pacientes y en un 50% de los implantes; y periimplantitis, en un 28% de los pacientes y en un 12% de los implantes (2).

Según Lindhe y Meyle (2008) (2), la enfermedad periimplantaria tiende a avanzar más rápida apicalmente que la periodontitis, probablemente porque los mecanismos de defensa de la encía son más efectivos en prevenir la propagación apical de la microflora de la bolsa que los de la mucosa periimplantaria. Los procesos inflamatorios más importantes se dan en el tejido conectivo, ya que es un tejido muy irrigado y con alta capacidad de atracción de células defensivas contra los agentes externos, por toxicidad de los componentes y enzimas bacterianos, e internos por la estimulación de la inmunidad específica e inespecífica del huésped. Cuando los factores o mecanismos defensivos biológicos no sean capaces de contener dicha reacción inflamatoria, se producirá la destrucción de tejido conectivo y hueso por actividad osteoclástica.

En presencia de inflamación periimplantaria, la cantidad y las características óseas influyen en la progresión apical de la pérdida de soporte óseo. Por ejemplo, las mayores tasas de fracaso implantario se dan en la región anterior maxilar y las menores tasas de fracaso en la región canina mandibular (4). Por último, los patrones de pérdida ósea normalmente no son lineales, obteniendo patrones similares dentro de un mismo individuo (5).

Por último, a nivel histológico, la mucositis se presenta como una extensión inflamatoria apical restringida en el fondo del epitelio de unión, sin llegar al tejido conectivo y observándose un predominio de las células T; mientras que en la periimplantitis, la lesión inflamatoria migra apicalmente con respecto al epitelio de

unión, penetrando en el tejido conectivo con predominio de células plasmáticas, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos (6).

FACTORES DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

Existen varios factores de riesgo de las enfermedades periimplantarias, la mayoría son de etiología infecciosa, mientras que en menor medida se han relacionado otros factores de origen no infeccioso, como por ejemplo, la sobrecarga oclusal.

1. Pobre higiene y flora bacteriana oral

La acumulación de placa es un factor causante de mucositis y periimplantitis (2). La placa bacteriana se compone de una flora diversa. Cambios en la composición de esta flora, como el incremento de bacterias gram negativas anaerobias (*Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Aggregibacter Actinomycetemcomitans*, entre otras), más dañinas y localizadas en surcos y bolsas profundas, pueden provocar un avance rápido de la enfermedad periimplantaria.

La flora bacteriana en la cavidad oral previa a la colocación de los implantes determinará la composición de la nueva flora o microbiota alrededor de éstos. Se ha demostrado que la microflora del surco periimplantario se establece desde los 30 minutos siguientes a la colocación de los implantes, hasta las 2 semanas posteriores, siendo muy similar a la que presentan los dientes adyacentes del paciente.

Una técnica incorrecta y poco frecuente de cepillado dental o una prótesis con un diseño inadecuado que dificulten la higiene oral (pónticos mal adaptados a la mucosa, prótesis sobrecontorneadas,...), provocan acumulación de depósitos de placa alrededor de los implantes, pudiendo inducir mucositis periimplantaria. Si no se elimina la causa, esta inflamación desencadena una pérdida del sellado mucoso alrededor del implante, permitiendo así, la proliferación de los patógenos apicalmente agravando así la inflamación y causando una pérdida ósea, que dará lugar a una periimplantitis.

Por lo tanto, es importante suprimir factores que dificulten la higiene, así como también es fundamental instruir al paciente con una correcta higiene oral dia-

ria para mejorar el pronóstico de las restauraciones implantoprotésicas.

2. Tabaquismo y alcoholismo

El tabaquismo es un factor ligado a los efectos perjudiciales sobre el periodonto y los tejidos periimplantarios, pudiendo ocasionar la pérdida de los implantes.

Los efectos perjudiciales del tabaco están íntimamente relacionados a su componente principal, la nicotina, la cual es capaz de producir una vasoconstricción de la microcirculación sanguínea, una alteración de la función de las células del sistema inmune (PMN) y una mayor agregación plaquetaria, por lo que habrá menor sangrado, peor capacidad defensiva frente a agentes nocivos externos y una microbiota muy periodontopatógena debido a una menor concentración de oxígeno, ya que, el monóxido de carbono se unirá más fácilmente a la hemoglobina que el oxígeno. Además, tiene un efecto citotóxico sobre los fibroblastos gingivales, inhibiendo su capacidad de adhesión, lo que interfiere en la cicatrización de las heridas y la exacerbación de la enfermedad periodontal.

Además, el tabaco produce una mayor pérdida de hueso alveolar en pacientes fumadores que en no fumadores, aun cuando los fumadores tengan una buena higiene oral, lo que sugiere que el tabaco en sí puede producir directamente la pérdida de hueso, con independencia de los niveles de placa bacteriana que tenga el paciente (7). Por otra parte, los pacientes que dejan de fumar tienden a tener una reducción de los efectos adversos del tabaquismo sobre la supervivencia de los implantes, pero el tiempo necesario después de la suspensión del hábito para obtener una mejora significativa no ha sido suficientemente investigado (8).

Como conclusión, señalar que el fracaso de los implantes dentales es más del doble entre los pacientes fumadores (11,28%) que entre los no fumadores (4,76%), así, como también, es más prevalente la periimplantitis entre los fumadores (9,10). Por lo tanto, tenemos suficiente evidencia científica para poder afirmar que el hábito del tabaquismo aumenta el riesgo de padecer enfermedades periimplantarias con un mayor grado de severidad.

Por otra parte, pese a que varios estudios afirman que consumidores habituales de bebidas alcohólicas tienden a sufrir una mayor pérdida ósea marginal alrede-

dor de los implantes (10), en el Consensus de 2008, citado anteriormente, se concluyó que había limitada evidencia en relación a la aparición de enfermedad periimplantaria y el consumo de alcohol (2).

3. Historia previa de periodontitis

Schou y cols. (11), en una revisión de la literatura científica, concluyeron que hay una incidencia significativamente mayor de periimplantitis en los individuos con pérdida de dientes asociada a la periodontitis que en pacientes sin historia previa de periodontitis.

La reacción ante las bacterias patógenas de los tejidos que rodean al diente y al implante es similar, pues las células responsables de la defensa inmunológica se manifiestan de manera similar. Las especies patógenas de la dentición natural y de los implantes dentales son esencialmente las mismas, aunque puede haber ligeras diferencias en el número y especies presentes.

Un paciente con historia de afectación periodontal, presenta unas características de susceptibilidad genéticas, inmunológicas y microbiológicas que pueden predisponer a que padezca también periimplantitis. No obstante, la colonización bacteriana del nicho ecológico periimplantario no siempre condiciona la presencia de patología (12).

Así, en el estudio microbiológico de Cosyn y cols. (13), se tomaron muestras sobre componentes internos de las restauraciones implantoprotésicas y del surco periimplantario de 58 implantes colocados en 8 pacientes, concluyendo que tras 10 años, los componentes internos estaban altamente contaminados de las mismas bacterias que en el surco, pero sin signos o síntomas de enfermedad periimplantaria. De la misma manera, en otro estudio a 5 años sobre 62 pacientes con periodontitis severa y moderada, o sanos, a los que colocaron 129 implantes y sus restauraciones protésicas, los pacientes con periodontitis severa o moderada habían perdido de media el doble de cantidad de hueso periimplantario en comparación con los sujetos sanos (2,6 mm vs 1,2 mm), sugiriendo que dichos pacientes tendrían un mayor riesgo de sufrir periimplantitis (14).

Sin embargo, sería importante determinar si tiene mayor importancia una historia previa de periodontitis o una historia presente de periodontitis conviviendo con los implantes. Numerosos estudios determinan que es el mantenimiento de la salud periodontal en

lugar de la historia previa de periodontitis lo que determina el éxito del tratamiento con implantes, subrayando la importancia de un tratamiento periodontal efectivo y el mantenimiento preventivo en pacientes con historia previa de periodontitis o episodios de mucositis preexistentes, ya que, la ausencia de dicho mantenimiento significaría un aumento del riesgo de sufrir periimplantitis (15-16).

4. Enfermedades sistémicas

La diabetes mellitus es la enfermedad sistémica más influyente en el estado periodontal o periimplantario de los pacientes (2). La literatura avala con numerosos estudios que los pacientes diabéticos mal controlados presentan una respuesta inmunitaria y una cicatrización de los tejidos deficiente, por lo que siempre han sido catalogados como pacientes de riesgo a la hora de realizar cualquier tratamiento quirúrgico. Por el contrario, en pacientes diabéticos bien controlados, se pueden seguir las mismas pautas quirúrgicas que en un paciente sano (17).

En este tipo de casos, es importante conocer el estado de salud general y asegurarse que el paciente diabético está correctamente tratado y controlado.

Asimismo, hay otras enfermedades sistémicas como la osteoporosis o el hipotiroidismo, que han sido estudiadas para determinar si podían ser un factor de riesgo para la colocación de implantes. Dvorak y cols. (18), en un estudio con 203 mujeres que sufrían osteoporosis y con 967 implantes colocados, no encontraron ninguna complicación, ni una mayor tasa de incidencia de periimplantitis, asociada a la presencia de osteoporosis. Por otra parte, según Zahid y cols. (19), los pacientes que sufren de hipotiroidismo con un control pobre de los niveles de hormona tiroidea, pueden ser pacientes de riesgo a la hora de la colocación de implantes, pues la hormona tiroidea regula numerosos procesos fisiológicos tales como la hemostasis o la cicatrización de los tejidos y, en un estado descontrolado, puede llegar a estimular la destrucción de los tejidos periimplantarios.

5. Contaminación previa del lecho del implante

En este apartado se incluyen todas las lesiones que, estando presentes antes de la colocación del implante, desencadenen una lesión apical del implante que pueda dar lugar a su pérdida.

Lesión radiolúcida implantaria activa (IPL) o periimplantitis retrógrada, se describe como una lesión radiolúcida en el ápice de un implante estable con hueso sano en la porción coronal. Con una escasa prevalencia (0,3-1,8% de los casos) y una etiología relacionada con lesiones periapicales de dientes adyacentes o quistes de restos radiculares entre otros, presenta una sintomatología similar a la periimplantitis de inicio coronal (20). El tratamiento de una IPL varía desde el desbridamiento y terapia antimicrobiana hasta la sección de la porción más apical del implante o la remoción del mismo, obteniéndose resultados satisfactorios a largo plazo (21).

Zhou y cols. (22) realizaron un estudio sobre 128 pacientes a los que colocaron 128 implantes adyacentes a dientes endodonciados. Hubo una incidencia de IPL causada por infección del diente endodonciado adyacente del 7,8%. Concluyeron que aumentar la distancia entre el implante y el diente adyacente, así como esperar un tiempo prudente para garantizar el éxito de la endodoncia, disminuiría el riesgo de sufrir periimplantitis retrógrada.

6. Superficie del implante

Actualmente, la búsqueda de la reducción de los tiempos de carga de los implantes, ha hecho que se desarrollen nuevas superficies más rugosas, tales como superficies recubiertas de hidroxiapatita, tratadas con ácidos o rociadas con plasma-spray de titanio, entre otras, que buscan un aumento del contacto hueso-implante más rápido.

Numerosos estudios en animales, en los que se han utilizado ligaduras para inducir el acúmulo de placa sobre implantes dentales de diferentes superficies, han encontrado que superficies con mayor nivel de rugosidad, tienen un mayor acúmulo de bacterias, facilitando la formación del biofilm bacteriano y el avance de una manera más aguda de la enfermedad periimplantaria. Contrariamente, en los implantes con superficies pulidas, la progresión de la enfermedad periimplantaria es más lenta, y el tratamiento y la limpieza de dichas superficies es más sencillo y eficaz (23,24).

7. Genética

Aun se desconoce si la genética juega un rol importante en la periimplantitis. Hall y cols. (25), llevaron a cabo un estudio para comparar la presencia de expre-

sión genética de la resorción o remodelación ósea en el fluido crevicular periimplantario, en pacientes sanos y pacientes con signos clínicos y radiográficos de periimplantitis, viendo que los niveles de marcadores genéticos fueron similares en ambos pacientes.

8. Sobrecarga oclusal

Varios autores argumentan que la sobrecarga oclusal o fuerzas oclusales excesivas, ya sean, axiales o no axiales, en ausencia de placa no produce periimplantitis, incluso puede provocar un aumento de la densidad ósea, sin embargo, en presencia de placa bacteriana, la sobrecarga oclusal puede exacerbar la inflamación gingival previa alrededor de los implantes, obteniendo sondajes mayores a 5 mm, y contribuyendo a la enfermedad o fracaso periimplantario (26,27). Por lo que la sobrecarga oclusal no puede considerarse como un factor iniciador de la periimplantitis pero, si un implante padece esta patología, puede ser un factor coadyuvante en el progreso de la enfermedad.

Tras analizar los posibles factores de riesgo de la enfermedad periimplantaria, Kourtis y cols. (28) obtuvieron el fracaso del 4,4% de un total de 1.692 implantes, con una media de supervivencia de 40 meses desde la colocación del implante hasta su extracción y cuya causa principal fue la periimplantitis. La tasa de fracaso fue mayor en maxilar superior, en pacientes fumadores, con calidad de hueso tipo IV, en pacientes con enfermedades metabólicas y con una pobre higiene oral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las enfermedades periimplantarias se basará en la *historia clínica*, enfocada a valorar aspectos que pudieran favorecer el estado de periimplantitis, tales como el tabaco o la historia previa de periodontitis; y un *examen clínico* para comprobar el nivel de higiene, la presencia o no de placa y/o cálculo, así como, de una inspección de los tejidos blandos en busca de signos de inflamación, sangrado (factor más importante de presencia de enfermedad), movilidad, exudado o supuración tras el sondaje.

El sondaje por sí solo, puede ser una medida inadecuada para realizar el diagnóstico, pues profundidades de sondaje de 5 mm pueden no ser patológicas, debido a la unión mucosa-implante mayor que en los dientes (entre 3-5 mm). Aunque, el aumento progresi-

vo de la profundidad de sondaje en controles sucesivos indicará una pérdida de inserción y tejido de soporte.

A su vez, la realización de un *examen radiográfico periódico*, es importante para valorar los niveles óseos marginales y establecer la pérdida ósea interproximal, siendo las radiografías periapicales con paralelizador, el método de elección por su precisión y facilidad de obtención, aunque presenten la desventaja de no diferenciar las paredes óseas afectadas. Según Albretksson (29), un implante en una adecuada situación, no tiene que perder más de 1 mm en el primer año de función y posteriormente, un máximo de 0,05 mm por año.

Por último, existen pruebas más específicas como son los *cultivos microbiológicos* o el *estudio del fluido crevicular gingival* que nos ayudarían a determinar qué bacterias o citoquinas, respectivamente, estarían presentes en los tejidos periimplantarios.

Aunque existe gran controversia al respecto, hay varios estudios (30-32), en los que se ha determinado el aumento de determinadas citoquinas en el fluido crevicular de las bolsas periimplantarias, como la citoquina IL-1 o IL-7, las cuales pudieran estimular la producción de otras citoquinas, o el factor de crecimiento vascular endotelial, el cual, podría estar implicado en la progresión de la periimplantitis por la promoción de formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor de los implantes y contribuyendo a la reacción inflamatoria de los tejidos adyacentes al implante.

Por último, se ha de hacer un *examen de la oclusión* con papel de articular para determinar que no existen contactos prematuros ni excesivos en los movimientos mandibulares que pudieran crear trauma oclusal. Como ya hemos dicho, si hay una sobrecarga oclusal con una periimplantitis ya establecida, dicha sobrecarga puede aumentar la progresión de la patología y empeorar el pronóstico del implante.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

1. Mucositis

El tratamiento de la mucositis periimplantaria se basa en la eliminación no quirúrgica de los depósitos de placa y cálculo mediante el uso de curetas de plástico o teflón con un desbridamiento sin realizar colgajo

mucoperióstico e instaurar un buen control de placa bacteriana con adecuadas instrucciones de higiene oral (33). Además se ha demostrado que mejorará el resultado si añadimos al tratamiento, antimicrobianos como la clorhexidina en forma de gel o colutorio (2). De esta forma resolveremos la mayor parte de las mucositis, las cuales, suelen ser reversibles.

2. Periimplantitis

El principal objetivo del tratamiento de la periimplantitis es detener la progresión de la pérdida de hueso, controlando la infección bacteriana. Objetivo que, en el presente, está muy lejos de estar estandarizado debido a una falta de consenso global y de la inexistencia de un protocolo en el modo de tratar la enfermedad periimplantaria (34).

Los *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology* establecen un esquema de actuación según los parámetros clínicos: si hay bolsas menores de 4 mm se realizará limpieza mecánica y mejora de la higiene oral del paciente (nivel A), si hay bolsas de 4-5 mm se realizará el nivel A más la aplicación de un antiséptico local, la Clorhexidina en forma de gel o enjuague, añadiendo un control radiográfico (nivel B); si hay bolsas de 5 mm, se añadirá la terapia antibiótica (nivel C); por último, si hay bolsas mayores de 5 mm se llevarán a cabo los niveles A-B-C más el tratamiento quirúrgico para modificar la morfología de los tejidos blandos y del defecto óseo (nivel D) (35).

En nuestro estudio, clasificamos el tratamiento de la periimplantitis en base a si es una cirugía de acceso, una cirugía resectiva o una terapia regenerativa:

Cirugía de acceso

La eliminación de los depósitos bacterianos de la superficie de los implantes no siempre es fácil debido a la morfología de los implantes. La evidencia científica, en su mayoría de estudios sobre animales, nos dice que el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis mediante el desbridamiento con curetas, no es efectivo y mejorará de manera limitada el resultado (2), siendo más fiable y predecible el desbridamiento quirúrgico, basado en la retirada de la prótesis, despegamiento de un colgajo mucoperióstico a espesor total, detoxificación de la superficie implantaria o implantoplastia, ostectomía conservadora para regularizar la anatomía ósea y sutura (36).

A) Detoxificación superficie implantaria

Se han usado diferentes productos para la detoxificación de la superficie implantaria. La descontaminación de la superficie del implante en el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, se puede conseguir con el uso a concentraciones adecuadas del láser diodo, CO₂ o de Er:YAG, siendo este último el más usado en la actualidad y con mayor evidencia científica. Son métodos fiables y que consiguen un correcto desbridamiento del tejido de granulación que rodea la superficie del implante y una eliminación de las bacterias, a la vez que, si son usados a correctas potencias no dañan la superficie del implante y consiguen una mejor formación de hueso alrededor de éste, comparándolo con el desbridamiento mecánico con curetas (37). Varios estudios señalan que el láser diodo y el CO₂ no alteran la superficie del implante, pero que el láser Er:YAG no debería ser usado a potencias mayores de 500 mJ/10 Hz para no alterar la superficie de titanio del implante (28,38,39).

A parte de los láseres, también existen productos químicos que son buenos antimicrobianos y que se usan en la actualidad para la descontaminación de la superficie periimplantaria. De entre los más usados, la clorhexidina y el peróxido de hidrógeno al 3%, productos con capacidad bactericida contra la adhesión bacteriana y sin producir alteraciones en la superficie de titanio de los implantes (40,41). La clorhexidina asociada al desbridamiento mecánico mejora el control de placa y el índice de sangrado pero no tiene efectos sobre la profundidad de sondaje o el nivel de inserción (42-44).

B) Terapia antimicrobiana

El uso de terapia antimicrobiana de forma sistémica o local, podría ayudar a la resolución de la enfermedad periimplantaria.

Para conseguir un nivel adecuado de antibiótico en el lugar de la infección, se han desarrollado métodos de liberación progresiva como geles, chips, fibras de polímero o microcápsulas. Varios antibióticos y antisépticos han sido incorporados a estos métodos, como tetraciclinas, minociclina, clorhexidina y metronidazol. Estos elementos intentan mantener un nivel óptimo del agente antimicrobiano en el fluido crevicular gingival en un periodo de tiempo más prolongado. Mombelli y cols. (45), compararon el uso de las fibras de polímero con tetraciclina y el tratamiento mecáni-

co con curetas en 25 pacientes. Se encontró mayor reducción de las especies periopatógenicas en los pacientes tratados con las fibras de tetraciclinas y también una ligera, pero no significativa, mejora de la profundidad de sondaje a los 12 meses. En otro estudio se comparó el tratamiento con curetas más la liberación controlada de doxiciclina. Los pacientes tratados con doxiciclina mostraron mejor nivel de adhesión gingival y una mejor profundidad de sondaje y sangrado (1). Por último, las microesferas de Minociclina junto con el desbridamiento mecánico, ofrecen buenos resultados con mejorías en la profundidad de sondaje e índice de sangrado, a la vez que disminuyen de forma significativa la concentración bacteriana (46,47).

Destacan, dos estudios que asocian el uso de terapia antimicrobiana al desbridamiento quirúrgico en implantes que sufren periimplantitis: En el primero, Leonhart y cols. (48) resolvieron que, a los 5 años, en el 58% de los implantes se resolvía la lesión con un 27% de fracasos tras un tratamiento basado en la cirugía de acceso y antibióticos sistémicos de acuerdo a una prueba de sensibilidad bacteriana, con la previa detoxificación de los implantes con peróxido de hidrógeno; en el segundo (49), se usó un tratamiento quirúrgico que incluía un desbridamiento con colgajo, descontaminación de la superficie del implante y antibióticos sistémicos, amoxicilina y metronidazol, tras 12 meses, hubo un 100% de supervivencia de los implantes con profundidades de sondaje menores de 5 mm, mientras que un 47% de los implantes mostraron una resolución completa de la inflamación.

Cirugía resectiva

En aquellos en que las pérdidas óseas superen los 5 mm se optará por la realización de una cirugía resectiva, técnica considerada como predecible y con buenos resultados clínicos.

La cirugía resectiva estará indicada para reducir bolsas con un tamaño mayor de 5 mm con el desbridamiento quirúrgico del tejido de granulación, detoxificación y modificación de la rugosidad de la superficie de los implantes mediante implantoplastia y corregir la arquitectura ósea negativa. La técnica se basa en la realización de un colgajo de reposición apical (CRA), lo que comprometerá la estética pero favorecerá la salud periodontal. Tras la realización de esta cirugía será muy importante establecer un protocolo para el control de la placa bacteriana (50).

Varios estudios consiguieron un 100% de éxito en el tratamiento de las lesiones periimplantarias mediante cirugía resectiva y terapia antimicrobiana vía oral (51-53).

Terapia regenerativa

El uso de la terapia regenerativa en los defectos óseos está ampliamente valorado en la literatura. Nos hemos apoyado en una revisión sistemática realizada por Jensen y cols. (54), en la que comparaban los diferentes defectos óseos y que método de terapia regenerativa era el más predecible.

A) Dehiscencias y fenestraciones

En los defectos tipo dehiscencia o fenestración, no hay diferencias significativas para la reducción del defecto entre usar membrana reabsorbible o no reabsorbible (75,7% y 75,4%, respectivamente), aunque sí hay diferencias significativas si no se usa membrana (56,4%). El método más predecible es la utilización de hueso particulado bovino (DBBM) o autólogo más membrana reabsorbible o sólo utilizando una membrana no reabsorbible.

Jovanovic y Dahlin obtuvieron unos índices de reducción del defecto óseo del 86,4 y 82% en dehiscencias y fenestraciones, respectivamente, tras el uso de membranas no reabsorbibles e-PTFE Gore-Tex sin injerto óseo (55,56). A su vez, Moses comparó el uso de membranas reabsorbibles de colágeno y no reabsorbibles e-PTFE Gore-Tex con injerto óseo sintético o xenoinjerto, obteniendo mejores resultados en la reducción de los defectos de dehiscencias bucales en las membranas no reabsorbibles aunque sin llegar a ser significativo. Por el contrario, estas membranas mostraron el peor número de complicaciones con un 41,2% de exposición de la membrana, teniendo que ser removidas (57).

B) Defectos horizontales

En los casos de defectos horizontales, la media de ganancia en anchura ósea es de 3,6 mm, siendo el método más predecible la utilización de bloques autólogos solos o con la cobertura por parte de un injerto de hueso bovino (DBBM) o autólogo más membrana. Según Urban y cols. (58), no existen diferencias significativas entre el uso de hueso autólogo en bloque con

o sin hueso bovino particulado más membrana en la reducción de los defectos horizontales.

C) Defectos verticales

En los casos de defectos verticales, la media de ganancia en altura ósea es de 4,8 mm, siendo el método más predecible la utilización de injerto autólogo en bloque con o sin particulado más membrana, o la utilización de hueso particulado con membrana, no habiendo diferencias significativas en la ganancia en altura ósea entre ambos (3,7 por 3,6 mm, respectivamente).

3. Perspectivas de futuro en el tratamiento de la periimplantitis

El futuro investigador del tratamiento de las enfermedades periimplantarias está centrado en varios campos. Por una parte, la creación de superficies que inhiban la formación del biofilm bacteriano mediante superficies modificadas con plata y zinc con propiedades antibacterianas o inducir una respuesta defensiva contra éste, mediante la adición de antibióticos en la superficie del implante, como por ejemplo, se ha conseguido inmovilizar vancomicina (con una fuerte actividad antimicrobiana) en las superficies de titanio o mediante la adición de dióxido de titanio (TiO₂), el cual es un bactericida bajo la luz ultravioleta.

CONCLUSIONES

Los factores como el tabaco o una historia de periodontitis, junto con una mala higiene oral, son las principales causas de las enfermedades periimplantarias. Un correcto diagnóstico de la etiología, así como, la adecuada elección de la terapéutica pueden detener el avance de la enfermedad periimplantaria. Tras el tratamiento realizado, será muy importante el control periódico y el mantenimiento de una correcta higiene oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norowski PA Jr, Bumgardner JD. Review Biomaterial and Antibiotic Strategies for Peri-implantitis. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2009 Feb;88(2):530-43.
2. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8) 282-5.
3. 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.
4. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Arch Oral Biol* 2011 Aug;56(8):823-8.
5. Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, Gröndahl K, Wennström JL, Leyland AH, Berglundh T. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Periodontol* 2010 Oct; 81(10):1367-78
6. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007 Oct;18(5):655-61.
7. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent* 2008 Dec;17(4):422-9.
8. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res.* 2007 Oct-Dec;18(4):190-5.
9. Rodríguez-Argueta OF, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Postoperative complications in smoking patients treated with implants: a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2011 Aug;38(8):738-45.
10. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J* 2003 Aug;9 (4):271-7.
11. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006 Oct;17 Suppl 2:104-23.
12. Calzavara D, Herrero M, Lázaro P, Sanz, M. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de enfermedad periimplantaria. *Periodoncia* 2003; 13 (Nº 5) Fasc. 7:381-96.
13. Cosyn J, Van Aelst L, Collaert B, Persson GR, De Bruyn H. The peri-implant sulcus compared with internal implant and suprastructure components: a microbiological analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011 Dec;13(4): 286-95.

14. Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Espósito M. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol* 2008 Spring;1(1):45-51.
15. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Compend Contin Educ Dent* 2011 Oct;32(8):24-31;quiz 32, 34.
16. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *Clin Oral Implants Res* 2012 Feb;23(2):205-10.
17. Segura Andrés G, Agustín Panadero R, Faus López J, Ferreira Navarro A. Interacción bidireccional entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus: una revisión de la literatura. *Periodoncia y Osteointegración* 2012; 22(4).
18. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2011 Sep;38(9):872-8.
19. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE. The effects of thyroid hormone abnormalities on periodontal disease status. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011 Nov-Dec;26(6):1309-16.
20. Silva GC, Oliveira DR, Vieira TC, Magalhães CS, Moreira AN. Unusual presentation of active implant periapical lesions: a report of two cases. *J Oral Sci* 2010 Sep;52(3):491-4.
21. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009 Sep;11(3):222-7.
22. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009 Dec;20(12):1326-32.
23. Martines RT, Sendyk WR, Gromatzky A, Cury PR. Sandblasted/acid-etched vs smooth-surface implants: implant clinical reaction to experimentally induced peri-implantitis in Beagle dogs. *J Oral Implantol* 2008;34(4):185-9.
24. 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 Oct;17 Suppl 2:68-81.
25. Hall J, Britse AO, Jemt T, Friberg B. A controlled clinical exploratory study on genetic markers for peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol* 2011 Winter;4(4):363-8.
26. Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 Oct;110(4):442-6.
27. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007 Oct; 18(5):601-10.
28. Kourtis SG, Sotiriadou S, Voliotis S, Challas A. Private practice results of dental implants. Part I: Survival and evaluation of risk factors. Part II: Surgical and prosthetic complications. *Implant Dent* 2004 Dec;13(4):373-85.
29. Albrektsson T, Zarb GA, Worthington P, Eriksson RA. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11-25.
30. Mierzwinska-Nastalska E, Lomzynski L, Jaworska-Zaremba M, Kostorzewa-Janicka J. Vascular endothelial growth factor in gingival crevicular fluid around dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2011 Jan;22(1):70-7.
31. Severino VO, Napimoga MH, de Lima Pereira SA. Expression of IL-6, IL-10, IL-17 and IL-8 in the peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2011 Mar;22(3):237-41.
32. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansåker AM, Peña AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006 Aug;17(4):380-5.
33. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002 Oct;73(10):1118-25.
34. Mattheos N, Collier S, Walmsley AD. Specialists' management decisions and attitudes towards mucositis and peri-implantitis. *J Int Acad Periodontol* 2011 Oct;13(3):80-5.

35. García-Calderón M, Cabezas Talavera J, Gallego Romero D, Torres Lagares D. Diagnóstico y tratamiento de las periimplantitis. Actualización en el diagnóstico clínico y en el tratamiento de las periimplantitis. *Av Periodon Implantol* 2004;16(1): 9-18.
36. Schwarz F, Jepsen S, Hertzen M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2006 Aug;33(8):584-95.
37. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci* 2007 Sep;22(3):143-57.
38. Giannini R, Vassalli M, Chellini F, Polidori L, Dei R, Giannelli M. Neodymium:yttrium aluminum garnet laser irradiation with low pulse energy: a potential tool for the treatment of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res* 2006 Dec;17(6):638-43.
39. Stubinger S, Etter C, Miskiewicz M, Homann F, Saldamli B, Wieland M, Sader R. Surface alterations of polished and sandblasted and acid-etched titanium implants after Er:YAG, carbon dioxide, and diode laser irradiation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010 Jan-Feb;25(1):104-11.
40. Gosau M, Hahnel S, Schwarz F, Gerlach T, Reichert TE, Bürgers R. Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010 Jul-Aug;25(4):831-3.
41. Ungvári K, Pelsöczy IK, Kormos B, Oszkó A, Rakonczay Z, Kemény L, Radnai M, Nagy K, Fazekas A, Turzó K. Effects on titanium implant surfaces of chemical agents used for the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2010 Jun;37(6):563-73.
42. 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 Jul;36(7):604-9.
43. Duarte PM, de Mendonça AC, Máximo MB, Santos VR, Bastos MF, Nociti FH. Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *J Periodontol* 2009 Feb;80(2):234-43.
44. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. 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 Periodontol* 2011 Sep;38(9):864-71.
45. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001 Aug;12(4):287-94.
46. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2008 May;79(5):836-44.
47. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2007 Jun;18(3):281-5.
48. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. 5-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415-22.
49. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2012 Mar;23(3):325-33.
50. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19 Suppl:140-9.
51. Serino G, Turri A. Extent and location of bone loss at dental implants in patients with peri-implantitis. *Biomed Tech (Berl)*. 2010 Dec;55(6):317-21.
52. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. 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* 2005 Feb;16(1):9-18.
53. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: Radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007 Apr;18(2):179-87.
54. Jensen SS, Terheyden H. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: clinical results

- with different bone grafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24 Suppl:218-36.
55. Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscence defect sites: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992 Summer; 7(2):233-45.
56. Dahlin C, Lekholm U, Becker W, Becker B, Higuchi K, Callens A, van Steenberghe D. Treatment of fenestration and dehiscence bone defects around oral implants using the guided tissue regeneration technique: a prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995 May-Jun;10(3):312-8.
57. Moses O, Pitaru S, Artzi Z, Nemcovsky CE. Healing of dehiscence-type defects in implants placed together with different barrier membranes: a comparative clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2005 Apr;16(2): 210-9.
58. Urban IA, Nagursky H, Lozada JL. Horizontal ridge augmentation with a resorbable membrane and particulated autogenous bone with or without anorganic bovine bone-derived mineral: a prospective case series in 22 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011 Mar-Apr;26(2):404-14.

CORRESPONDENCIA

Gustavo Segura Andrés
Juan de Juanes, 3, puerta 5
46920 Mislata, Valencia

Correo electrónico: gusean@hotmail.com