



ciencia

Patología periimplantaria

José Juan Ortega*
Antonio Bowen Antolín**
Joaquín Carmona Rodríguez***
Francisco Benet Irazo**
Alfonso González de Vega y Pomares***

* MÉDICO ESTOMATÓLOGO
PROFESOR CIRUGÍA BUCAL. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD DE MURCIA. POSTGRADO EN PERIODONCIA
** DIRECTOR DEL CURSO SUPERIOR DE IMPLANTOLOGÍA
ORAL Y PRÓTESIS SOBRE IMPLANTES DE LA FUNDACIÓN
UNIVERSITARIA SAN PABLO CEU.
*** PROFESOR DEL CURSO SUPERIOR EN IMPLANTOLOGÍA
ORAL Y PRÓTESIS SOBRE IMPLANTES DE LA FUNDACIÓN
UNIVERSITARIA SAN PABLO CEU
Madrid

INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios longitudinales han demostrado que la utilización de implantes orales osteointegrados para la reposición de dientes perdidos es hoy en día una terapia predecible.

El requisito previo para que haya éxito en un implante endoóseo es obtener un perfecto sellado mucoso de los tejidos blandos en la superficie del implante. Cuando este sellado falla se produce la migración apical del epitelio hacia la interfase hueso-implante provocando una reabsorción ósea

periimplantaria que puede poner en compromiso su supervivencia a largo plazo.

Dos factores etiológicos son considerados responsables de la pérdida del sellado mucoso y la invasión bacteriana del hueso que rodea al implante: la sobrecarga mecánica y la infección bacteriana.

El diagnóstico precoz en implantología, como en todas las ramas de la medicina, es entonces un momento fundamental para la intercepción y el tratamiento de un estado patológico inicial¹. El paciente rehabilitado

mediante implanto-prótesis debe entrar en un protocolo de control con capacidad para detectar inmediatamente la eventual alteración de los tejidos periimplantarios en su fase inicial (mucositis) para evitar la reabsorción ósea progresiva posterior.

ESTRUCTURAS 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 sép-

tico que representa la cavidad oral.

Según los trabajos de Berglundh y cols.³ la mucosa situada alrededor de los implantes y pilares de titanio tiene muchas características en común con el tejido gingival que rodea los dientes (figura 1). Es importante conocer la naturaleza básica de las estructuras periodontales antes de comprender la interfase del implante con los tejidos que lo rodean.

Las estructuras periodontales incluyen la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso

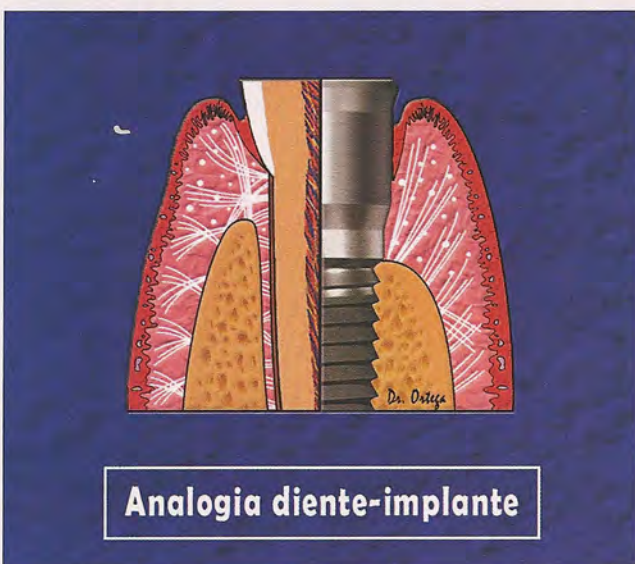


Figura 1

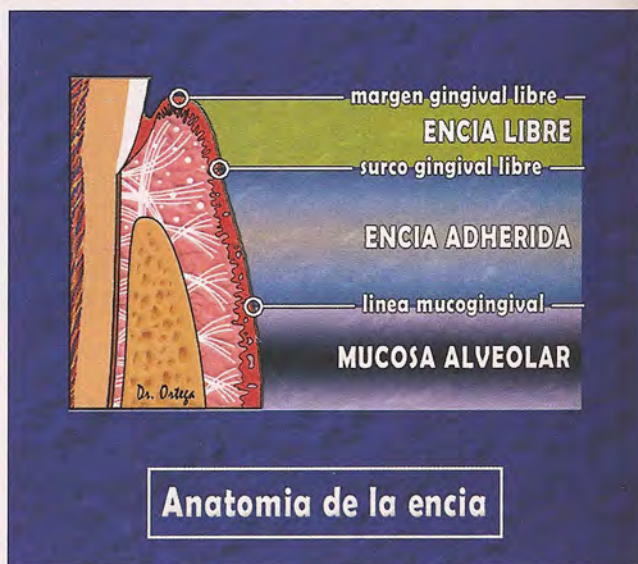


Figura 2



Figura 3

alveolar. La encía es esa parte de la mucosa mastica-
toria que recubre la apófisis
alveolar y rodea la porción
cervical de los dientes; y es
el tejido a través del cual el
diente tiene comunicación
directa con el entorno oral.

En sentido coronario la
encía termina en el margen
gingival libre, que tiene un
contorno festoneado y suele
estar redondeado de mane-
ra tal que se forma una pe-
queña invaginación, surco o
hendidura entre el diente y
la encía. En sentido apical,
la encía se continúa con la
mucosa alveolar, laxa y de
un color rojo oscuro, de la
cual está separada por lo
que es, habitualmente, un
límite fácil de reconocer lla-

mado línea mucogingival
(figura 2 y 3).

Se pueden distinguir dos
tipos de encía: encía libre y
encía adherida.

1. La **encía libre** es de
color coral, tiene una super-
ficie opaca y consistencia
firme y comprende el tejido
gingival y las zonas vestibular
y lingual/palatino de los
dientes y la encía interden-
taria o papilas. En el lado
vestibular y lingual de los
dientes, la encía libre se ex-
tiende desde el margen
gingival libre en sentido api-
cal hasta el surco gingival
libre (sólo presente en el 30-
40 por ciento de los adultos)
que está situado en un nivel
que se corresponde con la
unión cemento-esmalte.



Figura 5

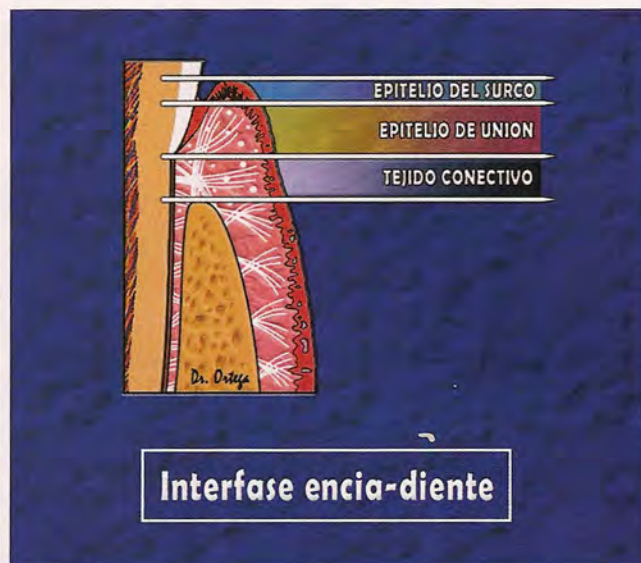


Figura 4

2. La **encía adherida** en
sentido coronario está limi-
tada por el surco gingival
libre y se extiende en direc-
ción apical hacia la línea
mucogingival donde se con-
tinúa con la mucosa alveo-
lar. Tiene un color rosa
coral, textura firme, y puede
presentar un punteado deli-
cado que le da aspecto de
cáscara de naranja (sólo pre-
sente en el 40 por ciento de
los adultos). Este tipo de
mucosa está firmemente ad-
herida al hueso alveolar y
cemento subyacentes por
medio de fibras conectivas
y es, por tanto, relativa-
mente inmóvil en relación
con el tejido subyacente.

En cuanto a la interfase
entre la encía y el diente (re-

gión dentogingival) pode-
mos distinguir: epitelio del
surco, epitelio de unión y
tejido conectivo (Figura 4).

1. Epitelio del surco (Fi-
gura 5): Mira hacia el diente
sin ponerse en contacto con
él. Es la continuación del
epitelio bucal, y su estructu-
ra es muy similar: epitelio es-
tratificado queratinizado for-
mado por una capa basal de
células cuboideas apoyadas
en una lámina basal que las
separa del tejido conjuntivo
subyacente. Las células ba-
sales tienen la capacidad de
dividirse dando células hijas
y éstas, al desplazarse hacia
la capa superficial, se van
aplanando y se disponen con
el eje mayor paralelo a la su-
perficie.

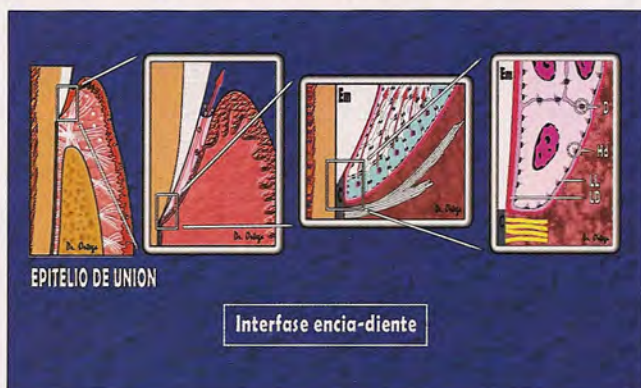


Figura 6

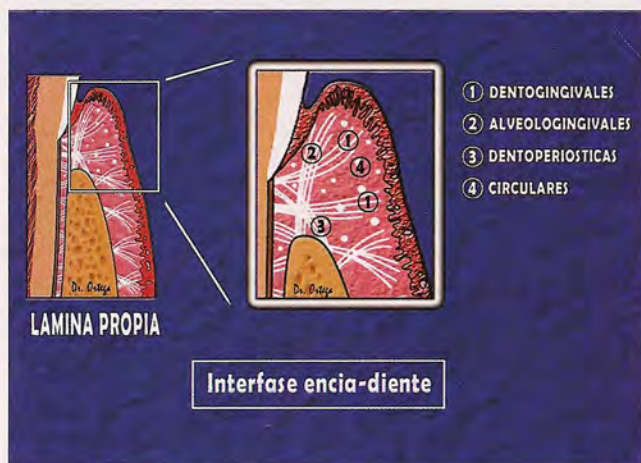


Figura 7



Figura 8

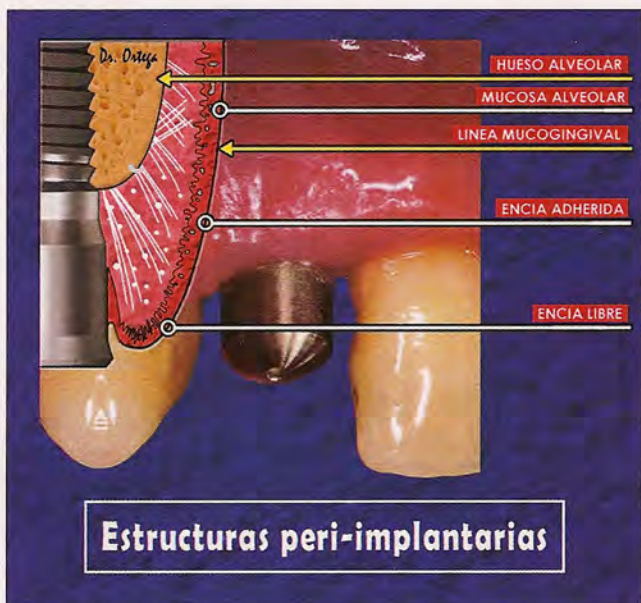


Figura 9

2. Epitelio de unión (Figura 6): Se encuentra por debajo del epitelio del surco y termina en la unión cemento-adamantina. Es decisivo en el mantenimiento de la salud del periodonto porque rodea en forma de anillo el cuello del diente permitiendo la fijación entre la encía y la superficie del mismo. Es muy permeable, permitiendo la difusión de los productos metabólicos de la placa bacteriana y, en dirección contraria, de las sustancias de defensa propias del organismo. Es más ancho en su porción coronaria (15-20 capas celulares) pero se adelgaza hacia la unión cemento-esmalte. Es un tejido indiferenciado, que no queratiniza y que no tiene interdigitaciones con la lámina propia. Está formado por dos estratos celulares: uno basal activo mitóticamente con células cuboideas (B) y otro suprabasal con varias capas de células hijas aplanadas que emigran hacia el fondo del surco gingival para descamarse y tienen su eje mayor paralelo a la superficie dentaria. Todas las células se unen entre sí por desmosomas (D). La unión de las células epiteliales con las estructuras que lo rodean (esmalte y lámina propia) no se realiza de forma directa sino a través de dos estructuras: hemidesmosomas (Hd) y lámina basal. Se distinguen dos tipos de lámina basal: interna que contacta con el esmalte y externa que contacta con la lámina propia. Ambas se unen en la interfase cemento-esmalte. La lámina basal está formada por dos capas: lámina lúcida (LL) que está en contacto con las células del epitelio de unión y lámina densa (LD) que contacta con esmalte y lámina propia. La la-

mina basal interna y los hemidesmosomas componen la llamada ADHERENCIA EPITELIAL⁴. Las células hijas emigran en dirección coronal hacia el surco gingival para descamarse y cuando alcanzan la superficie del diente se fijan y forman la citada adherencia, de forma que sus puntos de fijación hemidesmosomales han de soltarse y establecerse de forma continua.

3. Tejido conectivo (Figura 7): Por debajo del epitelio de unión existe un área de tejido conectivo llamada LAMINA PROPIA. Los componentes principales de este tejido son: fibras colágenas (60 por ciento), fibroblastos (5 por ciento), vasos, nervios y matriz. Aunque muchas fibras están distribuidas de manera aleatoria, la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con una clara orientación: dentogingivales, alveologingivales, dentoperiosticas, transeptales y circulares. Las fibras transeptales, alveologingivales y dentoperiostales tienen inserciones mecánicas en el cemento radicular.

ESTRUCTURAS PERI-IMPLANTARIAS

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 periimplantarios (Figura 1).

El tejido blando supra-crestal que rodea a los im-



Figura 10

plantes se denomina MUCOSA PERIIMPLANTARIA y forma en torno al implante una estructura llamada surco periimplantario que es semejante al surco gingival. Este tejido está recubierto 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 (Figura 8-9). 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.

1. **Epitelio del surco** (Figura 10): Epitelio poliestratificado similar al que encontramos alrededor de un diente. Sin embargo, aunque alrededor de los dientes siempre existe una mínima anchura de mucosa queratinizada (0,5 mm) debido al potencial inductor del ligamento periodontal^{5,6}, alrededor de los implantes es posible encontrar ausencia completa de mucosa queratinizada, probablemente debido a la ausencia de ese ligamento⁷.

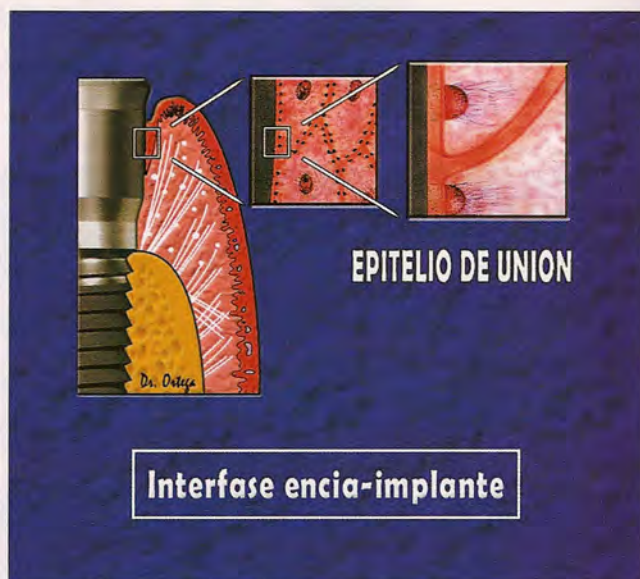


Figura 11

2. **Epitelio de unión** (Figura 11): Forma un sellado mucoso de unos 2 mm de altura que actúa de barrera al movimiento de bacterias y toxinas orales hacia la zona de oseointegración. La ultraestructura de la interfase epitelial con la superficie del implante fue descrita por primera vez por James y Schultz en 1973 y más tarde fueron Listgarten y Lai⁸ en 1975 los primeros en realizar un estudio sobre dicho epitelio. Gould y cols.⁹ en 1984 afirman que las células epiteliales que se unen a la superficie de titanio se parecen a las que se insertan en la superfi-

cie de dientes naturales. El epitelio de unión al implante es muy semejante en composición y dimensiones al que existe en el diente. Las células epiteliales están unidas entre sí por desmosomas y éstas se unen a la superficie del implante a través de hemidesmosomas y la lámina basal (lámina densa que está en contacto con el titanio y lámina lúcida). Algunos autores plantean la hipótesis de que la unión al titanio sea química entre las glucoproteínas hemidesmosómicas y el óxido de titanio^{10, 11, 2, 13}.

3. **Lámina propia** (Figura 12): Zona de tejido co-

Titanium Group .com
www.titanium-group.com



Figura 12



Figura 13

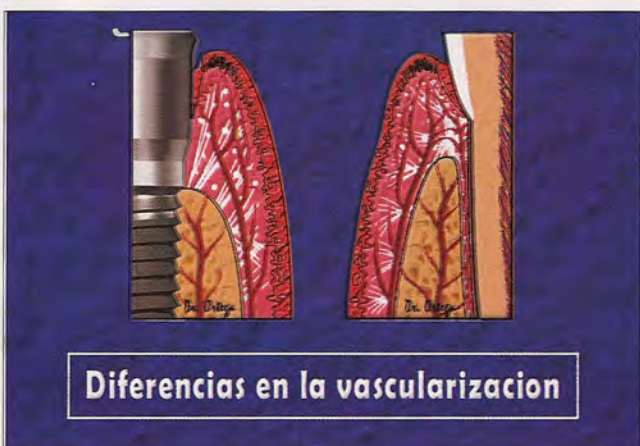


Figura 14

nectivo formado por una red tridimensional de fibroblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos de 1,5 mm de altura. Berglundh y cols.³, Buser y cols.¹⁴, Ruggeri y cols.^{15,16} observaron que era un tejido conectivo con características cicatriciales, rico en fibras de colágeno (85 por ciento frente al 60 por ciento) y pobre en fibroblastos (1-3 por ciento frente a 5-15 por ciento), 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 de titanio y se disponen de forma circular, oblicua o corono-apical creando un mangito fibroso periimplantario 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 periimplantaria al de encía periimplantaria. Asimismo mediante análisis inmuo-histoquímico se ha podido determinar una mayor proporción de colágeno tipo V en los tejidos periimplantarios que podría ser responsable de la defensa del tejido a una posible agresión bacteriana debido a una mayor resistencia a la colagenasa¹⁷. La orientación de las fibras también está influenciada por la movilidad de la mucosa; en mucosa adherida aparecen fibras perpendiculares a la superficie del implante pero en mucosa libre estas fibras no apa-

recen. Algunos autores han descrito que en implantes de superficie rugosa las fibras tienen una orientación perpendicular a la superficie, están mejor desarrolladas y forman paquetes más densos, igual que ocurre con las fibras dentogingivales^{12,13}. En la fase precoz de curación los fibroblastos segregan glucosaminoglicanos (ácido hialurónico y herparinsulfato) que van a recubrir la superficie del implante. Más tarde segregan fibronectina que une las fibras de colágeno a los glucosaminoglicanos que hay en la superficie del implante. En cuanto a la vascularización, se ha demostrado que la del tejido conectivo periodontal es mucho más rica que la del conjuntivo periimplantario¹⁸.

DIFERENCIAS FUNDAMENTALES PERIODONTALES-PERIMPLANTARIAS

1. Sondaje (Figura 13): El surco periodontal y el periimplantario 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 Lindhe¹⁹ 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 periimplantario la sonda provoca a la vez una compresión y un desplazamiento lateral de la



Figura 15

mucosa periimplantaria 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 y cols.²⁰ llegan a la conclusión de que las mediciones de profundidad

de sondaje periimplantario son fiables sólo si utilizamos una presión de sondaje ligera (alrededor de 0,2 Nw). Asimismo Mombelli y cols.²¹ corroboran en sus estudios la especial sensibilidad del surco periimplantario a la fuerza del sondaje.

Como resumen deducimos que el sangrado al sondaje no es un buen indicador de inflamación de la mucosa periimplantaria 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 Nw²².



Figura 17

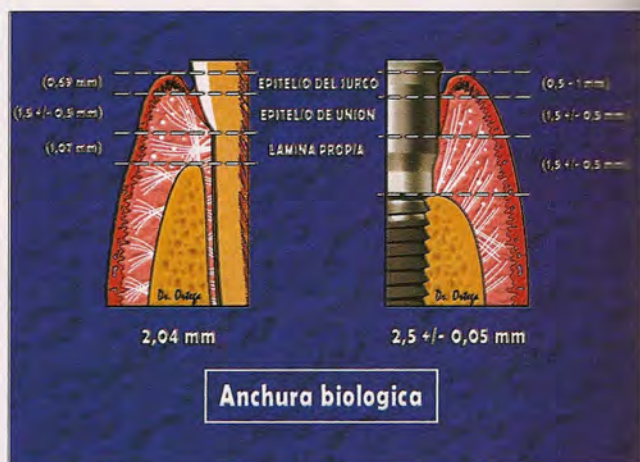


Figura 16

2. **Vascularización** (Figura 14): El aporte vascular de la encía tiene dos fuentes diferentes: por un lado el plexo vascular del ligamento periodontal desde donde parten ramas en dirección coronaria que terminan en la encía libre y por otro los vasos sanguíneos suprapariosteos que dan ramas para formar los capilares de las papilas de tejido conectivo bajo el epitelio bucal y el plexo lateral al epitelio de unión.

Sin embargo la mucosa periimplantaria, debido a la ausencia de ligamento periodontal, sólo tiene el aporte vascular de los vasos sanguíneos suprapariosteos que dan ramas para formar plexos por debajo del epitelio

bucal y del de unión. Como consecuencia, el tejido conectivo supraalveolar apical al epitelio de unión en la mucosa periimplantaria tiene poco aporte vascular¹⁸.

3. **Lamina propia** (Figura 15): En los implantes el tejido supraalveolar tiene las características de un tejido cicatricial, rico en fibras de colágeno y con pocos fibroblastos, y está organizado de una manera completamente diferente al diente. Ante todo la ausencia de cemento en la superficie de titanio hace que las fibras colágenas o revisten el periostio de la cresta ósea o se proyectan en todas direcciones paralelas a la superficie del implante o forman haces gruesos que siguen un trayecto



Figura 18

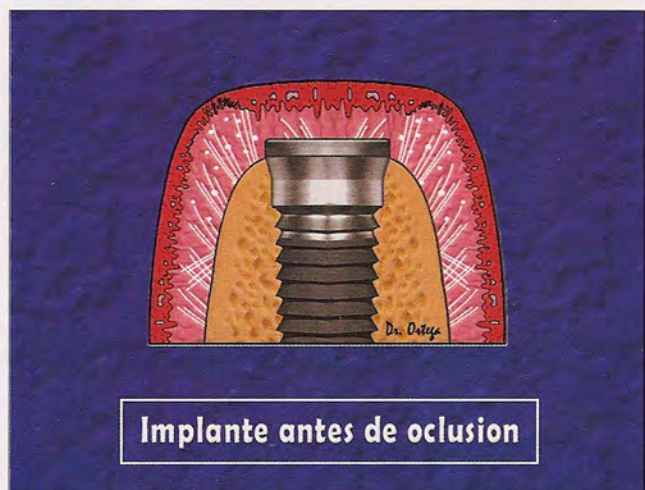


Figura 19

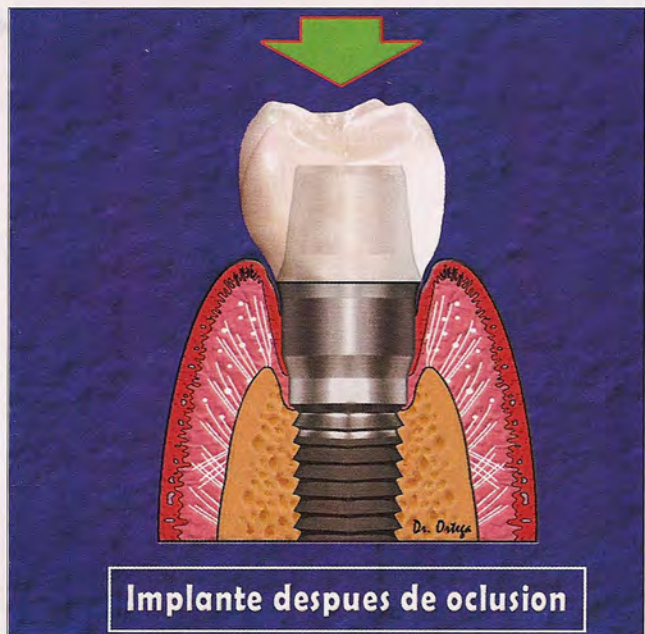


Figura 20

más o menos paralelo a la superficie del hueso³.

CONCEPTO DE ANCHURA BIOLÓGICA

Se denomina anchura biológica al conjunto de tejidos epiteliales y conjuntivos que la naturaleza ha desarrollado alrededor de dientes e implantes para protegerlos de los factores nocivos liberados por la placa bacteriana y de la cavidad bucal.

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^{23, 24, 25}. Esta adherencia periimplantaria es imprescindible y debe tener un grosor adecuado para proteger la zona de oseointegración. Los componentes de esta adherencia son el surco periimplantario, 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 (Figura 16).

Berglundh y Lindhe²⁶ en un experimento con perros



Figura 21



kromaden
Laboratorio Dental

Telf. 91-671-67-46



observaron, después de adelgazar la mucosa periimplantaria en uno de los grupos de estudio (Figura 17), 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 (Figura 18). En los sitios donde se adelgazó la mucosa antes de la conexión del pilar (≤ 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 ≥ 1 mm. Esta adhe-

rencia sirve para proteger la zona de osteointegración de factores liberados de la placa y de la cavidad bucal.

El establecimiento de este sellado 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 implantes monofásicos y bifásicos. En los primeros la cicatrización ocurre en los días siguientes a la colocación del implante, mientras que en los bifásicos ocurre con la reintervención quirúrgica de la 2ª fase.

En los implantes de dos fases existe un coste 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 emigración epitelial que se estabiliza sólo apicalmente al margen de conexión implanto-protésica. La necesidad de un reposicionamiento apical

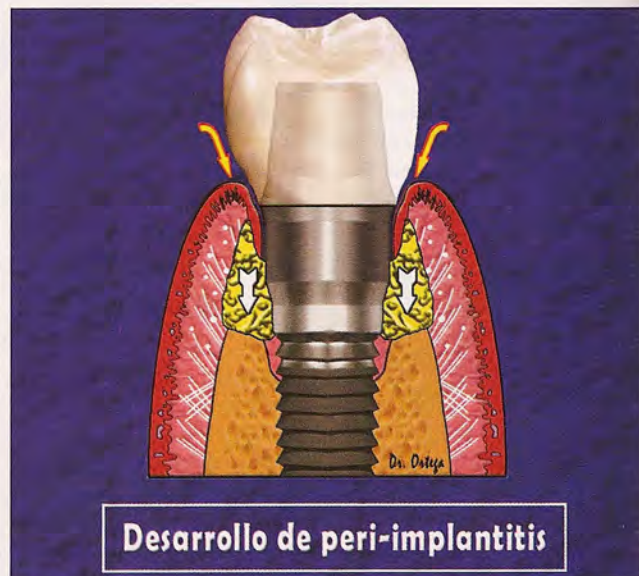


Figura 22

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^{27, 28, 29, 30}.

De aquí se deduce que una correcta conducta clí-

nica 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 periimplantario para reconquistar una amplitud biológica suficiente.



Turbina Synea HS.
la original



Mucositis peri-implantaria

Figura 23

ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

Con la irrupción de la implantología en la práctica odontostomatológica nos encontramos con un número creciente de pacientes portadores de implantes dentales. Estos nuevos dientes, que se relacionan con los tejidos orales de una forma bastante semejante a como lo hacen sus homónimos naturales, pueden presentar, igual que

los dientes, infecciones de los tejidos circundantes o periimplantarios, que en última instancia pueden conllevar la pérdida de los mismos.

Con el término de enfermedades periimplantarias incluimos un amplio abanico de patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos que rodean a un implante.

En el 1º Workshop Europeo de Periodontología ce-

lebrado en Febrero de 1993 en Ittingen (Suiza)³¹ por la Federación Europea de Periodontología se acuñaron denominaciones específicas para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: "mucositis periimplantaria" y "periimplantitis", que guardan un paralelismo acentuado con las patologías periodontales: gingivitis y periodontitis.

Actualmente el tratamiento de estas lesiones está bien protocolizado en función del grado de afectación, pero al igual que sucede en los procesos periodontales, la implantación de protocolos preventivos es la mejor manera de evitar estos problemas.

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

Dos factores etiológicos son, hoy en día, considerados responsables de la alteración de los tejidos blandos que conduce a la pérdida del sellado mucoso y a la invasión bacteriana del sustrato óseo³²:

1. Infección bacteriana (Teoría de la placa)

Existen varios factores que aumentan el riesgo de que se desarrolle una enfermedad periodontal: tabaco, diabetes, enfermedades sistémicas y la presencia de microorganismos periodontopatógenos³³. Un punto de debate en la actualidad es comprobar si estos factores también influyen en la oseointegración del implante, y todo parece indicar que el factor etiológico principal en el desarrollo de una mucositis y/o periimplantitis es la infección por bacterias patógenas de la placa debido a la capacidad que tienen de alterar la adhesión del epitelio de unión^{34, 35, 36}. Esta hipótesis está basada en una serie de observaciones microbiológicas y de investigación clínica y experimental que demuestran, por un lado, que los tejidos blandos periodontales y periimplantarios responden de igual forma ante el depósito inicial de placa bacteriana, presentando muchas características en común en cuanto al tamaño y composición de la lesión inflamatoria y por otro que un cui-



W&H

IBERICA

Wehadent Ibérica, S.L.
C/ Pérez Bayer, 9, 46002 Valencia – España
Tel.: (34) 96 353 20 20, Fax: (34) 96 353 25 79
E-Mail: oficinas@wnhiberica.es
www.wnhdent.com

**W&H, cada
día más cerca
de Ud.**

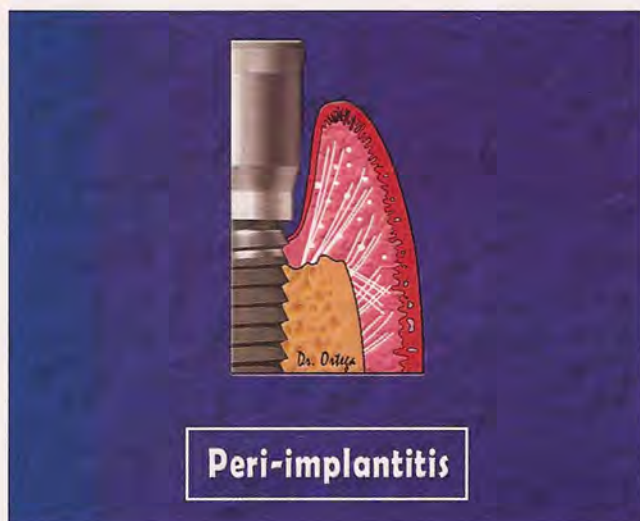


Figura 24

dadoso control de la placa bacteriana reduce la posibilidad de enfermar por patologías implantares similares a lo que se observa en las enfermedades periodontales^{37, 38, 39}. Sin embargo cuando el depósito de placa se prolonga en el tiempo, aunque ambos infiltrados inflamatorios tienen muchas características comunes, la extensión apical es más pronunciada en la mucosa periimplantaria⁴⁰.

La microbiota presente en la cavidad oral antes de la colocación de implantes va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. La colonización del surco periimplantario una vez que el implante se comunica con el medio oral sigue un patrón semejante al que tiene lugar en el surco periodontal tras la erupción dentaria. Esta es la razón por la cual la microflora que encontramos en el entorno periodontal y periimplantario es similar tanto en estados de salud como en presencia de patología.

Cuando no existe ningún tipo de patología la flora está compuesta por cocos G (+), aerobios (streptococ-

cus) y bacilos inmóviles (actinomyces) tanto en implantes^{41, 42, 43} como en dientes^{38, 44}.

En situaciones patológicas la flora en ambos casos estará compuesta por bacterias anaerobias G (-), aumentando el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Porphyromona gingivalis, Capnocytophaga, etc.)^{44, 45, 46}.

En pacientes edéntulos totales con implantes la colonización del surco periimplantario produce a partir de la flora bacteriana presente en la superficie de los tejidos blandos adyacentes y la microflora se asemeja bastante a la de un periodonto sano⁴⁷.

En pacientes edéntulos parciales con implantes, los patógenos periodontales se transmiten desde las bolsas periodontales de los dientes remanentes al surco periimplantario^{35, 41, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55}. Cuando las bolsas periimplantarias son profundas encontramos una microflora con un incremento importante de la población anaerobia donde los bacilos G (-) anaerobios móviles

A. IMPLANTE COMPROMETIDO

INFLAMACION PERIIMPLANTARIA	SI
SONDAJE	4-5 mm
SANGRADO AL SONDAJE	SI
MOVILIDAD CLINICA	NO
PERDIDA OSEA RADIOLOGICA	hasta 1/3 coronal

Newman y Flemmig (1992)

Figura 25

(Prevotella intermedia, Fusobacterium, Porphyromona gingivalis, etc.) representan más de la mitad de la flora^{44, 45, 56}. Sin embargo la pérdida ósea periimplantaria no parece estar influenciada por la progresión de la tasa de destrucción periodontal en los dientes remanentes⁵⁷. Esto sugiere que los dientes naturales se comportan como reservorio de gérmenes que luego invadirían los implantes provocando mayor índice de fracaso^{12, 58}. 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 habían perdido sus dientes por enfermedad periodontal tienen menos tasa de éxito que los desdentados sin historia periodontal previa⁵⁹.

La composición de la microflora periimplantaria es distinta dependiendo de si el implante ha tenido o no episodios previos de periimplantitis. La presencia de Porphyromona gingivalis parece indicar la presencia previa de episodios de periimplantitis⁶⁰.

La presencia de niveles altos de Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia y Actinobacillus actinomycetemcomitans en la bolsa periimplantaria es indicativo de un mayor riesgo de pérdida de inserción en la fase posterior de mantenimiento^{61, 62}.

2. Sobrecarga biomecánica (Loading theory)

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 periimplantaria con una magnitud de carga por encima del rango fisiológico^{63, 64, 65}.

En un implante que todavía no está sometido a carga encontramos siempre un hueso periimplantar con disposición horizontal (Figura 19). Cuando se establece la funcionalización de ese implante la necesaria formación de una anchura biológica adecuada provoca una discreta reabsorción ósea periimplantaria en forma de cuña sin ningún tipo de significado patológico (Figura 20).

Si ese implante recibe una carga biomecánica excesiva

B. IMPLANTE CON FRACASO INCIPIENTE

INFLAMACION PERIIMPLANTARIA	SI
SONDAJE	6-7 mm
SANGRADO AL SONDAJE	SI
MOVILIDAD CLINICA	NO
PERDIDA OSEA RADIOLOGICA	hasta 1/3 medio

Newman y Flemmig (1992)

Figura 26

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 periimplantar. Al desaparecer la osteointegración en esa zona, se produce una proliferación apical del epitelio y tejido conjuntivo (Figura 21). Esta migración

crea las condiciones adecuadas para que se produzca con mayor facilidad una infección bacteriana marginal que puede progredirse de forma progresiva en profundidad aumentando la destrucción ósea periimplantar^{63, 66, 67, 68} (Figura 22).

Se ha observado en los fracasos implantarios debidos a sobrecarga oclusal que la microflora predominante eran streptococos y que están ausentes los signos clínicos que se producen en los fracasos debidos a infección.

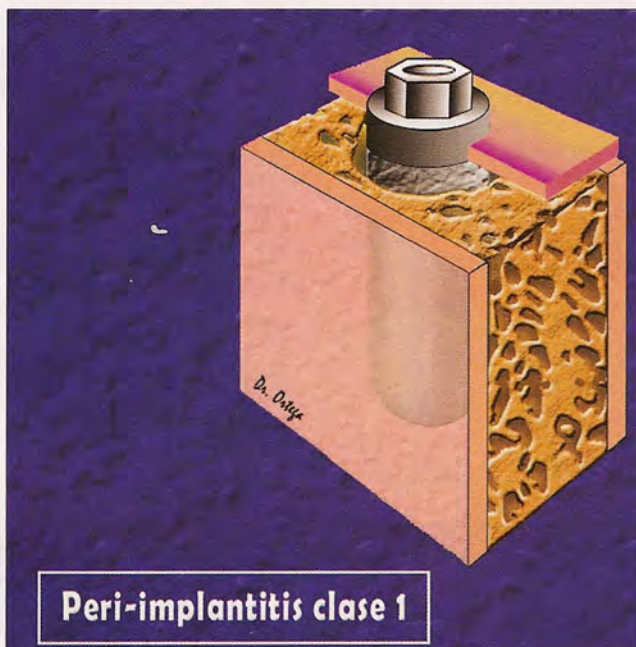


Figura 28

C. IMPLANTE FRACASADO

INFLAMACION PERIIMPLANTARIA	SI
SONDAJE	7-9 mm
SANGRADO AL SONDAJE	SI
MOVILIDAD CLINICA	SI
PERDIDA OSEA RADIOLOGICA	hasta 1/3 apical

Newman y Flemmig (1992)

Figura 27

Aunque la carga oclusal excesiva por si sola no es responsable de una reabsorción ósea progresiva, cuando se asocia a una infección bacteriana marginal se convierte en un factor etiológico de indudable importancia^{66, 69, 70, 71}, de forma similar a lo que ocurre a nivel periodontal.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

La enfermedad periimplantaria, caracterizada por la al-

teración inflamatoria de los tejidos periimplantarios, puede manifestarse de dos formas distintas³¹:

A. Mucositis periimplantaria: forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función (Figura 23).

B. Periimplantitis: forma irreversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean a un implante en función en la que se produce pérdida ósea (Figura 24). Sin em-

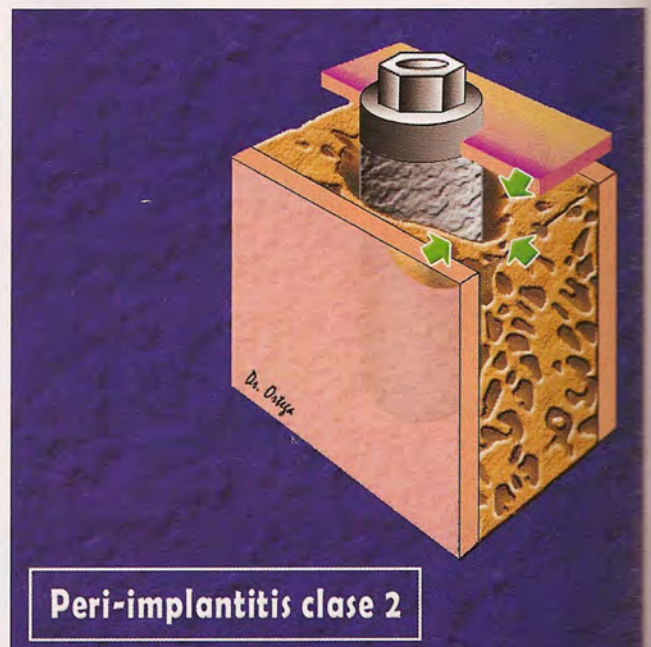


Figura 29

PrimoLogO₃

Ozonoterapia al alcance
de su mano
El paciente lo agradecerá

**¡Seguro, rápido, sin dolor
ni efectos secundarios!**

PrimoLogo₃ transforma por corriente de alta frecuencia el oxígeno del tejido en O₃ (ozono):

- Directamente en el punto a tratar
- Alcanza hasta 20 mm de profundidad
- Disponible 3 sondas distintas
- Portátil, manejable y libre de mantenimiento



- Bactericida, viricida, fungicida
- Hemorragias (también pulpitis)
- Aftas, herpes, hongos
- Heridas difíciles de cicatrizar tras extracciones o apicetomías
- Desinfección de cavidades y conductos radiculares
- Parodontitis incurables
- Implantología y periimplantitis
- Disminución del dolor y de las heridas
- Mejora el flujo sanguíneo y acelera la curación de las heridas
- Relajación de la musculatura masticatoria (toma de mordida)

¡La alternativa económica al láser!

KUSS
DENTAL

Tel. 91 736 23 17
www.kuss-dental.com
Importador y
Distribuidor oficial

ciencia

bargo, la presencia de este tipo de infección no significa que el implante se vaya a perder de forma irremediable⁶⁰. Según proponen Newman y Flemmig³⁵, los implantes que presentan reabsorción ósea podemos clasificarlos en tres grados:

A. **Implante comprometido** (compromised implant) (Figura 25)

B. **Implante con fracaso incipiente** (failing implant) (Figura 26)

C. **Implante fracasado** (failed implant) (Figura 27)

Cada uno de ellos presenta unas características específicas y representan la evolución progresiva y natural del proceso si no se aplica tratamiento alguno.

PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

Las bacterias 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 la endotoxina o el lipopolisacárido.

- Producción de sustancias nocivas, como collagenasa, 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 ósea³⁵.

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.

CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

A. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

- Presencia de placa bacteriana y cálculo.

- Edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa.

- Sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondaje.

- En ocasiones exudado o supuración (microabsceso gingival).

- Ausencia radiológica de reabsorción ósea.

B. PERIIMPLANTITIS

- 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 la bolsa periimplantaria.

- Presencia radiológica de reabsorción ósea.

- Movilidad del implante.

- El dolor no es muy frecuente, pero a veces se presenta.

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

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

A. MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

Realizaremos un control del principal factor etiológico que es la placa bacteriana^{12,35} aplicando los siguientes tratamientos:

A.1. Higiene periimplantaria profesional:

- 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.

A.2. Higiene periimplantaria personal:

- Control químico de la placa con clorhexidina al 0,12 por ciento cada 12 horas.

A.3. Antibióticos locales y sistémicos.

A.4. 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 de-

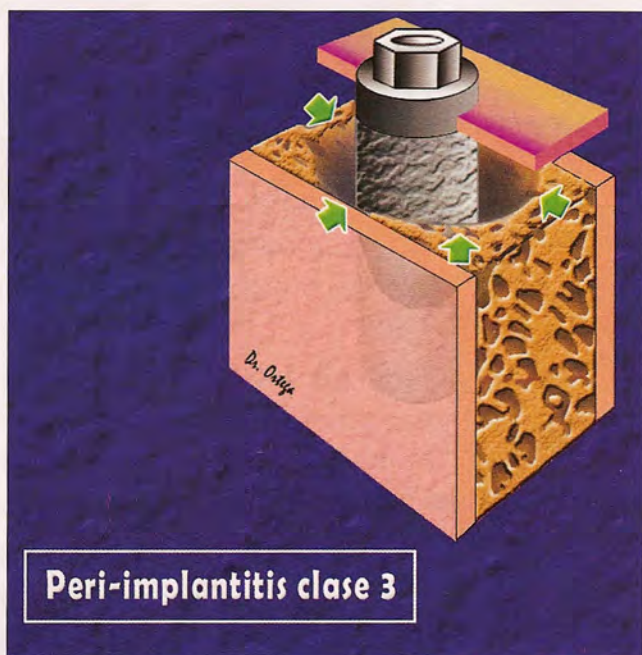


Figura 30

sembocar en un cuadro más grave de periimplantitis.

B. PERIIMPLANTITIS

La Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Berna ha desarrollado un protocolo terapéutico para la periimplantitis⁷² denominado CIST (Cumulative Interceptive Supportive Therapy) basado en una serie de parámetros clínicos como sangrado al sondaje, profundidad de sondaje, formación de pus y pérdida ósea radio-

gráfica periimplantaria. Este protocolo utiliza de forma acumulativa una serie de tratamientos que van desde la remoción mecánica y química de la placa hasta la administración de antibióticos con el único propósito de controlar lo antes posible el desarrollo de la infección.

La condición fundamental para el éxito en el tratamiento de la periimplantitis, con o sin protocolos de regeneración ósea es la des-

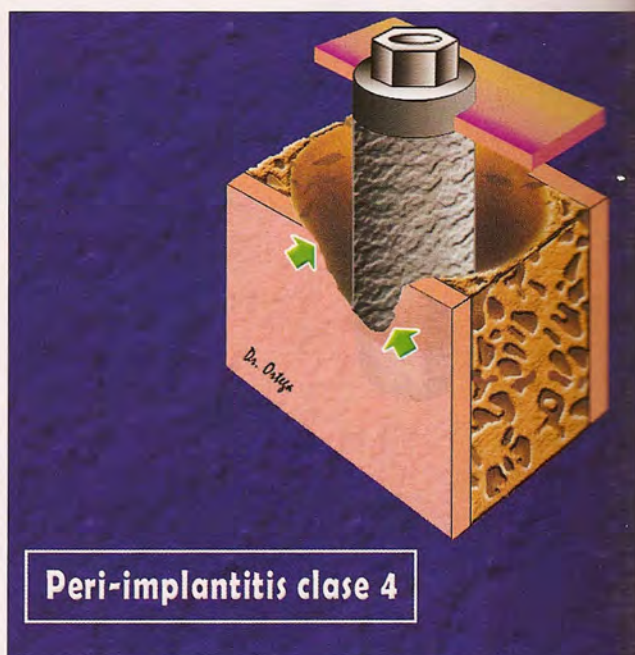


Figura 31

contaminación de la superficie del implante de bacterias y toxinas^{73, 74}.

La base del tratamiento de la periimplantitis es la estabilización de la pérdida ósea progresiva y, en casos especiales, recuperar el hueso perdido con un tratamiento regenerativo. El tratamiento, al igual que en las enfermedades periodontales, se divide en dos fases:

- 1ª fase. Tratamiento inicial conservador.

- 2ª fase. Tratamiento regenerativo de los defectos óseos.

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.



Figura 32

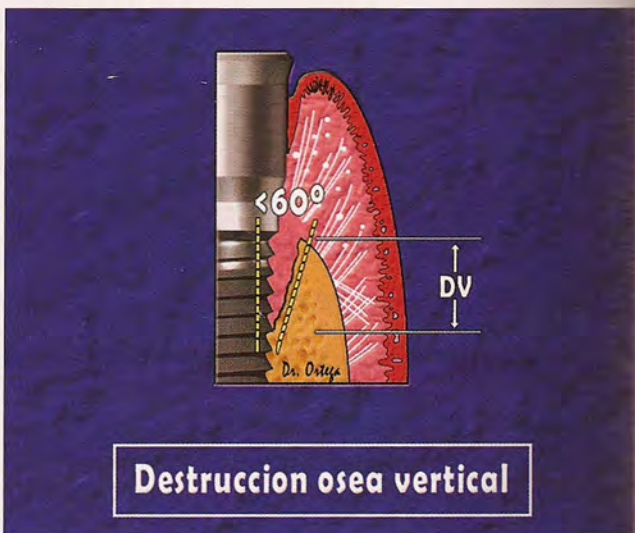
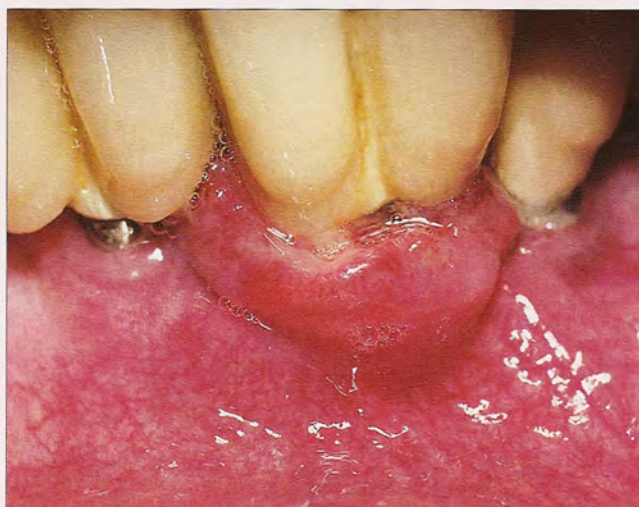


Figura 33



Caso I: Foto 1. Aspecto clínico de la peri-implantitis

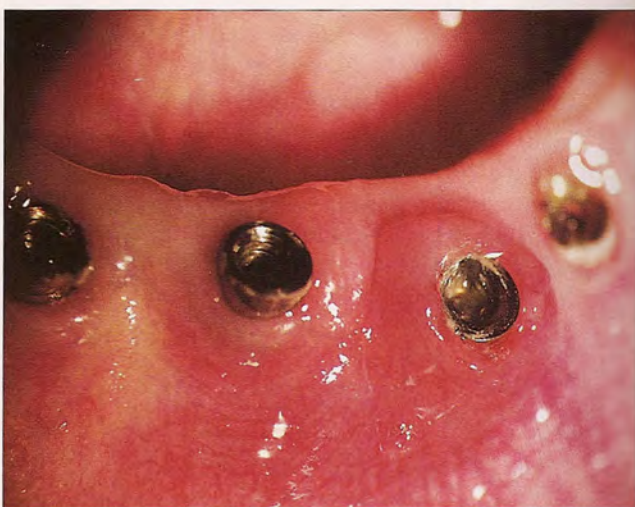
- Valoración del ajuste pasivo de la estructura de la prótesis.
 - Desmontaje y desinfección de la prótesis y pilares.
 - Modificación del diseño de la prótesis en caso de que no sea higiénico.
 - Apretado adecuado de los tornillos sobre los pilares.
 - Instrucciones sobre higiene oral.
 - Reducción de los intervalos de mantenimiento.
- Utilizamos:
- A. Métodos manuales-mecánicos**
- Copas de goma
 - Curetas de plástico
 - Fresas o ultrasonidos para pulir espiras expuestas.
 - Sistemas de aire-polvo.
- B. Métodos químicos**
- B.1. Locales**
- Clorhexidina al 0,12 por ciento cada 12 horas
Utilizada en enjuagues o intrasulcular para el control de la placa.
 - Ácido 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



Caso I: Foto 2. Aspecto radiológico de la reabsorción ósea periimplantaria



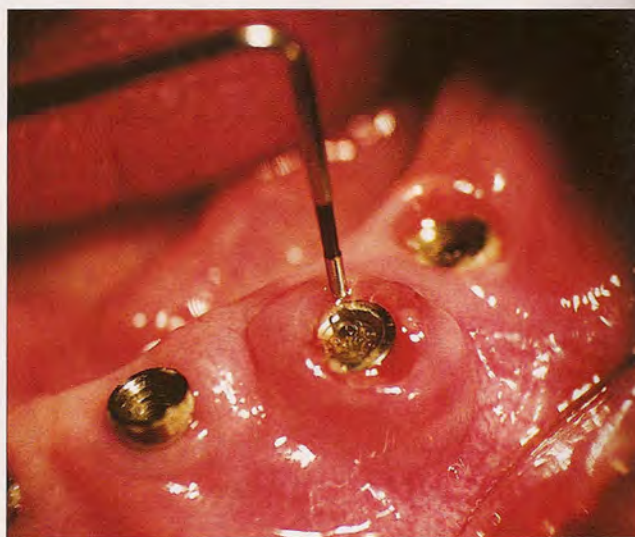
Caso I. Foto 3.: Reducción de la mucositis después del tratamiento con clorhexidina, higiene y antibióticos sistémicos.



Caso I. Foto 4.: Retirada de la prótesis fija



Caso I. Foto 5. Sondaje vestibular de la reabsorción ósea



Caso I. Foto 6. Sondaje lingual de la reabsorción ósea

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^{75, 76}. Se colocan en el surco y se mantienen con cemento quirúrgico durante 10 días obteniendo buenos resultados⁷⁷.

- **Irrigaciones subgingivales con clorhexidina 0,5 por ciento+H2O2 12 volúmenes+suero fisiológico estéril**

Se utilizan como coadyuvante después de la utilización del ácido cítrico o la pasta de tetraciclina para la descontaminación de la superficie de los implantes.

B.2. Sistémicos

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 periimplantaria. La presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es muy importante evi-

denciarla 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^{40, 2}:

- **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 hipoa-

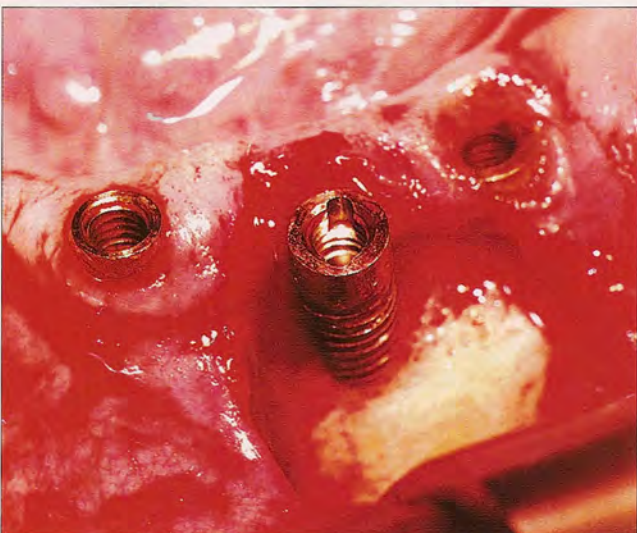
- **100 mg Doxiciclina** cada 12 horas

- **150 mg Clindamicina** cada 8 horas

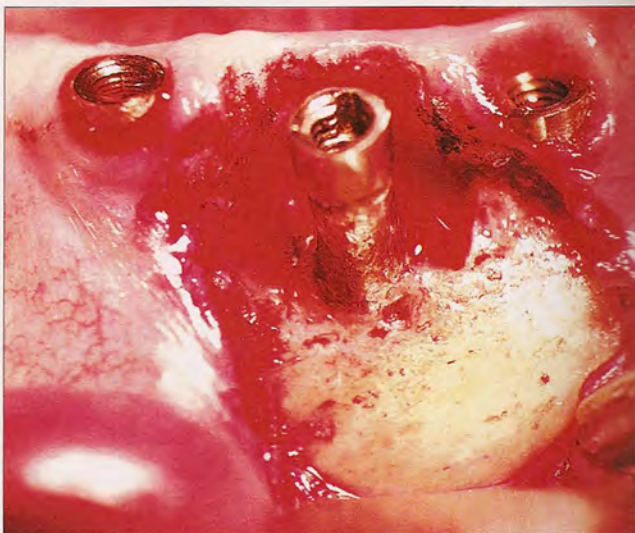
- **Ciprofloxacino** (*Pseudomonas*)

Ericsson⁷⁸ en 1996 utilizó la administración sistémica de una combinación de amoxicilina y metronidazol junto con un desbridamiento local, consiguiendo una resolución de la periimplantitis experimental.

La aplicación sistémica de metronidazol junto a un desbridamiento mecánico de la bolsa va a mejorar mucho la situación clínica²¹.



Caso I. Foto 7. Levantamiento de un colgajo de espesor total



Caso I. Foto 8. Pulido de la superficie del implante



Caso I. Foto 9. Detoxicación de la superficie del implante con ácido ortofosfórico al 37 por ciento durante un minuto

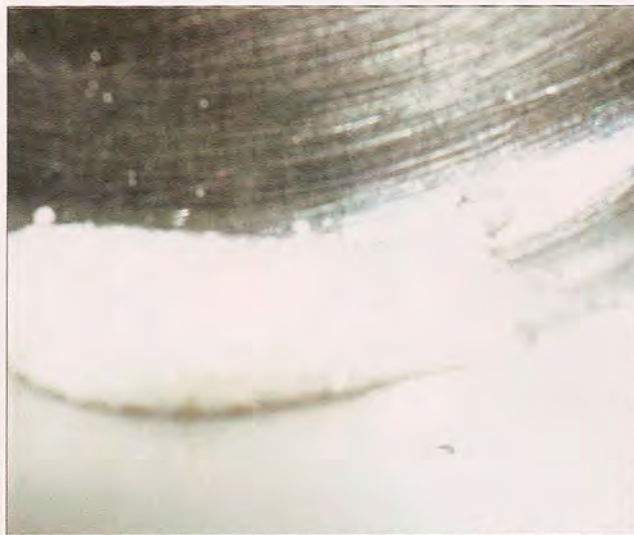
C. Láser de diodos

Diversos autores proponen la utilización del láser de diodos como un método alternativo y de mayor eficacia en la descontaminación de la superficie del implante y del diente en los tratamientos de periimplantitis y periodontitis. El protocolo de utilización sería utilizar una potencia de 1 W durante 20 segundos⁷⁹.

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



Caso I. Foto 10. Material de injerto PepGen P15®

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 crestral 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.

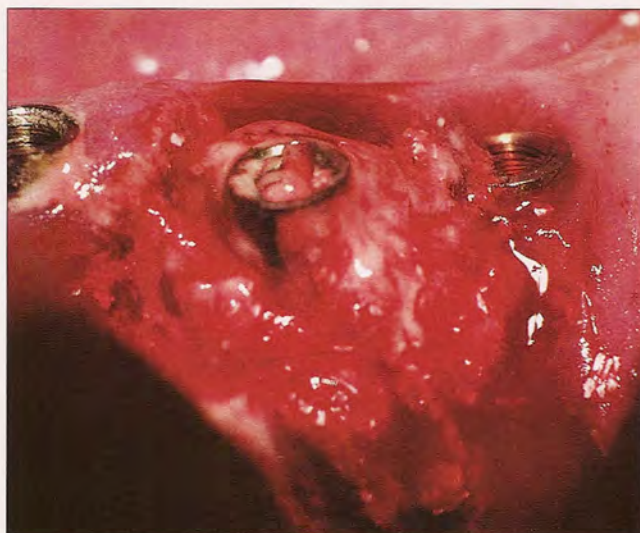
El implante ya viene descontaminado por la aplica-



Caso I. Foto 11. Inserción del material de injerto sobre el lecho óseo



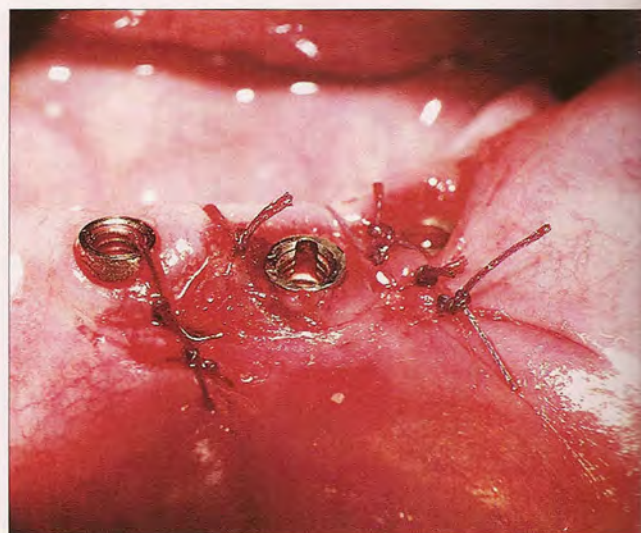
Caso I. Foto 12. Preparación de una barrera de sulfato de calcio (Capset®)



Caso I. Foto 13. Aplicación de la barrera de sulfato de calcio

ción 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



Caso I. Foto 14. Reposición y sutura del colgajo con Vicryl® 3/0.

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.

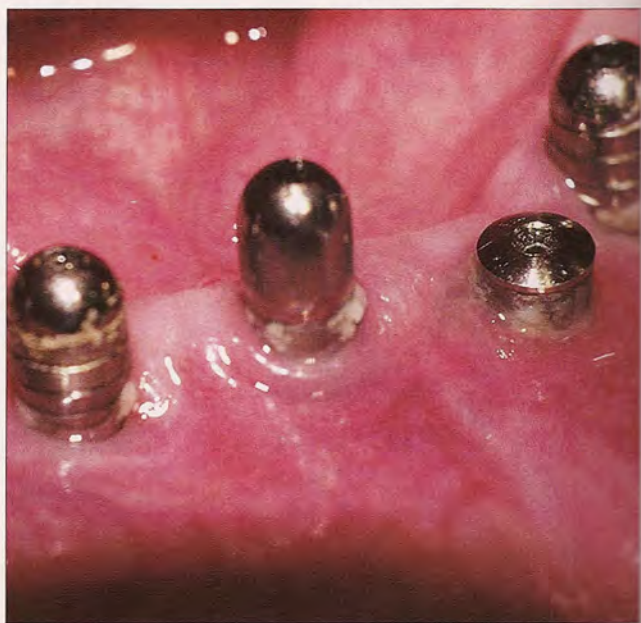
En las zonas del implante que van a quedar cubiertas por la RTG es conveniente volver a realizar intraoperatoriamente la descontaminación de la superficie con los medios citados anteriormente.

3. Tratamiento de los defectos óseos.

El tratamiento de los defectos óseos ocasionados por la periimplantitis resulta difícil de protocolizar porque en muchas ocasio-



Caso I. Foto 15. Radiografía de control en el postoperatorio inmediato



Caso I. Foto 16. Aspecto clínico en el control a los 15 días



Caso I. Foto 17. Aspecto clínico en el control a las 3 semanas



Caso I. Foto 18. : Colocación de la prótesis a las 3 semanas

nes la decisión se toma de forma intraoperatoria, una vez visualizada la magnitud real de la pérdida. Sin embargo, desde un punto de vista didáctico, Jovanovic⁸² 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 periimplantaria (Figura 28).

- Grado 2: pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada (Figura 29).

- Grado 3: pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada (Figura 30).

- Grado 4: pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida de la tabla ósea vestibular o lingual (Figura 31).

I. Periimplantitis 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.

II. Periimplantitis 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 ese 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 autolimpieza⁸³.

III. Periimplantitis grado 3 y 4

En ambos grados de periimplantitis la presencia de defectos verticales permite realizar técnicas de 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.

La neoformación de hueso en el tratamiento de las pérdidas óseas periim-



Caso I. Foto 19. Radiografía de control a los 3 meses



Caso II. Foto 1. Aspecto radiográfico de la reabsorción ósea periimplantaria

plantarias debidas a periimplantitis es superior en implantes con superficie SLA en comparación con los de superficie mecanizada⁸⁴.

Hasta hoy día no ha sido demostrada con el análisis histológico la posibilidad de conseguir una re-osteointegración de la superficie implantaria, probablemente por la imposibilidad de descontaminar suficientemente la capa de óxido de titanio⁸⁵.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERI-IMPLANTARIAS

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. Y para que esto se pueda cumplir



Caso II. Foto 2. Aspecto clínico de la periimplantitis sin mucositis

es necesario un correcto mantenimiento de los mismos realizando una adecuada higiene oral y llevando a cabo un programa de visitas periódicas para evitar el desarrollo de una periimplantitis ó, en su defecto, realizar un diagnóstico precoz de la misma.

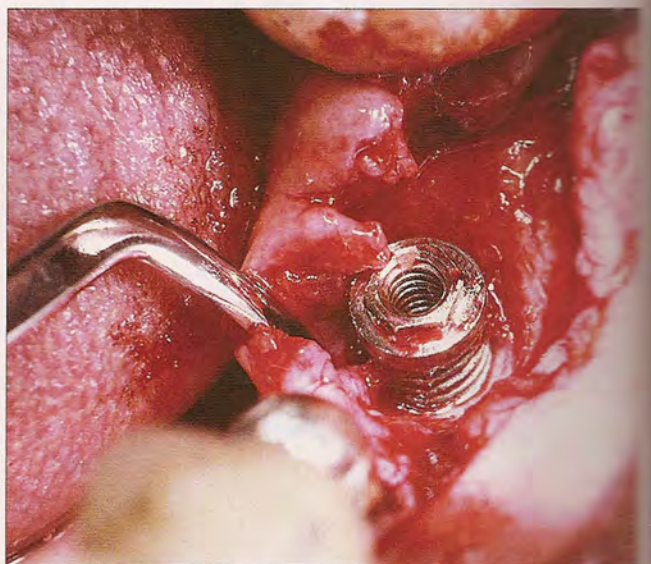
Bauman y col.⁸⁶ señalan que la salud óptima alrededor de los implantes a largo plazo dependerá de la inhibición de la formación de la

placa, prevención de su adhesión, eliminación de la misma y transformación de la placa patógena en no patógena.

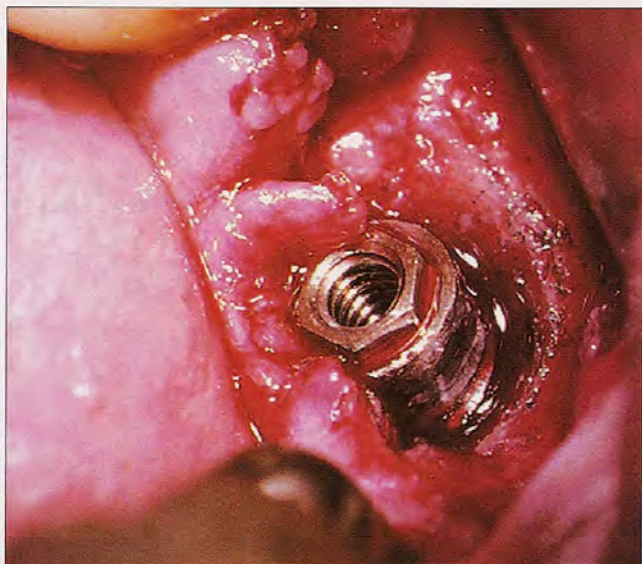
El paciente cuando recibe alta médica debe ser incluido en un programa adecuado de reevaluación y mantenimiento donde el equipo odontológico se compromete a realizar una serie de controles periódicos de su rehabilitación, acordando con anticipación



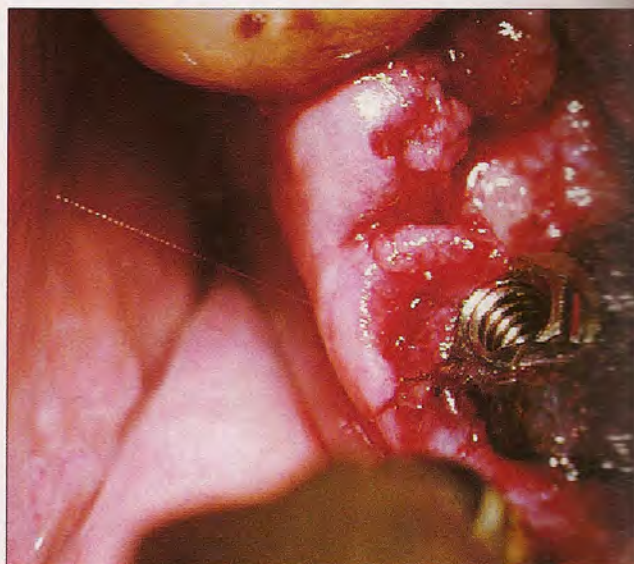
Caso II. Foto 3. Aspecto radiográfico de la reabsorción sin prótesis



Caso II. Foto 4. Desbridamiento de la zona



Caso II. Foto 5. Alisado de la superficie del implante



Caso II. Foto 6. Detoxicación de la superficie del implante con ácido ortofosfórico al 37 por ciento durante un minuto

las fechas y especificando que éstas podrán, de vez en cuando, sufrir variaciones en función del estado de salud de los tejidos y de los resultados obtenidos en el control efectivo de la placa bacteriana. Además, para mantener siempre la necesaria colaboración, los horarios y días para los controles y sesión de higiene profesional deberán ser lo más cercanos a las exigencias subjetivas del paciente.

1. REEVALUACIÓN CONTINUADA

1.1. Examen clínico

Se recomienda un examen clínico anual. Durante el mismo realizaremos:

- Inspección-palpación de tejidos blandos periimplantarios para detectar inflamación, exudado o supuración.

- Sondaje con sonda de plástico en los casos donde la morfología de la prótesis lo permita, realizando menor presión que en el sondaje dental^{19, 87}. Uno de los aspectos negativos del sondaje, además de la destrucción del sellado epitelial por exceso de presión, es la posibilidad de intro-

ducir gérmenes de la cavidad bucal en la vecindad inmediata del hueso.

- Valoración de la movilidad de pilares con Periotest® desmontando la prótesis.

- Examen oclusal.

- Comprobación del apretado de los tornillos que sujetan la prótesis en los casos donde no se observa nada anormal y no deseamos desmontarla.

1.2. Examen radiológico

Uno de los elementos más importantes de la revisión es

la valoración del tejido óseo periimplantario y para ello se recurre al examen radiológico. Pese a que las radiografías sólo revelan la situación ósea mesial y distal al implante, se admite que los defectos óseos tienen una forma circular o de embudo (88) y por tanto son mayores de lo que observamos en una radiografía.

La forma del defecto óseo que encontramos es muy importante como valor pronóstico. Podemos encontrar:

- Defectos horizontales: Su desarrollo es lento. Suelen ser de pronóstico más favorable porque se asocian a menudo con una retracción de las partes blandas y esto de alguna manera resulta una ventaja^{89, 90, 91}. El ángulo que forma con la superficie del implante mayor de 60 grados (Figura 32).

- Defectos verticales: Desarrollo más rápido. Producen bolsas con proliferación epitelial en su interior e infecciones purulentas cuando la profundidad del sondaje es mayor de 5 mm. El ángulo que forma con la superficie del implante es menor de 60 grados (Figura 33).

La profundidad real de la bolsa ósea la calculamos restando la pérdida ósea horizontal a la vertical.

Realizamos dos radiografías periapicales con 12° de divergencia horizontal y técnica de paralelización en cada una de las fijaciones. Las películas dentales con rejilla son muy útiles para comparar la estabilidad del tejido óseo.

Realizamos controles en la segunda cirugía, anualmente durante tres años y luego cada 3-5 años.



Caso II. Foto 7. Injerto de PepGen P.15® mezclado con PRP

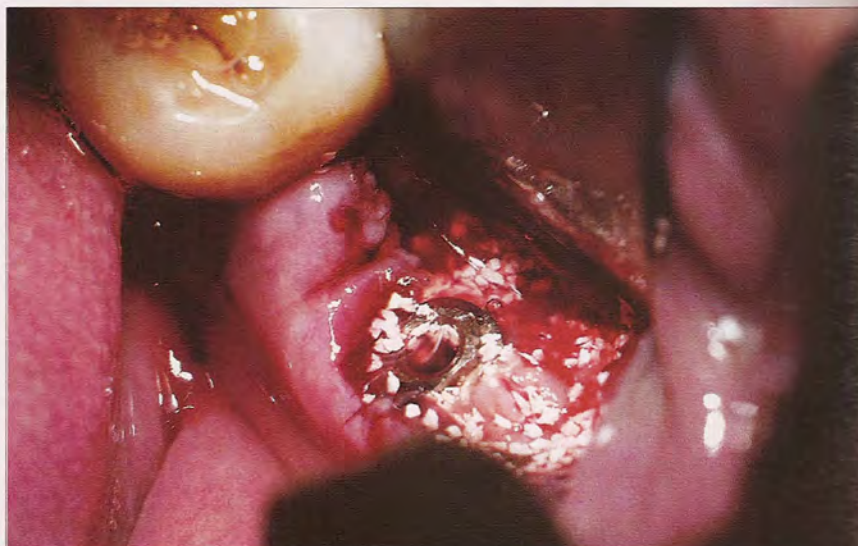
PROCERA

TITANIO

VALPLAST

**SOLDADURA
LÁSER**

C/ Sepúlveda, 13
Pol. Ind. Alcobendas
28108 - Madrid
Tlf.- 91.661.11.02
Fax.- 91.661.81.74



Caso II. Foto 8. Colocación del injerto y PepGen P15®

Se considera que el implante está en perfectas condiciones cuando un año después de su inserción se aprecia una pérdida ósea horizontal de aproximadamente 1,5 mm y en los años sucesivos 0,1-0,2 mm.

1.3. Examen microbiológico

Aunque existen pruebas diagnósticas rápidas para detectar determinados gérmenes patógenos, todavía no podemos establecer la necesidad de una valoración periódica de este parámetro.

2. MANTENIMIENTO PERIÓDICO

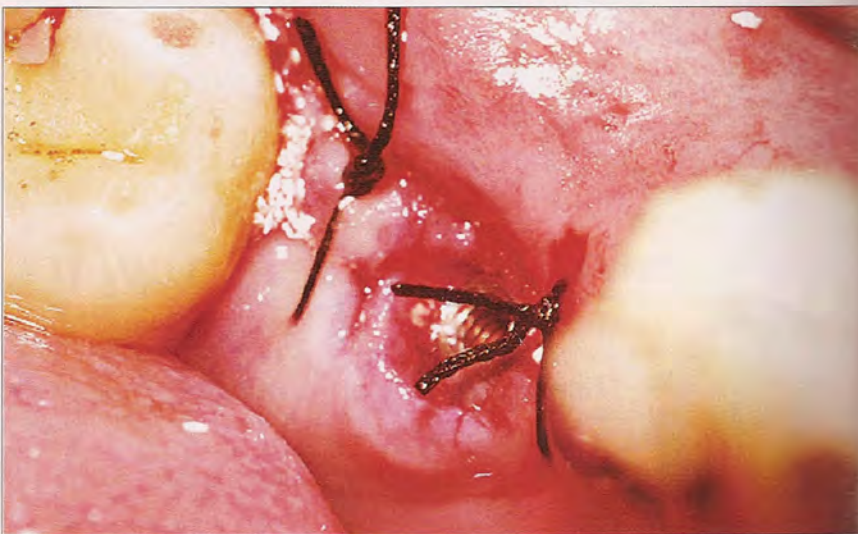
2.1. Programa de cuidados profesionales

El equipo de la clínica contrae y comparte con el paciente una respon-

sabilidad de por vida en cuanto al mantenimiento de su prótesis. Es competencia del profesional:

- Examinar y evaluar los tejidos periimplantarios.
- Instruir y motivar al paciente para que tenga una correcta higiene oral.
- Realizar en la consulta todos aquellos procedimientos que sean necesarios para un mantenimiento correcto de los implantes.

En este último punto incluimos la eliminación de los depósitos blandos y duros que se hayan formado alrededor de los implantes, prótesis o dientes remanentes mediante la utilización de una serie de instrumentos



Caso II. Foto 9. Reposición y sutura del colgajo con seda 4/0



Caso II. Foto 10. Inserción inmediata de la prótesis

como los raspadores, sistemas ultrasónicos y sistemas aire-polvo. Posteriormente es importante pulir las superficies con copas de goma y pasta poco abrasiva. Para evitar que las pastas irriten los tejidos marginales al ser empujadas hacia el tejido mucoso periimplantar es preferible utilizar gluconato de clorhexidina al 0,2 por ciento en gel, que además de facilitar el pulido desempeña una acción desinfectante de los tejidos.

Es importante tener en cuenta que esta instrumentación puede provocar también efectos nocivos sobre la superficie de titanio: eliminación de la capa de óxido de titanio, rayado y contaminación con partículas extrañas.

Si eliminamos la capa de óxido de titanio la resistencia del titanio a la corrosión estará comprometida.

Si rayamos o contaminamos la superficie del implante estaremos favoreciendo el acúmulo de placa bacteriana y la colonización por gérmenes patógenos.

Para no provocar todos estos inconvenientes evita-

remos el instrumental metálico de uso periodontal⁹² y utilizaremos raspadores de plástico, oro o de titanio (resistentes por ser metálicos pero no provocan alteración de la capa de óxido de titanio). Sólo recientemente están disponibles en el mercado curetas de fibra de carbono, bastante afiladas y robustas, para remover depósitos moderadamente calcificados de placa⁹³.

También evitaremos los sistemas ultrasónicos y de aire-polvo sobre todo en implantes recubiertos por hidroxapatita porque pueden llegar a eliminar parte del recubrimiento.

No obstante, es difícil eliminar cálculo de un pilar altamente pulido sin rayarlo, por lo que es importante hacerle ver al paciente que es preferible evitar la formación de placa.

2.2. Programa de control de placa bacteriana

Para que un programa de control de placa tenga resultados satisfactorios debe ser individualizado y será el profesional el que determine las necesidades específicas de cada paciente en cuanto a las medidas de hi-



Caso II. Foto 11. Aspecto radiográfico a la semana de la intervención

giene oral que tiene que desarrollar. Para ello tendrá en cuenta una serie de factores como la anatomía bucal del paciente, el diseño de su prótesis, la localización de los implantes, su destreza manual y su grado de motivación. En muchas ocasiones se requiere la modificación de los hábitos de higiene del paciente, lo que puede llevar mucho tiempo y mucho esfuerzo antes de lograr resultados eficaces.

Para que un programa de control de placa sea eficaz es fundamental que:

- Sea sencillo, utilizando un número reducido de aparatología, porque a medida que aumenta su complejidad disminuye la colaboración del paciente.

- El tiempo empleado para que su ejecución sea efectiva sea el mínimo posible.

- La motivación del paciente sea máxima para que colabore en todos los aspectos del programa.

- La instrucción del paciente acerca de la utilización de los dispositivos de higiene prescritos sea completa.

- Los instrumentos de control de placa prescritos sean los adecuados para las características anatómicas concretas del paciente.

- Tenga un grado mínimo de destreza manual y mental para realizar los distintos procedimientos. En caso contrario haremos un refuerzo emocional, ofreciendo disponibilidad e invitando al paciente a ir repitiendo varias veces las mismas maniobras sin generar jamás estados de frustración que anulen su colaboración.

- Obtengamos la continuidad del paciente.

En general se recomienda el uso de un cepillo dental blando con una pasta de dientes poco abrasiva y la utilización cuidadosa de métodos de higiene interproximal (cinta dental, cepillo unipenacho, cepillo interproximal, irrigador oral, etc.).

La primera cita se le da al paciente un mes después de la colocación de la prótesis, a continuación recibirá de dos a cinco sesiones con una frecuencia trimestral según las características particulares. Cuanto

consideramos que la higiene es correcta pasaremos al programa de mantenimiento que será semestral en el desdentado total y trimestral en el desdentado parcial por la posibilidad que tienen los implantes de ser contaminados por la flora periodontal.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS: **CASO CLÍNICO N.º1**

Paciente de 67 años de edad portador de prótesis fija implantosoportada sobre 8 implantes en maxilar inferior desde hace tres años. Acude a consulta por presentar cuadro de inflamación mucosa periimplantaria en área de I32 (Figura 1 caso 1). Tras el correspondiente examen radiológico (Figura 2 caso 1) se pauta tratamiento antibiótico (amoxicilina + ácido clavulánico) y antiséptico local (clorhexidina 0, 12 por ciento) observándose una disminución del área mucosa inflamada tras 10 días de tratamiento (Figuras 3 y 4 caso clínico 1). Tras realizar el sondaje del área afectada se observa una pérdida ósea

vertical tanto por área vestibular como lingual de 6 mm en cada vertiente (Figuras 5 y 6 caso clínico 1). Se planifica el caso para realizar cirugía de regeneración ósea periimplantaria previo curetaje de la zona, alisado de la superficie del implante y detoxicación de la superficie.

Se realiza la correspondiente incisión (Figura 7 caso 1) y se procede a desbridar el área periimplantaria tras lo cual se procede a alisar la superficie del implante (Figura 8 caso 1) y a la detoxicación de la superficie mediante la utilización de ácido ortofosfórico al 37 por ciento durante 60 segundos (Figura 9 caso 1).

Se prepara el material de injerto (PepGen P.15®) hidratándolo convenientemente (Figura 10 caso 1) y se procede a su inserción en el área a regenerar (Figura 11 caso 1). En este momento se prepara el material de recubrimiento a base de sulfato de calcio (Capset®) y se procede a su colocación recubriendo el defecto óseo periimplantario (Figuras 12 y 13 caso 1), procediendo a la sutura de la zona con

puntos simples (Figura 14 caso 1).

La evolución es correcta, retirándose la sutura a la semana de la intervención, y observando radiológicamente como el injerto ha recubierto el área afectada (Figuras 15 y 16 caso 1). A los 15 días la evolución del cuadro es correcta sin el menor signo de inflamación mucosa por lo que se procede a insertar nuevamente la prótesis del paciente (Figura 17 y 18 caso 1).

La evolución a los 6 meses es correcta, tal y como se puede observar en la radiografía (Figura 19 caso 1) por lo que se procede a dar de alta al paciente.

CASO CLÍNICO N.º2

Paciente de 50 años que acude a consulta por presentar un cuadro de inflamación, dolor y supuración en área de I36 tras impactación alimentaria. El paciente es portador de prótesis fija implantosoportada en 35 y 36 desde hace 18 meses. Tras realizar el estudio radiológico observamos la existencia de un área con pérdida ósea alrededor de

I36 (Figura 1 caso 2), por lo que se establece el tratamiento antibiótico y antiséptico local correspondiente, observándose una mejoría del cuadro al cabo de 7 días. Se levanta la prótesis y realiza el estudio radiológico (Figuras 2 y 3 caso 2) en el que observamos la pérdida ósea periimplantaria en I36 de 3 mm. Se procede a la apertura de un gajo (Figura 4 caso 2) y a desbridamiento y pulido de la superficie implantaria (Figura 5 caso 2) así como a la detoxicación de la superficie del implante mediante grabado ácido (Figura 6 caso 2). Se prepara el injerto correspondiente compuesto por PepGen P.15® y plasma rico en factores de crecimiento y se procede a su inserción en el área de defecto a cubrir (Figuras 7 y 8 caso 2).

Se procede a la sutura de la incisión y a la inserción de la prótesis en boca (Figuras 9 y 10 caso 2) observándose una correcta evolución y en los controles sucesivos (Figura 11 caso 2) la reparación del defecto óseo.❖

BIBLIOGRAFÍA

1. Romeo E, Abati S, Pauri E, Stanoppi P, Chiapasco M, Vogel G. Perimplantitis ad eziologia batterica. La diagnosi. *Implantologia Orale* 1998;2: 25-35.
2. Romeo E, Abati S, Pauri E, Stanoppi P, Chiapasco M, Vogel G. Perimplantiti ad eziologia batterica. Il trattamento. *Implantologia Orale* 1998; 3: 9-19.
3. 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.
4. Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth, 2nd ed. Karger, Basel 1977
5. Karring T, Østergaard E, Løe H. Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingival and alveolar mucosa. *Journal of Periodontology Research* 1971; 6: 282-293.
6. Karring T, Cumming BR, Oliver RC, Løe H. The origin of granulation tissue and its impact on postoperative results of mucogingival surgery. *Journal of Periodontology* 1975; 46: 577-585.
7. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque induced periimplantitis in the presence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* 1995; 6:131-138.
8. 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.
9. 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.
10. Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue integrated protheses. Osseointegration in clinical dentistry*. Quintessence. Chicago. 1985.

11. 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.
12. Carmichael RP, Apse P, Zarb GA, McCulloch AG. Biological, microbiological and clinical aspects of the peri-implant mucosa. The Brånemark Osseointegrated Implant. Quintessence. Chicago 1989; pp: 39-78.
13. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 1-19.
14. 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.
15. Ruggeri A, Franchi M, Marini N, Trisi P, Piatelli A. Supracrestal circular collagen fiber network around osseointegrated nonsubmerged titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 169-175.
16. Ruggeri A, Franchi M, Trisi P, Piatelli A. Histologic and ultrastructural findings of gingival circular ligament surrounding osseointegrated non-submerged loaded titanium implants. *International Journal Oral Maxillofacial Implants* 1994; 9: 636-643.
17. 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.
18. 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.
19. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 1993; 20: 623-627.
20. 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.
21. 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.
22. Freed HK, Gapper RL, Kalkwarf KL. Evaluation of periodontal probing forces. *Journal of Periodontology* 1983; 54: 488-492.
23. Cochran DL, Mahn D. Dental implants and regeneration. Part I. Overview and biological considerations. *Clark's Clinical Dentistry* 1992; 59: 1-7.
24. 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.
25. Cochran DL, Hermann JS, Schenk Rk, Higginbottom FI, Buser D. Biologic width around titanium implants: A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in canine mandible. *Journal of Periodontology* 1997; 68: 186-198.
26. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa: Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology* 1996; 23: 971-973.
27. 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.
28. 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.
29. Hermann JS, Cochran DL, 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.
30. Bernard JP, Belser UC, Martinet JP, Borgis SA. Osseointegration of Brånemark fixtures using a single-stage operating technique. *Clinical Oral Implants Research* 1995; 6: 122-129.
31. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session 3. In: Lang, N. P. & Karring T., eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. 1994, 365-369. London, Berlin: Quintessence Publishing Company.
32. Exposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biological complications and failing oral implants. A review of the literature. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1999; 14: 473-490.
33. Genco RJ, Glurich I., Haraszthy V, Zambon J, DeKoradin E. Overview of risk factors for periodontal disease and implications for diabetes and cardiovascular disease. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. 1998; 19: 40-45.
34. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 55-62.
35. Newman MG, Flemmig Th F. Bacteria-host interactions. In: *Advanced Osseointegration Surgery. Applications in the Maxillofacial Region*. De Whorthington Ph y Brånemark P I. Quintessence. Chicago 1992; pp: 67-78.
36. Newmann MG, Flemmig TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *Journal Dental Education* 1988; 52: 737-744.
37. Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP, Ericsson I, Wijkström 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.
38. Lindhe J, Nyman S. Occlusal therapy. In: *Lindhe J, ed. Textbook of clinical periodontology*. 2^a edition. Munksgaard, Copenhagen (Denmark), 1989.

39. **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.
40. **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.
41. **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.
42. **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.
43. **Mombelli A, Lang NP.** Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 149-155.
44. **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.
45. **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.
46. **Rosemberg Es, Torosian JP, Slots J.** Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* 1991; 2: 135-144.
47. **Mombelli A, Buser D, Lang NP.** Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiology and Immunology* 1988; 3: 113-120.
48. **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.
49. **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.
50. **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.
51. **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.
52. **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.
53. **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.
54. **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.
55. **Lang NP, Wilson ThG.** Choice of implant system and clinical management. En: *Advances in Periodontics*. De ThG Wilson, KS Komman y MG Newman. Quintessence. Chicago 1992; 346-376.
56. **Alcoforado GAP, Rams TE, Feik D, Slots J.** Aspects bactériologiques des échecs des implants dentaires osseointégrés chez l'homme. *Journal of Parodontologie* 1991; 10: 11.
57. **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.
58. **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.
59. **Cune MS, Putter C.** A single dimension statistical evaluation of predictors in implant-overdenture treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 1996; 23: 425.
60. **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.
61. **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.
62. **Wolf LF, Lilhemark WF, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Aeppli 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.
63. **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.
64. **Ahlqvist J, Borg K, Gunne J, Nilsson H, Olsson M, Åstrand P.** Osseointegrated implants in edentulous jaws. A 2-year longitudinal study. *International Journal Oral and Maxillofacial Implants* 1990; 5: 155-163.
65. **Naert I.** The influence of the prosthetic design and the implant type on the tissue reaction around oral im-

- plants. Acta Biomedica Lovaniensia, University Press, Leuven, Belgium, 1991.
66. 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.
 67. Spiekermann H. *Implantologie*. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (Germany), 1994.
 68. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000 1994; 4: 127-138.
 69. 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.
 70. Rangert B, Thorsten J, Jörneus L. Forces and moments on Branemark implants. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 1989; 4: 241-247.
 71. Roberts WE, Garetto LP, De Castro RA. Remodelling of devitalized bone threatens periosteal margin integrity of endosseous titanium implants with treated or smooth surfaces: Indications for provisional loading and axillary directed occlusion. *Journal of the American Dental Association* 1989; 68: 19-24.
 72. Mombelli A. Prevention and therapy of periimplant infections. In Lang NP, Karring T, & Lindhe J, eds. *Proceedings on the 3rd European Workshop on Periodontology*. 1999, 281-303. London, Berlin: Quintessence Publishing Company.
 73. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clinical Oral Implants Research* 1992; 3: 149-155.
 74. Jovanovic SA, Kenney EB, Carranza FA, Donath K. The regenerative potential of plaque-induced periimplant bone defects treated by a submerged membrane technique. An experimental study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1993; 8: 13-18.
 75. Tonetti M, Gugini MA, Goodson JM. Zero-order delivery with periodontal placement of tetracycline. Loaded ethylene vinylacetate fibers. *J. Period. Res.* 1990; 25: 243-249.
 76. Rapley JW, Cobb CM, Killoy WJ, Williams DR. Serum level of tetracycline during treatment with tetracycline containing fibers. *Journal of Periodontology* 1992; 63: 817-820.
 77. 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.
 78. 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.
 79. 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.
 80. Lozada JL, James RA, Boskovic M, Cordova D, Emanuel S. Surgical repair of periimplant defects. *Journal of Oral Implantology* 1990; 15: 42-46.
 81. Jovanovic SA. Parodontale aspecten von Tandheelkundige implantaten. *Tandartspraktijk* 1990; 2: 357-362.
 82. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Current Opinion in Periodontology* 1994; 194-204.
 83. Bragger 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.
 84. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Reosseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. *Clinical Oral Implants Research*. 2001; 12 (6): 595-603.
 85. 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.
 86. 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.
 87. 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.
 88. Cox JF, Pharoah M. An alternative holder for radiographic evaluation of tissue-integrated prostheses. *Journal of Prosthetic dentistry* 1986; 56: 338.
 89. 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.
 90. 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.
 91. 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.
 92. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Caffiero C, Lang NP. Maintenance of implants: an in vivo study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clinical Oral Implants Research* 1996; 7: 64-72.
 93. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants. ITI Consensus Conference, Vitznau (Switzerland) 1997; 176-191.