

# Tratamiento quirúrgico regenerativo de la periimplantitis en el sector anterosuperior



# Ciencia y práctica

## Introducción

La periimplantitis es un proceso inflamatorio alrededor de los implantes. Se caracteriza por la inflamación del tejido blando periimplantario y la pérdida de hueso marginal de soporte (Lindhe & Meyle, 2008).

Sin embargo, los acontecimientos biológicos necesarios para llegar a la pérdida ósea no son repentinos, sino que requieren de unas condiciones mantenidas en el tiempo

para que llegue a producirse dicha pérdida de hueso, lo que ocurre de manera habitual con ausencia de sintomatología en el paciente.

Un estudio reciente de revisión sobre la prevalencia de la periimplantitis (Zitzman y Berglundh, 2008), basado en dos muestras de pacientes de sendos estudios de corte (Fransson y cols., 2005 y 2008, y Roos-Jansäker y cols.,

## Dr. Sergio Morante Mudarra

### **Dr. Sergio Morante Mudarra**

Doctor en Odontología y máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid.  
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Grupo Periozentrum (Madrid y Guadalajara).

### **Dr. Ramón Lorenzo Vignau**

Máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid.  
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Grupo Periozentrum (Ávila).

### **Dr. Alfonso Oteo Pérez**

Máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid.  
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Grupo Periozentrum (Segovia).

### **Dr. Daniel Rodrigo Gómez**

Máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid.  
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Grupo Periozentrum (Guadalajara).

### **Dr. Fabio Vignoletti**

Doctor en Odontología y máster en Periodoncia por la Universidad Complutense de Madrid.  
Práctica exclusiva en Periodoncia e Implantes en Grupo Periozentrum (Madrid).



2006), ha encontrado una prevalencia de la periimplantitis de entre el 28 y el 56% de los pacientes y de entre el 12 y el 43% de los implantes. Estas cifras considerables hacen obligatoria una reflexión sobre el estado del conocimiento actual sobre la patogenia de la enfermedad y la evidencia en las alternativas terapéuticas. Por lo tanto, es importante identificar los indicadores de riesgo de la periimplantitis.

Según la revisión de Lisa Heitz-Mayfield (2008), los indicadores de riesgo de la periimplantitis se soportan en tres grupos con diferentes niveles de evidencia. En primer lugar, con un soporte sustancial bibliográfico, encontramos la pobre higiene oral, la historia previa de periodontitis y el tabaco. En el siguiente escalón de evidencia, sustentadas por un conjunto limitado de estudios, están la diabetes y el consumo de alcohol. Por último, con una evidencia limitada y en controversia, encontraríamos los factores genéticos y la superficie del implante.

En este sentido, es importante remarcar que el estado de salud del implante lo determina la salud del tejido blando que lo rodea, que a su vez depende del nivel de placa bacteriana. Así, un paciente con un adecuado programa de mantenimiento, es decir, con un plan de revisiones periódicas en las que se monitoriza el estado de los tejidos blandos que circundan el implante, con el objetivo de mantener el ambiente periimplantario en ausencia de placa bacteriana e inflamación, minimizará las posibilidades de perder hueso en los implantes. Por lo tanto, entendemos que el primer paso en el tratamiento de la periimplantitis es la prevención, que comienza con diseños de prótesis higienizables y mantenimientos periódicos.

Si a lo anteriormente expuesto añadimos que no existe otra manera de monitorizar el estado de inflamación de los tejidos blandos periimplantarios que el sondaje de los mismos con la sonda periodontal, concluimos que el programa de mantenimiento periodontal y periimplantario es imprescindible y obligado. El sangrado al sondaje puede utilizarse como factor predictivo positivo de pérdida de hueso (Luterbacher, 2000).

La periimplantitis se produce como consecuencia de la colonización bacteriana de la superficie del implante. Así, el tratamiento, al igual que sucede en los dientes con periodontitis, tendrá como objetivo la eliminación de la placa bacteriana adherida a nuestro implante. El abordaje debe ser quirúrgico, dado que la eliminación de la placa bacteriana de la superficie del implante sin cirugía –enfoque conservador– ha demostrado no ser eficaz en las periimplantitis, aunque mejora los parámetros clínicos en las fases iniciales o de mucositis (Renvert y cols., 2008).

El tratamiento quirúrgico puede ser resectivo o regenerativo. La filosofía de este último debe basarse en la plausibilidad biológica de la reoseointegración como curación *ad integrum* del defecto; sin embargo, el relleno óseo de los defectos periimplantarios, sin necesidad de reoseointegración, podría ser compatible con la resolución clínica de la periimplantitis (Claffey y cols., 2008).

Se han identificado diferentes factores como condicionantes de la consecución de la reoseointegración,

tales como la morfología del defecto óseo periimplantario (Akimoto y cols., 2009, y Polyzois y cols., 2007), la superficie del implante (Jovanovic y cols., 1993) y la ausencia de tejido queratinizado alrededor del implante (Warrer y cols., 1995).

## Estudios en animales

La única manera de evidenciar que los fenómenos biológicos, que acontecen tras la terapia quirúrgica de la periimplantitis, conducen a la reoseointegración es la confirmación histológica en modelos experimentales en animales. Según las revisiones sistemáticas de Claffey y cols. (2008) y Renvert y cols. (2009) sobre la reoseointegración de las superficies contaminadas en situaciones de periimplantitis experimental en animales, encontramos que ésta es posible; sin embargo, los resultados y la predictibilidad son muy variables: el porcentaje de superficie reoseointegrada oscila del 16 al 84%.

Respecto a la técnica regenerativa utilizada, ningún bio-material de relleno ha resultado ser superior a los otros. No obstante, parecen ser más efectivos los utilizados en combinación con membranas reabsorbibles o no reabsorbibles, frente a la cirugía de acceso, descontaminación y cierre primario. Los mejores resultados de reoseointegración se obtuvieron con regeneración tisular guiada, mediante la utilización de membranas en combinación con un material de relleno (Hürzeler y cols., 1997, y Schou y cols., 2003), aunque algunos autores no han encontrado mejoría al comparar este proceso frente a la cirugía de acceso y descontaminación (Machado y cols., 1999 y 2000, y Nociti y cols., 2000 y 2001).

Tampoco ningún sistema de descontaminación de la superficie parece ser superior a los demás.

Respecto a la técnicas de sumergir o no sumergir, Grunder y cols. (1993) no encontraron diferencias en los resultados con el uso de membranas reabsorbibles. Schou y cols. (2003) obtuvieron un 45% de reoseointegración, independientemente del uso de una técnica u otra. Aunque parece no haber desventajas en la sistemática no sumergida, los resultados son limitados y deben interpretarse con precaución.

En cuanto a la superficie del implante, ésta parece afectar al grado de reoseointegración. Así, se observa un menor porcentaje en la superficie lisa frente a la superficie rugosa (Shibli y cols., 2003; Persson y cols., 2001, y Sennerby y cols., 2005).

## Estudios en humanos

En lo referente al enfoque resectivo, la cirugía de acceso y descontaminación, según el estudio de Leonhardt y cols. (2003), soluciona la periimplantitis en el 58% de los implantes a largo plazo. Hay que subrayar que este análisis corresponde a una serie de casos con 26 implantes tratados, de los cuales se perdieron siete por la evolución de la pérdida ósea en los mismos.

Otros autores, tales como Romeo y cols. (2007), proponen modificar la superficie del implante mediante su pulido (implantoplastia), en combinación con la terapia quirúrgica resectiva.

Respecto a la terapia regenerativa, los resultados son variados. Algunos estudios muestran que, al descontaminar la superficie y cubrir el defecto con hueso autólogo (Behneke y cols., 1997 y 2000), se obtiene relleno óseo y disminución de la profundidad de sondaje.

En cuanto al uso de membranas junto al material de relleno, los datos obtenidos son contradictorios. Algunos autores no encuentran mejores resultados al combinar las membranas y el hueso autólogo, frente a rellenar sólo con este último. Además, observan un 58,6% de exposiciones tempranas de las membranas (Khoury y Buchmann, 2001). Hay que considerar que la técnica que utilizan estos autores no se corresponde con el relleno óseo convencional, con hueso autólogo, sino que recurren a una técnica modificada de injerto en bloque relleno de particulado.

Roos-Jansäker y cols. (2007) comparan, en un primer estudio, el relleno óseo con un biomaterial (grupo 1) en contraposición con el uso de un biomaterial de relleno con membrana reabsorbible (grupo 2), ambos procedimientos con técnica no sumergida. Los resultados son una disminución del sondaje de 2,9 mm en el grupo 1 y de 3,4 mm en el grupo 2, con un relleno óseo del defecto de 1,5 y 1,4 mm, respectivamente. En la segunda publicación del mismo grupo (Roos-Jansäker y cols., 2007), se repite el

estudio, de biomaterial de relleno y membrana reabsorbible, pero en esta ocasión con la técnica sumergida. Así, encuentran una disminución de la profundidad del sondaje de 4,2 mm y un relleno óseo radiográfico de 2,3 mm.

Según la reciente revisión sistemática de Sahrman y cols. (2011) sobre el tratamiento quirúrgico de la periimplantitis con sustitutos óseos y membranas, la reducción media de profundidad del sondaje en periimplantitis, tras el tratamiento, es de 3,29 mm, mientras la residual se establece en 3,23 mm. Sólo se da un relleno óseo completo del defecto en el 10,4% de los implantes, en el 85% es incompleto y únicamente en el 4% no se consigue ganancia o se produce pérdida ósea. La revisión también concluye que la ganancia media de hueso es de 2,2 mm y el defecto óseo residual medio se establece en 2,6 mm.

A tenor de estos datos, parece que la mejoría clínica de la periimplantitis, mediante el uso de un biomaterial de relleno y membrana, se da en la mayoría de los casos. Si asumimos que, a día de hoy, no hay datos suficientes que evidencien una superioridad con las membranas no reabsorbibles, junto al riesgo de exposición de las mismas, parece que el tratamiento de elección debería ser con membranas no reabsorbibles en combinación con un sustituto óseo.

El propósito del presente artículo es mostrar una combinación de técnicas de regeneración tisular guiada con membranas reabsorbibles y xenoinjerto de origen bovino que, junto al manejo de los tejidos blandos, representa la resolución de casos de periimplantitis en el sector anterior.

### Caso I



Fig. 1. Vista al inicio del tratamiento.

Una paciente de 56 años, no fumadora, se sometió hace nueve años a un tratamiento con implantes en las posiciones 11 y 21. En la zona del 11, presenta dehiscencia y recesión de la encía queratinizada, de 6 mm, hasta la línea mucogingival. Se exponen la parte pulida transepitelial del pilar y 4 mm de la superficie rugosa del implante (figs. 1-3).

Se realiza un colgajo a espesor total, con incisiones intrasulculares alrededor de los implantes. La incisión

crestal palatina queda desplazada 3 mm de los implantes hacia palatino (fig. 4).

Una vez expuesto el defecto periimplantario, se procede a la eliminación del tejido de granulación. Se detoxifica la superficie del implante con curetas de teflón, cepillo de pulir de profilaxis, clorhexidina al 0,12% y, finalmente, torunda de algodón y suero salino. Es importante subrayar que la eliminación de la placa bacteriana de la superficie del

implante debe realizarse de manera minuciosa; se dedicarán unos 20 minutos por cada implante.

Acto seguido, fijamos apicalmente, con chinchetas, la membrana reabsorbible de colágeno, a la que practicaremos dos aberturas circulares, que coincidan a modo de ojal con la cabeza de los implantes (fig. 5).

Rellenamos el defecto infraóseo y la dehiscencia vestibular con Bio-Oss®. Acto seguido, ponemos la membrana. Pasamos los implantes a través de los ojales que le hemos practicado para tal fin (fig. 6).

Inmediatamente después, atornillamos la prótesis de nuevo, lo que nos sirve para estabilizar la membrana (fig. 7).

Nos encontramos con un colgajo vestibular con dos fenestraciones, que corresponden a las incisiones intra-sulculares de los implantes. Dichas fenestraciones se deben desepitelizar y suturar con membrana reabsorbible de 6 ceros. En esta ocasión, suturamos un pequeño conectivo a la cara interna del colgajo, en la zona de las fenestraciones.



Fig. 2. En la zona del 11, se observa dehiscencia y recesión de la encía queratinizada.



Fig. 3. Aspecto de los tejidos blandos.

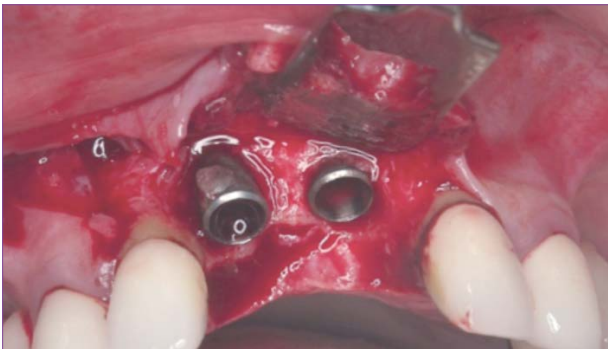


Fig. 4. Detalle de la incisión crestral palatina.



Fig. 5. En la imagen, se observa la fijación de la membrana reabsorbible de colágeno.

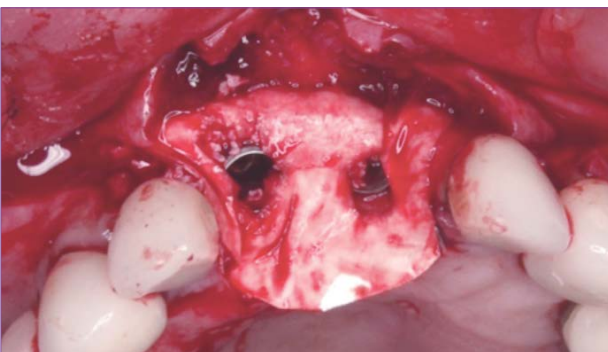


Fig. 6. Los implantes se pasan a través de los ojales realizados en la membrana.



Fig. 7. Atornillar la prótesis facilita la estabilización de la membrana.

El colgajo vestibular se libera de tensión con dos incisiones paralelas a periostio, una más apical y otra 3 mm más coronal. Se sutura con monofilamento de 6 ceros, con colchoneros verticales y puntos simples, para mantener el colgajo en una posición coronal (fig. 8).

La transposición del tejido palatino a vestibular hace que toda la membrana y el hueso palatino queden expuestos en esa zona. Para recubrirlos, realizamos una

incisión en palo de golf a espesor parcial, para rotar el tejido palatino sobre la membrana expuesta. La parte de conectivo expuesta se deja cicatrizar por segunda intención (figs. 9 y 10).

Se prescribió cobertura antibiótica con amoxicilina 875 mg/ácido clavulánico 125 mg, cada ocho horas durante ocho días. Asimismo, se utilizó clorhexidina al 0,12%, cada 12 horas durante tres semanas.



Fig. 8. Momento de la sutura.

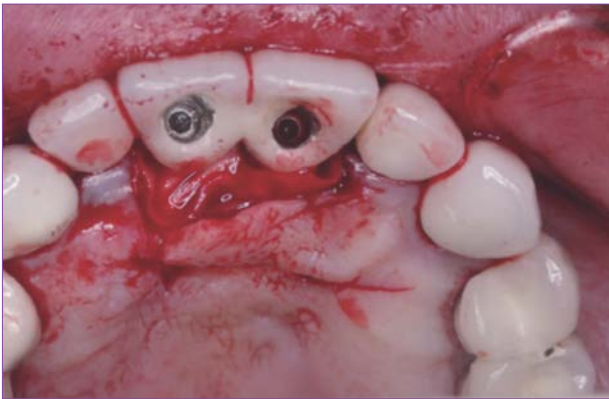


Fig. 9. Incisión en palo de golf a espesor parcial.



Fig. 10. La parte de conectivo expuesta se deja cicatrizar.



Fig. 11. Cicatrización a las dos semanas.



Fig. 12. Cicatrización a las cuatro semanas.



Fig. 13. Cicatrización a los tres meses.



Fig. 14. Situación al inicio del tratamiento.



Fig. 15. Situación final.

## Caso 2

Una paciente de 54 años, no fumadora, se sometió hace tres años a un tratamiento implantológico en las posiciones 12 y 22. Refiere que su dentista intentó una cirugía de regeneración y retiró la prótesis sobre los implantes. Tras realizar estos pasos, confeccionó un provisional fijo entre los dientes 13 y 23 (figs. 1 y 2).

Se realizó un colgajo a espesor total, con incisiones intrasulculares en los implantes. Al igual que en el caso anterior, la incisión crestal queda 3 mm a palatino del margen palatino de los implantes. El objetivo de dicha incisión es conseguir cerrar los ojales del colgajo vestibular.



Fig. 1. Situación al inicio del tratamiento.



Fig. 2. Detalle de los tejidos blandos.

Se elimina el tejido de granulación y se limpia la superficie del implante con la misma sistemática anteriormente descrita (figs. 3 y 4).

Se fijan dos membranas apicalmente, con chinchetas, y se rellena el defecto con Bio-Oss® (fig. 5).

Se obtienen dos injertos de tejido conectivo con la técnica de la incisión única de Hürzeler, 1999 (fig. 6). Dichos injertos se colocan *onlay* sobre los implantes y la membrana, para evitar la contaminación a través de las fenestraciones u ojalos del colgajo vestibular. Se utilizan suturas reabsorbibles de 6 ceros, con colchoneros internos al colgajo vestibular (fig. 7).

El paladar se sutura con colchoneros cruzados den-toanclados. Se desepitelizan los ojalos y se suturan de

nuevo con reabsorbibles de 6 ceros. Tras liberar de tensión el colgajo, se sutura con monofilamento de 5 ceros, con colchoneros horizontales profundos, y se realizan, con monofilamento de 6 ceros, puntos simples superficiales (fig. 8).

Se prescribe cobertura antibiótica y antiséptica, con la pauta descrita en el caso anterior.

Al comparar las imágenes del inicio del tratamiento (fig. 13) y a los tres meses de finalizar el mismo (fig. 14), observamos la consecución de volumen y el aislamiento del tejido en regeneración. Esperaremos un total de seis meses para la cicatrización y la maduración del tejido. Tras este tiempo, se realizará la segunda fase y se remitirá al prostodoncista.



Fig. 3. Se realizó un colgajo a espesor total.



Fig. 4. Se eliminó el tejido de granulación.

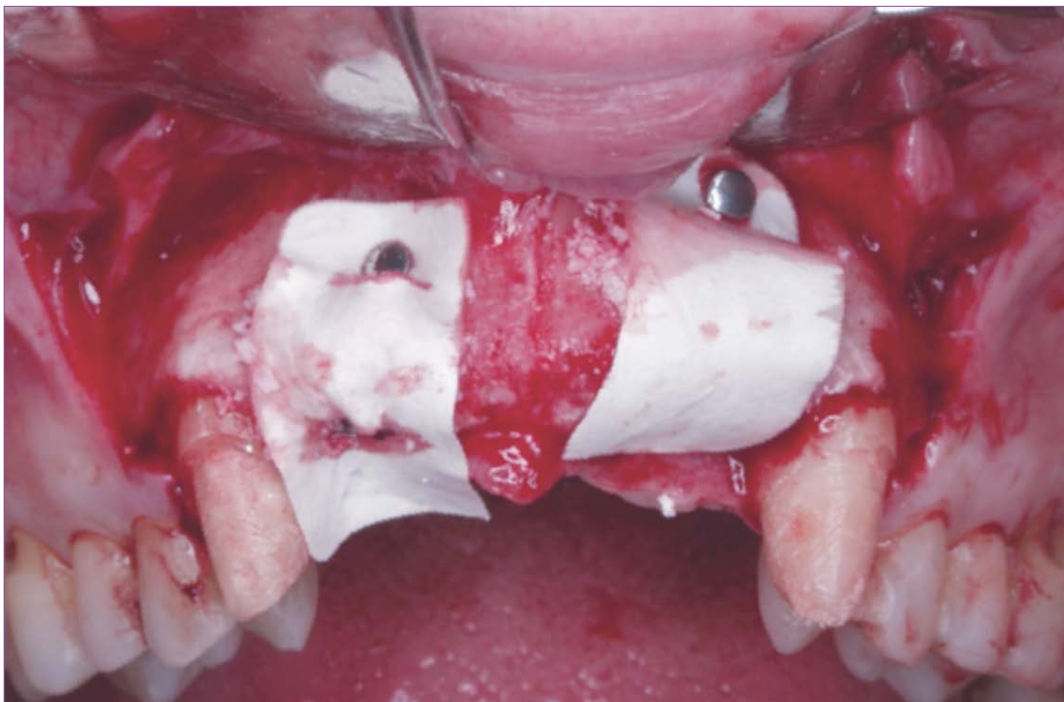


Fig. 5. Momento de la fijación de las membranas.





Fig. 6. Vista de los dos injertos de tejido conectivo.

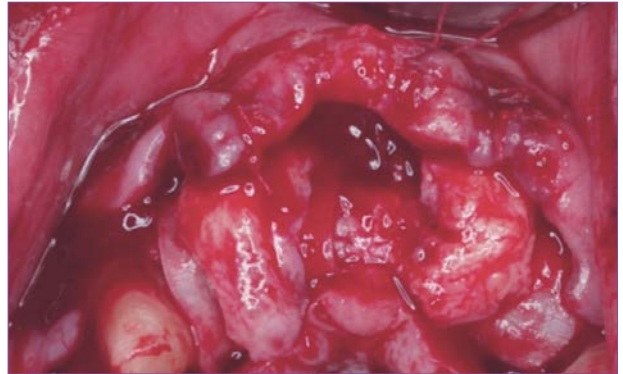


Fig. 7. Los injertos se colocan *onlay* sobre los implantes y la membrana.



Fig. 8. Momento de la sutura.



Figs. 9 y 10. Cicatrización a la semana.



Figs. 11 y 12. Cicatrización a los tres meses.



Fig. 13. Inicio del tratamiento.



Fig. 14. Situación a los tres meses de cicatrización.

## Conclusiones

La mayoría de los tratamientos quirúrgicos revisados en la literatura parecen mejorar los parámetros clínicos de la periimplantitis, respecto a la disminución de la inflamación y la profundidad del sondaje. Sin embargo, en las terapias regenerativas, aunque la mayoría consigue algún grado de regeneración, los resultados son muy variables. La media de regeneración ósea que podemos esperar es de 2,2 mm, al combinar membranas con sustitutos óseos (Sahrmann y cols., 2011). ◆

## Bibliografía

1. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. *Surgical treatment of peri-implantitis*. Journal of Clinical Periodontology. 2008; 35: 316–332.
2. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. *Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants*. Clinical Oral Implants Research. 2005; 16: 440–446.
3. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. *Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss*. Clinical Oral Implants Research. 2008; 19: 142–147.
4. Grunder U, Hürzeler 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.
5. Heltz-Mayfield LJA. *Peri-implant diseases, diagnosis and risk indicators*. Journal of Clinical Periodontology. 2008; 35 (Suppl. 8), 292–304.
6. Hürzeler MB, Weng D. *A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate*. Int. J. Periodontics Restorative Dent. 1999 Jun; 19(3): 279–87.
7. Hürzeler MB, Quiñones CR, Schupbach P, Morrison EC, Caffesse RG. *Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs*. Part 2: histologic findings. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 1997; 12: 168–175.
8. Khoury F, Buchmann R. *Surgical therapy of peri-implant disease: a 3 year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration*. Journal of Periodontology. 2001; 72, 1498–1508.
9. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. *5-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man*. Journal of Periodontology. 2003; 74, 1415–1422.
10. Lindhe J y Meyle J. *Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases*. Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. Journal of Clinical Periodontology. 2008; 35 (8 Suppl): 282–285.
11. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. *Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT)*. Clinical Oral Implants Research. 2000; 11, 521–529.
12. Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nociti FH Jr. *Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures: a clinical study in dogs*. Journal of Oral Science. 1999; 41, 181–185.
13. Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nogueira-Filho GR, Nociti FH Jr. *Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures*. Part II: a histometric study in dogs. Journal of Oral Science. 2000; 42, 163–168.
14. Nociti FH, Caffesse RG, Sallum EA, Machado MAN, Stefani CM, Sallum AW. *Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs*. Journal of Oral Implantology. 2000; 4, 244–249.
15. Nociti FH Jr, Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA. *Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation*. International Journal of Oral Maxillofacial Implants. 2001a; 16, 646–652.
16. Nociti FH Jr, Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW. *Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs*. Part I. A clinical investigation. Clinical Oral Implant Research. 2001b; 12, 115–120.
17. Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. *Reosseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces: an experimental study in the dog*. Clinical Oral Implants Research. 2001; 12: 595–603.
18. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. *Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review*. Journal of Clinical Periodontology. 2008; 35 (Suppl.8): 305–315.
19. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. *Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome*. Clinical Oral Implants Research. 2007; 18, 179–187.
20. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. *Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions*. Journal of Clinical Periodontology. 2006; 33: 290–295.
21. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. *Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study*. Journal of Clinical Periodontology. 2007a; 34, 625–632.
22. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. *Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series*. Journal of Clinical Periodontology. 2007b; 34, 723–727.
23. Shibil JA, Martins MC, Nociti FH Jr, Garcia VG, Marcantonio E Jr. *Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal phototosensitization and guided bone regeneration. A preliminary histologic study in dogs*. Journal of Periodontology. 2003; 74: 338–345.
24. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Wenzel A. *Anorganic porous bovine-derived bone mineral (Bio-Oss) and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis in cynomolgus monkeys*. Clinical Oral Implants Research. 2003d; 14: 535–547.
25. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Stoltze K, Hjorting-Hansen E y Wenzel A. *Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. I. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys*. Clinical Oral Implants Research. 2003c; 14: 391–403.
26. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hammerle CHF, Lang NP. *Attempts to obtain reosseointegration following experimental peri-implantitis in dogs*. Clinical Oral Implant Research. 1999; 10: 111–119.
27. Zitzmann NU, Berglundh T. *Definition and prevalence of periimplant diseases*. Definition and prevalence of peri-implant diseases. Journal of Clinical Periodontology. 2008; 35 (Suppl. 8): 286–291.