



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS. CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LILIANA MONSERRAT DELGADO CARRIÓN

TUTOR: ESP. RAÚL LEÓN AGUILAR

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Dedico de manera especial esta tesina a las personas más importantes en mi vida, las cuales han contribuido en mi formación profesional y personal.

Primero gracias a Dios por permitirme concluir mis estudios a nivel profesional.

A mi madre por estar a mi lado durante todos mis estudios y por brindarme su apoyo incondicional.

A mi hermano Julio César porque fue mi ejemplo para la construcción de mi vida profesional, sentó e mi las bases de responsabilidad y superación.

Un agradecimiento en especial a mi tío Francisco por haberme enseñado que con esfuerzo y dedicación todo se consigue, por el apoyo recibido durante mis estudios.

A mis amigos Miguel Ángel, Mitchel, Jimena, Fernanda, Elisa y Stephanie que gracias al equipo que formamos, logramos llegar hasta el final del camino.

Le agradezco a mis amigas Kim e Ivonne por su amistad, apoyo incondicional y grandes detalles que han tenido hacia mí.

A una persona especial que ha sido parte importante en mi vida y que llevaré por siempre en mi corazón.

A mi abuelita† quien fue la base para que concluyera mis estudios, siempre me dio una palabra de aliento para seguir adelante aunque fuera difícil el camino. Gracias por ser una madre para mí.

Un sincero agradecimiento al tutor de mi tesina el Esp. Raúl León Aguilar por todo el tiempo que me ha dedicado, por sus sugerencias e ideas, por su respaldo y amistad.

Agradezco también a la Mtra. Amalia Cruz Chávez por su invaluable ayuda y asesoramiento, ha sido de gran importancia en la realización de esta tesina.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN	6
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1 Tejidos periodontales y periimplantarios	7
2.2 Factores causales del fracaso del implante	23
2.3 Enfermedades periimplantarias.....	29
2.4 Tratamiento de la periimplantitis	37
2.4.1 Terapia antiinfecciosa	38
2.4.2 Terapia antiinfecciosa y rtg.....	42
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	44
4. OBJETIVOS	45
4.1 General.....	45
4.2 Específicos	45
5. METODOLOGÍA.....	46
5.1 Presentación del caso clínico	46
5.2 Fase prequirúrgica	48
5.3 Fase quirúrgica	50
5.4 Fase postquirúrgica.....	52
6. RESULTADOS.	53

7. DISCUSIÓN.....	54
8. CONCLUSIONES:.....	55
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:.....	56



1. INTRODUCCIÓN

Con el objetivo de revisar los factores de riesgo, los parámetros diagnósticos utilizados para definir la periimplantitis, los posibles planes de tratamiento y mantenimiento de los implantes osteointegrados, es importante conocer la morfología de los tejidos periimplantarios y los criterios de éxito y fracaso de los implantes.

Las enfermedades periimplantarias son patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos que rodean el implante. Tienen una alta prevalencia y, actualmente, los tratamientos disponibles han mostrado poca eficacia en la resolución de la periimplantitis. Por eso, se ha propuesto una terapia quirúrgica combinada que contempla la regeneración ósea y la cirugía resectiva con implantoplastia en función de la anatomía del defecto, hasta la extracción del implante.

El objetivo, por tanto, de este informe de un caso, es explicar el protocolo quirúrgico y los pasos clínicos de esta terapia combinada para el tratamiento de una lesión periimplantaria avanzada.



2. MARCO TEÓRICO

2.1 TEJIDOS PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos que rodean tanto al diente como al implante y que proporcionan su inserción son los mismos a excepción del cemento y el ligamento periodontal el cual solo se presenta en los dientes. En ambos casos existe un medio externo o bucal y un medio interno proporcionado por el epitelio que se encuentra alrededor del cuello del diente.²

La tarea fundamental de los tejidos gingivales es proteger las estructuras anatómicas adyacentes de las influencias biológicas y mecánicas. La encía puede definirse como el tejido que se extiende externamente desde el margen gingival y la punta de la papila interdental hasta la unión mucogingival, la cual separa la mucosa alveolar de la encía adherida.

También comprende el tejido gingival interno y las fibras dentoalveolares. Estructuralmente, la encía está constituida por un epitelio (de unión y bucal) y una lámina propia colágena que contiene sobre todo fibras, vasos y nervios. El periodonto consta de los siguientes tejidos: 1) Encía, 2) ligamento periodontal, 3) cemento radicular, 4) hueso alveolar. (fig. 1)⁵



(Fig. 1) Tejidos periodontales y periimplantarios.⁵



Encía

Anatomía macroscópica

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de:

1) La mucosa masticatoria que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro, 2) la mucosa especializada que cubre la cara dorsal de la lengua, 3) la parte restante denominada mucosa de revestimiento.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conectivo subyacente denominado lamina propia. La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes.²

En sentido coronario, la encía de color rosado coral termina en el margen gingival libre, que tiene contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcadora por lo general fácilmente reconocible llamada unión mucogingival o línea mucogingival.

No existe una línea mucogingival en el lado palatino, pues el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior están revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.

Se pueden distinguir dos partes de la encía:

1) La encía libre 2) la encía adherida.



La encía libre es de color rosado coral, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la encía interdental. En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical, hasta el surco gingival, ubicado al nivel correspondiente al de la conexión cemento adamantina. La encía adherida está delimitada en sentido apical por la conexión mucogingival. ¹



Anatomía microscópica

Epitelio bucal

La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y del tejido conectivo situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cemento-esmalte. El epitelio que recubre la encía libre puede ser diferenciado en la siguiente forma

- Epitelio bucal
- Epitelio del surco
- Epitelio de unión



Ligamento Periodontal

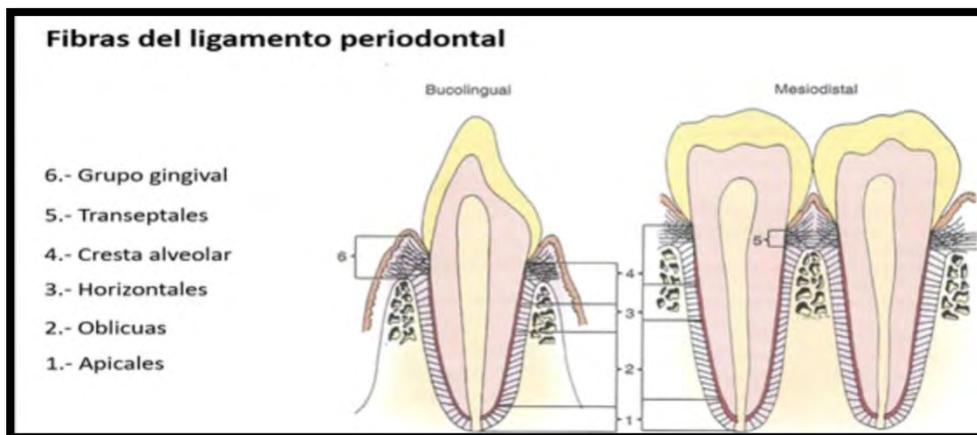
Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente y la conecta con el hueso. Se continúa en el tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.²

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea a las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).¹

El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz, esta zona es llamada “fulcrum”. En general se acepta que su espesor oscila entre los 0.10 y 0.38 mm. Este disminuye con la edad (0.20 mm en individuos jóvenes y de 0.15 mm en personas mayores de cincuenta años) y aumenta con la función masticatoria.¹

El diente está conectado con el hueso mediante fibras colágena, que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos: (fig. 2)²

1. fibras de la cresta alveolar.
2. fibras horizontales
3. Fibras oblicuas.
4. Fibras apicales.



(Fig. 2)Fibras del ligamento periodontal. ²

El ligamento periodontal y el tejido cemento radicular se desarrollan a partir del tejido conectivo laxo (el saco dentario) que rodea al germen dental.



Elementos celulares

Los elementos celulares que lo forman son muy heterogéneos, aunque predominan los fibroblastos que representan el 20 % del total. Desde el punto de vista funcional podemos distinguir los siguientes tipos de células:

- a) Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
- b) Células resorptivas: osteoclastos y cementoblastos.
- c) Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- d) Células epiteliales de Malassez.
- e) Células madres ectomesenquimática.



Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes. Posee muchas características en común con tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del cemento, principalmente hidroxiapatita, es del 65% en peso es decir un poco mayor que el del hueso (60%)¹

El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.²

Existen diferentes tipos de cemento:

- **Cemento acelular afibrilar:** No incluye células ni fibras de colágena extrínsecas o intrínsecas, aparte de una sustancia fundamental mineralizada. Es un producto de cementoblastos y se localiza en el cemento coronario, con espesor de 1 a 15µm.
- **Cemento acelular de fibras:** está compuesto casi por completo por haces densos de fibras de Sharpey y carece de células. Es un producto de fibroblastos y cementoblastos, se localiza en el



tercio cervical de las raíces, pero puede extenderse en forma más apical. Su espesor es de 30 y 230 μ m.²

- Cemento celular de fibras intrínsecas: se encuentra sobre todo en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.¹
- Cemento celular misto estratificado: se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. Contiene fibras extrínsecas o intrínsecas y cementocitos.



Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta de hueso que se forma tanto por células del folículo dental (saco dentario), el hueso alveolar fasciculado, como por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios. El tejido que cubre la superficie externa se llama periostio, en tanto que aquel que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio. ¹

El hueso que recubre las superficies radiculares es mucho más grueso en la cara palatina que en la cara vestibular del maxilar. Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alvéolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está ocupada por hueso esponjoso. Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentales, pero sólo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función. ²

Mucosa Periimplantaria.

La apariencia clínica de los tejidos blandos periimplantarios es similar a los periodontales a nivel histológico existen algunas diferencias claves. Debido a estas diferencias la tendencia actual es la de considerar “mucosa periimplantaria” a la encía que rodea a los implantes dentales aun siendo queratinizada. ¹

La cara interna del surco periimplantario está revestido por el denominado epitelio del surco que se continúa apicalmente con el epitelio de unión. Por debajo de las células del epitelio de unión se encuentra tejido conectivo y por último el hueso periimplantario. La vertiente externa del surco periimplantario está formado por mucosa oral que puede ser queratinizada. (fig. 3)²



(Fig. 3)⁶ Esquema de los tejidos periimplantarios.



- 1) Epitelio del surco: es un tejido no queratinizado que recubre el interior del surco periimplantario, al igual que en los dientes se produce un fluido crevicular con proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas.
- 2) Epitelio de unión: se une al implante mediante hemidesmosomas. Se cree que la glucoproteína del hemidesmosoma se une químicamente a la capa de óxido del implante.
- 3) Mucosa oral: puede ser queratinizada (rica en fibras colágenas) o no queratinizada (menor proporción de fibras).
- 4) Tejido conectivo: es donde se encuentran más diferencias respecto a los dientes naturales.

Mientras en un diente natural existen fibras de Sharpey (haces de fibras perpendiculares al diente ancladas al cemento), en implantología dichos haces de fibras conectivas discurren paralelas a la superficie del implante y se insertan en el hueso periimplantario formando una especie de manguito fibroso periimplantario que le confiere consistencia y tonicidad al tejido blando. Algunos estudios recientes han mostrado que los implantes que están rodeados de una dimensión volumétrica adecuada de mucosa queratinizada y variando mecánicamente la superficie del implante



(microcanales en el cuello del implante) muestran, sin embargo, fibras de tejido conectivo que se orientan perpendicularmente al implante.

Además tiene una proporción mayor de fibras colágenas que su homólogo en el periodonto (diente) y menor presencia de fibroblastos y de vasos sanguíneos. La unión entre la capa de óxido de titanio del implante y el tejido conectivo se mantiene por la actividad celular fibroblástica y, si resulta dañada, se repara por el mismo mecanismo, en presencia de mucosa queratinizada. ¹

- 5) Hueso periimplantario: en un principio Schroeder y colaboradores en 1976 definieron la unión del hueso al implante como una anquilosis funcional. Luego llegaría Branemark con el concepto de osteointegración aún vigente definiéndolo como una conexión estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante que soporta una carga.⁷

Las consecuencias clínicas de dichas diferencias histológicas entre la encía dental y la mucosa periimplantaria son las siguientes:

1. La mucosa periimplantaria forma un sellado mecánicamente menos sólido que en el diente al tener sólo fibras paralelas.
2. Al sondear el surco periimplantario, la sonda se desplaza lateralmente al epitelio de unión y penetra en el conectivo quedando el extremo de



la sonda más próxima a la cresta ósea indicando valores superiores que al sondear un diente.

3. El sangrado gingival al sondeo en un diente indica que se ha llegado con la sonda al conjuntivo debido a la inflamación, sin embargo en un implante en condiciones siempre llegará la sonda al conectivo debido a la configuración de sus fibras siendo posible el sangrado en ausencia de patología inflamatoria.

Respecto a la presencia o ausencia de encía insertada (mucosa oral periimplantaria queratinizada) alrededor de los implantes hay muchos estudios contradictorios. Los que su ausencia no la consideran una amenaza defienden que manteniendo una correcta higiene no tiene por qué ser un factor negativo.⁸

En otros casos se considera la presencia de encía insertada con los siguientes argumentos:

- Impide movimientos de los tejidos blandos a nivel del surco periimplantario que facilitarían su invasión bacteriana.
- En presencia de placa bacteriana responde con menor inflamación que la mucosa oral periimplantaria no queratinizada.



- Previene la aparición de recesiones gingivales.
- Permite una correcta higiene ya que resistirá mejor el trauma producido por el cepillado.
- Su ausencia puede producir molestia al paciente al ser más sensible la mucosa no queratinizada por tener más terminaciones nerviosas respecto a la queratinizada.
- Es necesaria para poder conseguir una estética gingival adecuada.



2.2 FACTORES CAUSALES DEL FRACASO DEL IMPLANTE

En la actualidad para comprender las complicaciones y fracasos es necesario examinar la etiología que generan los problemas en los implantes.

Las técnicas implantológicas brindan numerosas posibilidades de tratamiento, cuyos resultados pueden predecirse con bastante certeza por su funcionalidad, comodidad, belleza, calidad y duración sin embargo, el fracaso del procedimiento puede ocurrir durante la fase quirúrgica o una vez que se ha efectuado la rehabilitación protésica, ya sea por factores sistémicos y psicosociales del paciente como por iatrogenias, diseño del implante dental, entre otros. Con todo, actualmente algunos estiman que el fracaso de los implantes después del proceso de osteointegración, se debe fundamentalmente a la infección bacteriana y no al "rechazo" cuando se colocan implantes de calidad contrastada, aunque también se atribuye a características específicas de los pacientes y a la destreza de los cirujanos. Los fracasos de los implantes dentales constituyen un problema sanitario sobresaliente en muchas partes del mundo por su frecuencia y las alteraciones estéticas, faciales y psicológicas que provocan en quienes no funcionan favorablemente.⁷

A pesar de los resultados satisfactorios, los tejidos que soportan los implantes osteointegrados son susceptibles a patologías que pueden llevar a la pérdida del implante.



Diversos factores de riesgo aparecen detrás de dichas situaciones, con lo que debemos valorar, hábitos tabáquicos, calidades óseas, factores sistémicos, riesgos ocasionados por trauma quirúrgico y contaminación bacteriana durante la inserción, o incluso una mala distribución de fuerzas que generen sobrecarga. Todos estos últimos tópicos, están relacionados con la pérdida prematura del implante. En cambio, hay factores que se relacionan más, con la pérdida tardía de los implantes. En ellos, se ven involucrado el medioambiente de la cavidad oral y la capacidad del propio individuo para mantener un equilibrio con el mismo.⁹

Son parámetros similares a las lesiones periodontales asociadas a dientes y están íntimamente relacionadas con la carga microbiana de la placa bacteriana.

Factores exógenos

Entre los factores exógenos se encuentran los relacionados con la experiencia y habilidad del operador y con las características de los implantes.¹¹

Contaminación preoperativa

Una posible contaminación directa de bacterias durante el procedimiento quirúrgico a través de guantes, aire contaminado, saliva, instrumentos mal esterilizados, pueden cursar con la contaminación del implante o del lecho y generarse un absceso periapical.



Lecho receptor del implante contaminado o infectado

Procesos infecciosos, inflamatorios muy próximos a la zona de inserción del implante, tales como lesiones periapicales, quistes restos radiculares o cuerpos extraño como restos de procedimientos endodónticos pueden interferir en la osteointegración.¹⁰

Fallos por la técnica quirúrgica

Recalentamiento del hueso en el momento del fresado y de la inserción del implante.

Compresión excesiva del hueso, hay profesionales que refieren que buscar una estabilidad primaria a costa de insertar implantes a más de 35-40Nm implica un riesgo de necrosis por la tensión generada sobre el hueso circundante al implante.

No adecuada estabilidad primaria

Una vez insertado el implante este no quede estable y se produzcan micro movimientos que cursen con la ausencia de osteointegración y, por el contrario, con una cicatrización con tejido fibroso. Esta situación es más frecuente en huesos blandos y de mala calidad. Factor asociado probablemente a la pérdida por sobrecarga.



Factores Endógenos

Entre los factores endógenos locales las características del hueso son de gran importancia ya que un hueso de poca calidad tendrá mayor probabilidad de rechazar un implante, así como que el sitio haya recibido tratamiento con radiación en la zona de cabeza y cuello, ya que modifica la vascularidad del hueso, volviéndolo inadecuado para cualquier intervención. También se debe considerar la cantidad de hueso en el sitio donde se colocará el implante, ya que la falta de hueso nos llevará a colocar un implante en una posición inadecuada, lo que comprometerá la restauración final y someterá el implante a fuerzas inadecuadas, o nos inducirá a elegir un implante de un tamaño menor, lo que puede afectar a su estabilidad y sobrevivencia.¹³

Entre los factores sistémicos que ponen en riesgo el implante están el tabaquismo, que compromete la cicatrización, algunos medicamentos como los bifosfonatos que inhiben la regeneración ósea y dan lugar a la osteonecrosis y son indicados principalmente en pacientes con osteoporosis, la mayor edad de los pacientes y la presencia de enfermedades sistémicas como la diabetes o de enfermedades cardíacas e inmunológicas, entre otras.



Factores Sistémicos.

Presencia de enfermedades sistémicas (Diabetes Mellitus).

La diabetes es una enfermedad sistémica con una gran prevalencia de padecer periimplantitis todavía se necesitan más estudios para su afirmación.

Un nivel alto de glucosa puede disminuir la capacidad de reparación tisular y los mecanismos de defensa del huésped, así como la función de los neutrófilos, por lo que un buen control por parte del paciente es fundamental para un correcto mantenimiento de nuestros implantes. Los pacientes con diabetes Tipo I tienen una secreción elevada de mediadores inflamatorios como prostaglandina E2 (PGE2) e IL1b en el fluido crevicular, comparado con sujetos sanos. Sin embargo, los pacientes diabéticos controlados presentan niveles similares a los de un paciente sano.¹⁴

Ausencia de encía queratinizada (insertada)

La anchura de mucosa queratinizada se define como la distancia entre la unión mucogingival y la mucosa periimplantaria marginal libre.

Ante el auge de la terapia implantaria surgió la duda de si la cantidad de mucosa queratinizada es importante para mantener la salud periimplantaria en el tiempo. Así como en dientes naturales su beneficio es conocido, en implantes dentales no se sabe con seguridad debido a las diferencias anatómicas y estructurales entre dientes e implantes. En los implantes las fibras de colágeno supracrestales se orientan paralelamente y no perpendicularmente como en dientes naturales creando una unión mecánica más débil en los implantes.¹²



Tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo para la salud general y la salud oral, que causa enfermedades como el cáncer oral y enfermedad periodontal.

Con respecto a la influencia que puede ejercer el tabaquismo sobre el proceso de osteointegración, se ha observado que el tabaquismo tiene un efecto negativo en la cicatrización, ya que se ha comprobado una reducción en la producción de colágeno, alteración en la función de los fibroblastos y vasoconstricción generada por la acción de la nicotina, además de un efecto negativo en la calidad de hueso, ya que ocasiona una rotura en el trabeculado y disminución de la elasticidad, que pueden estar asociadas a la mala absorción del calcio ocasionada por la nicotina (aunque no se han realizado estudios en huesos maxilares). El hecho de que los implantes que fallaron en pacientes con historia de tabaquismo fracasarán debido a infecciones nos hace suponer que el tabaquismo genera una mala cicatrización y predispone a la aparición de infecciones.

Es importante que un paciente fumador, antes de empezar un tratamiento con implantes, sea concientizado sobre los efectos que puede tener el tabaco, dado que, aunque el tabaco no es una contraindicación absoluta, sí aumenta las probabilidades de fracaso.¹⁷



3.3 ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS CONCEPTOS DE MUCOSITIS y PERIIMPLANTITIS.

En el Workshop europeo de periodontología celebrado en febrero de 1993 (Suiza) por la Federación Europea de Periodontología, se acuñaron denominaciones para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: mucositis periimplantaría y periimplantitis.⁸

La enfermedad periimplantaria se caracteriza por la inflamación de los tejidos periimplantarios y puede manifestarse de las siguientes formas:

Mucositis periimplantaria: Como formas reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función.⁸

Periimplantitis: Forma irreversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean al implante en función, en la que además se produce una pérdida ósea.⁸



ETIOLOGÍA DE LA PERIIMPLANTITIS

A pesar de las elevadas tasas de éxito de los implantes, los fracasos ocurren y es importante establecer la etiología, la patogénesis, diagnóstico, prevención y plan de tratamiento a seguir.

Lindhe describen en 1992 que las lesiones en los tejidos blandos alrededor de los implantes son potencialmente más peligrosas que con respecto a los dientes ya que tienden a extenderse apicalmente con mayor facilidad hacia el tejido óseo periimplantario.¹

El fracaso de los implantes puede ocurrir en dos fases, que debemos tener bien diferenciadas.

La primera fase o la pérdida prematura del implante, se producirá cuando este aun no haya llegado a osteointegrarse a consecuencia de diversos factores de riesgo que consideraremos y que más adelante expondremos más detalladamente, tales como pobre estabilidad primaria, contaminación bacteriana, enfermedades sistémicas, hábitos tabáquicos, mala técnica quirúrgica, mala calidad ósea.¹⁹

La segunda fase o etapa en la que puede producirse la pérdida del implante es cuando este ya está osteointegrado y en función.

Actualmente se piensa que el fracaso de los implantes después del proceso de osteointegración esta principalmente motivado por la infección bacteriana. A pesar de la posibilidad expuesta por diversos autores que lo justifican por la sobrecarga oclusal pero no se ha establecido evidencia científica que lo avale, tal y como demostró.



PATOGENIA DE LA PERIIMPLANTITIS

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

Toxicidad de sus propios componentes: Como las endotoxinas o los lipopolisacáridos, o con producción de sustancias nocivas como colagenasas, fosfatasas ácidas, fosfolipasas, fosfatasas alcalinas y proteasas.¹²

Estimulación de la inmunidad Humoral y celular: Con activación de los macrófagos, leucocitos polimorfonucleares Linfocitos T y células plasmáticas que mediante la reacción proinflamatoria estimulan procesos de destrucción de tejidos periimplantarios.

Como consecuencia del acumulo de placa bacteriana tanto las bacterias como sus productos atraviesan la barrera mucosa que tiene función de sellado. A partir de este momento, se inicia el proceso inflamatorio que cursa con la destrucción del colágeno y el hueso alveolar. Los mecanismos de destrucción ósea se caracterizan por la inflamación y la actividad osteoclástica que va a provocar la reabsorción del hueso que se encuentra en contacto íntimo con el implante.¹²



DIAGNOSTICO CLÍNICO

La periimplantitis se puede observar clínicamente por:

- La presencia de placa bacteriana y calculo alrededores del implante.
- Por un edema y enrojecimiento de tejidos marginales.
- Hiperplasia de la mucosa en las zonas donde no hay encía insertada.
- Aumento de la profundidad de sondaje y ligero sangrado y o supuración tras el mismo.
- Destrucción ósea vertical en relación con la bolsa periimplantaria.
- Presencia radiológica de reabsorción ósea.
- Movilidad del implante.
- Persistencia de dolor y mal estar.

La movilidad y radiolucidez periimplantaria continua, indica que está próximo el desenlace final de la enfermedad caracterizado por una pérdida total de la interface entre el hueso y el implante.¹⁷

Los signos clínicos que indican que el fracaso del implante es por sobrecarga oclusal son, la ausencia de inflamación y de bacterias gram negativas, estando los demás signos anteriormente mencionados, presentes.



MICROBIOLOGÍA ASOCIADA A PERIIMPANTITIS

La flora bacteriana en la cavidad oral antes de la colocación de implantes osteointegrados va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. Muchos investigadores han intentado relacionar el biofilm bacteriano inducido alrededor de los implantes con el biofilm dental encontrado en la enfermedad periodontal.¹⁰

Es importante considerar la situación en la que se encuentra el paciente previa rehabilitación con implantes, debemos distinguir a aquellos que son desdentados totales de los que son parcialmente edéntulos.

Cuando no existe ningún tipo de patología la flora está compuesta por cocos gram positivos, aerobios y bacilos inmóviles, tanto en implantes como en dientes.

En situaciones patológicas la flora tanto en dientes como en implantes estará compuesta por bacterias anaerobias, gram negativas y encontraremos también aumentado el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga*).⁹

Evidencia de la etiología microbiana de las infecciones periimplantarias

Muchos factores contribuyen al fracaso de los implantes, sin embargo un número creciente de estudios demuestran que es evidente el efecto negativo de la presencia de bacterias anaeróbicas en los tejidos periimplantarios. Existen 5 líneas de evidencia que soportan la idea del papel fundamental de los microorganismos en la etiología de la periimplantitis:



- Los depósitos de placa en implantes puede inducir mucositis periimplantaria.⁹

Tal y como se demostró en el modelo clásico de gingivitis experimental descrito por Lee en 1965 que representa la prueba final de la relación causa efecto entre el acumulo de placa y la gingivitis. Se ha podido repetir para los casos de infecciones periimplantarias.

Tras un periodo de control de placa durante 6 meses en pacientes con los implantes ya cargados se inhibió la higiene durante 3 semanas. El resultado de acumulo de placa se tradujo en un aumento de la inflamación y de la profundidad del sondaje alrededor de los implantes, demostrando así la relación entre la del acumulo de placa y el desarrollo de la periimplantitis.

- La demostración de diferencias cuantitativas y cualitativas en la microflora asociada con éxito y fracaso de los implantes.

Las situaciones de éxito y fracaso de implantes presentan diferencias marcadas en la composición de la flora asociada. La flora bacteriana que coloniza los implantes exitosos está constituida por cocos gram positivos, mientras que en los casos de fracaso de implantes se encuentran bacterias gram negativas anaerobias tales como *Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Actinomices actinomycetemcomitans*, fusobacterias y espiroquetas.



Los estudios longitudinales han demostrado que la cantidad de bacterias presentes en los casos de éxito de implantes es baja y la composición de la flora no cambia respecto a la situación normal. Autores diversos señalan que en el caso de pacientes parcialmente desdentados con periodontitis previa que van a ser rehabilitados con implantes puede suceder que los microorganismos periodontopatógenos que se encuentran en el biofilm dental sean transmitidos desde dichos dientes remanentes a los implantes.¹¹

Por otro lado los estudios microbiológicos indican una marcada diferencia en la composición de la flora periimplantaria entre implantes con surcos o bolsas profundas que aquellos que carezcan de ella y en los que la profundidad sea menor.

Estudios experimentales en animales han permitido inducir periimplantitis a través de la colocación de ligaduras que conducen a un rápido acumulo de placa induciendo así periimplantitis y periodontitis en monos, demostrándose una agudización de los parámetros clínicos de inflamación y pérdida de inserción y alteraciones histológicas y microbiológicas.⁸

- Colocación de ligaduras en animales generando así una alteración de la composición de la microflora y periimplantitis.

- La terapia antimicrobiana mejora los parámetros clínicos de los pacientes con periimplantitis.

Muchos estudios han analizado el potencial de antimicrobianos sistémicos y tópicos con el tratamiento de infecciones periimplantarias. La administración



de sistémica de amoxicilina y metronidazol en perros asociada a desbridamiento local permite la resolución de periimplantitis inducido. También parece favorecer la situación de patología periimplantaria, la colocación de fibras de tetraciclina.⁸

El nivel de higiene tiene un impacto en el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes.

Los pacientes con inadecuada técnica de higiene oral, presentan mayor reabsorción ósea alrededor de los implantes. Esta evidencia implica el hecho de que un buen mantenimiento de los pacientes rehabilitados con implantes tiene como objetivo eliminar los depósitos bacterianos, evitar la colonización de la bacterias y alterar la ecología del biofilm alrededor de los implantes de forma que se impida la multiplicación de los patógenos potenciales.¹⁰



3.4 TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

La frecuencia de fracasos implantarios es relativamente baja y el número de estudio longitudinal que evalúan los distintos protocolos de tratamiento de periimplantitis es limitado.²²

Por definición la periimplantitis, como ya hemos tratado de demostrar, conlleva una naturaleza inflamatoria y etiología bacteriana que cursa con la pérdida del soporte óseo periimplantario. Por lo tanto desde un punto de vista etiopatogénico, existen dos niveles de tratamiento. La etiología infecciosa y posteriormente el tratamiento de los defectos óseos secundarios a dicha infección.²⁰

Los objetivos que debe de cumplir nuestro tratamiento son:

- Eliminación de la placa bacteriana de la bolsa periimplantaria
- La descontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante
- La reducción o eliminación de zonas que no pueden ser mantenidas sin placa salvo mediante correctas técnicas de higiene oral
- Establecimiento de un control de placa eficaz para la prevención de mucositis y reinfección.
- -Regeneración del hueso periimplantario perdido en el curso patológico de la enfermedad.



Tratamiento de la periimplantitis mediante terapia antiinfecciosa

La terapia antiinfecciosa incluye las técnicas de desbridamiento de las lesiones, la descontaminación del implante y el empleo de una correcta antibioticoterapia sistémica y o en su defecto, antisépticos locales. La irrigación subgingival del espacio periimplantario con agentes antisépticos es un tratamiento utilizado por muchos clínicos, en un estudio doble ciego, evaluaron 20 casos de periimplantitis en el que la utilización de enjuagues con antisépticos redujo el índice de placa, y el índice gingival. Demostraron que la irrigación con clorhexidina no produce efectos clínicos ni microbiológicos en casos de periimplantitis de implantes recubiertos por hidroxiapatita.

Según Ericsson en 1996 en un estudio en el que se generó periimplantitis, mediante ligaduras en perros labrador sobre implantes Branemark la combinación de antimicrobianos sistémicos tal como el metronidazol y la amoxicilina acompañados de un correcto desbridamiento mecánico conlleva a la resolución de las lesiones periimplantarias, una recesión de los tejidos circundantes y una modificación en la base del defecto óseo.¹⁷

Persson y col 1999 obtuvieron similares resultados en perros Beagle, y el tratamiento consistió en amoxicilina y metronidazol durante tres semanas junto con desbridamiento quirúrgico local y detoxificación de la superficie del implante con piedra pómez y solución salina.



Schenk y col 1997 propusieron la aplicación local de agentes antimicrobianos de liberación controlada para el tratamiento de la periimplantitis, utilizaron fibras de tetraciclinas con resultados satisfactorios para el tratamiento de las mucositis e hipertrofias alrededor de los implantes.¹²

Weber en 1994 en un modelo animal utilizó los aines flurbiprofeno con el objetivo de disminuir la pérdida ósea. Los resultados dieron una pérdida ósea en el grupo placebo mientras que en aquellos que se les había administrado el aine no se denoto perdida de soporte.



2.4.1 Terapia antiinfecciosa

Cuando un implante pierde osteointegración la superficie de titanio queda expuesta a la cavidad oral y cubierta por un biofilm. Esto lleva a la formación de una biopelícula en la superficie, seguida de colonización bacteriana.¹³

La cantidad y maduración de la placa bacteriana que cubre la superficie del implante es mayor en superficies rugosas. Y sugieren el pulido de la porción expuesta para prevenir reinfección y facilitar los procedimientos de higiene oral.¹³

La descontaminación de la superficie de los implantes expuestos es fundamental cuando se utilizan procedimientos regenerativos para obtener nuevo hueso alrededor de implantes con periimplantitis. Se han utilizado distintas técnicas tales como ácido cítrico, tetraciclina, arenado y láser. Todos ellos con el objetivo de eliminar las bacterias y mantener o crear una superficie que permita la re inserción del hueso y el tejido blando.

Sin embargo, estos procedimientos demostraron ser insuficientes en la eliminación completa de la sustancia orgánica y son muchas veces responsables de contaminación adicional. Por ejemplo el láser de CO₂ es potencialmente peligroso ya que la temperatura en la interface hueso-implante alcanza los 50 grados lo que puede terminar una futura pérdida de la osteointegración según Ericsson y col 1984. Es particularmente complicado con la técnica laser hacer incidir el rayo única y exclusivamente sobre la superficie del implante, sobre todo en los casos más comprometidos de pérdida vertical de hueso periimplantario.²⁰



Sin embargo Haas y col en 1997 examinaron el efecto bactericida de irradiación con láser in contra bacterias asociadas a periimplantitis. Dicho tratamiento, permitió eliminar las bacterias presentes.

Tratamiento de la periimplantitis mediante terapia antiinfecciosa y regeneración ósea guiada

Una vez controlado el proceso inflamatorio en los tejidos periimplantarios, se intenta reestablecer la osteointegración utilizando procedimientos regenerativos.

Muchos estudios demuestran éxito clínico y radiográfico del tratamiento regenerativo de defectos por periimplantitis. Sin embargo no existen evidencias histológicas de una verdadera osteointegración.²¹



2.4.2 Terapia antiinfecciosa y rtg.

Es un método de mantenimiento de implantes y tratamiento de periimplantitis. El principio de este método es detectar las infecciones periimplantarias de forma temprana y utilizar el tratamiento adecuado para cada caso. La base del éxito es un sistema de visitas frecuentes para el control de:

- Presencia de placa, sangrado, supuración, bolsas periimplantarias.

- Presencia de evidencia radiográfica de pérdida ósea.

- A) Desbridamiento mecánico y refuerzo de higiene oral.

- B) Irrigación con CHX0.12% en enjuagues 2X/ día.

- C) Tratamiento quirúrgico (receptivo o regenerativo) rtg.

- D) Remoción del implante.



MANTENIMIENTO PERIODONTAL

El mantenimiento es imprescindible en el éxito a largo plazo del tratamiento periodontal. Sin mantenimiento, cualquier tratamiento por muy bien que se haya realizado fracasará.²²

No hay que olvidar que una parte de los pacientes deja de asistir con el tiempo a las visitas de mantenimiento. No hay que entender que en todos los casos estén descontentos con nosotros, es posible que influya más una cierta inconstancia y pérdida de interés hacia el problema, asociado al hecho de que muchos pacientes piensan al pasar el tiempo y ver que se encuentran bien, que se han curado.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La periimplantitis es una enfermedad que se define como un proceso de naturaleza inflamatoria, etiología bacteriana, y que cursa con pérdida de soporte óseo periimplantario.

Por lo tanto, desde el punto de vista etiopatogénico, existen dos niveles de tratamiento: el etiológico, frente a la infección, y el tratamiento de las secuelas, es decir, de los defectos óseos secundarios a la infección. En este sentido, se puede considerar terapia antiinfecciosa aquella que va dirigida a la eliminación de la infección, y no a la corrección del defecto, incluyendo técnicas como el desbridamiento de las lesiones, la detoxificación de la superficie del implante y empleo de antibioterapia sistémica y/o antisépticos locales.

Por lo anterior, los pacientes que presentan periimplantitis suele ser tratados erróneamente, ocasionalmente sólo son medicados con la terapia antiinfecciosa sin la corrección del defecto.

Teniendo en cuenta esta problemática, surgen las siguientes preguntas:

¿El cirujano dentista de práctica general está calificado para determinar el tratamiento de las enfermedades periimplantarias?

¿Poseerá los conocimientos adecuados para el tratamiento de la periimplantitis en la actualidad?



4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL.

- Conocer el manejo periodontal del paciente con enfermedad periimplantaria.

4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las características de las enfermedades periimplantarias.
- Identificar los factores de riesgo para las enfermedades periimplantarias.
- Saber las diferentes opciones de tratamientos.
- Diagnóstico oportuno de las enfermedades periimplantarias.



5. METODOLOGÍA

5.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

Ficha de identificación

- Nombre: José Alfredo Coronado Tamayo
- Género: Masculino
- Edad: 63
- Estado civil: Casado
- Ocupación: Jubilado
- Lugar de nacimiento: Durango
- Lugar de residencia: Ciudad de México

- Antecedentes heredofamiliares: Madre con hipertensión, finada.

- Antecedentes personales no patológicos: No presenta hábitos perniciosos, cuenta con todos los servicios públicos en su domicilio (luz, drenaje, agua potable), efectúa 3 comidas al día, no realiza ejercicio, cuenta con cuadro de inmunización completo, aseo oral 2 veces al día con cepillo dental y pasta.

- Antecedentes personales patológicos: el paciente refiere hipertensión arterial desde hace 23 años. El tratamiento para la hipertensión arterial es valsartán 160mg cada 24 horas.

- Indica ser alérgico a la penicilina.

El paciente refiere que detecto en el mes de febrero del presente año inflamación en su encía acompañado de sangrado y supuración alrededor de implante en posición del primer molar inferior izquierdo, por lo que acude a la facultad de Odontología de la UNAM, remitiéndolo a la clínica de periodoncia.

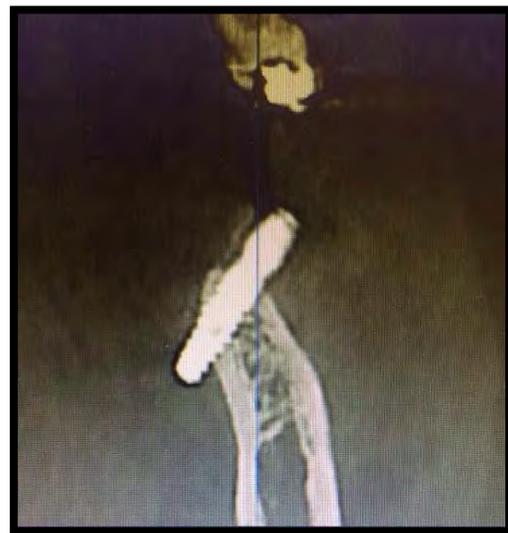
El paciente refiere que le colocaron el implante en el mes de octubre del año 2016 en un consultorio particular.

Acude a la clínica de periodoncia en el mes de febrero, donde a la exploración oral presenta inflamación marginal alrededor del implante, encía eritematosa, hemorrágica, con profundidad al sondeo de 7mm, movilidad grado 1 y supuración. (fig. 4)

El examen tomográfico también reveló que el implante se encontraba en mala posición fuera de la tabla ósea interna. (fig. 5)



(Fig. 4) Lesión Periimplantaria.
(Cortesía del Esp. Raúl León)



(Fig.5) Implante fuera de la tabla ósea
(Cortesía del Esp. Raúl León)

5.2 FASE PREQUIRÚRGICA

El paciente fue diagnosticado con periimplantitis y pérdida de la tabla interna en la zona apical del implante, ya que esto fue a causa de la mala dirección ó falta de grosor de la tabla interna. El plan de tratamiento fue Fase I: control personal de placa, técnica de cepillado, uso de aditamentos interproximales (cepillo interproximal, hilo dental), eliminación de cálculo dental, sondeo, raspado y alisado radicular del implante, todo esto con instrumental especial de teflón y con un antiséptico (Clorhexidina al 0.12%).

Tras dos semanas del tratamiento no quirúrgico, el paciente refiere molestias en el fondo de saco, en la parte apical del implante y a la palpación, por lo cuál se evalúa el caso y se opta por retirar el implante y realizar RTG y ROG, en la tomografía se observa la exposición del implante con una pérdida ósea. (fig. 6)



(Fig.6) Radiografía Panorámica

(Cortesía del Esp. Raúl León)



(Fig.7) Exposición del implante con pérdida ósea.

(Cortesía del Esp. Raúl León)



(Fig. 8) Tomografía.

(Cortesía del Esp. Raúl León)



(Fig.9) Tomografía volumétrica.

(Cortesía del Esp. Raúl León)

5.3 FASE QUIRÚRGICA

Antes de iniciar el acto quirúrgico se observa la progresión de la enfermedad.



(Fig. 10) Progresión de la enfermedad periimplantaria. (Cortesía del Esp. Raúl León)

Se anestesió para realizar el abordaje quirúrgico. Elevándose un colgajo de espesor total para acceder al defecto, ya descubierto se puede observar la pérdida ósea que es mayor a 7mm.



(Fig. 11) Pérdida ósea. (Cortesía del Esp. Raúl León)

Se continúa con la osteotomía para el retiro del implante utilizando una fresa de carburo.



(Fig. 12) Exposición del implante. (Cortesía del Esp. Raúl León)

Al retirar el implante se coloca xenoinjerto con membrana sintética y se sutura.



(Fig. 13) Retiro del implante. (Cortesía del Esp. Raúl León)

Al paciente se le dan los cuidados postoperatorios que incluyen dieta, e higiene para evitar infecciones, se cita para retirar los puntos y ver los resultados.

5.4 FASE POSTQUIRÚRGICA

La evaluación de los tejidos a las 4 semanas de la realización quirúrgica, nos permitió observar una continua mejoría respecto a los siguientes parámetros:

- Marcada reducción de la inflamación gingival.
- Reducción de los índices de placa.
- Ausencia de progresión de la enfermedad periimplantaria.



(Fig. 14) Cicatrización postquirúrgica. (Cortesía del Esp. Raúl León)



6. RESULTADOS

Los resultados obtenidos al término del presente trabajo no fueron del todo esperados debido a que existieron diversos factores que modificaron lo deseado como son:

Se esperaba mantener el implante en boca pero al momento de observar la tomografías se descubrió que se encontraba el implante en una mala posición por lo cual tenía que ser retirado.

Los dientes naturales pueden ser afectados por patología periodontal y los implantes dentales al mismo tiempo por periimplantitis. A pesar de que el fallo de la mayoría de los implantes dentales está causado y originado por bacterias, tal vez haya sutiles diferencias en la microflora y los mecanismos biológicos, y estos deben de ser mayormente estudiados para valorar su significancia clínica.

.



7. DISCUSIÓN

Aunque la evidencia disponible es muy limitada para determinar cuál es la técnica quirúrgica de elección en términos de predictibilidad del tratamiento, se puede dar algunas recomendaciones. Las características morfológicas del defecto óseo periimplantario pueden ayudar a seleccionar la mejor técnica quirúrgica para ese defecto.

En este contexto, se ha desarrollado una clasificación de defectos periimplantarios que puede ayudar a la hora de establecer un tratamiento. En cuanto al sistema de descontaminación de la superficie del implante, la literatura señala que no existen diferencias significativas entre las distintas tecnologías, por lo que se recomienda emplear aquel sistema que permita eliminar correctamente todo el biofilm y cálculo. En cuanto al tipo de técnica regenerativa, no está definido cuál es el mejor material de regeneración

Además, el tratamiento actual de la periimplantitis apenas resuelve la enfermedad, por lo que es necesario buscar nuevos enfoques de tratamiento y/o protocolos muy estrictos de mantenimiento tras la cirugía. No obstante, lo que cambió el tratamiento inicial fue la posición del implante ya que por la perforación que se encontraba en la tabla interna se recurrió a la extracción del implante.

En la actualidad, el mejor tratamiento de las enfermedades periimplantarias es la prevención.



8. CONCLUSIONES

El enfoque quirúrgico combinando una técnica resectiva y una regenerativa en base a las características morfológicas del defecto, parece ofrecer un tratamiento predecible en términos de restauración de la salud periimplantaria.

Las enfermedades periimplantarias son patologías con una alta prevalencia. La falta de protocolos de tratamiento predecibles en el tiempo obliga a buscar nuevas alternativas terapéuticas.

Así mismo, con este enfoque se pretende favorecer el posterior control de placa del paciente eliminando los factores que puedan favorecer su acúmulo.



9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2009. pp. 3-48
2. Carranza, F. A. Newman, M. G. Takei HH. Periodontología clínica. 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2010, pp 16-55.
3. Claffey et al. Surgical treatment of periimplantitis. *Journal of Clinical Periodontology* (2008) vol. 35 (8 suppl) pp. 316-32.
4. Ferrerira et al. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* (2016) vol. 33 (12) pp.929-35.
5. Gosau et al. Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Clinical Oral Implants Res* (2010) vol.21 (8) pp.866-72.
6. Heitz-Mayfield. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* (2008) vol.35 (8 suppl) pp.292-304.
7. Lindhe et al. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* (2008) vol.35 (8 suppl) pp.282-5.
8. Mombelli y Lang. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol* 2000 (1994) vol.4 pp.74-80.
9. Mombelli et al. The microbiota of osseointegrated implants in patients with history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* (1995) vol.22 (2) pp.124-30.
10. Persson et al. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res* (2006) vol.17 (4) pp.386-93.



11. Uirynen y Listgarten. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Implants Res* (1990) vol.1 (1) pp.8-12.
12. Renvert et al. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology* (2008) vol.35 (8 suppl) pp.305-15.
13. Sahm et al. Non-surgical treatment of periimplantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* (2011) vol.38 (9) pp.872-8.
14. Salvi et al. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Res* (2007) vol.18 (3) pp.281-5.
15. Felo et al. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* (1997) vol.10 (2) pp.107-10.
16. Salvi et al. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. (2012) vol.23 (2) pp.182-90.
17. Schwarz et al. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* (2010) vol.37 (5) pp.449-55.
18. Astrand P, Anzen B, Karlsson U, Sahlhom S, Svårdström P, Hellem S. Non submerged implants in the treatment of the edentulous upper jaw. A prospective clinical and radiographic study of ITI Implants results after 1 year. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010; 2:166-74.
19. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. (2014) Clinical and radiographic outcomes of a combined restorative and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clinical Oral Implants Research* 25, 761-767.



20. Rocuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmaso P. (2011) Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 738–745.
21. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. (2009) Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 807-814.
22. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* 37, 449-455.
23. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. (2011a) Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of periimplantitis: a randomized controlled clinical study.