



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE GRADUADOS
CATEDRA DE PRÓTESIS FIJA**

POST-OPERATORIO EN IMPLANTOLOGÍA PROTÉSICA: FACTORES MICROBIOLÓGICOS Y FORMULACIÓN DE UN PROTOCOLO

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**ODONTOLOGÍA RESTAURADORA
CON MENCIÓN EN PRÓTESIS FIJA**

DR. LUIS MIGUEL SILVA CAROCA
ALUMNO

DR. PEDRO MALDONADO CORTES
PROFESOR GUÍA

**VALPARAÍSO, CHILE
AÑO 2004**

*A y mis compañeros de Cátedra y a mis alumnos,
quienes me motivan a ser mejor*

*A Rossana, mi esposa,
la luz que me ilumina día a día.*

TEMARIO

INTRODUCCION	5
CAP. I : EL SURCO PERI-IMPLANTARIO, COMO FOCO DE LA PERDIDA OSEA TARDIA	10
1.1 Generalidades	10
1.2 Histología	12
1.2.1 Epitelio Sulcular	13
1.2.2 Histología del epitelio de unión	15
1.2.3 Histología del tejido conectivo gingival	19
1.3 Concepto de Ancho Biológico en Implantes	22
CAP. II : MICROBIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERI-IMPLANTARIOS	25
2.1 Concepto de peri-implantitis	27
2.1.1 Adhesión de las bacterias periodontales al titanio	28
2.1.2 Colonización bacteriana de implantes dentales	32
2.1.3 Progresión de la peri-implantitis	37
2.2 Respuesta del huésped	39
2.3 Riesgo periodontal y riesgo de peri-implantitis	42
CAP. III : FACTORES CONCOMITANTES EN PERI-IMPLANTITIS	46
3.1 Influencia del tipo de implante	47
3.2 Influencia del tipo de superficie de implantes y pilares	50
3.3 Influencia del tipo de pilar utilizado	55
3.4 Sobrecarga oclusal y peri-implantitis	63
CAP. IV : DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS	54
4.1 Diagnóstico de la peri-implantitis	56
4.1.1 Procedimientos clínicos	64
4.1.2 Procedimientos de laboratorio	68
4.2 Tratamiento de la peri-implantitis	75
4.2.1 Descontaminación y acondicionamiento de la superficie	79
4.2.2 Terapia antimicrobiana	81
4.2.3 Limitaciones de los tratamientos no quirúrgicos	83
4.3 Toma de decisiones en el manejo de la peri-implantitis	71
4.4 Resumen del proceso de diagnóstico y tratamiento	88
CONCLUSIONES	96
BIBLIOGRAFÍA	100

INTRODUCCIÓN

El concepto de la oseointegración y su aplicación clínica en prótesis integradas a los tejidos ha abierto nuevas y múltiples vías en la recuperación de piezas dentarias perdidas.

Los conceptos de la rehabilitación oral se basan cada día más en el uso de los implantes dentales oseointegrados. Actualmente, las reconstrucciones sobre implante son a menudo preferidas por sobre las prótesis fijas o removibles convencionales. Estimaciones de marketing indican que por sobre 2 millones de implantes anuales fueron instalados en los comienzos del siglo XXI, esperándose un aumento de este número en los próximos años. Es evidente que la instalación de implantes orales se convierte cada día más en un procedimiento de rutina en Rehabilitación.

Los implantes dentales oseointegrados han demostrado ser un tratamiento predecible y eficaz para restaurar la estética y función a largo plazo de los pacientes edéntulos. Aunque el protocolo quirúrgico y de instalación en la terapia con implantes se encuentra aún en evolución, se deben aplicar criterios bastante específicos durante su ejecución.

Tanto los implantes como los dientes presentan estructuras responsables del soporte y transmisión de cargas y otras especializadas en el sellado, es decir, en el aislamiento del medio séptico bucal. Desde las primeras intervenciones implantológicas se ha prestado siempre una particular atención a la oseointegración, considerada como factor fundamental, y - durante mucho tiempo- exclusivo del éxito de los implantes, olvidando de

este modo aspectos biológicos importantes relacionados con la conexión del implante con el pilar implantario (muñón o abutment) y con la conexión protésica. Sin embargo, últimamente se está imponiendo el concepto de integración global, entendiendo por este término una integración más amplia, es decir, no sólo limitada a los tejidos duros, sino extendida a los tejidos blandos peri-implantarios, en relación a la porción transmucosa del implante y a los elementos protésicos. Un aspecto frecuentemente analizado por la literatura internacional más reciente es el punto de conexión entre el implante y el pilar implantario, poniendo particular atención a las posibles implicaciones biológicas que se derivan de esta unión, en cuanto a su relación con la salud de los tejidos blandos.

Toda la planificación previa que realiza el Rehabilitador en conjunto con el Cirujano, se realiza pensando en que los implantes, una vez instalados en boca y superado con éxito el período de oseointegración, se mantendrán por tiempo indefinido, lo cual en algunos casos no se cumple. Nacen entonces los conceptos de pérdida temprana y pérdida tardía de los implantes.

Respecto a lo anterior, además de los factores relacionados con el paciente, tales como el hábito de fumar, la calidad ósea, enfermedades sistémicas o tratamientos de quimioterapia, las causas que se han descrito como las más importantes en la pérdida temprana de implantes son el trauma quirúrgico, la contaminación durante la instalación del implante, macromovimientos durante la etapa cicatricial y la carga excesiva. Por otra parte, los factores que se han asociado con las fallas de implantes después de que ha comenzado su carga, han sido menos estudiados, y parecen estar relacionados tanto a factores microbiológicos como biomecánicos.

Se ha descrito que, una vez lograda la oseointegración, la pérdida de hueso marginal se considera normal si se limita a sólo 1 mm durante el primer año en función de un implante. A partir de allí, la pérdida adicional de hueso resulta perjudicial para un lecho sano. Estudios han mostrado que, cuando se pierde una cantidad considerable de hueso marginal, se le atribuye a los efectos de una deficiente higiene oral y se la relaciona con una enfermedad infecciosa o a la presencia de una hiperfunción provocada por una sobrecarga, además de la posibilidad de combinación de estos factores. Los trabajos experimentales y clínicos orientados al factor biomecánico son escasos, al igual que los estudios sobre histopatología asociada a los cuadros infecciosos. Menos aún, son los trabajos publicados que buscan establecer una relación directa entre estas causas de pérdida tardía de implantes, manteniéndose la interrogante de si es uno de estos cuadros el que condiciona la aparición del otro, dato vital del diagnóstico para establecer el tratamiento adecuado.

El efecto de la colonización bacteriana y sus mecanismos proteolíticos pueden alterar la estructura tisular. Para el éxito a largo plazo del implante se ha sugerido la presencia de una adecuada extensión de mucosa queratinizada a su alrededor. El efecto de un borde mucoso queratinizado da un sello circunferencial de tejido conectivo denso para impedir la entrada de microorganismos de la cavidad bucal en esta unión, condición necesaria para la estabilidad a largo plazo del implante y la rehabilitación protésica. Bajo la amenaza bacteriana que se alberga en el biofilm depositado sobre superficies de dientes e implantes, los mecanismos de defensa con componentes celulares, similares a la respuesta inflamatoria e inmune de la encía, son muy similares a aquellos de la mucosa peri-implantaria. De esta manera, puede asumirse que la respuesta del tejido peri-implantario, ante el ataque bacteriano, puede seguir patrones similares a los del tejido

periodontal en un huésped susceptible. Adicionalmente, aun no se ha clarificado totalmente si un huésped que es susceptible a la enfermedad periodontal, lo es también a la infección de los tejidos peri-implantarios. Esta información adquiere gran importancia para el Rehabilitador, por cuanto éste debe asumir una conducta clínica adecuada para este tipo de pacientes.

En la especialidad de Prótesis, aunque se haya recurrido a otras especialidades complementarias (endodoncia, periodoncia, etc.) es el Rehabilitador, una vez finalizado su tratamiento, quién asume la responsabilidad de dar el alta integral a un paciente que ha sido sometido a este tipo de terapia. Este profesional debe, entonces, establecer un programa de control y mantención de las aparatologías protésicas instaladas, con una periodicidad e intensidad acorde a las condiciones propias del terreno biológico de cada paciente que fueron establecidas en la etapa de diagnóstico. Sin perjuicio de ello, y en forma natural, el paciente ve en el Rehabilitador la primera opción de consulta en las ocasiones que sufre alguna dolencia posterior, aunque ésta sea de tratamiento de otra especialidad. Aplicado a la Implantología, el diagnóstico precoz, como en todas las ramas de la medicina, es entonces un momento fundamental para la interceptación y tratamiento de un estado patológico inicial. El paciente rehabilitado mediante implanto-prótesis debe entrar en un protocolo de control con capacidad para detectar inmediatamente la eventual alteración de los tejidos peri-implantarios en su fase inicial, a fin de evitar la reabsorción ósea progresiva posterior. El Rehabilitador, entonces, debe estar entrenado en ciertas técnicas y procedimientos clínicos de prevención e interceptación de estas patologías, actuando en conjunto con el Periodoncista cuando se trate de cuadros mas severos.

En virtud de los puntos expuestos en los párrafos anteriores, y de las interrogantes que surgen de ellos, el presente trabajo busca, en base a una revisión de los estudios publicados sobre el tema, los siguientes objetivos:

1. Conocer la reacción de los tejidos peri-implantarios ante la colonización por la flora microbiana tanto comensal como patogénica presente en la cavidad oral, revisando el concepto de peri-implantitis, los métodos de diagnóstico clínicos y microbiológicos actuales y las pautas terapéuticas propuestas en los casos de enfermedad.
2. Intentar establecer una relación de ciertos microorganismos específicos con los distintos tipos de pilares disponibles actualmente para rehabilitaciones protésicas sobre implantes, tanto cementadas como fijadas por medio de tornillos, buscando conocer las posibles complicaciones futuras de causa microbiológica.
3. Ante la implicancia que tiene el ataque microbiano, en posible asociación con el factor biomecánico o sobrecarga, establecer un protocolo diagnóstico y de conductas a seguir en los casos en que se detecte la aparición de un proceso de pérdida tardía de implantes.

CAPITULO I

EL SURCO PERI-IMPLANTARIO, COMO FOCO DE LA PERDIDA OSEA TARDIA

1.1 GENERALIDADES

¿Son comparables los tejidos blandos peri-implantarios y periodontales? Tanto los implantes como los dientes presentan estructuras responsables del soporte y transmisión de cargas y otras especializadas en el sellado, es decir, en el aislamiento del medio séptico que representa la cavidad oral. Tras revisar la literatura publicada sobre el tema, existe coincidencia del hecho que la mucosa situada alrededor de los implantes y pilares de titanio tiene muchas características en común con el tejido gingival que rodea los dientes, tanto en función como en histología.

En forma breve, el tejido blando supracrestal que rodea a los implantes se denomina mucosa peri-implantaria y forma en torno al implante una estructura llamada surco peri-implantario, que es semejante al surco gingival. Este tejido está cubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y un epitelio de unión, y en su vertiente externa por un epitelio oral, que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra una zona de tejido conectivo que también entra en contacto directo con la superficie del implante, y que se denomina lámina propia.

Ericsson et al. (1993) señala que alrededor de la cabeza del implante se crea una zona denominada "Abutment -ICT" (abutment-infiltrated connective tissue), constituida por tejido conectivo que sella la entrada de bacterias a los tejidos peri-implantarios, ofreciendo protección a la

oseointegración. Cuando este sellado falla, se produce un estado inflamatorio en este tejido que va a determinar una reabsorción ósea inicial. Por lo anterior, podemos postular que la inmovilidad de la unión implante-tejido blando es un factor importante en la mantención del sello transmucoso de los implantes.

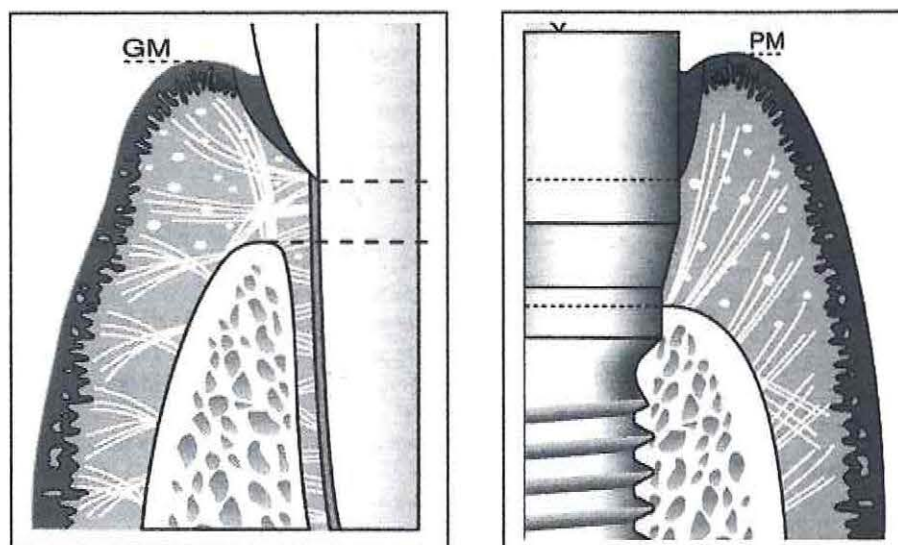


FIG.1: Comparación de la anatomía de los tejidos duros y blandos de un diente natural y un implante Bränemark, con su pilar. Nótese la diferencia en los sitios de unión y dirección de los haces de fibras de colágeno supracrestales.

En 1982, Bränemark y Albrektsson, trabajando con implantes transcutáneos, encontraron que aquellos que presentaban movilidad fueron rodeados por sacos inflamatorios y/o de tejidos lábiles, mientras que los implantes que no presentaban movilidad permanecieron libres de problemas de los tejidos blandos adyacentes. Estos investigadores postularon que la movilidad del implante causa concentración de stress a nivel del epitelio de unión, lo cual puede resultar en la falla del implante.

Esta necesidad de una encía adherida en torno al implante ha sido sujeto de discusión. Zarb y Symington (1983) sugieren que un collar de encía adherida puede ser más capaz de resistir el trauma mecánico del cepillado y la tracción lateral de inserciones musculares en rebordes severamente reabsorvidos, aunque ellos reconocen que la encía queratinizada no es un requisito para el éxito. Estos investigadores encontraron también que hubo menor formación de sacos peri-implantarios en aquellos implantes rodeados por una encía adherida. Schoreder et al. (1981) también sugieren que un collar de encía queratinizada está más asociada con un tipo de adhesión fibrosa al implante (en superficies texturizadas), el cual puede estabilizar los tejidos transmucosos peri-implantarios contra traumas, como pueden ser los procedimientos de control de placa cuando ocurre reabsorción ósea, donde es posible la exposición de las roscas más coronales de los implantes.

La similitud entre los tejidos blandos peri-implantarios y los periodontales ha permitido que se extrapolen conceptos y técnicas periodontales al tratamiento con implantes. La aplicación de estos conceptos en las diferentes fases del tratamiento tiene como finalidad obtener un mejor resultado estético y crear unas condiciones que favorezcan la salud de los tejidos peri-implantarios. De acuerdo a ello, y a fin de comprender mejor los sucesos patológicos que serán tratados posteriormente, se abordará a continuación los conceptos básicos de la histología de los tejidos blandos peri-implantarios.

1.2 HISTOLOGIA

Estudios con microscopía de luz y electrónica muestran similitudes entre el surco peri-implantario y el de dientes naturales, tanto en animales

como en humanos. Kurashina et al. (1984) describió el tejido peri-sulcular inflamado y no inflamado en 27 implantes de hidroxapatita densa instalados en perros, los cuales presentan grandes similitudes con los dientes naturales del mismo modelo animal:

- 1) No inflamado: en el tejido conectivo gingival, se observa una limitada infiltración de células inflamatorias. Este campo de células son las mismas observadas en el tejido gingival del diente vecino. Fuera de esta área, existen numerosos cordones de fibras colágenas y muchas de ellas terminan en forma perpendicular a la interfase con el implante, resultando en un patrón como el que se observa en dientes naturales (¿fibras de Sharpei?). El epitelio, en un nivel mas bajo, donde se une a la superficie del implante, tiene un grosor de 2 a 5 células. No existe diferencia entre las capas subyacentes, no existe queratinización y existe una pequeña o ninguna papila.

- 2) Inflamado: Existen múltiples reabsorciones óseas en la cresta alveolar. En algunas secciones, se observan islas de hueso en la interfase con el implante, justo sobre el hueso alveolar. A nivel supraalveolar, el tejido gingival muestra un largo campo de células inflamatorias y desaparición de fibras colágenas. Un epitelio se extiende hacia apical del surco, aunque el nivel de éste siempre se ubica sobre el hueso alveolar.

1.2.1 HISTOLOGIA DEL EPITELIO SULCULAR

El epitelio sulcular que rodea implantes dentales, en modelos animales, ha sido comparado a aquel en relación a dientes naturales del mismo animal de

estudio (Kurashina et al., 1984; Sarnachiaro et al., 1986). Steflik et al. (1984) proveen una descripción del epitelio crevicular existente en torno a 36 implantes de safiro instalados en perros:

- El tejido adyacente al implante consiste en el margen libre gingival compuesto por un estroma colágeno cubierto por un epitelio escamoso estratificado. La superficie externa de este margen libre es epitelio queratinizado (en perros). Como el epitelio progresa desde la zona superior de la cresta marginal internamente hacia apical del implante, se transforma en no-queratinizado, terminando la encía sulcular en el límite del surco gingival. Microscopía electrónica de barrido de especímenes de bloques de implantes muestran unan normal apariencia del margen gingival libre que rodea los implantes. La transición del epitelio escamoso queratinizado de la zona externa del margen gingival libre, pasando por la cresta gingival, transformándose en el epitelio no queratinizado de la zona interna del surco queda claramente demostrado. El grosor del epitelio sulcular va disminuyendo hacia la profundidad del surco. Las células mas externas se muestran mas aplanadas que las células basales. Las conexiones intercelulares son prominentes, con leucocitos esparcidos que se ubican en pequeños lechos intercelulares en los márgenes periféricos. En el margen del surco, se observan incursiones menores de bacterias. Estos microorganismos están generalmente confinados a espacios similares a las criptas ocupadas por leucocitos.

Esta descripción del surco peri-implantario en perros es similar al surco periodontal sano que se observa tanto en perros como en humanos (Page & Schroeder, 1982). Llama la atención que la misma técnica microscópica muestra una excelente morfología y adhesión del epitelio sulcular a

superficies de implantes con plasma de titanio y grabadas con ácido, en comparación con los implantes de superficie lisa maquinada.

1.2.2 HISTOLOGIA DEL EPITELIO DE UNION

La histología del epitelio de unión de dientes naturales ha sido bien descrita en la literatura. En la base del crévice de dientes naturales, las células del epitelio de unión se caracterizan por ser más grandes, con amplios espacios intercelulares y con pocos desmosomas, en comparación con las células que tapizan el crévice. A nivel de la superficie dentaria, una lámina basal es secretada de las células del epitelio de unión, la cual se compone de tres capas distintas: la lámina lúcida, lámina densa y la sublámina lúcida. La membrana de las células del epitelio de unión en contacto con la lámina basal contienen placas con electrones (*hemidesmosomas*), los cuales se observan también en la unión de los epitelios al tejido conectivo subyacente. Adicionalmente, varias cutículas proteináceas se encuentran a menudo interpuestas entre la lámina basal y la superficie del diente (Kobayashi et al., 1976). La mayoría de los estudios avocados a la presencia de un aparato de adhesión epitelial en implantes han citado la presencia de uno o más de estos componentes como evidencia.

Un significativo debate ha surgido acerca de la histología del sitio de penetración implante-transmucosa. Listgarten & Lai (1975), fueron los tempranos proponentes de la relación hemidesmosoma-implante, al observarlos en torno a implantes de Vitalium instalados en monos. Sin embargo, algunos investigadores se rehusaron a aceptar la idea de hemidesmosomas como medio de unión mucosa - implante (James & Schulz, 1974; James, 1985; Koth, 1985). Las antiguas técnicas histológicas de cortes hacen difícil la identificación de los hemidesmosomas, siendo responsables

posiblemente de los hallazgos negativos reportados en algunos trabajos. Sin embargo, después del desarrollo de nuevas técnicas histológicas, tales como la criofractura y el grabado superficial con plasma de oxígeno, la presencia de este tipo de unión ha sido definida con mayor precisión.

Los hemidesmosomas han sido detectados in vivo en varios estudios con distintos tipos de materiales implantados: titanio en humanos, zafiro en perros y vitalium en monos. Schroeder et al. (1981) reportaron hemidesmosomas funcionales y la presencia de una lámina basal en implantes con spray de titanio instalados en monos, estableciendo:

- Como las partículas superficiales del implante se intruyen en la lámina basal, los tonofilamentos intracitoplásmicos, los cuales están generalmente paralelos al eje celular, se reestructuran en una posición perpendicular a la superficie en dirección hacia el centro del implante, indicando posiblemente que las cargas funcionales aplicadas al implante son parcialmente transmitidas a las células epiteliales.

Estudios in vitro han reportado adhesión por hemidesmosomas en diferentes especies animales y con varios materiales, incluyendo resinas, hidroxiapatita y poliestireno (epitelio de conejillos de india) y titanio (epitelio de ligamento periodontal porcino). Muchos de estos estudios proveen excelentes microfotografías del fenómeno implante-hemidesmosoma (Steflik et al., 1984; Swope & James, 1981; Gould et al., 1981). Independiente de si los hemidesmosomas realmente funcionan o si están en cantidad suficiente para ser efectivos, existe el acuerdo generalizado que algún tipo de adhesión existe en la unión epitelio-implante.

Van Steenberghe (1988) cree que se ha puesto demasiada atención a la presencia de los hemidesmosomas en contacto con la superficie del implante. El postula: "aunque esto ha sido documentado sin lugar a duda, tanto in vitro como in vivo, esta estructura morfológica sólo indica un estrecho contacto, pudiendo ser correlacionado con algún tipo de fuerza adhesiva. Mas fundamental es la pregunta de por qué la migración de las células epiteliales no parece ocurrir en los implantes oseointegrados Bränemark". Gould (1986) razona que el responsable de esto es la inhibición de contacto por el tejido conectivo subyacente. Van Steenberghe (1988) está de acuerdo con esta teoría de inhibición de contacto, pero cree que esto es logrado por el sello de colágeno maduro a nivel óseo o a la irregularidad de la superficie del implante.

De Lange et al. (1986) reportó que la competencia del sello epitelial está relacionada con el grosor del tejido conectivo subyacente, en torno a implantes de hidroxiapatita instalados en perros. Estos autores encontraron tejido conectivo adherido a implantes de hidroxiapatita y notaron una relación de tipo directa entre el grosor del tejido conectivo relacionado en relación al implante y la eficacia del sello de la adhesión pseudoepitelial. Sugirieron que la tenue relación de la adhesión epitelial en dientes naturales debe ser asumida al menos como débil en implantes, y que una unión de tejido conectivo es preferible a las cualidades adhesivas del epitelio a la superficie del implante.

Esfuerzos para evitar la migración epitelial han llevado a la experimentación con implantes de prueba que tiene en su diseño ranuras circunferenciales en el área cervical. Cheheroudi et al. (1988) y otros investigadores (Anders et al., 1983; Gould et al., 1986), han reportado el efecto de ranuras circunferenciales sobre la orientación de los fibroblastos y

la migración epitelial. Los estudios in vitro mostraron que los fibroblastos se orientan en la dirección de la ranura (0,5 a 3,0 cms. de profundidad) en titanio. Este efecto parece limitar la migración epitelial no más allá de la ranura. Esto fue confirmado en un estudio in vivo en cráneo de gatos con implantes de titanio con ranuras de 17 micras de ancho por 10 micras de profundidad, separadas por zonas planas de 22 micras de ancho. La migración epitelial se detuvo en los surcos pero no en las superficies lisas. Otro estudio de Chehroudi et al. (1987) reportó que el epitelio fue excluido de los surcos por los fibroblastos, los cuales pueden ubicarse tanto en los surcos como en superficies lisas.

La interrogante de si los hemidesmosomas en la unión epitelio-implante son comparables a su contrapartida en dientes naturales, aún no está resuelta. Sin embargo, a causa de que la evidencia de una adhesión implante-epitelio predomina en la literatura, se lleva a creer en su existencia y probable función.

En resumen, las características de la interfase de tejido blando, en torno a implantes y dientes naturales son:

Rasgo	Diente	Implante
Epitelio sulcular	+	+
Inserción epitelial	+	+
Lamina basal	+	+
Hemidesmosomas	+	+
Adhesión por glicoproteínas	+	+
Inserción por fibras de tejido conectivo	+	-

1.2.3 HISTOLOGIA DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Esta zona del tejido peri-implantario se encuentra formado por una red tridimensional de fibroblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos de 1,5 mm de altura. Berglundh et al. (1991) y Buser et al. (1992) observaron que se trataba de un tejido conectivo con características cicatriciales, rico en fibras de colágeno (85 %, versus 60 % del que se encuentra en torno a dientes) y pobre en fibroblastos (1 a 3 %, versus 5-15 %), lo que le diferencia de su homólogo en el periodonto. Estas características, que determinan elasticidad y adhesión disminuyen conforme nos alejamos de la superficie del implante. Las fibras de colágeno tienen una orientación paralela a la superficie del titanio, y se disponen en forma circular, oblicua o corono-apical, creando un mangito fibroso peri-implantario que le da tonicidad a la mucosa. Estas fibras se insertan sólo en el conectivo gingival y en el hueso alveolar, no existiendo fibras de características equivalentes a las dentogingivales, dentoalveolares y transeptales. Esta diferencia cualitativa y cuantitativa es la que fundamenta que muchos autores prefieran el término de mucosa peri-implantaria al de encía peri-implantaria. Asimismo, mediante análisis inmuno-histoquímico, se ha podido determinar una mayor proporción de colágeno tipo V en los tejidos peri-implantarios, que podría ser responsable de la defensa del tejido a una posible agresión bacteriana debido a una mayor resistencia a la colagenasa (Romanos et al., 1995).

James et al. (1980) y Armitage et al.(1971) detallan los grupos de fibras gingivales dentro del tejido conectivo peri-implantario, los cuales aparecen similares a los vistos en dientes naturales. Relatan que la diferencia más evidente, y probablemente la más crítica, entre los tejidos periodontales y peri-implantarios es la ausencia de fibras de Sharpey en implantes. Esto resulta en un mecanismo de defensa de menor efectividad , el cual debe contar

primariamente en la calidad de adhesión del epitelio de unión. No existe un sistema de "respaldo" fibroso como el que tienen los dientes naturales, y además, fibras que se asemejan al ligamento gingival pueden ser observadas en la zona gingival del surco, originadas desde el ligamento peri-implantario, submucosa palatina, lámina propia vestibular y la cresta ósea. Estas fibras se anastomosan con las fibras circunferenciales, las cuales se extienden alrededor del implante en la encía libre, de manera similar a las fibras circunferenciales de la encía en torno a dientes. Parece ser que este sistema de fibras provee la arquitectura para la cresta gingival, evidenciada como una elevación alrededor del cuello de implantes transmucosos. Se ha observado que las fibras de la cresta alveolar se extienden a través del epitelio de inserción del implante. Ya que es sabido que el colágeno se orienta en la dirección de la tensión, y a la luz de la evidencia de favorecer la adhesión del epitelio de unión a la superficie del implante, esta inserción fibrosa parecería ser funcional.

La mayoría de los estudios que muestran evidencia histológica de la adhesión de fibras colágenas han sido aquellos que examinan implantes de superficies porosas o texturizadas, especialmente hidroxiapatita y spray de plasma de titanio. Sin embargo, también se ha reportado evidencia de adhesión a superficies de implantes no texturizadas (tipo Bränemark). Mucha de la evidencia está basada sobre las observaciones de fibra colágena aproximando al implante en ángulos rectos, sugiriendo una "inserción funcional". Fibras de tejido conectivo parecen ingresar a las superficies porosas, sugiriendo una adhesión mecánica al implante. El estudio de Schroeder et al. (1981) proporciona una excelente evidencia micrográfica de la adherencia fibrosa a la superficie de implantes con spray de plasma de titanio. La resistencia de esta adherencia no está determinada. Estos autores afirman que la separación del implante del tejido conectivo gingival resulta

en la avulsión de partículas de titanio desde la superficie del implante. Albrektsson et al. (1988) también presenta evidencia, mediante microscopía electrónica de barrido, de que filamentos colágenos que cruzan desde el hueso a implantes tipo Bränemark parecen adherirse a la superficie de éste: "el mecanismo de adhesión parece ser el mismo de las fibras de Sharpey al hueso". Estudios de implantes con hidroxiapatita, llevados a cabo en perros, describen una formación supracrestal de 2 mm de tejido mineralizado asociado con la superficie del implante, a través del cual parecen insertarse las fibras gingivales. Es desconocido si este fenómeno ocurre también en humanos.

Ante la evidencia que indica que existe una adhesión fibrosa a superficie de implantes y otros materiales, aun está en cuestión la frecuencia y la importancia de este evento. En muchos estudios, la dirección de las fibras colágenas asociadas a implantes, especialmente aquellos sin una superficie porosa o texturizada, se presenta paralela al eje del implante.

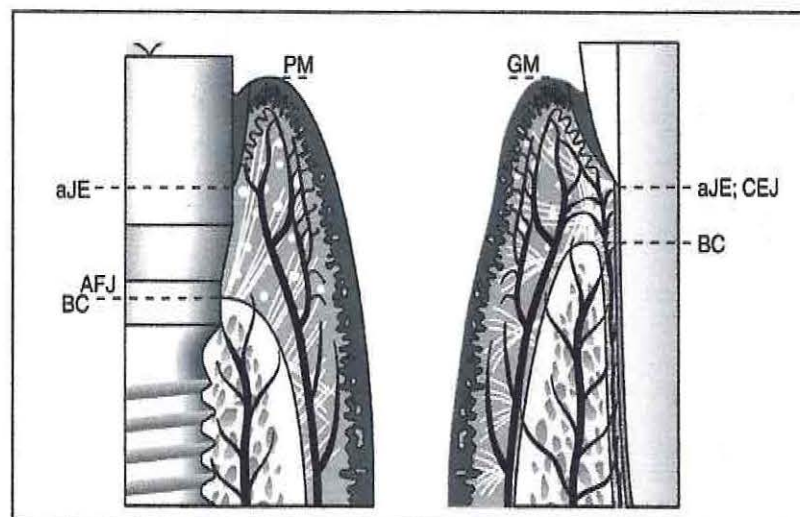


FIG.2: Topografía vascular del tejido duro y blando peri-implantar y del periodonto. PM indica el margen tisular blando peri-implantar; AJE la terminación apical del epitelio de unión; AFJ la unión pilar-implante; BC la cresta ósea marginal; GM el margen gingival y CEJ la unión cemento-esmalte

Hasta hace poco tiempo, ha existido gran controversia de hasta qué punto el implante debe estar oseointegrado para ser considerado exitoso. Varios autores aún consideran la integración fibrosa como una de tipo fisiológica, sino estructural, análoga del ligamento periodontal, en implantes endoóseos (Weiss, 1987; Smithloff & Fritz, 1987). Aunque algunos estudios reportan éxito con fibrointegración (Weiss, 1986), la visión contemporánea está más a favor de la oseointegración como clave del éxito y se considera la fibrointegración como fracaso. Basados en esta premisa, el ligamento peri-implantario no debe ser discutido como un componente de la unión entre implante y tejido blando.

1.3 CONCEPTO DE ANCHO BIOLÓGICO EN IMPLANTES

Numerosos estudios han demostrado la necesidad que la naturaleza tiene de organizar los tejidos blandos que rodean a dientes e implantes para constituir un sellado biológico que aisle el ambiente externo del interno. Esta adherencia peri-implantaria es imprescindible y debe tener un grosor adecuado para proteger la zona de oseointegración. Los componentes de esta adherencia son el surco peri-implantario, el epitelio de unión y la zona de tejido conjuntivo. Las dimensiones de estos tres componentes varían significativamente entre la población y entre dientes e implantes. Berglundh y Lindhe (1996) en un experimento con perros observaron, después de adelgazar la mucosa peri-implantaria en uno de los grupos de estudio, que la adherencia que se formaba entre mucosa e implante era similar en tamaño y forma en todos los casos, independientemente del grosor de esa mucosa antes de conectar los pilares transmucosos. En los sitios donde se adelgazó la mucosa antes de la conexión del pilar (menor a 2 mm), la cicatrización constantemente incluyó reabsorción ósea para establecer una adherencia

mucosa-implante que fuera de unos 3 mm de altura. En los lugares donde el espesor mucoso era mayor se estableció una adherencia de medidas similares sin necesidad de provocar una gran reabsorción ósea. Esta inserción se produjo más bien en la porción implante antes que en la porción pilar transmucoso. Como conclusión tenemos que la adherencia mucosa-implante de titanio comprende un epitelio de unión de unos 2 mm de altura y una zona de tejido conectivo de 1 mm. Esta adherencia sirve para proteger la zona de oseointegración de factores liberados de la placa y de la cavidad bucal.

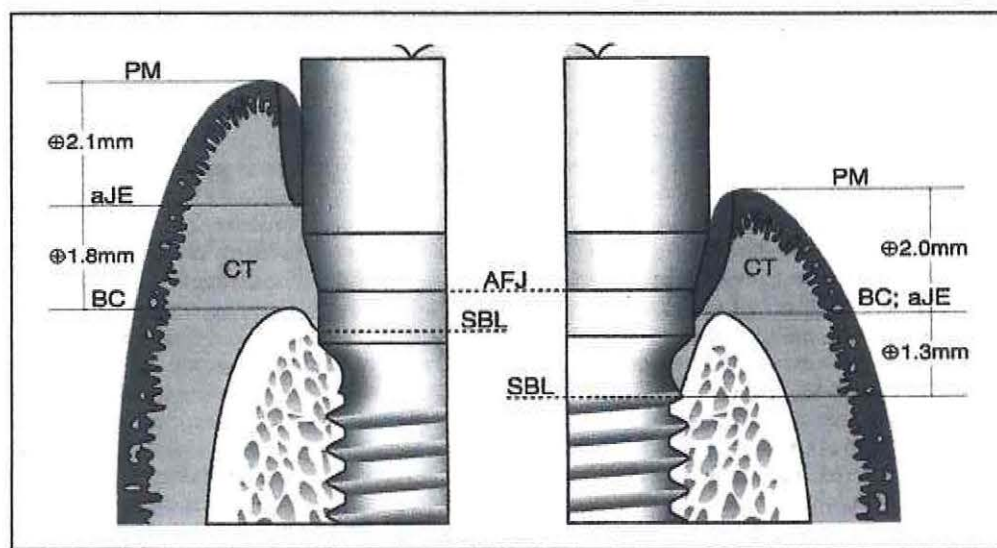


FIG.3: Experimento de Berglundh y Lindhe (1996). Tras rebajar la altura de la mucosa del reborde en la cirugía de conexión de pilar en 2 mm (derecha), al cabo de seis meses se observa una reabsorción del tejido óseo (defecto óseo angular) a fin de mantener una altura mucosa de aproximadamente 4 mm, respecto al grupo control (izquierda)

El establecimiento del sellado mucoso alrededor de la superficie del implante sucede siempre durante la fase de cicatrización de los tejidos ante la presencia de la porción transmucosa del implante. Esto implica una formación distinta entre los implantes que requieren de una sola cirugía

respecto a los que requieren de una segunda cirugía de conexión. En los primeros la cicatrización ocurre en los días siguientes a la colocación del implante, mientras que en los de dos etapas ocurre después de la segunda intervención quirúrgica. Este último caso tiene un costo biológico mayor, porque la remoción del elemento transmucoso para la inserción del componente protésico provoca la colonización bacteriana de la microfisura. Esto activa una respuesta del organismo de aislamiento, con una migración epitelial que se estabiliza sólo apicalmente al margen de conexión implanto-protésica. La necesidad de un reposicionamiento apical del epitelio determina una reducción del collar de tejido conjuntivo que disminuye su altura con respecto al existente alrededor de un implante monofásico. A su vez el conjuntivo, que tiene la necesidad de un espesor mínimo predeterminado, provoca una reabsorción de la cresta ósea para mantener ese espesor.

De lo anterior, se deduce que una correcta conducta clínica es posicionar, independientemente de la metodología mono o bifásica empleada, 2 mm por encima de la cresta ósea la conexión protésica del implante. Esto permite mantener el espesor tisular necesario para conseguir una prótesis estética sin requerir una reabsorción apical de hueso perimplantario para reconquistar una amplitud biológica suficiente.

CAPITULO II

MICROBIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERI-IMPLANTARIOS

Como ya fue presentado en la introducción, se ha postulado que las causas de la pérdida tardía de implantes, entendida como aquella que se produce después de la etapa de cicatrización inicial y una vez que se ha producido la conexión y carga de éstos, parecen estar relacionadas con la infección peri-implantaria y la sobrecarga.

A menudo, surge una pregunta luego de evaluar las diferencias y similitudes de la inserción de los tejidos periodontales y peri-implantarios: ¿ existe gran susceptibilidad a una enfermedad inducida por placa bacteriana tanto en el tejido periodontal como peri-implantario ? Varias respuestas han sido sugeridas. Una primera propuesta es que los tejidos peri-implantarios reaccionan a la placa bacteriana con una inflamación crónica, tal como lo hacen los tejidos periodontales. En un estudio, ambos tejidos reaccionaron en forma similar, pero el tejido peri-implantario tenía un mayor porcentaje de infiltrado inflamatorio, con un mayor número de células plasmáticas y mononucleares (Sanz et al., 1991). Muchos autores han mostrado la existencia de una microflora similar en torno a dientes sanos e implantes estables, así como una similar microflora patógena en dientes con enfermedad periodontal e implantes perdidos (Apse et al, 1989; Quirynen & Listgarten, 1990; Holt et al., 1986). Un estudio que muestra reacciones periodontales y peri-implantarias similares, ante la presencia de placa bacteriana, fue el realizado por Berglundh et al. (1992). Cuando implantes y dientes fueron expuestos a acumulación de placa, un infiltrado progresó apicalmente junto

a la microflora subgingival, tanto en los tejidos periodontales como peri-implantarios.

Una segunda visión, es que los tejidos peri-implantarios son más resistentes a la enfermedad. En un estudio en monos, éstos fueron desdentados parcialmente con la consiguiente instalación de implantes (Brandes et al., 1988). Después de la cicatrización, se indujo una enfermedad periodontal y peri-implantaria mediante el uso de ligaduras, evaluándose luego la pérdida ósea. Los autores encontraron mas pérdida ósea periodontal que peri-implantaria, concluyendo que existe una mayor resistencia a la enfermedad por parte de los implantes. Una explicación a ello puede ser la falta de la capa de cemento que puede absorber las endotoxinas producidas por la microflora, disminuyendo con ello la inflamación crónica.

Una tercera visión es que los tejidos peri-implantarios son más susceptibles a la enfermedad. Una investigación que demuestra esta postura trabajó con 5 perros Beagle, los cuales fueron parcialmente desdentados con la consiguiente instalación de implantes (Lindhe et al., 1992). Luego de la cicatrización, se colocaron ligaduras alrededor de los dientes remanentes y los implantes. Estas fueron luego removidas a los 6 meses, y un mes después los especímenes fueron sometidos a biopsias. Los resultados del examen clínico e histológico indican una destrucción mas pronunciada en los tejidos peri-implantarios. Se observó que las lesiones peri-implantarias, a diferencia de las periodontales, se extendieron hacia la médula ósea. La pérdida de tejido óseo peri-implantario fue de 3,2 mm, versus 1,1 mm periodontal. Una posible explicación es que la falta de una capa de cemento, con inserción de fibras colágenas, permite una mas rápida diseminación apical de la placa bacteriana en implantes. Asimismo, la orientación paralela de las fibras del

tejido peri-implantario puede favorecer una mas rápida extensión de la lesión, mientras que la progresión de la lesión en la médula ósea puede corresponder a una incapacidad del tejido peri-implantario para cicatrizar luego de una infección subgingival. Después de considerar las diferencias entre el tejido conectivo periodontal y el peri-implantario, parece ser que existe una base para la premisa de que el tejido peri-implantario es mas susceptible a una enfermedad asociada a placa.

El proceso de infección del surco peri-implantario lleva, inicialmente, a la formación de una mucositis peri-implantaria, que puede ser definida como una inflamación de los tejidos blandos peri-implantarios sin ocasionar pérdida ósea. Esta relación causa-efecto entre la acumulación de placa y la mucositis peri-implantaria ha sido mostrada tanto en animales como en humanos (Berglundh et al., 1992; Pontoriero et al., 1994). En algunos casos, esta mucositis puede evolucionar a una peri-implantitis.

2.1 CONCEPTO DE PERI-IMPLANTITIS

El primer indicio del rol específico de las bacterias en infecciones peri-implantarias se originó en el análisis microscópico de muestras obtenidas de la superficie de varios diseños de implantes (implantes supraparióísticos, de hoja, postes cerámicos y de carbón). El término peri-implantitis fue introducido en el año 1993 durante el 1er. Workshop Europeo en Periodoncia (Ittingen, Suiza) para describir aquel proceso inflamatorio destructivo de tipo irreversible que afecta a los tejidos duros y blandos alrededor de implantes oseointegrados, conduciendo a la formación de un saco peri-implantario y a la pérdida del hueso de soporte. La peri-implantitis asume la forma de un anillo alrededor del implante y es bien delimitada.

Debido a que la porción apical del implante mantiene su perfecta oseointegración, la destrucción ósea puede proceder sin signos notorios en la movilidad hasta que la oseointegración está completamente perdida. La inflamación de los tejidos blandos está asociada con sangramiento tras realizar un suave sondaje con un instrumento redondeado. Puede existir supuración del saco. El aumento de volúmen y enrojecimiento de los tejidos marginales no siempre es claramente visible, y usualmente no hay presencia de dolor (Mombelli et al, 1999).

Es importante reconocer que la peri-implantitis no es un sinónimo de "implante perdido". Estos términos no significan lo mismo, y no pueden ser usados indistintamente. Como concepto básico en esta etapa del trabajo, es que la peri-implantitis responde al tratamiento, tal como sucede con la infección periodontal, y que la presencia de una infección en los tejidos peri-implantarios no significa una inevitable pérdida del implante, tal como un diente con enfermedad periodontal no significa diente perdido.

Cabe preguntarse entonces, ¿ qué relación tiene la enfermedad periodontal con la peri-implantitis ? Para ello se debe primero aclarar cómo procede la colonización bacteriana de los implantes dentales y sus estructuras protésicas, una vez que ellos han sido expuestos al medio bucal, tema que será tratado a continuación.

2.1.1 ADHESIÓN DE BACTERIAS PERIODONTALES AL TITANIO

En contraposición a la gran información existente sobre la adhesión bacteriana al esmalte dental, poco es lo que se conoce de la interacción entre las bacterias de la cavidad oral y los materiales utilizados en implantología.

Se ha observado que la placa bacteriana se adhiere a ciertas proteínas salivales y a otros elementos bacterianos ya presentes. Esta selectiva adsorción a proteínas conducen a la también selectiva adhesión bacteriana. Por ejemplo, la alfa-amilasa puede promover la adhesión de varios tipos de estreptococos orales a la hidroxiapatita (Scannapieco et al. 1995), mientras que proteínas ricas en prolina adsorvidas en superficies de apatita sirven como sitios de enlace para el *Actynomices Viscosus* (Gibbons & Hay, 1988).

Estudios previos han logrado determinar algunas proteínas salivales que se adhieren al titanio (Steinberg et al., 1995; Kohavi et al., 1995). Las principales proteínas identificadas en estos estudios in vitro fueron la alfa-amilasa y la albúmina. En otra investigación in vivo (Kohavi et al., 1997) se encontró que el esmalte y la dentina adsorbían considerablemente mas alfa-amilasa y albúmina salival que el titanio. Este último adsorbía mas albúmina que alfa-amilasa. La magnitud de la adhesión fue proporcional a la concentración salival de la proteína.

La adsorción de estas diferentes proteínas podrían llevar a la adhesión bacteriana selectiva a ciertas superficies. La virulencia de la placa es mayormente dependiente de sus componentes bacterianos. Como la placa en relación al titanio puede tener una composición distinta a la de la placa sobre esmalte, es posible establecer que las propiedades de cada una de éstas difieren en cierto grado.

La primera etapa de la formación de placa sobre superficies dentarias expuestas y materiales de restauración comienza con la formación de la película adquirida. Esta película consiste básicamente de proteínas salivales y enzimas bacterianas, sirviendo como una superficie a la cual se adhieren las

bacterias, formando el biofilm. Ciertos estudios sugieren que la película adquirida, debido a su alta afinidad a varios tipos de bacterias, influencia tal adhesión. A modo de ejemplo, los trabajos de Schilling et al. (1989) y Schilling & Bowen (1992) demuestran que la adhesión del *Streptococo Mutans* y el *Streptococo Sobrinus* se ve estimulada cuando la película da lugar a la formación de glucanos. Cepas de *Actynomices Viscosus* tienen una alta afinidad por componentes salivales, tales como las proteínas ricas en prolina. Steinberg et al. (1993) demostraron que los glucanos formados sobre la película adquirida sirven como un sitio de fijación para las cepas de *Actynomices Viscosus* presentes en roedores, pero reducen la adhesión de las cepas humanas de esta bacteria que han sido aisladas.

La composición de una película de titanio difiere de la película sobre esmalte en que la cistatina y la mucina, de bajo peso molecular, no son detectadas, pero, en contraste a la película sobre esmalte, existe una glucoproteína de alto peso molecular rica en prolina que puede ser un componente predominante. En consecuencia, estas diferencias en la composición de la película puede explicar diferencias significativas en la proporción de adhesión inicial de algunas bacterias específicas a las superficies (Wolinsky et al., 1989; Kohavi et al., 1995; Edgerton et al., 1996).

Algunos estudios han mostrado que la albúmina es la principal proteína salival que se adsorbe tanto al titanio como a las aleaciones de titanio (Steinberg et al., 1995). Luego, es posible admitir que la capa de albúmina puede influenciar la adhesión bacteriana al titanio o a las aleaciones de este metal. Por otra parte, el estudio in vitro de Steinberg et al. (1998) demostró una clara disminución en la capacidad de adhesión de tres cepas bacterianas a superficies de titanio puro y aleaciones de titanio cubiertas con albúmina. Esta capa de albúmina puede actuar como un agente

bloqueador, según concluye también el estudio de Gibbons & Etherden (1985), enmascarando interacciones electroestáticas entre las bacterias cargadas negativamente y la superficie cargada del titanio, reduciendo entonces la adhesión a este metal. Una explicación alternativa para esta reducida adhesión es que la albúmina interfiere con la adhesión de las bacterias basada en la hidrofobicidad, como fue explicada por Rosenberg et al. (1991) para el *Actynomices Viscosus* y la *Porphyromona Gingivalis*. De hecho, la mayor reducción en la adhesión bacteriana fue observada con el altamente hidrofóbico *Actynomices Viscosus*, en el trabajo de Steinberg et al. de 1998. Los resultados de este último trabajo concuerdan además con aquellos mostrados por Gibbons & Etherden (1985), quienes encontraron que la adhesión de estreptococos orales a hidroxapatita cubierta con albúmina disminuía significativamente.

La saliva ha mostrado ser uno de los principales constituyentes de la película adquirida, la cual influencia la adhesión bacteriana. La adhesión de varios tipos de bacterias orales al esmalte y a otras células se ve reducida en presencia de saliva. De acuerdo a los resultados del estudio de Steinberg et al., de 1998, la saliva también inhibe la adhesión del *Actynomices Actynomicetemcomitans* y *Actynomices Viscosus* al titanio. En este estudio se observa además que, aunque la *Porphyromona Gingivalis* es considerada hidrofóbica (Rosenberg et al., 1991), su adhesión a superficies de titanio puro y aleaciones de titanio recubiertas con albúmina no fue reducida. Esto puede indicar que existen otros factores involucrados en la adhesión de la *Porphyromona Gingivalis* a este tipo de superficies, tales como sus proteasas, fimbrias, vesículas de membrana extracelular, lipopolisacáridos o cápsula polisacárida. La *P. Gingivalis* se adhiere menos al titanio o aleaciones de titanio comparado con el *A. Actynomicetemcomitans* y el *A. Viscosus*. La afinidad de estas bacterias por células epiteliales y a otras bacterias podría

explicar su baja capacidad de adhesión a superficies duras como el titanio y esmalte dental. Yamashita, en su estudio de 1991, demostró que los iones de calcio contribuyen a la adhesión de la *P. Gingivalis*, y se ha documentado que la albúmina tiene una alta afinidad por el calcio. Luego, se puede concebir la idea de que el ion calcio actúa como un mediador en la adhesión de la *P. Gingivalis* a superficies cubiertas con albúmina. En el estudio de Steinberg et al. (1998), al comparar in vitro la adhesión bacteriana al titanio puro, a la aleación de titanio y al esmalte dental, se observó que la adhesión del *A. Actynomicetemcomitans*, del *A. Viscosus* y la *P. Gingivalis* al esmalte fue cerca de 10 veces mayor que al titanio o su aleación, independiente de la capa superficial aplicada. Estos hallazgos soportan la noción de que la capacidad de adsorción del esmalte es mayor que la del titanio o la aleación de titanio.

2.1.2 COLONIZACION BACTERIANA DE IMPLANTES DENTALES

La pregunta de cómo son colonizados bacteriológicamente tanto los implantes como los tejidos peri-implantarios debe considerar dos tipos de casos: cuando se trata de un paciente desdentado total y cuando estamos frente a un paciente desdentado parcial.

Estudios como el de Mombelli et al. (1998) establecen que la colonización bacteriana inicial del surco peri-implantario, en pacientes desdentados, está caracterizada por un aumento de los estreptococos facultativos anaerobios, considerando que también se han aislado, con baja frecuencia, cadenas de anaerobios estrictos Gram negativos, por ejemplo: *Fusobacterium* y *Prevotella*. La infección peri-implantaria en este tipo de pacientes está asociada a bacterias que son las habituales en la enfermedad periodontal del adulto, con la excepción de la *Porphyromona gingivalis* y el *Actynobacilus actynomicetemcomitans* (Mombelli et al., 1987).

Este fenómeno puede ser confirmado por las observaciones de Danser et al. (1994) quienes no pudieron detectar estos patógenos periodontales luego de efectuar extracciones de todas las piezas dentarias a pacientes con enfermedad periodontal avanzada. Además, en un estudio realizado por este mismo investigador el año siguiente, la *P. gingivalis* y el *A. actinomycetemcomitans* no pudieron ser aislados de sacos peri-implantarios de pacientes desdentados totales con historia de enfermedad periodontal.

En el caso de pacientes parcialmente desdentados, la composición de la flora peri-implantaria parece estar relacionada a la presencia de sacos en dientes naturales, los cuales pasarían a ser nichos de algunos patógenos orales. De hecho, Apse et al. (1988) encontraron un mayor porcentaje de bacterias anaerobias alrededor de implantes en pacientes parcialmente desdentados, en comparación a los totalmente desdentados. Quirynen et al. (1996), utilizando microscopía de contraste de fases, encontró que la microflora subgingival alrededor de implantes alberga más espiroquetas y formas móviles cuando existen dientes remanentes en la misma arcada. Estos fueron encontrados en mayor proporción en los sacos más profundos en relación a implantes, en pacientes con enfermedad periodontal refractaria. Papaioannou et al. (1996), aplicando microscopía de contraste de fases y sonda DNA, investigaron la prevalencia de patógenos periodontales putativos en pacientes con enfermedad periodontal y con implantes, encontrando líneas microbiológicas similares en relación a dientes e implantes con igual profundidad de sacos, confirmando la hipótesis que los sacos alrededor de dientes naturales pueden actuar como un reservorio para los gérmenes putativos periodontales.

Existe poca información con estudios de tipo longitudinal acerca de la colonización de implantes dentales en pacientes parcialmente desdentados.

Uno de ellos, el estudio de Winkelhoff et al. (2000), muestra que a un mes de iniciada la carga de los implantes la mayoría de éstos tienen niveles detectables de *Prevotella intermedia*, *Peptoestreptococo micros* y *Fusobacterium nucleatum*, indicando que estas bacterias comensales orales son los primeros colonizadores de los surcos peri-implantarios en este tipo de pacientes. En contraste, sólo después de 6 meses, 11 de 20 pacientes demostraron niveles detectables de *Bacteroides forsytus*. Estos autores también demostraron un aumento de los sacos periodontales en pacientes con *B. forsytus*. Ello puede reflejar un fenómeno biológico verdadero o puede ser el resultado de la técnica microbiológica utilizada, la cual consistió en cultivos anaeróbicos, donde es posible la obtención de falsos negativos. Estas observaciones difieren de las reportadas por Mombelli et al. (1988) cuando estudiaban la colonización de implantes en 5 pacientes edéntulos. A los 6 meses, ellos encontraron *P. intermedia* y *F. nucleatum* en 1 y en 3 pacientes, respectivamente, siendo que en el estudio de Winkelhoff et al. estos organismos fueron aislados en un 55 % y un 95 % de los pacientes. En adición, la *Prevotella intermedia* fue encontrada, en este último estudio, en una alta proporción (14 de 20 pacientes) alrededor de un mes después de la carga de los implantes, mientras que en el estudio de Mombelli et al. (1988) fueron capaces de aislar *P. intermedia* sólo después de 4 meses aproximadamente. Estos datos nuevamente apuntan a que la colonización del surco peri-implantario por grupos de bacterias anaerobias estrictas Gram negativas es diferente en un paciente parcialmente desdentado que en un paciente desdentado total.

En un estudio de tres años, Leonardt et al. (1993) encontró perfiles bacterianos similares, incluyendo *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en sacos periodontales y peri-implantarios 6 meses después de la conexión de pilares en 19 pacientes parcialmente desdentados. Al momento de la

instalación de la aparatología protésica, el 25 % de los pacientes tenían *P. Gingivalis* detectable, mientras que el 18 % presentaba *A. actinomycetemcomitans* en los surcos peri-implantarios. Sin embargo, no se observó pérdida medible de los tejidos de soporte de los implantes por un período de 3 años. Las observaciones de Leonardt et al. (1993) mostraron que la mera presencia de un pequeño número de estos patógenos periodontales no llevan necesariamente a la infección peri-implantaria o a la pérdida de éstos. Winkelhoff et al. (2000) no encontraron *A. actinomycetemcomitans* en los sacos peri-implantarios, a pesar de haber detectado este germen en los sacos periodontales y en la saliva de 2 de los 20 pacientes del estudio.

En el estudio de Winkelhof et al. (2000), 3 de 20 pacientes (15 %) tenían *P. gingivalis* detectable 12 meses después de la carga de los implantes. Uno de estos pacientes perdió 2 implantes dentro de los 12 meses después de la conexión de pilar. La movilidad de ambos implantes fue el obvio signo clínico de la pérdida de la oseointegración. No existía en este caso evidencia clínica de sobrecarga de los implantes. La radiografía tomada previa a la remoción de ambos implantes no reveló una clara pérdida ósea alrededor de éstos, aunque la oseointegración claramente se había perdido. Estos hallazgos no prueban que la infección peri-implantaria con *P. gingivalis* fue la única razón de la pérdida de los implantes. Es posible que una combinación de factores mecánicos y la presencia y nivel de *P. gingivalis* haya llevado a la pérdida de la oseointegración lograda inicialmente. Una importante observación en este paciente en particular fue la presencia de varias bacterias periodontales en el interior del implante, de los cuales fueron identificados la *P. intermedia* (3,6 %), *B. forsythus* (3,6 %), *P. micros* (10,7 %) y el *F. nucleatum* (7,1 %). Tres de estas cuatro especies fueron también identificados en muestras de la saliva tomadas de los pilares al ser desconectados. Los autores recogieron bacterias del interior de los implantes en 9 de los 20 pacientes, pero en

ninguno de los pacientes llegaron a detectar 4 especies diferentes. El origen de estas bacterias contaminantes no pudo ser determinado con certeza. Durante la toma de muestras se tuvo especial cuidado de no contaminar con saliva el interior del implante. Un argumento para considerar la saliva como la fuente de contaminación puede ser la observación de que las mismas especies bacterianas fueron frecuentemente aisladas de la saliva en el mismo momento. Otro evento de tipo patológico ocurrió con otro de los pacientes del estudio, quién presentó formación de fístula entre los 6 a 12 meses de seguimiento. Al octavo mes, se detectó *P. gingivalis* en los profundos y sangrantes sacos peri-implantarios. En ese momento, los sacos periodontales aparecían estables, sin aumento de la profundidad y ausencia de sangramiento al sondaje, con un bajo nivel de *P. gingivalis* (0,08 %). El tratamiento quirúrgico, seguido de metronidazol sistémico (500 mgs. C/12 hrs por 7 días) controló la infección y a los 12 meses la *P. gingivalis* ya no fue detectada. En estos dos pacientes, las tempranas complicaciones (dentro de los primeros 12 meses) fueron asociadas a la *P. gingivalis*.

Otros estudios se han centrado en la importancia que tienen los elementos del diseño de los implantes en la colonización bacteriana, tema que será tratado con mayor detalle mas adelante. Uno de ellos (Gatewood et al., 1993), examinó la colonización microbiana sobre superficies de implantes lisos y con plasma de titanio, así como sobre esmalte, cemento e hidroxiapatita mediante microscopía electrónica de barrido. Durante un período de acumulación de placa de 10 días, se observó una secuencia similar de aparición de varios morfotipos microbianos, independiente de la superficie. En el estudio publicado por Quirynen et al. (1993), en nueve pacientes, con rehabilitaciones fijas soportadas por implantes, cuando las partes transmucosas de los implantes (pilares) fueron reemplazadas por un nuevo pilar estándar o por un pilar de superficie rugosa, las diferencias en

cuanto a la distribución de los morfotipos bacterianos, en la placa supragingival presente en superficies lisas y rugosas, sólo fue advertida tres meses después.

En conclusión, en contraste con los pacientes totalmente desdentados, la colonización de los sacos peri-implantarios en los pacientes parcialmente desdentados está caracterizada por la rápida aparición de bacterias anaerobias Gram negativas, gérmenes que están asociados con infecciones peri-implantarias y periodontales. Esto es probablemente causado por la presencia de sacos periodontales que sirven como un reservorio para estas bacterias. Basados en esta alta probabilidad de transmisión de los patógenos periodontales, los pacientes desdentados parciales con antecedentes de enfermedad periodontal deben ser considerados como de alto riesgo de desarrollo de peri-implantitis. De acuerdo a ello, un apropiado control de la infección puede ayudar a prevenir tempranas complicaciones bacterianas en implantología. El control de la infección debe abarcar la supresión de bacterias periodontales comensales bajo ciertos niveles y la eliminación de patógenos periodontales exógenos putativos, como por ejemplo la P. Gingivalis.

2.1.3 PROGRESIÓN DE LA PERI-IMPLANTITIS

Las bacterias se acumulan en los tejidos peri-implantarios y desencadenan en ellos una reacción inflamatoria. Provocan daño tisular mediante diversos mecanismos:

- Toxicidad de sus propios componentes, como la endotoxina o el lipopolisacárido.
- Producción de sustancias nocivas, como colagenasa, fosfatasa ácida, fosfolipasasa A, fosfatasa alcalina, proteasas.

- Estimulación de la inmunidad humoral y celular con activación de macrófagos, leucocitos polimorfonucleares y osteoclastos que provocan destrucción ósea.

Histológicamente observamos un infiltrado inflamatorio del corion, ulceración y despegamiento del epitelio de unión. Si el proceso continúa se produce reabsorción de la cresta alveolar.

La peri-implantitis ha sido metaanalizada con valores que van del 10 al 50 % de las fallas de implantes después del primer año de carga (Esposito et al., 1998). Como se expuso anteriormente, la colonización microbiana de los implantes sigue el mismo patrón que los dientes naturales y se ha encontrado una correlación positiva entre la falta de una adecuada higiene oral y la pérdida de hueso marginal de implantes en mandíbulas desdentadas (Lindquist et al., 1996). Durante este proceso destructivo peri-implantario se va estableciendo una compleja microbiota, similar a la encontrada en periodontitis del adulto. Cuando se ven afectados los tejidos por la instauración de placa subgingival, se da a lugar un cambio en la microflora. Aparte de las cadenas anaeróbicas Gram negativas, las otras especies bacterianas asociadas con infección peri-implantaria son el *Bacteroides Forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Camphylobacter*, *Peptostreptococos micros* y el *Estreptococo intermedius*. Organismos no primariamente asociados con periodontitis, tales como el *Estafilococo spp.*, *Entéricos* y *Candida spp.* también han sido encontrados en infecciones peri-implantarias (Leonhardt et al., 1999).

La aparente similitud clínica y microbiológica de la peri-implantitis y la periodontitis ha estimulado un gran interés en la comunidad periodontal, llevando a muchos periodoncistas a participar en la investigación de la

implantología. Desde que se ha reconocido a las bacterias como el factor causal de la enfermedad periodontal, el rol de los microorganismos en el desarrollo y progresión de la peri-implantitis se ha convertido en el foco de varias líneas de investigación. Numerosos artículos han surgido con nuevos antecedentes respecto a la relación entre los aspectos clínicos y microbiológicos de implantes exitosos y perdidos.

2.2 RESPUESTA DEL HUESPED EN PRESENCIA DE PERI-IMPLANTITIS

Aunque el perfil microbiológico en implantes perdidos difiere del encontrado en estado de salud peri-implantaria, no se sabe si la resistencia del huésped al ataque bacteriano es similar al visto en la enfermedad periodontal. Los granulocitos neutrófilos son los primeros defensores contra la infección bacteriana, pero también están identificados como células ejecutoras en enfermedades inflamatorias que producen destrucción de tejidos, como sucede en la enfermedad periodontal. Se piensa que una hiperreactividad de los granulocitos neutrófilos, con un aumento de la liberación de radicales de oxígeno y enzimas proteolíticas, es lo que contribuye a la degradación de tejidos en la periodontitis. Varios estudios han mostrado una asociación entre la activación de los neutrófilos y destrucción de tejidos en pacientes con periodontitis (Lamster 1992; Gustafsson et al., 1992; Murray et al., 1995). Esta hiperreactividad de los neutrófilos ayuda a distinguir pacientes con inflamación crónica de aquellos con destrucción tisular, como sucede en la periodontitis. Dentro de las otras explicaciones para esta exagerada respuesta de huésped que contribuye a la degradación tisular, se incluye la participación de los monocitos, también sobrereactivos, con una aumentada producción de PGE₂, Interleukina-1B (IL-

1B) y TNF α y al aumento de la producción, genéticamente inducida, de IL-1B (Kornman et al., 1997; Gore et al., 1998).

La elastasa es una proteasa serina almacenada en el gránulo primario de los granulocitos neutrófilos, siendo liberada extracelularmente durante la fagocitosis y activación. Cuando la elastasa es liberada, puede degradar proteínas estructurales como el colágeno, laminina y fibronectina. La lactoferrina, una proteína ligada al hierro almacenada en los gránulos secundarios y que es liberada durante la quimiotaxis neutrófila, puede ser usada como un marcador del número de neutrófilos en la lesión (Adonogianaki et al., 1993). Los niveles de concentración de elastasa y lactoferrina en el fluido crevicular puede entonces servir como marcadores de inflamación en lo general y la activación de neutrófilos en lo particular. El análisis de los mediadores inflamatorios en el fluido crevicular ha sido también empleado para comparar la salud o enfermedad de los tejidos peri-implantarios. Enzimas derivadas de los neutrófilos, como la proteasa neutra, elastasa de neutrófilos, mieloperoxidasa y la B-glucoronidasa han sido hallados en asociación con sitios donde se perdieron implantes (Boutros et al., 1996).

La Interleukina-1 (IL-1) es una potente citokina pro-inflamación que puede influenciar la respuesta del huésped en la destrucción inflamatoria de tejidos. La IL-1 es producida principalmente por macrófagos, pero también por otras células, incluyendo a los granulocitos neutrófilos. La IL-1B es la principal citokina inflamatoria gingival asociada a periodontitis (Tokoro et al., 1996). Los niveles de IL-1B son mucho mayores en sitios con enfermedad periodontal activa que en el crévice sano. Se han demostrado elevados niveles de IL-1B en el fluido crevicular alrededor de implantes con peri-implantitis (Kao et al., 1996; Panagakos et al., 1996; Curtis et al., 1997),

comparadas con otros implantes sanos. Se demuestra, entonces, un fenotipo hiperreactivo tanto en pacientes con periodontitis y en aquellos con peri-implantitis. La peri-implantitis entonces, puede tener una base multifactorial, donde una respuesta exagerada del huésped en conjunto con el ataque bacteriano, pueden contribuir al desarrollo de la destrucción de tejidos alrededor de implantes. Ya que un gran número de pacientes son rehabilitados con implantes, muchos de ellos tienen historia de enfermedad periodontal, quienes previamente habrán mostrado una respuesta inflamatoria destructiva, donde el ataque microbiano, en conjunto con la hiperreactiva respuesta del huésped, son los posibles factores etiológicos.

La proteína C-reactiva (CRP), una proteína plasmática de fase aguda, es sintetizada en el hígado y se sabe que se incrementa durante procesos inflamatorios e infecciosos. Elevados niveles de CRP en el plasma han sido también demostrados en asociación con destrucción de tejidos periodontales. Por lo anterior, se deduce que marcadores sistémicos de la inflamación estarían elevados en pacientes con peri-implantitis, tomando como referencia pacientes sanos, si tomamos en cuenta que no es raro que los pacientes que han recibido implantes ha sido a causa de la pérdida de dientes por enfermedad periodontal, y que el ataque bacteriano es similar al presente en la periodontitis de adulto. Si sabemos que una de las mayores causas de pérdida de dientes en la población adulta son las formas avanzadas de enfermedad periodontal, es razonable asumir que un gran número de individuos que reciben implantes son pacientes con historia de enfermedad periodontal. El uso de este examen de laboratorio puede aportar una valiosa información durante la etapa de diagnóstico y plan de tratamiento de este tipo de pacientes, a fin de adoptar las medidas necesarias para prevenir problemas de peri-implantitis.

Ya que se observa una mayor inflamación clínica y sacos mas profundos, en combinación con una mayor actividad neutrofílica, en aquellos sitios con destrucción ósea marginal, es posible afirmar que el mayor nivel de patógenos periodontales putativos contribuyen probablemente a la respuesta local específica de estos pacientes. La IL-1B y las concentraciones de lactoferrina tienden a ser menores alrededor de implantes en pacientes edéntulos que alrededor de implantes en pacientes parcialmente desdentados. Este tipo de resultados indican la ocurrencia de una reacción inflamatoria local específica, conducida por bacterias, alrededor de implantes con pérdida ósea e infección, como es la peri-implantitis, mas allá que una respuesta del huésped específica asociada al paciente.

2.3 RIESGO PERIODONTAL Y RIESGO DE PERI-IMPLANTITIS

En pacientes tratados con implantes, generalmente se observa a través del tiempo una pequeña pérdida de hueso alveolar peri-implantaria, medida radiológicamente, pérdida que es aceptada por la profesión, ya que es un hecho común para los distintos sistemas de implantes (Albrektsson et al., 1986). Es evidente, sin embargo, que la mayoría de los estudios sobre el éxito a largo plazo de los implantes se basan en los valores promedios de pérdida ósea, quedando ocultos aquellos casos en que existe una substancial pérdida ósea en la totalidad del universo analizado. Por otra parte, en la mayoría de los trabajos publicados sobre el tema, se omiten las razones por las cuales se instalaron los implantes. Si los pacientes son de alto riesgo de desarrollo de periodontitis, éstos podrían presentar una mayor pérdida ósea alrededor de implantes a través del tiempo.

En el estudio de Bräger et al. (1997), se compararon las condiciones periodontales y peri-implantarias de pacientes parcialmente desdentados, un año después de la instalación de los implantes. Usando análisis de regresión múltiple, se demuestra que el índice de placa, el índice de sangramiento al sondaje y el promedio de nivel de inserción de los dientes remanentes influyen el nivel de inserción de los implantes. Sin embargo, este modelo general lineal explica sólo el 8 % de la variabilidad encontrada. Los autores concluyen que el conjunto de condiciones periodontales pueden realmente influenciar la condición clínica de los implantes. En el estudio de Karoussis et al. (2004), sin embargo, el análisis de regresión lineal múltiple demostró correlaciones significativas entre el nivel de inserción de los implantes, la localización del mismo y la profundidad de sondaje. Los implantes instalados en el maxilar superior presentan una mayor pérdida de inserción a través del tiempo que los instalados en mandíbula. Al existir una mayor profundidad de sondaje a nivel bucal general y una mayor pérdida de inserción, puede esperarse una mayor pérdida de inserción alrededor de implantes en un paciente susceptible. Por otra parte, este mismo estudio midió el aumento de la profundidad de sondaje peri-implantario de los sujetos del estudio de 1 a 10 años después de su instalación, obteniendo datos que indican que un bajo porcentaje de los sitios tenían una profundidad de sondaje de 5 a 6 mm.

Los resultados obtenidos por Karoussis et al. (2004) , con respecto al promedio de pérdida de hueso alveolar, medido por espacio de 1 a 10 años, concuerdan con aquellos reportados previamente para el mismo sistema de implantes ITI por Buser et al. (1997, 1999). Ellos también indican que – incluso en una cohorte de pacientes periodontalmente susceptibles - el promedio de pérdida de hueso peri-implantario es muy limitado, por lo que el sistema aplicado puede ser considerado como altamente predecible. Sin embargo, este hecho no impide la posibilidad de pérdida de hueso alveolar alrededor

de implantes unitarios en pacientes susceptibles. En estos últimos, podría además ser importante evaluar el riesgo del paciente a la progresión de la periodontitis, a fin de determinar el riesgo de progresión de una peri-implantitis.

Si se considera que la peri-implantitis tiene como factor causal bacterias de tipo patógenas, podría esperarse que factores como el tiempo transcurrido desde la instalación del implante y desde la instalación de la rehabilitación protésica, la frecuencia de citaciones a controles para efectuar procedimientos de higiene, así como el tipo de procedimientos de higiene oral, debieran tener una influencia significativa en la salud del tejido peri-implantario. Resultados como los publicados por Rutar et al. (2001), que no encontraron una relación entre la falta de estos factores y la presencia de peri-implantitis, podrían explicarse con el hecho que los sujetos de esa investigación no presentaban historia de enfermedad periodontal, considerando que la mayoría de los estudios que establecen factores de riesgo en la pérdida de inserción periodontal, han sido conducidos en sujetos con episodios previos de enfermedad periodontal. Adicionalmente, el hecho que la edad promedio de los sujetos quienes experimentaron uno o varios episodios de peri-implantitis fue menor que el promedio de edad de aquellos sin historia de peri-implantitis puede apuntar a una mayor susceptibilidad de estos individuos, lo cual puede deberse a factores adicionales no determinados en ese estudio.

Lo que si es posible definir con certeza es la importancia tanto de la terapia periodontal como de la etapa de mantención, en combinación con el diagnóstico temprano de las infecciones peri-implantarias, a fin de asegurar la longevidad de los implantes orales. Será tarea del Rehabilitador el reconocer los signos que indiquen el desarrollo de una peri-implantitis,

durante los controles periódicos del paciente, a fin de tomar las medidas necesarias para su resolución en conjunto con el Periodoncista. Para ello, se proponen en el presente estudio ciertas pautas que permiten llegar al diagnóstico oportuno del cuadro, protocolo que será desarrollado en el capítulo V.

CAPITULO III

FACTORES CONCOMITANTES EN PERI-IMPLANTITIS

¿ Existen factores asociados con la peri-implantitis que llevan a la pérdida de implantes que superaron la etapa de la oseointegración ¿

La existencia de varios factores que aumentan el riesgo de enfermedad periodontal se encuentra actualmente bien establecidos. Estos factores incluyen tanto factores generales, como el hábito de fumar, la diabetes, algunas condiciones sistémicas y factores de tipo locales, como el trauma oclusal, además de la presencia de microorganismos periodontopatógenos específicos. El impacto de tales factores ante el riesgo de la oseodesintegración es actualmente materia de debate.

A modo de ejemplo, ya que estos contenidos no forman parte de los objetivos del presente trabajo, cada vez son mas los estudios que aportan con evidencia acerca de la negativa influencia del tabaco en la salud del tejido peri-implantario (Bain & Moy, 1993; De Bruyn & Collaert, 1994; Bain 1996). En cuanto a la influencia que tiene el fumar en la sobrevida de los implantes Karoussis et al. (2004) demuestra en su estudio que este hábito tiene una correlación significativa con la pérdida de hueso alveolar en torno a los implantes controlados, llevando a valores que fueron aproximadamente 1 mm mayores comparados a la pérdida observada en pacientes no fumadores. Esta observación va de acuerdo con los hallazgos de Lindquist et al. (1997), quién encontró un promedio significativamente mayor de pérdida ósea alveolar en fumadores que en los no fumadores, en un período de seguimiento de 10 años. Sin embargo, en el análisis de Rutar et al. (2001) el

hábito de fumar, descrito como un importante factor de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periodontal, no mostró una influencia notable sobre la salud del tejido peri-implantario, en su análisis de tipo retrospectivo. En cuanto al rol de las enfermedades sistémicas, como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, estudios en cuanto a la influencia de la diabetes, como el de Shernoff et al. (1984) no la asocian con la pérdida de implantes. Sin embargo, en el estudio de Rutar et al. (2001), un estudio prospectivo de 64 pacientes, la única pérdida de implante, de los 15 pacientes que presentaron cuadros de peri-implantitis durante el período de control, ocurrió en el único paciente diabético del grupo. Una definitiva valoración de la magnitud de la diabetes mellitus como factor de riesgo de la patología peri-implantaria, así como del hábito de fumar, requieren de estudios prospectivos controlados, con un tamaño de muestra adecuado.

Para el cumplimiento de los objetivos del presente trabajo, nos avocaremos al estudio de la posible influencia de factores de tipo locales en el desarrollo de las lesiones de tipo inflamatorias e infecciosas peri-implantarias.

3.1 INFLUENCIA DEL TIPO DE IMPLANTE

Cuando en la década de los 60 el equipo liderado por el Dr. P. I. Brånemark, describía el concepto de la oseointegración, este grupo de investigadores recomendaba la colocación sumergida de los implantes dentales endoóseos de tipo roscados, lo cual significaba colocar la base de la plataforma a la altura de la cresta ósea alveolar durante un primer procedimiento quirúrgico. Después del período de cicatrización, encontrándose el implante bajo el epitelio oral y tejido conectivo, una segunda cirugía era llevada a cabo, donde la plataforma del implante era

expuesta, a través de la cual se conectaba un segundo componente (o abutment) al cuerpo del implante. Este procedimiento creaba un implante que emergía a través de los tejidos blandos, resultando en un dispositivo transgingival de dos componentes. Este implante de dos partes produce la formación de una interfase o gap, entre el implante y el abutment, que puede quedar ubicado en los tejidos duros o blandos peri-implantarios. Las consecuencias de esta interfase no se sabían en un comienzo. La investigación posterior ha indicado que la interfase entre estos componentes del implante tiene una influencia sobre la acumulación de microorganismos, la participación de células inflamatorias y la ubicación final de los tejidos duros y blandos en torno al implante.

Otro concepto para la colocación de implantes dentales endoóseos era desarrollado en Suiza al mismo tiempo. Este trabajo, liderado por Schroeder, se basaba en la extensa investigación en el campo de la cirugía ortopédica. Estos implantes eran tanto de tipo roscados como cilíndricos en cuanto a forma, pero en lugar de tener una superficie maquinada lisa éstos tenían una superficie rugosa creada por la adición de titanio mediante un proceso que utilizaba plasma spray. Pero la mayor diferencia de este concepto era que el implante se extendía por sobre el nivel óseo en 3 mm, lo cual significaba que el mismo implante emergía a través del tejido conectivo y epitelial. Esta parte transgingival del implante tenía una suave superficie de titanio maquinada y era supracrestal. Esta configuración, por consiguiente, no tenía una interfase o gap y pasaba desde en interior del cuerpo al exterior de manera similar a un diente natural. Mas recientemente, otro tipo de superficie ha sido introducida para la porción intraósea de los implantes. La superficie de titanio es arenada con un partículas gruesas y luego grabada con ácido (SLA). Esta superficie SLA produce una gran superficie de contacto del implante, otorgando una fuerte unión con el tejido óseo, como se

comprueba en la mayor fuerza que debe aplicarse experimentalmente para remover este tipo de implantes, al compararlos con otro tipo de superficies (Buser et al. 1998). Estos avances en la tecnología de superficies han permitido la carga temprana de los implantes y, con ello, mayores beneficios para los pacientes (Cochran et al., 2002).

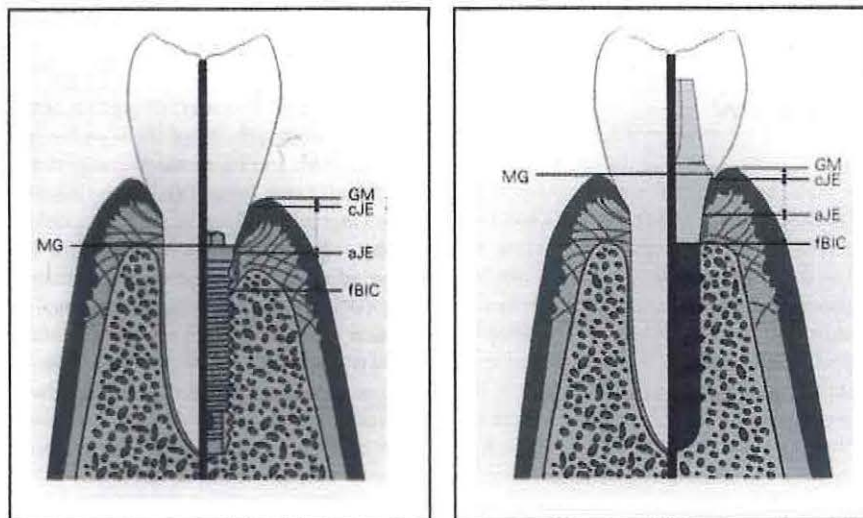


FIG 4: Comparación esquemática de la ubicación de los tejidos duros y blandos en torno a un implante de dos piezas sumergido (izquierda) y uno de una pieza no sumergido (derecha), ambos en relación con el periodonto de un diente natural. MG: microgap; GM: margen gingival; cJE: límite coronal del epitelio de unión; aJE: límite apical del epitelio de unión; fBIC: primer contacto óseo-implante. Nótese que tanto el margen gingival como el primer contacto óseo-implante está localizado en una posición significativamente más coronal en el implante no sumergido que en el de tipo sumergido.

Durante la colocación del implante, la línea de unión entre las superficies lisa y rugosa debe quedar a la altura de la cresta ósea. Además de requerir un solo procedimiento quirúrgico para su instalación, ya que estos implantes no sumergidos constan de sólo una pieza, no existe un gap entre componentes localizado a nivel óseo, por lo que no existiría una potencial colonización bacteriana ni la subsecuente respuesta inflamatoria dentro de los tejidos duros y blandos peri-implantarios.

Se ha observado que el diseño de los implantes influye en ciertos cambios de la cresta ósea (Hermann et al., 1997, 2000, 2001). En implantes de una pieza, no sumergidos, el nivel de la cresta ósea rápidamente se remodela hasta la zona de unión de las superficies lisa y rugosa, originalmente colocado a un nivel cercano a ésta. En la configuración del implante de dos piezas, aproximadamente 2 mm de la cresta ósea se pierden rápidamente. Este remodelado es dependiente de la ubicación del gap en relación a la cresta, pero no depende de si el implante es colocado en una o dos etapas quirúrgicas. Estos cambios ocurren en forma relativamente rápida, dentro del primer mes post-instalación (en el caso de los implantes de una pieza) o post-conexión (en el caso de los implantes de dos piezas y dos cirugías).

Actualmente se encuentran disponibles en el mercado sistemas de implantes con varios tipos de superficie y diseño, donde la mayoría de las compañías ofrecen diseños de implantes de una pieza ("no sumergidos" o de "una etapa"). Wilson & Kornman, en su texto editado en el año 2003, establecen que las consecuencias biológicas de las diferencias entre los implantes de una y dos piezas aún no es conocida. Sin embargo, no puede obviarse el proceso de remodelación ósea descrito por los trabajos de Hermann et al., en los cuales se establecen las ventajas del uso de implantes de una pieza transgingivales.

3.2 INFLUENCIA DEL TIPO DE SUPERFICIE DE IMPLANTES Y PILARES

Se ha reportado que diferentes materiales utilizados en implantología promueven una adherencia de tipo selectiva durante la formación temprana de placa. En un estudio realizado "in vivo", al exponer a la flora oral diferentes materiales de implantes colocados en la encía, se demostró que

los estreptococos fueron los microorganismos colonizadores predominantes y que el número de bacterias viables formadores de placa era dependiente de las propiedades superficiales del material (Nakazato et al., 1989).

Las características superficiales de los materiales de implantes parecen influenciar la formación de placa también "in vitro". Se encontró que parámetros como la energía libre superficial y especialmente la rugosidad superficial, tienen un impacto significativo en este proceso. Se ha sugerido que el grado de rugosidad superficial (Ra) es más importante que la energía libre (Quyrinen et al., 1990; Quyrinen et al., 1993). Además, una superficie ideal que resista la colonización bacteriana debe ser principalmente lisa para permitir la formación de un sello epitelial que prevenga la acumulación de placa.

Mientras que una superficie transmucosa de tipo rugosa, en un implante, facilitará la formación de placa, la interface a nivel de tejido óseo y tejido conectivo requiere de una superficie porosa o microtexturizada para promover la integración de tejidos. En un estudio clínico sobre aditamentos de titanio, se concluyó que un cierto umbral de rugosidad (alrededor de un Ra de 0,2 micrones) puede ser más conveniente para obtener un sellado de tejido blando estable alrededor de los pilares transmucosos. Una superficie de titanio, totalmente lisa, prevendrá la adhesión de bacterias. Sin embargo, un aumento de la rugosidad de la porción transmucosa sobre un Ra de 0,2 micrones facilitará la formación de placa temprana. El mismo estudio mostró que una lisura bajo este umbral no implica cambios significativos, tanto en valores totales como en el grado de patogenicidad de las bacterias adherentes (Bolen et al., 1996; Quirynen et al., 1996). Con resultados como los de este estudio es posible concluir que una superficie transmucosa de

implante ideal no sólo debe minimizar la adhesión bacteriana, sino que al mismo tiempo debe permitir la adhesión de tejido epitelial y conectivo.

En el pasado, se encontró que la biocompatibilidad de los implantes metálicos puede ser mejorada significativamente con revestimientos cerámicos, con lo cual son separados los flúidos del metal. En varios estudios, estos revestimientos fueron utilizados para reducir la formación de placa en implantes (Graf & Bärenklau, 1993). Hoy en día, la tendencia apunta al uso de tratamientos superficiales del titanio para aumentar la rugosidad superficial, buscando la semejanza con la microestructura ósea y de esta manera asegurar la oseointegración. El spray de plasma de titanio y la superficie SLA (Sand blasted, Large grit, Acid etched) son actualmente los mas utilizados.

Se ha postulado que los implantes con superficies de spray de plasma de titanio son más susceptibles a fallar a causa de peri-implantitis que los implantes con superficies maquinadas. Espósito et al. (1997) intentaron calcular la prevalencia de pérdidas atribuidas a peri-implantitis, tomando algunos trabajos publicados antes de 1997. Sus comparaciones parecen indicar que los implantes con superficies rugosas tienden, de hecho, a fallar mas a menudo que los implantes de superficies lisas maquinadas. Otras publicaciones, sin embargo, indican que los implantes con diferentes superficies son igualmente susceptibles a la peri-implantitis. En el estudio prospectivo multicentro, conducido por Buser et al. (1997) por espacio de 8 años, analizando 2359 implantes con superficies de spray de plasma de titanio, sólo cinco implantes tuvieron que ser removidos quirúrgicamente debido a infecciones peri-implantarias recurrentes. Aunque los signos de infección de los tejidos peri-implantarios fueron vistos en varias oportunidades durante la etapa de mantención, estos resultados indican que la pérdida de implantes debido a peri-implantitis puede ser reducida al mínimo si la

enfermedad es detectada en su fase inicial y es tratada con una terapia adecuada. Debe considerarse que los implantes con superficies rugosas no presentan esta morfología en toda su extensión, pues las partes que van expuestas al medio oral tienen superficies lisas. Si estos implantes son correctamente posicionados, no se produce la contaminación de las superficies rugosas, a menos que se produzca formación de sacos peri-implantarios y pérdida de hueso. Por ello, la prevención de la peri-implantitis implica mantener limpias las superficies lisas. La colonización bacteriana de superficies rugosas es la consecuencia y no la causa de la pérdida ósea inicial.

El titanio comercialmente puro maquinado se encuentra recubierto por un superficie de óxido de aproximadamente 2 a 5 nm de grosor. Este óxido (principalmente óxido de titanio) tiene una carácter anfotérico y soporta un intercambio de adsorción aniónico y catiónico. En la interfase entre el óxido de titanio y la saliva, los enlaces covalentes, iónicos o de hidrógeno pueden contribuir a la adsorción de moléculas de biopolímeros, proveyendo -por ende- una superficie muy reactiva. Los recubrimientos de Nitride de Titanio (Ti-TiN) y Nitride de Zirconio (Ti-ZrN), utilizados en el estudio de Grössner-Schreiber et al. (2001) parecen reducir la acumulación de placa por el enmascaramiento del, mas reactivo, titanio subyacente (independiente de la rugosidad superficial). En conclusión, recubrimientos de TiN y ZrN sobre superficies de titanio resultan en una clara reducción de la adhesión bacteriana, independiente del hecho si son o no cubiertos con saliva. Su uso, como un recubrimiento de la parte del implante que atraviesa la mucosa y como aditamentos, puede reducir la formación de placa y, de esta manera, la inflamación de la mucosa.

Otros estudios que hablan de que las modificaciones físicas (tales como los recubrimientos) pueden tener una influencia sobre la adherencia bacteriana son los de Graf & Bärenklau (1993) y Thull (1993). Krämer et al. (1989), mediante un estudio clínico experimental, evaluó la adhesividad de la placa bacteriana al titanio, cerámica y otros materiales protésicos, demostrando que la mayor acumulación de placa fue encontrada sobre el titanio pulido, en relación a la acumulación de placa sobre cerámica de óxido de zirconio y cerámica de óxido de aluminio, la que fue casi un 50 % menor. Parece ser que la adhesión bacteriana sobre materiales cerámicos o recubrimientos con este tipo de materiales es menor cuando se compara a aleaciones de titanio. Krämer, en otro estudio, utilizando oxidación controlada electroquímicamente, pudo demostrar que una gruesa capa de óxido sobre titanio, la cual es la misma obtenida bajo oxidación térmica en el estudio de Grösser-Schreiber et al. (2001), parece reducir la formación de placa. Se discutió que una posible razón es que la reducción de poros en la superficie de titanio resulta en una estructura superficial mas apolar. Además de disminuir la adhesión bacteriana y de ser un método económico de aplicar, el grado de rugosidad superficial que produce la oxidación térmica sobre los pilares no dificulta las medidas de higiene oral. Debido a la dureza de este tipo de recubrimientos y la técnica multicapas por el proceso de spray, parece improbable que las medidas profilácticas (Ej: uso de scalers) o químicos (Ej: fluoruros) pueda alterar las características superficiales.

En resumen, a fin de potenciar las diferentes propiedades y reducir las posibilidades de contaminación bacteriana, parece ser que aún es necesaria una optimización de las superficies de los implantes. Es además importante evaluar sistemáticamente el rol de las diferentes propiedades superficiales (tanto composiciones químicas como microestructura), para permitir evaluar los comportamientos biológicos de los diferentes materiales de implantes. Hoy

en día, es, por lo tanto, más importante desarrollar superficies implantarias (alrededor de la porción transmucosa) que reduzcan el número de bacterias que se adhieren tempranamente, minimizando la formación de placa y la consiguiente inflamación de los tejidos blandos circundantes.

3.3 INFLUENCIA DEL TIPO DE PILAR UTILIZADO

El uso de implantes oseointegrados en la reposición de dientes unitarios y para la rehabilitación de brechas en la zona anterior ha aumentado los requerimientos estéticos de la restauración final. Como consecuencia de ello, nuevos y diferentes tipos de pilares de titanio han sido introducidos en el mercado para reducir la altura de la porción transmucosa, permitiendo que la restauración cerámica emerja a través de los tejidos gingivales.

Por otra parte, existen dos técnicas quirúrgicas para la colocación de implantes, una monofásica o transmucosa y otra bifásica o sumergida. La conexión implante-pilar implantario es un aspecto típico de la técnica sumergida, que consta de dos momentos quirúrgicos diferentes separados en el tiempo. En esta técnica sumergida el implante permanece cubierto por encía y separado del pilar protésico durante el periodo de oseointegración.

Si tenemos que existen dos opciones de fijación de la supraestructura al implante, cementada o fijada mediante un tornillo, surge la pregunta de si el modo de fijación influencia la composición de la microbiota peri-implantaria. Se sabe que los pilares o abutments fijados por medio de tornillos presentan en su interior cavidades reales, factibles de quedar expuestos a una contaminación bacteriana, mientras que una fijación mediante cemento puede dejar una gran interfase entre el implante y la supraestructura,

quedando susceptible a la colonización bacteriana, evento que tiene mayor gravedad mientras mas subgingival quede dicha unión.

En comparación con las restauraciones sobre implantes de tipo cementadas, los sistemas con pilar o abutment atornillado presentan como ventaja la facilidad de poder remover o cambiar el pilar implantario. Sin embargo, hay que añadir que las conexiones y desconexiones de los pilares implantarios (frecuentes y rutinarias durante el proceso implanto-protésico) cursan con retracción del tejido conectivo y reabsorción del hueso crestal para el restablecimiento por parte del organismo de una nueva anchura biológica en una posición más apical, por lo que la conexión y desconexión del pilar implantario podrían causar daños a la mucosa, con reabsorción de hueso y retracción del tejido conectivo. Éste es uno de los principales problemas de una conexión atornillada. Partiendo del hecho de que el hueso alveolar peri-implantario está menos vascularizado que el de los dientes naturales, podemos deducir que también la capacidad de defensa o de respuesta a las agresiones son más limitadas, por lo que existiría una mayor susceptibilidad de los implantes al ataque de la placa bacteriana.

Numerosos estudios han centrado su atención en estos aspectos y especialmente en la microfiltración bacteriana en la interfase pilar-implante, es decir, en el pasaje de microorganismos desde el exterior hacia el interior y viceversa, considerando a las bacterias los responsables directos de la inflamación de los tejidos peri-implantarios, de la reducción del hueso crestal y por tanto causantes de la peri-implantitis. Por otra parte, dicho dato no nos tiene que sorprender si se compara el tamaño de los microorganismos, de menos de 10 micrones, con el tamaño de los gaps en implantes atornillados, de 20 a 49 micrones según Binon y como expone el mismo Quirynen. En efecto, Jansen y Quirynen han demostrado que la perfecta congruencia en

términos de precisión mecánica entre los componentes no constituye un obstáculo para el libre paso de los microorganismos y esto se tiene que considerar en el éxito a largo plazo del tratamiento y en la evidencia de posibles peri-implantitis.

Rangert (1991) ya destacó cómo en la fase dinámica de la masticación, en la que los dientes entran en contacto entre sí, aumenta entre los componentes implantarios la presencia de gaps, provocando un efecto de succión de los fluidos orales hacia el interior del implante. La parte interna del implante, debido a las condiciones de anaerobiosis, puede llegar a ser un ambiente ideal para el asentamiento y la multiplicación de bacterias patógenas implicadas en el desarrollo de la peri-implantitis, o en cualquier caso, constituyentes de un foco de infección crónico a nivel de la conexión implante-abutment con el consecuente daño de los tejidos peri-implantarios.

Existe poca información publicada acerca de la influencia de los diferentes tipos de pilares en la colonización bacteriana y su rol en el desarrollo de infecciones peri-implantarias. Uno de estos estudios es el de Keller et al. (1998), quien comparó los rasgos clínicos y microbiológicos del área peri-implantaria de rehabilitaciones con supraestructuras tanto cementadas como atornilladas sobre implantes ITI ®. Investigó, además, la relación entre la flora peri-implantaria con la microbiota de los espacios internos de supraestructuras removibles y la microflora periodontal del mismo sujeto. Los resultados de los cultivos de muestras microbiológicas, tomadas de los espacios internos de supraestructuras atornilladas, muestran un predominio de bacterias Gram positivas, principalmente cadenas facultativas, cadenas anaerobias y formas cocáceas. Además, bajo microscopía de campo oscuro, las formas cocáceas y las cadenas no móviles resultaron ser los de

mayor proporción de los morfotipos bacterianos, las cuales resultan ser menos agresivas.

Estos hallazgos coinciden con los de Persson et al (1996) y Quirynen & van Steenberghe (1993), quienes estudiaron la colonización bacteriana de las superficies internas de los componentes de implantes Brånemark. Como posible explicación para esta colonización interna, los autores postulan que existe, ya sea, una contaminación de los componentes durante la instalación, o una microinfiltración a través del espacio implante-pilar, como ya fue expuesto.

Quirynen et al. , en su estudio de tipo comparativo publicado en el año 1994, buscan identificar las especies microbianas bajo rehabilitaciones de una conexión cementadas y fijadas mediante tornillos. Los autores concluyen que la microflora de la cavidad oral es el factor determinante para la colonización microbiana de los implantes. El modo de fijación de las supraestructuras tuvo menor importancia. De acuerdo al concepto que, en pacientes parcialmente dentados las bacterias de la microflora oral colonizan subsecuentemente el ambiente peri-implantario, se podría esperar que el ensamble implante-corona de los implantes en dos etapas revelen también una colonización similar a la de los dientes remanentes. En contraste a los implantes con restauraciones de tipo cementadas, debe considerarse que hay un aporte bacteriano desde el interior de los elementos de conexión.

En el estudio de Keller et al. (1998), el análisis de regresión lineal utilizado demuestra una relación significativa entre la frecuencia de microorganismos de muestras peri-implantarias del grupo con restauraciones atornilladas y muestras de los espacios internos de la supraestructura. Además, se verificó

una relación significativa entre la incidencia de microorganismos de las muestras tomadas de dientes naturales, las muestras peri-implantarias del grupo con restauraciones atornilladas y las muestras de los espacios internos de la supraestructura.

Hallazgos como los de Keller indican que la infiltración de microorganismos a través de la unión entre el pilar y la supraestructura juega un importante rol en la colonización bacteriana de los espacios internos de coronas y puentes retenidos mediante tornillos. En dos pacientes del estudio, el acceso al tornillo oclusal fue sellado con composite. Se podría esperar que los valores de totales de anaerobios, de muestras tomadas bajo la supraestructura, fueran mucho mas bajos para estos dos pacientes. Sin embargo, esto no sucedió en la realidad. Este hecho sugiere que la colonización bacteriana del surco peri-implantario es mas importante que la colonización a través del tornillo oclusal. Además, el hecho que la frecuencia de detección de bacterias en dientes tuvo una alta relación con la frecuencia de detección en la zona peri-implantaria del grupo con restauraciones atornilladas, soporta la hipótesis que la microflora dental es una importante fuente de bacterias en pacientes parcialmente desdentados.

¿ Cuán importante es la infiltración bacteriana para la estabilidad a largo plazo del implante y los tejidos peri-implantarios ? Volviendo al estudio de Keller et al.(1998), 5 pacientes de entre 15 sujetos parcialmente desdentados presentaban supraestructuras tanto cementadas como atornilladas. Para estos sujetos, el promedio de conteos totales fueron significativamente mayores en muestras peri-implantarias de implantes con restauraciones cementadas que con restauraciones atornilladas. Estas últimas presentan una mayor proporción de formas cocáceas bajo microscopía de campo oscuro, pero demuestra ausencia de espiroquetas. Dado el pequeño

tamaño de la muestra, las conclusiones que pueden hacerse son, ciertamente, limitadas. Sin embargo, estos hallazgos parecen indicar la presencia de una placa más madura en sitios peri-implantarios de implantes con restauraciones cementadas. El tamaño del microespacio y la línea de cementación pueden influenciar la colonización bacteriana. Por otra parte, podría especularse que el aflojamiento del tornillo en restauraciones fijadas por este medio lleva al desarrollo de un ambiente ideal para el desarrollo de anaerobios. No se encontraron, sin embargo, diferencias significativas en los parámetros clínicos medidos en estos dos grupos. Por lo tanto, en base a lo presentado por este estudio, podría postularse que el tipo de unión de la supraestructura y la infiltración bacteriana, a pesar de ser cualitativamente distinta esta última, parecen tener una mínima relevancia clínica. Quirynen & van Steenberghe (1993) emiten la misma sugerencia en implantes Bränemark, aunque ellos apuntan a que los espacios internos pueden actuar como reservorios internos de microorganismos, los cuales pueden filtrar permanentemente hacia el saco, interfiriendo el tratamiento de una peri-implantitis cuando ésta ya se ha declarado.

En el estudio de Buchmann et al.(2003) se examinó la microflora adherida a la superficie externa de pilares atornillados de implantes. Para pacientes parcialmente desdentados, los hallazgos de estos autores demuestran claramente la estabilidad de los parámetros clínicos en la presencia de microbiota Gram negativa, tales como la *Porphyromona gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y *Peptoestreptococos micros*, sobre los elementos de conexión implanto-protésicos. Estas observaciones concuerdan con estudios previos que reportan la dentición residual como fuente de microorganismos que colonizan la zona peri-implantaria (Koka et al., 1993; Mombelli et al., 1995; Papaioannou et al., 1996). Además, los resultados de este estudio confirman las observaciones de Keller et al. (1998), donde

patógenos peri-implantarios fueron detectados desde áreas interiores de conexión. En implantes ITI, Keller et al. reportaron frecuencias de detección entre el 10 y el 58 %, con una relación significativa para las muestras de placa del surco peri-implantario y el interior de las conexiones. Por otra parte, Buchmann, estudiando implantes con dos conexiones, informa que la presencia de bacterias Gram negativas estuvo entre el 25 y 81 % con un aumento en la detección de *Fusobacterium nucleatum* (88%), *Porphyromona gingivalis* (81%) y *Peptoestreptococos Micros* (69%). Esta diferencia puede ser explicada por la microbiota encontrada en los reservorios internos de los implantes con dos conexiones, como ha sido documentado anteriormente (Quirynen & van Steenberghe, 1993; Quirynen et al., 1994). Es importante hacer notar que esta flora detectada no afectó las condiciones de los tejidos blandos peri-implantarios, como se demostró con los parámetros de profundidad de sondaje y los índices gingival y de placa.

El *Actinomyces Actinomycetemcomitans* no fue detectado en ninguna de las muestras de placa microbiológicas del estudio de Buchmann. Observaciones similares fueron hechas en un estudio prospectivo de 6 meses, donde ninguno de los implantes Bränemark o ITI fueron colonizados por esta bacteria, aunque ésta sí fue detectada en los dientes naturales de un individuo (Mombelli et al., 1995). En el estudio de Keller et al. (1998), el *A. Actinomycetemcomitans* fue descubierto en uno de los sujetos dentro de la supraestructura. Anteriormente se estableció que, en desdentados parciales, la presencia de esta bacteria está asociada con infecciones peri-implantarias más que con implantes sanos y bien mantenidos. Esto puede deberse a los mecanismos de adhesión alterados en el sitio enfermo peri-implantario, la falla de la respuesta del huésped para producir adecuados anticuerpos biológicamente funcionales, y al cambio clonal de especies en condiciones de enfermedad que pueden conducir a la aparición de

cadena con diferentes niveles de virulencia (Ehmke et al., 1999; Darby et al., 2001).

Debido a la compleja geometría superficial, Buchmann et al. (2003) asumieron que los elementos de conexión representan la senda de colonización para las bacterias más que la restauración en sí. Datos disponibles en la literatura muestran que cuando se analiza la microbiota adherida a los pilares, las superficies rugosas albergan 25 veces más bacterias, con una ligera menor densidad de formas cocáceas. Pero, la presencia y densidad de patógenos periodontales subgingivales están más relacionados al estatus dental del paciente que a las características superficiales de los pilares.

Aunque en la investigación de Buchmann et al. (2003) los patógenos buscados fueron efectivamente detectados en forma frecuente, éstos se presentaron en bajos niveles, con porcentajes de entre 2,6 % para la *Prevotella bucae* y 11,4 % para el *Peptostreptococcus micros*. Esto coincide con los datos proporcionados por Keller et al. (1998), donde los conteos bacterianos de las muestras de placa tomadas desde el interior de la supraestructura de implantes ITI mostraban valores similares a los obtenidos por Buchmann. Ya que grandes cantidades de *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. y espiroquetas representan la flora de tejidos peri-implantarios enfermos, es razonable que los hallazgos clínicos en los pacientes del grupo de Buchmann et al. (2003) estén asociados a condiciones de salud. Ello va en acuerdo con observaciones previas del sistema Bränemark, donde la microbiota asociada con implantes oseointegrados es compleja, altamente variable y de larga extensión, similar a la microflora encontrada alrededor de dientes naturales (Quirynen & Listgraten, 1990; Silverstein et al., 1994).

Si extractamos los resultados obtenidos en los estudios de Keller et al. (1998) y Buchmann et al. (2003), podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. La microflora obtenida de la superficie externa de los pilares revela una colonización con bacterias Gram positivas, así como microorganismos Gram negativos potencialmente dañinos que son frecuentemente detectados, pero a bajos niveles.
2. Después de varios meses de carga sobre las restauraciones, la colonización microbiana de estas superficies es compatible con la salud del tejido blando peri-implantario. Los autores enfatizan que estos resultados pueden ser obtenidos sólo si se provee de un programa de mantenimiento profesional.
3. La interfase entre el pilar y supraestructuras atornilladas de implantes son colonizadas por bacterias.
4. La composición de la microflora del surco peri-implantario y en los espacios internos de la supraestructura está influenciada por la flora dental.
5. El modo de fijación (cementada o atornillada) tiene sólo una pequeña influencia en los parámetros clínicos y microbiológicos.

3.4 SOBRECARGA OCLUSAL Y PERI-IMPLANTITIS.

La sobrecarga implantaria puede ser causada por un gran número de factores, incluyendo un diseño y/o longitud mal elegidos, un insuficiente número de implantes para soportar la rehabilitación protésica, pilares ferulizados inadecuadamente, cantilevers excesivamente largos, implantes posicionados inadecuadamente, tipo incorrecto de restauración para la condición clínica, pérdida del hueso de soporte, fuerzas parafuncionales

excesivas y la falta de mantención de los componentes (Ramos et al., 2003). El aflojamiento de los tornillos de fijación y la pérdida de hueso crestral son frecuentemente los primeros signos en ser detectados, y exigen acción inmediata.

El impacto de la carga excesiva sobre el hueso peri-implantario ha sido demostrado en estudios con animales, ante la imposibilidad de efectuar este mismo tipo de estudios experimentales en humanos. Algunos autores han publicado casos clínicos con esta patología, donde se le asocia con la falla del implante en términos de aparición de movilidad y pérdida del tejido óseo marginal, lo cual permite soportar esta teoría.

Miyata et al. (2000), trabajando con monos, demostraron que sobrecargas inducidas por un sobrecontacto de 100 micras no provocaba pérdida ósea en implantes cuya encía marginal estaba sana. Al inducir inflamación, la pérdida ósea fue notable. En sobrecontactos de 180 micras o mas, se producía reabsorción ósea peri-implantaria aunque no hubiera inflamación previa de los tejidos blandos. Esto demuestra que una sobrecarga oclusal puede quebrar el equilibrio de la salud periodontal, y que la inflamación gingival previa disminuye la magnitud de la sobrecarga necesaria para provocar pérdida ósea.

Los tejidos peri-implantarios en relación a implantes perdidos tardíamente muestran un infiltrado inflamatorio moderado localizado adjacente y bajo el epitelio de unión. Los tejidos peri-implantarios mas profundos que rodean los implantes móviles, consisten en una cápsula densa y fibrosa, con mínima inflamación. También se ha observado migración epitelial hacia apical (Esposito et al., 2000). Por consiguiente, la literatura

sugiere que la reabsorción del tejido óseo peri-implantario puede ocurrir bajo sobrecarga oclusal.

Aunque el límite máximo de carga que un implante puede soportar es en la actualidad desconocido, diversas evidencias clínicas han llevado a varios autores a correlacionar la pérdida ósea peri-implantaria con una magnitud de carga por encima del rango fisiológico. En un implante que todavía no está sometido a carga encontramos siempre un hueso peri-implantario con disposición horizontal. Cuando se establece la funcionalización de ese implante la necesaria formación de una anchura biológica adecuada provoca una discreta reabsorción ósea peri-implantaria en forma de cuña sin ningún tipo de significado patológico. Si ese implante recibe una carga biomecánica excesiva se van a provocar una serie de microfracturas en la interfase hueso-implante a nivel coronal y consecuentemente una reabsorción ósea. Esta reabsorción, que se produce de forma adaptativa, se detiene cuando se establece un equilibrio mecánico entre la carga aplicada y la resistencia del hueso peri-implantario. Al desaparecer la osteointegración en esa zona, se produce una proliferación apical del epitelio y tejido conjuntivo. Esta migración crea las condiciones adecuadas para que se produzca con mayor facilidad una infección bacteriana marginal que puede progagarse de forma progresiva en profundidad aumentando la destrucción ósea peri-implantaria (Slots et al., 1986).

En resumen, se ha observado que los fracasos de implantes debidos a sobrecarga oclusal, se encuentra asociada a la presencia de estreptococos, en forma predominantemente, y que muchas veces están ausentes los signos clínicos que se producen en los fracasos de causa infecciosa. Aunque la carga oclusal excesiva, por sí sola, no es responsable de una reabsorción

ósea progresiva bajo ciertos límites, cuando se asocia a una infección bacteriana marginal, ésta se convierte en un factor etiológico de indudable importancia, de forma similar a lo que ocurre a nivel periodontal. En los casos clínicos publicados, acerca del efecto de la sobrecarga oclusal y su relación con la peri-implantitis, se detallan diversos enfoques terapéuticos, siempre centrados en el carácter infeccioso del cuadro, en los cuales la destoxificación y tratamiento de la superficie implantaria, mas el uso de antimicrobianos sistémicos, son considerados como las primeras medidas, sin dejar de lado la eliminación de la etiología biomecánica. Cuando ya se ha producido pérdida ósea, es posible su recuperación mediante la aplicación de técnicas de regeneración tisular guiada.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS

4.1 DIAGNOSTICO DE LA PERI-IMPLANTITIS

Como un procedimiento de rutina en la terapia de mantención periodontal, los cambios de profundidad en el sondaje de surcos y los cambios del nivel óseo determinados radiográficamente, son los métodos convencionales utilizados para evaluar la estabilidad de los tejidos periodontales o diagnosticar una progresión de la enfermedad. Ambos parámetros, al aplicarlos tanto a dientes como implantes, dentro de la gran utilidad que prestan, pueden tener al mismo tiempo importantes limitaciones con respecto a la exactitud del diagnóstico. En piezas dentarias naturales, la detección temprana de los parámetros inflamatorios es importante para la prevención de la enfermedad, debiendo el clínico hacer uso de todos los métodos y técnicas disponibles actualmente. De acuerdo a ello, la presencia o ausencia de sangramiento al sondaje, la presencia de supuración y análisis del volúmen y contenido del fluido crevicular, así como los exámenes microbiológicos de laboratorio, son las herramientas complementarias usadas durante esta terapia de mantención en pacientes tratados periodontalmente. Recientemente, estos parámetros han sido aplicados también a sitios de implantes durante su etapa de mantención (Mombelli & Lang, 1994).

4.1.1 PROCEDIMIENTOS CLINICOS

Aunque el sangramiento al sondaje puede aportar un dato de tipo predictivo para el desarrollo de la enfermedad, su ausencia indica

estabilidad periodontal con una alta probabilidad. La relevancia de este parámetro clínico para el monitoreo de los tejidos mucosos peri-implantarios todavía debe ser estudiado, en relación al problema que existe en cuanto a la estandarización del procedimiento y a la dificultad de aplicarlo en ciertos casos en que el acceso al surco o saco peri-implantario se encuentra limitado por la misma rehabilitación protésica o por la calidad de los tejidos adyacentes.

El surco periodontal y el peri-implantario se comportan de forma diferente ante el sondaje en profundidad, probablemente debido a la diferente composición y unión de los tejidos con los dientes e implantes. En un estudio experimental Ericsson y Lindhe (1993) demostraron que la sonda penetra más en los tejidos que rodean a los implantes que en el surco periodontal. En el sondaje periodontal la sonda produce una compresión ligera del tejido gingival y su punta se detiene a nivel de las células más apicales del epitelio de unión, quedándose a 1,2 mm de la cresta ósea, siendo la profundidad media de sondaje de 0,7 mm. En el surco peri-implantario la sonda provoca a la vez una compresión y un desplazamiento lateral de la mucosa peri-implantaria y su punta se detiene en el tejido conectivo a tan sólo 0,2 mm de la cresta ósea, siendo la profundidad media de sondaje de 2 mm. Este fenómeno se justifica por la falta de inserción de fibras colágenas en la superficie del implante, lo que hace que la adherencia entre mucosa-implante sea más débil que la adherencia encía-diente, y tiene como consecuencia la lesión del tejido conectivo subyacente y la aparición frecuente de sangrado al sondaje en lugares que clínica e histológicamente están sanos. En otro estudio experimental, Lang et al. (1994) llegan a la conclusión de que las mediciones de profundidad de sondaje peri-implantario son fiables sólo si utilizamos una presión de sondaje ligera (alrededor de 0,2 Nw). Por lo

anterior, se deduce que el sangrado al sondaje no es un buen indicador de inflamación de la mucosa peri-implantaria cuando se utilizan presiones superiores a 0,2 Nw porque lo que provocamos es una dislocación lateral de la mucosa. En este contexto es importante tener en cuenta que la fuerza de sondaje usada habitualmente por los diferentes grupos profesionales llega a ser de 0,44 Nw (Freed et al. 1983).

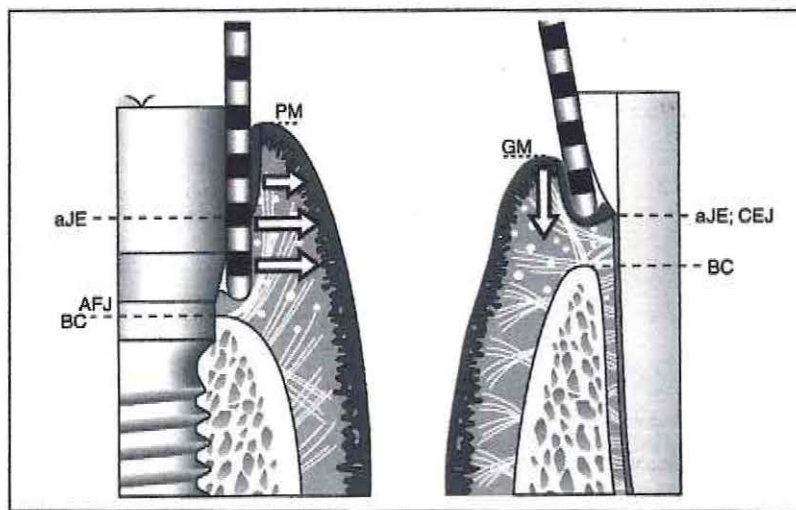


FIG. 5: Resultados de la penetración del sondaje de un implante Brånemark y un diente natural. PM indica el margen tisular blando peri-implantar; AJE el límite apical del epitelio de unión; AFJ la unión pilar-implante; GM el margen gingival; CEJ la unión amelo-cementaria.

El estudio de Luterbacher et al. (2000) evaluó distintas pruebas, tanto clínicas como microbiológicas, para evaluar la condición de los tejidos periodontales y peri-implantarios. Concluye en su estudio que, claramente, la prevalencia de sangramiento al sondaje, por si sola, rinde una mayor exactitud de diagnóstico en los sitios de implantes, cuando se compara con sitios dentarios. En los sitios de implantes, la frecuencia de sangramiento al sondaje mayor o igual al 50 % mostraron una sensibilidad del 50 % y una especificidad del 100 %. Las correspondientes características

diagnósticas para sitios dentarios fueron 25 % y 73 % respectivamente. En contrapartida, el valor predictivo positivo con una frecuencia de sangramiento al sondaje mayor al 50 % fue del 40 % para dientes y del 100 % para sitios de implantes. Con estos datos es posible establecer que los valores predictivos dependen de la prevalencia de la enfermedad dentro de la población, como se encuentra en las leves diferencias de los valores predictivos del estudio de Luterbacher et al. y de otros estudios. Con valores predictivos del 100 %, a frecuencias de sangramiento al sondaje iguales o mayores al 50 % en sitios de implantes, este test diagnóstico aparece como un valioso parámetro para el monitoreo de los cambios de las condiciones de los tejidos peri-implantarios.

Estudios relacionados con las características clínicas observadas tanto de dientes e implantes, así como la frecuencia de detección, conteos y proporciones de bacterias subgingivales, han mostrado que sacos profundos que presentan sangramiento al sondaje, son más propensos a albergar especies patógenas. De acuerdo a ello, el sangramiento al sondaje es un parámetro clínico útil para predecir la pérdida de inserción peri-implantaria y periodontal. Además, este test clínico tiene altos valores predictivos positivos y negativos para sitios de implantes comparados con dientes naturales. La aplicación continua y periódica de este parámetro, utilizando una fuerza leve y estandarizada (se habla de 0,2 a 0,25 N), es una técnica recomendada para monitorear el estado tisular peri-implantario y periodontal. La inclusión de un test microbiológico adicional, aumenta significativamente las características diagnósticas del sangramiento al sondaje por sí solo, tanto en dientes como implantes.

4.1.2 PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO

Otras fuentes de información diagnóstica pueden encontrarse en el fluido o muestras microbiológicas de los tejidos periodontales o peri-implantarios. En capítulos anteriores se expuso que los mediadores de la inflamación y/o componentes tisulares pueden encontrarse en altas concentraciones en los sitios con inflamación. Sin embargo, su potencial carácter prospectivo es aún limitado, dado el tipo de procedimiento de laboratorio que se requiere, aún no de aplicación masiva.

De mas fácil alcance, son los métodos propuestos para monitorear la microflora subgingival, los que incluyen cultivos bacterianos, sonda DNA, reacción de cadena de polimerasa, anticuerpos monoclonales y pruebas enzimáticas. El valor de cualquiera de estos tests dependen en parte de los criterios de sensibilidad, especificidad y valor predictivo. Su utilidad específica depende de la naturaleza del problema diagnóstico. De hecho, los resultados de test sensibles y específicos pueden ser invaluable en algunos casos y sin valor alguno en otros. A modo de ejemplo, un test microbiológico, que indica la presencia de un patógeno oportunista putativo, con alta precisión y exactitud, puede tener un pequeño valor como un indicador primario de la enfermedad (screening de usuarios de implantes sin signos clínicos de infección), pero puede ser muy útil en la selección de un apropiado agente antibiótico una vez que la peri-implantitis ha sido diagnosticada clínicamente.

La capacidad de los parámetros microbiológicos para predecir una futura pérdida de inserción de dientes naturales ha sido investigada en varios estudios, pero la mayoría de ellos utiliza sujetos que ya sufren de periodontitis. En la actualidad, existe escasa información disponible para hacer un postulado definitivo respecto a los beneficios de los tests

microbiológicos como una herramienta primaria para determinar el riesgo de pérdida de tejido peri-implantario. El valor de éstos es substancialmente distinto después de que los signos clínicos o radiográficos de la enfermedad han sido detectados, y el tratante tiene que decidir cómo tratar la infección. Como ha sido demostrado, la peri-implantitis está asociada, en la mayoría de los casos, con una flora anaerobia mixta, que contiene microorganismos tales como el *Fusobacterium* spp y la *P. Intermedia* en altos números. Para este tipo de infección, agentes antimicrobianos como el metronidazol, el cual actúa en forma específica contra anaerobios estrictos, parecen ser una excelente elección. Sin embargo, existe evidencia que algunos tipos de peri-implantitis pueden estar asociadas con microorganismos para los cuales estas drogas pueden no ser adecuadas. Un limitado número de pacientes pueden albergar *Staphylococcus* spp. en lesiones de peri-implantitis o puede estar asociado con *A.actinomycescomitans* metronidazol-resistente. En algunos reportes, *staphylococcus*, entéricos y tipos de levaduras, fueron encontrados en forma tan frecuente como los clásicos patógenos periodontales (Leonhardt, 1999). Basados en estos hechos, se sugiere que terapias complementarias con antibióticos sistémicos, en los casos de falla de implantes, no deben ser implementadas sin un previo análisis microbiológico comprehensivo.

El método de amplificación genética por PCR (Polymerase Chain Reaction o Reacción en cadena de la Polimerasa) fue inventado por el científico norteamericano Kary Mullis, a mediados de los años 80, por lo que obtuvo el Premio Nobel de Química en 1993. Desde entonces, el PCR ha revolucionado el desarrollo de la investigación básica así como del área del diagnóstico clínico y forense, convirtiéndose en un examen bastante

accesible para la clínica de algunas especialidades. Sus principales ventajas son:

- Su sensibilidad, ya que el PCR es 1.000 a 10.000 veces más sensible que el cultivo microbiológico.
- Su rapidez, ya que demora sólo horas y no días o semanas como el cultivo.
- Su especificidad, ya que no entrega falsos negativos como puede ocurrir al cultivar bacterias anaerobias.
- La facilidad en la toma de muestra, ya que esta técnica, a diferencia del cultivo, no requiere de la viabilidad de los microorganismos.

La incorporación del PCR en Periodoncia ha sido de gran ayuda para los clínicos de esta área, ya que permite una detección rápida, sensible y específica de los patógenos implicados en las distintas enfermedades periodontales, siendo también posible su aplicación en infecciones peri-implantarias. Estos patógenos son, en su mayoría, bacterias anaerobias, que son muy difíciles de cultivar, con una alta incidencia de falsos negativos. La detección de estas bacterias por PCR permite que la toma de muestra sea muy fácil, no requiera de un medio de transporte y no presente falsos positivos, pues sólo se necesita el ADN de las bacterias y no su viabilidad.

La toma de la muestra es un proceso muy sencillo y debe ser realizado por el clínico. Como materiales, sólo se requiere de un tubo plástico o de vidrio estéril y tres conos de papel en la misma condición. Luego se eligen tres sitios periodontales o peri-implantarios en la boca del paciente y se introducen en ellos los tres conos, en forma secuencial,

dejándolos por espacio de 10 segundos. El manejo de los conos debe hacerse con una pinza también estéril, con la cual se depositan los conos nuevamente en el tubo de muestra. Los sitios elegidos deben ser representativos del proceso infeccioso que se encuentra en desarrollo. El tubo debe ser enviado durante el día al laboratorio o debe mantenerse refrigerado si ello no es posible. Los resultados pueden ser obtenidos 24 horas después de recibida la muestra.

Cabe destacar que la reacción de PCR es semicuantitativa, lo que permite informar un rango de cantidad de cada patógeno periodontal en la muestra. Los patógenos periodontales que es posible detectar mediante este exámen son:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromona gingivalis*
- *Prevotella intermedia*
- *Bacteroides forsythus*
- *Treponema denticola*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Peptostreptococcus micros*
- *Campylobacter rectus*
- *Eikenella corrodens*
- *Prevotella nigrescens*
- *Capnocytophaga* sp.
- *Streptococcus intermedius*

Actualmente en nuestro país, laboratorios clínicos han incursionado en la implementación de la técnica de PCR, colocándola a disposición de especialistas en áreas médicas como la Ginecología y áreas

odontológicas como la Periodoncia, convirtiéndose en una herramienta más del clínico en el tratamiento de patologías de tipo infecciosas.

La identificación precisa de la flora asociada a una determinada infección periodontal apoya el diagnóstico realizado por el clínico y el posterior tratamiento de la enfermedad. Asimismo, una vez finalizado el tratamiento, permite verificar la eliminación de los patógenos mediante un nuevo exámen.

4.2 TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS

Varios estudios demuestran el potencial curativo de los tejidos peri-implantarios después de la eliminación de la flora patogénica mediante métodos mecánicos y químicos, reforzando el concepto de que son las bacterias la causa de la peri-implantitis. Sin embargo, a la fecha sólo una limitada evidencia científica se encuentra disponible para recomendar alguna modalidad específica de tratamiento. La mayoría de los estudios presentan casos individuales tratados con combinaciones de procedimientos elegidos empíricamente, apuntando a la remoción de bacterias dentro del saco peri-implantario, descontaminando y acondicionando la superficie del implante o regenerando tejido óseo. A menudo, estos estudios carecen de controles y del uso del azar, tratándose además de muestras de reducido tamaño. Los efectos del tratamiento son usualmente evaluados utilizando uno o varios de los siguientes criterios: profundidad de sondaje peri-implantario, presencia o ausencia de sangramiento al sondaje, presencia o ausencia de supuración y cambios del nivel óseo o en su densidad radiográfica. Unos pocos estudios incluyen cambios en la composición de la microbiota. Con la excepción de los

implantes que son removidos por falla total, no ha sido posible la evaluación de los efectos del tratamiento a nivel histológico en humanos. Por lo tanto, no existe aún evidencia de que existe una verdadera oseo-reintegración, entendiéndose como la aposición directa de hueso sobre la superficie de implantes previamente contaminados, cuando se trata en humanos una peri-implantitis no inducida experimentalmente.

4.2.1 DESCONTAMINACION Y ACONDICIONAMIENTO DE LA SUPERFICIE

Los implantes fabricados de titanio comercialmente puro están cubiertos por una delgada capa de dióxido de titanio, el cual parece promover la oseointegración. La contaminación de la superficie del implante resulta, aparentemente, en una disminución de la energía libre superficial, lo cual puede provocar una reacción a cuerpo extraño. El término "contaminación" es ambigüo. Mientras algunos autores mantienen que incluso el contacto de los implantes con "contaminantes" estériles lleva a la reacción de cuerpo extraño, en que se da lugar a la formación de una cápsula de tejido conectivo y a la falla de la oseointegración, la mayoría de los clínicos utilizan el término "contaminación" cuando existe una transferencia de microorganismos vivos (o al menos de productos bacterianos como los lipopolisacáridos). Claramente, los implantes que se instalan en un maxilar no pueden ser "descontaminados" en un sentido estricto del término. Actualmente, los procedimientos clínicos disponibles no permiten aislar completamente las superficies de todas las posibles fuentes de recontaminación. Además, no se pueden excluir a aquellos agentes usados para matar bacterias o detergentes utilizados para remover contaminantes, los que se depositan igualmente sobre las superficies tratadas con ellos.

Es desconocido en qué magnitud deben removerse bacterias y residuos no bacterianos de la superficie de un implante para obtener un resultado predecible y estable clínicamente después del tratamiento. Los requerimientos de limpieza de la superficie del implante pueden diferir dependiendo de las metas del tratamiento. Una disminución no específica del total de la carga microbiológica del saco peri-implantario, sumado a una supresión de patógenos específicos, puede ser suficiente para reestablecer el equilibrio entre la microbiota peri-implantaria y la defensa del huésped. Si los procedimientos para mantener una perfecta higiene pueden prevenir la masiva recolonización de los sitios tratados, los implantes pueden permanecer estables por prolongados períodos post tratamiento, incluso cuando las superficies de los implantes pudieran ser no lo suficientemente biocompatibles para permitir una directa re-aposición de tejido óseo (Mombelli, 2002).

4.2.2 TERAPIA ANTIMICROBIANA

La instrumentación mecánica de los implantes, para remover depósitos bacterianos, puede dañar la superficie de éstos al usar curetas convencionales. La higienización de los implantes debe ser realizada con instrumentos fabricados con materiales de menor dureza que el titanio. En un estudio comparativo in vivo, realizado por McCollum et al. (1992), fue evaluada la textura superficial de pilares de titanio luego de exponerlos a la acción de curetas plásticas, a un sistema de aire abrasivo o luego de pulirlos con una copa de goma y piedra pómez. Ninguno de estos métodos logró alterar la superficie. La aplicación de la copa de goma con piedra pómez otorgó el mayor grado de pulido. Actualmente se encuentran en etapa de evaluación otros métodos para eliminar bacterias sobre implantes sin alterar su superficie. Como ejemplo, un estudio in vitro

ha reportado que es posible eliminar bacterias de superficies de titanio mediante una sustancia fotosensible (azul de toluidina) seguida de la irradiación con un láser suave. Al aplicar el procedimiento in vivo, este tratamiento fue capaz de reducir los conteos bacterianos tras dos aplicaciones, pero no fue capaz de eliminarlas totalmente de las superficies (Dörtbudak et al., 2001).

Para mejorar la resistencia a la carga mecánica, casi todos los implantes actuales presentan una superficie rugosa en el área destinada a la oseointegración. Estas superficies pueden verse contaminadas con bacterias con mayor facilidad, como consecuencia de una peri-implantitis. El debridaje mecánico sobre tales superficies tiene un efecto limitado, pudiendo no remover todas las bacterias presentes. Se recomienda por ello el uso complementario de agentes químicos, a fin de mejorar los efectos del tratamiento.

El efecto de antibióticos sistémicos ha sido evaluado tanto en animales de experimentación como en humanos. En uno de estos estudios, se evaluó un protocolo de tratamiento antimicrobiano sistémico aplicado a un grupo de 9 pacientes con implantes que presentaban una marcada pérdida de hueso y profundidades de sondaje iguales o mayores a 5 mm (Mombelli & Lang, 1992). Estos pacientes fueron seleccionados en base a un screening microbiológico, debiendo presentar ciertos niveles de flora anaerobia Gram negativa en los sitios enfermos. El tratamiento incluyó debridamiento mecánico, irrigación de todos los sacos peri-implantarios de mas de 3 mm (con clorhexidina al 0,5 %) y una terapia antimicrobiana sistémica con un fármaco específico contra anaerobios estrictos (ornidazol, 1 gr por 10 días consecutivos). Luego de la terapia, los índices de sangramiento disminuyeron inmediatamente. Por espacio de un año,

como período de control, los índices se mantuvieron significativamente menores que antes de iniciar el tratamiento aplicado, con una reducción significativa en el promedio de las profundidades de sondaje. Los parámetros microbiológicos indicaron un cambio instantáneo tanto cualitativo como cuantitativo luego de iniciado el tratamiento. Sin embargo, varios de estos parámetros tendieron a revertirse hacia los valores pre-tratamiento, pero en la segunda mitad del período de observación, esta tendencia cesó, estableciéndose valores significativamente distintos de los valores basales.

Ya que las lesiones de peri-implantitis están generalmente bien delimitadas, el uso de dispositivos de liberación controlada de fármacos, desarrollados originalmente para el tratamiento de infecciones periodontales localizadas, pueden también ser efectivos para el tratamiento de estas lesiones. Tales dispositivos pueden liberar una alta dosis de agente antimicrobiano en forma constante durante varios días, precisamente en los sitios afectados, siendo capaz de eliminar las bacterias que se encuentran protegidas en el biofilm residual (Schenk et al. 1997).

En un estudio publicado recientemente, se investigó los efectos clínicos, microbiológicos y radiológicos de la terapia contra peri-implantitis mediante la liberación local de tetraciclina (Mombelli et al., 2001). En este estudio, 25 pacientes parcialmente desdentados con 30 implantes que presentaban peri-implantitis, fueron evaluados respecto a su pérdida ósea (radiográfica) y sondaje, por un período de 12 meses. Luego de aplicar fibras de polímero que contenían tetraciclina (Actisite®), al cabo de un mes de tratamiento se habían disminuído significativamente las profundidades de sondaje, al igual que el sangramiento. La reducción de las profundidades de sondaje no se debió, en forma primaria, a la

disminución de la inflamación, sino que se atribuye principalmente a un aumento del tono de los tejidos, en que se incrementa la resistencia a la penetración de la sonda. Este hallazgo es interesante desde un punto de vista estético, debido a que el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis conlleva una recesión de los tejidos, con la consiguiente posibilidad de exposición del metal del implante. Esta terapia redujo en forma substancial el promedio total de los conteos bacterianos, permaneciendo su efecto por mas de seis meses, además de disminuir en forma significativa la frecuencia de detección de varios patógenos periodontales.

4.2.3 LIMITACIONES DE LOS TRATAMIENTOS NO QUIRURGICOS

Aunque es claro que la terapia local o sistémica de la peri-implantitis tiene un efecto positivo sobre los parámetros clínicos y microbiológicos, los resultados disponibles están asimismo lejos de establecer las limitaciones de la terapia no quirúrgica. En los estudios en que este tema ha sido monitoreado, ya se comentó que los parámetros microbiológicos tienden a veces a revertirse a los valores pre-tratamiento. Esto fue particularmente notado en lesiones peri-implantarias profundas, con extensas áreas contaminadas como base. Los implantes con peri-implantitis activa persistente tendieron a mostrar elevados conteos de varios microorganismos ya a un mes post-tratamiento (Mombelli et al., 2001). Esto indica que podría no lograrse el contacto directo de un antibiótico aplicado localmente con la superficie contaminada del implante. La experiencia clínica muestra que es particularmente difícil lograr que un dispositivo de liberación local abarque hasta el fondo de un defecto angosto y profundo. Mientras que todas las peri-implantitis asociadas con pilares de tipo atornillados fueron tratadas exitosamente en el estudio antes citado, el tratamiento de la peri-implantitis avanzada asociada con

implantes cilíndricos perforados fue mas problemática. La contaminación bacteriana de las superficies internas de estos cilindros aparentemente otorga un mayor obstáculo para la remoción de los depósitos bacterianos.

Debido a la desfavorable morfología del tejido peri-implantario después del tratamiento, las superficies del implante expuestas a la contaminación no pueden, a veces, ser mantenidas libres de placa por parte del paciente, con los medios convencionales de higiene oral. Podría ser necesaria una intervención quirúrgica adicional para cambiar la morfología de los tejidos, a fin de prevenir la reinfección después del tratamiento con antibióticos locales. Una vez que el proceso inflamatorio está bajo control, se puede hacer un intento para mejorar o reestablecer la oseointegración mediante procedimientos regenerativos. Un creciente número de estudios reportan el éxito clínico o radiográfico del tratamiento regenerativo en casos de peri-implantitis (Hämmerle et al., 1995; Mattout et al., 1995), pero la evidencia histológica de la real oseointegración en humanos aún falta. Varios estudios apuestan con el tratamiento de defectos tipo dehiscencias o fenestraciones en implantes o demuestran la posibilidad de aumentar hueso antes o en forma concomitante con la instalación del implante. Una extensa discusión de estos artículos va más allá del tópico que trata este capítulo. Sin embargo, se quiere establecer que la infección después de la colocación de membranas en extracciones o defectos tipo dehiscencias alrededor de implantes, puede dañar la regeneración ósea. Esto puede ser una consecuencia de la exposición de la membrana y la consiguiente contaminación bacteriana, pues el éxito clínico de este tipo de terapias fue evaluado en relación a los hallazgos microbiológicos, donde la presencia de patógenos periodontales putativos fue asociada en los casos en que la regeneración tisular guiada no fue exitosa (Nowzari & Slots, 1995).

4.3 TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DE LA PERI-IMPLANTITIS

Una lesión peri-implantaria avanzada es fácilmente diagnosticable con radiografías al detectar la pérdida ósea alrededor del implante. Una movilidad del implante indica la etapa final de esta enfermedad, caracterizada por la completa pérdida de la interfase hueso-implante. Se ha dejado en claro que la peri-implantitis puede ser reconocida en forma temprana, antes de que se pierda una substancial porción del hueso de soporte. Por ello, los procedimientos diagnósticos de los implantes debe incluir parámetros sensibles para detectar estos signos y síntomas tempranos de la infección. Se ha sugerido iniciar el proceso diagnóstico con la medición de la movilidad, profundidad de sondaje, sangramiento al sondaje y presencia de supuración. Estos procedimientos clínicos son muy efectivos en cuanto al costo-beneficio y permiten resultados instantáneos. Parámetros radiográficos y microbiológicos son anexados en una segunda etapa, dependiendo de los hallazgos clínicos primarios.

A fin de complementar los datos aportados por los métodos anteriores, se sugiere la formulación de las siguientes 8 preguntas, que el clínico puede utilizar para llegar al diagnóstico, evaluación y pautas de tratamiento de un posible cuadro de peri-implantitis:

1) ¿ Existe profundidad de sondaje mayor a 3 mm ?

Los implantes sanos generalmente permiten una penetración de la sonda de aproximadamente 3 mm, mientras que la localización del nivel de hueso peri-implantario se encuentra a 1-1,5 mm apical a la posición de la sonda periodontal. El diseño del implante y la textura superficial influyen en la profundidad del sondaje, pues una superficie rugosa o la exposición

de las roscas puede llevar a una subestimación de la profundidad de sondaje.

2) ¿ Existe inflamación ?

Si la mucosa peri-implantaria no muestra signos de inflamación y permite la penetración de la sonda de no mas de 3 mm, el implante generalmente se encuentra escasamente colonizado por formas cocáceas Gram positivas, no patógenas. Esta condición exhibe un bajo riesgo de peri-implantitis y no requiere de tratamiento. Un aumento en la tendencia al sangrado se debe a menudo a una higiene oral deficiente. En contrapartida, si existen sacos de mas de 3 mm, puede estar tomando lugar un proceso inflamatorio en el fondo del saco. Este problema no siempre está acompañado de signos superficiales evidentes de inflamación. Considerando que el aumento de volumen y el enrojecimiento pueden estar presentes o no, la formación de pus es un claro signo de una infección peri-implantaria activa.

3) ¿ Se extiende el saco mas allá de 3 mm de la plataforma del implante ?

Profundidades de sondaje mayores a 3 mm pueden deberse a una localización submucosa de la conexión entre el implante y la supraestructura. Además, se debe considerar que los tejidos blandos pueden haber sido posicionados intencionalmente hacia coronal del hombro del implante por motivos estéticos (pseudosaco peri-implantario).

4) ¿ Existe pérdida del tejido óseo peri-implantario ?

El diagnóstico diferencial de la peri-implantitis requiere de la discriminación de ésta con una inflamación reversible de los tejidos blandos sin pérdida del hueso de soporte (mucositis peri-implantaria). Luego, ante la presencia de sacos que se extienden mas allá de 3 mm hacia apical de la plataforma del implante está indicado el exámen radiográfico para evaluar la morfología del hueso peri-implantario.

5) ¿Existe otra causa para la pérdida ósea aparte de la peri-implantitis ?

La pérdida de hueso de soporte después de la instalación de implantes puede deberse a una inserción muy profunda de éste. Una vez que se establece un adecuado ancho biológico, el hueso puede estabilizarse a un nivel mas bajo. El diagnóstico diferencial con la peri-implantitis requiere también de su discriminación con fallas de tipo primarias en el logro de la oseointegración y de las fallas de tipo mecánicas tanto de la estructura del implante o de la interfase entre el implante y el hueso. La información microbiológica tiene valores discriminativos limitados, dado que los defectos debidos al trauma pasan a ser colonizados tarde o temprano en la mayoría de los casos.

6) ¿ Son los sacos peri-implantarios mayores a 5 mm ?

Profundidades de sondaje en el rango de 4 a 5 mm pueden ser causadas por un aumento de volumen de los tejidos, condición que es solucionada mediante el mejoramiento del control de placa. Sin embargo, los procedimientos de higiene oral, mas antisépticos aplicados supragingivalmente, tiene un efecto limitado en sacos de mas de 5 mm.

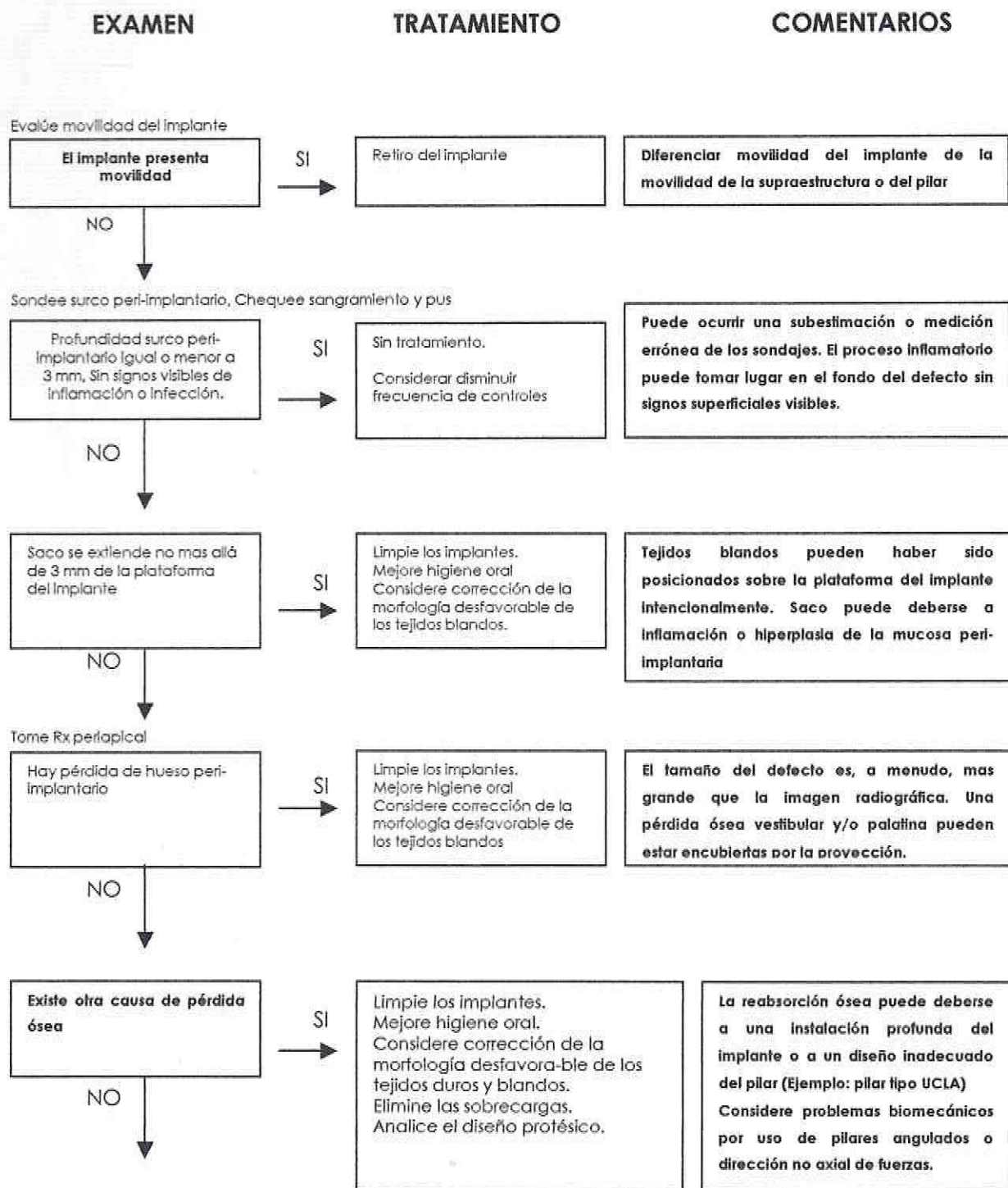
7) ¿ Es localizado el problema ?

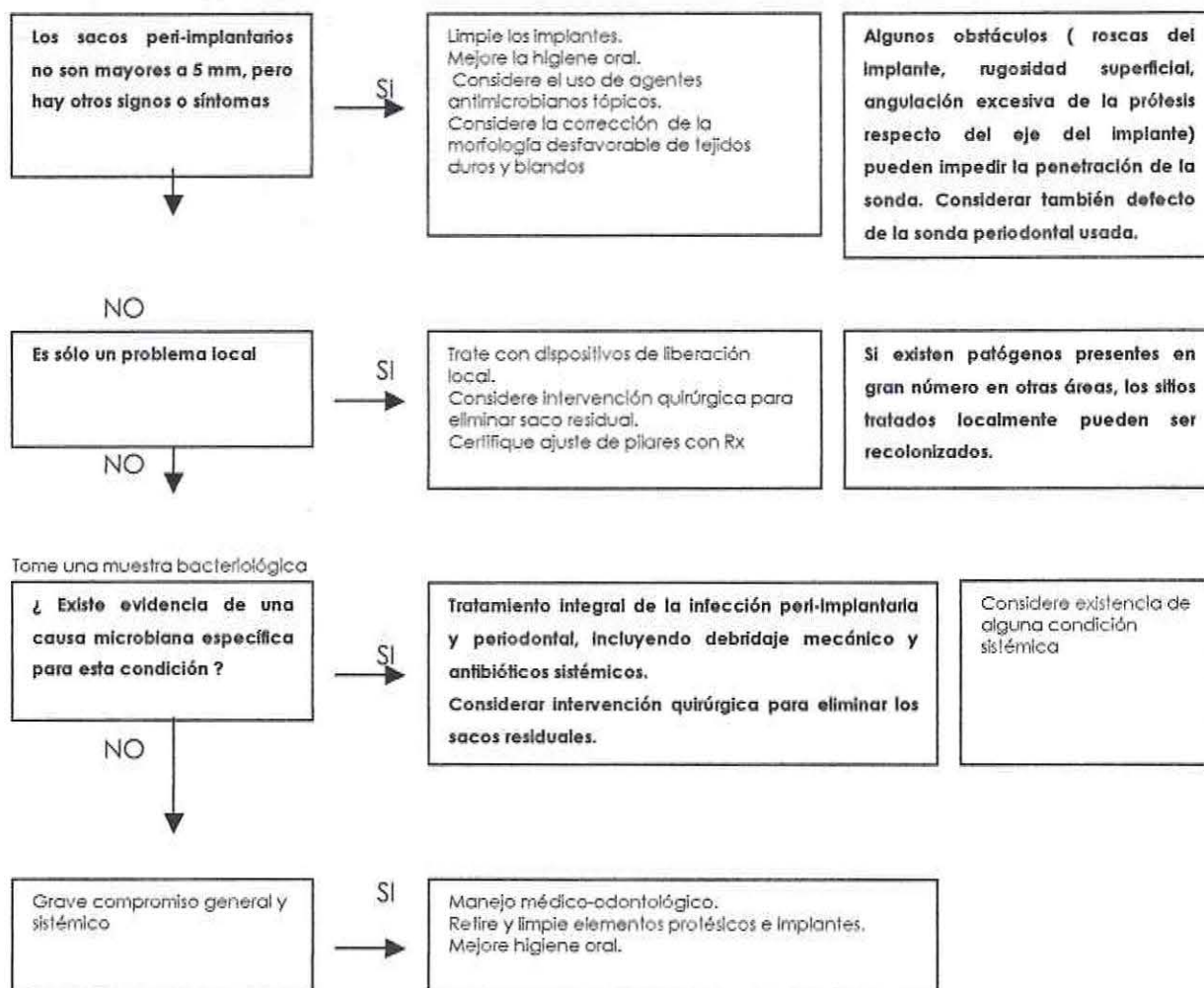
Los pacientes que sufren de problemas peri-implantarios localizados son candidatos al tratamiento mediante dispositivos locales liberadores de drogas. Sin embargo, si patógenos potenciales están presentes en altas cantidades en otros sitios de la misma cavidad oral, los sitios locales tratados están expuestos a ser recolonizados rápidamente desde estas fuentes. Mediante el exámen periodontal de los dientes remanentes podrá ser posible identificar los posibles reservorios de microorganismos patógenos. Si la peri-implantitis está asociada con una enfermedad periodontal persistente, entonces ambas condiciones requieren ser tratadas. En este caso, se debe considerar el uso de antibióticos vía sistémica.

8) ¿ Existe evidencia de una causa microbiana específica de esta condición ?

Será necesaria información microbiológica específica si el problema no es localizado, mediante exámenes de identificación microbiológica, siendo el exámen de PCR o sonda DNA los mas indicados, posterior a lo cual se deberá iniciar la terapia antibiótica específica vía sistémica.

A continuación, se presenta un diagrama resumen de flujos de decisión, para el proceso de diagnóstico y tratamiento de la peri-implantitis.





4.4 RESUMEN DEL PROCESO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Signos y síntomas de la mucositis peri-implantaria:

- Presencia de placa bacteriana y cálculo.
- Edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa.
- Sangrado y compromiso del epitelio de unión al sondaje.
- En ocasiones exudado o supurado (microabsceso gingival).
- Ausencia radiológica de reabsorción ósea.

Signos y síntomas de la peri-implantitis:

- Presencia de placa bacteriana y cálculo.
- Edema y enrojecimiento de los tejidos marginales.
- Hiperplasia mucosa en zonas donde no hay demasiada encía queratinizada.
- Aumento de la profundidad del sondaje, estando el nivel de detención de la sonda más apical.
- Sangrado y ligera supuración después del sondaje y/o palpación.
- Destrucción ósea vertical en relación con el saco peri-implantario.
- Presencia radiológica de reabsorción ósea.
- Movilidad del implante.
- El dolor no es muy frecuente, pero a veces se presenta.

La movilidad y radiolucidez peri-implantaria indican que está próximo el desenlace final de la enfermedad, caracterizado por una pérdida total de la interfase hueso-implante.

En cuanto al tratamiento de la mucositis peri-implantaria, se debe realizar el control del factor etiológico que es la placa bacteriana, aplicando los siguientes tratamientos:

- Eliminación del cálculo.
- Eliminación mecánica y/o química de la placa bacteriana.
- Irrigación del surco-bolsa con clorhexidina al 0,12 por ciento.
- Desmontaje y desinfección de la prótesis y los pilares.
- Modificación del diseño de prótesis poco higiénicas.
- En ocasiones realización de un colgajo de espesor parcial para irrigar con suero fisiológico estéril y aplicar pomada de tetraciclina.
- Control químico de la placa con clorhexidina al 0,12 por ciento cada 12 horas, por parte del paciente.
- Antibióticos locales y sistémicos, según severidad del caso.
- Controles periódicos profesionales, reduciendo el intervalo entre mantenimientos para verificar el estado del sellado marginal y poder interceptar precozmente eventuales recidivas de la patología que podrían desembocar en un cuadro más grave de peri-implantitis.

En el caso de la peri-implantitis, la Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Berna ha desarrollado un protocolo terapéutico para la peri-implantitis denominado CIST (Cumulative Interceptive Supportive Therapy), el cual se divide en dos fases:

1ª fase: Tratamiento inicial conservador. Objetivos:

- Eliminación de placa del surco y superficie del implante.
- Eliminación del cálculo de la superficie del implante.
- Comprobación y corrección de alteraciones oclusales.

- Valoración del ajuste pasivo de la estructura de la prótesis.
- Desmontaje y desinfección de la prótesis y pilares.
- Modificación del diseño de la prótesis en caso de que no sea higiénico.
- Apretado adecuado de los tornillos sobre los pilares.
- Instrucciones sobre higiene oral.
- Reducción de los intervalos de mantenimiento.

Utilizaremos:

1) Métodos manuales-mecánicos

- Copas de goma
- Curetas de plástico, teflón u oro
- Fresas o ultrasonidos para pulir espiras expuestas.
- Sistemas de aire-polvo.

2) Métodos químicos locales:

- Clorhexidina al 0,12 por ciento cada 12 horas, utilizada como colutorios ó intrasulcular para el control de la placa.
- Acido cítrico pH 1-3, utilizado con una gasa durante 30-60 segundos para descontaminar la superficie de implantes con revestimiento de hidroxiapatita.
- Pasta de tetraciclina HCL (50 mg/cc ph=2-3), utilizada durante 3 minutos para descontaminar la superficie de implantes de titanio.
- Fibras de vinilacetato etilénico impregnadas con tetraciclina HCL al 25 por ciento. Mantienen niveles de tetraciclina mayores y durante más tiempo que la aplicación tópica. Se colocan en el surco y se mantienen con cemento quirúrgico durante 10 días, obteniendo buenos resultados.

- Irrigaciones subgingivales con clorhexidina 0,5 % mas agua oxigenada y suero fisiológico estéril. Se utilizan como coadyudante después de la utilización del ácido cítrico o la pasta de tetraciclina para la descontaminación de la superficie de los implantes.

3) Terapia sistémica: el tratamiento antibiótico y antiséptico local debe ir acompañado siempre de un tratamiento antibiótico sistémico. Se aconseja realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival peri-implantaria. La presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es muy importante evidenciarla porque es indicativo de mayor pérdida de inserción en la fase posterior de mantenimiento. Las pautas aceptadas como tratamiento tienen su origen en el tratamiento de la periodontitis del adulto en virtud del similar factor etiológico bacteriano:

- 500 mg Amoxicilina + 350 mg Metronidazol cada 8 horas durante 10 días. Es el tratamiento de elección por su amplio espectro (*A. Actinomycetemcomitans*), mínima resistencia bacteriana, baja toxicidad e hipoalergenicidad.
- 100 mg Doxiciclina cada 12 horas
- 150 mg Clindamicina cada 8 horas
- Ciprofloxacino (*Pseudomonas*)

4) Láser de diodos: diversos autores proponen la utilización del láser de diodos como un método alternativo y de gran eficacia en la descontaminación de la superficie del implante y del diente en los tratamientos de peri-implantitis y periodontitis. El protocolo de utilización sería utilizar una potencia de 1 W durante 20 segundos.

2ª fase: Tratamiento regenerativo de los defectos óseos.

Se aplica sólo cuando el tratamiento de la primera fase ha dado resultados positivos. Normalmente esperamos unas 2-3 semanas para permitir la resolución de la inflamación superficial y durante este tiempo el paciente debe mantener un buen control de placa. Si el defecto óseo resultante y los tejidos blandos cumplen los requisitos para un tratamiento regenerativo exitoso, se intentará adicionalmente una regeneración tisular guiada que se corresponde, en esencia, con el tratamiento de las lesiones periodontales avanzadas de los dientes naturales. Orientaremos nuestra actitud terapéutica en función de la gravedad del proceso.

En esta fase la terapia incluye el tratamiento de los tejidos blandos, el de la superficie del implante y el de los defectos óseos.

1) Tratamiento de los tejidos blandos.

Haremos una incisión crestal festoneando el cuello del implante y eliminaremos el epitelio interno de la bolsa y el tejido de granulación. Levantamos un colgajo mucoperióstico exponiendo implante y tejido óseo y procedemos a eliminar el tejido de granulación que hay en el defecto óseo con una cureta metálica sin tocar el implante. Durante todo el proceso irrigaremos con suero fisiológico estéril frío a 5 ° C para evitar la deshidratación del hueso.

2) Tratamiento de la superficie del implante.

El implante ya viene descontaminado por la aplicación tópica sucesiva de ácido cítrico-tetraciclina HCL, clorhexidina al 0,5 por ciento y

suero fisiológico estéril. En la zona de espiras del implante que vaya a quedar expuesta y sin recubrimiento óseo porque no sea posible o recomendable efectuar técnicas de RTG realizaremos una implantoplastia, que consiste en el tratamiento de la superficie expuesta del implante tanto con medios químicos como mecánicos para conseguir una superficie lisa y pulida que facilite el mantenimiento en salud de los tejidos periimplantarios. En implantes roscados eliminaremos las espiras expuestas y en implantes con plasma spray de titanio o con recubrimiento de hidroxiapatita eliminaremos la cubierta mediante fresas de diamante de grano fino, abundante irrigación para no calentar la superficie del implante y favorecer la evacuación del material resecado y una buena aspiración para no dejar restos de material en el campo quirúrgico. Posteriormente alisaremos y puliremos la superficie del implante para que no retenga placa con fresas multihojas de carburo de tungsteno⁸⁰ o con copas de goma⁸¹. Finalmente irrigamos el campo operatorio con clorhexidina 0,5 por ciento y suero fisiológico estéril. En las zonas del implante que van a quedar cubiertas por la RTG es conveniente volver a realizar intraoperatoriamente la descontaminación de la superficie con los medios citados anteriormente.

3) Tratamiento de los defectos óseos.

El tratamiento de los defectos óseos ocasionados por la peri-implantitis resulta difícil de protocolizar porque en muchas ocasiones la decisión se toma de forma intraoperatoria, una vez visualizada la magnitud real de la pérdida. Sin embargo, desde un punto de vista didáctico, Jovanovic (1994) clasifica los defectos óseos alrededor de los implantes atendiendo a la morfología y el tamaño de la destrucción ósea y los relaciona con una actitud terapéutica determinada:

- Grado 1: pérdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical peri-implantaria.
- Grado 2: pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical Peri-implantaria localizada.
- Grado 3: pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada.
- Grado 4: pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida de la tabla ósea vestibular o *lingual*.

1) Peri-implantitis grado 1:

Realizaremos una reducción quirúrgica de la profundidad de las bolsas adelgazando los colgajos mucosos y reposicionándolos apicalmente hasta el nivel del borde óseo mediante la técnica de sutura correspondiente. La superficie del implante se limpia y detoxica y sólo realizaremos una implantoplastia cuando queden espiras expuestas.

2) Peri-implantitis grado 2

La cirugía de tejidos blandos es idéntica a que utilizamos en el grado 1 debido a que la reabsorción es predominantemente horizontal, pero la reposición se realiza más hacia apical, dejando una superficie implantaria expuesta mayor que en el grado 1 y nos veremos obligados a efectuar una implantoplastia. Si la reabsorción vertical localizada tiene tres o más paredes, regeneramos ése defecto óseo con las técnicas clásicas de RTG. En los casos donde el defecto sea de una o dos paredes, nos veremos obligados a realizar una osteoplastia o nivelación ósea para favorecer un

reposicionamiento de los tejidos blandos que satisfaga criterios de autolimpieza.

3) Peri-implantitis grados 3 y 4

En ambos grados de peri-implantitis la presencia de defectos verticales permite realizar técnicas de Regeneración Tisular Guiada (RTG) casi siempre aunque la técnica a emplear dependerá de la morfología y del número de paredes del defecto. Podemos realizar las siguientes combinaciones, y la elección de una u otra dependerá del hallazgo intraoperatorio:

- Osteoplastia + implantoplastia + reposición apical del colgajo.
- RTG cerrada + injerto + reposición coronal del colgajo.
- RTG semiabierta o transgingival + implantoplastia + reposición apical del colgajo.

CONCLUSIONES

Luego de revisar los estudios publicados sobre el tema, se ha establecido en el presente trabajo, que los implantes dentales oseointegrados son tan susceptibles de ser colonizados por la flora microbiana oral como lo son las piezas dentales naturales. Ya sea se trate de un paciente desdentado total como de un paciente desdentado parcial, al poco tiempo de ser expuestos a la cavidad oral, los implantes y las estructuras protésicas que soportan son contaminados desde los tejidos duros y blandos adyacentes, existiendo una flora patogénica mas agresiva en los casos en que aún quedan dientes remanentes, especialmente en aquellos casos en que el paciente tiene una historia de enfermedad periodontal. Sin embargo, se ha establecido que la sola presencia de este tipo de gérmenes, no implica el subsecuente desarrollo de una infección peri-implantaria, quedando condicionada al grado de control de higiene que el paciente logre mantener.

En el caso de aquellos pacientes que serán sometidos a tratamiento rehabilitador en base a implantes oseointegrados, deberá ser parte del proceso de diagnóstico la evaluación de los antecedentes periodontales pasados y presentes, a fin de determinar el riesgo de posibles complicaciones futuras por infección peri-implantaria. Actualmente, se encuentran al alcance del clínico exámenes de identificación microbiológica de alta confiabilidad, superándose el problema de falsos negativos que presenta la antigua técnica de cultivo de gérmenes anaerobios. La actual técnica de PCR permite identificar en forma fácil y rápida bacterias patógenas periodontales tales como *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, variedades

de *Actinobacillus* y *Porphyromona gingivalis*, cuya presencia debe alertar al clínico a fin de instaurar las medidas necesarias para el control o eliminación de estas bacterias. Dentro de esta última alternativa, habrá casos en que el Rehabilitador deberá decidir, en conjunto con el Periodoncista, la eliminación de piezas dentales remanentes, a fin de asegurar la sobrevida del tratamiento con implantes.

En lo que respecta al segundo objetivo formulado en la Introducción del presente trabajo, se hace evidente la poca información publicada sobre la influencia que tienen los distintos tipos de implantes y pilares en la aparición de infecciones peri-implantarias. En la identificación de los posibles gérmenes involucrados, las técnicas de cultivo anaerobio utilizadas en los estudios publicados, no otorgan datos concluyentes acerca de la asociación con un microorganismo específico con distintos tipos de implantes (de una pieza o no sumergidos o de dos piezas o sumergidos) o de pilares (cementados versus atornillados). Nuevos estudios de tipo prospectivo, utilizando técnicas de reconocimiento microbiológico como las actuales PCR y Sonda DNA, con muestras de tamaño adecuado, serán necesarios para establecer finalmente estas posibles asociaciones, a fin de que el clínico tenga un elemento más de decisión durante la etapa de planificación del tratamiento con implantes en un paciente susceptible a infección. Sin embargo, dada la actual información disponible, al enfrentarnos a un paciente con historia de enfermedad periodontal, la eliminación de todo posible reservorio de gérmenes patógenos es un concepto válido tanto para dientes como implantes. Nuestra elección en este tipo de pacientes, deberá estar orientada entonces al uso de implantes de una pieza o no sumergidos, que ofrezcan una superficie lisa en contacto con los tejidos blandos y que soporten rehabilitaciones de tipo cementadas, pues las cavidades internas de supraestructuras fijadas mediante tornillos constituirían cámaras de cultivo

y de liberación permanente de gérmenes patógenos hacia los tejidos peri-implantarios.

Con respecto al tercer objetivo planteado, la literatura existente establece que dos son los factores etiológicos considerados como responsables de la pérdida del sellado mucoso y la invasión bacteriana del hueso que rodea al implante: la sobrecarga mecánica y la infección bacteriana. Ante la imposibilidad de efectuar experimentos en humanos, la asociación de ambos factores aún requiere de comprobación científica. Sin embargo, la evidencia lograda de estudios en animales, así como los casos clínicos publicados, apuntan a que el comportamiento de los implantes es similar al de los dientes. Los implantes serían capaces de resistir cierto grado de sobrecarga hasta cierto umbral, en el cual la carga se vuelve intolerable para éste produciéndose una rápida pérdida ósea a su alrededor. Ante la presencia adicional de una infección peri-implantaria, este umbral disminuiría, acelerándose la pérdida ósea y, con ello, la pérdida total del implante.

Los tejidos blandos que rodean a los implantes son muy semejantes en su estructura y composición a los periodontales. Esta similitud ha permitido que se extrapolen conceptos y técnicas periodontales al tratamiento con implantes. La aplicación de estos conceptos en las diferentes fases del tratamiento tiene como finalidad obtener un mejor resultado estético y crear unas condiciones que favorezcan la salud de los tejidos peri-implantarios. Es por tanto necesario corregir todos los problemas periodontales antes de la colocación de implantes ya que diversos estudios han demostrado que los pacientes desdentados que han perdido sus dientes por enfermedad periodontal tienen una menor tasa de éxito en el tratamiento con implantes que los desdentados sin historia periodontal previa. La salud de los implantes

a largo plazo dependerá, en gran medida, de la inhibición de la formación de la placa, prevención de su adhesión, eliminación de la misma y transformación de la placa patógena en no patógena.

Hoy en día, con los grandes avances alcanzados en los últimos años en el campo de la implantología, el objetivo primordial de cualquier rehabilitación implantosoportada es la supervivencia a largo plazo de los implantes, evitando lo que se ha dado en denominar los fracasos secundarios o pérdidas tardías. Para que ello se pueda cumplir, es necesaria la instauración de un correcto protocolo de mantenimiento de los mismos por parte de Rehabilitador, elaborando un adecuado plan de higiene oral y llevando a cabo un programa de visitas periódicas para evitar el desarrollo de una peri-implantitis, sin dejar de considerar el apoyo del Periodoncista. En el capítulo anterior se ha propuesto un protocolo de diagnóstico con las acciones a seguir, a fin de que sirva como una herramienta para el Rehabilitador en la fase de mantención de sus tratamientos, enfatizando la idea de que éste no puede darse por finalizado cuando se procede a la instalación de la aparatología protésica sobre los implantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Adell R, Eriksson B, Lekholm B, Brånemark PI, Jemt T. A long term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International Journal Oral Maxillofacial Implants* 1990; 5: 347-359.
- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *International Journal Oral Maxillofacial Surgery* 1986; 15: 39-52.
- Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In : Lang, N. P. & Karring T., eds. *Proceedings of the 1° European Workshop on Periodontology*. 1994, 365-369. London, Berlin: Quintessence Publishing Company.
- Alcoforado GAP, Rams TE, Feik D, Slots J. Aspects bactériologiques des échecs des implants dentaires ostéointégrés chez l'homme. *Journal of Parodontologie* 1991; 10: 11.
- Anders H, Kondell PA, Nord CE, Nordenram A. Effect of insertion of osseointegrated prosthesis on the oral microflora. *Swed Dent J* 1983; 7:199-204.
- Apse P, Ellen R., Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research* 1989; 24: 96-105.
- Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: Peri-implant mucosal response. *International Journal of Periodontology* 1991; 11: 95-111.
- Armitage J, Natiella J, Greene D, Meenaghan M. An evaluation of early bone changes after the insertion of metal endosseous implants into the jaws of rhesus monkeys. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1971; 32: 558-568.

- Bach G, Neckel C, Mall C, Krekeler G. Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: a five-year comparative study. *Implant Dentistry* 2000; 9: 247-251.
- Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WW. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 1992; 7: 220-227.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 81-90.
- Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Eriksson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* 1994; 21: 189-193.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the new plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 1-8.
- Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa: Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology* 1996; 23: 971-973.
- Bernard JP, Belser UC, Martinet JP, Borgis SA. Osseointegration of Brånemark fixtures using a single-step operating technique. *Clinical Oral Implants Research* 1995; 6: 122-129.
- Brägger U. Maintenance monitoring therapy of implant failures. In: Lang NP, Karring T (eds) *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence Book, London (UK) 1994; 345-364.
- Brandes R, Beamer B, Holt S, Kornman K, Lang N. Clinical-microscopic observations of ligature-induced peri-implantitis around osseointegrated implants. *J Dent Res* 1988; 67: 287
- Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue integrated protheses. Osseointegration in clinical dentistry*. Quintessence. Chicago. 1985.
- Brånemark P.I, Albrektsson T. Titanium implants permanently penetrating human skin. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1982; 16:17-21.

- Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *Journal of Periodontology* 1992; 63: 225-235.
- Chehroudi B, Gould TRL, Brunette DM. Grooves inhibit epithelial downgrowth on implants. *J Dent Res* 1988; 67: 348.
- Cochran DL, Hermann JS, Schenk Rk, Higginbottom FI, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implantogingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in canine mandible. *Journal of Periodontology* 1997; 68: 186-198.
- Cochran DL, Mahn D. Dental implants and regeneration. Part I. Overview and biological considerations. *Clark's Clinical Dentistry* 1992; 59: 1-7.
- De Lange GL, de Putter C, de Groot K. Perimucosal oral implants: the relationship between sealing and fixation. In: van Steenberghe D, Albrektsson T, Bränemark P-I, et al (eds.). *Tissue Integration in Oral and Maxillofacial Reconst.* Amsterdam: Excerpta Medica, 1986: 278-286.
- Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *Journal of Periodontology* 1995; 22: 255-261.
- Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 99- 103.
- Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 1993; 20: 623-627.
- Ericsson I, Persson LG, Glanz PO, Berglundh T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 1996; 7: 320-328.
- Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oval implants. A review of the literature. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1999; 14: 473-490.
- Freed HK, Gapper RL, Kalkwarf KL. Evaluation of periodontal probing forces. *Journal of Periodontology* 1983; 54: 488-492.

- Gould T, Wetsbury L, Brunette D. Ultrastructural study of the attachment of human gingival to titanium in vivo. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1984; 52: 418-420.
- Gould T, Wetsbury L, Brunette D. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *Journal of Periodont Res* 1981; 16: 611-616..
- Grunder U, Hurzeler MB, Schupbach P, Strub JR. Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1993; 8: 282-293.
- Hermann JS, Cochran DJ, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology* 1997; 68: 1117-1130.
- James RA, Schultz RL. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants-A preliminary report. *Oral Implantol* 1974; 4: 294-302.
- James RA. Tissue behavior in the environment produced by perimucosal dental devices. In: McKinney RV, Lemons JE (eds.). *The dental implant*. Littleton, MA: PSG, 1985, chap.9.
- Jovanovic SA. Diagnosis and treatment on peri-implant disease. *Current Opinion in Periodontology* 1994; 194-204.
- Kobayashi K, Rose G, Mahan C. Ultrastructure of the dentoepithelial junction. *J Periodont Res* 1976; 11: 313-330.
- Kohavi D, Greenberg R, Ravi, E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 1994; 9: 673-678.
- Koka S, Razzoog M, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous patients. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1993; 70: 141-144.
- Koth DL. A clinical evaluation of the implant-gingival tissue interface. . In: McKinney RV, Lemons JE (eds.). *The dental implant*. Littleton, MA: PSG, 1985, chap.6.

- Kurashina K, de Lange G, de Putter C, de Groot K. Reaction of surrounding gingiva to permucosal implants of dense hydroxiapatite in dogs. *Biomaterials* 1984; 5:215-220.
- Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research* 1994; 5: 191-201.
- Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complication with dental implants. ITI Consensus Conference, Vitznau (Switzerland) 1997; 176-191.
- Lang NP, Wilson ThG. Choice of implant system and clinical management. En:
- Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A cross-sectional retrospective study. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 1986; 15: 53-61.
- Leonardt Å, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 1993; 4: 113-120.
- Leonardt Å, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clinical Oral Implants Research*. 1992; 3: 112-119.
- Lindhe J, Nyman S. Occlusal therapy. In: Lindhe J (ed). *Textbook of clinical periodontology*. 2nd edition. Munksgaard, Copenhagen (Denmark), 1989.
- Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 9-16.
- Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixture in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1988; 59: 59-63.
- Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1988; 59: 59-63.

- Listgarten MA, Hellen L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *Journal of Clinical Periodontology* 1978; 5: 115-132.
- Listgarten MA, Lai C. Ultrastructure of intact interface between an endosseous epoxy-resin dental implant and host tissues. *J Biologie Buccale* 1975; 3: 13-28.
- Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 1-19.
- Lozada JL, James RA, Boskowiak M, Cordova D, Emanuelli S. Surgical repair of periimplant defects. *Journal of Oral Implantology* 1990; 15: 42-46.
- Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiology Immunology* 1988; 3: 113-120.
- Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 149-155.
- Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 149-155.
- Mombelli A, Marxer M, Nys M, Van Steenberghe, D. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 1995; 22: 124-130.
- Mombelli A, Mühle T, Bragger U, Lang NP, Burgin Wb. Comparison of periodontal and periimplant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research* 1997; 8: 448.
- Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology* 1987; 2: 145-151.
- Mombelli, A. Prevention and therapy of periimplant infections. In Lang, N. P., Karring, T. & Lindhe, J. eds. *Proceedings on the 3^o European Workshop on Periodontology*. 1999, 281-303. London, Berlin: Quintessence Publishing Company.

- Page RC, Schroeder HE. Periodontitis in man and other animals: a comparative review. Basel: Karger, 1982.
- Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*. 1996; 7 (4): 405-409.
- Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. *Clinical Oral Implants Research*. 2001; 12 (6): 595-603.
- Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dalen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system® implants components. *Clinical Oral Implants Research* 1996; 7: 90-95.
- Quirynen M, Naert I, Van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark system. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 104-111.
- Quirynen M, Peeters W, Steenberghe Dv D, Naert I, Coucke W, Van Steenberghe D. Peri-implant health around screw-shaped c. p. titanium machine surface implants in partially edentulous patients with or without organized periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*. 2001; 12 (6): 589-594.
- Quirynen M, Van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screwed implants. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 186-192.
- Quirynen M, Van Steenberghe D. Bacterial colonization on the internal part of two-stage implants in an vivo study. *Clinical Oral Implants Research* 1993; 4: 158-161.
- Quirynen M. & Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clinical Oral Implants Research*. 1990; 1: 8-12.
- Richter EJ, Jansen VK, Spiekermann H, Jovanovic SA. Langzeitergebnisse von IMZ- und TPS-Implantaten im interforaminalen Bereich des zahnlosen Unterkiefers. *Dtsch. Zahnärztl. Z* 1992; 47: 449-454.
- Romanos GE, Schröter-Kermani C, Weingart D, Strub JR. Healthy human periodontal versus peri-implant gingival tissues: An

immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *International Journal Oral Maxillofacial Implants* 1995; 10: 750-758.

- Rosemberg E, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 135-144.
- Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W. & Mombelli, A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clinical Oral Implants Research*. 2001; 12: 189-195.
- Sanz M, Alandez J, Lazzaro P, Calvo J, Quirynen M, van Steenberghe D. Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Bränemark implants with two distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 128-134.
- Sarnachiaro O, Bonal O, Vaamonde A. Behavior of periimplant tissue in situ and the new tissue that surrounds endosteal titanium screws. *Implantologist* 1986; 3:43-52.
- Schenk G, Flemming TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCL in the treatment of periimplant mucosa hyperplasia and mucositis. *Clinical Oral Implants Research* 1997; 8: 427.
- Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth, 2nd ed. Karger, Basel 1977.
- Schroeder HE, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction on bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9: 15-25.
- Slots J, Bragd L, Wikstrom M, Dahlén G. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *Journal of Clinical Periodontology* 1986; 13: 570.
- Steflik DE, McKinney RV, Koth DL, Singh BB. The biomaterial tissue interface: A morphological study utilizing conventional and alternative ultrastructural modalities. *Scanning Electron Microsc* 1984; (part 2): 547-555.
- Swope EM, James JA. A longitudinal study on hemidesmosome formation at the dental implant-tissue interface. *Oral Implantol* 1981; 9: 412-422.

- Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 55-62.
- Van Steenberghe D, Quirynen M, Callens A. The reactions of periodontal tissues to implants and teeth. In: *Tissue Integration in Oral Orthopedic & Maxillofacial Reconstruction*, editado por WR Laney y DE Tolman. Quintessence. Chicago 1990: 41-47.
- Van Steenberghe D. Periodontal aspects of osseointegrated oral implants modum Bränemark. *Dent Clin North Am* 1988; 32: 355-371.
- Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, Williams RC. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. *Clinical Oral Implants Research* 1996; 7: 11-19.
- Wolf LF, Lilhemark WF, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Aepli DM, Bandt CL. Dark-pigmented *Bacteroides* species in subgingival plaque of adult patients on a rigorous recall program. *Journal of Periodontal Research* 1988; 23: 170.
- Zarb G A, Symington J M. Osseointegrated dental implants: Preliminary report on a replication study. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 271-276.