

ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARES

Periimplant diseases and conditions

POR

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

GREDY **LUGO**¹

LORENA **DÁVILA**²

ILUSIÓN **ROMERO**¹

TABATHA **ROJAS**¹

CAROLL **YIBRIN**¹

SUSANA **ARTEAGA**²

MARÍA **PALACIOS**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

JOHELSEY **INFANTE**²

LISBETH **SOSA**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Xiomara Giménez. Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

xiomaragimenez9@gmail.com

Resumen

La terapia con implantes dentales se ha ido desarrollando durante décadas con resultados exitosos en cuanto a la oseointegración, proporcionando una excelente alternativa para el edentulismo parcial y/o total y se han reportado éxitos hasta de un 90% después de 15 años: A pesar de esto existen condiciones que pueden conducir al fracaso, debido a las alteraciones de la salud de los tejidos periimplantares. La literatura relata similitudes entre los tejidos que rodean a los dientes y a los tejidos periimplantares, tanto en salud como en enfermedad, resulta de especial relevancia las condiciones que pueden provocar alteraciones en los tejidos que rodean a los implantes dentales. Las enfermedades periimplantarias han sido clasificadas por primera vez en un consenso mundial realizado en Chicago 2017, en una nueva era por definir, diagnosticar y tratar tanto la mucositis periimplantaria como la periimplantitis. Se presenta una revisión que describe estas entidades patológicas, sus características clínicas, radiográficas y factores de riesgo a fin de alcanzar un análisis propicio.

PALABRAS CLAVE: implante dental, mucositis periimplantaria, periimplantitis, enfermedades periimplantarias.

Abstract

Dental implant therapy has been developing for decades with successful results in osseointegration, providing an excellent alternative for partial and / or total edentulism. Successes have been reported up to 90% after 15 years; however there are conditions that can lead to failure. The literature relates similarities between the tissues that surround the teeth and the peri-implant tissues, both in health and in disease, the conditions that can cause alterations in the tissues that surround the dental implants are of particular relevance. Peri-implant diseases have been classified for a time in a global consensus held in Chicago 2017, in a new era to define, diagnose and treat both peri-implant mucositis and peri-implantitis. A review is presented describing these pathological entities, their clinical, radiographic characteristics and risk factors in order to achieve a favorable analysis.

KEY WORD: dental implant, peri-implant mucositis, peri-implantitis, peri-implant diseases.

Introducción

Los implantes dentales no están diseñados para que ocurra una interrelación con los tejidos blandos que lo rodean, como ocurre con los dientes. La mucosa periimplantaria presenta muy pocos vasos sanguíneos y se encuentra irrigada por las ramas laterales de los vasos sanguíneos mayores del periostio y del hueso alveolar, esta condición conlleva a una disminución significativa de la capacidad de defensa ante la presencia exógena de microorganismos bacterianos^{1,2}. Se han descrito patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos alrededor de los implantes dentales y éstas han sido llamadas enfermedades periimplantares^{3,4}.

En el primer Taller Europeo de Periodoncia en el año 1994⁵ se definieron en consenso las patologías periimplantarias mucositis y periimplantitis, refiriéndose a la primera como la presencia de cambios inflamatorios reversibles alrededor de los tejidos periimplantares sin pérdida ósea y a la segunda como un proceso inflamatorio que afecta los tejidos alrededor de implantes óseointegrados en función, con pérdida ósea.

A partir de entonces, diversas publicaciones^{3,5-22} abordaron estas patologías determinando prevalencia, etiología, factores de riesgo, composición bacteriana con técnicas de inmunohistoquímica para identificar las características fenotípicas de las lesiones con infiltrado celular, forma y superficie del implante, sellado biológico periimplantario y tratamiento, la mayoría de las cuales resultaron en investigaciones realizadas en animales.

En el taller mundial sobre la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, realizado en Chicago en el año 2017, se afrontaron preguntas enfocadas sobre las características de la salud periimplantaria, la mucositis periimplantaria, la periimplantitis y las deficiencias de tejidos blandos y duros; obteniéndose como resultado un informe de consenso²⁰, donde por primera vez se presenta una clasificación de enfermedades y condiciones periimplantarias (TABLA 1), introduciéndose definiciones de casos en la práctica clínica periódica y en estudios epidemiológicos o de vigilancia de enfermedades para la salud periimplantaria, la mucositis y la periimplantitis^{20,21,22,23,24}.

TABLA 1.

Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periimplantares

Salud periimplantar	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis	Deficiencias de tejidos periimplantares blandos y duros
---------------------	---------------------------	-----------------	---

Mucositis periimplantaria

Se conceptualiza la mucositis periimplantaria como una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean los implantes endoóseos en ausencia de pérdida ósea, desarrollándose a partir de una mucosa periimplantaria sana, siendo el factor etiológico primario la presencia de biopelícula dental. Una vez establecida, se observa histológicamente (FIGURA 1) un abundante infiltrado de células inflamatorias lateral al epitelio de unión/saco, rico en estructuras vasculares, células plasmáticas, linfocitos T y B y de Inmunoglobulina G (IgG), el cual al ser comparado con la gingivitis, indica que la respuesta del tejido blando a la presencia de biopelícula, es mucho más agresiva en implantes que en dientes ²¹.

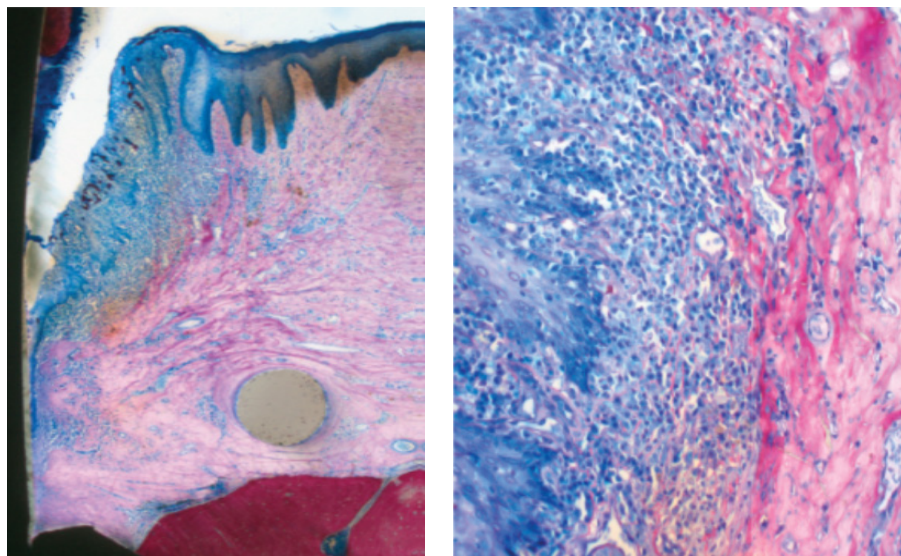


FIGURA 1.
Infiltrado inflamatorio. Tomado
de Lang *et al.* ¹⁷

Adicionalmente, existen factores de riesgo claramente demostrados para la mucositis periimplantaria, como son el tabaquismo, la radioterapia y la diabetes. La presencia o ausencia de mucosa queratinizada pareciera no tener mucha significación de riesgo, por falta de evidencia científica, al igual que el eritema bucal y los restos de material de cementación de prótesis, sin embargo se recomienda facilitar en las prótesis, la accesibilidad para la prevención, tratamiento y mantenimiento periodontal ^{21,23}. Los signos clínicos que permiten el diagnóstico incluyen el sangrado al sondaje, presencia de eritema, aumento de volumen y en algunos casos exudado purulento ^{21,24} (FIGURA 2).

La comprensión de la mucositis periimplantaria es de suma importancia; porque se considera un precursor de la periimplantitis, por lo tanto son imprescindibles las intervenciones individualizadas a los pacientes para el control adecuado de la biopelícula dental, al igual que el mantenimiento periodontal. Esta condición patológica es reversible a nivel de los biomarcadores

del hospedero, con el control de la biopelícula y dicha reversibilidad puede tardar más de 3 semanas^{20, 21} (TABLA 2).

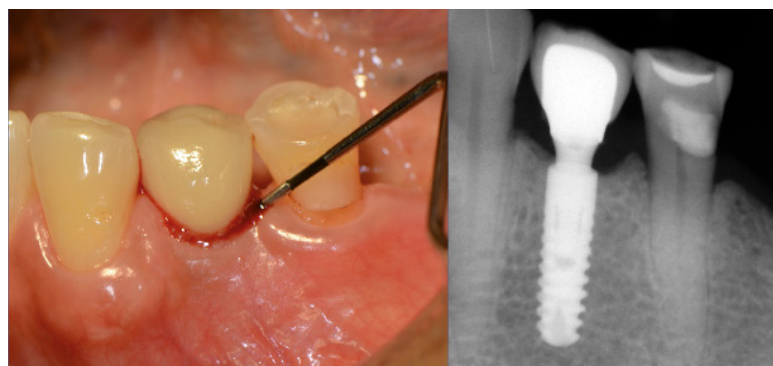


FIGURA 2. Signos clínicos y radiográficos de mucositis periimplantaria. Tomado de Berglundh *et al.*²⁰

TABLA 2.

Similitudes y diferencias entre la gingivitis inducida por biopelícula dental y la mucositis periimplantaria

	Gingivitis	Mucositis periimplantaria
Definición	Inflamación gingival sin pérdida de inserción periodontal	Inflamación de la mucosa periimplantaria en ausencia de pérdida ósea marginal periimplantaria continua
Signos clínicos	Enrojecimiento, aumento de volumen y sangrado al sondaje suave	Enrojecimiento, aumento de volumen, sangrado en la exploración suave y supuración
Inflamación experimental en humanos.	Aumento de los sitios de sangrado durante la gingivitis experimental ^{12,13} .	La mucositis periimplantaria experimental conduce a un mayor aumento de los sitios de sangrado en comparación con la gingivitis experimental ^{12,13} .
Reversibilidad en humanos	Gingivitis experimental clínicamente reversible después de la restitución del control de biopelícula ¹⁴ Resolución de biomarcadores del hospedero en el fluido crevicular gingival después de 21 días de control de biopelícula restablecido ^{12,13} .	La mucositis periimplantaria experimental puede tardar más de 3 semanas para la reversibilidad clínica ^{12,13} . Resolución de biomarcadores del hospedero en el líquido crevicular periimplantaria después de 21 días de control de biopelícula restablecido ^{12,13} .
Análisis de biopsias humanas.	La acumulación experimental de biopelícula da como resultado un aumento de las proporciones de células inflamatorias en el tejido conectivo ¹¹ .	Aumento de las proporciones de células inflamatorias en el tejido conectivo similares a las encontradas en la gingivitis experimental ¹¹ .
Inflamación corta vs. larga data	La acumulación experimental de biopelícula de 3 semanas y 3 meses da como resultado una intensidad similar de las respuestas inflamatorias en la encía de los perros ^{17,72} .	La acumulación experimental de biopelícula en perros de 3 meses da como resultado una respuesta inflamatoria más pronunciada en la mucosa periimplantaria en comparación con la respuesta inflamatoria en la encía ¹⁷ . Lesiones inflamatorias por mucositis de larga duración en humanos ²⁰ considerablemente más grandes en comparación con las lesiones de mucositis experimentales a corto plazo (3 semanas) ¹¹ .
Variabilidad en humanos	Respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biopelícula ⁷³ .	Respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biopelícula aún no identificadas

Periimplantitis

Conceptualmente se especifica a la periimplantitis, como una condición patológica que se muestra en torno a los implantes dentales, caracterizada por la inflamación en el tejido conjuntivo periimplantario y la pérdida progresiva de hueso de soporte ^{20, 21,22,23,24}. Al analizar la progresión de gingivitis a periodontitis, se presume que es equivalente; la mucositis precede a la periimplantitis, a pesar de ello, aún no se conocen las características de este proceso. Como etiología primaria se describe la presencia de biopelícula dental, dando como resultados clínicos una inflamación de los tejidos blandos, con cambios de coloración, edema y pérdida ósea radiográfica ²⁴.

Desde el punto de vista histológico, se ha confirmado en estudios en humanos ²⁴, la presencia de un infiltrado inflamatorio con linfocitos T y B en el tejido blando, lateral a la barrera del epitelio; así como células plasmáticas y macrófagos; esta lesión se encuentra separada del hueso crestral generalmente, por un área de tejido conjuntivo sano, alcanzando en casos avanzados un infiltrado celular inflamatorio cercano al hueso (FIGURAS 3, 4, 5, 6). Otro estudio que utilizó el análisis inmunohistoquímico de biopsias de tejidos blandos recolectados, mostró que la IL-1 α era una citocina activadora de osteoclastos dominante en los sitios de periimplantitis ²⁴. De este modo los pacientes que sufren mucositis y no reciben la terapia de mantenimiento, progresan a periimplantitis con deterioro óseo, sin embargo los mecanismos histopatológicos que dan como resultado la extensión apical del infiltrado y la pérdida asociada de hueso, aún no han sido determinados ^{21,23,24}.

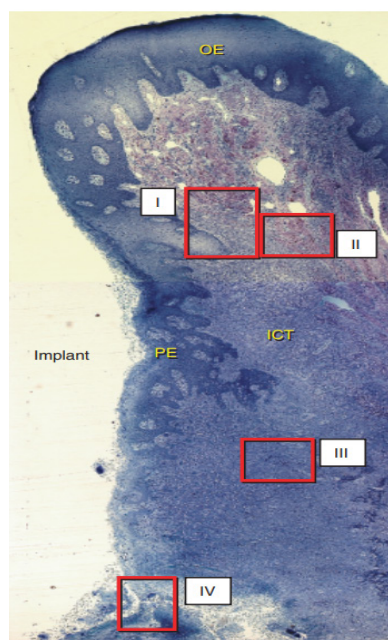


FIGURA 3.

OE= epitelio oral, PE= epitelio del saco,
ICT= infiltrado celular en tejido conjuntivo

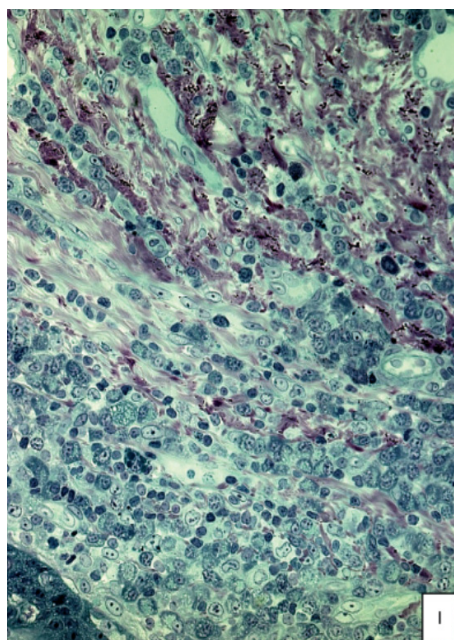


FIGURA 4.

Magnificación con infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo. Tomadas de Berglundh *et al.* ²⁶

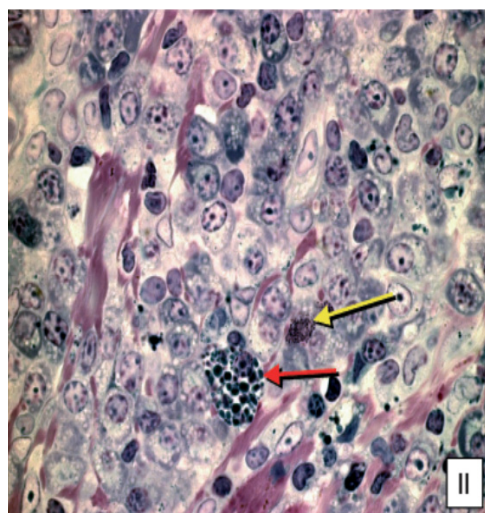


FIGURA 5.
Presencia de mastocitos (amarillo)
y macrófagos (rojo)

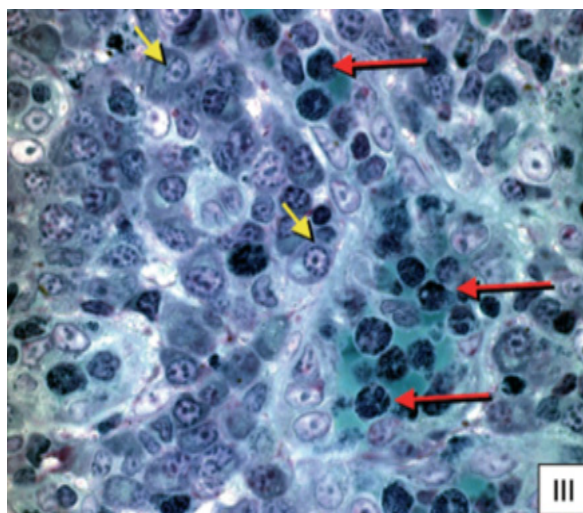


FIGURA 6.
presencia de células plasmáticas (amarillo)
y numerosos PMN (rojo). Tomadas de
Berglundh et al. ²⁶

En el aspecto microbiológico se puntualiza una infección heterogénea y compleja, con más de 19 especies bacterianas, incluyendo *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, patógenos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), organismos fúngicos como *Cándida albicans*, *Cándida boidinii*, *Penicillium spp.*, *Rhadorula laryngis*, *Paelicomycetes spp.* y virus como citomegalovirus humano y virus de Epstein-Bar ²³.

Anterior a esta clasificación, los criterios diagnósticos periimplantarios, solo se estimaban por la presencia de pérdida ósea radiográfica y no se consideraban los parámetros clínicos, hoy por hoy, es obligatorio evaluar los cambios inflamatorios, color, consistencia, sangrado al sondaje y/o supuración, además de la pérdida ósea radiográfica mayor a 2 mm de remodelado ^{23,27-29}. La periimplantitis sin tratamiento progresa rápidamente, en ocasiones los cambios inflamatorios pudieran ser poco notorios, pero las profundidades al sondaje y la pérdida ósea se muestran excesivas, a pesar que la profundidad de sondaje fisiológica en implantes es difícil de establecer ^{23,24}.

Como factores de riesgo para periimplantitis, el consenso en el año 2017 establece que existen suficientes evidencias científicas de estudios longitudinales y transversales para considerar como factor de riesgo en primer lugar los antecedentes de periodontitis previa y la falta de mantenimiento periodontal. El consumo del tabaco se ha asociado con la periodontitis, la pérdida de inserción y la pérdida dental, en los casos de periimplantitis los autores refieren una falta de evidencia científica; encontraron 17 investigaciones donde no hubo una adecuada clasificación de la condición del paciente fumador, los estudios solo estaban basados en la información del paciente para eva-

luar el estatus del fumador, algunos no consideraron el número de años fumando, en este sentido se considera necesario realizar más investigaciones, igualmente la evidencia para definir algunas condiciones sistémicas como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la artritis reumatoide, como factor de riesgo son limitadas.

Similar condición se establece en cuanto a la sobrecarga oclusal, las partículas de titanio que pudieran desprenderse y la presencia o ausencia de mucosa queratinizada, aunque los estudios sugieren que la ausencia o reducción del ancho de la mucosa queratinizada puede afectar negativamente las medidas de higiene bucal.

En lo que se refiere a factores iatrogénicos, los restos de cemento por la instalación de las prótesis fijas son un factor de riesgo potencial para la aparición de la periimplantitis, fundamentalmente debido a que la rugosidad del mismo favorece la retención de biopelícula, asimismo, a pesar que las investigaciones no son concluyentes, se considera que la posición de la colocación del implante y el diseño de la superestructura pueden influir en el cuidado en el hogar. Aunque todavía faltan estudios clínicos prospectivos y estudios con un tamaño de muestra suficiente, la evidencia disponible apunta a una posible influencia de varios polimorfismos genéticos en la patogénesis de la periimplantitis ^{20,24}.

El diagnóstico se establece con la presencia de signos clínicos de inflamación, pérdida ósea radiográfica mayor a los 2 mm de remodelado óseo, sangrado y/o supuración al sondaje y profundidad de sondaje mayor a 6 mm. Es importante la evaluación desde la fase temprana de la instalación de la prótesis y llevar los registros periódicos, con evaluación clínica y radiográfica anual, evitando la progresión de la enfermedad y por ende la pérdida de la oseointegración ^{20-28,29}.

Las deficiencias de tejidos duros y blandos son hallazgos clínicos comunes que conllevan a complicaciones y comprometen la supervivencia de los implantes, por lo tanto requieren una intervención terapéutica, su etiología incluye: medicamentos, procesos de cicatrización de tejidos, recambio y respuesta tisular a intervenciones clínicas, trauma de estructuras orofaciales, enfermedades locales que afectan los dientes, el periodonto, el hueso y la mucosa; factores biomecánicos, morfología tisular y fenotipo, así como factores iatrogénicos ²⁹.

Discusión

La nueva clasificación de las enfermedades periodontales, publicada en 2018 en un Consenso Mundial, incluye por primera vez las enfermedades periimplantares, suministrando una inestimable contribución al clínico, quien adquiere el compromiso de prevenirlas, diagnosticarlas y tratarlas. Es tras-

cidental la comprensión de la condición clínica de la mucositis periimplantaria y sus factores de riesgo, dada su reversibilidad, pues se considera un precursor de la periimplantitis.

La terapia de implantes dentales demanda el discernimiento y evaluación previa de las deficiencias de tejidos blandos y duros, las cuales pueden deberse a múltiples factores, desde el proceso de reabsorción natural después de una exodoncia, traumatismos, enfermedades infecciosas como periodontitis, periimplantitis, infecciones endodónticas, crecimiento y desarrollo, elevaciones de membrana del seno maxilar, condiciones anatómicas, sobrecargas mecánicas, tejidos blandos delgados, falta de mucosa queratinizada, fallas en la colocación de implantes, migración dentaria y enfermedades sistémicas; siendo necesaria mayor investigación en ésta área.

No existen implantes genéricos sino diferentes diseños, con variadas características de superficie, así como diversos protocolos quirúrgicos y de carga protésica. Es necesario sondear los tejidos periimplantares para evaluar los cambios de profundidad y sangrado a través del tiempo, así como obtener radiografías y mediciones basales desde el día de la instalación protésica.

Referencias

- 1 Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Eriksson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and periimplant tissues in dog. *J Clin Periodontol*, 1994; 21(3): 189-193.
- 2 Buser D, Weber H, Donath K, Fiorellini J, Paquette D, Williams R. Soft tissue reactions to nonsubmerge unloaded titanium implants in beagle-dog. *J Periodontol*, 1992; 63(3): 225-235.
- 3 Spiekermann H, Donath K, Jovanovic S, Richter J. Atlas de Implantología. Editorial Masson, 1995. pp. 305-319.
- 4 Ericson I, Lekholm U, Senerby L, Colmen A. Soft tissue response to clinically contaminated and there after cleaned titanium surfaces. An experimental study in the rat. *Clin Oral Impl Res*, 2000; 11(4): 370-3.
- 5 Albrektsson T, Isidor, F. Consensus report of session IV. In proceeding of the First European Workshop on Periodontology, Eds Lang N and Karring T, 1994. pp. 365-369. London Quintessence.
- 6 Ross A, Renvert S, Egelbert J. Treatment of periimplat infection: a literature review, *Journal Clinical Periodontol*, 2003; 30(6): 467-485.
- 7 Liskmann S, Zilmer M, Vihalemm T, Salum O, Fischer K. Correlation of peri-implat health and myeloperoxidase levels: a cross sectional clinical study. *Clin Oral Impl RES*, 2004; 15(5): 546-552.
- 8 Lang N, Mombelli A, Tonetti M, Bragger U, Hammerle Ch. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol*, 1997; 2(1): 343-356.
- 9 Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around function osseointegrated dental implant. *J Periodontol*, 1993; 64: 1176-1183.
- 10 Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res*, 2002; 13(1): 1-19.
- 11 Rutar A, Lang N, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting peri-implant tissue condition. *Clin. Oral Impl Res*, 2002; 12(3): 189-195.
- 12 Karoussis I, Muller S, Salvi G, Heitz L, Bragger U, Lang N. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10 year prospective study. *Clin Oral Impl Res*, 2004; 15(1): 1-7.

- 13 Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long standing plaque an gingivitis at implants and teeth in the dogs. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 99-103.
- 14 Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 1-8.
- 15 Toljanic J, Ward C, Gewerth M, Banakis M. A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla. *J Periodontol*, 2001; 72: 1139-1145.
- 16 Pontoriero R, Tonelli M, Carnevale G, Mombelli A, Nyman S and Lang N. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res*, 1994; 5: 254-259.
- 17 Lang N, Wilson T, Corbet E. Biological complications with dental implant: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res*, 2000; 11(Suppl): 146-155.
- 18 Schou S, Holmstrup P, Horting E, Lang N. Plaque induced marginal tissue reaction of osseointegrated oral implants a review of the literature. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 149-61.
- 19 Zirzmann U, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 517-523.
- 20 Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila G, Blanco J, Camargo P, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S286-S291.
- 21 Heitz L, Salvi G. Periimplant mucositis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S237-S245.
- 22 Lang N, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 2011; 38(Suppl 11): 178-181.
- 23 Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Periimplantitis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S246-S266.
- 24 Zitzmann N, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 2002; 29: 456-461.
- 25 Berglundh T. Periimplant health periimplant mucositis and periimplantitis. Guidance for clinicians. *European Federation of Periodontology*, 2019: 1-9.
- 26 Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res*, 1991; 2(2): 81-90.
- 27 Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom J, Tomasi C, Berglundh T. Periimplantitis-onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol*, 2016; 43: 383-388.
- 28 Hämmerle C, Tarnow D. The etiology of hard and soft tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S267-S277.
- 29 Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Periimplant health, periimplant mucositis, and periimplantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S278-S285.