



Dr. Agustín Casas Hernández

Doctor en Odontología (UCM).
Máster en Periodoncia (UCM).
Especialista en Osteointegración (UCM).
Clínica Perio Alcorcón.

Dra. Berta Legido Arce

Especialista en Estomatología (UCM). Profesora de Periodoncia y del Máster de Periodoncia y Osteointegración en la Facultad de Odontología (UCM).
Clínica Perio Madrid.

Dr. Carlos Aparicio Magallón

Licenciado en Medicina y Cirugía (U. de Navarra). Licenciado en Estomatología (U. de Barcelona). Postgrado en Implantes Osteointegrados y Diplomado en Periodoncia (U. de Goteburgo, Suecia).
Clínica Aparicio Barcelona.

Dr. Javier Aláñez Chamorro.

Doctor en Medicina y Cirugía (UCM). Médico Especialista en Estomatología (UCM). Máster en Periodoncia (UCM).
Clínica Perio Madrid.

Dossier de Periodoncia

Sección realizada por la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA)

Prevalencia, diagnóstico y tratamiento de la peri-implantitis

Introducción

En la actualidad los implantes representan una de las alternativas más seguras para la reposición de los dientes perdidos, evitando el tallado necesario que sufren los que son pilares de una prótesis fija dentosoportada, así como la incomodidad de una prótesis removible.

Este tratamiento ha demostrado un alto grado de predictibilidad, ya que la supervivencia de los implantes se sitúa, para unos autores entre el 90-95 por 100 a más de 10 años [1] y entre 95 y 99 por 100 para otros [2, 3].

Es importante discriminar entre supervivencia y éxito en los implantes, siendo esto último el objetivo ideal a conseguir con el tratamiento. Un implante con suficiente inserción pero con exposición de parte de sus espiras o con inflamación constante del tejido peri-implantario es un fracaso en el tratamiento, sobre todo cuando esto sucede en sectores anteriores (fig. 1).

Figura 1. Peri-implantitis sector anterior con recesión y espiras expuestas.



Los fracasos son clasificados en base al momento de su aparición en precoces o tempranos y tardíos. El fracaso del implante es precoz cuando acontece antes de la terminación de la fase de osteointegración y tardío si se produce en el periodo posterior a la integración, tras la carga funcional. Entre las causas de fracaso precoz se pueden destacar el trauma quirúrgico, la contaminación bacteriana del lecho del implante o el tabaco [4, 5]. Entre las causas de fracaso tardío están las infecciones bacterianas, y más controvertido es el papel de la sobrecarga oclusal o los desequilibrios biomecánicos [4, 6-9].

Es dentro de este grupo de fracasos tardíos del tratamiento con implantes donde se encuentran las denominadas enfermedades peri-implantarias que conducen, en muchos casos, a la pérdida del implante y, en otros, a la pérdida de las condiciones ideales de salud, función y estética que se persigue con el tratamiento.

Definición

Hoy día, el término enfermedad peri-implantaria es usado colectivamente para describir las reacciones inflamatorias en los tejidos que rodean a los implantes dentales. En el sexto Workshop Europeo de Periodoncia, celebrado en 2008, se confirmó que las enfermedades periodontales tenían una causa infecciosa y dentro de las enfermedades peri-implantarias se describían dos entidades: las mucositis y las peri-implantitis [10].

La mucositis se define como la presencia de inflamación en la mucosa peri-implantaria adyacente a un implante, sin pérdida de soporte óseo. Mientras que la peri-implantitis, además de presentar inflamación de la mucosa, se caracteriza por la pérdida del hueso de soporte [11].

Prevalencia

Antes del sexto Workshop Europeo de Periodoncia se hablaba de una prevalencia relativamente baja para las enfermedades peri-implantarias; del 8-44 por 100 para la mucositis y un 1-19 por 100 para la peri-implantitis [7].

Pero la revisión sistemática realizada al respecto en dicho Workshop nos revela datos bastante más desalentadores que los que se barajaban hasta ese momento. Existen muy pocos estudios con datos de prevalencia de las enfermedades peri-implantarias. De los estudios realizados hasta ese momento solo dos pasaron la revisión (con 662 y 216 pacientes) y dieron unos resultados muy reveladores [11].

Respecto a la mucositis, la padecen el 80 por 100 de los pacientes y está presente en el 50 por 100 de los implantes que presentan [7]. Es decir, que la mayoría de los pacientes padecían mucositis en la mitad de los implantes que portaban. Por otra parte, los datos sobre la peri-implantitis que aportan estos estudios presentan una mayor variación, en uno de ellos se señala que afecta a un 28 por 100 de los pacientes, afectando al 12 por 100 de sus implantes mientras que en el otro los datos son más graves ya que encontraban peri-implantitis en el 56 por 100 de los pacientes y afectando a casi la mitad de los implantes que portaban, más concretamente, al 43 por 100 de los implantes [7, 12].

Obsérvese cómo los hallazgos para ambas patologías, mucositis y peri-implantitis, difieren en gran medida de lo que se venía constatando hasta entonces. Esto posiblemente condicione un cambio en el enfoque de estas patologías, determinando una mayor atención a su prevención y tratamiento frente a la escasa que se le venía prestando.

Etiología

El concepto de que las bacterias juegan el mayor rol en la etiología de la mucositis y la peri-implantitis está bien documentado en la literatura. Las enfermedades peri-implantarias han sido asociadas con microflora predominantemente Gram-negativa anaerobia [13].

En el diente, el establecimiento de la microflora subgingival depende de la sucesiva colonización de la superficie por varias especies bacterianas, dando lugar a un complejo de microorganismos anaerobios que se observan en las localizaciones periodontalmente enfermas [14]. El mismo patrón de colonización puede producirse alrededor de los implantes. Los principios básicos para la formación de un biofilm patógeno son los mismos. Sin embargo, pueden existir diferencias relacionadas con las propiedades químicas y físicas de la superficie en las que el biofilm se forma, como el tipo de material, rugosidad y energía superficial [13, 15].

Estudios microbiológicos en humanos y animales en implantes clínicamente sanos han mostrado altas proporciones de cocos Gram-positivos, bajas proporciones de anaerobios y Gram-negativos y una frecuencia baja de patógenos perio-

dontales. Y la microflora subgingival es similar a la supragingival [16].

En contraste, en las bolsas peri-implantarias parece existir una microbiota similar a la encontrada en la periodontitis, con un aumento de la proporción de la flora total, descenso de la proporción de estreptococos y cocos en general, aumento de la proporción de espiroquetas y aumento de bacilos Gram-negativos. Entre estos últimos se encuentran *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Además, los perfiles microbiológicos de ambos ambientes, supra y subgingival, no mostraban diferencias entre sí [4, 5, 17, 18].

Debido a que no hay diferencias microbiológicas marcadas entre las mucositis y peri-implantitis, se ha sugerido que, en la mayoría de los casos, la enfermedad evoluciona de mucositis a peri-implantitis si no se controla [13, 15].

El papel de la oclusión como causa de la peri-implantitis ha tenido su justificación en la diferente forma que tienen dientes e implantes de responder a la carga y a la sobrecarga funcional. Los dientes presentan una adaptación fisiológica mediada por el ligamento periodontal que puede, hasta cierto punto, compensar las fuerzas provocadas por los contactos oclusales tanto funcionales como parafuncionales [19]. Esto no sucede así en los implantes, que no poseen ligamento periodontal y, por lo tanto, tienen disminuida esa capacidad adaptativa. Se ha contemplado que la sobrecarga oclusal podría, por tanto, actuar como co-factor de pérdida ósea. Otros estudios han evidenciado patrones histológicos diferentes en aquellos casos que los implantes habían fracasado con y sin signos clínicos de inflamación peri-implantaria [20-22]. Lo cierto es que, hoy día, no hay evidencia científica que demuestre que dicha posibilidad existe.

También se ha señalado que la peri-implantitis se podría iniciar y/o mantenerse en el tiempo por factores yatrogénicos como el exceso de restos de cemento subgingivales, ajustes inadecuados entre los componentes de las prótesis, sobrecontorneado de las restauraciones, malposición de los implantes y complicaciones técnicas. Además, la pérdida de hueso inducida durante la colocación de los implantes por el trauma quirúrgico podría superar su capacidad de adaptación y persistir en el tiempo [15].

Factores que influyen en el biofilm subgingival alrededor de los implantes

Entre los factores que influyen en la formación del biofilm en el entorno subgingival de los implantes se encuentran:

La presencia de dientes y su estado periodontal

La mayoría de las especies patógenas son capaces de colonizar todos los nichos de la cavidad oral (epitelio bucal, dorso de la lengua, superficies supragingivales dentarias y las bolsas periodontales) y también lo son de trasladarse de unos a

otros. Numerosos estudios corroboran que la microflora presente en la cavidad oral, antes de la inserción de los implantes, determina la composición de la nueva microflora que se establece alrededor de los implantes [13, 15, 23-25].

Ha sido claramente demostrado que los dientes remanentes en pacientes parcialmente desdentados actúan como reservorios para la colonización de implantes de colocación reciente [23]. El estado periodontal de los dientes remanentes, por tanto, influye en la composición de la flora subgingival alrededor de los implantes [25, 26]. Por lo que la existencia de bolsas periodontales juega un papel fundamental como reservorio de microorganismos. Esta similitud entre la microflora en dientes e implantes ha sido confirmada por multitud de estudios [23-25]. También se ha constatado que la colonización de los implantes aparece muy pronto tras la inserción de un implante. Se han detectado patógenos periodontales en el ambiente peri-implantario subgingival alrededor de un mes después de la conexión del pilar definitivo [27].

Surco peri-implantario

Durante mucho tiempo la importancia de la profundidad de sondaje alrededor de los implantes no ha recibido mucha atención; al contrario, se aconsejaba no sondar los implantes. Pero la profundidad del surco peri-implantario está estrechamente relacionado con la patogenicidad de la flora subgingival: a mayor profundidad de bolsa, aumenta la proporción de espiroquetas y organismos móviles [24, 26]. Estas observaciones deberían advertir de la conveniencia de no dejar bolsas profundas peri-implantarias durante la colocación de los implantes, al menos en zonas donde la fonética o la estética no sean dominantes [28].

La rugosidad del componente transmucoso del implante

Está documentado el efecto de la rugosidad de la superficie sobre la formación del biofilm bacteriano y la consiguiente inflamación periodontal. Las superficies rugosas (coronas, pilares de implantes y bases de prótesis removibles) acumulan y retienen considerablemente más cantidad de placa bacteriana que las lisas [29, 30]. El biofilm bacteriano es capaz de formarse sobre todas las superficies. Sin embargo, las características de la superficie puede influir en la cantidad y composición del biofilm [31].

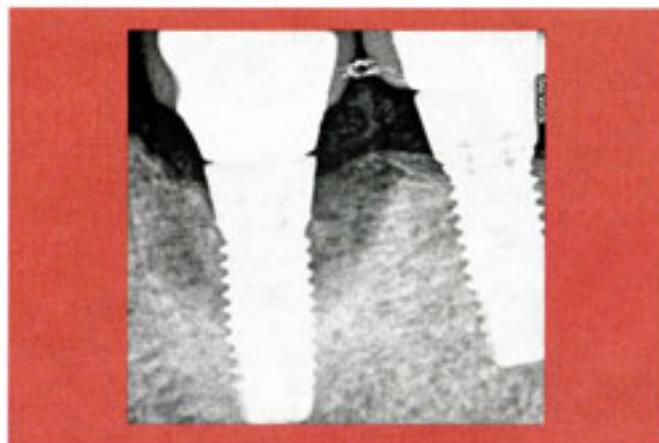
El tiempo de exposición en la cavidad oral

A las dos semanas, la frecuencia de detección de periodontopatógenos en el área marginal alrededor de implantes y de dientes son comparables y la flora subgingival también muestra una composición similar en ambas estructuras [32]. Pero a los 6 meses, un considerable número de bolsas peri-implantarias empiezan a ser colonizadas por periodontopatógenos. Varios estudios reportan un fuerte incremento de la flora anaeróbica durante y tras el primer año en implantes de pacientes parcialmente desdentados [13, 15, 33].

El ajuste pasivo de los componentes del implante

Las discrepancias entre los componentes del implante, especialmente aquellos localizados subgingivalmente, ofrecen un ambiente ideal para la formación del biofilm (fig. 2). Pero parece que el tamaño de este gap entre las estructuras prefabricadas de diferentes sistemas de implantes es significativamente menor que en otro tipo de restauraciones, y la relevancia clínica de este parece ser limitada, sobre todo si se utiliza torque para su ajuste. En cambio, el gap que se produce entre el pilar y las supra-estructuras protéticas muestra grandes discrepancias especialmente para las restauraciones cementadas [34, 35].

Figura 2. Defecto óseo peri-implantario. Obsérvese el gap existente en la unión corona-implante.



Reacción a cuerpo extraño en la bolsa peri-implantaria

La peri-implantitis puede ser iniciada por la impactación subgingival de un cuerpo extraño. Este elemento extraño puede ser los restos de cemento usado para cementar la corona, pero también es crítico el material usado en la zona de sellado de tejidos blandos [36, 37].

Higiene oral

Una pobre higiene oral está relacionada con el incremento de la pérdida ósea peri-implantar, especialmente, en fumadores [38].

Respuesta de los tejidos peri-implantarios al biofilm

Está claro que se puede encontrar un cierto paralelismo entre los procesos inflamatorios que suceden en los tejidos que rodean y soportan al diente, y los tejidos peri-implantarios. La similitud se daría entre gingivitis y mucositis y entre periodontitis y peri-implantitis. Pero, ¿son exactamente iguales estos procesos?

En la formación del biofilm alrededor de los dientes y los implantes durante un período de tres semanas se comprobó que el infiltrado inflamatorio que se formaba era muy similar

en ambos, dientes e implantes. Manifestándose clínicamente como gingivitis, en el caso de los dientes y, como mucositis, en el caso de los implantes [39].

Sin embargo, si el tiempo de desarrollo del biofilm es de tres meses, se producen ya diferencias entre la respuesta de la mucosa gingival y la mucosa peri-implantaria; se observa una mayor extensión apical del infiltrado inflamatorio en los tejidos peri-implantarios [40].

El biofilm formado sobre los implantes produce una infección que progresa apicalmente con mayor agresividad que el formado sobre el diente.

Las lesiones inflamatorias que se forman en los tejidos peri-implantarios se desarrollan directamente en el hueso alveolar, produciendo las peri-implantitis; mientras que en las periodontitis actúan en primer lugar en la región supracrestal y, además, existe el ligamento periodontal como mecanismo de defensa [41].

Las diferencias anatómicas entre los tejidos periodontales y peri-implantarios son lo que explica las respuestas diferentes de ambos tejidos frente al mismo biofilm bacteriano. Aunque el aspecto clínico de ambos es similar, existen algunas diferencias claves a nivel histológico.

En primer lugar, en los implantes no existe ligamento periodontal con la consiguiente ausencia de su vascularización y, por tanto, de sus mecanismos de defensa.

Pero es en el tejido conectivo donde más diferencias hay respecto a los dientes naturales. La inserción de los haces de fibras de colágeno en el diente se disponen de forma perpendicular, ancladas al cemento, mientras que en el implante dichos haces de fibras conectivas discurren paralelos a la superficie del implante. Además, el conectivo peri-implantario tiene mayor proporción de fibras colágenas y menor presencia de fibroblastos y de vasos sanguíneos que el periodontal [41].

Factores de riesgo para las enfermedades peri-implantarias [42]

Se denominan factores de riesgo a aquellos factores asociados con la enfermedad peri-implantaria. La mayoría de los estudios realizados solo refieren asociación de factores con pérdida de implantes, ya sea temprana o tardía, y solo en unos pocos estudios se describe claramente a la mucositis o peri-implantitis en el análisis.

En estos estudios se ha encontrado que los factores de riesgo tenían distintos grados de evidencia de asociación.

Asociación clara

- Historia de periodontitis: los pacientes con historia previa de periodontitis tienen mayor riesgo de padecer peri-implantitis [29, 43]. Estos pacientes presentan mayor profundidad de sondaje y mayor incidencia de peri-implantitis comparados con sujetos sanos [44].
- Mala higiene oral: una higiene oral inadecuada se relaciona

na con el incremento de la pérdida ósea peri-implantaria [38], tanto en fumadores como en no fumadores, aunque estos últimos pierden cerca de tres veces más cantidad de hueso a igual nivel de higiene oral. Los pacientes con mala higiene oral tienen 14.3 veces más posibilidades de padecer peri-implantitis. Y se ha encontrado que la asociación entre el nivel de placa y la enfermedad peri-implantaria es dosis dependiente [45].

- Tabaco: Existe un riesgo significativamente mayor de complicaciones en tejidos blandos en fumadores comparados con no fumadores, así como un incremento significativo en la pérdida de hueso marginal [6, 46, 47].

Asociación limitada

- Diabetes: solo hay un estudio que describa la asociación entre diabetes y peri-implantitis. Muestra que un pobre control metabólico en sujetos con diabetes está asociado con mayor riesgo de peri-implantitis [45].
- Consumo de alcohol: solo un estudio señala al alcohol como indicador de riesgo para la infección peri-implantaria. La pérdida de hueso estaba relacionada de forma significativa con el consumo diario de más de 10 gr de alcohol, tabaco y niveles altos de placa e inflamación [48].

Asociación limitada y contradictoria

- Factores genéticos: se conoce que la Interleuquina 1 β y 1 α juegan un rol en la regulación de la respuesta inflamatoria. Por esta razón, la identificación de polimorfismos genéticos como indicadores de riesgo para la infección peri-implantaria ha sido investigado con resultados controvertidos. Mientras un estudio encuentra asociación entre el polimorfismo para la Interleuquina 1, otros dos no [42].
- Superficie del implante: la influencia de la superficie del implante y su diseño como indicador de riesgo para la enfermedad peri-implantaria es limitada y con resultados contradictorios. En algunos estudios la superficie rugosa mostraba mayor pérdida ósea marginal frente a la moderadamente rugosa [49, 50]. En otros se encuentran niveles similares de pérdida ósea en superficies lisas y superficies moderadamente rugosas [31, 51].
- Encía queratinizada: no se encuentra asociación entre la ausencia de encía queratinizada en la mucosas peri-implantaria y enfermedad peri-implantaria [6].

Diagnóstico

Un diagnóstico precoz de las enfermedades peri-implantarias es la clave para conseguir el éxito a largo plazo de las restauraciones protésicas implantosoportadas.

Basado en los estudios longitudinales y en concordancia con el consenso establecido en el sexto Workshop de Periodoncia, el momento de colocar la prótesis definitiva sobre los implantes es el elegido para establecer el punto de partida

en ambos, dientes e implantes. Manifestándose clínicamente como gingivitis, en el caso de los dientes y, como mucositis, en el caso de los implantes [39].

Sin embargo, si el tiempo de desarrollo del biofilm es de tres meses, se producen ya diferencias entre la respuesta de la mucosa gingival y la mucosa peri-implantaria; se observa una mayor extensión apical del infiltrado inflamatorio en los tejidos peri-implantarios [40].

El biofilm formado sobre los implantes produce una infección que progresa apicalmente con mayor agresividad que el formado sobre el diente.

Las lesiones inflamatorias que se forman en los tejidos peri-implantarios se desarrollan directamente en el hueso alveolar, produciendo las peri-implantitis; mientras que en las periodontitis actúan en primer lugar en la región supracrestal y, además, existe el ligamento periodontal como mecanismo de defensa [41].

Las diferencias anatómicas entre los tejidos periodontales y peri-implantarios son lo que explica las respuestas diferentes de ambos tejidos frente al mismo biofilm bacteriano. Aunque el aspecto clínico de ambos es similar, existen algunas diferencias claves a nivel histológico.

En primer lugar, en los implantes no existe ligamento periodontal con la consiguiente ausencia de su vascularización y, por tanto, de sus mecanismos de defensa.

Pero es en el tejido conectivo donde más diferencias hay respecto a los dientes naturales. La inserción de los haces de fibras de colágeno en el diente se disponen de forma perpendicular, ancladas al cemento, mientras que en el implante dichos haces de fibras conectivas discurren paralelos a la superficie del implante. Además, el conectivo peri-implantario tiene mayor proporción de fibras colágenas y menor presencia de fibroblastos y de vasos sanguíneos que el periodontal [41].

Factores de riesgo para las enfermedades peri-implantarias [42]

Se denominan factores de riesgo a aquellos factores asociados con la enfermedad peri-implantaria. La mayoría de los estudios realizados solo refieren asociación de factores con pérdida de implantes, ya sea temprana o tardía, y solo en unos pocos estudios se describe claramente a la mucositis o peri-implantitis en el análisis.

En estos estudios se ha encontrado que los factores de riesgo tenían distintos grados de evidencia de asociación.

Asociación clara

- Historia de periodontitis: los pacientes con historia previa de periodontitis tienen mayor riesgo de padecer peri-implantitis [29, 43]. Estos pacientes presentan mayor profundidad de sondaje y mayor incidencia de peri-implantitis comparados con sujetos sanos [44].
- Mala higiene oral: una higiene oral inadecuada se relaciona

na con el incremento de la pérdida ósea peri-implantaria [38], tanto en fumadores como en no fumadores, aunque estos últimos pierden cerca de tres veces más cantidad de hueso a igual nivel de higiene oral. Los pacientes con mala higiene oral tienen 14.3 veces más posibilidades de padecer peri-implantitis. Y se ha encontrado que la asociación entre el nivel de placa y la enfermedad peri-implantaria es dosis dependiente [45].

- Tabaco: Existe un riesgo significativamente mayor de complicaciones en tejidos blandos en fumadores comparados con no fumadores, así como un incremento significativo en la pérdida de hueso marginal [6, 46, 47].

Asociación limitada

- Diabetes: solo hay un estudio que describa la asociación entre diabetes y peri-implantitis. Muestra que un pobre control metabólico en sujetos con diabetes está asociado con mayor riesgo de peri-implantitis [45].
- Consumo de alcohol: solo un estudio señala al alcohol como indicador de riesgo para la infección peri-implantaria. La pérdida de hueso estaba relacionada de forma significativa con el consumo diario de más de 10 gr de alcohol, tabaco y niveles altos de placa e inflamación [48].

Asociación limitada y contradictoria

- Factores genéticos: se conoce que la Interleuquina 1 β y 1 α juegan un rol en la regulación de la respuesta inflamatoria. Por esta razón, la identificación de polimorfismos genéticos como indicadores de riesgo para la infección peri-implantaria ha sido investigado con resultados controvertidos. Mientras un estudio encuentra asociación entre el polimorfismo para la Interleuquina 1, otros dos no [42].
- Superficie del implante: la influencia de la superficie del implante y su diseño como indicador de riesgo para la enfermedad peri-implantaria es limitada y con resultados contradictorios. En algunos estudios la superficie rugosa mostraba mayor pérdida ósea marginal frente a la moderadamente rugosa [49, 50]. En otros se encuentran niveles similares de pérdida ósea en superficies lisas y superficies moderadamente rugosas [31, 51].
- Encía queratinizada: no se encuentra asociación entre la ausencia de encía queratinizada en la mucosas peri-implantaria y enfermedad peri-implantaria [6].

Diagnóstico

Un diagnóstico precoz de las enfermedades peri-implantarias es la clave para conseguir el éxito a largo plazo de las restauraciones protésicas implantosoportadas.

Basado en los estudios longitudinales y en concordancia con el consenso establecido en el sexto Workshop de Periodoncia, el momento de colocar la prótesis definitiva sobre los implantes es el elegido para establecer el punto de partida

en que se registrarán los datos que determinan el estado de los tejidos alrededor de los implantes, y con los que compararemos los sucesivos. En ese momento, se tomarán radiografías para determinar el nivel de hueso alrededor de todos los implantes y se registrará la profundidad de sondaje del surco peri-implantario [10, 15, 42].

Los parámetros empleados para el diagnóstico del estado de salud de los tejidos peri-implantarios son [42]:

Profundidad de sondaje

El sondaje es una herramienta esencial en el diagnóstico de la enfermedad peri-implantaria. Está comprobado que el sondaje usando una fuerza ligera (0,25 N) no causa daño en los tejidos peri-implantarios [52].

La profundidad de sondaje, por sí misma, no tiene por qué ser indicativa de enfermedad en implantes, ya que depende también de la posición de la cabeza del implante, de su inclinación y del espesor de los tejidos blandos. Así que, mientras que en el diente un sondaje, por ejemplo, de 5-7 mm es indicativo de enfermedad, no tiene por qué serlo en un implante. Es necesaria la comparación del sondaje en visitas sucesivas y producirse un aumento en el tiempo del sondaje inicial. De ahí la importancia de establecer los valores iniciales, en el momento de colocar la prótesis, que sirvan para realizar las comparaciones.

Un incremento en el tiempo de la profundidad de sondaje está asociado con pérdida de inserción y de hueso. La inflamación marginal alrededor de los implantes conduce a un aumento de la penetración de la sonda según aumenta el grado de inflamación [53, 54].

Sangrado al sondaje

La presencia de sangrado al sondaje es un parámetro útil para el diagnóstico de la inflamación de la mucosa (fig. 3).

La mucosa peri-implantaria sana no presenta sangrado al sondaje, mientras que este se incrementa en la mucositis y, más aún, en la peri-implantitis. En la mucositis hay sangrado al sondaje en el 65 por 100 de las localizaciones y en la peri-implantitis en el 91 por 100 [55].

Figura 3. Sondaje peri-implantario.



Se ha estudiado el valor predictivo del sangrado al sondaje en la pérdida de inserción peri-implantaria, concluyendo que tiene un valor predictivo doble. Por una parte, tiene un valor predictivo negativo: la ausencia de sangrado es un indicador de la estabilidad de las condiciones peri-implantarias [56]. Mientras que, por otra, tiene un valor predictivo positivo: el sangrado en sucesivas visitas de mantenimiento es indicativo de enfermedad peri-implantaria. Este valor predictivo positivo era mayor para implantes que para dientes. Así que el sangrado al sondaje es considerado como un parámetro fiable para el diagnóstico de las enfermedades peri-implantarias [57].

Supuración

La supuración es el resultado de una infección y su presencia es indicativa de peri-implantitis [7, 47] (fig. 4).

Análisis del fluido crevicular

Los niveles de mediadores bioquímicos, como citoquinas, enzimas y proteasas, secretados en el fluido crevicular han sido estudiados con el objetivo de identificar un marcador



Figura 4. Supuración en implante del incisivo.

diagnóstico de la salud peri-implantaria. Más recientemente, ha sido hecho lo mismo en saliva, más sencilla de recolectar que el fluido crevicular. Por el momento estos test tienen un valor limitado; hacen falta estudios prospectivos longitudinales con el objetivo de encontrar un test diagnóstico sensible para detectar alteraciones bioquímicas, en fluido crevicular o saliva, antes de que se produzcan cambios irreversibles de enfermedad peri-implantaria [42].

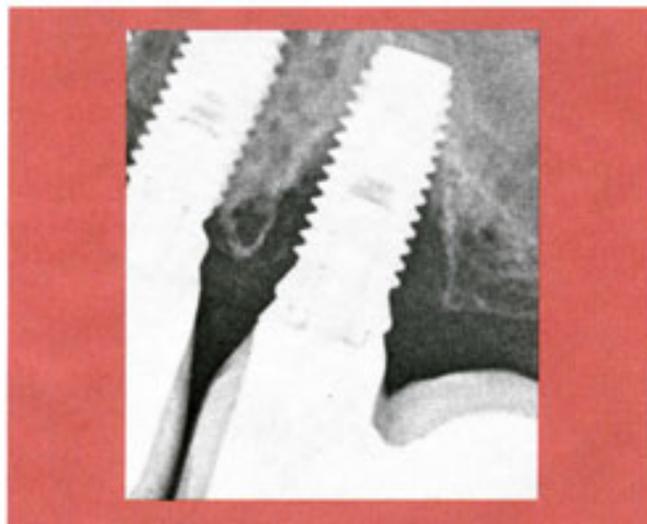
Análisis microbiológicos

Se ha encontrado correlación entre resultados positivos para test microbiológicos (concretamente para los patógenos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*) y el sangrado al sondaje en implantes en mantenimiento, lo que podría ser usado como un valor predictivo de la progresión en la enfermedad peri-implantaria [42, 57].

Radiología

Se utilizan diferentes técnicas radiográficas para monitorizar los niveles de hueso en implantes y tratar de diagnosticar la pérdida de hueso marginal. Pero hay que tener en cuenta que la radiografía panorámica presenta limitaciones como la baja resolución y la distorsión. Entre las limitaciones de la radiografía periapical convencional se incluyen la imposibilidad para ver las tablas vestibular y lingual, la baja sensibilidad de la detección de cambios precoces en el hueso y la infravaloración de la pérdida ósea. Es una técnica con gran proporción de falsos negativos, lo que conduce a una baja sensibilidad para detectar problemas de forma prematura (fig. 5).

Figura 5. Radiografía periapical con pérdida ósea alrededor del implante.



El uso de análisis de imagen asistido por ordenador, como la radiografía de sustracción, puede ayudar en la detección de pequeños cambios de nivel o densidad de hueso pero son muy costosos [58, 59]. Recientemente, el uso de la tomografía computerizada en implantes ofrece ventajas de la obtención de imágenes en tres dimensiones, a escala y con mínima distorsión (fig. 6).

En cualquier caso, la imagen radiográfica siempre ofrece signos tardíos y no ayuda para hacer un diagnóstico precoz de problema. Es un método útil para confirmar la existencia de pérdida ósea y para monitorizar su evolución en el tiempo, pero nunca debe ser el único parámetro para evaluar el estado de un implante.

Movilidad

La movilidad en un implante indica la ausencia de osteointegración, por lo que no puede ser usado para el diagnóstico de las enfermedades peri-implantarias; es un parámetro altamente específico, pero no sensible para monitorizar la estabilidad clínica [19, 42].

Como conclusiones del uso de estos parámetros de diagnóstico, a nivel clínico, podemos resaltar:

Figura 6. Tomografía computerizada en un implante con pérdida ósea.



- Registro de valores iniciales (sondaje y radiografías) en el momento de colocación de las prótesis sobre implantes.
- El sondaje es esencial para el diagnóstico de las enfermedades peri-implantarias y está comprobado que, realizado con una fuerza ligera (0,25N), no daña los tejidos peri-implantarios.
- Un aumento de la profundidad de sondaje en el tiempo está asociado con enfermedad peri-implantaria.
- El sangrado al sondaje indica presencia de inflamación y puede ser usado como factor predictivo de futura pérdida de soporte.
- La supuración indica siempre infección en los tejidos peri-implantarios.
- Las radiografías son necesarias para evaluar el nivel del hueso de soporte de los implantes pero no pueden ser usadas como método de diagnóstico precoz.

Con estos criterios diagnósticos clínicos y radiológicos se pueden definir con sencillez las tres condiciones que pueden darse en un implante:

Salud

Situación en que la mucosa no presenta inflamación y no hay pérdida de hueso.

No hay edema ni enrojecimiento, no hay aumento en la profundidad de sondaje, no hay sangrado al sondaje, no hay supuración y no hay pérdida ósea radiológica (fig. 7).



Figura 7. Encía sana alrededor de implantes.

Mucositis

Situación en la que hay inflamación de la mucosa pero no pérdida ósea.

Hay edema y enrojecimiento, aumento de la profundidad de sondaje y sangrado al sondaje, es poco frecuente la supuración y no hay pérdida ósea radiológica (fig. 8).

Peri-implantitis

Figura 8. Mucositis peri-implantaria.



Situación en la que hay inflamación y pérdida de hueso. Se encuentra edema y enrojecimiento, aumento de la profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, supuración, posible recesión y evidencia de pérdida ósea radiológica. Es poco frecuente el dolor (fig. 9).

Tratamiento de las Peri-implantitis.

Actualmente, no se ha determinado el tratamiento de referencia de la peri-implantitis, mientras que se ha demostrado que la terapia mecánica es efectiva en el tratamiento de las mucositis [60]. Obviamente, debido a que la peri-implantitis está causada por un biofilm patógeno, los tratamientos



Figura 9. Peri-implantitis con pérdida ósea alrededor de los implantes.

deben incluir medidas anti-infecciosas, pero el éxito del tratamiento debería incluir no solo la resolución de la infección e inflamación sino también la regeneración del hueso peri-implantario perdido y la re-osteointegración de ese hueso a la superficie del implante.

Aunque no se haya determinado un tratamiento de referencia, sí se han determinado los objetivos que debería cumplir dicho tratamiento. Su eficacia dependería de su capacidad para:

- Eliminar el biofilm subgingival peri-implantario. El tratamiento de peri-implantitis tiene que ir dirigido a la eliminación de los patógenos causantes de la enfermedad.
- Conseguir la descontaminación y acondicionamiento de la superficie rugosa del implante donde se encuentra el biofilm. La superficie del implante queda al descubierto al perderse el hueso que la rodeaba y recubierta por el biofilm patógeno.
- Conseguir la regeneración del hueso perdido debido a la patología y conseguir la re-osteointegración, es decir la aposición del hueso regenerado sobre la superficie del implante previamente contaminado por el biofilm.
- Favorecer el establecimiento de un medio ambiente peri-implantario adecuado que impida el re-establecimiento de un biofilm subgingival patógeno.

Es extremadamente complicado sacar conclusiones definitivas sobre los diferentes tratamientos propuestos debido a varios problemas [61]:

- Cada tratamiento es una combinación de diferentes modalidades que pretenden conseguir un objetivo concreto. La combinación de diferentes modalidades hace que se hayan valorado multitud de tratamientos. Por ejemplo, para conseguir el acondicionamiento de la superficie del implante se han utilizado diferentes métodos mecánicos, químicos e incluso el láser. Pero cada tratamiento de acondicionamiento de la superficie tenía que asociarse con un procedimiento regenerativo y, en este caso, las combinaciones eran mayores ya que se han utilizado procedimientos con membranas reabsorbibles y

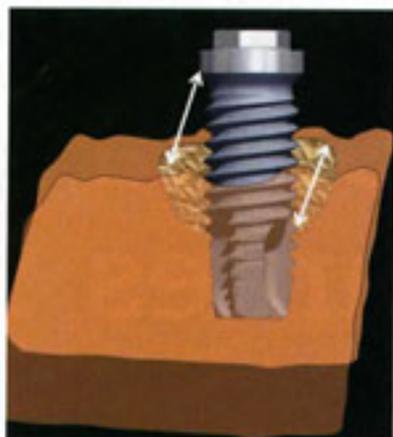


Figura 10. Configuración defectos peri-implantarios.

no reabsorbibles, injertos autógenos y xenoinjertos o combinaciones de ellos, además de la utilización de factores de crecimiento.

– El número de estudios disponibles es muy limitado para cada modalidad de trata-

miento. En general, la mayoría de los estudios se realizan en animales, induciendo la peri-implantitis con ligaduras. Los estudios que existen en humanos son series de casos tratados empíricamente, eligiendo combinaciones de las diferentes modalidades de procedimientos. Normalmente carecen de aleatorización y de controles por razones éticas.

- Además de limitados, los estudios clínicos realizados para evaluar cada procedimiento tienen diferencias muy marcadas entre ellos con lo que no se pueden realizar comparaciones adecuadas ni sacar conclusiones definitivas.
- Como los estudios obtenidos son escasos, en muchas ocasiones los datos, sobre algún aspecto concreto, son contradictorios.
- En estudios en humanos, los parámetros a valorar son fundamentalmente clínicos, radiográficos y microbiológicos pero nunca histológicos, con lo que se carece de información sobre si se produce re-osteointegración y su porcentaje.
- Cada sistema de implantes tiene una superficie rugosa distinta, la respuesta al tratamiento puede ser diferente en cada tipo de superficie, con lo que habría que investigar el impacto de cada tratamiento sobre cada una de las superficies [61-65].
- Incluso está en discusión la validez de utilizar un modelo animal induciendo la peri-implantitis con ligaduras, por la posible reacción a cuerpo extraño que puede provocar [66]; aunque se ha determinado que el modelo en perros Beagle puede ser utilizado como modelo de investigación experimental en el tratamiento de las peri-implantitis [15, 67-71].

Siempre el tratamiento de la peri-implantitis tiene que comenzar con un control exhaustivo previo de todos los factores de riesgo que han causado el desarrollo de la patología. De poco va a servir realizar procedimientos quirúrgicos muy complejos si el paciente padece una periodontitis de la que no es tratado, o es fumador o padece una diabetes no controlada [42].

Han sido muchos los tratamientos que se han propuesto

para tratar la peri-implantitis y también muy diferentes los resultados que se han obtenido con ellos. Normalmente, los estudios más abundantes son solo casos clínicos tratando un número muy pequeño de pacientes e implantes y, por tanto, aportando muy poca evidencia científica. Las series de casos y los estudios clínicos, que son los que nos aportan más evidencia científica y que deben regir nuestra práctica, son más limitados.

Los tratamientos que se han propuesto para tratar la peri-implantitis son:

1. Tratamientos No quirúrgicos.

Hay pocos estudios bien diseñados y realizados sobre los tratamientos no-quirúrgicos en peri-implantitis, pero la conclusión es similar en todos ellos: el tratamiento mecánico no-quirúrgico no es efectivo para tratar la peri-implantitis [60, 72, 73]. La administración conjunta de clorhexidina solo tiene efectos clínicos y microbiológicos muy limitados. La administración de antimicrobianos locales y sistémicos tampoco añade un beneficio significativo, aunque reduce la profundidad de sondaje y el sangrado al mismo, no resuelve la patología [60]. Lo más reciente es la utilización del láser.

Se han demostrado limitados beneficios al compararlos con el tratamiento mecánico convencional, determinándose la necesidad de más estudios que determinen su utilidad [60]. Por tanto, basado en la evidencia científica actual, parece que los tratamientos no-quirúrgico no son eficaces para tratar la peri-implantitis.

2. Tratamientos Quirúrgicos.

Se están realizando muchos esfuerzos por determinar el protocolo quirúrgico óptimo para conseguir la completa resolución de la enfermedad. La cirugía de acceso ha sido evaluada por Leonhard y col [74] obteniéndose pocos beneficios. En general, se pueden dividir los tipos de tratamiento quirúrgico que se han propuesto en:

- Tratamiento resectivo.
- Tratamientos regenerativos.

La elección del tratamiento dependerá del tipo de morfología que tenga la lesión creada, tanto de la pérdida de hueso horizontal (distancia del hombro del implante al hueso) como de la pérdida de hueso vertical (valorando la anchura y profundidad del defecto). Normalmente, la lesión ósea se caracteriza por ser circunferencial alrededor del implante (fig. 10), siendo más favorables para la regeneración ósea los defectos menos anchos y más profundos.

Tratamiento resectivo

El objetivo fundamental de esta opción de tratamiento es controlar la infección y crear un ambiente favorable para evitar la formación de un biofilm patogénico. No se pretende conseguir regenerar el hueso ni conseguir la re-osteointegración, debido a que la morfología del defecto determina la impredecibilidad de la regeneración. En este caso, nuestro objetivo es reducir la profundidad de sondaje, y conseguir una morfología adecuada de los tejidos peri-implantarios, para que el

paciente tenga un buen control de placa y evitar que se forme un biofilm patológico [75, 76].

El tratamiento resectivo consiste en la realización de un colgajo de reposición apical y el pulido de la superficie del implante (implantoplastia). Con esta técnica se accede al defecto óseo y a la superficie del implante, con lo que se puede realizar la osteoplastia del defecto, para conseguir reducir las bolsas peri-implantarias y la implantoplastia, que consiste en pulir la superficie del implante hasta conseguir una superficie lo más lisa posible, eliminando la rugosidad de la superficie y las espiras (fig. 11 a y 11 b).



Figura 11 a. Peri-implantitis. Obsérvese el cálculo adherido a la superficie del implante.

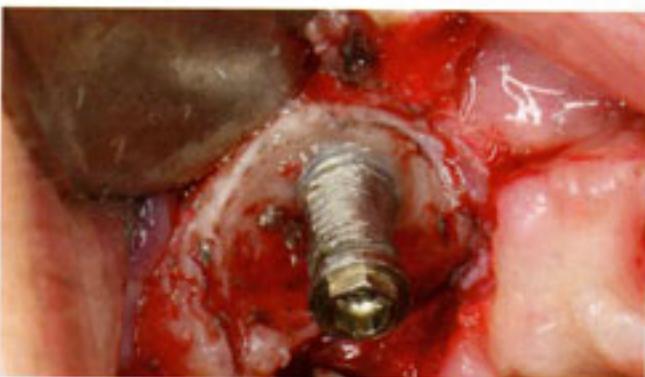


Figura 11 b. Implantoplastia. Pulido de la superficie del implante.

Tratar la superficie del implante es algo irreversible, por eso se ha comparado la realización de la técnica con y sin la implantoplastia. Los resultados son concluyentes: cuando no se realizaba la implantoplastia había más profundidad de sondaje y se continuaba perdiendo inserción. Con lo que el tratamiento no era eficaz. Algo que no ocurría cuando se realizaba la implantoplastia, donde se mantenían los niveles de inserción, a costa de una mayor recesión, y un mayor descenso de la profundidad de sondaje, que impedía la formación de un nuevo biofilm patológico [75, 76].

La realización del tratamiento resectivo conlleva la creación de una recesión peri-implantaria, con lo que parte del implante queda expuesto a la cavidad oral y se establece un espacio entre el margen de la prótesis confeccionada y el

margen gingival. Por tanto, esta técnica estaría indicada en aquellas localizaciones no-estéticas con presencia de defectos supraóseos, infraóseos de una pared y dehiscencias vestibulares [75, 76].

Tratamientos Regenerativos

Los tratamientos regenerativos, además del control de la infección, pretenden conseguir la morfología adecuada de los tejidos, regenerando el hueso perdido e intentando que se re-osteointegre sobre la superficie contaminada del implante (fig. 12 a, 12 b, 12 c, 12 d).

Figura 12 a. Defecto óseo circunferencial alrededor del implante de la figura 2.

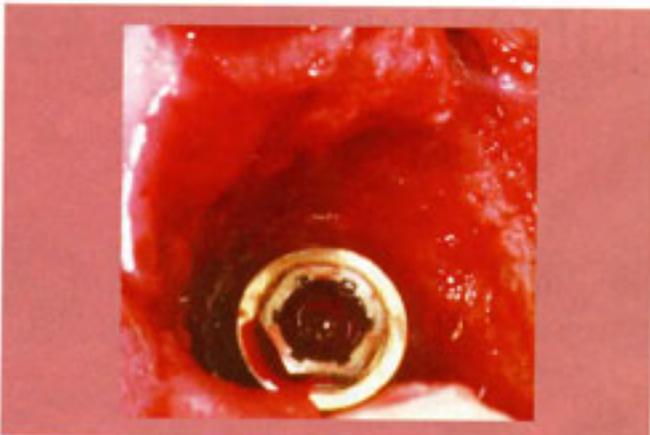


Figura 12 b. Tratamiento del defecto mediante regeneración con injerto derivado bovino y membrana reabsorbible.

Se han propuesto diferentes modalidades para conseguirlo:

a) Detoxificación o descontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante. La superficie rugosa de un implante con peri-implantitis está colonizada por un biofilm bacteriano patológico. Si el objetivo es regenerar el hueso y conseguir su re-osteointegración, se deberá haber conseguido previamente la eliminación del biofilm de la superficie

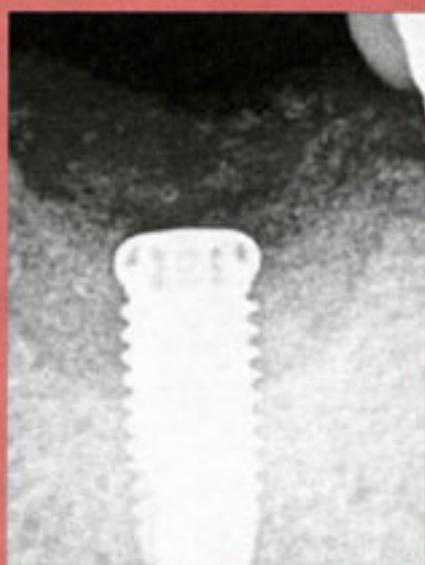


Figura 12 c. Se puede observar relleno del defecto óseo periimplantario a los dos meses del tratamiento.

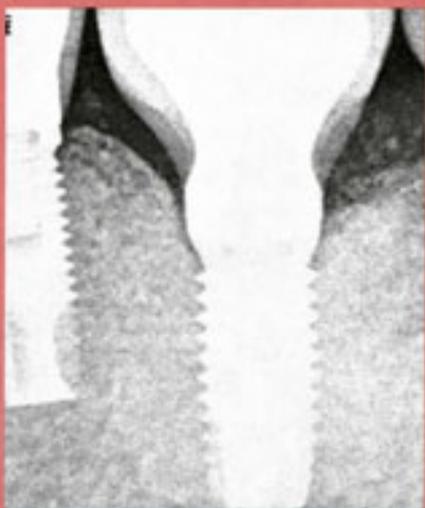


Figura 12 d. Solución completa del defecto a los cuatro meses de la cirugía.

de los implantes. Si no se consigue, la superficie puede no ser lo suficientemente biocompatible para permitir la aposición de hueso.

A pesar de que se han propuesto multitud de métodos para detoxificar la superficie del implante, no existe un método de referencia. Se han propuesto medidas mecánicas, químicas, fotodinámicas o combinaciones de las tres como el chorro de aire con partículas abrasivas, lavados con suero salino, tratamientos con ácido cítrico, terapia con láser, tra-

tamientos con peróxidos, desbridamiento manual y con ultrasonidos y aplicación tópica de medicación [61, 63, 68, 73, 77-81]. Todos los estudios, a pesar de la diversidad de los mismos, concluyen que no existe un método superior al otro en la descontaminación de la superficie del implante. Se puede llegar a conseguir la resolución de la lesión inflamatoria pero fallan por conseguir una re-osteointegración significativa. Los resultados histológicos demostraron una cápsula de tejido conectivo separando la superficie del implante del hueso adyacente [63, 65, 73, 78-80, 82-84]. Por lo tanto, no disponer de un método adecuado para tratar la superficie del implante puede ser un factor limitante para la obtención de la re-osteointegración.

b) Técnicas de regeneración. Se han propuesto diferentes métodos para conseguir la regeneración ósea alrededor de los implantes. Las técnicas variaban según las modalidades de tratamiento que se utilizan:

- a. Injertos de hueso autólogo o diferentes sustitutos óseos.
- b. Membranas, pudiendo ser reabsorbibles o no reabsorbibles.
- c. Combinación de membranas con diferentes material de injerto.
- d. Técnica sumergida versus técnica no sumergida.

Si nuestra práctica clínica tiene que estar basada en la evidencia científica, las revisiones sistemáticas realizadas sobre las diferentes modalidades de tratamiento regenerativo en humanos señalan que:

1. Con respecto al material utilizado para rellenar los defectos. La mayor evidencia científica la proporcionan únicamente dos series de casos [85, 86]. Los defectos tratados son en su mayoría en la mandíbula y no se describe bien la morfología de los defectos. Se utiliza hueso autólogo y los datos clínicos no son muy alentadores. Aunque se consiguen rellenos de hueso de 3 y 4 mm, el sondaje medio de las bolsas periimplantarias tras el tratamiento era de 5-6 mm.
2. La mayor evidencia científica para determinar la eficacia de la utilización de una membrana o no y de qué tipo, también la aportan solo dos series de casos utilizando ambas membranas no-reabsorbibles [61]. En uno de ellos, en vez de regenerar se consigue lo contrario, perder 1 mm adicional tras el tratamiento debido a que, de las 15 membranas que se colocan, se exponen 13. En el segundo de los estudios, se tratan 10 implantes, consiguiendo que se produjese relleno óseo en 7 de ellos. No hay descripción detallada de los defectos y tampoco se conoce el porcentaje de re-osteointegración [61].
3. Existe algo más de evidencia científica cuando se combinan las membranas con injertos óseos o sustitutos. En este caso existen 4 series de casos. Los mejores resultados se obtienen combinando hueso autólogo con una membrana no-reabsorbible. Se consigue un relleno de casi 3 mm y las condiciones clínicas se mejoran. Estos

datos hay que tomarlos con cautela, porque el número de pacientes/implantes tratados es pequeño y no hay una estadística adecuada. Tampoco tenemos una descripción detallada de los defectos y no se sabe cuánta re-osteointegración se produce. Se concluía que la colocación de membranas junto con injertos óseos no proporcionaba efectos adicionales significativos [87-90].

- No existen datos en estudios en humanos que comparen la utilización de una técnica sumergida o no sumergida. Quizás la técnica sumergida sea la más utilizada debido a la morfología del defecto que crea la peri-implantitis. Sí que existen estudios en animales, pero no se demuestra que una técnica sea superior a la otra. Singh y col [91] demostraron que existía una mayor regeneración ósea y re-osteointegración cuando se utilizaba una técnica sumergida. Sin embargo, Grunder y col [82] demostró que no había diferencias entre los métodos. Schou y col [69, 70] determinó que se podía conseguir hasta un 45 por 100 de re-osteointegración a pesar de una cicatrización no sumergida. Por lo tanto, también existen datos muy limitados sobre si es preferible un procedimiento de cicatrización sumergido o no sumergido.

La variable ideal para determinar la eficacia del tratamiento regenerativo es el porcentaje de re-osteointegración conse-

guido. Obviamente, por razones éticas no es posible conocerlo en los estudios en humanos. Los estudios que han evaluado la re-osteointegración se han realizado en su mayoría en perros. Sin hacer distinciones entre las diferentes combinaciones de modalidades de tratamiento regenerativos, los resultados señalan que en ninguno de ellos se consigue el 100 por 100 de la re-osteointegración. En uno de ellos se consigue obtener un 83,4 por 100 de re-osteointegración y en los restantes no llegan al 50 por 100 de re-osteointegración [63, 68-70, 82, 91-97].

Ninguna modalidad de tratamiento ha conseguido cumplir todos los objetivos del tratamiento ideal para resolver la peri-implantitis. Tampoco hay datos sobre la estabilidad en el tiempo de los resultados obtenidos. En conclusión, no se dispone de tratamientos predecibles de la peri-implantitis y, por tanto, la mejor alternativa y el tratamiento de referencia en la actualidad debe ser la prevención. De hecho, el éxito a largo plazo de un tratamiento restaurador con implantes se basará en la prevención de las patologías periimplantarias. Prevención que debe comenzar antes de la colocación del implante, controlando previamente los factores de riesgo asociados con las peri-implantitis, y que debe continuar con un programa específico de mantenimientos regulares para evaluar los tejidos peri-implantarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Mericske-Stern R, Aerni D, Geering AH, Buser D.** Long-Term evaluation of non-submerged hollow cylinder implants. Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12(3): 252-9.
- Berglundh T, Persson LG, 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* 2008; 3 (Suppl.): 197-212.
- Pjetursson BE, Rast C, Bragger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP.** Maxillary sinus floor elevation using the (transalveolar) osteotome technique with or without grafting material. Part I: Implant survival and patients' perception. *Clin Oral Implants Res* 2009 Jul; 20(7): 667-76.
- Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D.** Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 1-19.
- 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 Implants Res* 2008; 19: 975-82.
- Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S.** Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 296-301.
- 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: 290-5.
- 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 Apr; 33(4): 283-9.
- Sanz M, Newman MG, Nachani S, Holt R, Stewart R, Flemmig T.** Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 247-53.
- Lindhe J, Meyle J.** Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth European workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl. 8): 282-5.
- Zitzmann NU, Berglundh T.** Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl. 8): 286-91.
- Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T.** Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005 Aug; 16(4): 440-6.
- Mombelli A, Decalmet F.** The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011 Mar; 38 Suppl 11: 203-13.
- Socransky SS, Haffajee AD.** Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 2002; 28: 12-55.
- Lang NP, Berglundh T.** Periimplant diseases: where are we now?—Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011 Mar; 38 Suppl 11: 178-81.
- Shibli JA, Martins MC, Lotufo RF, Marcantonio E Jr.**