

ARMAS CLAVE EN NUESTRA BATALLA DIARIA.



Introducción

El profesor Brånemark en el *Toronto Conference Osseointegration* en 1982 nos presentó por primera vez los resultados de los estudios de más de 15 años. A partir de aquel momento comenzamos a colocar implantes y ya es una práctica diaria. Hoy después de no muchos años nos surgen estas preguntas, ¿qué está pasando con los implantes en estos últimos 10 años?, ¿qué hacemos y cómo lo hacemos? Un porcentaje alto de pacientes con implantes presentan patología periimplantaria y hemos de actuar de manera temprana, predictiva, eficaz, con seguridad y guiándonos con un protocolo bien definido y establecido. Es primordial la planificación del caso, utilizando los recursos biológicos lógicamente, analizando con todas nuestras herramientas cada aspecto del caso a realizar, el hueso, tejidos, colocación del implante. (1), tipo de prótesis promoviendo el hermetismo y la capacidad de control de placa por parte del paciente, aditamentos intermedios transmucosos y todos los procesos en cada caso.

Palabras clave

Enfermedades peri-implantarias, Bacterias anaerobias, cirugía no invasiva, mucositis, peri-implantitis.

Los tejidos periimplantarios sanos se caracterizan por la ausencia de eritema, sangrado al sondaje, exudado, supuración, sin aún poder exactamente definir un rango que indique implantes en total salud al sondaje, siempre siendo este uno de los parámetros fundamentales que medir cuando examinamos a nuestros pacientes y exploremos sus implantes. (2) (Figura 1).

Existen algunas similitudes entre los tejidos periodontales y los periimplantarios pero las diferencias estructurales son muy evidentes y condicionan la

respuesta en los tratamientos que aplicamos hoy, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos. El tratamiento donde se elimine la placa y no tengamos ni biofilm, ni inflamación y por lo tanto sangrado es la base para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, mucositis y peri-implantitis.

Debemos saber cómo es el tejido blando periimplantario, sus diferencias con el tejido que rodea los dientes, tanto en su anatomía como en su histología. Las fibras de colágeno se distribuyen paralelas a la superficie de los implantes, sin anclaje directo por lo que su unión es mucho más débil y esto es lo que proporciona que el sellado biológico sea inferior y por esta misma razón sean más propensos a una mayor inflamación por la acumulación de placa que se produce al no tener una buena banda de mucosa queratinizada. (MQ) (3).



Figura 1. Diferencias entre tejido periimplantario y periodontal. (Dr. Monje. Impact of peri-implant soft tissue characteristics on health and esthetics)

En estas lesiones periimplantarias se puede observar una mayor presencia de macrófagos y granulocitos neutrófilos, esto se debe a que el proceso autolimitante y encapsulado que ocurre en los dientes dado por las fibras conectivas ancladas horizontalmente a la superficie radicular no se encuentran presentes alrededor de los implantes, haciendo que alcance más fácilmente al tejido óseo, además este proceso se ve favorecido por la macro y micro superficie de los implantes, espiras, micro rugosidad, superficies tratadas que inducen a una pérdida ósea mayor y sobre todo, más veloz. (4). Aunque la composición de la microbiota asociado a la peri-implantitis es muy similar a la periodontal, compuesta fundamentalmente por microorganismos anaerobios Gram negativos como la *Porphyromonas gingivalis* clusters de *Tannerella forsythia* y *Staphylococcus aureus*. (5), la invasión del tejido conectivo por parte de estas bacterias en peri-implantitis es mayor y por este motivo, tenemos que evaluar bien la patología y que demanda de tratamiento tiene cada caso, contemplando los factores predisponentes, tipo de fenotipo, diámetro,

tipo de implante, su posición ideal, técnicas de colocación y aquí en este aspecto tenemos un nuevo enunciado planteado este mismo año 2025 que aclara; Un torque de inserción alto se asocia a un mayor riesgo de peri-implantitis y muchos más factores a los cuales hacemos referencia en la tabla a continuación. Sin olvidar nunca que las enfermedades peri-implantarias son a sitio específico.

Tabaquismo
 En fumadores se muestra un aumento en el número de granulocitos y el número total de leucocitos. La respuesta inmunitaria se ve alterada por el tabaquismo ya que inhibe la proliferación o función de los linfocitos B y T (6). Existe un aumento de los tejidos fibrosos en la interfase hueso-implante y su influencia sobre el fracaso temprano del implante está posiblemente asociado al efecto vasoconstrictor (7).

Diabetes mellitus
 La hiperglucemia es un factor potencialmente importante en el desarrollo de complicaciones biológicas de los implantes, como el aumento de la profundidad de sondaje, sangrado y reabsorción ósea alrededor del implante. Aunque las enfermedades periimplantarias siguen siendo exploradas y la literatura existente no es conclusiva al respecto (10).

Historia previa de periodontitis
 Existen similitudes entre las enfermedades periodontales y periimplantarias en términos de etiología y patogenia. La gran mayoría de los casos que presento les ha precedido una historia de periodontitis, ya sea estable o activa. Existe una fuerte evidencia de que los pacientes con antecedentes de periodontitis son más susceptibles a periimplantitis. (8,9).

Antes de curar a alguien, pregúntale si está dispuesto a renunciar a las cosas que le enfermaron. –Hipócrates-

Tabla 1. Factores de riesgo sistémico. (Bib. 6-10). Elaboración propia.

Mucosa queratinizada (MQ)

Uno de cada dos pacientes sin mucosa queratinizada (MQ) desarrolla patología periimplantaria, así nos comenta en uno de sus estudios el Dr. *Monje*. (11). Al igual que la sobredimensión de esa banda de mucosa queratinizada (MQ) alrededor del implante también es considerada un factor de riesgo. (12). En un estudio realizado en 2016 en 60 pacientes con un análisis transversal se confirmó que una $MQ < 2\text{mm}$ estaba asociada con niveles significativamente muy altos de biopelícula y un aumento de los valores de sangrado al sondaje (SAS), todo lo contrario, en pacientes donde los implantes contaban con una $MQ \geq 2\text{mm}$. (Figura 2). Hemos analizado los pacientes de los casos que proponemos y coincide con este estudio. (Gráfico 1).



Figura 2. Mucosa queratinizada y fenotipo ideal para conformar encía y adaptar prótesis. (Figura cedida en caso práctico real)

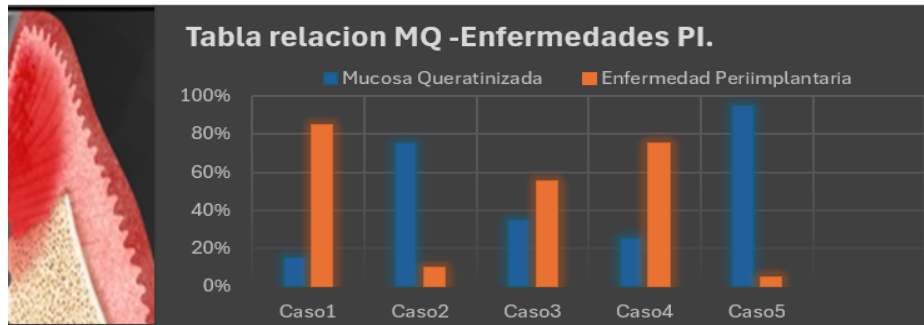


Gráfico 1. Porcentaje en los casos de presentación relación enfermedad periimplantaria con mucosa queratinizada. (Elaboración propia).

En el año 2017 se reunieron miembros de la *American Academy of Periodontology (AAP)* y de la *European federation of periontologi (EFP)* e investigadores externos para definir la salud periimplantaria. Este documento fue publicado en 2018, diciéndonos que el principal agente etiológico de las enfermedades periimplantarías es la acumulación de biofilm. Estas enfermedades peri-implantarías que siempre son condiciones inflamatorias de los tejidos alrededor de los implantes se presentan en dos condiciones diferentes. (13). (Tabla 2.)

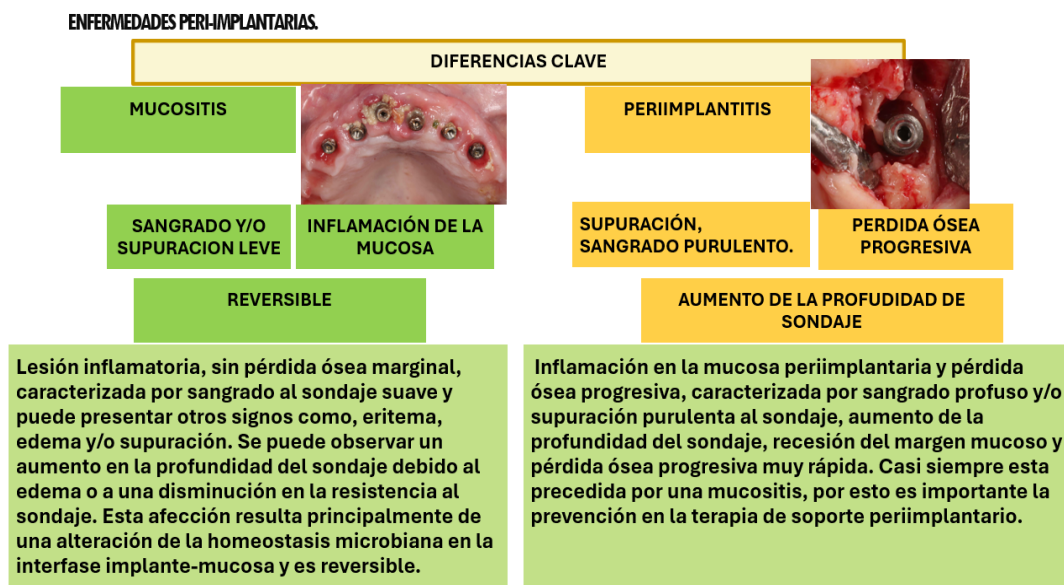


Tabla 2. Enfermedades Peri-implantarias. Mucositis y Periimplantitis. (Elaboración propia).

Sondaje periimplantario

El sondaje del tejido periimplantario con una fuerza de sondaje ligera (0,2N/cm) es la medida más segura e importante para un diagnóstico certero, si lo hacemos con mayor fuerza, en 4 días ese tejido estará recuperado, las fuerzas aplicadas al sondaje, la dimensión de la sonda, las condiciones del tejido blando, como se

realiza la exploración sin prótesis o con ella (índice de placa modificado de Mombelli (MPI), influirán en su penetración. (14).

Es necesario sondar los tejidos periimplantarios correctamente para evaluarlos, en casi todos los casos en menos de 15-30 segundos después de sondar si existe patología se producirá sangrado. Debemos monitorizar los cambios en la profundidad del sondaje y migración del margen mucoso, así tendremos claro la necesidad y el tipo de intervención terapéutica que aplicaremos al paciente.

También debemos hacer mediciones radiográficas y de sondajes basales tras la finalización de la prótesis implantosoportada, para una mejor evaluación.

Para el tratamiento de la mucositis y la terapia inicial de la peri-implantitis, hoy en día, se usa un enfoque mínimamente invasivo siguiendo el concepto *Minimally Invasive Flapless Therapies*. (Tabla 3) Entre estas técnicas de cirugía no invasiva, contamos con el desbridamiento mecánico y en algunos casos con la descontaminación química. (Tabla 4) y/o la aplicación tópica de antibiótico como el clorhidrato de tetraciclina, minociclina y otros.

Cuando la respuesta a este tipo de terapias no es favorable o no consigue alcanzar los objetivos del tratamiento, debemos actuar siguiendo terapias de tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis según el caso. (Tabla 5)

Tratamientos, no invasivos – mínimamente invasivos.



Actualmente no existe evidencia clínica, radiográfica o microbiológica para recomendar un método específico. Por eso, el enfoque debe ser combinado: descontaminación física y química; (figura 4) gingivoplastia Dra. Georgina Carbajo, en implante con fresa de bola 0,10 de diamante, sin colgajo, junto con terapia mecánica y descontaminante químico, peróxido de hidrogeno local durante 3 minutos, control a los cuatro meses y excelente evolución.

Figura 3. Gingivoplastia, Cortesía de Dra. Carbajo.

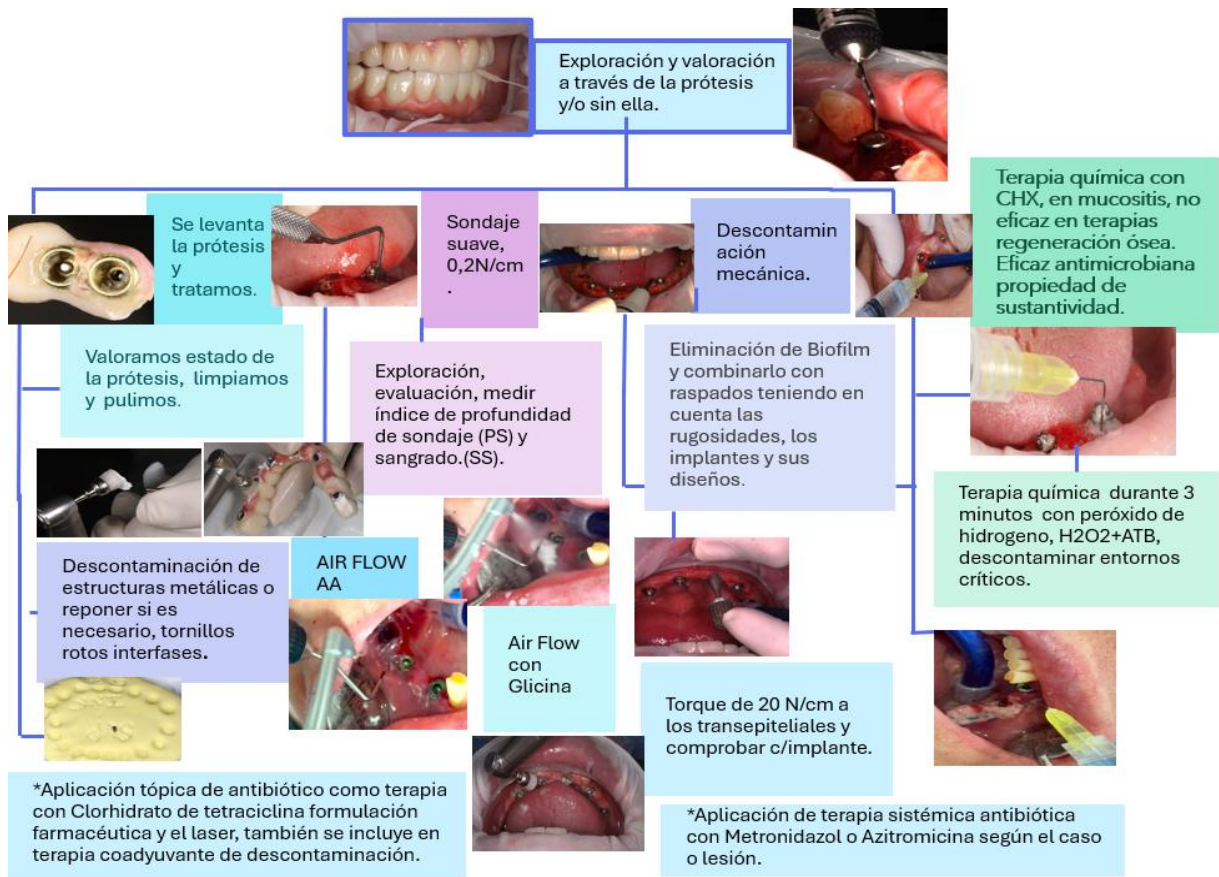


Tabla 3. Elaboración propia, con datos propios en protocolo a seguir por periodoncia e higiene en tratamientos combinados.

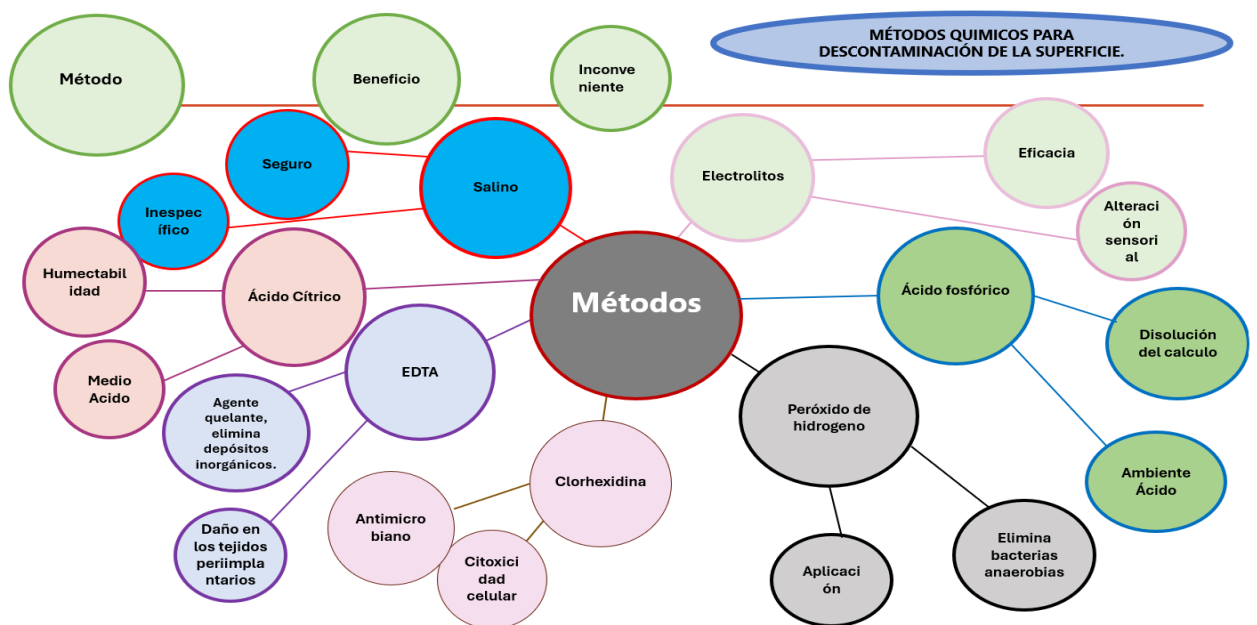


Tabla 4. Beneficios e inconvenientes de algunos métodos descontaminantes. (Elaboración propia).

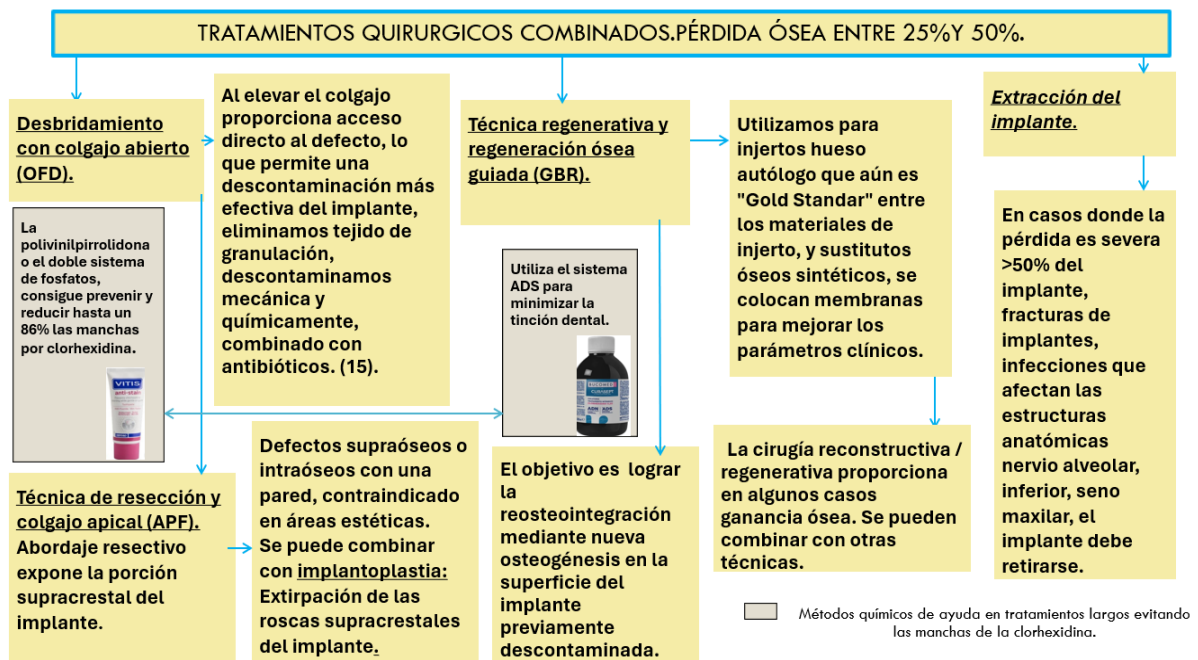


Tabla 5. Cirugías y técnicas combinadas, según la pérdida ósea. (Bib. (15)). (Elaboración propia)

Revisando la literatura, se debe considerar que aún no se ha acordado la modalidad de tratamiento más predecible, no obstante, el consenso sigue siendo que la descontaminación superficial eficaz es un requisito previo e indispensable. (16).

La terapia quirúrgica se recomienda para tratar la periimplantitis con pérdida (25–50%) de la altura del implante. Después de haberle tratado con cirugía no invasiva con resultados no favorables, optamos por el tratamiento quirúrgico, con el objetivo de llegar a descontaminar la bolsa más profunda, eliminar la biopelícula, los depósitos duros, evitar alterar la superficie del implante y crear una anatomía periimplantaria sana de tejido duro y blando que permita una fácil limpieza y regenerar el defecto infraóseo si es posible, el abordaje quirúrgico dependerá de muchos factores, a menudo está determinado por la configuración del defecto óseo, ya que el abordaje resectivo con APF (posiblemente con implantoplastia) está indicado para defectos horizontales o de una pared, existen algunas evidencias que combinado con implantoplastia es mucho más eficaz. La

terapia regenerativa está indicada para defectos verticales de dos o tres paredes y la combinación de abordajes con defectos combinados.

La invasión de microorganismos anaerobios gramnegativos en peri-implantitis es mayor que en la periodontitis y por este motivo, la utilización de antibióticos tanto sistémicos como locales puede ser considerado como coadyuvante. (17), al igual que el uso de metronidazol mejora los resultados clínicos y radiográficos, el uso de antibióticos sistémicos concomitante con la terapia no quirúrgica se debe a: la rápida progresión de la peri-implantitis, la invasión bacteriana no solo en la bolsa periimplantaria, sino también en el tejido conectivo subyacente y a la superficie rugosa del implante que cuando está expuesta favorece el depósito bacteriano y dificulta su remoción. No hay evidencia suficiente para afirmar la necesidad del uso coadyuvante de antibióticos sistémicos, aunque en alguno de estos casos que veremos ha sido favorable combinarlo con el tratamiento. Pero se recomienda su uso sea controlado debido a la alta tasa de resistencia. (Tabla 6).

Antibiótico	Resistencia
Clindamicina	46,7%
Amoxicilina	39,2%
Azitromicina	32,5%
Metronidazol	21,7%
Amoxicilina+Metronidazol	6,7%

Tabla 6. Porcentaje de resistencia ante algunos antibióticos utilizados; Puede variar según población, método microbiológico o situación geográfica. fuente: Antibiotic resistance in peri-implantitis microbiota.

Factores como una morfología de la prótesis inapropiada, sobrecontorneadas y dificultades para la buena higiene de los pacientes, favorecen la inflamación de los tejidos alrededor de los implantes debido al acúmulo de biofilm. La sobrecarga y el trauma oclusal, tienen una correlación positiva con un aumento de la pérdida ósea periimplantaria alrededor de los implantes dentales.

(18). Es muy probable que la progresión de la peri-implantitis resulte en la pérdida del implante afectado y de la prótesis implantosoportada (Figura 4) lo que representa un problema para el paciente y para los clínicos. En todos nuestros casos colocamos férula de descarga al final del tratamiento.



Figura 4. Prótesis descontaminada y pulida después de la terapia de soporte periimplantario. (Elaboración propia)

Terapia paso a paso (Step by step)

En estos casos clínicos vemos como todo lo antes expuesto confluye para evidenciar el resultado de los tratamientos, con ciertas limitaciones, aunque con buenos resultados. Caso2, realizado y cedido por la Dra. Egidio.C.



Caso1



Caso2



Caso3



Caso4

Caso5

Prevención

Para que la prevención se realice de una forma óptima, la información del paciente por parte del profesional resulta crucial. Como aconseja el Profesor. *Sanz. M*, “es fundamental saber distinguir claramente entre salud periimplantaria, mucositis periimplantaria y peri-implantitis, así como conocer cuál es la prevalencia relativa de estas enfermedades, tanto a nivel del número de pacientes, como del número de implantes por paciente”. Para ello nuestra prevención comienza desde que colocamos los implantes entregamos a las 6 semanas un irrigador y enseñamos a los pacientes como limpiar estos nuevos dientes, con video demostrativo en QR, damos instrucciones por escrito detalladas. Hemos desarrollado una aplicación donde elaboramos un informe de la terapia de soporte peri-implantario a cada paciente, en el cual pueden ver gráficamente su evolución y monitorizamos sus implantes y su salud periimplantaria con registros en periapicales basales, fotos en cada terapia de soporte y un estudio detallado. (Figura 5).

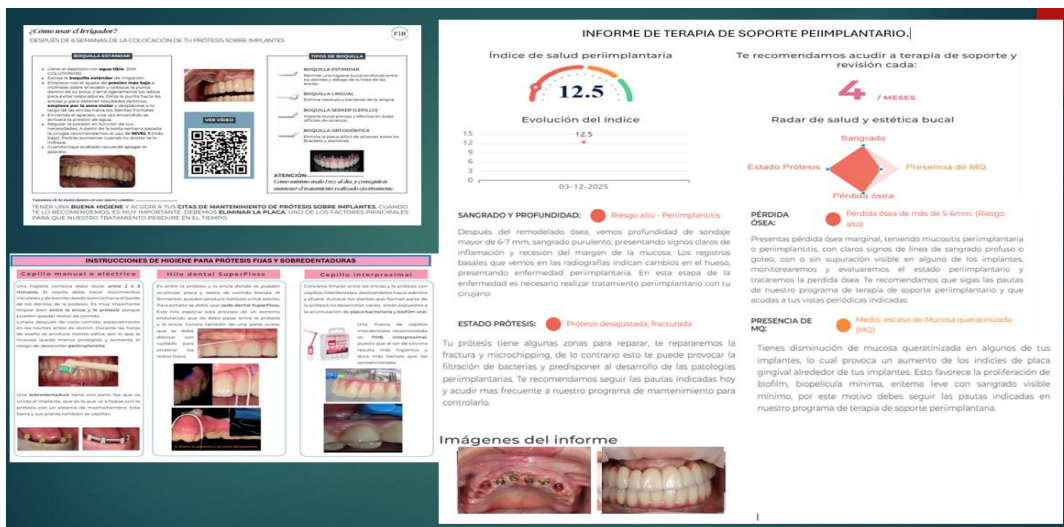


Figura 5. Informe detallado de la terapia de soporte peri-implantario e instrucciones que entregamos a cada paciente. (Elaboración propia en clínica).

Conclusiones

En el último congreso SEPA celebrado del 26 al 29 de noviembre en Barcelona, se dejó muy claro que el 94% de los pacientes con periimplantitis quieren salvar sus implantes y que harán lo que le indiquemos para lograrlo, que debemos prevenir esta enfermedad y que somos nosotros los profesionales dentales los que tenemos la mayoría de las técnicas y herramientas para ello, que además una periimplantitis

en el 86% de los casos viene precedida de una mucositis, que sigue un patrón a sitio específico y solo nosotros podemos monitorizar la evolución de la enfermedad. Modifiquemos el ecosistema biológico cambiando esas bacterias anaerobias a bacterias aerobias, cambiemos todo lo que provocó esta patología. La evidencia científica lo que si ha dejado bien claro es que si no reducimos la bolsa periimplantaria a ≤ 6 mm y si es menos mejor, la probabilidad de recurrencia de la patología va a ser hasta de 10 veces mayor, el objetivo del tratamiento no quirúrgico y quirúrgico de las enfermedades peri-implantarías es eliminar o reducir la bolsa, ganar nivel óseo, convertir un defecto con arquitectura negativa a una arquitectura neutra o positiva si es posible para no generar ninguna bolsa residual y ninguna recurrencia a la patología.

Debemos ser muy críticos y aplicar todos los elementos de prevención primaria y secundaria, corrigiendo factores en la prevención de la recurrencia de la patología. Tratar la Mucositis es la prevención primaria de la Peri-implantitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rocuzzo A, Imber JC, Salvi GE, Rocuzzo M. Peri-implantitis as the consequence of errors in implant therapy. *Periodontol* 2000. 2023 Jun;92(1):350-361.
2. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. 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 Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S313-S318.
3. Gharpure AS, Latimer JM, Aljo FE, Kahng JH, Daubert DM. Role of thin gingival phenotype and inadequate keratinized mucosa width (<2 mm) as risk indicators for peri-implantitis and peri-implant mucositis. *J Periodontol*. 2021;92(12):1687-96.
4. Albouy JP, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2012 Feb;39(2):182-7.
5. Kröger A, Hülsmann C, Fickl S, et al. The severity of human periimplantitis lesions correlates with the level of submucosal microbial dysbiosis. *J Clin Periodontol*. 2018; 45:1498-509.
6. Mazel A, Belkacemi S, Tavitian P, et al. Peri-implantitis risk factors: A prospective evaluation. *J Investig Clin Dent*. 2019; 10(2): e12398.

7. Barão VA, Ricomini-Filho AP, Faverani LP, et al. The role of nicotine, cotinine and caffeine on the electrochemical behavior and bacterial colonization to cp-Ti. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2015; 56:114-24.
8. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45 Suppl 20:S246-S266.
9. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontol Res*. 2018 Oct;53(5):657-681.
10. Al-Sowaygh ZH, Ghani SMA, Sergis K, et al. Peri-implant conditions and levels of advanced glycation end products among patients with different glycemic control. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018 Jun;20(3):345-351.
11. Ueno D, Nagano T, Watanabe T, et al. Effect of the Keratinized Mucosa Width on the Health Status of Periimplant and Contralateral Periodontal Tissues: A Cross-sectional Study. *Implant Dent*. 2016 Dec;25(6):796-801.
12. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol*. 2013 Dec;84(12):1755-67.
13. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S249-S256.
14. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 1993 Oct;20(9):623-7.
15. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2007 Jul;34(7):625-32.
16. Wang WC, Lagoudis M, Yeh CW, Paranhos KS. Management of peri-implantitis - A contemporary synopsis. *Singapore Dent J*. 2017 Dec;38:8-16.
17. Liñares A, Pico A, Blanco C, Blanco J. Adjunctive systemic metronidazole to nonsurgical therapy of peri-implantitis with intrabony defects: A retrospective case series study. *J Oral Maxillofac Implants*. 2019; 34:1237-45.
18. Misch CE, Suzuki JB, Misch-Dietsh FM, Bidez MW. A positive correlation between occlusal trauma and peri-implant bone loss: literature support. *Implant Dent*. 2005 Jun;14(2):108-16.