

Infecciones periimplantarias

Hüsamettin Günay, Prof. Dr. med. dent, y Antje Bohnenkamp, Dr. med. dent.

Preservar la salud de los tejidos blandos y duros periimplantarios es un requisito indispensable para el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes. En este sentido, la detección precoz y la instauración a tiempo del tratamiento de posibles infecciones constituyen dos elementos clave del seguimiento implantológico y pueden evitar patologías periimplantarias de mayor gravedad. Pero esto sólo es posible si se realizan exploraciones de forma periódica y durante un largo período de tiempo en las que se analice la profundidad de sondaje periimplantaria y el sangrado al sondaje, se determine la altura y densidad óseas mediante radiografías y se comparen además estos datos con los recabados en exámenes anteriores. Junto con la colonización bacteriana local, los factores específicos del paciente (colaboración y riesgos generales y sistémicos) también se consideran factores etiológicos relevantes para el desarrollo y la progresión de la patología. La mayoría de pacientes que presentan una mucositis periimplantaria responden a un «tratamiento bucal completo» antibacteriano y conservador, mientras que para tratar la periimplantitis es necesario adoptar medidas terapéuticas de corrección con cirugía resectiva o bien tratamientos regenerativos y técnicas de aumento. A pesar de que las patologías periimplantarias registran una baja prevalencia, el incremento progresivo del número de implantes que llevan mucho tiempo en función hace prever un aumento de las alteraciones de este tipo. Por consiguiente, establecer medidas

claras de prevención y tratamiento de los tejidos periimplantarios será en el futuro un requisito indispensable para contar con un pronóstico favorable a largo plazo en el marco de un seguimiento diseñado en función del riesgo potencial.

(Quintessenz. 2006;57(12):1355-69)

Introducción

Los implantes dentales han ampliado notablemente el abanico de posibilidades terapéuticas protésicas en pacientes edéntulos y parcialmente edéntulos y en casos de rehabilitaciones complejas. En pacientes con un buen estado general de salud y una situación local satisfactoria cabe esperar una tasa de éxito de entre el 96,6% y el 98,9% tras un período de observación de diez a dieciséis años^{28,32,42,52}. Dichos pacientes suelen presentar un tejido periimplantario sano (figs. 1a y b).

Sin embargo, la cantidad cada vez mayor de implantes endoóseos y el aumento de su permanencia pueden tener como consecuencia un incremento de complicaciones relacionadas con el tejido periimplantario. En función del momento en el que aparece, se distingue entre fracaso prematuro y fracaso tardío¹⁶ del implante; éste último va siempre asociado a una infección periimplantaria. Se diagnostica cuando, tras finalizar la osteointegración del implante y haberlo sometido a carga, se produce una infección periimplantaria grave con afectación del hueso. La ausencia de tratamiento podría suponer la pérdida del tejido óseo periimplantario de soporte y, por consiguiente, el fracaso del implante. Según los criterios de valoración del éxito de implantes dentales establecidos por Smith y Zarb⁶⁸, la reabsorción ósea registrada durante el primer año de carga deberá ser a lo sumo de entre 1,5 mm y 2 mm y, posteriormente, no puede ser superior a 0,2 mm por año. Con el tiempo se han ido imponiendo

Correspondencia: Hüsamettin Günay, Prof. Dr. med. dent, y Antje Bohnenkamp, Dr. med. dent.

Departamento de Odontología Conservadora y Periodoncia (Director: Prof. Dr. H. Günay).

Centro de Odontología y de Medicina Oral y Maxilofacial de la Facultad de Medicina de Hannover).

Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover. Alemania.

Correo electrónico: Guenay.H@mh-hannover.de



Figuras 1a y 1b. Tejido periimplantario estable a los siete años de la implantación en una paciente de 58 años de edad, con un buen estado general de salud y un periodonto sano, y que muestra además una buena colaboración y una correcta higiene bucal.

diversas técnicas de colocación de implantes (transgingival frente a subgingival) y nuevos diseños que pueden tener efectos biológicos y patológicos de diversa índole en relación con la reacción de los tejidos duros y blandos durante el periodo inicial de carga del implante²⁴. Otros estudios más recientes, en cambio, demuestran que los pacientes con un seguimiento periódico experimentan una pérdida de hueso menor⁵³.

Las diversas alteraciones patológicas que presenta el tejido adyacente al implante se agrupan bajo la denominación de «patologías periimplantarias»³. En la actualidad existen pocos trabajos que abordan la prevalencia de infecciones periimplantarias y la diferenciación entre «mucositis periimplantaria» y «periimplantitis». La mayoría de los estudios se ocupan únicamente de las tasas de supervivencia de los implantes; por otro lado, la gran diversidad de formas que presentan los implantes y la ausencia de criterios de estudio dificultan la obtención de resultados fiables. En una revisión sistemática de la literatura, integrada por estudios longitudinales prospectivos (publicados entre 1986 y 1997), en los que el periodo de observación fue de al menos cinco años, la prevalencia de periimplantitis osciló entre el 0% y el 14,4% y, la de mucositis, entre el 8% y el 44%⁸. Los resultados de otros trabajos más recientes sobre pacientes no vinculados a un programa de revisiones durante un periodo de seguimiento de 9 a 14 años difieren de aquéllos, con un 7,7% y un 48% de los implantes estudiados⁶¹. Si bien la incidencia de periimplantitis parece ser inicialmente baja, la de la mucositis periimplantaria, la manifestación primaria, es de prácticamente el 50% y, en ausencia de un control y seguimiento adecuados, puede derivar rápidamente en una periimplantitis manifiesta y suponer como

consecuencia la pérdida del implante. Por esa razón, el diagnóstico precoz, la prevención y el tratamiento de complicaciones asociadas a los implantes ocuparán un lugar nada desdeñable en el plan de seguimiento de pacientes portadores de implantes orales. Para detectar con seguridad y de forma precoz posibles alteraciones patológicas es importante establecer un plan de citas de revisión personalizado y diseñado en función del riesgo potencial. En el caso de pacientes parcialmente edéntulos que presentan periodontitis, dicho plan debería coordinarse con el tratamiento de mantenimiento de los dientes naturales remanentes.

A continuación se describen las particularidades morfológicas del tejido periimplantario y la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las patologías periimplantarias.

Particularidades morfológicas del tejido periimplantario

Aunque la encía periodontal y la mucosa que rodea al implante tienen algunas características en común, presentan diferencias en la composición del tejido conjuntivo, en la ordenación de las fibras de colágeno y en la distribución de las estructuras vasculares bajo el epitelio largo de unión y en la zona del hueso (periodonto frente a osteointegración) (fig. 2). La porción del diente fijada en el interior del alvéolo óseo se sostiene sobre un complejo sistema de fibras. Entre la superficie del implante y el hueso, en cambio, se crea una unión directa (osteointegración). Dado que en este caso no existe ligamento periodontal, la vascularización se produce exclusivamente por medio de los vasos suprapariosteicos⁶.

En el contorno del implante, independientemente del sistema utilizado, se forma siempre un rodete de tejido blando supraalveolar característico que recibe el nombre de «mucosa periimplantaria». Dicha mucosa está compuesta por tejido epitelial que finaliza en una barrera epitelial de unos 2 mm de longitud, adherida al implante por medio de hemidesmosomas y que se corresponde con el epitelio largo de unión. Bajo ésta se encuentra una porción de tejido conjuntivo subepitelial de entre 1 mm y 1,5 mm de ancho que se extiende hasta el hueso⁵. La formación de un rodete de tejido blando estable alrededor del implante parece requerir un determinado volumen mínimo de mucosa (unos 3 mm), para cuya formación se puede producir incluso una reabsorción ósea. Esta pérdida de hueso crestal suele darse con más frecuencia en presencia de implantes subgingivales de dos piezas y discurre más hacia apical que en rehabilitaciones con implantes transgingivales de una sola pieza. La dimensión de la denominada «anchura biológica» conseguida con implantes transmucosos de una sola pieza se asemeja más a la presentada por los dientes naturales que la que registran los implantes transmucosos o submucosos de 2 piezas²³. Con un control de placa eficaz y supramarginal, la anchura biológica se presenta como una estructura estable desarrollada fisiológicamente y sujeta a oscilaciones dinámicas dentro de unos determinados valores^{12,22}.

Como sucede con la encía, también se habla de mucosa periimplantaria insertada, queratinizada, o móvil. La mucosa periimplantaria también se asemeja a la encía en su composición histológica: todas las estructuras se adhieren a la superficie del implante, pero los complejos de fibras de colágeno no se insertan en el cemento radicular, dado que éste no existe sobre la superficie del implante. Discurren en paralelo a la superficie del implante y se insertan parcialmente en el periostio del hueso alveolar. En el tejido conjuntivo se diferencian dos zonas: una zona de aproximadamente 40 µm, con pocos vasos y una gran cantidad de fibroblastos, que se encuentra en contacto directo con la superficie del implante y, lateralmente, una segunda zona con un número reducido de células, un mayor volumen de fibras de colágeno y una mayor cantidad de vasos sanguíneos⁵⁰. La barrera de tejido con un gran número de fibroblastos e íntimamente unida a la superficie del implante parece ser la responsable de asegurar el mantenimiento de un sellado correcto entre la cavidad oral y el hueso periimplantario⁵⁰. En el tejido periimplantario es poco probable que se produzca un alto ritmo de renovación celular, por lo que en esta zona dicha renovación (*turn over*) se da en menor medida que en las estructuras periodontales. Ade-

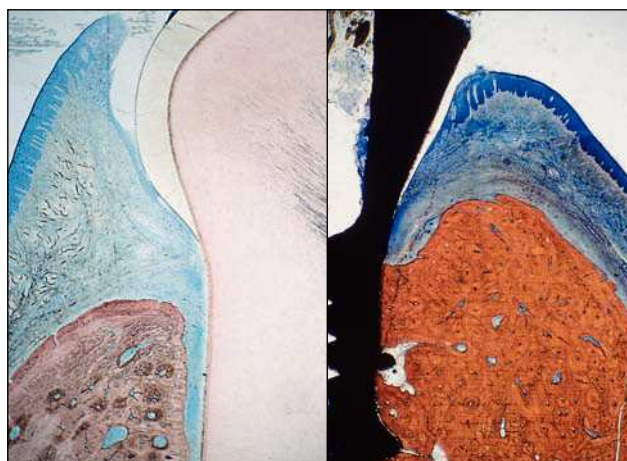


Figura 2. Imágenes histológicas experimentales de tejido periodontal y periimplantario: puntos en común y diferencias (tinción con azul de metileno y alizarina).

más de poseer un número de vasos sanguíneos comparativamente menor, estas estructuras se asemejan a un tejido cicatricial con una escasa respuesta inmune local natural. Como consecuencia, dichas estructuras son más propensas a presentar infecciones periimplantarias⁴⁰.

La colocación técnicamente correcta de los implantes y la cicatrización adecuada de los tejidos blandos y duros constituyen dos requisitos indispensables para la generación de una inserción sólida de tejido blando. Los tejidos periimplantarios de los distintos sistemas de implantes presentan valores similares en relación con la dimensión y la composición de los tejidos epitelial y conjuntivo^{1,2}. Sin embargo, algunos estudios recientes demuestran que las alteraciones de tejidos duros y blandos dependen tanto del diseño del implante como de su localización respecto a la cresta alveolar²⁴.

Etiología y patogenia de las infecciones periimplantarias

La supervivencia de un implante osteointegrado se ve notablemente influenciada por la sobrecarga oclusal y/o por la presencia de una periimplantitis inducida por placa, que irá en función de la geometría del implante y de las propiedades de su superficie^{56,63}. El conjunto de alteraciones inflamatorias reversibles del tejido blando periimplantario recibe el nombre de «mucositis periimplantaria», siempre y cuando no vayan asociadas a la pérdida de hueso adyacente al implante (figs. 3a y b). Si la inflamación se agrava y se produce una importante acumulación de placa en la región submarginal, la patología deriva en una periimplantitis irreversible con reab-



Figuras 3a y 3b. Mucositis periimplantaria leve (a los 7 años de la implantación) y establecida (a los 12 años de la implantación).

sorción de hueso horizontal y vertical periimplantario (figs. 4a y b), y a su vez en la pérdida del implante⁴⁰.

Se puede decir que el factor etiológico de la mucositis periimplantaria es una infección desencadenada por la acumulación de placa³⁹ que, en su estadio inicial, es muy similar a la que se produce en la encía. En presencia de una acumulación de placa muy prolongada las lesiones parecen evolucionar rápidamente en dirección apical¹⁵. A diferencia de lo que sucede con las lesiones inflamatorias gingivales, en la mucositis periimplantaria la proporción de fibroblastos es mucho menor y en el infiltrado inflamatorio se detectó una mayor cantidad de células T⁷³. En la periimplantitis, la composición del infiltrado inflamatorio no se diferencia histopatológicamente de la de la periodontitis; únicamente se halló una mayor cantidad de células PMN y de macrófagos en el tejido perivascular. La proporción de granulocitos polimorfonucleares y de células B es significativamente mayor en la periimplantitis que en la mucositis periimplantaria³⁹.

Pero las diferencias entre los infiltrados inflamatorios no se manifiestan únicamente a nivel celular; también existen en la extensión: en el caso de la periimplantitis, la inflamación alcanza la región apical del epitelio de la bolsa y a menudo entra directamente en contacto con el hueso alveolar. Entre el infiltrado y la superficie del implante recubierta de placa, en la región apical de la lesión, no existe ninguna barrera de tejido conjuntivo epitelial ni subepitelial; la destrucción de tejido es mucho mayor en el caso de los implantes que en el de dientes naturales^{15,19,35,41}. La estructura del tejido periimplantario se encuentra muy influenciada por los siguientes factores^{12,23}: nivel óseo, dimensión del tejido blando y gravedad de la inflamación.

Diversos estudios con animales de experimentación, estudios transversales y estudios a largo plazo con humanos, además de estudios comparativos, demuestran que en líneas generales la microflora asociada a la periimplantitis no se diferencia de la de la periodontitis⁵⁶. Se compone de una alta proporción de bacilos gramnegativos anaerobios, organismos móviles y espiroquetas. Los más dominantes son *Tannerella forsythensis*, *Peptostreptococcus micros* y similares. Por otro lado, parece que existe un cierto riesgo de transmisión intraoral de gérmenes periodontopatógenos⁵⁷, que ya colonizan los implantes en las primeras dos semanas de su colocación⁵⁸. Antes de la colocación de los implantes, las bacterias presentes en la cavidad oral (bolsas periodontales, saliva, lengua, mucosa y amígdalas), además de en el entorno del paciente (medio ambiente, pareja y familia), pueden determinar la composición de la nueva microflora que se establece en la región periimplantaria³⁸. También los espacios «muertos», es decir, cuya higiene por parte del paciente es muy limitada o nula, como sucede con las superficies internas del implante, constituyen un reservorio de gérmenes potencial que puede favorecer la recolonización bacteriana, por lo que son considerados responsables de los procesos inflamatorios periimplantarios^{55,69}. Este hecho subraya la necesidad urgente de realizar un saneamiento periodontal previo a la colocación de los implantes y de condicionar ésta a la finalización eficaz de la terapia periodontal, además de incluir un «tratamiento bucal completo» (Full-mouth Therapy, FMT) en el seguimiento postquirúrgico.

Dado que las estructuras que han sido tratadas de infecciones periodontales o periimplantarias quedan «expuestas»⁴⁷ (fig. 2), existe un riesgo muy elevado de que se produzca una recolonización procedente sobre todo



Figuras 4a y 4b. Periimplantitis en una paciente de 45 años de edad a los 12 años de la implantación, y a la que se le había tratado una periodontitis agresiva. La posición incorrecta del implante y el diseño deficiente de la supraestructura produjeron probablemente una carga incorrecta del implante y favorecieron la acumulación de la placa.

de las zonas no tratadas de la cavidad oral. El origen de la reinfección se encuentra en la infiltración del tejido y, en mayor medida, en la película biológica bacteriana adherida a la superficie del diente o del implante. Esto hace necesaria una concentración lo suficientemente elevada de las sustancias antimicrobianas fuera del tejido para contrarrestar la resistencia al tratamiento de las bacterias localizadas en películas biológicas⁴⁷. Una condición indispensable para el éxito clínico es la instauración de un tratamiento mecánico adicional de todos los dientes e implantes que destruya la película biológica y elimine la mayor parte de la masa de bacterias (tratamiento bucal completo).

Además del componente infeccioso, la sobrecarga oclusal también se considera un factor etiológico de la periimplantitis y corresponsable de la reabsorción ósea^{26,27,46}. Sin embargo, en las periimplantitis experimentales se produce siempre una importante reabsorción de hueso periimplantario sin presencia de sobrecarga oclusal^{35,40,74}. En comparación con los implantes no sometidos a sobrecarga, parece que la sobrecarga oclusal por sí sola no perjudica la osteointegración ni produce una pérdida de hueso marginal²¹. Las características biomecánicas del implante se ven más afectadas por su posición y ubicación que por su longitud, puesto que los implantes osteointegrados deben garantizar una transmisión directa de las fuerzas de compresión al hueso a través del implante⁴³.

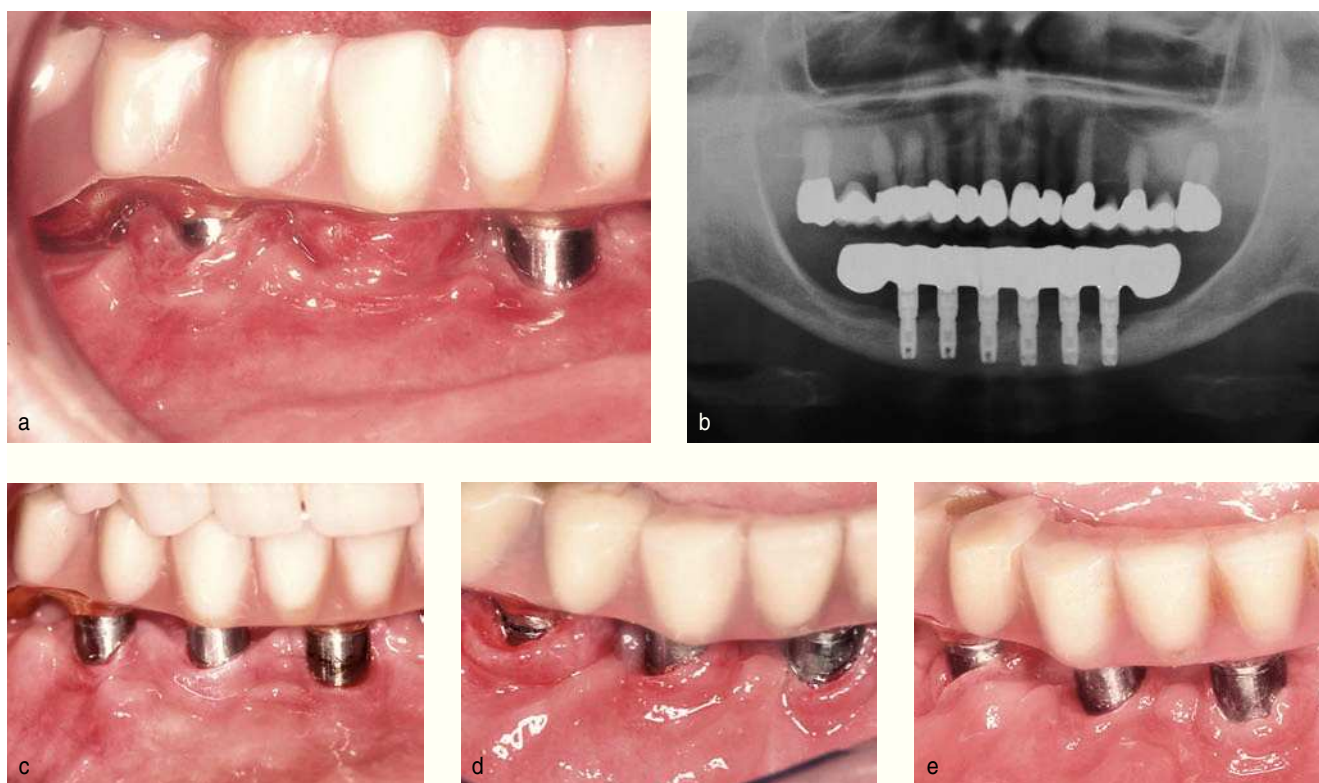
Además de la colonización por gérmenes periodontopatógenos y de la sobrecarga oclusal, existen otros factores de riesgo que determinan la aparición, la progresión y el cuadro clínico de una infección periimplantaria. Además de los factores generales y sistémicos (tabaquismo, diabetes mellitus poco controlada, hematopatías, osteoporosis),

existe una serie de factores de riesgo locales (periodontitis preexistente, ausencia de microorganismos periodontales protectores, higiene oral, colaboración del paciente)^{10,62,70,71}. El polimorfismo genético de IL-1, que suele darse en las periodontitis, también se baraja como factor de riesgo en las patologías periimplantarias³³.

Pero las probabilidades de padecer una periimplantitis aumentan notablemente por la existencia previa de una periodontitis, haya sido tratada o no. En pacientes con periodontitis que padecen además patologías sistémicas se han observado con mayor frecuencia infecciones periimplantarias recidivantes e incluso complicaciones de difícil tratamiento (figs. 5a a 5e y 6). Los pacientes más propensos a padecer la enfermedad pueden reaccionar de forma más «incontrolada» a una pequeña colonización bacteriana incluso de bolsas poco profundas que los pacientes sanos.

En pacientes que recibieron un tratamiento con implantes tras haber perdido sus dientes por una periodontitis crónica se registró durante un periodo de 10 años un índice de éxito menor (90,5% frente al 96,5%) y un mayor número de complicaciones biológicas (28,6% frente al 5,8%) que en aquellos pacientes cuya pérdida dentaria se debía a otros motivos²⁹. Sin embargo, se demostró que los pacientes tratados de periodontitis agresiva crónica que siguieron un programa de revisiones de tres meses también podían recibir una rehabilitación con implantes con buenos resultados⁴⁵.

Una situación inicial poco favorable de los tejidos blandos, como puede ser la ausencia de encía queratinizada o un volumen insuficiente de ésta, puede contribuir a la aparición de patologías periimplantarias si existe además una higiene bucal deficiente (figs. 7a a 7d). Es cierto que desde el punto de vista periodontal es deseable la exis-



Figuras 5a a 5e. Infección periimplantaria recidivante en una paciente de 71 años de edad con patologías sistémicas y con las estructuras periodontales de los dientes remanentes dañadas, además de una higiene bucal y colaboración deficientes. Periimplantitis al año de la implantación, en especial en la región derecha mandibular, dientes 41, 43 y 44 (a y b). Tres semanas después de un tratamiento antiinfeccioso sistemático (c). Alteraciones inflamatorias periimplantarias recidivantes a los cinco y a los ocho años (d y e).

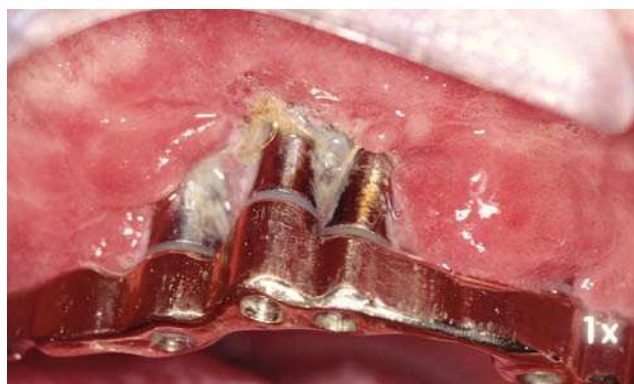


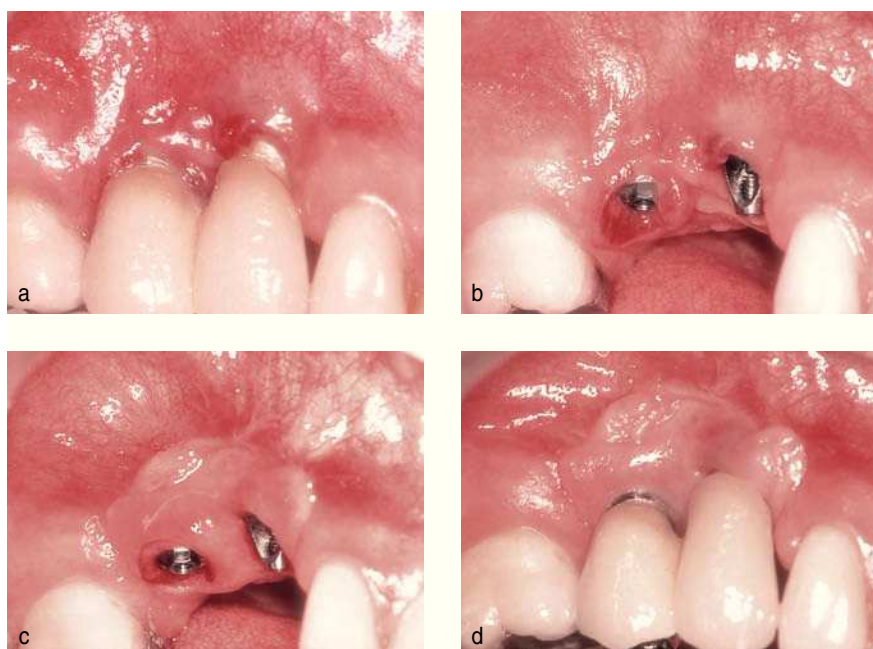
Figura 6. Periimplantitis ulcerativa necrotizante (PUN): amplia ulceración en un paciente muy fumador que padece patologías sistémicas.

tencia de tejido blando queratinizado alrededor del implante, pero no es absolutamente necesaria³⁴. También pueden aparecer bolsas o una hiperplasia gingival cuando existe una buena higiene bucal. La hiperplasia puede ser medicamentosa (inducida por ejemplo por ciclospo-

rina A o por nifedipino)¹⁸ (fig. 8), o bien presentarse como hipertrofia falsa en prótesis implantosoportadas (fig. 9). En la mayoría de casos éstas van asociadas a inflamaciones periimplantarias, dado que la existencia de pseudobolsas dificulta al paciente la realización de una limpieza eficaz de los implantes.

Diagnóstico, detección precoz y cuadro clínico

Como sucede con las periodontopatías, el tratamiento de las patologías periimplantarias presenta menos problemas en un estadio temprano de la lesión que cuando ésta se encuentra establecida, de modo que su detección precoz cobra una especial importancia. Una mucositis local puede ser un primer indicio de falta de higiene o bien un síntoma de que existe un espacio entre el implante y el pilar⁷. Los síntomas clínicos de la mucositis periimplantaria suelen ser poco evidentes inicialmente y apenas son percibidos por el paciente. Esta inflamación superficial se manifiesta clínicamente con rubefacción, alteración edematosa y posiblemente también hiperplásica reactiva



Figuras 7a a 7d. Inflammaciones recidivantes con ausencia de mucosa periimplantaria queratinizada e insertada en la zona de los implantes 13 y 24 antes de una intervención con injerto de mucosa libre (a y b). Situación 6 semanas y 6 meses después de la operación (c y d).



Figura 8. Mucositis periimplantaria medicamentosa (nifedipino) con hiperplasia grave de la mucosa en presencia de una higiene bucal y colaboración insuficientes.

va, supuración, sangrado al más leve sondaje (BOP+) y profundidad de sondaje inalterada o ligeramente superior en comparación con la exploración inicial, además de un aumento del índice de placa. Por otro lado, el examen radiográfico no arroja datos reseñables, puesto que no se objetiva ni pérdida de inserción ni formación de bolsas periimplantarias⁶⁴.

Si la inflamación se agrava, se produce una pérdida de inserción y una pérdida de hueso objetivable en las radiografías; se trata del cuadro de una periimplantitis incipiente³⁴. Actualmente existen pocos parámetros clínicos disponibles para el estudio de implantes orales que sean indicados para la diferenciación de la periimplantitis. Por otro lado, sí se dan algunos síntomas clínicos evi-



Figura 9. Situación a los cuatro años del inicio de la carga en una paciente de 42 años de edad con prótesis total anclada en barra implantosoportada. Los problemas asociados a este tipo de estructuras, que suelen aparecer en la mucosa periimplantaria (como excrecencias de la mucosa o inflamaciones periimplantarias secundarias por las dificultades en el control de la placa), deberían poder evitarse con prótesis cuyo diseño facilite la higiene.

dentos que se consideran típicos de la periimplantitis: un aumento de la profundidad de sondaje (> 4 mm) respecto a la exploración inicial, sangrado al más leve sondaje (BOP+) y supuración de la bolsa, además de un dolor sordo y profundo en el hueso⁴⁸. En algunos casos la ausencia de dolor hace que el proceso pase desapercibido y avance de forma imperceptible. Los procesos de reabsorción patológicos en forma de cráteres óseos cóncavos o verticales no tienen un pronóstico favorable y suelen presentar una evolución progresiva. Inicialmente la re-

absorción detectada tiene forma de fisura y, más tarde, de embudo. Las lesiones avanzadas se caracterizan por presentar defectos óseos periimplantarios circunferentes muy abiertos y conservar una cierta reosteointegración. Clínicamente, no se constata un aflojamiento de los implantes. A pesar de que en los 12 primeros meses que siguen a la implantación se produce una pérdida de hueso de entre 0,5 y 2 mm asociada al procedimiento de colocación y al diseño del implante, transcurrido ese tiempo no se deberían sobrepasar los 0,2 mm por año^{24,68}.

Además de la inspección clínica, los siguientes parámetros constituyen medidas básicas de diagnóstico en la evaluación de infecciones periimplantarias:

- Profundidad de sondaje (ST) y distancia entre el margen del tejido blando periimplantario y un punto de referencia en el implante (pérdida de inserción clínica).
- Sangrado al sondaje (BOP).
- Secreción/supuración.
- Mucosa hiperplásica.
- Prueba clínica de la estabilidad o de la movilidad del implante.
- Calidad de la osteointegración (residual). Análisis de frecuencia de resonancia, si procede.
- Radiografías extra e intraorales.
- Análisis microbiológico.
- Análisis de polimorfismos genéticos.

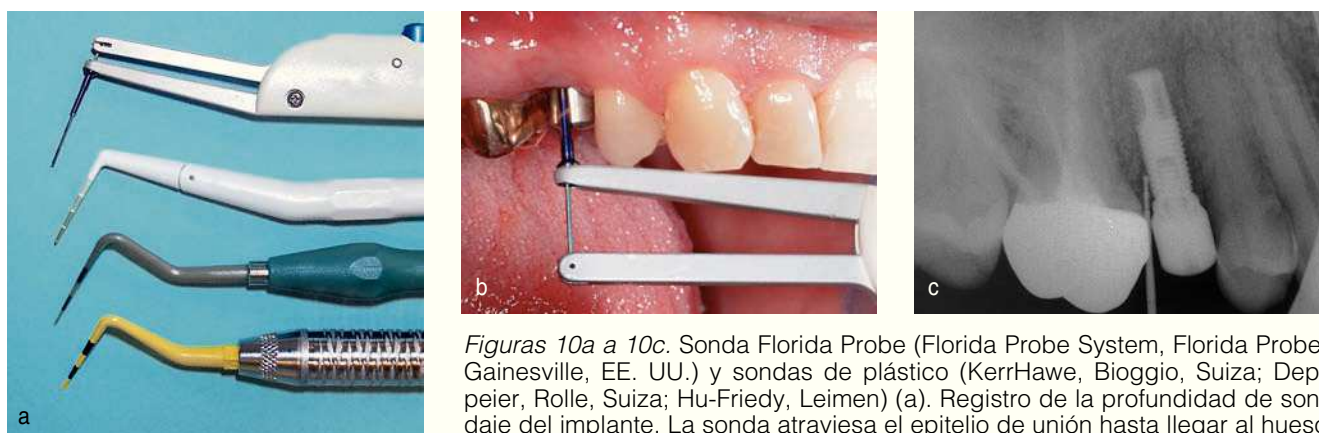
Para el diagnóstico y la correcta elección del tratamiento es indispensable la comparación de las exploraciones clínicas y radiográficas con las exploraciones iniciales (inicio de la carga funcional) y con exámenes anteriores (¡!).

En función de la situación clínica, existe la posibilidad de realizar un análisis microbiológico y de registrar los índices de placa y de inflamación como medidas complementarias. En casos especiales se puede determinar el índice de fluido crevicular, establecer la capacidad de amortiguación (prueba del Periotest) o bien realizar un análisis de frecuencia de resonancia. Sin embargo, no se recomienda realizar la prueba del Periotest como procedimiento rutinario, puesto que la medición con dicho equipo no es adecuada para evaluar la calidad de la osteointegración del implante. Actualmente se pueden evaluar el grado de osteointegración y la estabilidad de los implantes y la determinación del momento de inicio de la carga por medio de un análisis de frecuencia de resonancia³⁴. La comprobación del grado de movilidad de los implantes en el curso de una exploración de rutina no aporta demasiada información, puesto que los

implantes pueden presentar clínicamente un asiento firme hasta bien entrado el tercio inferior incluso en casos de pérdida ósea progresiva³⁴. En cualquier caso, si se detecta movilidad en el implante, éste deberá ser extraído.

No se dispone de datos generales sobre profundidades de sondaje (ST) ni en implantes sanos ni en implantes enfermos; en el caso de los sanos, se toma como valor de orientación 3-4 mm, y algo más en el sector anterior³⁴. A pesar de la existencia de estos valores indicativos, una vez concluido el tratamiento es necesario establecer valores de referencia para las citas de control posteriores, puesto que dada la especial situación histológica (disposición longitudinal de las fibras de colágeno), la profundidad de sondaje en implantes es superior a la de dientes naturales ejerciendo una presión de sondaje idéntica; este efecto es más notable en tejido inflamado⁶⁶. Se recomienda realizar el sondaje en cuatro caras (mesial, vestibular, distal y lingual) con sondas de plástico flexibles. La medición asistida por ordenador con una sonda provista de una punta de titanio permite determinar valores reproducibles y realizar un seguimiento más eficaz (figs. 10a a 10c). Dado que en el sondaje con una presión definida de tejidos periimplantarios, aunque estén clínicamente sanos, la sonda periodontal llega más allá del extremo apical del epitelio largo de unión, a la hora de interpretar el sangrado al sondaje cuidadoso (BOP) se debería tener en cuenta, además de otros factores, estas particularidades anatómicas^{36,37}. Sin embargo, este parámetro presenta una precisión diagnóstica en la identificación de alteraciones inflamatorias mayor en el caso de los implantes que en el de los dientes naturales. La ausencia de sangrado al sondaje con una presión no superior a entre 0,2 N y 0,25 N puede indicar que las estructuras supraalveolares periimplantarias son estables y están sanas⁴⁴.

Para el control radiográfico se pueden realizar radiografías panorámicas o, aún mejor, radiografías intraorales. Para diagnosticar una posible pérdida de tejido duro a lo largo de un periodo de tiempo determinado, es conveniente aplicar las técnicas de imagen estándar (técnica de ángulo recto con portapelículas individual, si es necesario, para la realización de tomas reproducibles). Con este método se pueden evaluar de forma eficaz la pérdida de hueso mesial y distal, la estructura de la sustancia compacta y la unión implante-pilar. Como sucede en la determinación de una profundidad de sondaje basal, en este caso se debería obtener una «imagen de referencia» en el momento de la colocación de la prótesis³⁴. Se recomienda realizar radiografías intraorales al año, a los 3 años y a los 5 años del inicio de la carga y, en caso de que el hueso marginal se presente sano y estable, una cada 5 años⁷².



Figuras 10a a 10c. Sonda Florida Probe (Florida Probe System, Florida Probe, Gainesville, EE. UU.) y sondas de plástico (KerrHawe, Bioggio, Suiza; Deppeier, Rolle, Suiza; Hu-Friedy, Leimen) (a). Registro de la profundidad de sondaje del implante. La sonda atraviesa el epitelio de unión hasta llegar al hueso (riesgo de lesión y hemorragia [¡!]) (b y c).

Prevención y tratamiento de las infecciones periimplantarias

La detección precoz de una periimplantitis en implantes con osteointegración primaria es posible si se efectúan exploraciones periódicas durante un tiempo prolongado (como el registro de la profundidad de sondaje periimplantaria y del sangrado al sondaje y la determinación de la altura y la densidad óseas mediante radiografías). Todas las exploraciones de control deberían contar con una primera fase diagnóstica en la que se analice la necesidad de instaurar tratamientos locales en puntos que presentan nuevas infecciones e inflamaciones. A partir de los datos clínicos de casos con complicaciones periimplantarias se ha propuesto un diagrama de flujo para facilitar el proceso de toma de decisiones basado en el diagnóstico diferencial y la elección de las correspondientes posibilidades terapéuticas⁴⁹. Una modificación del mismo facilita los procedimientos clínicos de rutina y ayuda a valorar las opciones terapéuticas disponibles (fig. 11). Sin embargo, todos los métodos de tratamiento exigen la programación de citas de revisión periódicas y una técnica de exploración estandarizada. Si se cumplen estas condiciones básicas, el paciente se puede integrar en un programa de revisiones personalizado³⁴, cuyas citas de control pueden establecerse con un intervalo muy corto al principio (cada 3 meses) y más tarde ser más espaciadas y fijarse cada 6 o 12 meses.

Prevención

La prevención de patologías periimplantarias empieza en el establecimiento de la indicación. Los pacientes deben presentar una higiene bucal adecuada y recibir un tratamiento periodontal, conservador y, si procede, pro-

tético. En pacientes propensos a sufrir periodontitis, será necesario planificar un posible tratamiento con implantes con la máxima precaución, sobre todo en casos de escasa colaboración del paciente, una higiene bucal deficiente (factores de riesgo locales) y presencia de riesgos generales y sistémicos (como tabaquismo o pacientes con enfermedades sistémicas)^{56,71}. La detección y la valoración de determinados factores de riesgo son importantes en cada nueva exploración para evaluar los intervalos de control y los pronósticos, además de para elegir el tratamiento más adecuado. Otras medidas de prevención consisten en garantizar un ajuste absolutamente preciso entre implante y pilar, en diseñar una supraestructura que permita una buena higiene y en unos pilares lo más «lisos» posible⁵⁶.

El cuidado de los implantes en el hogar se puede realizar aplicando las medidas profilácticas habituales (cepillos interdetales, seda dental, etc.). La limpieza de implantes, ya sea con cepillos eléctricos o manuales, es extremadamente eficaz¹⁰. Para la higiene de implantes profesional se utilizarán instrumentos que no dañen la superficie del implante, dado que de otro modo se favorecería la acumulación de placa. La eliminación supra-marginal de cálculo y placa se puede realizar con instrumentos como curetas de plástico, de titanio o de teflón, con copas de goma abrasivas y con equipos de chorreado y sistemas tipo Airscaler provistos de puntas especiales (figs. 12a a 12d). Los instrumentos disponibles para la limpieza del área periimplantaria submarginal no son del todo satisfactorios, en especial en implantes que presentan una superficie rugosa. Por esa razón, se aplican colutorios antibacterianos (clorhexidina al 0,1%-0,2%) para irrigar las estructuras supra-marginales y submarginales a fin de evitar o lentificar la recolonización de las superficies. La eficacia de las soluciones antibacterianas

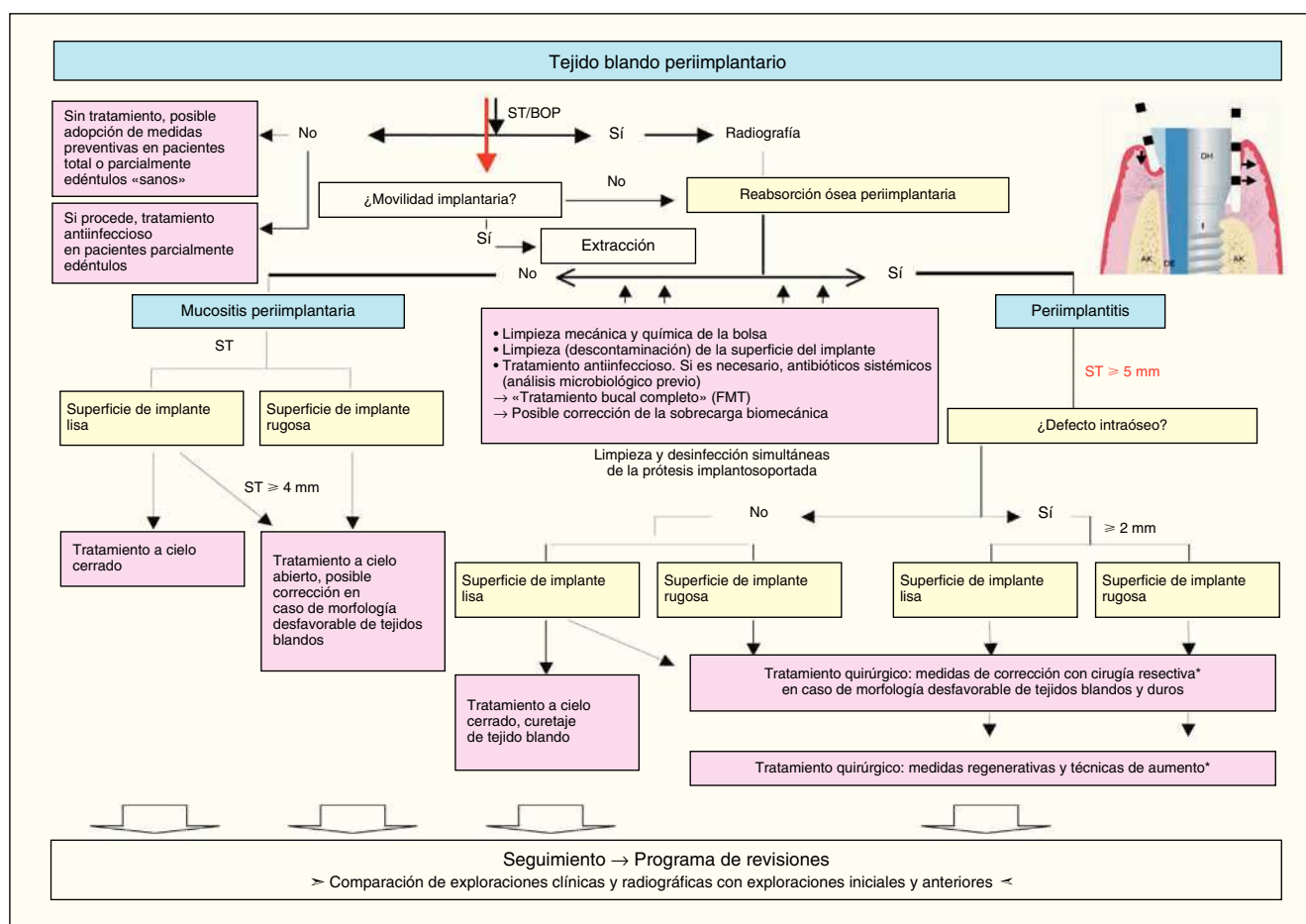


Figura 11. Estrategias terapéuticas para las infecciones periimplantarias. Profundidad de sondaje (ST) en el implante: a diferencia de lo que sucede en el diente, la sonda atraviesa el epitelio de unión hasta llegar al hueso (riesgo de lesión y hemorragia (¡!)). * = después de un tratamiento inicial de la infección periimplantaria con buenos resultados.

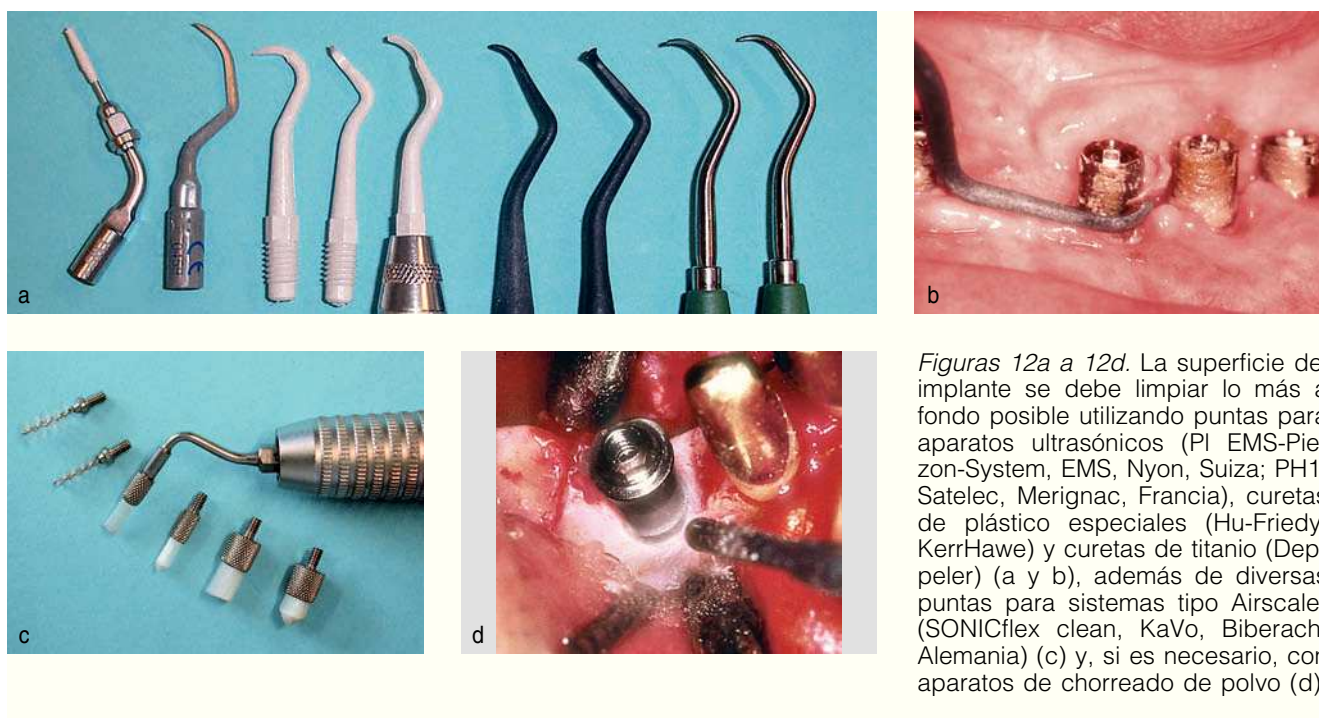
sobre superficies implantarias en áreas submarginales de difícil acceso se puede incrementar aplicando cánulas de irrigación adecuadas (figs. 13a y b).

Los objetivos del concepto terapéutico son la detección precoz de procesos patológicos y prevenir la progresión de la inflamación para evitar la pérdida total de la osteointegración. El tratamiento de las alteraciones patológicas periimplantarias está destinado a eliminar las causas (infección y/o sobrecarga del implante) de las patologías periimplantarias. En patologías periimplantarias de etiología infecciosa, el objetivo del tratamiento consistirá en reducir y eliminar gérmenes potencialmente patógenos, además de en intentar conseguir una nueva osteointegración. Para lograr dichos objetivos terapéuticos se dispone de diversos métodos de tratamiento: tratamientos conservadores (limpieza mecánica, tratamiento antiinfeccioso y antimicrobiano), medidas terapéuticas de corrección con cirugía resectiva y medidas regenera-

tivas y técnicas de aumento, además de la extracción del implante. También se puede recurrir a métodos terapéuticos más novedosos, como son el tratamiento fotodinámico antimicrobiano¹⁴ o los tratamientos con láser^{59,67}. La elección del método de tratamiento se debería regir por la gravedad de la patología y por las características de las superficies implantarias contaminadas.

Tratamiento conservador de la mucositis periimplantaria

Las mucositis periimplantarias, ya sean incipientes o establecidas (elevado sangrado al sondaje, BOP+, sin reabsorción ósea periimplantaria) y en algunos casos las periimplantitis leves (con una reabsorción ósea horizontal o vertical de 2 mm) pueden ser tratadas con éxito con un tratamiento antimicrobiano y antiinfeccioso combinado. Es necesario optimizar la higiene bucal, implanta-



ria y dental (motivando e instruyendo al paciente) y, si es preciso, reforzar la higiene oral en el hogar utilizando sustancias antimicrobianas (clorhexidina al 0,2%). Son tan necesarios el tratamiento local minucioso del implante (superficies externas e internas) y de la supraestructura, y la limpieza profesional simultánea de dientes e implantes, como la eliminación de posibles cargas no adecuadas o de sobrecargas funcionales y la inspección de la rehabilitación protésica. Las situaciones con una morfología desfavorable del tejido blando (como mucosa hiperplásica) se pueden mejorar por medio de un curetaje en el que se elimine el tejido de granulación y el epitelio de la bolsa, o bien con cirugía de corrección (figs. 14a a 14f). Sin embargo, con frecuencia las curetas utilizadas en la región «subgingival» no pueden limpiar suficientemente la superficie del implante. Este problema suele darse sobre todo en implantes con una superficie estructurada. En estos casos, el tratamiento deberá realizarse a cielo abierto.

Para limpiar las superficies implantarias contaminadas con bacterias o productos de descomposición bacteriana existen diversos métodos de descontaminación mecánicos y químicos, como son los equipos de chorreado o las puntas especiales de los sistemas ultrasónicos y los Airscaler, aplicados en solitario o en combinación con una solución de ácido cítrico, EDTA y gel de clorhexidina⁴ (figs. 12a a 12d). La mayoría de las zonas a tratar se encuentran bajo la mucosa, de modo que la aplicación de cánulas convencionales tiene muchas limitaciones. Modificando la

cánula de aspiración se puede incrementar la eficacia sobre la superficie del implante y en la bolsa periimplantaria (fig. 13b). La importancia de la aplicación de clorhexidina en las superficies de los implantes en contacto con saliva es alta³¹. Sólo se puede realizar una limpieza satisfactoria de los espacios «muertos» supramarginales si se retiran los pilares de los implantes. Para evitar una recontaminación, antes de volver a fijar el pilar se puede realizar un sellado con material para obturaciones radiculares. Se puede, por ejemplo, sellar los espacios con RSA, material de obturación radicular con polidimetilsiloxano (Roeko, Langenau), después de haber eliminado la placa subgingival y supragingival y de haber irrigado los implantes con clorhexidina al 2% y, acto seguido, retirar el exceso de material con algodón²⁵.

Independientemente del tratamiento de la patología periimplantaria elegido, es importante realizar siempre un control de las estructuras periodontales y de los implantes restantes a fin de realizar un tratamiento bucal completo en caso de infección.

Tratamiento antimicrobiano

Un tratamiento antibiótico sistémico sólo estará justificado después de haber realizado un estudio microbiológico previo y si se acompaña de un tratamiento mecánico de todos los dientes e implantes. En presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*,

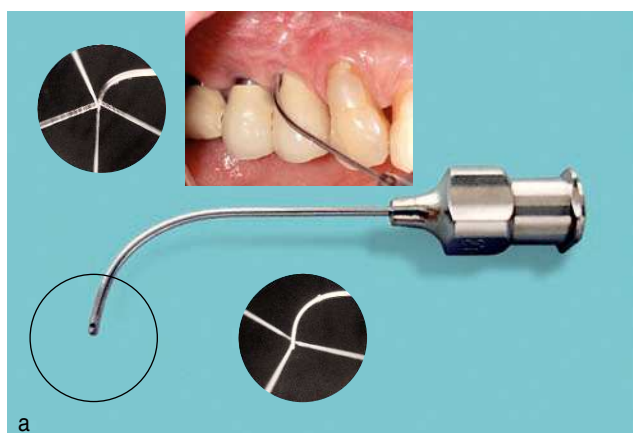


Figura 13a. Irrigación de la bolsa con una cánula de entre 3 y 4 orificios de eficacia probada durante más de dos décadas (diseño especial): la bolsa periodontal o periimplantaria es irrigada tanto antes como después de la instrumentación (a cielo abierto o cerrado) con un antiséptico de NaCl al 0,9%. Con este método se eliminan las secreciones del interior de la bolsa y los restos de placa o de cálculo desprendido, además de optimizar el tratamiento antiinfeccioso mecánico con la aplicación medicamentosa.

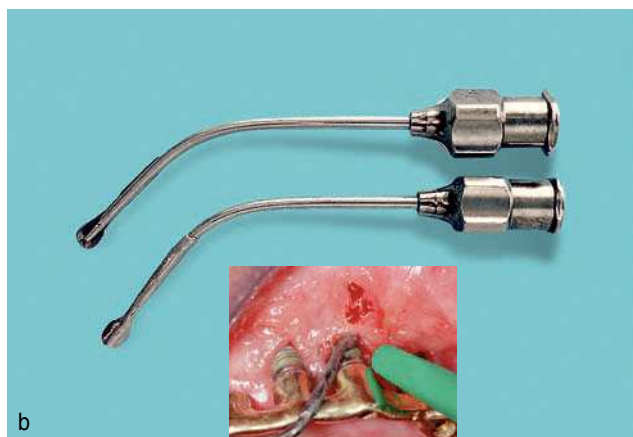


Figura 13b. La misma cánula (diseño especial) para la aplicación de antisépticos o para el acondicionamiento de las superficies radiculares o implantarias.

Treponema denticola y *Prevotella intermedia* el paciente debería tomar Metronidazol 400 mg 3 veces al día y en caso de presencia, simultánea o no, de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, se prescribirá además (o solamente) Amoxicilina 500 mg 3 veces al día^{13,20}. Los antibióticos de uso tópico se deben administrar con moderación. La bolsa periimplantaria, por su condición de «herida abierta», está expuesta constantemente a un riesgo de recolonización por bacterias procedentes de las estructuras adyacentes. Por esa razón debería darse siem-

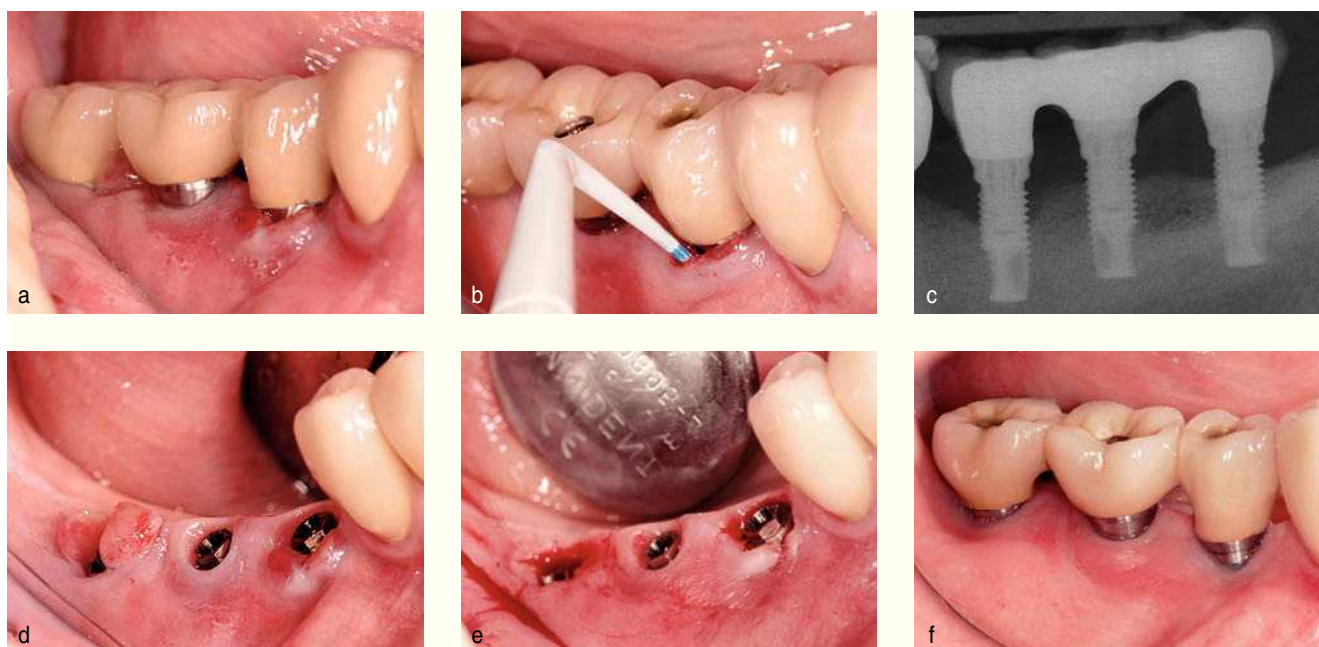
pre preferencia al tratamiento integral de la cavidad oral (tratamiento bucal completo).

Tratamiento quirúrgico de la periimplantitis

En el tratamiento de la periimplantitis ocupan un primer plano medidas como la estabilización del hueso periimplantario mediante el control de la placa y la eliminación de la bolsa y una limpieza de las superficies de los implantes, generalmente estructuradas (descontaminación). En presencia de bolsas periimplantarias con una profundidad superior a los 5 mm, superficies implantarias estructuradas contaminadas y defectos intraóseos una vez eliminada la inflamación, es preciso realizar una intervención quirúrgica⁶⁵. A menudo sólo se consigue mejorar la situación a largo plazo con un tratamiento a cielo abierto y, si es necesario, reduciendo al mismo tiempo la bolsa. La cirugía resectiva (si es posible, sólo en zonas que no planteen un problema estético) combinadas con un tratamiento (alisado) de la superficie de los implantes influyen positivamente en la reducción de procesos inflamatorios⁶⁰.

La necesidad de una regeneración o de una nueva osteointegración irá en función, entre otros, del tipo y de la gravedad del defecto óseo y de la superficie del implante^{54,60}. Los defectos de dos a tres paredes y una pérdida ósea circular con componentes infraalveolares pueden ser tratados de forma eficaz con medidas regenerativas (figs. 15a a 15f). Dichas medidas se basan en la utilización de materiales de regeneración, como son hueso autólogo, materiales de sustitución ósea (o una combinación de ambos) y membranas. Las técnicas de aumento con BioOss (Geistlich, Baden-Baden) o con hueso autólogo en combinación con membranas de colágeno (Bio-Gide, Geistlich) contribuyen a la neoformación de tejido duro periimplantario^{34,59}, pero Persson et al⁵⁴ pudieron demostrar histológicamente que, en las superficies de implantes que han sufrido contaminación bacteriana una vez, no se produce una nueva osteointegración, a pesar de haber sido sometidas a una limpieza profunda. En un reciente estudio experimental, en cambio, se observó que en las superficies que habían sido contaminadas con placa sí se producía una osteointegración después de haber sido tratadas con diversos métodos de limpieza³⁰.

La limpieza y la eliminación bacteriana de las superficies de los implantes son dos condiciones indispensables para el éxito del tratamiento regenerativo. Para ello se recomienda la descontaminación de las superficies con chorreado de polvo (rápido y eficaz, pero atención: existe riesgo de enfisema) y el grabado de la superficie (con ácido cítrico, hidrócloruro de tetraciclina y, reciente-



Figuras 14a a 14f. Paciente de 72 años de edad a los 3 años y medio de la implantación. Periimplantitis de diversa consideración: profundidad de sondaje en la región del diente 35 = 11 mm (a a c). Situación una vez finalizado el tratamiento antibiótico dentro de un tratamiento bucal completo (FMT), con eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido conjuntivo infiltrado e infectado (curetaje de la mucosa), y limpieza de la superficie del implante (película biológica) (d y e). Situación 10 semanas después de la operación (f).

mente, EDTA)^{4,59}. La descontaminación de las superficies implantarias también se puede realizar de forma sencilla y eficaz aplicando alternadamente tiras de gasa empapadas en clorhexidina y en cloruro sódico⁶⁵. La comparación de todos los métodos de descontaminación no arrojó diferencias estadísticamente significativas entre sí³⁴. En todas las intervenciones quirúrgicas se debe decidir, en función del objetivo terapéutico, si realizar o no un tratamiento mecánico de la superficie de los implantes. Si la prioridad es eliminar la bolsa, se puede alisar la superficie del implante (fresas diamantadas, piedras Arkansas, pulidores de silicona)^{17,60}.

El tratamiento regenerativo de la periimplantitis con proteínas de la matriz del esmalte (Emdogain, Biora, Malmö, Suecia) tiene un efecto positivo sobre la cicatrización ósea a pesar de la ausencia de células de ligamento periodontal, si bien sólo en combinación con una membrana (regeneración ósea guiada)¹¹.

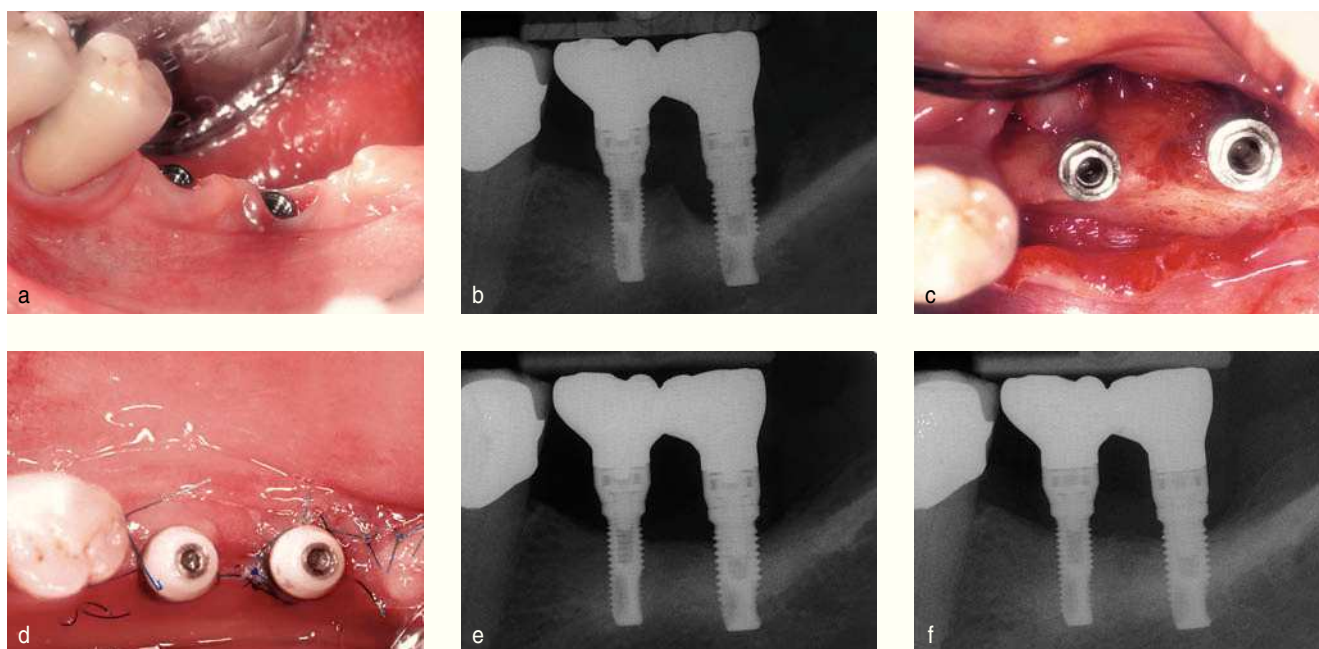
Manejo de tejidos blandos periimplantarios

Si además de la inflamación marginal existe una mucosa periimplantaria móvil, se debería crear una zona de mucosa queratinizada e insertada (utilizando un injerto de mucosa libre procedente del paladar)⁹. En función de la

situación anatómica, por lo general se pueden aplicar diversas técnicas de reconstrucción periodontal y mucogingival (injertos de mucosa y de tejido conjuntivo libres, colgajos de desplazamiento y enrollados, técnicas de aumento, etc.) para la corrección de los tejidos blandos⁵¹. Antes de iniciar cualquiera de dichas intervenciones es necesario haber tratado previamente con éxito la infección periimplantaria (figs. 7a a 7d).

Conclusiones

Es conveniente y de suma importancia realizar mediciones longitudinales para controlar la salud periimplantaria, dado que todavía no se dispone de «valores normales» a ese respecto. Las exploraciones clínicas y radiográficas ofrecen información importante sobre la progresión de las alteraciones periimplantarias y, por consiguiente, una diferenciación entre mucositis y periimplantitis. Para el diagnóstico y la correcta elección del tratamiento es indispensable la comparación de las exploraciones clínicas y radiográficas con las exploraciones iniciales (inicio de la carga funcional) y con exámenes anteriores. Si bien la prevalencia de la periimplantitis parece ser inicialmente baja, la de la mucositis periimplantaria, en calidad de manifestación primaria, es mucho mayor y, en ausencia



Figuras 15a a 15f. Tratamiento regenerativo (plasma rico en plaquetas [PRP] + material de sustitución ósea β -TCP [Cerasorb, Curasan, Kleinostheim] + membrana de colágeno [Bio-Gide, Geistlich Biomaterials, Baden-Baden]) tras el tratamiento antimicrobiano y destoxificación (EDTA al 24% [PrefGel, Straumann, Basilea, Suiza]) de los defectos óseos periimplantarios en una paciente de 72 años de edad. Periimplantitis con todas las características típicas clínicas y radiográficas (a y b). Situación intraoperatoria con amplios defectos óseos circulares y justo después de la operación (c y d). Exploración radiográfica a los 6 meses y a los 5 años de la operación (e y f).

de un control y seguimiento adecuados, puede derivar de forma rápida e incontrolada en una periimplantitis manifiesta. La infección periimplantaria aumenta el riesgo de pérdida del implante.

Para minimizar o eliminar por completo el riesgo de complicaciones biológicas y mecánicas, antes de la implantación debe realizarse una planificación exhaustiva y un saneamiento de toda la cavidad oral, en especial de los tejidos periodontales. En ese contexto es muy importante efectuar un control antibacteriano y un tratamiento de las estructuras periodontales por medio de un tratamiento bucal completo. La detección precoz y el tratamiento temprano de patologías periimplantarias constituyen dos elementos del seguimiento implantológico cada vez más importantes, en vista además del incremento del número de implantes que llevan mucho tiempo en función. Esto es válido sobre todo en casos de patologías sistémicas que aparecen con el tiempo y en pacientes bajo tratamiento farmacológico.

Bibliografía

1. Abrahamsson I, Berglundh T, Moon I-S, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implant. *J Clin Periodontol* 1999;26:600-607.
2. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The periimplant hard and soft tissues at different implant systems. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:212-219.
3. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence, 1994:365-369.
4. Baron M, Haas R, Tepper G, Watzek G. Unterschiedliche Behandlungsmethoden im Rahmen experimenteller und klinischer Periimplantitis-Studien. *Implantologie* 2004;12:69-82.
5. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomson P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81-90.
6. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-193.
7. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the novo plaque formation on implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8.
8. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl. 3):197-212.
9. Bruggenkate CM, Krekeler G, van der Kwast WA, Oosterbeek HS. Palatal mucosa graft for oral implant devices. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:154-158.
10. Brüning T, Koy S, Eckelt U. Der Knochenabbau an Titanimplantaten in Abhängigkeit von Implantatsystem und klinischer Parameter, wie präoperativer Radiatio, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum und Mundhygiene. *Z Zahnärztl Implantol* 2005;21:156-161.
11. Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH Jr, Caffesse RG, Sallum AW. Enamel matrix derivative and bone healing after guided bone regeneration in dehiscence-type defects around implants. A histomorphometric study in dogs. *J Periodontol* 2002;73:789-796.

12. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implant-to-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198.
13. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). Adjuvante Antibiotika in der Parodontologie. Wissenschaftliche Stellungnahme. Internet: www.dgzmk.de.
14. Dorthbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:104-108.
15. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:99-103.
16. Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998;106:527-551.
17. Günay H. Periimplantäre Erkrankungen. *Zahnärztl Mitt* 1997;87:1256-1269.
18. Günay H, Evers B. Periimplantäre Veränderungen unter Cyclosporin A-Medikation. *Dtsch Zahnärztl Z* 1991;46:499-503.
19. Günay H, Skuballa C, Neukam FW. Experimentelle Untersuchung zur Behandlung von periimplantären Knochendefekten. *Z Zahnärztl Implantol* 1991;7:16-24.
20. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl):128-139.
21. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:259-268.
22. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:1-11.
23. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559-571.
24. Hermann JS, Cochran DL. Biologische Prinzipien in der oralen Implantologie. *Implantologie* 2005;13:109-123.
25. Ibrahim Z, Tschernitschek H, Roßbach A. Therapie und Rezidivprophylaxe einer Periimplantitis. *Z Zahnärztl Implantol* 2005;21:174-178.
26. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:143-152.
27. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload of plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:1-9.
28. Karoussis IK, Brägger U, Salvi GE, Bürgin W, Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:8-17.
29. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329-339.
30. Kolonidis SG, Renvert S, Hämmerle CH, Lang NP, Harris D, Claffey N. Osseointegration on implant surfaces previously contaminated with plaque – An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:373-380.
31. Kozlovsky A, Artzi Z, Moses O, Kamin-Belsky N, Greenstein RB. Interaction of chlorhexidine with smooth and rough types of titanium surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1194-1200.
32. Künzel AR, Schiel HJ, Lambrecht JT. Langzeitergebnisse mit ITI-Vollschraubenimplantaten. 10-Jahres-Erfolgsanalyse mit 468 Implantaten. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2002;112:21-29.
33. Laine ML, Leonhardt Å, Roos-Jansäker A-M et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:380-385.
34. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi G, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl):150-154.
35. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KG. Ligature-induced periimplant infections in cyclomolgus monkeys. 1. Clinical and radiographical findings. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:2-11.
36. Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991;18:257-261.
37. Lang NP, Wetzel A, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed periimplant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;4:191-201.
38. Lee KH, Tanner AC, Maiden MF, Weber HP. Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants. *J Clin Periodontol* 1999;26:822-832.
39. Leonhardt A, Berglundh T, Ericson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:112-119.
40. Lindhe J, Berglundh T. Periimplantäre Mukosa. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Hrsg.). *Klinische Parodontologie und Implantologie*. Berlin: Quintessenz, 1999:862-872.
41. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:9-16.
42. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:329-336.
43. Lundgreen D, Laurell L, Falk H, Bergendal T. Occlusal force pattern during mastication in dentitions with mandibular fixed partial dentures supported on osseointegrated implants. *J Prosthet Dent* 1987;58:197-203.
44. Luterbach S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;11:521-529.
45. Mengel E, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: A 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005;76:534-543.
46. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:425-431.
47. Mombelli A. Antibiotika in der Parodontaltherapie. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998;53:684-689.
48. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J (eds). *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, 1999:281-303.
49. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76.
50. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658-663.
51. Mormann H, Hürzeler M, Kern J. Plastisch-parodontalchirurgisches Vorgehen bei der ästhetischen Einzelzahnimplantatversorgung. *Implantologie* 1995;1:249-259.
52. Naert I, Koutsikakis G, Duyk J, Quirynen M, Jacobs R, van Steenberghe D. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. Part 1: A longitudinal clinical evaluation. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:381-389.
53. Naert I, Koutsikakis G, Quirynen M, Duyk J, van Steenberghe D, Jacobs R. Biologic outcome of implant-supported restorations in the

- treatment of partial edentulism. Part 2: A longitudinal radiographic study. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:390-395.
54. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2001;8:258-263.
 55. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonisation on internal surfaces of Brånemark system implant components. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:90-95.
 56. Quirynen M, de Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1-19.
 57. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonisation of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996;67:986-993.
 58. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:25-37.
 59. Romanos GE, Nentwig G-H. Regenerative Therapie von periimplantären Knochendefekten: Literaturanalyse und eigene Daten. *Z Zahnärztl Implantol* 2005;21:76-81.
 60. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery: a 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: Clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:9-18.
 61. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: Prevalence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290-295.
 62. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: Factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296-301.
 63. Roos-Jansåker A-M, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003;30:467-485.
 64. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl):116-127.
 65. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl):140-149.
 66. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn N-E, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113-126.
 67. Schwarz F, Becker J, Sculean A, Aoki A, Folwaczny M, Jepsen S. Therapie der Parodontitis und Periimplantitis mit dem Er:YAG-Laser. Literaturübersicht und eigene Erfahrungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2006;60:135-147.
 68. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989;62:567-572.
 69. Tschernitschek H, Scheller H, Günay H. Untersuchungen zur Dichtigkeit beim Brånemark-Implantatsystem. *Z Zahnärztl Implantol* 1995;11:111-114.
 70. Van Steenberghe D. The use of oral implants in compromised patients. *Periodontol* 2000 2003;33:9-11.
 71. Van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L, Jacobs R. Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Periodontol* 2000 2003;33:163-171.
 72. Wennström JL, Palmer RM. Consensus report of session C (Clinical Trials). In: Lang NP, Karring T, Lindhe J (eds). *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology – Implant Dentistry*. Berlin: Quintessence, 1999:255-259.
 73. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures endosseous oral implants. *J Dent Res* 1993;72:2-8.
 74. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:845-849.