

Enfermedades perimplantarias: realidades y consecuencias

Peri-implantar diseases: realities and consequences

Dr. Rafael Alberto Clavería Clark^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0385-2068>

Dra. Katuska Rodríguez Guerrero² <https://orcid.org/0000-0001-8330-3629>

Dr. Bernardo Ricardo Pérez Barrero¹ <https://orcid.org/0000-0002-7660-1975>

Dr. Fulvio Emilio Almenares Fera¹ <https://orcid.org/0000-0003-3889-0945>

¹Clínica Estomatológica Provincial Docente Mártires del Moncada. Santiago de Cuba, Cuba.

²Clínica Estomatológica José Luis Tassende. Santiago de Cuba, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: rafael.claveria@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La utilización de implantes dentales como método para reemplazar dientes perdidos ha demostrado ser un tratamiento con una tasa de éxito superior a 89 % en periodos de observación entre 10-15 años; no obstante, el número de implantes continúa incrementándose y, con ello, la prevalencia de enfermedades perimplantarias.

Objetivo: Profundizar los conocimientos sobre la enfermedad perimplantaria y los tratamientos existentes.

Desarrollo: Como resultado del avance en la rehabilitación, el uso de implantes dentales ha tomado un gran auge en los últimos años y, en particular, en la provincia de Santiago de Cuba; sin embargo, con el uso de esta técnica también se han incrementado las complicaciones y los fracasos por múltiples razones.

Conclusiones: La enfermedad perimplantaria representa un problema de salud con incidencia creciente, que requiere de un enfoque multidisciplinario, lo que depende de

varios principios biológicos que es preciso respetar, tales como el diagnóstico, el plan terapéutico, la ejecución cuidadosa del proceder, el seguimiento posoperatorio y la carga apropiada del implante, que son factores importantes para lograr el resultado deseado.

Palabras clave: implante dental; enfermedad perimplantaria; mucositis; perimplantitis; fracaso perimplantario.

ABSTRACT

Introduction: The use of dental implant as method to replace lost teeth has demonstrated to be a treatment with a success rate higher than 89 % in periods of observation between 10-15 years; nevertheless, the number of implants is still increasing and, with it, the prevalence of peri-implantar diseases.

Objective: To deepen the knowledge on the peri-implantar disease and the existing treatments.

Development: As a result of the advance in rehabilitation, the use of dental implants has taken a great boom in the last years and, in particular, in the province of Santiago de Cuba; however, with the use of this technique the complications and failures have also increased due to multiple reasons.

Conclusions: The peri-implantar disease represents a health problem with growing incidence that requires a multidisciplinary approach, what depends on several biological principles that is necessary to respect, such as the diagnosis, the therapeutic plan, the careful implementation of the procedure, the postoperative follow up and the appropriate load of the implant that are important factors to achieve the result desired.

Key words: dental implant; peri-implantar disease; mucositis; peri-implantitis; peri-implantar failure.

Recibido: 19/12/2020

Aprobado: 09/06/2021

Introducción

Con la introducción de los implantes osteointegrados en la práctica estomatológica en la década del 60, se revolucionó y perfeccionó ostensiblemente la rehabilitación protésica, al tiempo que se incrementaron las alternativas de tratamiento en pacientes edéntulos, ya fuera totalmente o parcialmente, para lograr la función masticatoria y la estética con porcentajes de éxito elevados, pero también con algunas complicaciones relacionadas con esta terapia.⁽¹⁾

El implante dental es un dispositivo endoóseo, de material aloplástico como el titanio, que se inserta quirúrgicamente en un reborde óseo residual para restituir los dientes perdidos y, mediante el principio de osteointegración, permite servir como fijación de las prótesis. Consecuentemente, surge una nueva estructura histológica de la cavidad bucal, los tejidos perimplantarios.

La mucosa perimplantaria la constituyen los tejidos mucosos que rodean los implantes intraóseos y forman una banda muy adherente, consistente en una lámina propia colágena, densa, cubierta por epitelio escamoso estratificado queratinizado.

El término de ancho biológico o altura biológica corresponde a las dimensiones del tejido blando en torno al implante, que denota la existencia de un sello biológico viable entre las células epiteliales y el implante, de ahí la necesidad de conocer esta estructura y su influencia en la salud, prevención, diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedades perimplantarias.^(2,3)

Estas enfermedades son procesos inflamatorios en los tejidos, que rodean los implantes osteointegrados, causadas por la presencia de una biopelícula en individuos susceptibles. Según la gravedad se clasifican en 3 tipos: mucositis, perimplantitis y fracaso perimplantario. La mucositis, es una reacción inflamatoria reversible de la mucosa perimplantaria; la perimplantitis afecta a los tejidos blandos y duros que rodean un implante osteointegrado y el fracaso perimplantario puede cursar con dolor, movilidad y exudado purulento.^(4,5,6)

Estas denominaciones deben ser diferenciadas del fracaso precoz o pérdida prematura del implante, que ocurre a la semana o pocos meses de la implantación,

cuando aún no ha logrado la osteointegración, a consecuencia de diversos factores tales como la poca estabilidad primaria, la contaminación bacteriana, las enfermedades sistémicas, los hábitos tabáquicos, el deficiente procedimiento quirúrgico y la mala calidad ósea, lo cual se relaciona con la incapacidad de que se establezca la osteointegración.⁽¹⁾

Como se conoce, el término perimplantitis suele aparecer en la bibliografía como sinónimo de fracaso de los implantes, aunque muchas veces, tras la realización del tratamiento adecuado, se logra detener la enfermedad con la completa curación de los tejidos perimplantarios.

Los fracasos de los implantes pueden ser, bien por fracaso temprano, relacionado con la falta de contacto íntimo hueso-implante, que impide la osteointegración del implante, o bien por un fracaso tardío, una vez que el implante ya se ha osteointegrado.⁽⁷⁾

En presencia de inflamación perimplantaria, la cantidad y las características óseas influyen en la progresión apical de la pérdida de soporte óseo, por ejemplo: las mayores y menores tasas de fracaso implantario ocurren en la región anterior maxilar y en la canina mandibular, respectivamente;^(5,6) asimismo, los patrones de pérdida ósea normalmente no son lineales, sino similares en un mismo individuo.^(7,8)

No existen datos estadísticos sobre la prevalencia de la enfermedad perimplantaria a escala mundial, debido a la falta de uniformidad en los estudios existentes.⁽⁸⁾

En la provincia de Santiago de Cuba, entre 2000-2018 en la Clínica Estomatológica Provincial Docente Mártires del Moncada se han operado 829 pacientes, a los cuales se les han colocado 1 757 implantes de varios sistemas, con 32 fracasos tardíos, fundamentalmente de sistemas como *Bioclock*, *Microdent*, *Osteoplus*, *Defcom* y *Phibo*, que fueron clasificados y evaluados por un equipo multidisciplinario que planificó el tratamiento (Control de intervenciones quirúrgicas de implantes desde 2000-2019. Registros Médicos y Estadística de Salud. Clínica Estomatológica Provincial Docente Mártires del Moncada. Santiago de Cuba, 2020).

Teniendo en cuenta las consideraciones anteriores, los autores decidieron efectuar el presente estudio, con vistas a ampliar los conocimientos sobre la enfermedad perimplantaria y los tratamientos existentes descritos en la bibliografía biomédica.

Desarrollo

Clasificación de las enfermedades perimplantarias

La nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y perimplantares se dio a conocer en la novena edición del Europerio 2018 en la ciudad de Ámsterdam. El 21 de junio de ese año la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología (FEP) publicaron la exhaustiva actualización proveniente del Taller Mundial de 2017 realizado en Chicago, el cual estuvo conformado por 4 grupos de expertos, a saber:⁽⁹⁾

- Grupo 1. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales
- Grupo 2. Periodontitis
- Grupo 3. Desarrollo y condiciones adquiridas en manifestaciones de enfermedades sistémicas
- Grupo 4. Enfermedades y condiciones perimplantarias

En el grupo de trabajo 4, se debatió sobre la clasificación y la definición de las enfermedades perimplantarias. En la clasificación de 1999 no había información sobre estas afectaciones (mucositis perimplantaria y perimplantitis), previamente introducidas, definidas y clasificadas en el primer, sexto y séptimo talleres de la EFP, aunque seguía sin existir un consenso general al respecto. En el taller de 2017 se presentaron 5 trabajos centrados en la definición, patogenia, histología, indicadores de riesgo y diagnósticos de salud perimplantaria, así como los relacionados con mucositis perimplantaria, perimplantitis, déficits de tejidos duros y blandos y definiciones de casos.

Entre las enfermedades y condiciones perimplantarias figuran: salud perimplantaria, mucositis, perimplantitis y deficiencias de los tejidos perimplantarios, los que se describen a continuación:

- Salud perimplantaria: Revisada por Araújo y Lindhe en 2018, se define clínica e histológicamente como la ausencia de signos visuales de inflamación y sangrado al sondaje. En situación de salud, la región perimplantaria se caracteriza por la ausencia de eritema, sangrado al sondaje, hinchazón y supuración.
Por ello, para el diagnóstico de salud perimplantaria no deben existir signos clínicos de inflamación, sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso e incremento de la profundidad de este en comparación con exploraciones anteriores. Cabe observar que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos en la localización del implante, por lo que no es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatible con la salud, es decir tienen más importancia los signos clínicos de inflamación. Las profundidades de sondaje suelen ser mayores en implantes que alrededor de los dientes, aunque es posible que las papilas en las caras interproximales de un implante sean más cortas que en las de dientes. Por otra parte, también requiere ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes, resultantes de la remodelación ósea inicial; no obstante, puede haber salud de los tejidos perimplantarios con niveles variables de soporte óseo.⁽¹⁰⁾
- Mucositis: Se caracteriza por sangrado y/o supuración al sondaje, incremento de la profundidad de este último (4-5 mm) y por signos visuales de inflamación mientras exista evidencia de que es causada por placa (es muy rara la no inducida por esta), y se resuelve como medida enfocada en el control y eliminación de la placa.⁽⁶⁾
- El grupo de consenso concluyó que el diagnóstico de mucositis está basado en la presencia de sangrado y/o supuración luego de un sondaje cuidadoso, con incremento de la profundidad de sondaje o sin este, en comparación con las exploraciones anteriores, sin pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes, resultantes de la remodelación ósea inicial. Puede existir mucositis alrededor de implantes con niveles variables de soporte óseo.
- Se asume que la mucositis antecede a la perimplantitis y los datos indican que en los pacientes que se ha diagnosticado la primera de estas, se desarrolla la segunda, especialmente en ausencia de un mantenimiento regular; a pesar de ello, no se han

identificado las características o condiciones de la progresión de mucositis a perimplantitis en pacientes susceptibles.⁽¹¹⁾

- Perimplantitis: Es una condición patológica asociada a placa dental o biopelícula, caracterizada por la inflamación en la mucosa perimplantaria y la subsecuente pérdida progresiva del hueso de soporte. El diagnóstico requiere la presencia de sangrado y/o supuración después de un sondaje cuidadoso, con incremento de la profundidad de sondaje en comparación con exploraciones anteriores. En zonas con esta afección, la profundidad de sondaje está correlacionada con pérdida ósea y, por tanto, es un indicador de gravedad. Además, hay pérdida ósea más allá de los cambios en los niveles óseos crestaes, resultantes de la remodelación ósea inicial. Es importante observar que la velocidad de progresión de la pérdida ósea puede variar entre los pacientes.

El grupo de consenso prestó una atención especial a aquellas situaciones en las que no existen datos de exploraciones previas. En estos casos, coincidió en que el diagnóstico de perimplantitis podía estar basado por la presencia de sangrado y/o supuración después de un sondaje delicado, profundidades de sondaje de 6 mm o más y niveles óseos situados a 3 mm o superior a esta cifra hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.⁽¹²⁾

- Deficiencias en el sitio implantario, en tejidos duros y blandos: Los defectos mayores pueden estar asociadas a sitios con gran pérdida de soporte periodontal, extracciones traumáticas, infecciones endodónticas, fracturas radiculares, tablas corticales bucales delgadas, posición dental deficiente, lesión y neumatización del seno maxilar, así como también con el consumo de fármacos y con enfermedades sistémicas que reducen la cantidad de formación natural del hueso, agenesias dentarias, presión ejercida por prótesis removibles mucosoportadas y factores anteriores combinados.^(10,11)

El proceso de cicatrización, luego de la pérdida de un diente, conduce a una reducción de las dimensiones del proceso o la cresta alveolar, lo que constituye un déficit de tejidos duros y blandos.

Los factores mayormente implicados en la recesión de la mucosa perimplantaria son la malposición de los implantes, la falta de hueso vestibular, tejidos blandos finos, ausencia de tejidos queratinizados, estado del aparato de inserción en los dientes adyacentes y el trauma quirúrgico. La evidencia sobre el efecto, a largo plazo, de la mucosa queratinizada en la salud de los tejidos perimplantarios es ambigua. Al parecer, la mucosa queratinizada puede tener ventajas en términos de bienestar del paciente y en la facilidad para retirar la placa bacteriana.

La altura de la papila entre implantes y dientes se ve afectada por el nivel de los tejidos periodontales en los dientes adyacentes a los implantes; mientras que la altura de la papila entre implantes está determinada por la cresta ósea interimplantaria.⁽¹³⁾

Patogenia. Factores asociados al fracaso precoz y a la enfermedad perimplantaria

Actualmente se considera que el fracaso de los implantes antes del proceso de osteointegración (fracaso precoz), está principalmente motivado por la infección bacteriana, aunque también se ha expresado la influencia de la sobrecarga oclusal prematura. Entre los factores asociados se encuentran:

- Contaminación preoperatoria: Es la posible contaminación directa con bacterias durante el procedimiento quirúrgico, a través de guantes, aire contaminado, saliva e instrumentos mal esterilizados, que pueden evolucionar con la contaminación del implante o del lecho y generarse un absceso.
- Lecho receptor del implante contaminado o infectado: Son procesos infecciosos, inflamatorios muy próximos, recubiertos con hidroxiapatita; asimismo son nichos perfectos para la colonización bacteriana, además, con la zona de inserción del implante, tales como lesiones periapicales, restos radiculares, quistes o cuerpos extraños, como restos de procedimientos endodónticos y la enfermedad periodontal inflamatoria crónica activa, pueden interferir en la osteointegración. Los microorganismos más relacionados con el

fracaso de integración de un implante por este mecanismo lo constituyen las espiroquetas y las formas móviles de bacterias gramnegativas y anaerobias.

- Tipo de superficie del implante: Se plantea que los implantes tratados con ácidos, los rociados con plasma espray de titanio y los recubiertos con hidroxiapatita son nichos perfectos para la colonización bacteriana, además con el aumento de la porosidad de la superficie de los implantes hay mayor dificultad para la higienización y el mantenimiento de la salud periodontal.
- Fracaso por la técnica quirúrgica: Está dado por el recalentamiento del hueso en el momento del fresado y de la inserción del implante, así como por la compresión excesiva del hueso. Algunos profesionales refieren buscar una estabilidad primaria al insertar implantes mayor de 35 y 40 Nm (momento de fuerza o toque), lo que implica un riesgo de necrosis por la tensión generada sobre el hueso circundante al implante.
- Inadecuada estabilidad primaria: Consiste en implantes inestables, que generan micromovimientos y evolucionan hacia la no osteointegración y, por el contrario, causan una cicatrización con tejido fibroso. Esta situación es más frecuente en huesos blandos y de mala calidad y es un factor asociado probablemente con la sobrecarga.
- Otros factores: Pueden citarse el hábito de fumar y algunas enfermedades sistémicas no controladas como factores de importancia.⁽¹⁾

Como aspectos clínicos del fracaso precoz sobresalen los siguientes: edema y enrojecimiento de la mucosa perimplantaria, movilidad del implante tempranamente y presencia de reabsorción ósea perimplantaria según la imagen radiográfica. Puede existir dolor, sangrado o supuración al sondeo, lo generalmente conduce a la retirada del implante por fracaso de la osteointegración.

Factores asociados a la enfermedad perimplantaria tardía

Los 2 factores principales, causales de la resorción del tejido óseo perimplantario de la cresta son:

- Infección bacteriana: Acumulación de placa en la superficie del implante, con gran cantidad de células inflamatorias que infiltran el tejido conectivo subepitelial, donde el epitelio aparece ulcerado y poco adherente, de modo que es una razón para que exista mayor inflamación marginal en torno al implante, debido a la pobre irrigación de la banda de tejido blando y la diferencia en la relación entre colágena y fibroblastos del tejido gingival, lo cual afecta los mecanismos de defensa en torno al implante en comparación con los vistos en los tejidos que rodean al diente con ligamento periodontal. También las diferentes características superficiales de los implantes influyen sobre la magnitud de la destrucción e inflamación del tejido perimplantario, específicamente los implantes cubiertos con hidroxiapatita parecen sufrir mayor pérdida ósea que los de titanio.
- Factores biomecánicos: Las evidencias clínicas y experimentales apoyan el concepto de que las fuerzas biomecánicas excesivas generan fuerzas de mayor intensidad o microfracturas en el contacto coronario entre el hueso y el implante, lo que conduce a la pérdida de la osteointegración en torno al cuello del implante.

Aunque es difícil desde el punto de vista clínico definir y medir la sobrecarga, es posible que la función de esta se incremente en 4 situaciones clínicas, a saber: el implante se halla en un hueso de mala calidad; la posición de este o la cantidad total de implantes colocados no favorecen la transmisión ideal de cargas sobre la superficie implantaria; el paciente posee una función oclusal intensa relacionada con la parafunción y la superestructura protética no se adapta con precisión a los implantes.

Es importante señalar que la causa de la pérdida ósea crestal perimplantaria suele ser multifactorial y, por tanto, la infección bacteriana y los factores biomecánicos pueden contribuir, por lo que cada factor debe identificarse y eliminarse antes de iniciar el tratamiento del sitio del implante. Otros factores causales como técnicas quirúrgicas traumáticas, el hábito de fumar y cantidades inadecuadas de hueso, que resultan de la

exposición de la superficie implantaria en el momento de la colocación, actúan como factores generadores de la enfermedad perimplantaria.^(14,15)

El principal problema de los implantes dentales son las enfermedades perimplantarias, como consecuencia de un proceso inflamatorio de origen infeccioso que afecta a los tejidos que lo rodean, de ahí que si los pacientes con mucositis no son tratados correctamente, esta puede convertirse en perimplantitis, lo que conlleva a la pérdida de hueso alrededor del implante.

Aspectos clínicos de la mucositis

- Presencia de placa dentobacteriana y cálculo alrededor del implante
- Edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa perimplantaria
- Sangrado al sondeo
- Exudado purulento ocasional (microabsceso)
- Ausencia de reabsorción ósea perimplantaria

Aspectos clínicos de la perimplantitis

- Presencia de placa dentobacteriana y cálculo alrededor del implante
- Edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa perimplantaria
- Aumento de la profundidad de sondaje, ligero sangrado y supuración después del implante
- Destrucción ósea vertical progresiva en relación con la bolsa perimplantaria
- Movilidad del implante en estadios avanzados de destrucción ósea
- Dolor

Consecuencias de higiene deficiente y de la flora bacteriana bucal

La acumulación de placa es un factor causante de mucositis y perimplantitis. La placa bacteriana se compone de una flora diversa. Algunos cambios en la composición de

esta, como el incremento de bacterias gramnegativas anaerobias (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, entre otras), localizadas en surcos y bolsas profundas, pueden provocar un avance rápido de la enfermedad perimplantaria.

Por su parte, la flora bacteriana en la cavidad bucal, previa a la colocación de los implantes, determinará la composición de la nueva flora o microbiota alrededor de estos. Se ha demostrado que la microflora del surco perimplantario se establece desde los 30 minutos siguientes a la colocación de los implantes, hasta las 2 semanas posteriores, muy similar a la que presentan los dientes adyacentes del paciente.

Una técnica incorrecta y poco frecuente de cepillado dental o una prótesis con un diseño inadecuado, que dificulten la higiene bucal (pónticos mal adaptados a la mucosa, prótesis sobrecontorneadas, entre otros), acumulan depósitos de placa alrededor de los implantes y pueden inducir mucositis perimplantaria. Si no se elimina la causa, esta inflamación desencadena una pérdida del sellado mucoso alrededor del implante, permite la proliferación de los patógenos apicalmente, de manera que agrava así la inflamación y causa una pérdida ósea, que dará lugar a una perimplantitis.⁽¹⁶⁾

Tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo relacionado con los efectos perjudiciales sobre el periodonto y los tejidos perimplantarios, que puede ocasionar la pérdida de los implantes. Dichos efectos están íntimamente relacionados con su componente principal que es la nicotina, la cual es capaz de producir vasoconstricción de la microcirculación sanguínea, alterar la función de las células del sistema inmune y permitir mayor agregación plaquetaria, por lo que habrá menor sangrado, peor capacidad defensiva frente a los agentes nocivos externos y una microbiota periodontopatógena, debido a una menor concentración de oxígeno, ya que el monóxido de carbono se une más fácilmente a la hemoglobina que el oxígeno. Además, tiene un efecto citotóxico sobre los fibroblastos gingivales e inhibe su capacidad de adhesión, lo que interfiere en la cicatrización de las heridas y la

exacerbación de la enfermedad periodontal.⁽¹⁷⁾

Antecedente de periodontitis

La reacción ante las bacterias patógenas de los tejidos que rodean al diente y al implante es similar, al igual que las células responsables de la defensa inmunológica. Así, las especies patógenas de la dentición natural y de los implantes dentales son esencialmente las mismas, aunque pueden existir algunas diferencias en el número y en las especies presentes.

Un paciente con antecedente de afectación periodontal presenta características de susceptibilidad genética, inmunológica y microbiológica, que pueden predisponer a que padezca también la perimplantitis; no obstante, la colonización bacteriana del nicho ecológico perimplantario no siempre condiciona la presencia de la enfermedad.⁽¹⁸⁾

Enfermedades sistémicas

La *diabetes mellitus* es la enfermedad sistémica que más influye en el estado periodontal o perimplantario de los pacientes. La bibliografía consultada avala que los diabéticos mal controlados presentan una respuesta inmunitaria y una cicatrización de los tejidos deficientes, por lo que siempre han sido catalogados como de riesgo a la hora de realizar cualquier tratamiento quirúrgico. Por el contrario, en los bien controlados se pueden seguir las mismas pautas quirúrgicas que en uno sano.⁽¹⁹⁾ De lo anterior se infiere la importancia de conocer el estado de salud general y asegurarse si este tipo de paciente está tratado correctamente y compensado.

Por otra parte, los que sufren de hipotiroidismo, con un control deficiente de los niveles de hormona tiroidea, pueden ser pacientes de riesgo a la hora de colocarles implantes, pues la hormona tiroidea regula numerosos procesos fisiológicos, tales como la hemostasis o la cicatrización de los tejidos y, en un estado descontrolado, puede llegar a estimular la destrucción de los tejidos perimplantarios;⁽²⁰⁾ mientras que la osteoporosis es un trastorno degenerativo caracterizado por el descenso de masa ósea y degradación de la microarquitectura del tejido óseo, provocado por el

aumento de los espacios medulares y que conduce al incremento del riesgo de fracturas. Son diversos los factores causales de la osteoporosis, tales como la deficiencia de calcio, de vitamina D y de estrógenos (posmenopausia), por lo cual este último es el factor principal, ya que esta hormona regula la remodelación ósea.⁽²¹⁾

Contaminación previa del lecho del implante

En este apartado se incluyen todas las lesiones presentes antes de la colocación del implante y desencadenan una lesión apical de este, que pueda dar lugar a su pérdida. La lesión radiolúcida implantaria activa o perimplantitis retrógrada es una lesión radiolúcida en el ápice de un implante estable, con hueso sano en la porción coronal, que tiene una escasa prevalencia de entre 0,3-1,8 % de los casos, cuyo origen está relacionado con lesiones periapicales de dientes adyacentes o quistes de restos radiculares, entre otros, y síntomas similares a los de la perimplantitis de inicio coronal.⁽²²⁾

Superficie del implante

Actualmente, la búsqueda de la reducción de los tiempos de carga de los implantes ha hecho que se desarrollen nuevas superficies más rugosas, tales como aquellas recubiertas de hidroxiapatita, tratadas con ácidos o rociadas con plasma espray de titanio, que buscan aumentar más rápido el contacto hueso-implante.

Numerosos estudios en animales, que han utilizado ligaduras para inducir el acúmulo de placa sobre implantes dentales de diferentes superficies, han encontrado que si el nivel de rugosidad es mayor, así también lo será el acúmulo de bacterias, lo cual facilita la formación de una biopelícula bacteriana y el avance más agudo de la enfermedad perimplantaria; por el contrario, en los implantes con superficies pulidas, la progresión de la enfermedad es más lenta, de manera que el tratamiento y la limpieza de dichas superficies son más sencillos y eficaces.⁽²³⁾

Genética

Aún se desconoce si la genética desempeña una función importante en la perimplantitis. Algunos autores,⁽²⁴⁾ al comparar la presencia de expresión genética de la resorción o remodelación ósea en el fluido crevicular perimplantario, en pacientes sanos y con signos clínicos y radiográficos de perimplantitis, encontraron niveles de marcadores genéticos similares en ambos.

Sobrecarga oclusal

Varios investigadores⁽²⁵⁾ argumentan que la sobrecarga oclusal o fuerzas oclusales excesivas, ya sean axiales o no, en ausencia de placa, no producen perimplantitis e, incluso, puede aumentar la densidad ósea; sin embargo, en presencia de dicha placa puede exacerbar la inflamación gingival previa alrededor de los implantes y obtener sondajes superiores a 5 mm, lo que contribuye a la enfermedad o al fracaso perimplantario. De este modo, la sobrecarga oclusal no puede considerarse como un factor iniciador de la perimplantitis, pero si un implante la padece, entonces puede ser un factor coadyuvante en el progreso de la enfermedad.

Tratamiento de pacientes con enfermedades perimplantarias

El principal problema al que debe enfrentarse el profesional es remover efectivamente la placa de los implantes sin dañar las superficie de estos, pues de lo contrario, esto podría favorecer el acúmulo de placa que llevaría a una mucositis y posteriormente a la perimplantitis. Las bacterias afectan mayormente las superficies rayadas o rugosas, por eso es necesario usar las curetas apropiadas para ello.

- **Tratamiento manual:** El tratamiento manual básico se puede proporcionar con curetas de teflón, carbono, plástico y titanio porque la terapia con curetas convencionales puede modificar la superficie del implante y hacerla más áspera, de ahí que se recomienda que el material de la punta sea más suave que el titanio.

Después del tratamiento con aire en polvo, la unión celular y la viabilidad celular muestran niveles suficientes, pero la respuesta celular se redujo en comparación

con las superficies estériles y el grado de reosteointegración del titanio. Después de la terapia de pulido con aire se han registrado entre 39 y 46 % de implantes con aumento de la inserción clínica y la reducción de la profundidad de la bolsa.⁽²⁶⁾

- Terapia antibiótica: Los antibióticos locales o sistémicos son una opción terapéutica adicional combinados con otras terapias conservadoras o quirúrgicas, que resultan en reducciones de los síntomas clínicos de perimplantitis. La administración solo de antibióticos no es una opción de tratamiento; sin embargo, el uso de tetraciclina, doxiciclina, amoxicilina, metronidazol, clorhidrato de minoxiciclina, ciprofloxacina, sulfonamidas y trimetoprim en combinación con otras terapias, alcanza reducciones significativas de la profundidad de las bolsas en un período entre uno y 6 años. También la aplicación de clorhexidina reduce la profundidad de la bolsa y una mayor adhesión del implante.⁽²⁷⁾
- Tratamiento conservador: Además de la medicación y el tratamiento manual (por ejemplo, con curetas, sistemas ultrasónicos y de pulido por aire), las técnicas innovadoras, entre los que se incluyen los métodos de terapia con láser y fotodinámica, se describen recientemente como opciones de terapia conservadora.⁽²⁷⁾
- Tratamiento quirúrgico: Combina los conceptos de la terapia no quirúrgica ya mencionada con los procedimientos de resección y/o regeneración.^(28,29) Esta se subdivide en objetivos:
 - a) Objetivo primario: Descontaminar la superficie del implante con un colgajo de acceso con desbridamiento mecánico o con el uso de agentes químicos o terapia láser. Se encarga de remover la carga bacteriana, alisar la superficie del implante y remover sin soporte, que pueda promover la acumulación bacteriana y por último, descontaminar y desintoxicar la superficie del implante.
 - b) Objetivo secundario: Corregir condiciones anatómicas desfavorables mediante procesos regenerativos para eliminar bolsas o defectos óseos característicos de la perimplantitis, con el fin de mejorar el control de la placa bacteriana y eliminar el ambiente favorable para bacterias anaerobias.

- c) Objetivo final: Lograr la reosteointegración, es decir, la formación de un nuevo hueso sobre una superficie de implante previamente contaminada por la biopelícula.

Las fases del tratamiento quirúrgico son las siguientes:

a) Prequirúrgica

- Control de la higiene bucal y cese de hábitos nocivos
- Control protésico: acceso, control de placa, remoción y ajuste, si se requiere.
- Desbridamiento no quirúrgico con antimicrobianos o antibióticos locales o sin estos.

b) Quirúrgica

- Colgajo a espesor total más desbridamiento mecánico
- Colgajo a espesor total más tratamiento regenerativo (sustituto óseo con membrana colágena/receptivo o sin estos).

c) Protocolo antibiótico y antiséptico

- Antibiótico sistémico posquirúrgico.
- Enjuagues con clorhexidina al 0,12 % durante la cicatrización (varias semanas)

d) Fase posquirúrgica (cada 3-6 meses)

- Control protésico
- Evaluación de tejidos perimplantarios
- Remoción de placa y cálculos.⁽³⁰⁾

Conclusiones

La enfermedad perimplantaria representa un problema de salud con incidencia creciente, que requiere de un enfoque multidisciplinario, lo que depende de varios principios biológicos que es preciso respetar, tales como el diagnóstico, el plan terapéutico, la ejecución cuidadosa del proceder, el seguimiento posoperatorio y la carga apropiada del implante, que son factores importantes para lograr el resultado deseado.

Referencias bibliográficas

1. García Reguera O, Corrales Álvarez M, Padrón Alonso M, González Díaz ME. Tejidos perimplantarios y enfermedad perimplantaria. En: Compendio de periodoncia. 2 ed. La Habana: ECIMED;2017.p.255-63.
2. Louropoulou A. A Phd Ccompleted. Prevention and treatment of peri-implant diseases: cleaning of titanium dental implant surfaces. Ned Tijdschr Tandheelkd. 2017 [citado 12/01/2020];124(9):451-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28920972/>
3. González Serrano J, Cecilia Murga R, Paredes Rodríguez VM, García-Riart Monzón M, Gómez Polo MA, López-Quiles Martínez J, et al. Enfermedades perimplantarias II: diagnóstico. Cient Dent. 2016 [citado 12/01/2020];13(2):103-6. Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol13num2/3.EnfermedadesPerimII.pdf>
4. Faot F, Nascimento GG, Bielemann AM, Campao TD, Leite FR, Quirynten M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of perimplantitis? A systematic review and meta-analysis. J Periodontol. 2015 [citado 18/01/2020];86(5):631-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25675962>
5. Heitz Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. J Clin Periodontol. 2018 [citado 18/01/2020];45(Suppl 20). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29926488>

6. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018 [citado 12/01/2020]; 45(Suppl 20). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12956>
7. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases. *J Dent Res*. 2017 [citado 20/01/2020];96:31-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27680028/>
8. Cavalli N, Corbella S, Taschieri S, Francetti L. Prevalence of peri-implant mucositis and perimplantitis in patients treated with a combination of axial and tilted implants supporting a complete fixed denture. *Sci World J*. 2015 [citado 20/01/2020];2015. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4438196/>
9. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y perimplantarias. *Periodonc Clin*. 2018 [citado 20/01/2020];11. Disponible en: https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf
10. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018 [citado 20/01/2020];45(Suppl 20):230-6. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12952>
11. Berglundh T, Armitage GC, Ávila Ortiz G. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 [citado 20/01/2020];45(Suppl 20):86-91Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926491/>
12. Caton JC, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions- introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018 [citado 22/01/2020];45(Suppl 20). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926489/>
13. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard-and soft-tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Periodontol*. 2018 [citado 22/01/2020];89(Suppl 1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926950/>

14. Dreyer J, Grischke C, Tiede J, Eberhard A, Schweitzer S, Toikkanen E. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontol Res.* 2018 [citado 22/01/2020];53(5):657-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29882313/>
15. Solano Mendoza P, Ortiz Vigón A, Bascones Martínez A. Concepto actual de la patogénesis de la perimplantitis y el papel que ocupan las bacterias. *Av Periodonc.* 2017 [citado 22/01/2020];29(1). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852017000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
16. Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2015 [citado 22/01/2020];42(Suppl 16). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12349>
17. Stacchi C, Berton F, Perinetti G, Frassetto A, Lombardi T, Khoury A, et al. Risk factors for peri-implantitis: effect of history of periodontal disease and smoking habits. A systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Res.* 2016 [citado 22/01/2020];7(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27833728/>
18. Ramseier Ch, Anerud A, Dulac M, Lulic M, Cullinan M, Seymour G. Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol.* 2017 [citado 26/01/2020];44(12):1182-91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28733997/>
19. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2017 [citado 26/01/2020];28(2):144-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26754342/>
20. Paredes Rodríguez VM, González Serrano J, Cecilia Murga R, Torrijos Gómez G, Gómez Polo MA, López Quiles J, et al. Enfermedades perimplantarias I: definición y etiopatogenia. *Cient Dent.* 2016 [citado 22/01/2020];13(2): 97-101. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5744797>
21. Moraschini V, Luz D, Velloso G, Barboza EDP. Quality assessment of systematic

reviews of the significance of keratinized mucosa on implant health. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017 [citado 22/01/2020];46(6):774-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28292550/>

22. Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? *Gen Dent.* 2016 [citado 25/01/2020];64(4):51-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27367634>

23. Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018 [citado 22/01/2020];29 Suppl 15:32-49. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29498129/>

24. Segura Andrés G, Gil Pulido R, Vicente González F, Ferreiroa Navarro A, Faus López J, Agustín Panadero R. Perimplantitis y mucositis perimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Av Periodonc.* 2015 [citado 22/01/2020];27(1):25-36. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852015000100004

25. Sheridan RA, Decker AM, Plonka AB, Wang HL. The Role of occlusion in implant therapy. *Implant Den.* 2016 [citado 26/01/2020];25(6):829-38. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27749518/>

26. Lianyi X, Xiaojuan S, Jue B, Li J, Shaoyi W, Jun Z. Reosseointegration following regenerative therapy of tissue-engineered bone in a canine model of experimental peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016 [citado 22/01/2020];18(2):379-91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26924075/>

27. Pedrazzi V, Escobar EC, Cortelli JR, Haas AN, Andrade AK, Pannuti CM, et al. Antimicrobial mouthrinse use as an adjunct method in perimplant biofilm control. *Braz Oral Res.* 2014 [citado 22/01/2020];28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25003787/>

28. Schwarz F, Schmucker A, Becker J. Eficacia de medidas alternativas o adyuvante a la convencional tratamiento de mucositis y perimplantitis alrededor del implante: una revisión sistemática y meta-análisis. *Int J Implant Dent.* 2015 [citado 22/01/2020];1:22. Disponible en:

<http://dspace.otalca.cl/bitstream/1950/11889/5/20180174.pdf>

29. Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of per-implant mucositis: A systematic review. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2018 [citado 22/01/2020];21:147-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29175465/>

30. Monje A, Wang HL, Nart J. Association of Preventive Maintenance Therapy Compliance and Peri-Implant Diseases: a cross-sectional. J Periodontol. 2017 [citado 22/01/2020];88(10):1030-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28548886/>

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Dr. Rafael Alberto Clavería Clark: Concepción, diseño, análisis, búsqueda de información, interpretación de los datos, redacción del artículo, revisión crítica de gran parte de su contenido intelectual y aprobación de la versión final. Participación: 35 %.

Dra. Katuska Rodríguez Guerrero: Concepción, diseño, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo, revisión crítica de una parte importante de su contenido intelectual, aprobación de la versión final. Participación: 25 %.

Dr. Bernardo Ricardo Pérez Barrero: Concepción, diseño e interpretación de los datos y aprobación de la versión. Participación: 20 %.

Dr. Fulvio Emilio Almenares Feria: Diseño, análisis e interpretación de los datos, redacción del artículo, revisión crítica de una parte importante de su contenido intelectual y aprobación de la versión final. Participación: 20 %.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).