



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

TRABAJO FIN DE MASTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Dirigido por el Dr. Vicente Ríos

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

Sandra Sierra López

Sevilla, 2011

D. José Vicente Ríos Santos, Doctor en Medicina y Cirugía y Profesor Titular de Clínica Odontológica Integrada de Adultos del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla, por el presente documento

CERTIFICA

Que el trabajo titulado **“Actualización en el tratamiento de la periimplantitis”**, desarrollado por **D.ª Sandra Sierra López**, como Trabajo Fin de Máster en Ciencias Odontológicas ha sido realizado bajo su dirección, estando conforme con su presentación al encontrarlo acorde a la normativa actual aprobada por la Universidad de Sevilla.

Y para que así conste, firma el presente documento en Sevilla a 28 de Julio de 2011.

Fdo.: Prof. Ríos Santos

Mi más sincero agradecimiento al Dr. Ríos Santos, sin cuya ayuda y supervisión no hubiera sido posible la materialización de este trabajo.

A los profesores del Máster Oficial en Ciencias Odontológicas, por haber motivado mi interés en la investigación.

A los Dres. Bullón Fernández y Herrero Climent, así como al resto de profesores del Curso de Experto Universitario en “Tratamiento Periodontal e Implantológico” de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, por haberme aportado los conocimientos de Periodoncia e Implantes que han despertado el interés en la realización de este trabajo.

A mis compañeros del Máster Oficial en Ciencias Odontológicas y a los del Curso de Experto Universitario en “Tratamiento Periodontal e Implantológico”, por los momentos vividos durante este curso, haciéndolo una experiencia enriquecedora para muchos aspectos de mi vida.

A todos los profesionales que me han ayudado con sus trabajos e investigaciones a realizar este Trabajo Fin de Máster.

A mi familia y amigos, por su entrega y apoyo incondicional. A todos ellos, y a muchos más que por descuido he podido olvidar, gracias.

A mi padre, Raúl, porque él ha sido mi mejor ejemplo de esfuerzo, trabajo y dedicación, a mi madre Fabiola, y a mi hermano Raúl, por todo el amor, cariño y apoyo que me habéis transmitido siempre, por enseñarme lo que no se aprende en los libros, y porque gracias a vosotros hoy estoy aquí.

Índice:

1. INTRODUCCIÓN: antecedentes del problema	7
1.1. Complicaciones de los implantes.	9
1.2. Criterios de éxito.	11
2. ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	13
3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS	17
4. ETIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS	22
4.1. Estado del tejido periimplantario	23
4.2. Estructura del implante	24
4.3. Desajuste entre los componentes del sistema implante-prótesis	28
4.4. El fenómeno de la corrosión	28
4.5. Sobrecarga mecánica	28
4.6. El papel de las bacterias	29
5. PATOGENIA DE LA PERIIMPLANTITIS	35
6. FACTORES DE RIESGO DE LA PERIIMPANTITIS	37
6.1. Factores de riesgo de evidencia alta.	38
6.2. Factores de riesgo de evidencia limitada.	55
7. DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS	59
7.1. Diagnóstico clínico	60
7.2. Diagnóstico radiológico	62
7.3. Diagnóstico bioquímico	63
7.4. Diagnóstico microbiológico	65
8. ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS	66
8.1. Objetivos	67
8.2. Material y método	67
8.3. Resultados principales de la búsqueda	68
8.4. Tratamiento no quirúrgico	69
8.4.1. Desbridamiento submucoso con láser de Er:YAG	69
8.4.2. Desbridamiento mecánico vs ultrasónico	71
8.4.3. Desbridamiento mecánico combinado con antisépticos/ antibióticos.	73
8.5. Tratamiento quirúrgico	76
8.5.1. Terapia regenerativa	76
8.5.2. Sustitutos óseos con/sin membrana reabsorbible	78
8.5.3. Cirugía resectiva e implantoplastia	80
8.5.4. Detoxificación de la superficie del implante con láser de Er:YAG vs dispositivo de aire abrasivo.	81
8.5.5. Detoxificación de la superficie del implante con láser de CO2.	81
9. CONCLUSIONES	83
10. RESUMEN	85
11. BIBLIOGRAFÍA	89

1. Introducción:

INTRODUCCIÓN

Antecedentes del problema:

Los avances en implantología dental han permitido que el tratamiento con implantes se haya convertido en un recurso terapéutico habitual y de gran importancia en el reemplazo de dientes perdidos.

A principios de la década de 1960, Branemark y colaboradores de la Universidad de Gotemburgo comenzaron a desarrollar un implante novedoso, que para funcionar clínicamente dependía del anclaje óseo directo, denominado oseointegración. Esto quedó mejor documentado en el primer informe clínico publicado unos años más tarde (Branemark y cols., 1977).

La cicatrización ósea es sin duda un logro biológico fascinante de los tejidos del esqueleto, y uno de los ejemplos en que los procesos de regeneración completa restauran la estructura y función original (Schenk RK., Buser D., 1998). Originalmente, se define como una deposición ósea directa sobre las superficies de los implantes, un hecho también llamado "anquilosis funcional" (Schroeder A., 1981).

Así mismo, y de una manera más integral, se ha definido la oseointegración como "una conexión directa, estructural y funcional, entre el hueso vivo y ordenado, y la superficie de un implante sometido a una carga funcional" (Albrektsson y cols., 1981).

Aunque varios estudios longitudinales han reportado tasas de supervivencia de alrededor del 90-95% para períodos de 5-10 años (Esposito y cols., 1998a, Berglundh y cols., 2002), en ocasiones se producen fracasos en el tratamiento implantológico. Estos fracasos ocurren debido a las complicaciones que se dan ya sea al principio, durante la instalación de los implantes, o más tarde, cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo período.

Albrektsson y cols. (1981) definieron una serie de factores básicos que son necesarios controlar para obtener la oseointegración confiable de un implante. Estos factores eran:

- La biocompatibilidad.
- El diseño.
- Las condiciones de la superficie del implante.
- El estado del lecho del huésped.
- La técnica quirúrgica de inserción.
- La carga aplicada posteriormente.

Existen dos categorías de complicaciones que se producen en la terapia de implantes (Berglundh y col., 2002):

- Las “complicaciones biológicas” se refieren a las alteraciones en la función del implante, caracterizadas por procesos biológicos que afectan a los tejidos de soporte del implante. Como complicaciones biológicas podemos distinguir:

- La pérdida del implante, que a su vez puede ser una pérdida temprana (antes de la carga funcional) o tardía (a raíz de la carga funcional).

El metaanálisis de Berglundh y cols. en base a estudios prospectivos longitudinales de al menos 5 años, indica que es de esperar que la pérdida del implante antes de la carga funcional se produzca en torno al 2,5% de todos los implantes colocados en la terapia de implantes, incluyendo más de un implante y cuando se utilizan los procedimientos de rutina; mientras que se puede esperar que la pérdida del implante durante un período de función de 5 años se produzca en aproximadamente el 2-3% de los implantes que soportan reconstrucciones fijas, y en más del 5% de los que soportan sobredentaduras.

En el estudio de Roos-Jansaker y cols. (2006, parte I), con un período de seguimiento de 9 a 14 años en 218 pacientes tratados con 1057 implantes, sólo 8 pacientes de los que perdieron implantes durante la fase de curación siguieron demostrando una pérdida tardía del implante durante el período de seguimiento. Esto indica que la pérdida de los implantes durante la fase inicial de curación puede ser causada por factores no relacionados con la susceptibilidad a la periimplantitis, sino más bien por otros factores como la variación en la técnica quirúrgica, un trauma quirúrgico, una infección postoperatoria, sobrecarga funcional, o ciertas condiciones locales y sistémicas (Esposito y cols., 1998b).

- Las reacciones en los tejidos periimplantarios duros y blandos (alteraciones sensoriales, complicaciones del tejido blando, periimplantitis y pérdida de hueso crestal).

- Las “complicaciones técnicas o mecánicas” sirven como un término colectivo para definir los daños mecánicos del implante, así como de los componentes del implante y supraestructuras. Como complicaciones técnicas o mecánicas podemos distinguir:

- La fractura del implante.
- Las complicaciones técnicas relacionadas con los componentes del implante y las conexiones a la supraestructura, incluyendo aflojamiento o fractura de los tornillos.
- La fractura o deformación de la supraestructura.

Los fracasos iniciales en los implantes son el resultado de situaciones que pueden amenazar la oseointegración o evitar que se produzca. Estos son entre otros:

- La preparación inadecuada del sitio receptor, lo que produce un daño indebido a los tejidos duros, como la necrosis.
- La contaminación bacteriana y la inflamación extensa de la herida, que pueden demorar la cicatrización de los tejidos blandos y duros.
- La estabilidad mecánica inadecuada del implante, posterior a su inserción.
- La carga prematura del implante.

Una vez establecida, la interfaz oseointegrada es relativamente resistente, pero no es inmune a diversos tipos de estímulos externos. Las condiciones adversas prolongadas pueden romper la oseointegración y llevar al fracaso del implante. Estos 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 sobrecarga funcional y/o infección (Tonetti, 1998; Flemming y Renvert 1999, 3d European Workshop on Periodontology).

En una investigación seminal, Isidor (1997), demostró experimentalmente que tanto la infección inducida con ligaduras y la sobrecarga biomecánica causada por un contacto supraoclusal que conduce a fuerzas no axiales, pueden dar lugar a alteraciones clínicas e histopatológicas en la integración de los tejidos periimplantarios. Como era de esperar, esta investigación indicó:

- Que la infección inducida con ligadura resultó en la pérdida del nivel de inserción y en la pérdida de hueso marginal, clínicamente detectables y comparables en magnitud.
- Los implantes expuestos a la infección se mantuvieron clínicamente inmóviles, y esa falta de movilidad clínicamente apreciable estaba correlacionada con un alto porcentaje de contacto directo residual hueso-implante en la porción más apical del implante.

- El análisis histológico de estas lesiones reveló evidencia de un evidente infiltrado inflamatorio supracrestal.
- Los implantes sometidos a una sobrecarga biomecánica, sin embargo, presentaron algunas diferencias clínicas, radiográficas e histológicas. En este grupo de implantes se observó una discrepancia entre la magnitud de la pérdida de inserción y la pérdida ósea, con una mayor cantidad de pérdida ósea observada.
- Por otra parte, el 75% de los implantes que aparecen con movilidad clínicamente detectable se asocian con fuertes descensos en los porcentajes de contacto directo hueso-implante.
- El aspecto histopatológico de algunas de estas lesiones se mostró como una sustitución completa del hueso en contacto con el implante por tejido blando no mineralizado.
- De interés, sin embargo, fue la observación de que el epitelio no migraba apicalmente más allá del hombro del implante. Esto ha sugerido que puede ser posible la pérdida de oseointegración sin perder inserción clínica.

La sobrecarga funcional perjudica la oseointegración durante los primeros meses posteriores a la inserción del implante porque los movimientos de la interfaz estimulan la formación de tejido blando en ella, así la movilidad del implante se transforma en la característica clínica fundamental.

Existen discrepancias a la hora de definir los criterios de éxito de un implante oseointegrado, ya que, en ocasiones están muy relacionados con el tipo de implante o el sistema utilizado. Pero de modo generalizado, se atribuye bajo criterio internacional aceptar los postulados por Albrektsson y cols. en 1986:

- Un implante aislado e independiente debe ser inmóvil a la exploración clínica.
- Radiográficamente no debe existir ninguna zona radiolúcida alrededor del implante.

- Tras el primer año de la puesta en función del implante, la pérdida ósea vertical debe ser inferior a 0.2 mm al año.
- Ausencia de signos persistentes y/o irreversibles, tales como: dolor, infección, neuropatías, parestesias o lesión del conducto dentario.
- Un mínimo porcentaje de éxito del 85% a los 5 años, y del 80% a los 10 años, debe ser reportado bajo los criterios expuestos anteriormente.

Smith y Zarb, 1989, comparten los criterios de Albrektsson, matizando, que los implantes deben cumplir con un objetivo y una finalidad clara de satisfacer tanto estética, como funcionalmente al paciente, y que por ello se debe considerar muy seriamente el desarrollo de la prótesis que posteriormente soportarán dichos implantes.

Esposito, en su revisión de 2008, señala que uno de los factores clave para el éxito a largo plazo de los implantes orales es el mantenimiento de los tejidos sanos alrededor de los mismos.

2. Enfermedad periimplantaria:

ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

Se entiende como enfermedad periimplantaria aquella respuesta del huésped ante la formación de una biopelícula sobre el implante, que inicialmente incluye diversas reacciones inflamatorias en el tejido blando que rodea al implante, y que posteriormente pueden progresar y generar la pérdida del soporte óseo; es decir, comprende los cambios patológicos de tipo inflamatorio de los tejidos que rodean un implante sometido a carga (Mombelli y Lang, 1998).

Como enfermedad periimplantaria se distinguen dos términos:

- El término “mucositis periimplantaria”, fue propuesto como una inflamación reversible de los tejidos blandos que rodean a los implantes en función (Albrektsson e Isidor, The First European Workshop on Periodontology, 1994).
- El término “periimplantitis”, se introdujo a finales de la década de los 80 (Mombelli y col., 1987) y más tarde se definió como un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos blandos y duros que rodean un implante oseointegrado en función, lo que resulta en la pérdida del hueso de soporte (Albrektsson e Isidor, 1994).

La mucositis periimplantaria y la periimplantitis se han convertido en un problema creciente en los últimos años, debido al mayor y más frecuente uso de implantes dentales endoóseos como parte de la rehabilitación protésica (Karring y cols., 2005).

Como signos clínicos de la periimplantitis podemos observar que (Mombelli, 3rd European Workshop on Periodontology, 1999):

- Inflamación y enrojecimiento de la mucosa periimplantaria, aunque estos signos de los tejidos marginales no siempre son muy importantes, y generalmente no existe dolor asociado.
- La inflamación de los tejidos blandos se asocia con sangrado tras un sondaje suave.
- Aumento de la profundidad de la bolsa periimplantaria.
- Es posible que exista supuración de la bolsa periimplantaria.

- Se produce una pérdida radiológica de la altura ósea periimplantaria. El defecto óseo generalmente asume forma de “platillo” alrededor del implante, y está bien delimitado.
- Debido a que en un primer momento la oseointegración de la parte inferior del implante se conserva perfectamente, la destrucción ósea puede realizarse sin ningún signo notable de movilidad del implante hasta que la oseointegración no se haya perdido por completo.

Anteriormente definíamos la oseointegración como una conexión directa entre el hueso vivo y un implante endoóseo en función. En esta definición, es importante destacar el término “en función”, que implica que el contacto entre el hueso vivo y la superficie del implante debe mantenerse a lo largo de su periodo activo o de carga.

Cuando se habla de periimplantitis también debe insistirse en esta puntualización. El implante debe estar “en función”, ya que, así quedan excluidos todos los demás cuadros clínicos de origen inflamatorio que cursan con pérdida de la oseointegración, pero que se presentan en implantes que no están soportando las fuerzas que les transmite la prótesis a la que están conectados (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004).

Como ejemplos de no integración o de pérdida de la oseointegración que no pueden considerarse periimplantitis, se encontrarían los procesos que aparecen durante el que, en teoría, es el periodo de oseointegración pasiva posterior a la instalación del implante en su lecho óseo. Suelen ser consecuencia de una mala técnica quirúrgica (sobrecalentamiento óseo) o de una baja densidad trabecular del hueso receptor. En este último caso, el hueso no es biológicamente capaz de unirse a la superficie del implante o su baja densidad no permite una buena estabilidad mecánica primaria en el momento de su instalación (Jaffin y Berman, 1991; Hutton y col., 1995).

También quedaría excluida la llamada periimplantitis apical o lesión periapical implantaria, en la que la infección periimplantaria se localiza inicialmente en la zona apical del implante. Esta lesión es debida a la contaminación bacteriana de dicha zona por el contacto con el ápice de un diente tratado endodóncicamente sin que exista curación histológica, aunque no se observen síntomas clínicos o radiológicos en el momento de la instalación del implante. También puede ser debida a la contaminación del implante por restos epiteliales de Malassez que permanecen intraóseos a pesar de haberse realizado un correcto legrado alveolar tras la extracción del diente al que sustituye dicho implante (Oh y cols., 2003; Shabahang y cols., 2004).

Es importante reconocer que la periimplantitis no es sinónimo de “implante fracasado”. Estos términos no significan lo mismo, y no pueden usarse indistintamente. Las infecciones alrededor del implante son susceptibles de tratamiento, al igual que las infecciones periodontales, y por tanto la presencia de una infección de los tejidos periimplantarios no significa necesariamente que el implante haya fracasado (Mombelli, 2002).

De acuerdo con esta afirmación, García-Calderón y col., 2004, señalan que los implantes con periimplantitis pueden permanecer estables durante mucho tiempo, hasta que se pierda por completo la oseointegración, con independencia de la cantidad y severidad de la inflamación, y del sangrado y profundidad de sondaje. De esta forma no debemos considerar que la aparición de periimplantitis sea sinónimo de implante fracasado, aunque si esta situación inflamatoria no se controla podemos llegar a la pérdida total de la oseointegración, y por tanto del implante.

3. Epidemiología de la periimplantitis:

EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS

La prevalencia de la mucositis periimplantaria ha sido reportada en un rango que va desde el 19% al 64.6% (Adell y cols. 1986, Lekholm y cols. 1986, 1999, Jepsen y cols. 1996, Roos-Jansaker y cols. 2006 II, Ferreira y cols. 2006, Rinke y cols. 2010), mientras que la prevalencia de la periimplantitis ha sido reportada en un rango del 0 al 14.4% en la revisión de Berglundh y cols. en 2002.

Estos amplios rangos de prevalencia reportados, podrían deberse a diferencias en la definición de ambas entidades por los distintos autores, y a las distintas duraciones de los estudios en cuanto al seguimiento de los pacientes. Otra explicación para las diferencias en la prevalencia de las lesiones periimplantarias puede ser la de las diferencias en el programa de atención de apoyo. Lo más probable es que el cuidado estructurado de apoyo periodontal influya en el resultado del tratamiento con implantes (Roos-Jansaker y cols. 2006 II).

Además, la interpretación de los datos sobre la incidencia de la periimplantitis es difícil debido a la falta de coherencia en los procedimientos de evaluación, ya que, la mayoría de los estudios proporcionan información sobre la periimplantitis a partir de las evaluaciones de sondaje, mientras que los datos sobre el nivel de inserción son menos frecuentes. También influye en esta difícil interpretación de los datos, el hecho de que para referirnos a una misma entidad se empleen distintos términos, como “periimplantitis” o “infección periimplante” (Berglundh y cols., 2002).

No obstante, en la revisión sistemática de Berglundh y cols. en 2002 sobre la incidencia de complicaciones en la terapia de implantes reportada en estudios prospectivos longitudinales de al menos 5 años de duración, se calcula que existen datos limitados sobre el porcentaje de infecciones periimplantarias después de 5 años.

En cuanto a las complicaciones que afectan a los tejidos blandos alrededor del implante (mucositis periimplantaria), alrededor del 50% de los estudios sobre sobredentaduras y reconstrucciones fijas parciales y completas habían informado sobre este tipo de complicación. Los pacientes con sobredentadura presentaban mayor número de complicaciones de tejidos blandos que los pacientes con reconstrucciones fijas, 0.27% frente al 0.19% (completas) y 0.15% (parciales). Los valores más bajos fueron registrados para los grupos en los que se reemplazaba un solo diente, y para los grupos con carga inmediata o precoz, 0.08% y 0.09% respectivamente.

La frecuencia de los implantes que presentaban periimplantitis varió entre los diferentes grupos de tratamiento. Los estudios en sobredentaduras, prótesis completas fijas y sustitución de un solo diente, informaron de frecuencias que van desde el 0.31% al 0,71%, mientras que el valor medio ponderado calculado para los grupos de tratamiento de prótesis parciales fijas fue del 6.47%.

Aunque la enfermedad periimplantaria es una entidad diferente y no sigue por completo la progresión de la enfermedad periodontal, parece que existen varias similitudes entre ambas (Bullón y cols., 2004). Por lo tanto, parece razonable prever que la frecuencia de las lesiones periimplantarias se incremente como resultado del aumento de los años de función (Roos-Jansaker y cols., 2006 II).

Esta opinión está respaldada por los datos del estudio de Roos-Jansaker en la siguiente tabla, donde se observa la prevalencia de la enfermedad periimplantaria (%) en los implantes incluidos en el estudio, basada en los niveles de hueso descritos como espiras del implante (mm) examinados tras 1 año (N= 999) y tras 9-14 años (N= 987) de su colocación en boca.

Roscas (mm)	0 (0-1.3)	1 (1.9)	2 (2.5)	3 (3.1)	4 (3.7)	≥5 (≥4.3)
1 año	53	20	15	8	2	2
9-14 años	40	20	19	9	5	7

Tabla 1. Prevalencia de la enfermedad periimplantaria (%) según el período de función del implante en boca (Roos-Jansaker y cols., 2006 II).

Roos-Jansaker y cols. en una segunda parte de su estudio de 2006, analizan las proporciones de las lesiones periimplantarias después de 9-14 años de función. Para ello, se examinó clínica y radiográficamente a 218 pacientes con 999 implantes.

Se observó, que el 16% de los implantes y el 48% de los pacientes tenían una profundidad de sondaje de 4mm, así como sangrado al sondaje sin pérdida ósea concomitante. Así mismo, considerando la periimplantitis como la pérdida de hueso de hasta 3 espiras del implante (pérdida ósea mínima de 1.8 mm) combinada con sangrado y/o pus al sondaje tras el primer año en función, el 16% de los pacientes y el 6.6% de los implantes fueron diagnosticados de periimplantitis tras 9-14 años de función.

Como se ha mencionado anteriormente, Albrektsson e Isidor establecieron unos criterios para definir tanto la mucositis periimplantaria como la periimplantitis en el Primer Taller Europeo de Periodoncia, en 1994. Si estos criterios para definir a ambas entidades se hubiesen aplicado en este estudio, el 30.1% de los implantes hubiesen sido diagnosticados como mucositis periimplantaria, y el 43.3% como periimplantitis.

Por lo tanto, se puede argumentar que tal definición de periimplantitis (inflamación de los tejidos blandos que rodean a un implante, acompañada de pérdida ósea) proporcionada por Albrektsson e Isidor en 1994, es demasiado estricta para poder aplicarla a la práctica clínica.

Está demostrado que los implantes Branemark muestran una pérdida de hueso hasta la primera espira del implante, primeramente en el período de cicatrización, y durante el primer año tras la conexión del pilar. En el estudio de Adell y cols. en 1981, la pérdida ósea media durante la fase de cicatrización y el primer año en función fue de 1.5 mm.

Además, Oh y cols. en 2002 hablan de una pérdida temprana de hueso de la cresta alveolar, a menudo después del primer año de función del implante, seguida de una pérdida ósea mínima inferior o igual a 0.2 mm al año a partir de entonces. Oh incluye una serie de factores causales para la pérdida ósea temprana alrededor de los implantes dentales, tales como el trauma quirúrgico, la sobrecarga oclusal, la periimplantitis, los micro-GAP, el ancho biológico y el módulo de la cresta del implante.

En el estudio de Roos-Jansaker y cols. en 2006, después de un año de función, casi la mitad de los implantes mostraron unos niveles de hueso a la primera espira del implante o apicales a la misma. Esto podría explicarse por la remodelación sufrida durante la fase de cicatrización, o por un posible error de medición de las espiras del implante en las radiografías.

Por lo tanto, desde el punto de vista clínico podría ser más razonable definir la periimplantitis como la presencia de profundidad de sondaje superior o igual a 4 mm, y/o pus, además de una pérdida ósea de aproximadamente 1,8 mm (tres roscas en el Sistema Brånemark) después del primer año de función.

Son necesarios futuros ensayos clínicos controlados randomizados, que comparen el efecto de cada posible factor causal para esclarecer las causas de la pérdida inicial de hueso en torno a los implantes dentales (Oh y cols., 2002).

El estudio de Roos-Jansaker y cols. en 2006, concluye que después de 10 años de función sin un tratamiento de apoyo sistemático, las lesiones periimplantarias constituyen una entidad clínica común adyacente a los implantes dentales de titanio. Por tanto, como implicación práctica, es de suma importancia que el odontólogo sea consciente de que las infecciones periimplantarias se pueden producir entre más de la mitad de los sujetos después de 10 años, si no se proporciona de forma sistemática una terapia periodontal de apoyo.

4. Etiología de la periimplantitis:

ETIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS

Los dos principales factores etiológicos asociados clásicamente con la reabsorción del tejido óseo crestal periimplantario son la infección bacteriana, y los factores biomecánicos asociados con sobrecarga.

A su vez, Sánchez-Garcés y Gay-Escoda en 2004, indicaron que en la etiología de la periimplantitis influyen:

- El estado del tejido periimplantario.
- El diseño del implante.
- El desajuste de los componentes del implante.
- La morfología externa del implante.
- La sobrecarga mecánica.

Estado del tejido periimplantario:

Los tejidos periimplantarios sanos juegan un importante papel de barrera biológica ante algunos de los posibles agentes causales de la enfermedad periimplantaria.

Si comparamos el diente y el implante, vemos que en el diente existen unos mecanismos de protección específicos como son:

- El epitelio de unión.
- El tejido conectivo.
- Los elementos celulares del sistema inmunitario.

El epitelio y la interfase entre el tejido conectivo supralveolar y la superficie de titanio de un implante, son diferentes a la interfase homóloga del complejo gingivo-dentario.

La unión del epitelio con la superficie del implante es de tipo hemidesmosomal, al igual que la del tejido conectivo, pero la disposición de sus fibras es predominantemente longitudinal respecto a la superficie del implante, y no perpendicular como ocurre en el diente natural (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004).

En la zona más coronal existe una disposición circunferencial, además de una escasa vascularización y una mayor proporción de fibras de colágeno respecto a los fibroblastos en comparación con el diente, con una proporción de 4/109 para diente e implante respectivamente (Berglundh y cols., 1991). Esta unión es relativamente débil, de manera que si se destruye, la contaminación bacteriana se extiende al hueso de manera directa, provocando su rápida destrucción (Lindhe y cols., 1992).

Estructura del implante:

El diseño del implante es un factor importante en la aparición y en el desarrollo de la periimplantitis. Un sistema concreto de implantes se describe de acuerdo con su morfología macroscópica, su microsuperficie y la calidad del ajuste de sus componentes (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004).

Las rugosidades de la superficie de un implante facilitan la adherencia de la placa bacteriana cuando esta superficie queda expuesta al medio bucal, aunque no existen diferencias respecto al tipo de superficie y a la selección de especies bacterianas agresivas colonizadoras (Bollen y cols., 1996).

Algunos informes se han centrado en la importancia de las características específicas del diseño de los implantes para la colonización bacteriana.

En el estudio de Gatewood y cols., 1993, se caracterizó y comparó mediante microscopía electrónica de barrido la colonización de la placa supragingival en la superficie de esmalte de los dientes, y en la superficie lisa de titanio de los implantes, así como la placa subgingival en el cemento radicular y en las superficies de rociado de plasma de titanio, y de hidroxiapatita.

- Tras un período de acumulación de placa durante 10 días, se observó una secuencia similar de aparición de diferentes morfotipos microbianos en la placa supragingival y subgingival, independientemente de la superficie.
- Tanto en la placa supra como subgingival, se observaron según el intervalo de tiempo, cocos, bacilos de diferentes longitudes, organismos filamentosos, fusiformes, espiroquetas y formaciones en “mazorca de maíz”.
- Estas observaciones indican que, tanto las superficies de los dientes naturales y las superficies lisas de titanio, como las de rociado de plasma de titanio e hidroxiapatita, favorecen la colonización de la placa microbiana, con una inclusión sucesiva de variedad de morfotipos.

Se ha especulado que los implantes con superficies rociadas de plasma de titanio son más susceptibles al fracaso del implante debido a la periimplantitis, que los implantes con superficies mecanizadas.

Espósito y col. en su metaanálisis de 1997, intentaron calcular la prevalencia de las pérdidas atribuidas a la periimplantitis, de las pocas investigaciones en las que se hacía esta distinción entre las superficies de los distintos sistemas de implantes (Branemark, Calcitek Integral, Interpore IMZ, Straumann ITI) antes de 1997.

- Sus comparaciones parecen indicar que los implantes con superficies ásperas tienden a fallar con más frecuencia debido a la periimplantitis, que los implantes con superficies mecanizadas.

Más tarde, sin embargo, otras publicaciones indicaron que los implantes con diferentes tipos de superficie (recubrimiento de hidroxiapatita, rociado de plasma de titanio y superficies de aleación de titanio) fueron igualmente susceptibles a la periimplantitis, tanto a nivel microbiológico, radiográfico, e histológico (Tillmanns y cols., 1998).

Por otra parte, en un estudio prospectivo, multicéntrico (Buser y cols., 1997), llevado a cabo durante más de 8 años en 2359 implantes con superficies rociadas de plasma de titanio, sólo 5 implantes tuvieron que ser extirpados quirúrgicamente debido a una infección periimplantaria recurrente.

Aunque los signos de infección en los tejidos periimplantarios fueron vistos en diferentes momentos durante el mantenimiento, estos resultados indican que la pérdida del implante debido a la periimplantitis puede reducirse al mínimo si la enfermedad fuese detectada en una etapa inicial, y fuese interceptada con los medios adecuados de tratamiento.

Aalam y Nowzari en 2005 compararon clínica y radiográficamente 198 implantes dentales, de los cuales 58 presentaban superficies ásperas por oxidación anódica (TiUnite), 52 presentaban superficies de doble grabado ácido (Osseotite), y 88 implantes tenían superficies mecanizadas.

- Las mediciones clínicas y radiográficas se realizaron en el momento de la cirugía, durante la fase de restauración, y 2 años tras la carga del implante.
- Dentro de las limitaciones del estudio, las distintas superficies de implantes tuvieron similares resultados clínicos a corto plazo.

- No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la pérdida de hueso entre los grupos de implantes o entre las diferentes regiones de la cavidad oral, aunque se detectó una tendencia hacia una mayor pérdida de hueso coronal en los implantes cuyas superficies estaban tratadas por oxidación anódica (TiUnite).
- Los 198 implantes fueron considerados exitosos tanto clínica como radiográficamente, ya que, no hubo signos de movilidad, inflamación ni infección.

Al obtener resultados similares entre las distintas superficies de implantes, los datos de Aalam y Nowzari subrayan la importancia de una buena planificación tanto del tratamiento quirúrgico como protésico.

Por último, destacar que la modificación química de las superficies de implantes (SLA) tratadas con chorreado de arena de grano grande y grabado ácido, ha sido demostrada para mejorar la tasa de oseointegración. Por ello, Oates y cols. en 2007, examinaron los cambios en la estabilidad de los implantes con superficie SLA modificada químicamente, y compararon los resultados con los de los implantes control, que poseían superficies SLA estándar.

- Se llevó a cabo un ensayo controlado aleatorizado con 31 pacientes.
- Cada paciente recibió 2 implantes con las mismas propiedades físicas, pero con superficies químicamente diferentes.
- La evaluación se realizó semanalmente y durante las primeras 6 semanas tras la colocación del implantes, mediante un análisis de frecuencia de resonancia.
- Todos los implantes fueron probados clínicamente con éxito.
- Un cambio en la estabilidad del implante, desde la disminución de la estabilidad hasta el aumento de la estabilidad ($P < 001$), se produjo después de 2 semanas para los implantes con superficie SLA modificada químicamente, y después de 4 semanas para los implantes control.

- Los resultados de este estudio piloto proporcionan apoyo clínico para la potencial modificación química de las superficies SLA, con el fin de alterar los acontecimientos biológicos durante el proceso de osteointegración, y además demuestran los niveles de éxito clínico a corto plazo similares a los observados para los implantes con una superficie SLA estándar.

Hay que tener en cuenta que, los implantes con superficies ásperas no tienen superficies rugosas en todas las localizaciones, ya que, las partes que están destinadas a ser expuestas al medio oral tienen un diseño de superficie lisa.

Si estos implantes se colocan correctamente, la contaminación de las superficies rugosas de los mismos no ocurrirá a menos que se forme una bolsa periimplantaria y el hueso se reabsorba (Mombelli, 2002).

Por lo tanto, la prevención de la periimplantitis implica mantener limpias las superficies lisas de los implantes, que están expuestas al medio oral.

La colonización bacteriana de las superficies rugosas de los implantes orales es consecuencia, y no causa, de la pérdida ósea inicial.

La morfología externa del implante de titanio parece tener una importancia menor, siempre que éste haya sido instalado correctamente (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004).

Sí debe tenerse en cuenta la influencia que tiene el diseño macroscópico, en cuanto al patrón de transmisión de fuerzas hacia el hueso, que puede favorecer la sobrecarga mecánica en algún punto, especialmente en el de la zona de unión entre el hueso y el collar cervical del implante. La pérdida ósea en este punto biomecánicamente débil, facilita la formación de un defecto óseo a este nivel y su posterior contaminación (Abrahamsson y cols., 1996).

Existe una falta de estudios que investiguen el efecto de las superficies de los implantes en el inicio de la periimplantitis, además de una evidencia limitada de estudios experimentales que sugieren que las características de la superficie puede tener un efecto sobre la progresión de la periimplantitis ya establecida. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia en la literatura para sugerir cambios significativos en los protocolos clínicos de los implantes dentales (Renvert y col., 2011, 7th European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology).

Desajuste entre los componentes del sistema implante-prótesis:

El desajuste entre los componentes que integran un sistema implante-prótesis puede favorecer la retención de placa bacteriana, además de permitir el paso de microorganismos al interior del pilar transepitelial.

El fenómeno de la corrosión:

También se apuntan como causa de periimplantitis los fenómenos de corrosión que pueden producirse cuando sobre un implante de titanio se conecta una estructura de metal no noble.

Se ha comprobado en estos casos un aumento del número de macrófagos en los tejidos periimplantarios, lo que favorecería la reabsorción ósea inicial por causas no infecciosas (Olmedo y cols., 2003).

Sobrecarga mecánica:

Inicialmente, la sobrecarga mecánica suele ser el mecanismo que induce a la pérdida de integración parcial o total del implante.

El proceso se inicia con la aparición de microfracturas óseas alrededor de un implante oseointegrado, debido a que recibe fuerzas excesivas para su capacidad de soporte, ya sea en sentido axial o lateral. En algunas ocasiones, estas fuerzas generan la fractura de algún componente de la prótesis (resina, cerámica o tornillo del pilar transepitelial) o del propio implante, sin que se produzca pérdida de altura ósea o de la oseointegración.

El implante soporta peor que un diente las fuerzas laterales, ya que, entre otros factores, posee la mitad de resiliencia (100 micras para el diente, frente a 50 micras para el implante) y la propiocepción para los implantes es menor.

De todos modos, este factor adquiere especial relieve cuando la calidad ósea es baja. Esto podría explicar el hecho de que se presente con más frecuencia en el maxilar superior que en la mandíbula (Rosenberg y cols., 1991).

Una sobrecarga mecánica se puede producir debido a:

- Factores de carga oclusal: cuando existe una sobrecarga excesiva sobre los implantes porque en la arcada antagonista el paciente conserva los dientes naturales o porque el paciente tiene alguna parafunción, especialmente el bruxismo.
- Plan de tratamiento: debido a la mala distribución de los implantes (en relación al eje o a su excesiva proximidad) o al escaso número de implantes colocados al paciente.
- Factores protésicos: por la existencia de brazos de palanca (cantilevers) en la prótesis (fija o de estructura tipo barra), ya sean en posición mesial o distal, o en posición anterior, lo que ocurre a menudo en dientes de la zona incisal del maxilar superior.

También puede incluirse en este apartado la mala relación entre la longitud de la corona y la del implante, y la falta de ajuste pasivo de la estructura protésica que genera tensiones al ser atornillada sobre los implantes (Rosenberg y cols., 1991).

El papel de las bacterias en la etiología de la periimplantitis:

Está bien documentado que la colonización microbiana de la superficie del implante es el principal factor causal en la patogenia de la enfermedad periimplantaria (Mombelli, 1999).

Aunque existen algunas diferencias estructurales entre los tejidos que rodean los dientes y los implantes, la composición de la microbiota que causa la inflamación de los tejidos de soporte es similar (Mombelli y cols., 1987; Sanz y cols., 1990). Por lo tanto, como en el tratamiento de la periodontitis, la eliminación de las bacterias subgingivales y de los depósitos supragingivales es esencial en el tratamiento de las infecciones periimplantarias.

Los microorganismos más relacionados con el fallo de integración de un implante por periimplantitis son, espiroquetas y formas móviles Gramnegativo anaerobias (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium nucleatum*) (Leonhardt y cols., 1993; Heydenrijk y cols., 2002).

Este hecho es muy frecuente en el caso de pacientes parcialmente edéntulos con patología periodontal activa que son portadores de implantes. En ellos se comprueba la colonización de los surcos periimplantarios por estos microorganismos al mes de la conexión del implante con su pilar protésico (Leonhardt y cols., 1993).

Esta colonización de los surcos periimplantarios no implica indefectiblemente el desarrollo de una periimplantitis con pérdida rápida de altura ósea, por lo que se sugiere que, además de la presencia de estos gérmenes periodontopatógenos, es necesaria la coexistencia de otros factores locales, sistémicos y genéticos para que éstos produzcan realmente una infección activa prolongada. Entre estos factores destacan la diabetes mal controlada, el tratamiento crónico con corticosteroides, la radio y quimioterapia, el hábito tabáquico o la sobrecarga mecánica del implante.

Es necesario considerar que la colonización bacteriana y la maduración de la biopelícula dependen de un entorno ecológico favorable, que conduzca a cambios en la composición y el comportamiento de la microbiota endógena, pudiendo llegar a ser intolerable para los tejidos del huésped. Por lo tanto, los cambios en las condiciones ecológicas que favorecen el crecimiento de patógenos bacterianos, o la activación de la expresión de factores de virulencia, pueden considerarse como el verdadero origen de la enfermedad periimplantaria. Si este ambiente persiste, es poco probable que la terapia antimicrobiana como único tratamiento resuelva el problema de forma permanente, ya que, es de esperar la reaparición de una microbiota periodontopatógena (Mombelli y Decaillet, 2011, 7º Taller Europeo de Periodoncia).

En 1987, Mombelli y col. informaron de la microbiota asociada a los implantes orales endoóseos de titanio de cilindro hueco en 7 pacientes con implantes sin éxito:

- Se tomaron muestras de los sitios con presencia de infección, profundidad de sondaje de 6 mm o más, supuración y con evidencia radiográfica de pérdida ósea; además de muestras en sitios sin signos de infección en los mismos pacientes (sitios control).
- Las muestras se compararon con las de 5 pacientes que sólo presentaban implantes exitosos.
- La microbiota fue estudiada mediante métodos microscópicos, inmunoquímicos y de cultivo.

- Los sitios con infección albergaban una compleja microbiota con una gran proporción de bacilos anaerobios Gram-negativos. Se encontraron regularmente *Bacteroides negro-pigmentado*, *Fusobacterium spp* y *Prevotella intermedia*.
- Además al microscopio de campo oscuro, las espiroquetas, bacterias fusiformes y bacilos móviles y curvos, fueron una característica común.
- En los mismos pacientes, los sitios control albergaban pequeñas cantidades de bacterias, en las que el morfotipo predominante fue el de células cocoides. Las espiroquetas no estaban presentes, y las bacterias fusiformes y los bacilos móviles y curvos, se encontraron en pequeñas cantidades y con poca frecuencia.
- La microbiota en los sitios control de los pacientes sin éxito y de los pacientes con éxito fue muy similar. Los implantes exitosos se caracterizaron por una mayoría de bacterias cocos Gram-positivos.

Sobre la base de estos resultados, se sugiere que la periimplantitis puede ser considerada una infección específica in situ, con microorganismos asociados a los patrones conocidos de la periodontitis crónica de los dientes naturales.

Sanz y cols. en un estudio similar en 1990, sugieren que los tejidos alrededor del implante se comportan de manera muy similar a los tejidos periodontales, y que la periimplantitis podría ser considerada como una infección específica del lugar, que alberga un gran número de patógenos periodontales, principalmente bacilos anaerobios Gram-negativos, incluyendo organismos negro pigmentado y translocadores de superficie. Además, observaron que en los sitios de salud de los mismos pacientes con implantes sin éxito, se apreciaron pequeñas cantidades de facultativos, sobre todo bacterias Gram-positivas.

Debe destacarse que los pacientes con enfermedad periodontal severa, que llegan a ser edéntulos completos y reciben tratamiento implantológico, no presentan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ni *Porphyromonas gingivalis* en el primer mes posterior a las exodoncias, lo que confirma que este tipo de agentes patógenos dependen de la existencia del sulcus periodontal. De la misma manera se aprecia una reducción de las espiroquetas y de los *Streptococcus mutans* y *sanguis*, lo que confirma que el diente actúa como un reservorio que facilita la transmisión de determinados gérmenes patógenos (Rangert y cols., 1997).

Es muy importante resaltar que, cuando el mecanismo inicial de pérdida de la altura ósea es atribuible a una sobrecarga mecánica pura, los microorganismos presentes en el cultivo de la muestra obtenida de la bolsa periimplantaria no se corresponden a los de un paciente con dientes con enfermedad periodontal activa (Rosenberg y cols., 1991).

Así Rosenberg y col., estudiaron por primera vez el diagnóstico diferencial de la enfermedad periimplantaria sobre 11 pacientes (32 implantes). Estos se dividieron en dos grupos: “el grupo con infección”(supuración, dolor, altos índices de placa y de sangrado), y “el grupo con traumatismo” (movilidad y traslucidez periimplantaria en ausencia de los síntomas indicados para el primer grupo).

La microscopía directa de contraste de fases y el análisis de los tejidos mostraron diferentes perfiles de bacterias para ambos grupos. “Los implantes con infección” mostraron una alta proporción de espiroquetas y bacilos móviles, así como el cultivo reveló la presencia frecuente y el elevado número de organismos considerados como marcadores periodontales, tales como *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Campylobacter recto* (entonces conocido como *Wolinella recta*), y *Fusobacterium* sp. Además, *A. actinomycetemcomitans* y *Parvimonas micras* (entonces conocido como *Peptostreptococcus micros*) sólo se detectaron en las muestras de este grupo. Así, *S. aureus*, estafilococo *epidermidis* y *Candida* sp. También se detectaron con mayor frecuencia en el grupo con infección.

De aquí la importancia de realizar un diagnóstico diferencial microbiológico de la enfermedad periimplantaria, por ello Mombelli y Decaillet, 2011, en su revisión para el último Taller Europeo de Periodoncia sobre las características de la biopelícula en la enfermedad periimplantaria, hacen un énfasis específico en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad. Aunque no hay evidencia de la existencia de un número limitado de patógenos específicos de la periimplantitis en general, los informes han indicado en repetidas ocasiones que las infecciones periimplantarias, en ocasiones pueden estar relacionadas con una microflora con un perfil diferente a la de la periodontitis crónica. Se trata, en particular los informes esporádicos de un gran número de peptostreptococos (*p. micros*), o estafilococos (*S. aureus* y *S. epidermidis*).

Puesto que las bacterias han sido reconocidas como el principal factor causante de la enfermedad periodontal, el papel de los microorganismos en el desarrollo y la progresión de la periimplantitis se ha convertido en el foco de varias líneas de investigación (Mombelli, 2002).

Shibli y cols. en 2008, compararon la composición microbiana del biofilm supragingival y subgingival en 22 sujetos con implantes sanos, y en 22 sujetos con al menos un implante con periimplantitis:

- El biofilm de cada muestra fue analizado para detectar la presencia de 36 microorganismos por la técnica de hibridación de ADN.
- El grupo control presentó una carga bacteriana total más baja que la del grupo de periimplantitis, tanto en el entorno supragingival (19×10^6 frente a 40×10^6) como en el entorno subgingival (6.6×10^6 frente a 22×10^6).
- El perfil de la colonización en el medio ambiente supragingival fue similar entre ambos grupos, siendo *Veillonella párvula* y *Fusobacterium periodonticum* las especies dominantes.
- Cuatro especies anaerobias estuvieron presentes de forma significativa en el medio supragingival del grupo de periimplantitis, en comparación con el grupo control: los tres patógenos periodontales del complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*) y *P. nigrescens* ($P < 0.05$).
- En el espacio subgingival, los perfiles de los complejos que albergan a la mayoría de las especies beneficiosas (el complejo morado, el amarillo y el verde) fueron similares entre los implantes sanos y enfermos.
- Las mayores diferencias entre los complejos se observaron subgingivalmente, donde los implantes con periimplantitis presentaron sorprendentemente unas proporciones reducidas de los complejos beneficiosos y unas proporciones aumentadas de patógenos, en comparación con los implantes sanos.
- Sin embargo, la mayoría de los patógenos de los complejos rojo y naranja (*P. gingivalis*, *T. Forsythia*, *T. denticola*, *Fusobacterium nucleatum ss nucleatum*, *Fusobacterium nucleatum ss vicentii* y *P. intermedia*) estuvieron presentes en niveles más altos de manera significativa en el biofilm subgingival del grupo de periimplantitis ($P < 0.05$).
- Los perfiles microbianos entre los entornos supra y subgingival no difieren sustancialmente, especialmente en el grupo control.

- Tres especies bacterianas compatibles con el huésped (*Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus intermedius* y *Streptococcus mitis*) y un patógeno periodontal putativo (*F. periodonticum*) estaban presentes en niveles más altos en las muestras supragingivales en comparación con las muestras subgingivales de los implantes sanos ($P < 0.05$).
- Cabe señalar que la única especie presente en niveles más altos en el biofilm subgingival de los implantes con periimplantitis en comparación con el biofilm supragingival, fue *T. forsitia*.
- Los niveles de los tres microorganismos beneficiosos, *V. parvula*, *Streptococcus gordonii* y *S. intermedius*, así como *F. periodonticum*, se incrementaron significativamente en el biofilm supragingival en comparación con el biofilm subgingival de los implantes con periimplantitis.

Los resultados muestran diferencias específicas entre el perfil microbiano de los implantes dentales sanos y los que presentan signos de periimplantitis, tanto a nivel del biofilm supragingival como subgingival.

Las principales diferencias son los elevados niveles de algunos patógenos periodontales, y los bajos niveles de los complejos compatibles con el huésped de los implantes con periimplantitis. Estos datos podrían indicar que la marcada presencia de las especies del complejo rojo en el biofilm supragingival de los implantes con periimplantitis, juega un papel importante como reservorio de especies patógenas que pueden contribuir a la re-infección de los sitios subgingivales tratados (Shibli y cols., 2008).

Es importante recordar que la pérdida ósea periimplantaria debe ser considerada como de etiología multifactorial, y que tanto la infección bacteriana como la sobrecarga mecánica, son factores contribuyentes, aunque no existan evidencias de cuál de las dos es la que inicia el proceso.

De todos modos, cuando además de algún factor de riesgo, coexiste una escasa calidad ósea, el efecto que se produce en cuanto a pérdida de implantes es multiplicatorio, no sumatorio, de acuerdo con los datos de la serie estudiada por Hutton y cols., 1995.

5. Patogenia de la periimplantitis:

PATOGENIA DE LA PERIIMPLANTITIS

Las bacterias de la cavidad oral se acumulan en los tejidos periimplantarios y desencadenan en ellos una reacción inflamatoria. El daño tisular lo provocan mediante diversos mecanismos:

- Toxicidad de sus propios componentes: tales como las endotoxinas o los lipopolisacáridos, o con producción de sustancias nocivas como colagenasas, fosfatasas ácidas, fosfolipasas, fosfatasas alcalinas y proteasas.
- Estimulación de la inmunidad Humoral y Celular: con la activación de los macrófagos, leucocitos polimorfonucleares Linfocitos T y células plasmáticas que mediante la reacción proinflamatoria estimulan procesos de destrucción de los tejidos periimplantarios (Ortega y cols., 2002).

Como consecuencia del acúmulo de placa bacteriana, tanto las bacterias como sus productos atraviesan la barrera mucosa que tiene función de sellado. A partir de este momento, se inicia el proceso inflamatorio que cursa con la destrucción del colágeno y el hueso alveolar. Los mecanismos de destrucción ósea se caracterizan por la inflamación y la actividad osteoclástica que va a provocar la reabsorción del hueso que se encuentra en contacto íntimo con el implante (Franch y cols., 2004).

6. Factores de riesgo de la periimplantitis:

FACTORES DE RIESGO

Es importante analizar una serie de factores específicos del implante, así como factores relacionados con el paciente, que pueden explicar por qué algunos individuos son más propensos a ser afectados por la periimplantitis que otros.

Existen una serie de factores de riesgo asociados a la periimplantitis, cuya evidencia es alta, y otros sin embargo, son considerados de evidencia limitada.

FACTORES DE RIESGO DE EVIDENCIA ALTA:

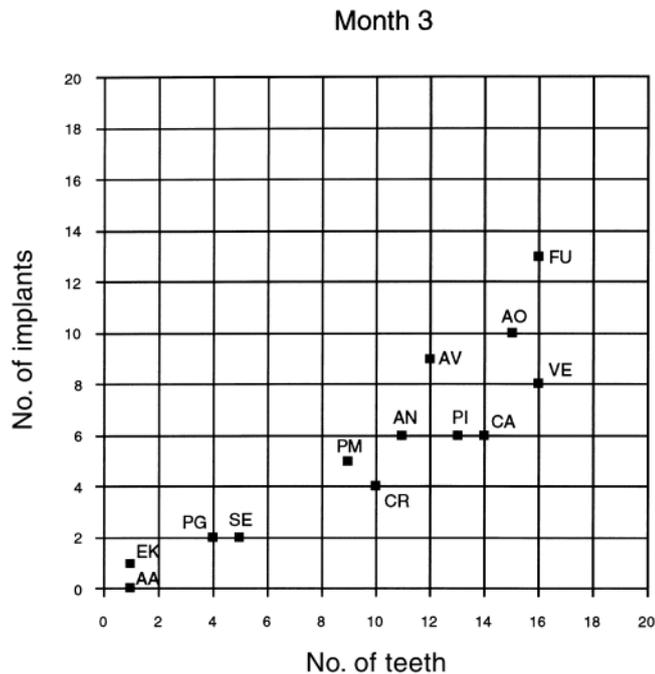
Historia previa de periodontitis:

La aparente similitud tanto clínica como microbiológica, entre la periimplantitis y la periodontitis, ha estimulado un gran interés en la comunidad periodontal, por ello, muchos investigadores se han involucrado en la investigación sobre este tema.

Un estudio longitudinal de más de 6 meses en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, mostró que la colonización de los implantes con sospecha de patógenos periodontales depende de la presencia de estos organismos en la placa subgingival de las bolsas residuales (Mombelli y cols., 1995).

Tres y seis meses después de la inserción de los implantes, la frecuencia de detección de los 13 periodontopatógenos diferenciados fue similar en los implantes y en las bolsas periodontales profundas.

La siguiente gráfica representa el número de pacientes con muestras periimplantarias cultivo-positivas 3 meses después de la exposición al medio oral, en relación con el número de pacientes con muestras gingivales positivas ($n = 20$).
AA: *A. actinomycetemcomitans*, **EK:** *Eikenella corrodens*; **PG:** *P. gingivalis*, **SE:** *Selenomonas* spp., **PM:** *Prevotella melaninogenica*, **CR:** *C. recto*, **CA:** *Capnocytophaga* spp., **AN:** *Naeslundii Actinomyces*, **PI:** *P. intermedia*, **VE:** *Veillonella* spp., **AV** *Actinomyces viscosus*, **AO:** *odontolyticus Actinomyces*, **FU:** *Fusobacterium* spp.



Gráfica 1. Muestras periimplantarias cultivo-positivas después de 3 meses de exposición al medio oral en pacientes periodontales, frente a las muestras gingivales cultivo-positivas (Mombelli y cols., 1995).

En conjunto, estos resultados corroboran la idea de que la microflora presente en la cavidad oral antes de la implantación, determina la composición del nuevo establecimiento de la microflora sobre los implantes. Por lo tanto, las bolsas periodontales residuales pueden representar nichos de infección para los implantes adyacentes, de ahí la importancia del tratamiento periodontal de la dentición residual antes del tratamiento con implantes.

Las bacterias que colonizan los implantes en los pacientes desdentados totales proceden principalmente de las superficies de los tejidos blandos adyacentes, sin embargo, en los pacientes parcialmente desdentados, la microflora dental parece ser una importante fuente adicional de bacterias (Mombelli, 2002).

En un estudio retrospectivo, los pacientes desdentados que perdieron sus dientes debido a la periodontitis tenían un peor resultado del tratamiento con implantes que los sujetos desdentados sin tal historia (Cune y Putter, 1996).

En un estudio longitudinal de los implantes instalados en pacientes previamente afectados con periodontitis, la presencia de patógenos periodontales putativos, tanto en el implante como en los sitios periodontales adyacentes, no parece predecir la futura pérdida de inserción o fracaso del implante (Sbordone y cols., 1999).

Otro estudio nos indica que, la tasa de pérdida de hueso alrededor de los implantes con superficies mecanizadas no fue influenciada por la tasa de progresión de la destrucción periodontal alrededor de los dientes restantes. Por lo tanto, se concluyó que la periodontitis en curso no implica una mayor probabilidad de periimplantitis (Quirynen y cols., 2001).

Periodontitis crónica:

En un estudio prospectivo longitudinal de cohorte de 10 años de duración (Karoussis y cols., 2003), se comparó el éxito, el fracaso y las tasas de complicaciones para la terapia de implantes en pacientes con una historia previa de periodontitis crónica (8 pacientes con 21 implantes), y en pacientes sanos periodontalmente (45 pacientes con 91 implantes):

La tasa de supervivencia para los implantes que reemplazaban dientes perdidos por periodontitis crónica fue del 90.5%, mientras que la de los implantes que reemplazaban dientes perdidos por otras razones fue del 96.5%. Esta diferencia, sin embargo, no fue estadísticamente significativa.

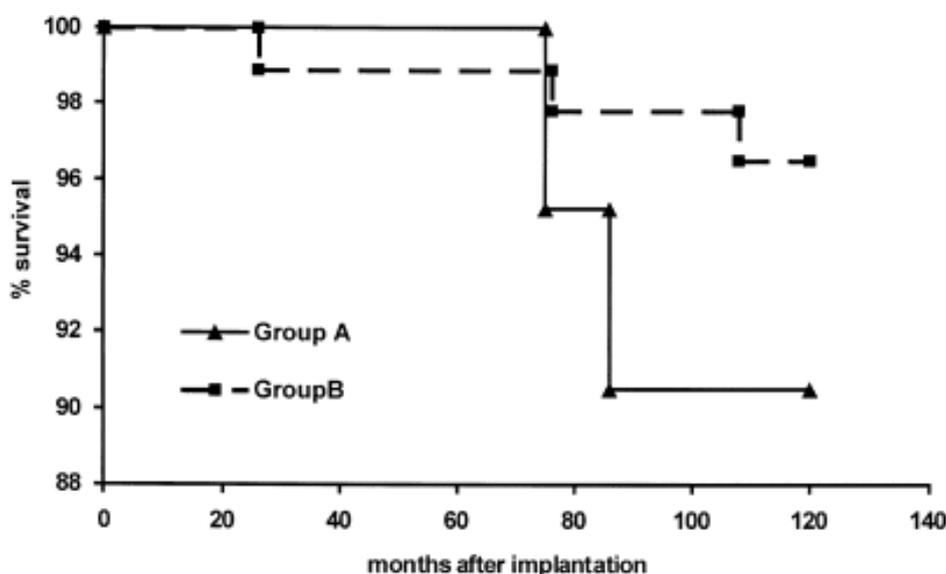
Table 1 Survival and failure rates of implants over 10 years in patients with (group A) or without (group B) a history of periodontitis

Group	Implants placed	Implants lost	Survival (%)	Failure (%)	Standard error
A	21	2	90.5	9.5	0.064
B	91	3	96.5	3.5	0.020

Group A: patients with a history of periodontitis; group B: patients without a history of periodontitis.

Tabla 2. Tasas de supervivencia y de fracaso de implantes tras 10 años de función en pacientes con (A) y sin (B) historia previa de periodontitis (Karoussis y cols., 2003).

La diferencia entre las tasas de supervivencia se hizo especialmente evidente después de 6 años de función del implante. En la gráfica aparece la estimación de Kaplan-Meier respecto a la supervivencia de los implantes, colocados en los pacientes con o sin antecedentes de periodontitis, en función del tiempo transcurrido desde la inserción. Grupo A: pacientes con antecedentes de periodontitis; grupo B: pacientes sin antecedentes de periodontitis.



Gráfica 2. Estimación de Kaplan-Meier respecto a la supervivencia de los implantes, colocados en los pacientes con (A) o sin (B) antecedentes de periodontitis, en función del tiempo transcurrido desde la inserción (Karoussis y cols., 2003).

En cuanto a la incidencia de complicaciones biológicas como la periimplantitis, a los 10 años la incidencia acumulada de periimplantitis fue de 28.6% para los implantes de los pacientes periodontales, y de 5.8% para los implantes de los pacientes sanos periodontalmente. De modo que la incidencia de periimplantitis fue significativamente mayor para los implantes colocados en pacientes con una historia previa de periodontitis crónica, que para los implantes colocados en pacientes sin tal historia.

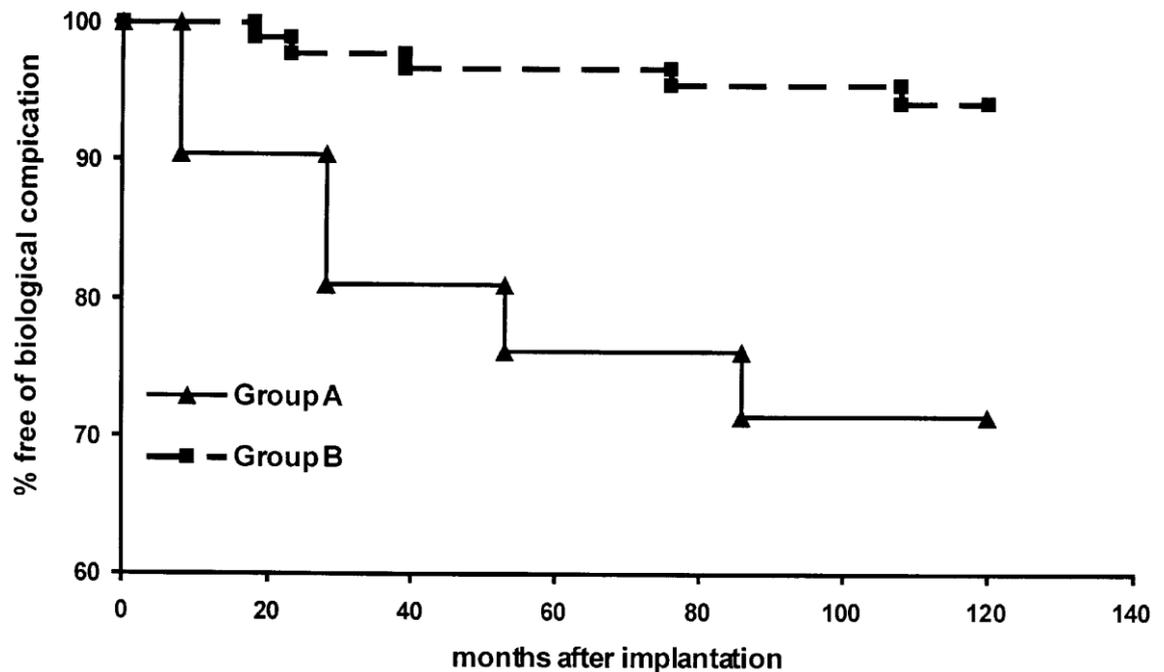
Table 2 Incidence of biological complication over 10 years in implants placed in patients with or without a history of periodontitis

Group	Implants placed	Implants with complications	Complication-free implants (%)	Incidence of complication (%)	Standard error
A	21	8	71.4*	28.6*	0.098
B	91	5	94.2	5.8	0.025

*The incidence of biological complications (peri-implantitis) was significantly higher for implants placed in patients with a history of chronic periodontitis than for implants placed in patients without (Wilcoxon test, $P=0.0001$, log-rank test, $P=0.0002$). Group A: patients with a history of periodontitis; group B: patients without a history of periodontitis.

Tabla 3. Incidencia de complicaciones biológicas tras 10 años de la colocación de los implantes en pacientes con (A) y sin (B) historia previa de periodontitis (Karoussis y cols., 2003).

En la siguiente gráfica se aprecia la estimación de Kaplan-Meier para el porcentaje de implantes libres de complicaciones biológicas (periimplantitis) en pacientes con o sin antecedentes de periodontitis en función del tiempo transcurrido desde la inserción. Grupo A: pacientes con antecedentes de periodontitis; grupo B: pacientes sin antecedentes de periodontitis.



Gráfica 3. Estimación de Kaplan-Meier para el porcentaje de implantes libres de complicaciones biológicas (periimplantitis) en pacientes con (A) o sin (B) antecedentes de periodontitis en función del tiempo transcurrido desde la inserción (Karoussis y cols., 2003).

Las tasas de éxito para ambos grupos, variaron según los criterios de éxito establecidos:

- Para una profundidad de sondaje ≤ 5 mm, sangrado al sondaje negativo y una pérdida ósea inferior a 0.2 mm al año, las tasas de éxito fueron de 52.4% y 79.1%, para los implantes en pacientes periodontales y para los implantes en pacientes sanos periodontalmente, respectivamente.
- Basándose en parámetros clínicos únicamente (profundidad de sondaje ≤ 5 mm y sangrado al sondaje negativo), las tasas de éxito fueron de 71.4% para los implantes en pacientes con una historia previa de periodontitis crónica, y de 94.5% para los implantes en pacientes sanos periodontalmente.

- Para profundidades de sondaje ≤ 6 mm, sangrado al sondaje negativo y una pérdida ósea inferior a 0.2 mm al año, las tasas de éxito fueron del 62% y del 81.3%, para los implantes en pacientes periodontales, y para los implantes en pacientes sanos periodontalmente, respectivamente. Esta diferencia, sin embargo, no fue estadísticamente significativa.
- Por último, basándose de nuevo en los parámetros clínicos únicamente (profundidad de sondaje ≤ 6 mm y sangrado al sondaje negativo), las tasas de éxito se elevaron al 81% para los implantes en pacientes periodontales, y al 96.7% para los implantes en pacientes sanos periodontalmente.

El estudio demuestra que las tasas de éxito para los implantes oseointegrados dependen en gran medida de los criterios de éxito establecidos. Por lo tanto, en la comparación de diversos estudios se ha de tener en cuenta que los criterios de éxito comparables son una necesidad para la interpretación razonable de los resultados del estudio.

Estos resultados demuestran que los implantes oseointegrados colocados en pacientes con una historia previa de periodontitis crónica, tienen una tasa de supervivencia menor que la de los implantes oseointegrados en pacientes sanos periodontalmente. En este sentido, el estudio apoya la hipótesis de que el aumento de susceptibilidad a la periodontitis, también se puede traducir en una mayor susceptibilidad a la periimplantitis, así como a la pérdida del implante.

También se demuestra, que los implantes colocados en pacientes periodontales que han recibido un tratamiento periodontal exitoso, experimentan una mayor incidencia significativa de periimplantitis, y su tasa de éxito tras 10 años de función es significativamente menor que la de los implantes oseointegrados en pacientes sanos periodontalmente.

La razón de esta mayor susceptibilidad a las complicaciones biológicas alrededor de los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis, en comparación con aquellos sin tal historia, puede ser discutida a la luz de cualquier acumulación de placa bacteriana en denticiones parcialmente desdentadas o según la respuesta del huésped a esta agresión bacteriana. Ambos aspectos pueden variar en comparación con los pacientes que han perdido sus dientes por razones distintas de la periodontitis crónica o agresiva.

Además, la similitud entre la microbiota asociada a la periodontitis y a la periimplantitis, apoya el concepto de que los patógenos periodontales son importantes factores etiológicos de las infecciones periimplante (Mombelli y cols., 1987). Por tanto, es obvio que el estado de salud alcanzado después de la terapia periodontal exitosa es de vital importancia para la longevidad de los implantes instalados.

Aunque la tasa de supervivencia de los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica fue del 100% hasta los 6 años de función en el estudio de Karoussis y col., se redujo drásticamente entre los 6 y 8 años de función, y alcanzó una tasa de supervivencia acumulada del 90.5% a los 10 años. Esto significa que una mayor susceptibilidad a la pérdida de los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis, en comparación con los pacientes sanos periodontalmente, puede llegar a ser evidente después de periodos de 5 a 10 años de observación.

Karoussis y cols., 2003, concluyen que los implantes orales pueden ser instalados y mantenidos con éxito, en pacientes con y sin antecedentes de periodontitis. Sin embargo, los pacientes con antecedentes de periodontitis demostraron tener una menor tasa de supervivencia (90.5% frente al 96.5%), una incidencia de complicaciones biológicas significativamente más alta (28.6% frente al 5.8%), así como tasas de éxito significativamente más bajas (por ejemplo, 71.4% frente al 94.5%) que los pacientes que habían perdido sus dientes por razones distintas a la periodontitis.

Estos resultados fueron confirmados por el estudio de Roos-Jansaker y cols., 2006 I, en el que el único factor que mostró una asociación significativa con la pérdida ósea periimplantaria fue el grado de pérdida de hueso periodontal en los dientes remanentes antes de la colocación del implante, es decir, una historia previa de enfermedad periodontal.

A pesar de que otros casos (Malmstrom y cols., 1990; Fardal y cols., 1999) han reportado la idea de una mayor susceptibilidad a la periimplantitis en pacientes con antecedentes de periodontitis, en comparación con los pacientes sin tal historia, existe una evidencia limitada en base a estudios prospectivos para apoyar esta hipótesis.

En conclusión, parece que una historia previa de periodontitis crónica puede predisponer al desarrollo de la periimplantitis. Sin embargo, el cuerpo de evidencias que respaldan esta conclusión es limitado. Por lo tanto, parece razonable sugerir que futuros estudios deben proporcionar datos sobre la incidencia de la periimplantitis desarrollada tanto en pacientes periodontalmente comprometidos como en individuos sanos (Karoussis y cols., 2007).

Periodontitis agresiva:

En otro estudio de cohorte prospectivo de 10 años de duración (Mengel y cols., 2007), se compararon los parámetros clínicos, microbiológicos y radiológicos, en los dientes y en los implantes de pacientes con una historia previa de periodontitis agresiva, así como de pacientes periodontalmente sanos. Se demostró que a pesar de que los sujetos parcialmente desdentados tratados periodontalmente para la periodontitis agresiva, presentaban mayores pérdidas de inserción, y mayores pérdidas óseas que los pacientes periodontalmente sanos, pueden ser rehabilitados de forma exitosa con implantes oseointegrados.

En una revisión sistemática de los estudios prospectivos a corto plazo (< 5 años) y largo plazo (\geq 5 años) sobre el pronóstico de los implantes colocados en pacientes periodontalmente comprometidos, se hizo distinción entre los pacientes con una historia previa de periodontitis crónica, y los pacientes con una historia previa de periodontitis agresiva (Karoussis y cols., 2007):

Estudios a corto plazo en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica:

Los estudios a corto plazo seleccionados informan de tasas de supervivencia para los implantes de pacientes con antecedentes de periodontitis crónica muy por encima del 90%, alcanzando el 100% en algunos casos (Mengel y cols., 2001; Mengel y Flores de Jacoby, 2005a). Estas tasas son comparables a las reportadas para individuos sanos periodontalmente.

También demuestran la estabilidad en cuanto a la profundidad de sondaje, al nivel clínico de inserción, y en cuanto a la pérdida de hueso marginal, a corto plazo.

Cabe destacar que en estos estudios se aplicó un estricto programa individualizado de atención y mantenimiento después de la colocación del implante, y de forma ininterrumpida.

Estudios a largo plazo en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica:

La mayoría de los estudios a largo plazo reportan tasas de supervivencia del implante en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica muy por encima del 90% (Leonhardt y cols., 2002; Karoussis y cols., 2003), llegando al 97.32% (Wennstrom y cols., 2004). Aunque dos estudios reportaron tasas de supervivencia del implante <90% (Baelum y Ellegaard, 2004; Ellegaard y cols., 2006).

La profundidad de sondaje alrededor de los implantes colocados en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica tiende a aumentar a largo plazo, y la proporción de bolsas profundas parece ser mayor en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica que en sujetos periodontalmente sanos.

Sólo un único estudio controlado prospectivo demostró una diferencia significativa en la pérdida media de hueso periimplantario marginal entre los pacientes con antecedentes de periodontitis crónica, y los sujetos sanos periodontalmente. Por lo tanto, el impacto de una historia previa de periodontitis crónica a largo plazo, en la pérdida media de hueso alrededor de los implantes aún no se haya aclarado, de modo que deben llevarse a cabo más estudios controlados a largo plazo.

A pesar de las tasas de supervivencia, los implantes colocados en pacientes con antecedentes de periodontitis crónica pueden presentar una mayor incidencia de periimplantitis que los implantes colocados en pacientes sanos periodontalmente.

Estudios a corto plazo en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva:

El estudio de Mengel y Flores de Jacoby, 2005a, reportó una tasa de supervivencia para los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva por encima del 95%, alcanzándose hasta el 100% (Mengel y Flores de Jacoby, 2005b).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la profundidad de sondaje periimplantaria ni en la pérdida de hueso marginal entre los pacientes tratados de periodontitis agresiva generalizada, y los pacientes sanos periodontalmente, sin embargo, la pérdida de inserción clínica parece ser significativamente mayor en pacientes con periodontitis agresiva.

Estudios a largo plazo en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva:

Mengel y col., 2001, reportaron una tasa de supervivencia de los implantes en pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva del 88.8% a los 5 años.

Aunque no se incluye en esta revisión de Karoussis y cols., 2007, el estudio prospectivo de 10 años de duración de Mengel y cols., 2007, mencionado anteriormente, reporta una tasa de supervivencia del 83.3% a los 10 años para estos implantes.

Los implantes de los pacientes tratados de periodontitis agresiva mostraron de forma significativa una mayor pérdida de inserción, que los implantes de los pacientes sin antecedentes de enfermedad periodontal.

Además, los implantes de los sujetos con una historia previa de periodontitis agresiva mostraron de forma significativa una mayor pérdida de hueso periimplantario durante el primer año (2.07 mm) y durante los siguientes 9 años (1.3 mm)

Debido a su aparente susceptibilidad a la periodontitis, y en base a la alta probabilidad de transmisión de patógenos periodontales, los pacientes parcialmente desdentados con antecedentes de periodontitis deben ser considerados como un riesgo elevado de desarrollar periimplantitis (Mombelli, 2002).

En la mayoría de los estudios longitudinales de cohorte en los que se determinan tasas de supervivencia y éxito de los implantes dentales en pacientes parcialmente desdentados, no existe ninguna especificación de las razones de la extracción del diente antes de la colocación del implante. Por lo tanto, los resultados de estos estudios en relación con el pronóstico a largo plazo del tratamiento con implantes en pacientes con diferentes riesgos para la infección periodontal son todavía concluyentes (Karoussis y cols., 2003).

Según los resultados de un estudio prospectivo a largo plazo, el hecho de que los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal puedan ser más propensos a desarrollar lesiones periimplantarias, apoya la idea de que la periimplantitis puede compartir los factores de riesgo de la enfermedad periodontal (Roos-Jansaker y cols., 2006 III).

Tabaco:

El fumar también ha sido implicado como un factor de riesgo que afecta al pronóstico a largo plazo de los implantes orales.

Aunque no del todo investigado, los mecanismos conocidos de la acción del tabaco en la periodontitis se han reconocido como efectos crónicos a largo plazo debido a la alteración de la vascularización de los tejidos periodontales y a la afectación de múltiples funciones de los neutrófilos y de la respuesta inflamatoria, así como el deterioro de los fibroblastos. El tabaquismo se asocia con la pérdida de inserción, la pérdida ósea y de los dientes, pero, paradójicamente, con menos signos de inflamación (Palmer y cols., 2005).

En un estudio prospectivo, los pacientes sometidos a un protocolo para dejar de fumar con éxito presentaron significativamente mayores tasas de éxito en sus implantes, en comparación con los pacientes que continuaron fumando después de la colocación del implante (Bain, 1996).

En el estudio prospectivo longitudinal de cohorte de Karoussis y cols. 2003, también estratificaron a los grupos de pacientes periodontales y pacientes sanos periodontalmente, en fumadores y no fumadores, para evaluar la influencia del tabaco, asociado o no a la enfermedad periodontal, en la tasa de supervivencia, en la tasa de éxito y en la incidencia de complicaciones biológicas como la periimplantitis, de los implantes colocados en estos pacientes:

En el caso de los fumadores, los implantes colocados en pacientes con una historia previa de periodontitis crónica, presentaban una incidencia significativa de complicaciones biológicas (periimplantitis) mayor que la de los implantes de los pacientes sanos periodontalmente.

Table 8 Survival, incidence of biological complication, success and clinical success rates for implants placed in patients with a history of periodontitis (group A) and for implants placed in patients without a history of periodontitis (group B); this grouping included only implants placed in smokers

	Implants in patients of group A, <i>n</i> = 10		Implants in patients of group B, <i>n</i> = 18		Statistical test	Significance
	Number	%	Number	%		
Survival	8	80	18	100	Kaplan–Meier Wilcoxon test	<i>P</i> < 0.052
Incidence of biological complication	4	40	1	5.56	Kaplan–Meier Wilcoxon test	<i>P</i> < 0.024
Success	5	50	13	72.22	Fisher’s exact test	NS
Clinical success	6	60	17	94.44	Fisher’s exact test	<i>P</i> < 0.041

NS: not significant.

Tabla 4. Tasas de supervivencia, incidencia de complicaciones biológicas y éxito, para los implantes colocados en pacientes fumadores con (A) o sin (B) historia previa de periodontitis (Karoussis y cols., 2003).

La tasa de éxito parece ser menor para los implantes colocados en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal (50% frente al 72.22%), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

La tasa de éxito basándonos únicamente en los parámetros clínicos, fue significativamente más baja para los implantes colocados en los fumadores con antecedentes de enfermedad periodontal, que en los fumadores sin tal historia.

Además, la supervivencia de los implantes colocados en los fumadores con enfermedad periodontal, fue menor que la de los implantes colocados en fumadores sin tal historia. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

La tendencia de una tasa de supervivencia menor de los implantes en pacientes fumadores con antecedentes de periodontitis, frente a los no fumadores con antecedentes de periodontitis, 80% frente al 100% respectivamente, indica que el paciente fumador susceptible a la periodontitis tiene un mayor riesgo de pérdida del implante que el paciente periodontal no fumador.

Por último, se observó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los fumadores y no fumadores dentro de un mismo grupo, es decir, ni en el grupo de los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, ni en el grupo de pacientes sanos.

Fumadores y no fumadores con una historia previa de periodontitis:

Table 9. Survival, incidence of biological complication, success and clinical success rates for implants placed in smokers or nonsmokers with a history of periodontitis (group A)

	Implants in smokers, <i>n</i> = 10		Implants in nonsmokers, <i>n</i> = 11		Statistical test	Significance
	Number	%	Number	%		
Survival	8	80	11	100	Kaplan–Meier Wilcoxon test	NS
Incidence of biological complication	4	40	4	36.36	Kaplan–Meier Wilcoxon test	NS
Success	5	50	6	54	Fisher’s exact test	NS
Clinical success	6	60	9	81.82	Fisher’s exact test	NS

NS: not significant.

Tabla 5. Tasas de supervivencia, incidencia de complicaciones biológicas y éxito, para los implantes colocados en pacientes fumadores y no fumadores con una historia previa de periodontitis (A), (Karoussis y cols., 2003).

Fumadores y no fumadores sin una historia previa de periodontitis:

Table 10. Survival, incidence of biological complication, success and clinical success rates for implants placed in smokers or nonsmokers without a history of periodontitis (group B)

	Implants in smokers, n = 18		Implants in nonsmokers, n = 73		Statistical test	Significance
	Number	%	Number	%		
Survival	18	100	70	95.7	Kaplan–Meier Wilcoxon test	NS
Incidence of biological complication	1	5.56	4	5.79	Kaplan–Meier Wilcoxon test	NS
Success	13	72.2	59	80.82	Fisher's exact test	NS
Clinical success	17	94.4	69	94.5	Fisher's exact test	NS

NS: not significant.

Tabla 6. Tasas de supervivencia, incidencia de complicaciones biológicas y éxito, para los implantes colocados en pacientes fumadores y no fumadores sin una historia previa de periodontitis (B), (Karoussis y cols., 2003).

Strietzel y cols. publicaron en 2007 una revisión sistemática y un metaanálisis sobre la influencia del tabaco en el pronóstico del tratamiento con implantes.

El metaanálisis reveló un riesgo significativamente mayor de fracaso de los implantes colocados en fumadores, en comparación con los no fumadores. Mientras que los resultados de la revisión sistemática mostraron que el riesgo de fracaso de los implantes colocados en fumadores, era significativamente mayor que el de los no fumadores incluso después de 5 años.

En este caso, los efectos del tabaquismo sobre la mayor frecuencia de complicaciones sobre los tejidos blandos periimplantarios, los resultados limitados del tratamiento de la periimplantitis y la mayor pérdida ósea periimplantaria, son conocidos como los factores que limitan el pronóstico a largo plazo de los implantes.

Dentro de los límites de la revisión de la literatura de Strietzel y cols., las superficies microestructuradas de los implantes parecen tener una influencia positiva en el nivel de hueso alrededor de los implantes colocados en fumadores.

A pesar de que fumar ha demostrado ser un factor de riesgo significativo dentro de los límites de este meta-análisis, y que la revisión sistemática se refiere a los estudios que informan sobre los implantes con superficies mecanizadas o TPS, o con recubrimiento de hidroxiapatita principalmente, los futuros estudios que se centren en el estado de la superficie del implante usando grabado ácido y/o chorro de partículas, deben ser analizados en cuanto a la influencia del consumo de tabaco en los resultados a corto y largo plazo, así como para permitir un mayor conocimiento de causa sobre este tema.

La revisión sistemática identificó estudios que investigaban sobre los tejidos blandos periimplantarios, y sobre la calidad y los componentes del fluido crevicular periimplantario, revelando un riesgo significativamente mayor de complicaciones inflamatorias periimplantarias en los fumadores periodontalmente comprometidos.

Un mayor riesgo de complicaciones inflamatorias periimplantarias podría esperarse, entre otras causas, debido al consumo de tabaco, por los efectos vasoconstrictores de las terminaciones de los vasos arteriales gingivales (Sham y cols., 2003) y por la disminución significativa de la actividad elastasa de los neutrófilos en los fumadores, lo que podría dar lugar a una reacción inflamatoria reducida en estos pacientes (Ataoglu y cols., 2002).

Estos efectos parecen desdibujar la reacción inflamatoria periimplantaria, mientras que algunos biomarcadores de la pérdida temprana de hueso periimplantario, como la piridinolina (Oates y cols., 2004) o los niveles de β -glucuronidasa (Schubert y cols., 2001) se encontraron aumentados de forma significativa en la periimplantitis. Por lo tanto, es necesario un estricto y regular recuerdo de los fumadores sometidos a tratamiento con implantes para la detección precoz de las complicaciones del implante.

Finalmente, destacar que fumar no sólo es un factor de riesgo significativo para desarrollar una lesión periimplantaria, sino que además el tratamiento de las infecciones periimplantarias en los pacientes fumadores parece estar influenciado negativamente por el tabaco. Por ello, la literatura más actual sobre los efectos del tabaco en la terapia de implantes dentales, sugiere que lo mejor es aconsejar al paciente para que deje de fumar por completo, pero en el caso de que este enfoque no fuese posible, el paciente debe ser advertido del aumento del riesgo de fracaso de los implantes, así como de las complicaciones postoperatorias (Snider y cols., 2011).

Higiene oral:

En 1992, Berglundh y cols. realizaron una investigación en 5 perros Beagle, en los que se evaluó el efecto de la formación de placa de novo, en la mucosa alrededor de dientes e implantes. Los resultados fueron:

- Tanto la encía como la mucosa periimplantaria respondieron a la formación de placa de novo con el desarrollo de una lesión inflamatoria.
- El tamaño y la composición de las lesiones en los dos tejidos tenían muchas características en común.
- Se concluyó que la mucosa periimplantaria y la mucosa en torno a los dientes tienen un potencial similar para responder a la formación temprana de placa.

Más tarde, en 1995, Marinello y cols. estudiaron en perros Labradores las alteraciones de los tejidos, que ocurrieron en las lesiones periimplantarias inducidas mediante ligaduras:

- Se colocaron ligaduras de hilo de algodón en una posición submarginal alrededor del cuello de los implantes.
- Las ligaduras se aseguraron forzándolas a una posición apical al margen de la mucosa periimplantaria.
- Las ligaduras fueron retiradas cuando la destrucción del tejido después de 4-6 semanas ascendía a cerca del 25% de la altura del hueso original en cada implante.
- Al mes de la retirada de las ligaduras, se observó una lesión inflamatoria destructiva y activa en los tejidos blandos y en los tejidos mineralizados alrededor de los implantes.
- Dos meses más tarde, esta lesión en la mayoría de los implantes se había vuelto pasiva y encapsulada, se limitaba al tejido conectivo adyacente al epitelio de la bolsa, y se separaba de la superficie ósea por un collar denso de tejido conectivo fibroso.
- En uno de los perros, tres de los cuatro implantes mostraron una continua pérdida de hueso, se volvieron inestables y finalmente se perdieron. En el tejido remanente del cuarto implante se encontró una lesión activa que involucraba una actividad osteoclástica en la superficie de la cresta ósea.

La relación causa-efecto entre la acumulación de placa bacteriana y el desarrollo de cambios inflamatorios en los tejidos blandos alrededor de los implantes orales fue demostrada en un estudio experimental de Zitzmann y cols. en 2001:

- El objetivo del estudio fue examinar las reacciones de la encía y la mucosa periimplantaria frente a la acumulación de placa de novo en seres humanos.
- Material y método:
 - 12 sujetos con una edad comprendida entre los 48 y los 72 años, parcialmente desdentados, con un buen estado de salud oral y que habían sido tratados con implantes dentales (Brånemark System[®], Nobel Biocare AB, Goteborg, Suecia), los cuales al inicio del estudio llevaban en funcionamiento al menos 7 meses.
 - Previo al inicio del estudio, los sujetos fueron sometidos a un programa de control de placa.
 - En el día 0, se tomaron 2 biopsias de tejido blando, una de encía y otra de mucosa periimplantaria en todos los sujetos.
 - Después de 3 semanas de acumulación de placa inalterada (día 21) se obtuvieron 2 biopsias adicionales de la encía y de la mucosa periimplantaria en cada sujeto.
 - Las muestras de tejido, cada una con un tamaño de 4 x 4 mm, se congelaron rápidamente y se prepararon para el análisis inmunohistoquímico (método del complejo Avidina- Biotina).
 - Los valores medios \pm desviación estándar (DE) se calcularon para cada variable utilizando al sujeto como la unidad experimental.
 - Las diferencias entre encía y mucosa periimplantaria en el día 0 y 21, y los cambios que se produjeron entre los días 0 y 21 fueron analizados utilizando el Student *t* -test para observaciones pareadas.
 - La hipótesis nula fue rechazada en $p < 0.05$.

- Resultados:
 - Se demostró que la formación de placa, se asoció con signos clínicos de inflamación, incluyendo un aumento tanto del tamaño de las lesiones de tejidos blandos como de las proporciones de los distintos marcadores celulares.
 - El tamaño del infiltrado en las biopsias del día 0, estaba en torno a los 0,03 mm², tanto en la encía como en la mucosa periimplantaria.
 - Al final del período de acumulación de placa, el tamaño de la lesión había aumentado significativamente en ambos grupos, y ocupaba un área de 0,26 mm² en la encía, y de 0,14 mm² en la mucosa periimplantaria.
 - En las biopsias presentadas el día 0, las proporciones de varias poblaciones celulares examinadas fueron similares en encía y mucosa periimplantaria.
 - Las fracciones de tejido de casi todos los tipos de células se incrementó durante las 3 semanas, pero el cambio medio para cada tipo de célula fue mayor en la encía que en la mucosa periimplantaria.
 - La relación CD3/CD19 disminuyó en la encía entre los días 0 y 21, pero aumentó en la mucosa periimplantaria.
- Conclusiones:
 - Los resultados del presente estudio indicaron que la acumulación de placa indujo una respuesta inflamatoria caracterizada por unas proporciones aumentadas de células T y B en el infiltrado, tanto de la encía como de la mucosa periimplantaria.
 - Aunque no es estadísticamente significativo, el aumento del tamaño de la lesión y el número mayor de poblaciones de determinadas células, tendían a ser más visibles en la encía que en la mucosa periimplantaria.

- El hallazgo clínico de que la acumulación de placa dio lugar a una respuesta inflamatoria similar en los tejidos blandos de dientes e implantes, corrobora los resultados de Pontoriero y col., 1994.

FACTORES DE RIESGO DE EVIDENCIA LIMITADA:

Enfermedades sistémicas:

Las enfermedades sistémicas que se asocian a la periimplantitis se dividen básicamente en (Franch y cols., 2004):

- Las alteraciones secundarias que comprometen la inmunidad del huésped, como por ejemplo las leucemias y el SIDA.
- Las alteraciones endocrinas y metabólicas, como la diabetes y el embarazo.

Y particularmente, aquellos pacientes que afectados por osteoporosis vean comprometida su calidad ósea para la correcta implantación de los implantes dentales.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que puede influir en la cicatrización de las heridas, ya que, las típicas alteraciones vasculares asociadas a esta condición, podrían perturbar la circulación del sitio implantado. Además, las funciones de quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos están disminuidas, lo que resulta en una mayor susceptibilidad a las infecciones (Esposito y cols., 1998 II).

Es bien sabido que los adultos con diabetes experimentan un mayor riesgo de desarrollar periodontitis, y que también son más propensos a la infección (American Academy of Periodontology, 2000) de modo que es posible que estos mismos efectos ocurran en los pacientes tratados con implantes oseointegrados.

En el estudio de Shernoff y cols., 1994, en el que se colocaron 178 implantes en 89 sujetos diabéticos, se obtuvieron unas tasas de fracasos tempranos del 2.2%, que aumentaron al 7.3% tras un año de función del implante. Estos resultados no son concluyentes, debido al pequeño número de pacientes analizados.

Si comparamos estos resultados con los datos obtenidos del meta-análisis de Esposito y col., 1997, en el que se comparan varios sistemas de implantes en sujetos sin alteraciones sistémicas, se observa que las tasas de fracasos tempranos son similares para el estudio de Shernoff y el meta-análisis, con un 2.2% y un 3.2-3.4% respectivamente. Sin embargo, las tasas de fracasos tardíos son ligeramente mayores para los sujetos diabéticos del estudio de Shernoff, con un 7.2% tras un año de función de los implantes, que para los sujetos sin alteraciones sistémicas del meta-análisis, con un 2% tras 45 meses o tras 9.5 años, en función del sistema de implantes analizado. No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela.

La colocación de implantes en pacientes con diabetes mellitus metabólicamente controlada, no da lugar a un mayor riesgo de fallos en la terapia de implantes respecto a la población general (1996 World Workshop in periodontics).

Abdulwassie y Dhanrajani, 2002, afirman que la diabetes mellitus no es considerada una contraindicación para la terapia de implantes, siempre y cuando el paciente tenga bajo control su azúcar en sangre, y exista una buena motivación para los procedimientos de higiene oral.

Los resultados de Ferreira y cols., 2006, demostraron que el pobre control metabólico en los pacientes diabéticos aumentaba el riesgo de desarrollar periimplantitis.

De modo que hay que prestar mucha atención a la selección de pacientes, en un intento de evitar el tratamiento con implantes dentales en sujetos que tengan un mal control metabólico, ya que, el sujeto que es candidato para recibir un implante debe presentar una buena salud sistémica, incluyendo el control de la diabetes.

Factores genéticos:

Estudios de cohorte han indicado que los fracasos de los implantes parecen agruparse en subconjuntos de individuos, y que los pacientes con un implante fracasado tienen el riesgo de experimentar más fracasos en el tratamiento implantológico (Weyant y Burt, 1993; Hutton y cols., 1995).

El reconocimiento de estos hechos ha estimulado una serie de estudios que han tratado de identificar los factores de riesgo específicos que perturban el equilibrio parásito-huésped, y que conducen al desarrollo de las infecciones periimplantarias.

Los informes de Panagakos y cols., 1996, y Salcetti y cols., 1997, han indicado que las elevaciones significativas de la interleuquina-1 (IL-1) en el fluido crevicular gingival (FCG) se encontraron en pacientes con infecciones periimplantarias avanzadas, en comparación con los sitios periimplantarios de control sanos. Se ha demostrado que la citoquina pro-inflamatoria IL-1, anteriormente también conocida como el factor activador de los osteoclastos, entre su amplio espectro de respuestas, activa la degradación de la matriz extracelular del tejido óseo (Birkedal-Hansen, 1993).

En un estudio longitudinal prospectivo que estudió la asociación entre las variantes alélicas del complejo genético de la IL-1 y la inflamación gingival, observaron que los sujetos con genotipo negativo presentaban un porcentaje de sangrado significativamente menor que los sujetos con genotipo positivo. Llegando a la conclusión de que el aumento de la incidencia y la prevalencia de sangrado, observadas en los sujetos con genotipo IL-1 positivo, indica que algunas personas tienen genéticamente una determinada respuesta hiper-inflamatoria ante un desafío bacteriano relativamente bajo, que es expresada en la respuesta clínica de los tejidos periodontales (Lang y cols., 2000).

Entonces nos preguntamos si los pacientes positivos para el polimorfismo IL-1 también tienen un riesgo elevado de sufrir una infección periimplantaria.

Un estudio de cohorte retrospectivo investigó la relación entre el polimorfismo de la IL-1 y la pérdida ósea periimplantaria, así como la asociación entre las variables alélicas del complejo de genes de la IL-1 y la inflamación de la mucosa periimplantaria, tanto en fumadores como no fumadores de raza blanca (Feloutzis y cols., 2003).

Este estudio sugiere que en los grandes fumadores, la presencia del polimorfismo del complejo de genes de la IL-1, está asociada con un mayor riesgo de pérdida ósea periimplantaria tras la reconstrucción protésica, y durante la fase del tratamiento de soporte periodontal. Pero el hecho de que el aumento de la pérdida de hueso periimplantario se asocia a la combinación de sujetos fumadores y con genotipo IL-1 positivo, sugiere que las interacciones biológicas se producen entre estos dos factores de riesgo. Por tanto, concluyen que el genotipo IL-1 positivo por sí solo no parece influir en el riesgo de la pérdida ósea periimplantaria tras el tratamiento implantológico, pero sí puede influir si se asocia con el hábito de fumar, aumentando el riesgo de pérdida ósea periimplantaria.

Ausencia de encía queratinizada:

En el estudio prospectivo de 9 a 14 años de duración, de Roos-Jansaker y cols., 2006 III, en el que se analizan los factores relacionados con las lesiones periimplantarias, se observa que la mucositis y la disminución del nivel de hueso en los implantes se asocian con la presencia de mucosa queratinizada ($p = 0.03$) y pus ($p < 0.01$).

Estos resultados sugieren que la ausencia de mucosa queratinizada alrededor de los implantes dentales, se correlaciona con la salud de los tejidos duros y blandos, en contradicción a los resultados de Block y cols., 1996, quienes sugerían que la presencia de encía queratinizada se asociaba con la supervivencia del implante.

Sin embargo, otros estudios a largo plazo no han sido capaces de demostrar que una anchura adecuada de mucosa queratinizada sea esencial para mantener un estado clínico saludable en los implantes dentales (Wennstrom y cols., 1994; Bengazi y cols., 1996; Zitzmann y cols., 2001). El hallazgo en el estudio de Roos-Jansaker y cols., de que la presencia de mucosa queratinizada fuese explicativa de la mucositis, definida como una profundidad de sondaje ≤ 4 mm junto con sangrado, podría estar relacionado con el hecho de que la recesión, y por tanto la menor formación de bolsas, puede ser más común en áreas sin mucosa queratinizada.

7. Diagnóstico de la periimplantitis:

DIAGNÓSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS:

El diagnóstico precoz en implantología es un momento fundamental para la intercepción y tratamiento de un estadio patológico inicial, aunque detectar zonas potenciales de enfermedad es complejo.

La periimplantitis puede ser diagnosticada precozmente o cuando ya existen claras evidencias clínicas, y los procedimientos de diagnóstico deben ser utilizados con el objetivo de:

- Identificar la enfermedad periimplantaria.
- Realizar el diagnóstico diferencial entre mucositis y periimplantitis.
- Planear el tratamiento que puede incluir, instrumentación mecánica, procedimientos regenerativos, colocación de antisépticos locales, administración de antibióticos sistémicos y detoxificación de la superficie del implante.
- Evaluar el resultado del tratamiento y establecer un buen programa de mantenimiento.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Los signos y síntomas más frecuentes de la periimplantitis son (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004; Franch y cols., 2004):

- Presencia de placa bacteriana y cálculo alrededor del implante.
- Edema o enrojecimiento de la encía queratinizada o de la mucosa bucal.
- Hiperplasia de la mucosa en las zonas donde no hay demasiada encía queratinizada.
- Sangrado al sondaje.
El sangrado al sondaje no tiene porque prever la actividad de la enfermedad, pero la ausencia de sangrado es utilizado clínicamente como un buen indicador de estabilidad periodontal (Lang y cols., 1990)
- Aumento de la profundidad de sondaje de las bolsas periimplantarias (≥ 4 mm).
La profundidad de sondaje depende de la fuerza que aplique el explorador, de forma que a igual fuerza, la profundización de la sonda es mayor en los surcos periimplantarios con periimplantitis que en los surcos periimplantarios sanos. Se recomienda emplear sondas calibradas con una fuerza de 0.25 N (25 g) para que esta prueba no induzca a error.

- Supuración.
La supuración indica actividad de la enfermedad y requiere de tratamiento antiinfeccioso.
- Radiolucidez periimplantaria.
- Pérdida progresiva de la altura ósea que rodea el implante.
- Movilidad del implante.
Si durante el examen clínico se advierte movilidad en el implante, nos indica una ausencia o falta de oseointegración, por lo tanto se trata de un parámetro de diagnóstico tardío.
- Persistencia de dolor y malestar.

Cuando la pérdida ósea se debe a causas infecciosas, se detecta la presencia de:

- Bacterias Gramnegativas, espiroquetas y microorganismos móviles.
- Supuración.
- Aumento de la profundidad de sondaje.
- Sangrado al sondaje.
- Índice gingival y de placa aumentados.
- Dolor a la masticación.
- Presencia de tejido de granulación periimplantario.

Sin embargo, cuando la causa es la sobrecarga biomecánica, se constata:

- La ausencia inicial de microorganismos Gramnegativo y no móviles.
- Ensanchamiento radiológico del espacio periimplantario.
- Pérdida de altura ósea sin signos de supuración ni signos inflamatorios llamativos.
- Fibroencapsulación alrededor del implante, con escaso tejido de granulación.

Se recomienda un examen periódico anual, en el que se debe realizar (Franch y cols., 2004):

- Desmontar la prótesis para poder verificar el estado de salud de los tejidos periimplantarios.
- Comprobar la higiene y la existencia de tártaro en los pilares transmucosos.
- Inspección y palpación de los tejidos blandos periimplantarios, para detectar posibles signos de inflamación, sangrado, exudado o supuración.

- Realizar el sondaje con un instrumento plástico milimetrado, alrededor del implante en los casos donde la morfología protésica lo permita, valorando:
 - ✓ La profundidad de sondaje periimplantaria.
 - ✓ La distancia entre el margen del tejido blando y una referencia en el implante, valorando así las recesiones o las hipertrofias.
 - ✓ Si aparece sangrado al sondaje o supuración desde el surco periimplantario.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO:

Radiológicamente, se puede detectar el problema cuando ya se ha perdido el 30% de la masa ósea (Atassi, 2002), por lo que no es un método adecuado para hacer el diagnóstico precoz de la periimplantitis.

Las proyecciones radiológicas ejecutadas incorrectamente también pueden inducir a error respecto a la amplitud y a la morfología del defecto óseo, además de que no registrarían los defectos a nivel de la cortical vestibular (Sánchez-Garcés y Gay-Escoda, 2004).

Pese a que las radiografías solo muestran la situación ósea mesial y distal, se constata que los defectos óseos tienen forma circular o de embudo, y por tanto son mayores de lo que observamos en una radiografía (Ortega y cols., 2002).

La forma del defecto óseo es muy importante como valor pronóstico y posterior tratamiento (Ortega y cols., 2002). Diferenciamos entre:

Defectos horizontales: Su desarrollo es lento y se asocian con una retracción de las partes blandas, el ángulo que forma con la superficie del implante es mayor de 60 grados. Este tipo de defectos suelen tener un pronóstico más favorable.

Defectos verticales: Se desarrollan más rápidamente y se producen bolsas con proliferación epitelial en su interior, el ángulo que se forma con la superficie del implante es menor de 60 grados. Suelen producirse infecciones purulentas cuando la profundidad de sondaje es mayor de 5 mm.

Jovanovic y Spiekermann establecieron una clasificación de la periimplantitis en base a la morfología del defecto óseo, que nos permite una aproximación terapéutica y pronóstica:

- Periimplantitis grado 1: destrucción ósea horizontal mínima, con ligera pérdida ósea periimplantaria.
- Periimplantitis grado 2: destrucción ósea moderada con pérdida vertical solitaria.
- Periimplantitis grado 3: destrucción ósea horizontal moderada o intensa, con extensa lisis ósea circunferencial.
- Periimplantitis grado 4: destrucción ósea horizontal intensa, con extensa lisis ósea circunferencial y pérdida de la pared ósea lingual o vestibular.

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO:

Análisis del fluido crevicular periimplantario:

Mediante el análisis del fluido crevicular periimplantario pueden detectarse algunos cambios precoces que demuestran la existencia de reabsorción ósea, como es el aumento del nivel de condroitín sulfato, igual que sucede en las periodontitis crónicas no tratadas o en pacientes bajo tratamiento ortodóncico.

La elastasa, la β -glucuronidasa, la aminotransferasa y la prostaglandina E2 también aparecen elevadas (Delgado y cols., 1999).

Para la identificación de los microorganismos colonizadores de la bolsa pueden usarse sondas de DNA capaces de identificar secuencias de nucleótidos específicos de determinadas especies bacterianas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*) o métodos de cultivo tradicionales (Delgado y cols., 1999). Existe una correlación entre el aumento de la profundidad del sondaje y unos resultados positivos en el cultivo.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es otro de los métodos diagnósticos utilizados, éste se basa en una amplificación repetida de una región de ADN flanqueada por un par específico de la especie diana. La presencia de la ampliación indica la presencia del microorganismo.

Entre todos los métodos es el que tiene un límite de detección menor, pues identifica cuando hay de 3 a 5 bacterias y no muestra reacciones cruzadas con otros elementos. Casi todas las técnicas de PCR determinan la presencia o ausencia de determinados microorganismos sin cuantificar, aunque algunas técnicas han añadido productos a la cadena que mediante cambios colorimétricos pueden llegar a cuantificar.

Esta técnica es la ideal para los microorganismos periodontopatógenos, pero no suelen dar resultados cuantitativos y son positivos ante tan bajo número de gérmenes que puede que no tenga significación clínica (Bullón, 2004).

Otro método útil es la prueba de hidrólisis BANA (benzoil-arginina-naftilamida), en la que se demuestra la presencia de la enzima tripsina que es producida por periodontopatógenos como *Treponema denticola*, *Bacterioides Forsythus* y *Porphyromonas gingivalis* (Delgado y cols., 1999; Acuña y cols., 2007).

También se han 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 crevicular periimplantario (Delgado y cols., 1999) que se encuentran aumentados en estos casos.

Candel y cols., 2011, hacen una revisión de la literatura sobre la utilidad de las citoquinas (IL-6, IL-8, IL-10, IL-12) como marcadores de la enfermedad periimplantaria, ya que, el aumento de las mismas en el fluido crevicular periimplantario puede dar lugar a la falta de oseointegración, la pérdida de hueso periimplantario o finalmente al fracaso del implante. En esta tabla se observan las diferentes concentraciones de citoquinas de acuerdo a la literatura:

	IL-6	IL-8	IL-10	IL-12
Liskmann y col., 2006	Increase in periimplantitis (p<0.05)	Increase in periimplantitis		
Konttinen y col., 2006	Increase in periimplantitis (p<0.05)			
Mengel y col., 1996	Increase in periimplantitis (p>0.05)			
Salcetti y col., 1997	Increase in healthy subjects = periimplantitis			
Duarte y col., 2009a		Healthy subjects = periimplantitis	Increase in periimplantitis	
Duarte y col., 2009b		Same after treatment	Same after treatment	
Bordin y col., 2009	Increase in periimplantitis (p<0.05)			Increase in periimplantitis

Tabla 7. Comparación de la cantidad de citoquinas en implantes sanos, implantes con periimplantitis, e implantes tras el tratamiento de la periimplantitis, de acuerdo a la literatura (Candel y cols., 2011).

Llegan a la conclusión, de que el aumento en los niveles de estas interleuquinas se observa en los pacientes que presentan enfermedad periimplantaria, aunque hay controversia sobre el efecto de estas interleuquinas en el fluido crevicular periimplantario, en relación al desarrollo de la enfermedad periimplantaria o al fracaso del implante.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO:

El cultivo microbiológico es una de las pruebas diagnósticas más frecuentes, y se puede realizar mediante una muestra del fluido crevicular periimplantario tomado con puntas de papel estériles (Quinteros y cols., 2000).

Se aconseja realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria.

El cultivo de las bacterias es el procedimiento clásico y que se toma como referencia para validar cualquier otro método nuevo. Es el único método válido para determinar la susceptibilidad antimicrobiana in vitro de los periodontopatógenos y es capaz de cuantificar todos los microorganismos viables de una muestra (Bullón, 2004).

La técnica consiste en la toma de una muestra de placa subgingival, previo secado con aire de la superficie del implante y eliminación de la placa supragingival, mediante una punta de cureta cortada o con una punta de papel absorbente. Se introduce en un medio de transporte con CO₂ y se remite al laboratorio lo antes posible. Una vez allí, se homogeneiza la muestra y se cultiva en un medio anaeróbico en placa con agar y suplementado con distintos productos.

Los medios no selectivos cuantifican las colonias que se desarrollan, mientras que los medios selectivos emplean distintas sustancias que impiden el crecimiento de determinadas especies y facilitan el de otras.

Y como se comentó anteriormente, también se pueden detectar especies bacterianas mediante la búsqueda de enzimas únicas, correspondientes a una o más especies clínicamente relevantes, mediante la prueba de hidrólisis BANA (Delgado y cols., 1999).

8. Actualización en el tratamiento de la periimplantitis:

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

Dado el continuo aumento del número de implantes colocados en la práctica clínica diaria, es razonable prever una creciente prevalencia de la periimplantitis, que subraya la necesidad de un tratamiento predecible.

Hasta el año 2004 inclusive, no había ensayos clínicos controlados aleatorizados diseñados especialmente para evaluar la eficacia de las modalidades terapéuticas para la periimplantitis. En su lugar, había publicados estudios prospectivos sin asignación aleatoria, informes de casos y estudios experimentales. Esta literatura, a pesar de ser científicamente interesante, no proporciona una fuerte evidencia para la aplicación clínica de un protocolo terapéutico para la periimplantitis. Debido a que éste es un tema atractivo y de un continuo y creciente interés, parece esencial centrarse en los últimos descubrimientos de la investigación clínica (Kotsovilis y cols., 2008).

OBJETIVOS:

Probar la hipótesis nula de ninguna diferencia entre los distintos tratamientos de la periimplantitis en los implantes dentales oseointegrados, frente a la hipótesis alternativa de una diferencia.

MATERIAL Y MÉTODO:

La búsqueda del material científico revisado fue realizada a través de las bases de datos PubMed y La Biblioteca Cochrane Plus, ofrecidas por el portal web de la Biblioteca de Centros de la Salud de la Universidad de Sevilla.

Se emplearon como términos de búsqueda y operadores boholeanos:

("peri implantitis" OR "peri-implantitis" OR "periimplantitis" OR "periimplant disease" OR "periimplant infection") AND "treatment"

Los límites establecidos para la búsqueda fueron:

- Fecha: material publicado desde el 01/01/2006 hasta el 09/06/2011.
- Tipo de artículo:
 - ✓ Metaanálisis.
 - ✓ Ensayos controlados y aleatorizados.
 - ✓ Revisiones.
 - ✓ Ensayos clínicos controlados.
- Idioma: material publicado en inglés y en español.

Criterios de selección:

Todo material científico encontrado por ajustarse a los criterios y límites de la búsqueda, y que comparara agentes o intervenciones para tratar la periimplantitis en los implantes dentales oseointegrados.

Las revistas electrónicas incluidas en esta actualización fueron:

- Periodontology 2000.
- Journal of Clinical Periodontology.
- Quintessence Publishing.
- Clinical Oral Implants Research.
- Photomedicine and Laser Surgery.
- Journal of Biomedical Materials Research.
- Journal of Periodontology.
- Lasers in Surgery and Medicine.

RESULTADOS PRINCIPALES:

Se evaluaron los siguientes procedimientos:

- Desbridamiento mecánico e irrigaciones con clorhexidina, frente al láser de Er:YAG.
- Desbridamiento mecánico versus ultrasonidos.
- Desbridamiento mecánico y tratamiento antimicrobiano subgingival.
- Estrategias antisépticas o antibióticas.
- Tratamiento quirúrgico regenerativo con hidroxiapatita nanocristalina (Ostim TM) versus regeneración ósea guiada (Bio-Oss TM y Bio-Gide TM).
- Tratamiento quirúrgico regenerativo usando un sustituto óseo con o sin membrana reabsorbible.
- Cirugía resectiva periimplantaria e implantoplastia.
- Tratamiento quirúrgico con láser de Er:YAG versus aire abrasivo.
- Tratamiento quirúrgico y descontaminación de la superficie del implante con láser de CO₂, con un posterior recubrimiento con membrana.

La condición fundamental para el éxito en el tratamiento de la periimplantitis, con o sin protocolos de regeneración ósea, es la descontaminación de la superficie del implante de bacterias y toxinas. Además, se pretende conseguir la estabilización de la pérdida ósea progresiva, y en algunos casos, recuperar el hueso perdido con un tratamiento regenerativo.

El tratamiento de la periimplantitis comprende (Kotsovilis y cols., 2008):

- La fase no quirúrgica, que incluye el desbridamiento subgingival por medios mecánicos, dispositivos de ultrasonidos o láser, ya sea solos o en combinación con agentes antisépticos o antibióticos.
- La fase quirúrgica, en la que se utilizan técnicas de resección o técnicas de regeneración.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA PERIIMPLANTITIS

Eficacia del láser de Er:YAG como terapia única para el tratamiento no quirúrgico:

Dos estudios clínicos controlados de diseño paralelo (Schwarz y cols., 2005 y 2006a) compararon la eficacia del láser de Er:YAG, frente a la combinación del desbridamiento mecánico con curetas de plástico y un antiséptico como el digluconato de clorhexidina al 0.2%. Para ello se trataron aleatoriamente a 20 pacientes con al menos un implante con periimplantitis moderada o severa.

El estudio de Schwarz y cols., 2005, llegó a la conclusión de que a los 6 meses después del tratamiento, ambas terapias llevaron a mejoras significativas de los parámetros clínicos “profundidad de sondaje periimplantaria” y “nivel de inserción clínica”, pero sin embargo, el tratamiento con láser de Er:YAG proporcionó una mayor reducción estadísticamente significativa del sangrado al sondaje, respecto a la terapia que combinaba desbridamiento mecánico con un antiséptico.

En el estudio de Schwarz y cols., 2006a, se corroboraron los hallazgos reportados en el estudio anterior para un período de 6 meses postratamiento, pero sin embargo, se observó que para ambas terapias, a los 12 meses del tratamiento los valores de “profundidad de sondaje” y “nivel de inserción clínica” no fueron significativamente diferentes de los valores basales.

Por tanto, se concluye que aunque el tratamiento de las lesiones periimplantarias con láser de Er:YAG, ofrece como resultado una reducción significativamente mayor del sangrado al sondaje, que el desbridamiento mecánico combinado con un antiséptico, la eficacia del láser de Er:YAG parece estar limitada a un periodo de 6 meses, especialmente en el caso de las periimplantitis severas (profundidad de sondaje superior a 7mm y pérdida ósea periimplantaria superior al 30% de la longitud del implante).

Además, Schwarz y cols., 2006a, sugieren que el tratamiento de la periimplantitis con láser de Er:YAG únicamente, puede no ser adecuado para lograr una terapia estable, y que por tanto, medidas terapéuticas adicionales como la regeneración ósea, podrían ser necesarias.

Debido a que el índice de placa de los pacientes se deterioró durante el estudio, otra interpretación de los resultados, sin embargo, podría ser que las medidas de higiene oral fueran, posiblemente, inadecuadas, y que por tanto, la incapacidad de controlar la inflamación periimplantaria fuese el resultado de este control de placa insuficiente, en lugar de la falta de longevidad de la actividad del láser de Er: YAG en sí.

Un estudio evaluó los patrones de curación clínico e histopatológico de las lesiones de periimplantitis tras el tratamiento no quirúrgico con láser de Er:YAG en 12 pacientes (Schwarz y cols., 2006c).

Tras 24 meses de la terapia con láser de Er:YAG, todos los pacientes mostraron mejoras en los parámetros clínicos evaluados (índice de placa, sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, recesión gingival y pérdida de inserción). Sin embargo, el examen histopatológico de las biopsias de tejido reveló una mezcla de células (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas) en el infiltrado inflamatorio crónico, el cual, parecía estar encapsulado por un depósito de paquetes irregulares de tejido conectivo fibroso, mostrando una mayor proliferación de estructuras vasculares.

Debido a estos resultados, el estudio concluyó que un sólo tratamiento no quirúrgico de lesiones de periimplantitis con láser de Er:YAG, puede no ser suficiente para el mantenimiento de los implantes con este tipo de lesión.

En conclusión, el uso del láser de Er: YAG parece ser una modalidad eficaz para el tratamiento de la periimplantitis a corto plazo (6 meses), como lo demuestran las mejoras en los parámetros clínicos, pero parece que un mayor número de ensayos clínicos controlados aleatorizados bien diseñados, son necesarios para aclarar si estos resultados clínicos positivos a corto plazo, pueden mantenerse en el transcurso del tiempo, o si el láser debe ser utilizado de manera repetitiva y/o en combinación con otras modalidades terapéuticas.

Desbridamiento mecánico con curetas de fibra de carbono versus desbridamiento con ultrasonidos:

Aunque no se encuentra dentro de los límites de fecha establecidos para esta actualización, se incluye el estudio piloto de 6 meses de duración de Karring y cols., 2005, ya que, proporciona información interesante sobre la eficacia del desbridamiento mecánico con curetas de fibra de carbono como tratamiento único, frente al uso de un sistema de ultrasonidos (Vector ®) en 11 pacientes con al menos dos implantes afectados por periimplantitis. De cada paciente ambos implantes fueron elegidos al azar para aplicarles un tratamiento u otro.

En dicho estudio, si bien hubo una mayor reducción del índice de sangrado tras el desbridamiento subgingival con el sistema de ultrasonidos Vector ®, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las dos terapias a los 3 y 6 meses del tratamiento, en relación al sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y pérdida ósea radiográfica.

Se demuestra que el desbridamiento submucoso como tratamiento único para la periimplantitis, ya sea con curetas de fibra de carbono o con un sistema de ultrasonidos, no es suficiente para la descontaminación de las superficies de los implantes con bolsas periimplantarias $\geq 5\text{mm}$ y con exposición de roscas.

Dentro de las limitaciones de este estudio, parece razonable sugerir que el desbridamiento submucoso mecánico o ultrasónico, por sí solo no puede ser una terapéutica adecuada para la resolución de la periimplantitis. De modo que para proporcionar una mayor evidencia de esta conclusión, son necesarios ensayos clínicos controlados aleatorizados con períodos más largos de seguimiento y un mayor número de pacientes.

Un estudio clínico longitudinal randomizado a doble ciego (Renvert y cols., 2009) compara los resultados clínicos y microbiológicos, obtenidos tras realizar al azar sobre 37 sujetos con implantes afectados de periimplantitis, la terapia de desbridamiento subgingival con curetas de titanio o con un dispositivo de ultrasonidos.

Los dos tipos de tratamiento provocaron una reducción del índice de placa y del índice de sangrado, pero no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

Aunque se encontraron un mayor recuento total de bacterias inmediatamente después (< 0.01) y tras una semana (< 0.05) del tratamiento con el dispositivo de ultrasonidos, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el recuento total de bacterias al mes y a los 3 y 6 meses.

Por tanto, concluyen que ninguno de los dos tratamientos provoca efectos sobre la profundidad de sondaje, y que aunque los índices de placa y de sangrado mejoraron para los dos grupos de tratamiento, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

La segunda parte del estudio de Renvert y cols., 2009, es un estudio clínico longitudinal randomizado a simple ciego (Persson y cols., 2010) que estudió la carga bacteriana antes del tratamiento, durante el tratamiento y 6 meses después del mismo, para ambos grupos de tratamiento mecánico (curetas versus ultrasonidos).

Las bacterias más frecuentes encontradas fueron: *Fusobacterium nucleatum* sp, *Staphylococcus* sp, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Helicobacter pylori* y *Tannerella forsythia*. Se observó que treinta minutos después del tratamiento con curetas, *A. Actinobacillus* (serotipo), *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus anginosus*, y *Veillonella parvula*, fueron encontradas en menor recuento ($p < 0.001$), sin embargo, no se encontraron diferencias en cuanto al recuento bacteriano para los implantes tratados con el dispositivo de ultrasonidos.

No se observaron diferencias microbiológicas significativas entre cualquier especie periodontopatógena, ni entre las distintas terapias de periimplantitis, entre el inicio y a los 6 meses del tratamiento. Por ello, concluyen que ambos métodos fracasaron para eliminar o reducir la carga bacteriana de la periimplantitis, ya que no se encontraron diferencias entre ambos tratamientos en cuanto a la capacidad de reducir la microbiota asociada a la periimplantitis.

Eficacia del desbridamiento mecánico combinado con la aplicación tópica de microesferas de minociclina frente al combinado con un gel de clorhexidina al 1%:

Un ensayo clínico aleatorio de 12 meses de seguimiento (Renvert y cols., 2006), compara los resultados clínicos y microbiológicos de 32 pacientes que presentan una pérdida ósea radiográfica menor o igual a 3 roscas del implante, una profundidad de sondaje mayor o igual a 4 mm y sangrado y/o supuración, a los que se les asignó aleatoriamente el desbridamiento mecánico combinado con microesferas locales de minociclina, o con clorhexidina, como tratamiento para los implantes afectados de periimplantitis. Además, a estos pacientes se les dio instrucciones para una buena higiene oral.

En el grupo de la minociclina, hubo una mayor reducción del sangrado al sondaje y una mejora estadísticamente significativa de la profundidad de sondaje periimplantaria (de 5 mm a 4.4 mm en 12 meses), respecto al grupo de la clorhexidina, que sólo mostró una reducción limitada de las puntuaciones de sangrado.

En cuanto a los resultados microbiológicos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de especies bacterianas de ambos grupos a lo largo del seguimiento del estudio (10 días, un mes y 2, 3, 6, 9 y 12 meses).

Estos resultados sugieren que la aplicación tópica de clorhexidina proporciona poca o ninguna mejoría clínica como tratamiento coadyuvante de lesiones periimplantarias poco profundas, en comparación con el desbridamiento mecánico como único tratamiento.

El estudio concluye que el uso local de antibióticos como complemento al tratamiento mecánico de las lesiones periimplantarias incipientes, produjo mejoras en la profundidad de sondaje periimplantaria, que se mantuvieron durante 12 meses. Demostrando que los beneficios derivados de la adición de un antibiótico local a la terapia mecánica, tienden a ser mayores aunque de forma limitada, que los obtenidos con antisépticos como la clorhexidina.

Sin embargo, la cuestión de hasta qué punto el tratamiento mecánico combinado con la aplicación de antibióticos locales podría considerarse la combinación adecuada para la lesión periimplantaria a tratar, queda aún por responder.

Es importante destacar que las lesiones periimplantarias tratadas en el estudio de Renvert y cols., 2006, mostraron una pérdida de masa ósea correspondiente a no más de tres roscas del implante. De modo que todavía es cuestionable, si las lesiones periimplantarias de mayor tamaño, pueden ser adecuadamente tratadas sin cirugía, por una combinación del desbridamiento mecánico con antibióticos locales (Kotsovilis y cols., 2008).

En cuanto a las conclusiones sobre si usar la terapia de desbridamiento mecánico subgingival combinada con agentes antisépticos es beneficioso o no, parece que la adición de un antiséptico como coadyuvante al desbridamiento mecánico para profundidades de sondaje periimplantarias poco profundas, es decir, < 4 mm, no proporciona beneficios (Renvert y cols., 2006), pero sí que parece proporcionar mejorías clínicas en caso de lesiones periimplantarias con profundidades de sondaje ≥ 5 mm (Schwarz y cols., 2005).

Sin embargo, los beneficios derivados de la adición de la terapia antiséptica al desbridamiento mecánico en las lesiones periimplantarias con una profundidad de sondaje entre 4 mm y 5 mm, aún se desconoce. Existe una clara necesidad de más ensayos clínicos controlados aleatorizados sobre este tema, de preferencia con un período de seguimiento de más de 12 meses.

La eficacia de la combinación de antibióticos locales distintos de la minociclina, junto con el desbridamiento mecánico en el tratamiento de la periimplantitis, tiene que ser investigada por futuros ensayos clínicos controlados aleatorizados, de preferencia longitudinal.

El estudio de Renvert y cols., 2008, tiene un diseño igual al anterior, a diferencia de que la aplicación local de las microesferas de minociclina de 1 mg, o del gel de clorhexidina, se realiza de forma repetida. De modo que, los tratamientos se realizaron en tres ocasiones: al inicio, y a los 30 y 90 días.

El uso de la minociclina dio lugar a mejoras significativas en la profundidad de sondaje en comparación con el uso de clorhexidina en los días 30, 90 y 180 ($P = 0.5$, $P = 0.01$, y $P = 0.04$, respectivamente). Además, para las bolsas periimplantarias más profundas tratadas con minociclina, la reducción media de la profundidad de sondaje fue de 0.6 mm a los 12 meses. En cuanto al sangrado al sondaje, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos tratamientos, y además los dos provocaron una marcada reducción del recuento de las bacterias indicadoras de la enfermedad.

La conclusión es que el uso repetido de antibióticos locales como complemento del tratamiento mecánico de las lesiones de periimplantitis, ha demostrado ofrecer mejorías en la profundidad de sondaje, que fueron significativamente diferentes de los controles y se mantuvieron durante 6 meses.

El uso conjunto de microesferas de minociclina es beneficioso en el tratamiento de lesiones periimplantarias, pero puede ser necesario que el tratamiento se repita en diversas ocasiones.

Por último, destacar que son necesarios ensayos clínicos referentes a la administración de antibióticos sistémicos para el tratamiento de la periimplantitis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PERIIMPLANTITIS:

Regeneración del defecto óseo de las periimplantitis moderadas mediante hidroxiapatita nanocristalina versus un xenoinjerto de origen bovino junto con una membrana de colágeno biorreabsorbible:

El estudio de Schwarz y cols., 2006b, evaluó y comparó la eficacia de dos procedimientos de regeneración ósea para el tratamiento de 22 pacientes con lesiones periimplantarias moderadas, con unas profundidades de sondaje superiores a 6 mm y una pérdida ósea superior a 3 mm.

Los defectos fueron tratados aleatoriamente con una combinación de una cirugía de acceso a colgajo y el uso de hidroxiapatita nanocristalina, o con una combinación de una cirugía de acceso a colgajo y la aplicación de un xenoinjerto de origen bovino (Bio-Oss®), junto con la colocación de una membrana de colágeno porcino reabsorbible (Bio-Gide®).

La hidroxiapatita nanocristalina es un injerto sustituto óseo que da lugar a la óseointegración sin que sea necesario el uso conjunto de una membrana (Kotsovilis y cols., 2008). Sin embargo, en el estudio de Schwarz y cols., 2006b, tras 6 meses de cicatrización no sumergida, los implantes tratados con este material vieron comprometida la adhesión inicial del colgajo mucoperióstico, sobre todo durante los 10 primeros días, mientras que este fenómeno no se manifestó en el grupo tratado mediante regeneración ósea guiada.

Concluyen que dentro de los límites de esta serie de casos, a los 6 meses del tratamiento, hubo mejorías clínicas significativas, tanto en el grupo tratado con hidroxiapatita nanocristalina, como en el grupo tratado con regeneración ósea guiada, ya que, se observaron significativas reducciones de la profundidad de sondaje, y ganancias del nivel de inserción clínico.

Los resultados de este estudio obtenidos tras 2 años de seguimiento se observan en el estudio de Schwarz y cols., 2008, en el que se registraron la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje y la pérdida de inserción, tras 12, 18 y 24 meses de cicatrización no sumergida.

En este estudio se demostró una vez más que ambas modalidades de tratamiento fueron eficaces en cuanto a las reducciones clínicamente significativas de la profundidad de sondaje, así como en los aumentos clínicamente significativos del nivel de inserción clínico, durante un periodo de 24 meses.

Sin embargo, debido a que dos pacientes del grupo de los tratados con hidroxiapatita nanocristalina tuvieron que ser excluidos del estudio debido a graves formaciones de pus a los 12 meses, y a que se observó que la combinación del xenoinjerto óseo de origen bovino junto con la membrana de colágeno, parecía estar relacionada con mayores mejoras en los parámetros clínicos, este último modelo de tratamiento se asoció con una mayor curación y con resultados más predecibles.

No debemos olvidar que el tamaño de la muestra de este estudio, al ser relativamente pequeña (22 pacientes), no permitió una comparación estadística fiable en cuanto a la eficacia de ambos procedimientos terapéuticos.

Un informe clínico de 4 años de seguimiento (Schwarz y cols., 2009) investigó a 20 pacientes que fueron tratados aleatoriamente para la periimplantitis, con una cirugía a colgajo seguida de la regeneración con hidroxiapatita nanocristalina, o seguida de una regeneración ósea guiada (mineral de hueso natural en combinación con una membrana de colágeno).

Los parámetros clínicos y radiográficos se registraron al inicio del estudio, y después de 36 y 48 meses de curación no sumergida.

En comparación con la regeneración con hidroxiapatita nanocristalina, la regeneración ósea guiada dio lugar a mayores reducciones medias de la profundidad de sondaje (2.5 ± 0.9 mm y 1.1 ± 0.3 mm, respectivamente) y a mayores ganancias del nivel de inserción clínica (2.0 ± 1.0 mm y 0.6 ± 0.5 mm, respectivamente) en 48 meses.

Además, se observó un relleno óseo radiográfico en 5 sitios en los implantes tratados con hidroxiapatita nanocristalina, y en 8 sitios en los tratados con regeneración ósea guiada.

Se concluye, que si bien el tratamiento con regeneración ósea guiada resultó en mejoras clínicas durante un período de 4 años, los resultados a largo plazo obtenidos con la hidroxiapatita nanocristalina sin membrana, deben ser considerados como pobres.

Un estudio más actual (Schwarz y cols., 2010) investigó el impacto de la configuración de los defectos óseos tras la terapia quirúrgica regenerativa de lesiones de periimplantitis, mediante un mineral de hueso natural en combinación con una membrana de colágeno.

Se incluyeron 27 pacientes con 3 tipos diferentes de lesiones periimplantarias:

- Dehiscencia vestibular semicircunferencial (1).
- Dehiscencia vestibular circunferencial (2).
- Defecto intraóseo circunferencial (3).

Sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres tipos de lesiones periimplantarias a los 6 meses del tratamiento para la profundidad de sondaje (2.9 ± 0.3 mm, 1.4 ± 0.5 mm y 1.3 ± 0.7 mm, para los tipos 1, 2 y 3 respectivamente), y para el nivel de inserción clínico (2.5 ± 0.5 mm, 0.9 ± 0.8 mm y 0.9 ± 0.7 mm, para los tipos 1, 2 y 3, respectivamente).

Se observaron menores cambios en cuanto a la profundidad de sondaje y al nivel de inserción clínico para las lesiones de tipo dehiscencia vestibular semicircunferencial y circunferencial.

Llegando a la conclusión de que la configuración del defecto puede tener un impacto en los resultados clínicos tras la terapia quirúrgica regenerativa de las lesiones periimplantarias. Es decir, mientras que la lesión tipo defecto intraóseo circunferencial parece ser prometedora en cuanto a la terapia de regeneración tisular guiada, las lesiones del tipo dehiscencias vestibulares pueden ser consideradas como desfavorables.

Regeneración del defecto óseo periimplantario con un sustituto óseo con membrana reabsorbible versus sin membrana reabsorbible:

Un estudio de cohorte prospectivo (Roos-Jansaker y cols., 2007a) compara los resultados clínicos obtenidos tras realizar dos modalidades distintas de tratamiento quirúrgico a dos grupos de pacientes que presentaban al menos un implante con una pérdida ósea periimplantaria como mínimo de 3 roscas del implante tras el primer año de función, en combinación con sangrado y/o pus al sondaje.

Todos los pacientes fueron sometidos a la exposición quirúrgica del defecto, con la posterior retirada del tejido de granulación, y la sucesiva aplicación de peróxido de hidrógeno al 3% para tratar la infección de la superficie del implante. Finalmente, los defectos óseos fueron rellenados con un sustituto óseo (Algipore®).

Lamentablemente, los pacientes no fueron asignados al azar, de modo que a los 19 primeros sujetos se les aplicó un tratamiento coadyuvante con una membrana reabsorbible (Osseoquest®), mientras que los 19 sujetos restantes sólo recibieron el sustituto óseo.

Se informó de que a las 2 semanas del tratamiento, el 44% de los sujetos que fueron tratados con membranas, presentaron una exposición de la misma.

Tras un año de seguimiento se observaron mejoras clínicas y radiográficas. Las profundidades de sondaje se redujeron en 2.9 mm en el grupo al que se le aplicó una membrana reabsorbible, y en 3.4 mm en el grupo del sustituto óseo. Además, el relleno de los defectos óseos aumentó en ambos grupos en la radiografía intraoral, 1.5 y 1.4 mm, respectivamente. Pero no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

El estudio llega a la conclusión de que es posible tratar los defectos óseos periimplantarios con un sustituto de hueso, ya sea con o sin una membrana reabsorbible.

El mismo grupo de estudio informó más tarde de una serie de casos de 12 pacientes (Roos-Jansaker y cols., 2007b) tratados con un sustituto óseo (Algipore®) junto con una membrana reabsorbible (Osseoquest®).

Todos los implantes fueron cubiertos por el colgajo para dejarlos sumergidos durante 6 meses, después de los cuales se procedió a conectar el pilar a la supraestructura.

Tras un año de seguimiento, se obtuvo un relleno medio de 2.3 mm de los defectos óseos.

Lamentablemente, la ausencia de un grupo control adecuado impide comprender si puede existir cualquier ventaja cuando usamos una técnica de curación sumergida.

Cirugía resectiva periimplantaria e implantoplastia:

Un ensayo clínico aleatorizado comparativo (Romeo y cols., 2005, 2007) compara la pérdida de hueso marginal de los implantes tratados con diferentes abordajes quirúrgicos.

Un grupo de 10 pacientes (20 implantes) fue tratado mediante cirugía resectiva combinada con implantoplastia (grupo test), es decir, una modificación de la topografía de la superficie del implante, y otro grupo de 9 pacientes (18 implantes) fue tratado únicamente mediante cirugía resectiva periimplantaria (grupo control). Además, todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico (amoxicilina 50 mg/Kg vía oral durante 8 días, Velamox®) antes de la terapia quirúrgica.

Se realizó un análisis computerizado de las radiografías tomadas en el momento del diagnóstico de la periimplantitis, y al año y 2 y 3 años después de la cirugía, así se pudo calcular la pérdida ósea marginal de los implantes.

Se observó que no hubo diferencias significativas entre los valores medios de la pérdida ósea marginal 3 años después del tratamiento combinado con implantoplastia (0 y 0.01 mm, $p > 0.05$), por el contrario sí se registraron valores medios de la pérdida ósea marginal estadísticamente diferentes a los 3 años de la cirugía resectiva (1.44 y 1.54 mm, $p < 0.05$).

Además, la variación de hueso marginal alrededor del implante fue significativamente menor en el grupo de los pacientes tratados con implantoplastia, que en el grupo de los tratados con cirugía resectiva ($p < 0.05$).

Concluyen que los procedimientos quirúrgicos resectivos combinados con implantoplastia, podrían tener una influencia positiva en las tasas de supervivencia de los implantes con superficies rugosas afectados por periimplantitis, así como sobre los parámetros clínicos de profundidad de sondaje, supuración y sangrado al sondaje.

Tratamiento de la superficie del implante con láser de Er:YAG frente a un dispositivo de aire abrasivo:

Un estudio clínico randomizado (Renvert y cols., 2011) compara los efectos del tratamiento de lesiones graves de periimplantitis mediante un dispositivo de aire abrasivo o mediante láser de Er:YAG como tratamientos únicos.

El estudio incluyó a 21 sujetos en cada grupo de tratamiento, asignados de forma aleatoria. Los datos clínicos fueron recolectados antes del tratamiento y a los 6 meses del mismo.

Se observó que el sangrado al sondaje y la supuración disminuyó en ambos grupos ($p < 0,001$). La media de la profundidad de sondaje se redujo a 0.9 mm (SD 0.8) en los implantes tratados con el dispositivo de aire abrasivo, y a 0.8 mm (SD \pm 0.5) en los implantes tratados con el láser de Er:YAG; y los cambios en el nivel medio de hueso fueron de -0.1 mm (SD \pm 0,8), y de -0.3 mm (SD \pm 0.9), respectivamente (NS).

Los resultados positivos de estos tratamientos fueron una reducción de la profundidad de sondaje mayor o igual a 0.5 mm, así como la ganancia o no pérdida ósea en el 47% de los implantes tratados con el dispositivo de aire abrasivo, y en el 44% de los tratados con el láser de Er:YAG.

Se llega a la conclusión de que los resultados clínicos del tratamiento son limitados, y similares entre ambos métodos en los casos de periimplantitis severas.

Tratamiento de la superficie del implante con láser de CO2:

Romanos y col., 2009, en su revisión de la literatura sobre el uso del láser de CO2 en el tratamiento de la periimplantitis, afirman que la mayoría de los estudios in vitro (Park y cols., 2005; Romanos y cols., 2006) que habían utilizado el láser de CO2 para descontaminar la superficie del implante, documentaron una reducción significativa de la carga bacteriana, así como que no hubo cambios estructurales en la superficie del implante.

Además, los estudios in vivo en animales (Persson y cols., 2004; Stubinger y cols., 2005) demostraron resultados prometedores respecto a la reoseintegración tras la descontaminación de la superficie del implante con láser de CO2.

En la revisión observan que estudios clínicos recientes (Deppe y cols., 2007; Romanos y Nentwig, 2008) que utilizaron láser de CO₂ para descontaminar las superficies de los implantes, así como relleno óseo con hueso autógeno o materiales sustitutivos óseos, demostraron buenos resultados y éxito a largo plazo de los implantes orales oseointegrados.

Las propiedades físicas de la energía del láser y su interacción con los tejidos, debido a la reflexión, la dispersión, la transmisión y la absorción, pueden explicar por qué la superficie del implante puede ser descontaminada en todas las áreas.

La luz puede inducir estos efectos antibacterianos por su absorción por el implante y los tejidos circundantes, o puede ser reflejada por la superficie del metal, causando una ligera elevación de la temperatura del tejido. Los resultados de esta revisión sugieren que se debe tener precaución ante el uso del láser de CO₂ en la segunda etapa de la cirugía de implantes dentales, ya que, las temperaturas de las superficies secas superan los umbrales aceptados para el daño óseo en la configuración de relevancia clínica. Los estudios han demostrado que el láser de CO₂ produce mínimos cambios de temperatura cuando se usa en modo continuo a 4 W de potencia, y cuando se utiliza en modo pulsado.

Romeo y cols., 2009, concluyen que el uso del láser de CO₂ en el tratamiento de las periimplantitis debe ser considerado como una modalidad de tratamiento eficaz, ya que, supone un bajo riesgo para el paciente. Sin embargo, el cirujano requiere una formación especial con respecto a los procedimientos de seguridad y las interacciones del láser con los tejidos.

Además, se necesitan investigaciones clínicas e histológicas para determinar si puede lograrse el éxito a largo plazo, y si la reoseointegración afecta a la supervivencia del implante y a los controles del proceso de la enfermedad periimplantaria.

Por último, estudios especiales que usen sistemas con distintos diseños y superficies de implantes, pueden ser útiles para evaluar la eficacia de esta modalidad de tratamiento.

9. Conclusiones:

CONCLUSIONES

- 1- Hasta la fecha, el desbridamiento mecánico combinado con un antiséptico, con una terapia antibiótica, o con dispositivos ultrasónicos, láser o terapias regenerativas, puede ser aplicado con éxito para el tratamiento de diversos casos de periimplantitis, pero las indicaciones de cada técnica no han sido delimitadas con precisión.
- 2- Los ensayos clínicos controlados aleatorizados disponibles en la literatura sobre el tratamiento de la periimplantitis son limitados, y además suelen representar muestras pequeñas y cortos periodos de seguimiento, de modo que existe un alto riesgo de sesgo para estos estudios.
- 3- Todavía son dudosas las estrategias terapéuticas más eficaces para el tratamiento de la periimplantitis, de acuerdo a su morfología, alcance y gravedad.
- 4- No obstante, estas conclusiones no sugieren que las modalidades de tratamiento aplicadas actualmente no puedan proporcionar resultados beneficiosos en la práctica clínica.

10. Resumen

RESUMEN

Los avances en implantología dental han permitido que el tratamiento con implantes se haya convertido en un recurso terapéutico habitual y de gran importancia en el reemplazo de dientes perdidos.

Aunque numerosos estudios longitudinales han reportado tasas de supervivencia de alrededor del 95% para períodos de 5-10 años, en ocasiones se producen fracasos en el tratamiento implantológico. Estos fracasos ocurren debido a las complicaciones que se dan al principio, durante la instalación del implante, o más tarde, cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo período.

Se entiende como enfermedad periimplantaria aquella respuesta del huésped ante la formación de una biopelícula sobre el implante, que inicialmente incluye diversas reacciones inflamatorias en el tejido blando (mucositis periimplantaria), y que posteriormente pueden progresar y generar la pérdida del soporte óseo (periimplantitis).

La mucositis periimplantaria y la periimplantitis se han convertido en un problema creciente en los últimos años, debido al mayor y más frecuente uso de implantes dentales como parte de la rehabilitación protésica.

Como signos clínicos de la periimplantitis podemos observar:

- Inflamación y enrojecimiento de la mucosa periimplantaria, aunque estos signos de los tejidos marginales no siempre son muy importantes, y generalmente no existe dolor asociado.
- La inflamación de los tejidos blandos se asocia con sangrado tras un sondaje suave.
- Aumento de la profundidad de la bolsa periimplantaria al sondaje.
- Es posible que exista supuración de la bolsa periimplantaria.
- Se produce una pérdida radiológica de la altura ósea periimplantaria. El defecto óseo generalmente asume forma de “platillo” alrededor del implante, y está bien definido.
- Debido a que en un primer momento la oseointegración de la parte inferior del implante se conserva perfectamente, la destrucción ósea puede realizarse sin ningún signo notable de movilidad del implante hasta que la oseointegración no se haya perdido por completo.

Los dos principales factores etiológicos asociados clásicamente con la reabsorción del tejido óseo crestral periimplantario son la infección bacteriana, y los factores biomecánicos asociados con sobrecarga.

A su vez, en la etiología de la periimplantitis también influyen:

- El estado del tejido periimplantario.
- El diseño del implante.
- El desajuste de los componentes del implante.
- La morfología externa del implante.

Es importante recordar que la pérdida ósea periimplantaria debe ser considerada como de etiología multifactorial, y que tanto la infección bacteriana como la sobrecarga mecánica, son factores contribuyentes, aunque no existan evidencias de cuál de los dos es el que inicia el proceso.

Existen una serie de factores de riesgo relacionados con el paciente que pueden explicar por qué algunos individuos son más propensos a ser afectados por la periimplantitis que otros. Estos factores son:

- Historia previa de periodontitis.
- Tabaco.
- Higiene oral.
- Enfermedades sistémicas.
- Factores genéticos.
- Ausencia de encía queratinizada.

La periimplantitis puede ser diagnosticada precozmente o cuando ya existen claras evidencias clínicas, los procedimientos diagnósticos deben ser utilizados con el objetivo de:

- Identificar la enfermedad periimplantaria.
- Realizar el diagnóstico diferencial entre mucositis y periimplantitis.
- Planear el tratamiento. Éste puede incluir: instrumentación mecánica, procedimientos regenerativos, colocación de antisépticos locales, administración de antibióticos sistémicos o detoxificación de la superficie del implante.
- Evaluar el resultado del tratamiento y establecer un buen programa de mantenimiento.

El objetivo de esta revisión de la literatura ha sido el de probar la hipótesis nula de ninguna diferencia entre los distintos tratamientos de la periimplantitis en los implantes dentales oseointegrados, frente a la hipótesis alternativa de una diferencia.

Hasta la fecha, el desbridamiento mecánico combinado con un antiséptico, con una terapia antibiótica, o con dispositivos ultrasónicos, láser o terapias regenerativas, puede ser aplicado con éxito para el tratamiento de diversos casos de periimplantitis, pero las indicaciones de cada técnica no han sido delimitadas con precisión.

Los ensayos clínicos controlados aleatorizados disponibles en la literatura sobre el tratamiento de la periimplantitis son limitados, y además suelen representar muestras pequeñas y cortos periodos de seguimiento, de modo que existe un alto riesgo de sesgo para estos estudios.

Todavía son dudosas las estrategias terapéuticas más eficaces para el tratamiento de la periimplantitis, de acuerdo a su morfología, alcance y gravedad.

No obstante, estas conclusiones no sugieren que las modalidades de tratamiento aplicadas actualmente no puedan proporcionar resultados beneficiosos en la práctica clínica.

11. Bibliografía:

BIBLIOGRAFÍA

1. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindstrom J, Hallen O, y col. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery. Supplementum* 1977; 16: 1-132.
2. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 22-35.
3. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9: 15-25.
4. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindstrom J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone anchorage in man. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1981; 52: 155-170.
5. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*. 1998; 106: 527-551.
6. 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.
7. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 283–289.
8. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II) Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 721–764.
9. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 55-62.
10. Flemmig, T, Renvert, S. Consensus report: Maintenance and complications. In: Lang, NP, Karring, T, Lindhe, J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Quintessence. 1999; 347-351.
11. Isidor E. Histologic evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 1-9.

12. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986; 1 (1): 11-25.
13. Smith D, Zarb G. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 1989; 62: 567-72.
14. Esposito M, Grusovin MG, Kakisis I, Coulthard P, Worthington HV. Intervenciones para reemplazar los dientes perdidos: tratamiento de periimplantitis (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008; 2.
15. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontol 2000*. 1998; 17: 63-76.
16. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, (eds). *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. Quintessence. 1994; 365–369.
17. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987; 2: 145-151.
18. Karring ES, Stavropoulos A, Elleegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector[®] system. A pilot study. *Clinical Oral Implants Research*. 2005; 16 (3): 288-293.
19. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Quintessence. 1999: 281–303.
20. Sánchez-Garcés MA, Gay-Escoda C. Periimplantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9 Suppl: S63-74.
21. Jaffin R, Berman C. The excessive loss of Branemark fixture in type IV bone. A five year analysis. *J Periodontol*. 1991; 62: 2-4.
22. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harmett J, Jemt T, Jhons RB et al. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995; 10: 33-42.
23. Oh TJ, Yoon J, Wang HL. Management of the implant periapical lesion: a case report. *Impl Dent*. 2003; 12: 41-5.

24. Shabahang S, Bohsali K, Boyne PJ, Caplanis N, Lozada J, Torabinejad M. Effect of teeth with periradicular lesions on adjacent dental implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2004; 96: 321-6.
25. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontology 2000.* 2002; 28 (1): 177-189.
26. 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.
27. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A three year longitudinal prospective study. *International Journal of Maxillofacial Surgery.* 1986; 15: 39-52.
28. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (II). A cross-sectional retrospective study. *International Journal of Oral Surgery.* 1986; 15: 53-61.
29. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergstrom C, van Steenberghe D. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10- year prospective multicenter study. *International Journal of Oral and Maxillofacial implants.* 1999; 14: 639-645.
30. Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive periimplantitis. Incidence and prediction of periimplant attachment loss. *Clinical Oral Implants Research.* 1996; 7: 133-142.
31. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 290-295.
32. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 929-935.
33. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clinical Oral Implants Research.* 2010; 22.
34. Bullon P, Fioroni M, Goteri G, Rubini C, Battino M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin. Oral Impl. Res.* 2004; 15: 553-559.

35. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10 (6): 387-416.
36. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol.* 2002; 73 (3): 322-33.
37. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research.* 1991; 2: 81-90.
38. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research.* 1992; 3: 9-16.
39. Bollen CML, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clinical Oral Implants Research.* 1996; 7: 201-211.
40. Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 1993; 4: 53-64.
41. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Failure patterns of four osseointegrated oral implant systems. *J Mater Sci Mater Med.* 1997; 8: 843-847.
42. Tillmanns HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature induced peri-implantitis in the beagle dog II. Histology and microbiology. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13: 59-68.
43. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. Long-term evaluation of non-submerged ITI-implants. 1. 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 161-172.
44. Aalam AA, Nowzari H. Clinical evaluation of dental implants with surfaces roughened by anodic oxidation, dual acid-etched implants, and machined implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20 (5): 793-8.
45. Oates TW, Valderrama P, Bischof M, Nedir R, Jones A, Simpson J, Toutenburg H, Cochran DL. Enhanced implant stability with a chemically modified SLA surface: a randomized pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22 (5): 755-60.

46. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*. 1996; 7: 212–219.
47. Renvert S, Polyzos J, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (Suppl. 11, 7th European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology): 214-222.
48. Olmedo D, Fernández MM, Guglielmotti MB, Cabrini RL. Macrophages related to dental implant failure. *Implant Dent*. 2003; 12: 75-9.
49. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*. 1991; 2: 135-144.
50. Sanz M, Newman MG, Nachnani S, Holt R, Stewart R, Flemming T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1990; 5 (3): 247-253.
51. Leonhardt Å, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*. 1993; 4: 113–120.
52. Heydenrijk K, Meijer HJA, Van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17: 829-38.
53. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (Suppl. 11, 7th European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology): 203-213.
54. Rangert B, Eng M, Sullivan R, Jemt T. Load factor control in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 360-70.
55. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Impl Res*. 2008; 19: 975-982.
56. Ortega J, Bowen A, Carmona J, Benet F, González de la Vega A. Patología periimplantaria. *Gaceta Dental*. 2002; 125: 88-132.

57. 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): 143-156.
58. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grander U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology.* 1995; 22: 124-130.
59. Cune M, de Putter C. A single dimension statistical evaluation of predictors in implant-overdenture treatment. *Journal of Clinical Periodontology.* 1996; 23: 425-431.
60. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *Journal of Periodontology.* 1999; 70: 1322-1329.
61. Quirynen M, Peeters N, Naert I, Coucke W, Van Steenberghe D. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clinical Oral Implants Research.* 2001; 12: 589-594.
62. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res.* 2003; 14: 329-339.
63. Malmstrom HS, Fritz ME, Timmis DP, Van Dyke TE. Osseo-integrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. *Journal of Periodontology.* 1990; 61: 300-304.
64. Fardal Ø, Johannessen AC, Olsen I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology.* 1999; 26: 313-317.
65. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research.* 2007; 18: 669-679.
66. Mengel R, Behle M, Flores de Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007; 78: 2229-2237.
67. Mengel R, Schröder T, Flores de Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *Journal of Periodontology.* 2001; 72: 977-989.

68. Mengel R, Flores de Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *Journal of Periodontology*. 2005a; 76: 534-543.
69. Leonhardt Å, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clinical Oral Implants Research*. 2002; 13: 127-132.
70. Wennström JL, Ekstubb A, Gröndahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. *Journal of Clinical Periodontology*. 2004; 31: 713-724.
71. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *Journal of Periodontology*. 2004; 75: 1404-1412.
72. Ellegaard B, Baelum V, Kølsen-Petersen J. Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to-event analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2006; 17: 156-164.
73. Mengel R, Flores de Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*. 2005b; 25: 331-341.
74. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl Ch, Renvert S. Nine- to fourteen-year followup of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006; 33: 296-301.
75. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors - tobacco smoking. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32 (6): 180-195.
76. Bain CA. Smoking and implant failure – benefits of a smoking cessation protocol. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 1996; 11: 756-759.
77. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007; 34: 523-544.
78. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Medical Journal*. 2003; 9: 271-277.
79. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, Durmus E. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clinical Oral Implants Research*. 2002; 13: 470-476.

80. Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dentistry*. 2004; 13: 352-357.
81. Schubert U, Kleber BM, Strietzel FP, Dörfling P. CrossLaps and β -glucuronidase in peri-implant and gingival crevicular fluid. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 2001; 16: 252-258.
82. Snider TN, Cottrell D, Batal H. Summary of current consensus on the effect of smoking on implant therapy. *J Mass Dent Soc*. 2011; 59 (4): 20-2.
83. Leonhardt Å, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *Journal of Periodontology*. 2003; 74: 1415-1422.
84. 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. *Clinical Oral Implants Research*. 1992; 3: 1-8.
85. Marinello C, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz P, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 1995; 22: 475-479.
86. Zitzmann UN, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 517-523.
87. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*. 1994; 5 (4): 254-9.
88. American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal diseases. Committee on Research, Science and Therapy. *J Periodontol*. 2000; 71 (4): 664-78.
89. Shernoff AF, Colwell JJA, Bingham SF. Implants for type II diabetic patients: Interim report. *Implant Dent*. 1994; 3: 183-187.
90. Proceedings of the 1996 World Workshop in periodontics. Consensus report. Implant therapy II. *Ann Periodont*. 1996; 1: 816-820.
91. Abdulwassie H, Dhanrajani PJ. Diabetes mellitus and dental implants: a clinical study. *Implant Dentistry*. 2002; 11: 83-86.

92. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *Journal of Dentistry Research*. 1993; 72: 2-8.
93. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB, McKenna S, McNamara DC, Van Steenberghe D, Taylor R. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 1995; 10: 33-42.
94. Panagakos FS, Aboyoussef H, Dondero R, Jandinski JJ. Detection and measurement of inflammatory cytokines in implant crevicular fluid: a pilot study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 1996; 11: 794-799.
95. 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. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 1997; 12: 32-42.
96. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *Journal of Periodontal Research*. 1993; 28: 500-510.
97. Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS. Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *Journal of Periodontal Research*. 2000; 35: 102-107.
98. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, Duff GW, Kornman KS. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clinical Oral Implants Research*. 2003; 14: 10-17.
99. Block MS, Gardiner D, Kent JN, Misiek DJ, Finger IM, Guerra L. Hydroxiapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations. *International Journal of Maxillofacial Implants*. 1996; 11: 626-633.
100. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clinical Oral Implants Research*. 1994; 5: 1-8.
101. Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical Oral Implants Research*. 1996; 7: 303-310.
102. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990; 17 (10): 714-21.

103. Atassi F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dent.* 2002; 11: 356-62.
104. Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Rumeu Milá J, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Arch Odontoestomatol.* 1999; 15: 53-67.
105. Acuña MJ, Monzón JE, Canga EA, Caramello CR, Diez R. Relación entre la prueba enzimática BANA y la profundidad de sondaje en la práctica periodontal clínica. <http://www.fundacioncarraro.org/revista-2007-n25-art5.php>
106. Candel-Martí ME, Flichy-Fernández AJ, Alegre-Domingo T, Ata-Ali J, Peñarrocha-Diago M. Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease. An update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; [Epub ahead of print].
107. Quinteros Borgarello M, Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio microbiológico de la periimplantitis; Presentación de 9 casos clínicos. *Av Periodon Implantol.* 2000; 12: 137-150.
108. Bullón-Fernández P. Diagnóstico por el laboratorio de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Diagnóstico de la periodontitis. *Av Periodon Implantol.* 2004; 16 (1): 35-45.
109. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 621-629.
110. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of periimplantitis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research.* 2005; 16: 44-52.
111. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clinical Oral Investigations.* 2006a; 10: 279-288.
112. 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 in Surgery and Medicine.* 2006c; 38: 663-671.
113. 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. *Journal of Clinical Periodontology.* 2009; 36: 604-609.

114. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *Journal of Clinical Periodontology*. 2010; 37: 563-573.
115. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient periimplant infections : a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006; 33: 362-369.
116. 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. *Journal of Periodontology*. 2008; 15: 836-844.
117. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim™) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss™) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide™). A case series. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006b; 33: 491-499.
118. Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. 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*. 2008; 35: 80-87.
119. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker, J. 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*. 2009; 36: 807-814.
120. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2010; 37: 449-455.
121. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2007a; 34: 625-632.
122. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *Journal Clinical Periodontology*. 2007b; 34 (8): 723-37.
123. 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. *Clinical Oral Implants Research*. 2005; 16: 9-18.

124. 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. *Clinical Oral Implants Research*. 2007; 18: 179-187.
125. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011; 38: 65-73.
126. Romanos G, Ko HH, Froum S, Tarnow D. The use of CO2 laser in the treatment of peri-implantitis. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2009; 27 (3): 381-386.
127. Park CY, Kim SG, Kim MD, Eom TG, Yoon JH, Ahn SG. Surface properties of endosseous dental implants after Nd-YAG and CO2 laser treatment at various energies. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005; 63: 1522-1527.
128. Romanos GE, Crespi R, Barone A, Covani U. Osteoblast attachment on titanium disks after laser irradiation. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2006; 21: 232-236.
129. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: An experimental study in the dog. *Clin Implant Dent. Relat. Res.* 2004; 6: 230-238.
130. Stübinger S, Henke J, Donath K, Deppe H. Bone regeneration after peri-implant care with the CO2 laser: A fluorescence microscopy study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2005; 20: 203-210.
131. Deppe H, Horch H, Neff A. Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of periimplant defects with the concomitant use of pure-phase β -tricalcium phosphate: A 5-year clinical report. *J. Periodontol.* 2007; 22: 79-86.
132. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative therapy of deep periimplant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008; 28: 245-255.