

Efecto de un protocolo de tratamiento de la periimplantitis, basado en cirugía de acceso y descontaminación de la superficie del implante con polvo de glicina:

Resultados clínicos y microbiológicos de una serie de casos



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Odontología

Departamento de Estomatología III

Máster en Ciencias Odontológicas

Alumna: Irene Lavín de los Llanos

Tutora: Bettina María Alonso Álvarez



ANEXO I: DECLARACIÓN DE NO PLAGIO

D./Dña. IRENE LANIN DE LOS LANOS
con NIF 14309214-V, estudiante de Máster en la Facultad de
ODONTOLOGÍA de la Universidad Complutense de Madrid en el
curso 2017-2018, como autor/a del trabajo de fin de máster titulado
EFFECTO DE UN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS, BASADO EN
CIRUGÍA DE ACCESO, Y DESCONTAMINACIÓN CON POLVO DE GILICINA: RESULTADOS CLÍNICOS
Y MICROBIOLÓGICOS EN UNA SERIE DE CASOS.
y presentado para la obtención del título correspondiente, cuyo/s tutor/ es/son:

BETTINA MARÍA ALONSO ÁLVAREZ

DECLARO QUE:

El trabajo de fin de máster que presento está elaborado por mí y es original. No copio, ni utilizo ideas, formulaciones, citas integrales e ilustraciones de cualquier obra, artículo, memoria, o documento (en versión impresa o electrónica), sin mencionar de forma clara y estricta su origen, tanto en el cuerpo del texto como en la bibliografía. Así mismo declaro que los datos son veraces y que no he hecho uso de información no autorizada de cualquier fuente escrita de otra persona o de cualquier otra fuente. De igual manera, soy plenamente consciente de que el hecho de no respetar estos extremos es objeto de sanciones universitarias y/o de otro orden.

En Madrid, a 7 de SEPTIEMBRE de 2018

Fdo.:

Esta DECLARACIÓN debe ser insertada en primera página de todos los trabajos fin de máster conducentes a la obtención del Título.



MÁSTER EN: CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

COMPROMISO DEONTOLÓGICO PARA LA ELABORACIÓN, REDACCIÓN Y POSIBLE PUBLICACIÓN DEL TRABAJO DE FIN DE MÁSTER (TFM)

CENTRO: FACULTAD ODONTOLOGIA,

ESTUDIANTE DE MÁSTER: IRENE LAVÍN DE LOS LLANOS

TUTOR/ES DEL TFM: BETINA MARÍA ALONSO ÁLVAREZ

TÍTULO DEL TFM: EFECTO DE UN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE LA PERI-IMPLANTITIS, BASADO EN CIRUGÍA DE ACCESO Y DESCONTAMINACIÓN CON POLVO DE GLICINA: RESULTADOS CLÍNICOS Y MICROBIOLÓGICOS DE UNA SERIE DE CASOS

FECHA DE PRIMERA MATRÍCULA: 2017

FECHA DE SEGUNDA MATRÍCULA (en caso de producirse):

1. Objeto

El presente documento constituye un compromiso entre el estudiante matriculado en el Máster en

CIENCIAS ODONTOLÓGICAS en y su Tutor/es y en el que se fijan las funciones de supervisión del citado trabajo de fin de máster (TFM), los derechos y obligaciones del estudiante y de su/s profesor/es tutor/es del TFM y en donde se especifican el procedimiento de resolución de potenciales conflictos, así como los aspectos relativos a los derechos de propiedad intelectual o industrial que se puedan generar durante el desarrollo de su TFM.

2. Colaboración mutua

El/los tutor/es del TFM y el autor del mismo, en el ámbito de las funciones que a cada uno corresponden, se comprometen a establecer unas condiciones de colaboración que permitan la realización de este trabajo y, finalmente, su defensa de acuerdo con los procedimientos y los plazos que estén establecidos al respecto en la normativa vigente.



3. Normativa

Los firmantes del presente compromiso declaran conocer la normativa vigente reguladora para la realización y defensa de los TFM y aceptan las disposiciones contenidas en la misma.

4. Obligaciones del estudiante de Máster

- Elaborar, consensuado con el/los Tutor/es del TFM un cronograma detallado de trabajo que abarque el tiempo total de realización del mismo hasta su lectura.
- Informar regularmente al Tutor/es del TFM de la evolución de su trabajo, los problemas que se le planteen durante su desarrollo y los resultados obtenidos.
- Seguir las indicaciones que, sobre la realización y seguimiento de las actividades formativas y la labor de investigación, le hagan su tutor/es del TFM.
- Velar por el correcto uso de las instalaciones y materiales que se le faciliten por parte de la Universidad Complutense con el objeto de llevar a cabo su actividad de trabajo, estudio e investigación.

5. Obligaciones del tutor/es del TFM

- Supervisar las actividades formativas que desarrolle el estudiante; así como desempeñar todas las funciones que le sean propias, desde el momento de la aceptación de la tutorización hasta su defensa pública.
- Facilitar al estudiante la orientación y el asesoramiento que necesite.

6. Buenas prácticas

El estudiante y el tutor/es del TFM se comprometen a seguir, en todo momento, prácticas de trabajo seguras, conforme a la legislación actual, incluida la adopción de medidas necesarias en materia de salud, seguridad y prevención de riesgos laborales.

También se comprometen a evitar la copia total o parcial no autorizada de una obra ajena presentándola como propia tanto en el TFM como en las obras o los documentos literarios, científicos o artísticos que se generen como resultado del mismo. Para tal, el estudiante firmará la Declaración de No Plagio del ANEXO I, que será incluido como primera página de su TFM.

7. Procedimiento de resolución de conflictos académicos

En el caso de producirse algún conflicto derivado del incumplimiento de alguno de los extremos a los que se extiende el presente compromiso a lo largo del desarrollo de su TFM, incluyéndose la posibilidad de modificación del nombramiento del



tutor/es, la coordinación del máster buscará una solución consensuada que pueda ser aceptada por las partes en conflicto. En ningún caso el estudiante podrá cambiar de Tutor directamente sin informar a su antiguo Tutor y sin solicitarlo oficialmente a la Coordinación del Máster.

En el caso de que el conflicto persista se gestionará según lo previsto en el SGIC de la memoria verificada.

8. Confidencialidad

El estudiante que desarrolla un TFM dentro de un Grupo de Investigación de la Universidad Complutense, o en una investigación propia del Tutor, que tenga ya una trayectoria demostrada, o utilizando datos de una empresa/organismo o entidad ajenos a la Universidad Complutense de Madrid, se compromete a mantener en secreto todos los datos e informaciones de carácter confidencial que el Tutor/es del TFM o de cualquier otro miembro del equipo investigador en que esté integrado le proporcionen así como a emplear la información obtenida, exclusivamente, en la realización de su TFM.

Asimismo, el estudiante no revelará ni transferirá a terceros, ni siquiera en los casos de cambio en la tutela del TFM, información del trabajo, ni materiales producto de la investigación, propia o del grupo, en que haya participado sin haber obtenido, de forma expresa y por escrito, la autorización correspondiente del anterior Tutor del TFM.

9. Propiedad intelectual e industrial

Cuando la aportación pueda ser considerada original o sustancial el estudiante que ha elaborado el TFM será reconocido como cotitular de los derechos de propiedad intelectual o industrial que le pudieran corresponder de acuerdo con la legislación vigente.

10. Periodo de Vigencia

Este compromiso entrará en vigor en el momento de su firma y finalizará por alguno de los siguientes supuestos:



- Cuando el estudiante haya defendido su TFM.
- Cuando el estudiante sea dado de baja en el Máster en el que fue admitido.
- Cuando el estudiante haya presentado renuncia escrita a continuar su TFM.
- En caso de incumplimiento de alguna de las cláusulas previstas en el presente documento o en la normativa reguladora de los Estudios de Posgrado de la Universidad Complutense.

La superación académica por parte del estudiante no supone la pérdida de los derechos y obligaciones intelectuales que marque la Ley de Propiedad Intelectual para ambas partes, por lo que mantendrá los derechos de propiedad intelectual sobre



su trabajo, pero seguirá obligado por el compromiso de confidencialidad respecto a los proyectos e información inédita del tutor.

Firmado en Madrid, a 7 de Septiembre de 20 18

| | |
|---|--|
| <p>El estudiante de Máster IRENE LAVIN DE LOS LIANOS</p> <p>Fdo.: </p> | <p>El Tutor/es BETTINA MARÍA ALONSO ÁLVAREZ</p> <p>Fdo.: </p> |
|---|--|

SR. COORDINADOR DEL MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. Facultad de Odontología

**TRABAJO DE FIN DE MÁSTER
VISTO BUENO DEL TUTOR
MASTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

El profesor/a tutor

| | |
|---------------------|------------------------------|
| Nombre y apellidos: | Bettina María Alonso Álvarez |
|---------------------|------------------------------|

del alumno/a

| | |
|--------------------|---------------------------|
| Nombre y apellidos | Irene Lavín de los Llanos |
|--------------------|---------------------------|

encuadrado en la línea de investigación

| |
|---|
| Eficacia de intervenciones para el tratamiento de Gingivitis, Periodontitis y enfermedades periimplantarias |
|---|

DA EL VISTO BUENO

para que el Trabajo de Fin de Máster titulado

| |
|---|
| Efecto de un protocolo de tratamiento de la peri-implantitis basado en cirugía de acceso y descontaminación con polvo de glicina: Resultados clínicos y microbiológicos en una serie de casos |
|---|

sea admitido para su defensa ante Tribunal.

En _____ Madrid _____, a 7 de _____ Septiembre _____ de 2018 _____.

Fdo: el profesor/a

El presente Visto Bueno se debe acompañar del Trabajo de Investigación, 3 volúmenes (valen en canutillo) y un CD.

ÍNDICE

| | |
|--------------------------------|-----------|
| 1. Introducción | 9 |
| 2. Justificación | 19 |
| 3. Hipótesis de trabajo | 19 |
| 4. Objetivos | 19 |
| 5. Material y Método | 20 |
| 6. Resultados | 27 |
| 7. Discusión | 31 |
| 8. Conclusión | 37 |
| 9. Bibliografía | 38 |

INTRODUCCIÓN

1. Enfermedades peri-implantarias

En la actualidad, el uso de implantes dentales, se considera un método seguro y fiable para el tratamiento de pacientes con edentulismo total o parcial (Jung et al., 2012, Pjetursson et al., 2012), que permite una rehabilitación protésica de éxito, sin la necesidad de comprometer a dientes vecinos sanos, como ocurre en el caso de prótesis fija sobre dientes (Pjetursson et al., 2012).

Aunque es cierto que existe una alta tasa de supervivencia (entre el 88% - 99%) (Jung et al., 2012, Pjetursson et al., 2012, Romeo y Storelli 2012, Simonis et al., 2010), también se ha observado, que los implantes dentales son susceptibles a diferentes complicaciones que pueden llegar a suponer incluso su pérdida. Dentro de estas complicaciones, destacan las biológicas, estéticas, mecánicas y técnicas. (Jung et al., 2012, Pjetursson et al., 2012, Romeo y Storelli, 2012, Simonis et al., 2010).

Las **complicaciones de tipo biológico** son unas de las más estudiadas. Diferentes estudios, muestran que las tasas de este tipo de complicaciones oscilan entre el 5,7% y 16,94% (Jung et al., 2012, Pjetursson et al., 2012, Romeo y Storelli, 2012, Simonis et al., 2010).

Hablamos de complicaciones biológicas, para referirnos a aquellas que se producen en los tejidos que rodean al implante, y pueden ser, inflamación de los tejidos, sangrado al sondaje, supuración, pérdida ósea o dehiscencias (Jung et al., 2012).

En relación a estos signos, se definen dos patologías relacionadas con los tejidos peri-implantarios: la mucositis peri-implantaria y la peri-implantitis.

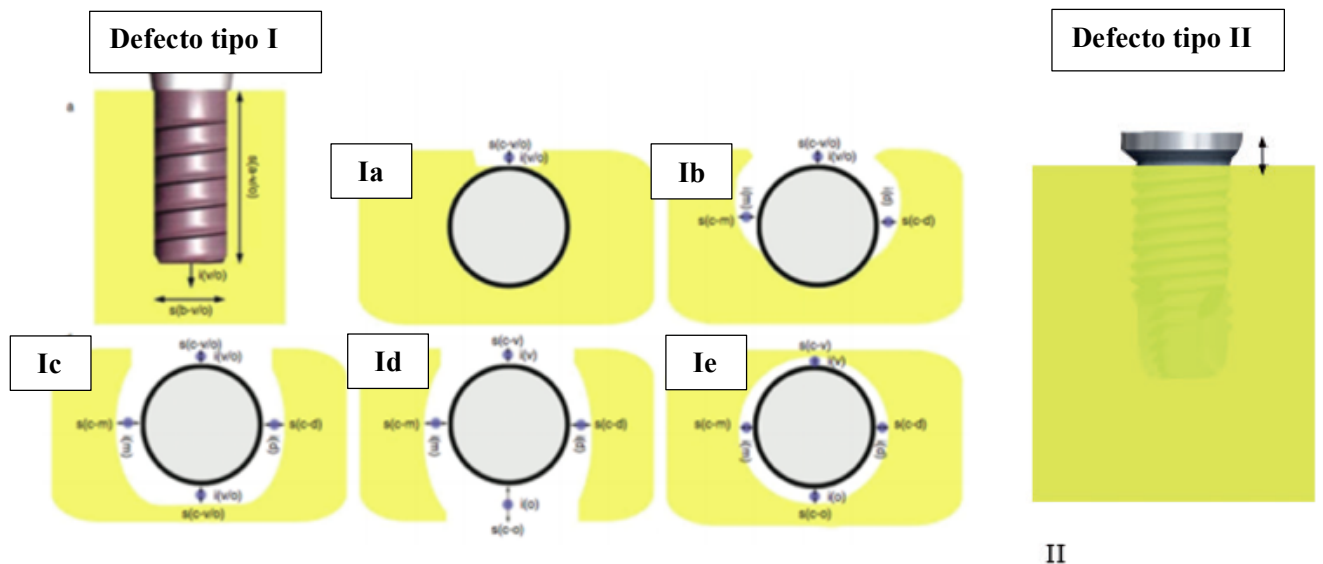
La **mucositis** se define como la inflamación y enrojecimiento de los tejidos blandos alrededor del implante, donde se observa sangrado al sondaje, sin signos de pérdida de hueso de soporte, según el VI Workshop europeo de Periodoncia del 2008 (Zitzmann y Berglundh, 2008, Lindhe et al., 2008). Según la nueva clasificación de las enfermedades periodontales y peri-implantarias, el principal signo de dicha patología es el sangrado al sondaje, siendo necesario la existencia de signos y síntomas de inflamación para poder llevar a cabo el diagnóstico de la mucositis (Heitz-Mayfield y Salvi, 2018, Renvert et al., 2018).

La **peri-implantitis** se define como los cambios que se producen a nivel de hueso crestral alrededor del implante, con presencia de sangrado al sondaje y/o supuración, con o sin

aumento profundidad de sondaje peri-implantaria (Zitzmann y Berglundh, 2008, Lindhe et al., 2008, Lang et al., 2011). Según la nueva clasificación de las enfermedades periodontales y peri-implantarias, la peri-implantitis es una condición patológica que se produce a nivel de los tejidos que rodean al implante, que se caracteriza por la inflamación de la mucosa peri-implantaria y una pérdida ósea progresiva. Los signos característicos de la peri-implantitis son inflamación, sangrado al sondaje y / o supuración, profundidades de sondaje incrementadas y / o recesión del margen de la mucosa, además de pérdida ósea radiográfica en comparación con exámenes previos. En los sitios que presentan peri-implantitis, la profundidad de sondaje se correlaciona con la pérdida ósea y es, por lo tanto, un indicador de la gravedad de la enfermedad. Es importante reconocer que la tasa de progresión de la pérdida ósea puede variar entre los pacientes (Schwartz et al, 2017, Renvert et al., 2018).

Existen diferentes clasificaciones de los **defectos óseos peri-implantarios**, la mayoría consideran que existen defectos horizontales, verticales y combinados. Una de las más empleadas es la propuesta por Schwarz y colaboradores en 2007, que nos permite entender mejor dicha patología y facilita cual debería ser el enfoque terapéutico (Schwarz et al., 2007):

- **Defectos tipo I:** se trata de defectos que se producen a nivel intraóseo (verticales). Dentro de este tipo de defectos, se clasifican a su vez en:
 - **Defecto tipo Ia:** defecto en el cual se observa una dehiscencia única a nivel vestibular.
 - **Defecto tipo Ib:** dehiscencia vestibular de tipo semicircunferencial hasta la mitad del cuerpo del implante.
 - **Defecto tipo Ic:** defecto caracterizado por la presencia de dehiscencia a nivel bucal, con reabsorción ósea circular alrededor de toda la circunferencia del implante, pero se mantiene la tabla lingual.
 - **Defecto tipo Id:** defecto caracterizado por una dehiscencia a nivel bucal, con reabsorción ósea circular, pero con pérdida de hueso a nivel palatino.
 - **Defecto tipo Ie:** defecto óseo caracterizado por ser de tipo circunferencial, pero manteniendo la integridad de la tabla lingual y bucal del hueso crestral.
- **Defectos tipo II:** se trata de defectos que se producen a nivel supraóseo (horizontales).



2. Prevalencia de las enfermedades peri-implantarias

Aunque el uso de implantes muestra una alta tasa de supervivencia, en los últimos años se ha observado que la mucositis y la peri-implantitis son dos patologías que se producen en un elevado número de implantes. Según el VI Workshop europeo de periodoncia, aproximadamente el 80% de los pacientes y el 50% de los implantes presentaban mucositis (Zitzmann y Berglundh, 2008, Lindhe et al., 2008), mientras que en el XI Workshop europeo de periodoncia, la prevalencia de dicha patología era del 43% de los implantes (Tonetti et al., 2015).

En el caso de la peri-implantitis, la prevalencia de dicha patología, en el VI Workshop europeo de periodoncia, era entre el 28-56% de los sujetos y entre el 12-43% de los implantes (Zitzmann y Berglundh, 2008, Lindhe et al., 2008). Según XI Workshop europeo de periodoncia se daba en un 22% de los implantes, con un intervalo de confianza al 95% de 14-30% (Tonetti et al., 2015).

En relación con el tipo de defectos peri-implantarios, la literatura muestra que más del 79% de estos defectos peri-implantarios, en humanos, son defectos combinados (defecto de tipo I y II), siendo el defecto Ie, el más frecuente dentro de los defectos intraóseos, suponiendo el 55% de los casos (Schwartz et al., 2017).

3. Etiología de la peri-implantitis

Aunque existen diferentes factores que se relacionan con la peri-implantitis, (Heitz-Mayfield 2008), incluso algunos grupos de investigación defienden el posible origen funcional de las enfermedades peri-implantarias, la etiología de esta patología es

principalmente debida a un proceso inflamatorio provocado por las bacterias que forman parte de la microbiota oral, así como por sus productos (Duarte et al., 2009, Shibli et al., 2008, Lang and Berglundh 2011). Existe evidencia científica suficiente que apoya la teoría de que la acumulación del biofilm bacteriano es un factor etiológico primario en el desarrollo y progresión de las infecciones peri-implantarias (Argibay et al., 2015)

3.1. Microbiología de las peri-implantitis

La evidencia científica demuestra una gran complejidad en la microbiota de la peri-implantitis.

Se ha descrito una microbiota similar asociada a salud periodontal y peri-implantaria, así como a las localizaciones afectadas por periodontitis y peri-implantitis (Shibli et al., 2008, Argibay et al., 2015, Schwartz et al., 2017), lo que podría deberse a una translocación intraoral de bacterias. Igual que en el caso de periodontitis, la peri-implantitis también se caracteriza por la colonización de bacterias, en su gran mayoría Gram negativas, donde destacan *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo b, habiendo una mayor proporción de bacterias del complejo rojo y una menor proporción de bacterias del complejo morado, en implantes con peri-implantitis (Shibli et al., 2008, Argibay et al., 2015). En el estudio de Maximo y colaboradores de 2009, se compararon mucositis peri-implantaria y peri-implantitis, y fue en las lesiones de peri-implantitis donde se encontraron mayores proporciones (25%) de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*, seguido de mucositis (11%), y, por último, en salud (1%). (Maximo et al., 2009)

Otros estudios, además, han encontrado en caso de peri-implantitis, más comunes patógenos de tipo oportunistas como son *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, hongos (*Candida albicans*) o virus, así como bacterias asociadas a infecciones de dispositivos médicos implantados. Observándose una progresión más rápida de esta patología que en el caso de la periodontitis. (Mombelli et al., 2011, Argibay et al., 2015 Schwartz et al., 2017).

Recientes estudios, con nuevas tecnologías (procesos moleculares y metagenómica), demuestran también un predominio de nuevas especies en la peri-implantitis y la periodontitis, difíciles de cultivar y con características poco conocidas, como son *Firmicutes* y *Bacteroides*. Aquellas bacterias pertenecientes al grupo de *Firmicutes*,

muestran una alta prevalencia y una proporción elevada en peri-implantitis. *Eubacterium* spp. están asociados a periodontitis. (Charalampakis y Belibasakis, 2015)

En conclusión, se han encontrado una amplia diversidad de bacterias en la peri-implantitis, con grandes similitudes con la periodontitis, pero con diferencias importantes, posiblemente derivadas de las características de la superficie de los implantes, que todavía no se han conseguido identificar claramente.

3.2.- Respuesta inmune en la peri-implantitis

Estas bacterias van a desencadenar un proceso inflamatorio, ya que se induce una respuesta por parte del sistema inmunológico del huésped que produce la expresión de diferentes mediadores de la inflamación. Estos mediadores de la inflamación son la IL-1 β , IL-6, IL-8 o TNF- α , los cuales se van a encontrar aumentados en el fluido crevicular (Duarte et al., 2009). Sin embargo, tanto la IL-1 β , como TNF- α también se ve aumentados en el caso de mucositis peri-implantaria, no observándose diferencias entre las localizaciones de peri-implantitis, y mucositis.

A nivel de los implantes con peri-implantitis, se observa una mayor concentración de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos tipo B, así como una mayor concentración de estructuras vasculares en la zona del infiltrado inflamatorio (Schwart et al., 2017).

3.3.- Factores de riesgo para peri-implantitis

Aunque la etiología de la peri-implantitis es bacteriana, existen diferentes factores de riesgo que se asocian con la peri-implantitis (Heitz-Mayfield, 2008, Pico Blanco et al., 2015, Schwartz et al., 2017). Dentro de éstos, encontramos factores de asociación cuya evidencia científica es fuerte como son la mala higiene oral, antecedentes de periodontitis y el tabaco; factores con evidencia limitada, donde encontramos la diabetes mellitus y el alcohol; y factores con evidencia conflictiva como son la superficie del implante y los rasgos genéticos (Heitz-Mayfield, 2008).

a. Factores con evidencia científica fuerte que se asocia con la peri-implantitis:

- **Historia de periodontitis previa:** esta asociación se debe a la suposición de que, si el paciente presenta una susceptibilidad a la periodontitis, esta pueda traducirse a tener mayor susceptibilidad a la peri-implantitis. (Heitz-Mayfield, 2008). Pacientes con bolsas periodontales residuales son un reservorio para los patógenos bacterianos, pudiendo colonizar los implantes (Pico-Blanco et al., 2015). En la

literatura, existe una gran cantidad de estudios que muestran esta asociación, por lo que se considera como un factor de riesgo fuerte (Schwartz et al., 2017). Autores como Simonis y colaboradores (Simonis et al., 2010), muestran que los índices de supervivencia son peores y hay mayor porcentaje de esta complicación en pacientes que tenían historia de periodontitis anterior.

- **Tabaco:** el tabaco ha sido un factor de riesgo fuertemente asociado a la periodontitis ya que los pacientes fumadores presentan una respuesta inmunológica innata y adaptativa más comprometida (Pico-Blanco et al., 2015). Otros estudios demuestran que pacientes fumadores presenta una mayor pérdida de hueso crestal que los pacientes no fumadores (Heitz-Mayfield, 2008). Simonis y colaboradores en 2010, muestran que la tasa de supervivencia de los implantes es menor en casos de pacientes fumadores (Simonis et al., 2010). Sin embargo, otros autores muestran que esta asociación puede ser algo más limitada, como es el caso de Aguirre-Zorzano 2015 (Aguirre-Zorzano et al., 2015) o De Araujo y colaboradores en 2015 (De Araujo et al., 2015) que muestran que no hay asociación. Uno de los factores posibles por lo que exista esta controversia es el hecho de cómo se define en cada estudio a un paciente como paciente fumador.
- **Higiene oral:** La literatura muestra, al igual que en el caso de la periodontitis, que la falta de higiene oral, así como la falta de un tratamiento de mantenimiento de forma regular, supone un factor de riesgo para la peri-implantitis, (Schwartz et al., 2017), siendo esta asociación entre el nivel de placa y las enfermedades peri-implantarias dosis dependiente (Pico-Blanco et al., 2015) Pacientes que tiene una pobre higiene oral, y además son fumadores, tienen 3 veces más probabilidades de padecer peri-implantitis (Heitz-Mayfield, 2008). Asimismo, estudios como los realizados por Serino y Storm, muestran que aquellos pacientes cuyas prótesis son más complejas de higienizar, suponen una mayor probabilidad de poder desarrollar peri-implantitis (Serino y Storm, 2010).

b. Factores con evidencia científica limitada que se asocia con la peri-implantitis:

- **Diabetes:** se considera como un factor de evidencia limitada, ya que existen una gran variedad en los resultados de diferentes estudios (Heitz-Mayfield, 2008). Se basa en el hecho de que pacientes con diabetes presentan un aumento de la

susceptibilidad a peri-implantitis, debido a que se ven afectados los mecanismos inflamatorios. (Heitz-Mayfield 2008). El marcador que más se ha estudiado y con el que más se relaciona la diabetes y la peri-implantitis, es el factor HBA1c (Schwartz et al., 2017).

- **Alcohol:** estudios muestran que la ingesta de grandes cantidades de alcohol (>10 gramos por día) supone una mayor pérdida de hueso a nivel marginal, pero hay poca literatura a cerca de este factor de riesgo (Heitz-Mayfield, 2008).

c. Factores con evidencia científica conflictiva que se asocia con la peri-implantitis:

- **Rasgos genéticos:** es uno de los factores que reporta mayor número de resultados confusos y contradictorios. (Heitz-Mayfield, 2008) Además, muchos de estos estudios carecen de una muestra suficiente como para poder establecer claras conclusiones (Swhartz et al., 2017).
- **Superficie del implante:** también muestra resultados confusos y contradictorios entre los diferentes estudios. Aunque se relaciona una mayor pérdida ósea en el caso de implantes de superficie rugosa (Pico-Blanco et al., 2015), no existe suficiente evidencia científica para saber si la superficie del implante puede ser un factor de riesgo (Lang et al., 2011). Uno de los posibles motivos por los que este factor, aún sigue siendo conflictivo, es la falta de estudios sobre humanos y la heterogeneidad en la definición de peri-implantitis en cada estudio (Pico-Blanco et al., 2015)

A parte de estos factores, existen otros que se deben estudiar por su posible relación con la peri-implantitis. Estos factores que están empezando a ser objeto de estudio, son la cantidad de encía queratinizada, el exceso de cemento, enfermedades sistémicas, factores iatrogénicos y sobrecarga oclusal de los implantes (Schwartz et al., 2017)

4.- Tratamiento de la peri-implantitis.

El objetivo final del tratamiento de la peri-implantitis es la descontaminación de la superficie expuesta de los implantes, para conseguir de nuevo la óseo-integración.

Sin embargo, aun conociendo, a día de hoy, mejor la patogenia de la peri-implantitis, no se ha conseguido aun saber qué tipo de tratamiento es el que más eficacia logra.

En el tratamiento de las peri-implantitis se han estudiado diferentes **tratamientos no quirúrgicos**, como son métodos mecánicos (curetas, instrumentos ultrasónicos, uso de dispositivos abrasivos), métodos químicos (clorhexidina, antibióticos) o el láser, entre otros, pero ninguno de ellos no ha sido del todo efectivos (Lindhe et al., 2008, Claffey et al., 2008, Renvert et al., 2009, Figuero et al., 2014, Heitz-Mayfield y Mombelli, 2014, Bassetti et al., 2014).

La literatura muestra que el tratamiento no quirúrgico, mientras que, en el caso de la mucositis, si consigue resultados positivos, incluso existiendo diferentes protocolos, según las circunstancias de cada paciente; sin embargo, en el caso de la peri-implantitis es un tratamiento muy limitado.

Respecto **al tratamiento quirúrgico**, existen diferentes técnicas que se pueden llevar a cabo, según el tipo de defecto peri-implantario que tengamos (Figuero et al., 2014, Schwarz y Sanz, 2015). El objetivo principal del tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis es conseguir acceder a la superficie del implante para lleva a cabo el desbridamiento y descontaminación de la superficie del implante (Lindhe et al., 2008, Claffey et al., 2008). Estas técnicas pueden ser de tipo regenerativo, de acceso o resectiva, y cada una de ellas va a ser óptima e indicada según el caso en el que nos encontremos (Figuero et al., 2014, Schwarz y Sanz, 2015).

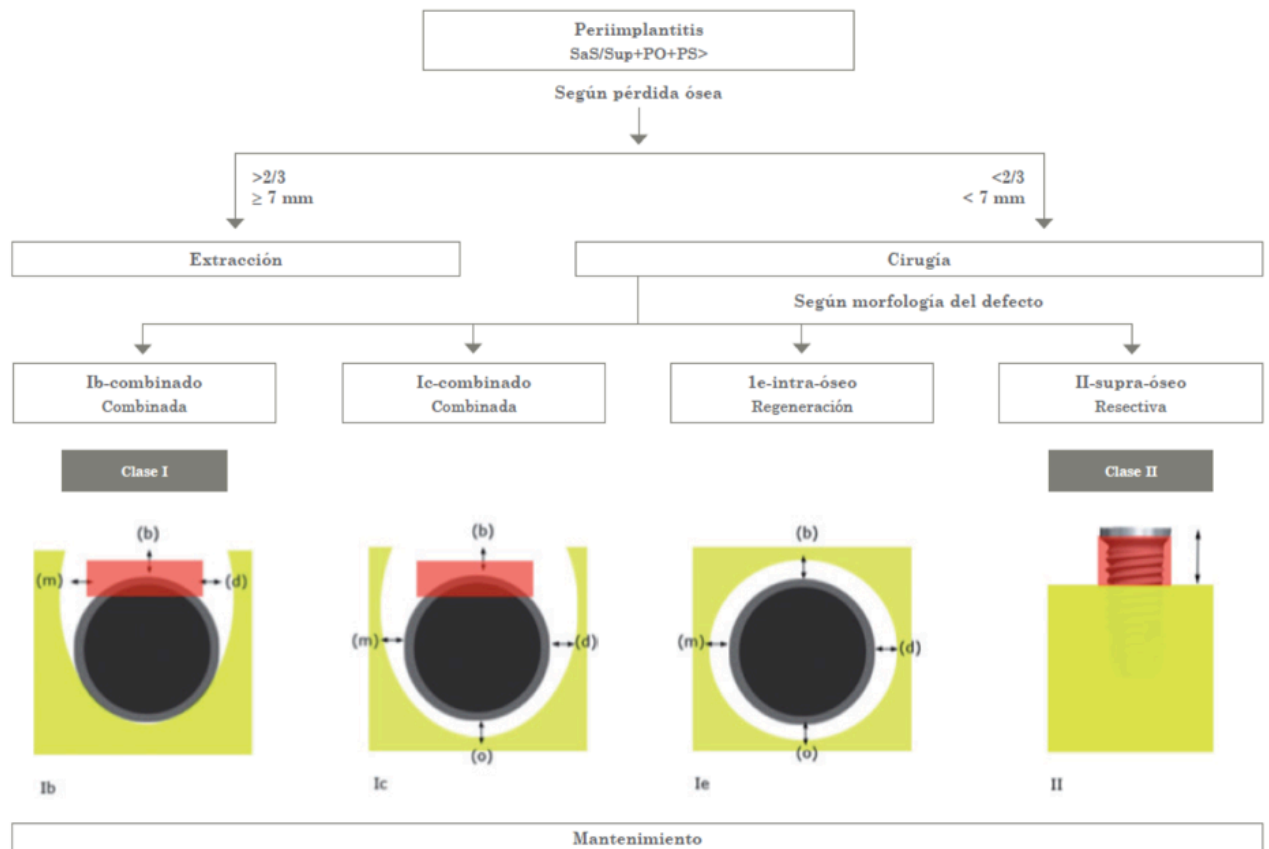


Fig 1: *Árbol de decisiones terapéuticas en base a la pérdida ósea y la morfología del defecto de Schwarz y Sanz, 2015 (Schwarz y Sanz, 2015).*

Los estudios demuestran que el tratamiento quirúrgico basado en un colgajo de acceso y la posterior eliminación del tejido de granulación y descontaminación del implante, consigue una reducción de la profundidad de sondaje y control de la pérdida ósea en un 58% de los implantes en 5 años (Renvert et al., 2012)

Existen, además, diferentes métodos para poder llevar a cabo la **descontaminación del implante**, entre los que encontramos el láser, el uso de dispositivos abrasivos o la implantoplastia de la parte expuesta del implante, como tratamiento coadyuvante del tratamiento quirúrgico. Según la literatura, con el uso combinado de estos tratamientos se observan mejores resultados que con el tratamiento quirúrgico único (Renvert et al., 2012).

Dentro de todos ellos, el **uso de polvo de glicina** ha demostrado ser un tratamiento eficaz, ya que es capaz de descontaminar más del 95% de la superficie de los implantes con defectos accesibles. Sin embargo, en ningún caso se obtuvo una descontaminación total de la superficie del implante (Sahrman et al., 2013).

Respecto al uso de polvo de glicina como único tratamiento de la peri-implantitis, sin tratamiento quirúrgico anterior, presenta resultados similares al láser, pero ambos tratamientos tienen una eficacia limitada. (Renvert et al., 2011)

JUSTIFICACIÓN

Por todo lo anteriormente visto, podemos concluir que la peri-implantitis, cada vez, tiene más relevancia debido a su alta prevalencia en los últimos años. En la actualidad se ha convertido en un problema de salud oral, el cual debe ser tratado no sólo desde un punto de vista terapéutico, sino también desde un punto de vista preventivo (Tonetti et al., 2015).

Además, aunque el tratamiento de las lesiones peri-implantarias ha demostrado ser impredecible (Cecchinato et al., 2014) y la eficacia del tratamiento combinado de cirugía (colgajo de acceso), con la descontaminación de la superficie del implante con diferentes tipos de tratamientos coadyuvantes de descontaminación (Charalampakis et al., 2011, , Rocuzzo et al., 2012) no se encontraron resultados concluyentes (Figuro et al., 2014); sin embargo, los resultados clínicos de la cirugía que utiliza un protocolo anti-infeccioso específico, como es el polvo de glicina, han demostrado ser un método eficaz para tratar la peri-implantitis (Maximo et al., 2009, Heitz-Mayfield et al., 2012), ya que parece que el uso de polvo de glicina podría facilitar la descontaminación, al llegar mejor a zonas de difícil acceso que con otros mecanismos.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

El tratamiento quirúrgico combinado con el uso de polvo de glicina tendrá como resultado beneficios clínicos y un impacto a nivel microbiológico, siendo diferente antes y después del tratamiento de la enfermedad.

OBJETIVOS

El **objetivo principal** fue evaluar el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis mediante descontaminación con polvo de glicina, y evaluar el impacto a nivel de la variable clínica cambio en la profundidad de sondaje.

Como **objetivos secundarios**, fueron evaluar dicho tratamiento a nivel de otras variables clínicas como son el sangrado al sondaje, la supuración y la recesión, así como las variables microbiológicas.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio

El presente estudio fue diseñado en dos partes:

- El **primer estudio** es una serie de casos, prospectivo de pacientes con peri-implantitis, para evaluar a nivel clínico, microbiológico y bioquímico el tratamiento de cirugía de acceso y descontaminación de la superficie del implante con polvo de glicina, en un periodo de 6 meses.
- El **segundo estudio**, se trata de un ensayo clínico aleatorizado en el cual, los pacientes recibirán mantenimiento periodontal, mediante el uso de ultrasonidos y polvo de glicina (grupo test) o mediante ultrasonidos más copas y pasta de pulido (grupo control) con una duración de 12 meses. Este segundo estudio comienza en la cita de los seis meses tras la cirugía.

En este trabajo fin de máster, vamos a presentar sólo los resultados clínicos y microbiológicos de la serie de casos.

Los pacientes que forman parte del estudio fueron elegidos entre aquellos que asistieron a la Clínica del Máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Los **criterios de inclusión** establecidos fueron:

- Pérdida ósea peri-implantaria > 2 mm.
- Inflamación de la mucosa peri-implantaria definida como sangrado al sondaje positivo.
- Profundidad de sondaje > 5 mm.
- Pérdida ósea horizontal o defecto óseo > 4 mm y ángulo >35°grados.

Como **criterios de exclusión**:

- Fumadores de más de 10 cigarrillos al día.
- Pacientes que requieren profilaxis antibiótica.
- Pacientes con presencia de afecciones médicas relevantes.
- Pacientes con un tratamiento previo de peri-implantitis en los últimos 6 meses.

Por tanto, atendiendo a dichos criterios, de los 43 pacientes que acudieron a la visita inicial de screening, 30 fueron incluidos en el estudio.

Este protocolo de estudio fue aprobado por un comité ético y los pacientes aceptaron y firmaron un consentimiento informado. Esta investigación fue realizada siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki sobre experimentación en humanos.

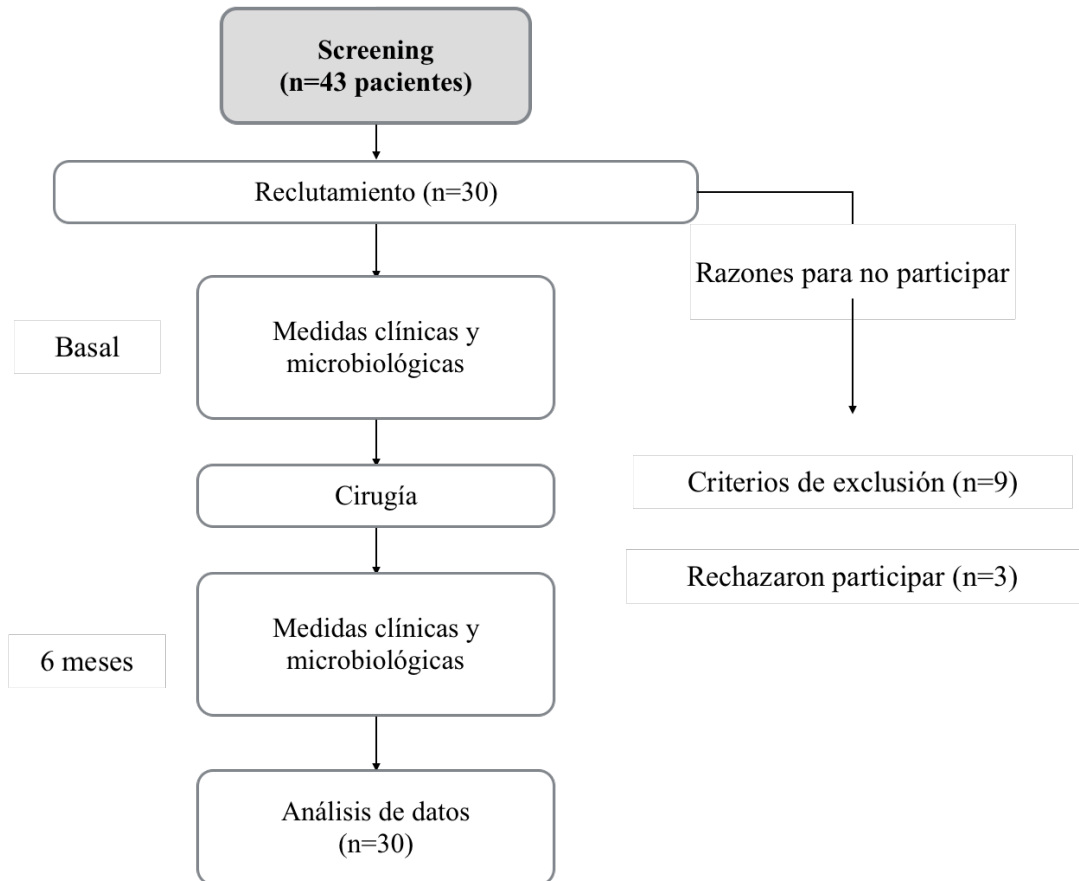


Fig.2: Flujo de pacientes

Cálculo del tamaño muestral: Para poder detectar una diferencia intergrupal de 0,99 mm en la variable resultado principal, que es el cambio de la profundidad de bolsa, atendiendo a una desviación estándar de 0.8mm (Renvert et al., 2008), se calculó que el tamaño muestral era de 25 sujetos por grupo, con α establecido en 0.05 y con una potencia de 99%. Para compensar posibles pérdidas de pacientes, se estableció, un numero de 30 pacientes.

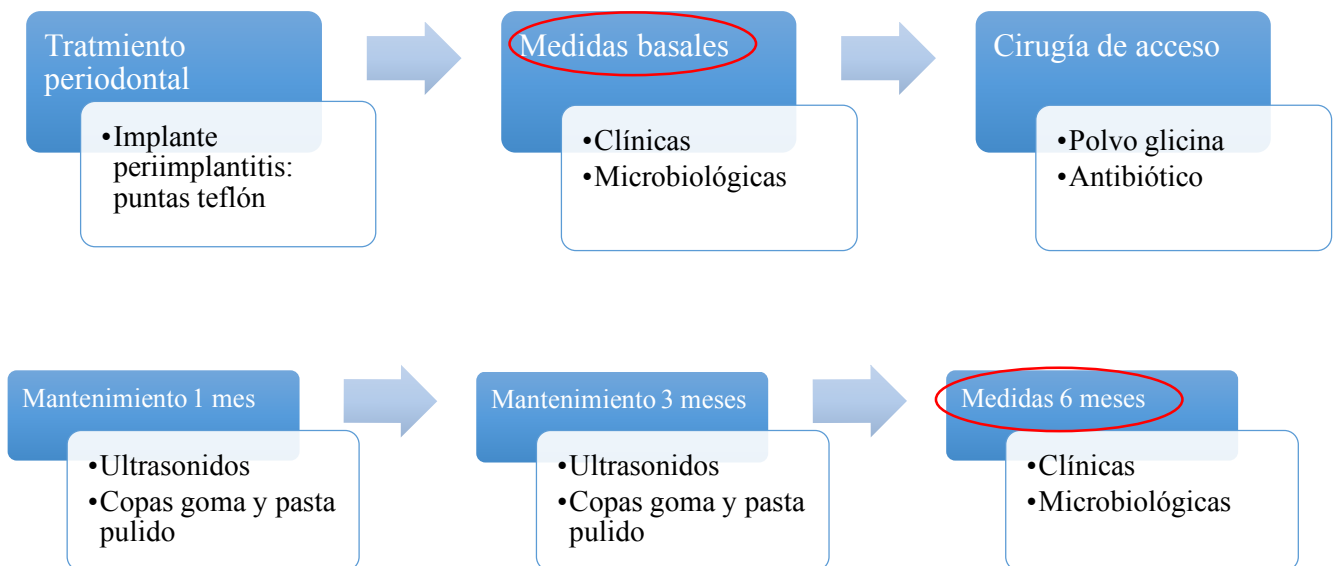
Procedimiento realizado

La intervención realizada y evaluada fue una cirugía de colgajo de acceso, con la sucesiva descontaminación de la superficie del implante con pulido de glicina (Perio AIR-flow®, Electro Medical Systems (EMS) SA, Suiza) y la administración de antibióticos.



Fig.3: Material usado como método de descontaminación en la cirugía.

Esquema de la secuencia de visitas de los pacientes



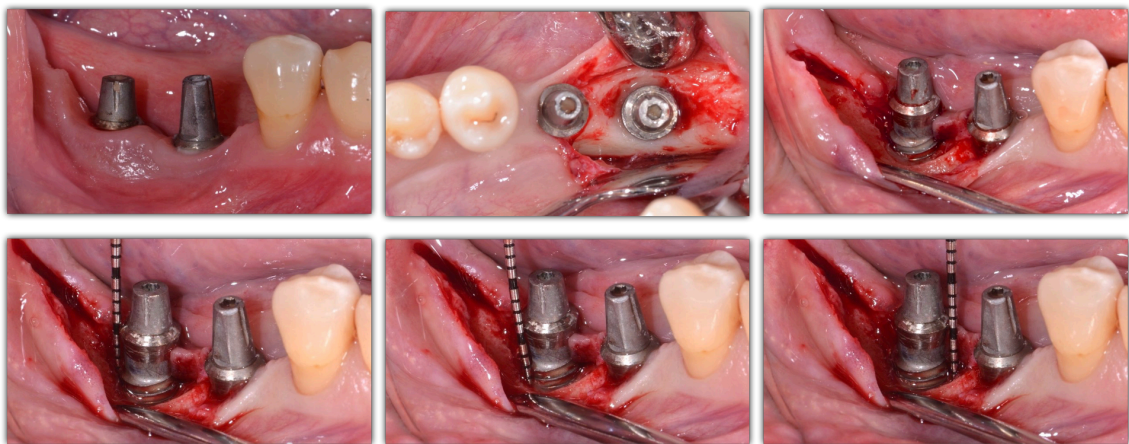
En un primer lugar, dichos pacientes recibieron el **tratamiento periodontal** requerido para el tratamiento de toda su boca, y en el sextante con el implante afectado con periimplantitis, se trató mediante ultrasonidos, con puntas especiales recubiertas de plástico diseñadas para este tipo de tratamiento (FS-295, EMS® SA, Suiza), y un pulido con una copa de goma y pasta de pulido (Copas de profilaxis DentaFlux®, Madrid, España / Pasta

de profilaxis DentaFlus®, Madrid, España). Se dieron instrucciones de higiene oral.

Tras 4 semanas, se llevó a cabo el **tratamiento quirúrgico del implante** con peri-implantitis, mediante un colgajo de acceso.

- Se realizaron incisiones intrasulculares y de liberación vertical (a una distancia de un diente mesial y distal del implante), según fue necesario para obtener acceso adecuado al implante.
- La eliminación del tejido inflamatorio crónico se realizó con un dispositivo ultrasónico (Airflow Master Piezon, EMS®, Suiza), con puntas de teflón (FS-295, EMS®, Suiza).
- En aquellos casos en los que no se pudo lograr el cierre por primera intención de los colgajos o la adaptación del colgajo alrededor de los implantes afectados se vio comprometida por las paredes del defecto óseo, se realizó osteoplastia usando fresas de carburo redondas.
- La superficie del implante se descontaminó mediante un pulido de glicina en polvo (Perio AIR-flow, EMS®, Suiza).
- Los colgajos se reposicionaron con sutura 5/0 (Supramid®, Lab. Aragón, Barcelona, España).

Se prescribió **Metronidazol**, 250 mg (Flagyl® 250 mg) y **Amoxicilina** 500 mg (Amoxicilina® 500 mg), tres veces al día durante 7 días (Heitz-Mayfield, 2012). Los pacientes comenzaron con la medicación el mismo día de la cirugía. Si el paciente era alérgico a las penicilinas, se usó sólo Metronidazol con una dosis de 500 mg. Se les insistió a los pacientes que no consumieran alcohol durante la medicación.



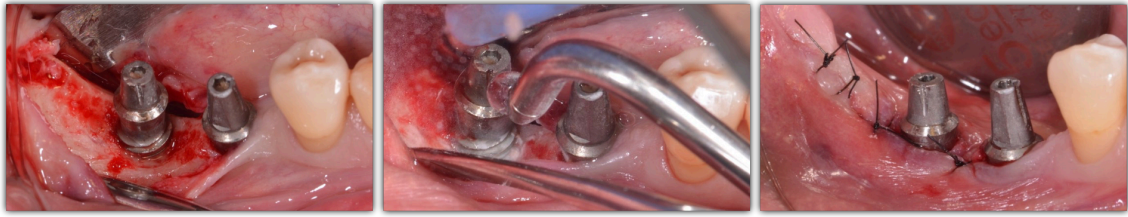


Fig 4: Fase de tratamiento quirúrgico.

Instrucciones post-quirúrgicas

Si el paciente tenía dolor, la medicación utilizada era ibuprofeno 600 mg. Además, los pacientes recibieron instrucciones para tratar el área quirúrgica, recomendándose el uso de clorhexidina al 0.12% (Perio Aid, Dentaaid®, Barcelona, España), dos veces al día, y la modificación de su técnica de higiene oral. Pasadas las cuatro semanas se restablecieron sus hábitos de higiene oral, así como el uso de dispositivos interproximales y se suspendió el uso de los enjuagues de clorhexidina.

Revisiones periodontales

Tras la primera semana después de la cirugía, los pacientes fueron citados para quitar los puntos de sutura. Los pacientes fueron revisados tras el primer mes de la cirugía, así como a los tres y seis meses del tratamiento quirúrgico. Tanto tras el primer mes como a los tres meses, los pacientes recibieron tratamiento mediante desbridamiento supragingival con copa de goma y pasta de pulido (Copas de profilaxis DentaFlux®, Madrid, España / Pasta de profilaxis DentaFlus®, Madrid, España).

VARIABLES REGISTRADAS

VARIABLES CLÍNICAS

Las variables estudiadas durante las diferentes visitas fueron profundidad de sondaje, recesión del margen de la mucosa en relación con el margen de la restauración, presencia de sangrado al sondaje, presencia de supuración y presencia de placa.

- **Profundidad de sondaje:** es la distancia en mm, desde el margen gingival hasta la base de la bolsa periodontal.
- **Recesión:** es la distancia en mm, desde el margen de la mucosa hasta el margen de la restauración protésica.
- **Sangrado al sondaje:** presencia o ausencia de sangrado tras el sondaje (con una presión de 25N).

- **Supuración:** presencia o ausencia de supuración tras el sondaje (con una presión de 25N).
- **Índice de placa:** presencia o ausencia de placa, al pasar la sonda a nivel de margen gingival

Todas estas mediciones se realizaron mediante el uso de una sonda manual con marcas en cada milímetro, hasta 15 mm (PCPUNC157, Hu-Friedy®, Chicago, Illinois, EE. UU.). Todas estas variables clínicas se registraron en 6 localizaciones en el implante.

Variables microbiológicas

Las muestras microbiológicas fueron tomadas en cada uno de los pacientes en situación basal y seis meses después del tratamiento.

Toma de muestra microbiológica

La muestra fue tomada en la zona de mayor profundidad de sondaje y con sangrado. Las muestras se tomaban de manera consecutiva con dos puntas de papel estériles (Maillefer®, Ballaigues, Suiza) por cada localización (Dahlen, 1990). Antes de tomar la muestra con las puntas de papel, se llevaba a cabo la eliminación de la placa supragingival y se aislaba la zona con algodones, para evitar la contaminación con saliva, secando la zona con aire. Las puntas de papel se introducían durante 10 segundos en la localización elegida y después de colocaban en un vial con 1.5 ml de RTF (Syed y Loesche, 1972). Las muestras se mandaban a laboratorio en las próximas dos horas.

Procesamiento en el laboratorio

A nivel de laboratorio, estas muestras se homogeneizaban en el Vortex durante 30 segundos (Dahlen et al., 1990) y se diluía las muestras en una solución de tampón fosfato. Tras ello, se cogía una muestra de 0.1 ml de la disolución y se colocaba en un medio específico dentaid-1 para la detección de *A. actinomycetemcomitans* y se incubaba durante 3 días con aire con 5% de dióxido de carbono a 37°C (Alsina et al., 2001). Las muestras también eran cultivadas en un medio no selectivo de agar sangre (Agar sangre Base II®, Oxoid, Basingstoke, Inglaterra) suplementado con hemina (5mg/l), menadiona (1 mg/l) y con un 5% de sangre estéril de caballo durante 7-14 días en un medio anaeróbico (80% N₂, 10% CO₂ y 10% H₂).

Las colonias sospechosas se identificaron mediante microscopia, estudiando la tinción Gram y la actividad enzimática de N-acetil-β-D-glucosaminidasa, α-glucosidasa, α-galactosidasa, α-fucosidasa, esculina, indol y actividad de tipo tripsina.

Los recuentos se transformaron en unidades formadoras de colonias por mililitro de la muestra original (UFC/ml).

Se llevó a cabo un cálculo del total de bacterias anaerobias y un cálculo de cada bacteria patógena específica (*A. actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter rectus* y *Fusobacterium nucleatum*). Además, se llevó a cabo el cálculo de proporción de cada una de las bacterias.

Análisis estadístico

Las variables clínicas se calcularon en cada paciente por visita, y posteriormente por grupo. La variable principal estudiada fue el **cambio en la profundidad de sondaje (PS)**. Como la muestra se ajustaba a una distribución normal, se utilizó, para la comparación intragrupal, el **T-test para muestras dependientes**. En el caso de que no se cumplieran principios de normalidad, se utilizaría el **test de Wilcoxon**. Para las variables cualitativas, se usó **test de McNemar**.

El nivel de significación estadística se estableció en $P < 0,05$.

RESULTADOS

1. Características epidemiológicas

Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, 30 pacientes fueron incluidos en el presente estudio. Estos pacientes acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, a todas las visitas, durante un periodo de seis meses. Por lo tanto, no se produjo ninguna baja en el número de participantes a lo largo del periodo de estudio.

Como se puede observar en la **tabla 1** de estos 30 pacientes, 18 eran mujeres (60%) y 12 eran hombres (40%). Cinco de los 30 pacientes (17%), fumaban menos de cinco cigarrillos por día; el resto eran no fumadores.

Respecto al **estado periodontal de los pacientes**, 10 de los 30 pacientes presentaban al menos un diente afectado por periodontitis.

En cuanto al **tipo de tratamiento implantoprotésico**, 5 de los pacientes (17%), eran totalmente edéntulos. El tratamiento restaurador que presentaban todos los pacientes era mediante prótesis fija implantosoportada.

En relación a la **localización de los implantes**, en 18 de los pacientes (60%), el implante con peri-implantitis se localizaba a nivel maxilar, mientras que en 12 de los casos (40%) presentaban el implante afectado por peri-implantitis a nivel mandibular. Además, estos implantes con peri-implantitis se localizaban a nivel de región de premolares y molares. Por otro lado, 13 de los pacientes (43,3%) presentaban otros **implantes sanos**, en otras localizaciones.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas.

| | |
|--|-------|
| Pacientes (n) | 30 |
| Sexo (mujeres/hombres) | 18/12 |
| Tabaco (fumador (5 cigarrillos/día)/no fumador) | 5/25 |
| Presencia diente periodontitis (sí/no) | 10/30 |
| Edentulismo (total/parcial) | 5/25 |
| Tratamiento (implantosoportada/implantorretenida) | 30/0 |
| Localización (maxilar/mandibular) | 18/12 |
| Presencia implantes sanos (sí/no) | 13/17 |

2. Variables clínicas registradas

En la **tabla 2**, se presentan las diferentes variables clínicas que fueron estudiadas, así como los parámetros descriptivos de cada una de ellas, en la cita basal y seis meses después del tratamiento. De este modo podemos estudiar cual ha sido la evolución de cada parámetro periodontal de la primera visita hasta la visita de los seis meses.

La **variable clínica principal del estudio**, fue el **cambio en la profundidad de sondaje** (PS). Como vemos en la **tabla 2**, se observaron cambios estadísticamente significativos ($p < 0.001$), con una disminución en la profundidad de sondaje de 2.14 mm (± 1.07) entre la visita basal y la visita realizada a los seis meses después del tratamiento.

Respecto a las **variables clínicas secundarias** encontramos:

- En relación a la **recesión**, se observó un aumento de 1.0 mm (± 0.77), siendo los resultados estadísticamente significativos ($p < 0.001$)
- En el **índice de placa**, también, se observó una reducción de 37,78% tras los seis meses, estadísticamente significativa ($p < 0.001$).
- La variable clínica de **sangrado al sondaje** también tuvo una reducción del 35%, estadísticamente significativa ($p < 0.001$).
- La variable **supuración**, también presentó una reducción del 7,78%, siendo también una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.039$).

Tabla 2: Cambios clínicos entre cita basal y los 6 meses

| | Basal | | 6 meses | | Cambio | Valor P |
|------------|--------|--------|---------|--------|--------|---------|
| | Media | SD | Media | SD | | |
| PS | 5.80 | 1.17 | 3.66 | 0.69 | 2.14 | <0.001 |
| REC | 0.09 | 0.17 | 1.09 | 0.74 | -1.00 | <0.001 |
| IP | 72.22% | 34.56% | 34.44% | 32.73% | 37.78% | <0.001 |
| SS | 90.00% | 17.29% | 55.00% | 27.39% | 35.00% | <0.001 |
| SUP | 7.78% | 18.94% | 0.00% | 0.00% | 7.78% | 0.039 |

PS Profundidad de sondaje (expresado en mm)

REC: Recesión (expresado en mm)

IP: Presencia de placa (expresado en %)

SS: Sangrado al sondaje (expresado en %)

SUP: Supuración (expresado en %)

SD: Desviación estándar

3. Variables microbiológicas

Respecto al **recuento total de anaerobios**, entre la cita basal y la cita de los seis meses, no muestran diferencias significativas. Sólo se observa un pequeño descenso de 4.44×10^6 a 4.26×10^6 ($p = 0.111$).

Las bacterias estudiadas fueron *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *P. micra*, *C. rectus* y *F. nucleatum*.

En la **tabla 3** se presenta la **frecuencia de detección de bacterias específicas**. Las bacterias más prevalentes en la cita basal fueron *P. gingivalis* (46,3%), *P. intermedia* (41,5%) y *F. nucleatum* (43,9%). En la visita de los seis meses, se observó una disminución de la prevalencia de todas bacterias, menos en el caso de *F. nucleatum*, que se observa un aumento de su prevalencia (de 43,9% a 61%), pero estos resultados no fueron estadísticamente significativos.

En el caso de la **proporción de bacterias patógenas**, explicado en la **tabla 4**, se observó un aumento en la proporción de *P. gingivalis* y *F. nucleatum*, de un 3% ($p=1.00$) y 0,87% ($p=0.084$), respectivamente, pero dichos resultados no fueron estadísticamente significativos. Por otro lado, si observamos una reducción estadísticamente significativa, después de seis meses, en la proporción de *P. micra* de un 5,3% ($p= 0.011$).

Tabla 3: Frecuencia de detección de bacterias específicas

| | Basal | 6 meses | Cambio | Valor P |
|---------------------------------|-------|---------|--------|---------|
| <i>A. actinomycetemcomitans</i> | 4,9% | 2,4% | -2,5% | 1.00 |
| <i>P. gingivalis</i> | 46,3% | 43,9% | -2,4% | 1.00 |
| <i>P. intermedia</i> | 41,5% | 39% | -2,5% | 1.00 |
| <i>T. forsythia</i> | 17,1% | 14,6% | -2,5% | 1.00 |
| <i>P. micra</i> | 31,7% | 14,6% | -17,1% | 0.092 |
| <i>C. rectus</i> | 4,9% | 4,9% | 0.0% | 1.00 |
| <i>F. nucleatum</i> | 43,9% | 61,% | 17,1% | 1.00 |

Tabla 4: Proporción de bacterias específicas

| | Basal | 6 meses | Cambio | Valor P |
|---------------------------------|--------------|----------------|---------------|----------------|
| <i>A. actinomycetemcomitans</i> | 0,06% | 0,05% | -0,01% | 0.665 |
| <i>P. gingivalis</i> | 9,4% | 12,4% | 3% | 1.00 |
| <i>P. intermedia</i> | 2,9% | 1,7% | -1,2 | 0.503 |
| <i>T. forsythia</i> | 0,46% | 0,46% | 0,0% | 0.656 |
| <i>P. micra</i> | 5,9% | 0,6% | -5,3% | 0.011 |
| <i>C. rectus</i> | 0,14% | 0,16% | 0,02% | 1.00 |
| <i>F. nucleatum</i> | 1,35% | 2,22% | 0,87% | 0.089 |

DISCUSIÓN

Tras llevar a cabo el presente estudio y el análisis de los resultados obtenidos a nivel de las diferentes variables clínicas y microbiológicas, podemos decir que el tratamiento de la peri-implantitis mediante un protocolo de cirugía de acceso, descontaminación con polvo de glicina y administración de antibióticos, tiene un impacto estadísticamente significativo a nivel de las variables clínicas, a corto plazo.

Se ha producido una disminución de 2,14 mm (\pm 1.07) en la profundidad de sondaje ($p < 0.001$), pero también se obtiene un aumento de 1.00 mm (\pm 0.77) de la recesión. Además, se observa una reducción del 37,75% del índice de placa ($p < 0.001$), una reducción del 35% en el sangrado al sondaje ($p < 0.001$), y una reducción de la supuración del 7,78 % ($p = 0.039$) entre la visita basal y la visita realizada a los seis meses después de la cirugía y descontaminación con polvo de glicina. Siendo todos estos cambios estadísticamente significativos.

Sin embargo, los resultados obtenidos a nivel de las variables microbiológicas, tanto en la frecuencia de detección de bacterias específicas, como en la proporción de bacterias, son muy limitados. Nos muestran una tendencia a la reducción de aquellas bacterias patógenas relacionadas con la peri-implantitis, pero sólo es estadísticamente significativo la reducción de 5.3% ($p = 0.011$) de *P.micra*

Impacto clínico del tratamiento sobre la peri-implantitis

En relación a las variables clínicas, en el caso de la reducción en la **profundidad de sondaje**, variable principal del estudio, los resultados obtenidos son similares a los resultados de otros estudios, en los cuales también se realiza un tratamiento mediante cirugía de acceso y el uso de diferentes métodos de descontaminación.

Sin embargo, entre estos diferentes estudios, existe una gran variabilidad en cuanto:

- La metodología del estudio, ya que el estudio de Hallstrom se trata de un ensayo clínico aleatorizado (Hallstrom et al., 2017), mientras que el estudio de Maximo y colaboradores de 2009, así como los estudios de Heitz- Mayfield de 2012 y 2016 y el estudio de Serino y Turri de 2011 se tratan de una serie de casos (Maximo et al., 2009, Serino y Turri., 2011, Heitz-Mayfield et al., 2012, Heitz-Mayfield et al., 2016). Además, en todos ellos se lleva a cabo un

protocolo basado en cirugía de acceso más un tratamiento coadyuvante, pero en cada estudio, dicho tratamiento coadyuvante es diferente.

- El tiempo del estudio, ya que van desde los 3 meses (Maximo et al., 2009) hasta los cinco años (Heitz-Mayfield et al., 2016)
- La definición del caso, ya que se usan diferentes criterios para definir peri-implantitis. Hay estudios que lo definen a nivel clínico como profundidad de sondaje >5 mm (Maximo et al., 2009, Heitz-Mayfield et al., 2012, Heitz-Mayfield et al., 2016, Hallstrom et al., 2017), mientras que otros autores la definen como profundidad de sondaje >6mm (Serino y Turri., 2011)

Aun con todas estas diferencias, a nivel clínico se obtuvieron resultados similares a los diferentes estudios.

Así en el ensayo clínico aleatorizado de Hallstrom y colaboradores de 2017, en el cual se realizó una cirugía de acceso y se administraron antibióticos (grupo test) o únicamente cirugía de acceso (grupo control), la reducción de la profundidad de sondaje fue de 1.6 mm en el grupo control, y 1,7mm en el grupo test, siendo estadísticamente no significativo la diferencia intergrupo, al año de la intervención (Hallstrom et al., 2017); mientras que en el estudio de Maximo y colaboradores de 2009, que se trata de una serie de casos, en el que se realizaba cirugía de acceso y el uso de polvo de carbonato sódico, obtienen una reducción de 3.1 mm, tras tres meses de cirugía (Maximo et al., 2009).

En cuanto a estudios en los cuales se obtienen resultados, en el mismo periodo de tiempo que nuestro trabajo (a los 6 meses), encontramos el estudio de Heitz-Mayfield y colaboradores de 2012, en el cual se ha basado nuestra investigación. Dicho estudio se trata de un estudio prospectivo a 12 meses, en el cual se realizó cirugía de acceso y uso de antibióticos (amoxicilina y metronidazol), y se analizaron los resultados obtenidos a los 3, 6 y 12 meses. Estos datos muestran una reducción en la profundidad de sondaje de 2.3 mm a los 3 meses que se mantiene a los 6 y 12 meses. (Heitz-Mayfield et al., 2012). El estudio de Serino y Turri de 2011, se trata de un estudio prospectivo de 2 años, en el cual también se realizó cirugía de acceso más tratamiento coadyuvante (en este caso se llevó a cabo pulido con copas de goma e irrigación con clorhexidina), como tratamiento de la peri-implantitis, muestra que en el 58% de los implantes se consigue una situación de salud, con bolsas menores de 4 mm (Serino y Turri, 2011).

En un estudio reciente de Heitz-Mayfield y colaboradores de 2016, en el que se realiza tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis con cirugía de acceso y tratamiento

coadyuvante con antibióticos (amoxicilina más metronidazol), muestra que en el 79% de los implantes, se obtienen resultados beneficiosos con tratamiento quirúrgico y protocolo de descontaminación de los implantes. (Heitz-Mayfield et al., 2016)

Como consecuencia del protocolo establecido en el estudio (cirugía de acceso), se produce un aumento de la **recesión** de 1.00 mm, quedando espiras del implante expuestas. Otros estudios como el de Heitz- Mayfield de 2012, como resultado también obtienen un aumento de la recesión, similar, de 1.00 mm. Esto supone un problema estético del cual el paciente debería ser avisado antes de proceder con el tratamiento (Heitz-Mayfield, 2012), en nuestro caso al ser dientes posteriores todos los casos de peri-implantitis, aunque se le informó de las consecuencias, no supuso para el paciente tanta complicación.

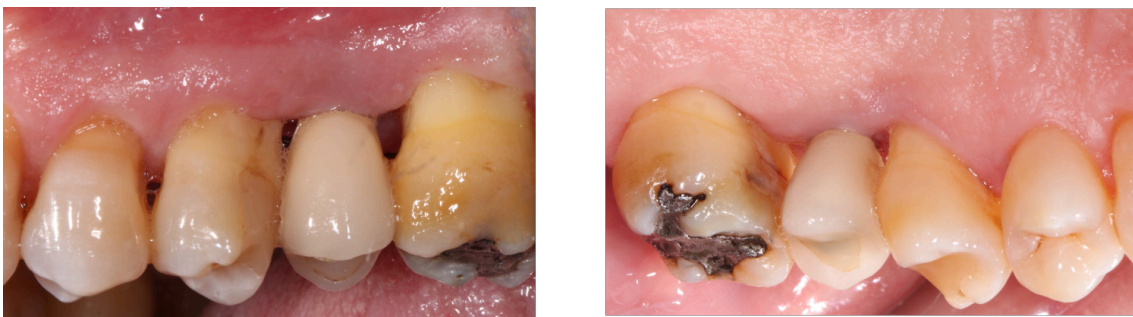


Fig.5: Situación basal.



Fig.6: Situación tras 6 meses (se observa la exposición de las espiras)

Sin embargo, esto puede estar relacionado con la disminución de la **presencia de placa** que obtuvimos (37.78%). Aunque esta reducción es estadísticamente significativa, desde el punto de vista de la relevancia clínica, dicha reducción debería ser preferiblemente mayor, para conseguir una estabilidad y evitar la progresión de la enfermedad. Esta disminución en la presencia de placa, puede verse comprometida por el aumento en 1.00

mm de la recesión, quedando espiras expuestas que pueden limitar la higiene del paciente, ya que no se realizó implantoplastia.

La mala higiene oral se considera como un factor de riesgo fuertemente asociado a la peri-implantitis (Heitz-Mayfield et al., 2008, Schwartz et al., 2017). Teniendo en cuenta que, en aquellos pacientes con una higiene oral deficiente y una gran recesión a nivel del implante, con exposición de las espiras, se observa en el estudio de Romeo y cols de 2008 (Romeo et al., 2008) que el tratamiento quirúrgico con implantoplastia muestra mejores resultados a nivel de presencia o ausencia de placa. Por tanto, quizás hubiera sido recomendable, que, en este tipo de pacientes, hubiéramos realizado este protocolo quirúrgico (implantoplastia de las espiras expuestas), para así, haber conseguido mejores resultados clínicos.

Además, atendiendo a los resultados obtenidos, los pacientes que muestran ausencia de placa a nivel de los implantes, se correlaciona con un menor sangrado al sondaje, que en aquellos casos en los que si hay presencia de placa.

En cuanto al **protocolo de descontaminación** utilizado, y en relación a los resultados obtenidos en la literatura, ningún método muestra ser más eficaz que otro (Lindhe et al., 2008, Claffey et al., 2008, Renvert et al., 2009, Figuero et al., 2014, Heitz-Mayfield y Mombelli, 2014 y Bassetti et al., 2014).

Respecto a la **administración de antibióticos**, el protocolo utilizado (amoxicilina más metronidazol, o solo metronidazol en pacientes alérgicos a las penicilinas) se basa en el estudio de Heitz-Mayfield de 2012. Esta pauta de administración se determinó empíricamente, sin tener en cuenta, en el momento de la administración, la microbiota presente. Quizás hubiera sido interesante valorar si este tratamiento coadyuvante tiene impacto en los resultados clínicos y microbiológicos, pero considerando los resultados del estudio de Hallmstrom y colaboradores de 2017, que observan que no existen diferencias estadísticamente significativas en la variable cambio en la profundidad de sondaje, entre el grupo control (solo cirugía) y el grupo test (cirugía más antibiótico), hemos administrado el antibiótico más como parte del protocolo quirúrgico de prevención de las complicaciones, asumiendo que los resultados obtenidos van a ser realmente por la acción de la cirugía de acceso combinado con la descontaminación de la superficie.

En este estudio, como protocolo de descontaminación se ha utilizado el **polvo de glicina**, observando que gracias a él se puede obtener beneficios como tratamiento coadyuvante

de la peri-implantitis, tratándose además de un método seguro. El uso de polvo de glicina produce menor lesión a nivel gingival que en el caso del uso de polvo de bicarbonato (Petersilka et al., 2008). En esta investigación, no hemos tenido ninguna complicación en los tejidos al aplicar este producto.

Estudios in vitro, muestran que, gracias al uso de polvo de glicina, se puede obtener una descontaminación de la superficie del implante, pero, sin embargo, nunca se consigue que esta descontaminación sea del 100%, siendo más difícil la descontaminación en los casos de defectos óseos estrechos (Sahrman et al., 2013).

Debido a estas razones, es decir, que aun usando un método de descontaminación este no sea 100% eficaz, se puede relacionar con la limitación en los estudios de los resultados a nivel de las variables microbiológicas.

Impacto microbiológico del tratamiento sobre la peri-implantitis

Este protocolo terapéutico ha demostrado un impacto limitado sobre la microbiología. Si bien nuestros resultados coinciden con la literatura en que la microbiota encontrada en las localizaciones con peri-implantitis es similar a la observada en la periodontitis crónica (Shibli et al., 2008, Leonhardt et al., 2003).

En este estudio una de las bacterias con mayor prevalencia fue *P. Gingivalis*; resultados similares obtuvieron Maximo y colaboradores (Maximo et al., 2009). Sin embargo, los resultados obtenidos, muestran que la reducción en la frecuencia de detección y la proporción de *P. gingivalis* no es estadísticamente significativo, mientras que en el ensayo realizado por Maximo y colaboradores de 2009 si se obtienen resultados estadísticamente significativos (Maximo et al., 2009).

La frecuencia de detección de *A. actinomycetemcomitans* al igual que otros estudios, los resultados que se obtuvieron nos muestran que dicha bacteria no es la más representativa en el caso de la peri-implantitis, mientras que, si es una bacteria con gran relevancia en algunos tipos de periodontitis, (Charalampakis et al., 2012, Shibli et al., 2008, Mombelli y Decaillet., 2011).

En este trabajo, respecto a la frecuencia de detección de bacterias específicas, *P. micra* no es la bacteria con mayor prevalencia, pero es la segunda en mayor proporción. Este resultado difiere de otros estudios anteriores que muestran que la peri-implantitis se relaciona con una alta prevalencia de esta bacteria (Koyanagi et al., 2010, Schwartz et al.,

2015). Sin embargo, en nuestra investigación, es la única bacteria que reduce su proporción tras el tratamiento realizado.

Este impacto tan limitado de los resultados microbiológicos puede deberse a que la pauta de administración de antibiótico fue empírica (Heitz-Mayfield et al., 2012), sin haber llevado a cabo un estudio previo de la microbiota, lo que hubiera permitido una acción más específica sobre las bacterias y se hubieran podido obtener resultados microbiológicos más relevantes.

Limitaciones del presente estudio

- Es un estudio en el cual no se dispone de un **grupo control**, con el cual podamos llevar a cabo una comparación de los diferentes protocolos. Sería necesario realizar un ensayo clínico aleatorizado para poder evaluar el efecto de cada tratamiento de forma individual o coadyuvante (cirugía con o sin antibiótico, con o sin chorro de glicina...).
- Se trata de un estudio con un **seguimiento** de 6 meses, teniendo en cuenta que, en él, se realiza una cirugía, el tiempo de seguimiento debería ser mayor mínimo de un año.
- Sería conveniente estudiar **variables radiológicas**, como es el análisis del hueso crestal.
- Por último, no se tiene en cuenta variables que pueden afectar a los resultados como la cantidad de mucosa queratinizada alrededor de los implantes, siendo un factor que se encuentra a día de hoy como objeto de estudio y que podría condicionar los resultados clínicos.

Investigaciones futuras

Este trabajo fin de máster, forma parte de una investigación más amplia en el tiempo, dónde se podrá valorar mejor, con el diseño de ensayo clínico aleatorizado, la eficacia de la descontaminación de la superficie del implante con polvo de glicina.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta las limitaciones del presente trabajo, se puede concluir que:

- Existen diferencias estadísticamente significativas a nivel de la variable principal de estudio, cambio en la profundidad de sondaje, con una reducción de 2,14 mm.
- A nivel de las demás variables clínicas (recesión, sangrado al sondaje, presencia de placa y supuración), también se observan diferencias estadísticamente significativas, con una reducción tanto en el sangrado al sondaje, presencia de placa y supuración, pero con un aumento de la recesión.
- Sin embargo, a nivel microbiológico, se demostró un impacto limitado del protocolo de tratamiento en los niveles de las bacterias periodontopatógenas. En el presente estudio, aunque existe una ligera tendencia a la reducción de los periodontopatógenos, sólo se obtiene una reducción estadísticamente significativa, entre la visita inicial y los seis meses, en la proporción de *P. micra*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre-Zorzano, LA; Estefania-Fresco, R; Telletxea, O; Bravo, M.(2015). Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clinical Oral Implants Research* 26,1338–1344.
2. Alsina, M., Olle, E., & Frias, J. (2001). Improved, low-cost selective culture medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(2), 509-513. doi:10.1128/JCM.39.2.509-513.2001
3. Argibay, O; Carral, C; Iniesta, M; Herrera, D; Blanco, J (2015). Etiología de las lesiones peri-implantarias. *Revista de Periodoncia Clínica y osteointegración*, 1, 47-54
4. Basetti, M; Schär, D; Wicki, B; Eick, S; Ramseier, C.A; Arwelier, N. B; Sculean, G.E (2014) Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Oral Implants Research*, 25, 279-287.
5. Cecchinato, D., Parpaiola, A. & Lindhe, J. (2014) Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. *Clinical Oral Implants Research* 25, 791-796.
6. Charalampakis, G., Belibasakis, G. (2015) Microbiome of peri-implant infections: Lessons from conventional, molecular and metagenomic analyses. *Virulence* 6, 183-187
7. Charalampakis, G., Leonhardt, A., Rabe, P. & Dahlen, G. (2012) Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clinical Oral Implants Research* 23, 1045-1054.
8. Charalampakis, G., Rabe, P., Leonhardt, A. & Dahlen, G. (2011) A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 864-

9. Claffey, N., Clarke, E., Polyzois, I. & Renvert, S. (2008) Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 35, 316–332
10. De Araujo Nobre, M; Mano Azul, A; Rocha, E; Malo, P. (2015) Risk factors of peri-implant pathology. *European Journal of Oral Science* 123,131– 139.
11. Duarte, P. M., de Mendonca, A. C., Maximo, M. B., Santos, V. R., Bastos, M. F. & Nociti, F. H. (2009) Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *Journal of Periodontology* 80, 234-243.
12. Figuero, E., Graziani, F., Sanz, I., Herrera, D. & Sanz, M. (2014) Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontology 2000* 66, 255-273.
13. Hallstrom, H., Persson, G. R., Lindgren, S., & Renvert, S. (2017). Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(12), 1285-1293. doi:10.1111/jcpe.12805
14. Heitz-Mayfield, L. J. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 292-304.
15. Heitz-Mayfield, L.J; Mombelli, A. (2014) The therapy of peri-implants: a systematic review. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 29, 325-45.
16. Heitz-Mayfield, L. J., Salvi, G. E., Mombelli, A., Faddy, M., Lang, N. P. & Implant Complication Research, G. (2012) Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research* 23, 205-210.

17. Heitz-Mayfield, L. J. A., Salvi, G. E., Mombelli, A., Loup, P. J., Heitz, F., Kruger, E., & Lang, N. P. (2016). Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clinical Oral Implants Research*, 29(1), 1-6. doi:10.1111/clr.1291.
18. Heitz-Mayfield, L. J.; Salvi, G.E. (2018) Peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology* 89, S257–S266.
19. Jung, R. E., Zembic, A., Pjetursson, B. E., Zwahlen, M. & Thoma, D. S. (2012) Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clinical Oral Implants Research* 23 Suppl 6, 2-21.
20. Lang, N. P., Berglundh, T. & Working Group 4 of Seventh European Workshop on, P. (2011) Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 38 Suppl 11, 178-181.
21. Leonhardt, A., Dahlen, G., & Renvert, S. (2003). Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *Journal of Periodontology*, 74(10), 1415-1422. doi:10.1902/jop.2003.74.10.1415
22. Lindhe, J., Meyle, J. & Group, D. o. E. W. o. P. (2008) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 282-285.
23. Maximo, M. B., de Mendonca, A. C., Renata Santos, V., Figueiredo, L. C., Feres, M. & Duarte, P. M. (2009) Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clinical Oral Implants Research* 20, 99-108.

24. Mombelli, A., Décaillet, F. (2011). The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 38, 203–213. doi:10.1111/j.1600-051x.2010.01666.x
25. Petersilka, G., Faggion, C. M., Jr., Stratmann, U., Gerss, J., Ehmke, B., Haerberlein, I. & Flemmig, T. F. (2008) Effect of glycine powder air-polishing on the gingiva. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 324-332.
26. Pico Blanco, A; Adriens, L; Franch Chillida, F. (2015) Factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria: Revisión de la literatura. *Revista de periodoncia clinica y osteointegración* 1, 64-71
27. Pjetursson, B. E., Thoma, D., Jung, R., Zwahlen, M. & Zembic, A. (2012) A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years. *Clinical Oral Implants Research* 23 Suppl 6, 22-38.
28. Renvert, S., Lindahl, C., Roos Jansaker, A. M., & Persson, G. R. (2011). Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(1), 65-73. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01646.x
29. Renvert, S., Persson, G. R., Pirih, F. Q., & Camargo, P. M. (2018). Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89, S304–S312
30. Renvert, S., Polyzois, I., & Claffey, N. (2012). Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23 Suppl 6, 84-94. doi:10.1111/j.1600-0501.2012.02554.
31. Renvert, S; Samuelsson, E; Lindahl, C; Persson G.R. (2009) Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(7), 604-609 doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01421.x.

32. Rocuzzo, M., Bonino, F., Aglietta, M., & Dalmasso, P. (2012). Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clinical Oral Implants Research*, 23(4), 389-395. doi:10.1111/j.1600-0501.2011.02309.x
33. Romeo, E. & Storelli, S. (2012) Systematic review of the survival rate and the biological, technical, and aesthetic complications of fixed dental prostheses with cantilevers on implants reported in longitudinal studies with a mean of 5 years follow-up. *Clinical Oral Implants Research* 23 Suppl 6, 39-49.
34. Sahrman, P., Ronay, V., Sener, B., Jung, R. E., Attin, T. & Schmidlin, P. R. (2013) Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clinical Oral Implants Research* 24, 666-670.
35. Schwarz, F; Derks, J; Monje, A; Wang, Hom-Lay (2017) Peri-implantitis, 2017 World Workshop. *Journal of Periodontology* 89, S267-S290.
36. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. (2007) Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clinical oral implants research* 18(2),161-70.
37. Schwarz, F; Sanz, I (2015) Tratamiento quirúrgico combinado de cirugía resectiva y regenerativa en el tratamiento de la periimplantitis. *Revista de Periodoncia clínica y osteointegración* 1, 30-36
38. Serino, G., & Turri, A. (2011). Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 22(11), 1214-1220.
39. Serino, G., & Strom, C. (2009). Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research*, 20(2), 169-174. doi:10.1111/j.1600-0501.2008.01627.

40. Shibli, J. A., Melo, L., Ferrari, D. S., Figueiredo, L. C., Faveri, M. & Feres, M. (2008) Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clinical Oral Implants Research* 19, 975-982
41. Simonis, P., Dufour, T. & Tenenbaum, H. (2010) Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clinical Oral Implants Research* 21, 772-777.
42. Syed, S. A., & Loesche, W. J. (1972). Survival of human dental plaque flora in various transport media. *Applied Microbiology*, 24(4), 638-644.
43. Tonetti, M. S., Chapple, I. L., Jepsen, S. & Sanz, M. (2015) Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11(th) European Workshop on Periodontology consensus conference. *Journal of Clinical Periodontology*, 42 Suppl 16, S1-4.
44. Zitzmann, N.U., Berglundh, T. (2008). Definition of prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, 286-91