

CAUSAS DE PERIIMPLANTITIS

**Alejandro Roncero
Moure**

Antes de entrar en las causas de la periimplantitis me gustaría hacer una revisión de los tejidos periimplantarios.

Tres son los tejidos implicados en este proceso : el epitelio, el conectivo y el hueso. Los tres pertenecen a dos hojas blastodérmicas: ectodermo para epitelio y mesodermo para tejido conectivo y hueso.

A continuación estudiemos los tres tejidos implicados por separado (tanto el epitelio como el conectivo tienen variaciones dependiendo de si examinamos encía libre o encía adherida, hablaremos de ellos en rasgos generales).

- El epitelio

Procede del ectodermo y se encarga de garantizar la impermeabilidad de nuestro sistema interno frente al exterior. El tejido epitelial es capaz de alterar sus características iniciales para adaptarse a las exigencias funcionales que recibe, mediante el fenómeno conocido como metaplasia. Esta situación queda definida por el cambio que sufren los epitelios cilíndricos a planos, o los no queratinizados a queratinizados frente a estímulos irritativos continuos, hasta que su capacidad adaptativa se ve superada.

El epitelio presenta un sistema de unión particularmente eficaz, a través de los desmosomas, siendo un desmosoma la confluencia de dos hemidesmosomas pertenecientes a dos células contiguas.

El polo basal de las células epiteliales está anclado a la lámina basal y a través de ella al tejido conectivo subyacente, de forma que las fibrillas de anclaje se entremezclan con las fibras de colágeno y se produce un fuerte entrelazado fibrilar.

La célula epitelial consigue un cierre aislante por medio de los hemidesmosomas de su superficie externa, y éstos son capaces de adherirse a cualquier superficie, orgánica e inorgánica, que encuentren a su alrededor. De esta forma se produce el sellado epitelial del epitelio de unión frente al diente o frente al implante. La unión epitelial puede establecerse también frente a las superficies rugosas, pero ésta siempre será mucho más débil. Por esto y con la intención de conseguir la mayor eficacia funcional posible, la superficie implantaria destinada a recibir el epitelio debe de estar pulida permitiendo un sellado eficiente que en el caso de los implantes es de suma trascendencia.

La calidad del sellado pues no solo dependerá de la propia célula epitelial sino también de las características de la superficie a la que se enfrenta y de la cantidad de superficie de adhesión.

Esta unión es débil y reversible, cuando se sondea se pierde pero inmediatamente se restablece. En contra de la opinión sobre el peligro del sondeo implantario no existe estudio clínico o experimental que corrobore el daño que pueda ocasionar el empleo de la sonda periodontal sobre los implantes, constituyendo por el contrario un eficaz sistema de diagnóstico de la inflamación periimplantaria y de la pérdida de anclaje del mismo.

Otro aspecto a tener en cuenta es la amplitud del cuello pulido que debe enfrentarse al epitelio y que en la actualidad se encuentra en revisión habiendo pasado desde no recomendar su existencia hasta aconsejar los 3 mm y encontrándose hoy día en torno a 1.5 mm.

El epitelio, además forma parte de dos constituyentes de la denominada anchura biológica, en torno a 1.5 mm para el surco dentogingival y 0.5 mm para el epitelio de unión. Esta anchura biológica también aparece en los implantes, aunque sus dimensiones son algo menores.

El epitelio actúa, en resumen con una función de barrera y carece de terminaciones nerviosas y de vasos sanguíneos.

- El conectivo

El tejido conectivo es de origen mesodérmico y su papel fundamental en el organismo es el de recubrir y rellenar las superficies internas. Así mismo es el responsable de la reparación de las lesiones de los tejidos nobles o mejor denominados diferenciados. Un constituyente celular fundamental es el fibroblasto, capaz de diferenciarse en diferentes estirpes celulares.

El tejido conectivo va a desarrollar una serie de funciones fundamentales a nivel

dentario/implantológico.

En primer lugar el conectivo es el encargado de nutrir al epitelio. En él se encuentran dos plexos vasculares, el plexo epitelio-conectivo (bajo el epitelio de la encía) y el plexo dentogingival (bajo el epitelio de unión del surco).

El epitelio se nutre de estos plexos por ósmosis a través de la membrana basal.

Se han realizado estudios sobre estos plexos a nivel periimplantario, encontrándolos presentes, si bien el plexo dentogingival, al carecer de la arteria periodontal, se nutre fundamentalmente de los plexos suprapariosteales.

En segundo lugar el tejido conectivo posee capacidad defensiva frente a las invasiones bacterianas, ya que en él se encuentran la primera y segunda líneas defensivas, la inmunidad específica e inespecífica. No olvidar que la función barrera de defensa la constituye el epitelio y el sellado epitelial.

La inmunidad inespecífica viene proporcionada por los polimorfonucleares y los monocitos mientras que la inmunidad específica nos la proporcionarían los macrófagos activados y los linfocitos (B y T). Se ha demostrado que en las encías clínicamente sanas, los linfocitos T existentes son del tipo T (helper o colaboradores) mientras que los linfocitos T citotóxicos (Killer o asesinos) están presentes en las encías enfermas y su número aumenta con el grado de inflamación. A través del epitelio también se manifiestan los fenómenos propios de la defensa inespecífica (polimorfonucleares y complemento) y de la defensa específica (inmunoglobulinas).

El tercer apartado referente al tejido conectivo lo constituye una suma de los dos anteriores. El denominado fluido crevicular constituye un verdadero torrente defensivo que en condiciones de salud es un trasudado pero con la aparición de los primeros cambios inflamatorios se transforma en un exudado rico en multitud de proteínas e inmunoglobulinas.

Otra función llevada a cabo por el tejido conectivo es la capacidad que este presenta para distribuir las fuerzas que recibe del exterior. En los implantes este componente se reduce a lo mínimo. En condiciones de normalidad el diente distribuye las fuerzas mediante mecanismos independientes y complementarios.

- Sistema hidráulico.

Viene dado por un componente vascular amplio y por las proteínas correspondientes a los proteoglicanos, que son moléculas que actúan como esponjas absorbiendo y liberando agua según el esfuerzo físico al que son sometidas y que forman uno de los constituyentes más numerosos de la sustancia fundamental del conectivo.

Ambos componentes del sistema hidráulico son los responsables de la resiliencia de la encía, factor fundamental a tener en cuenta en la realización de las prótesis removibles.

- Sistema mecánico.

Viene determinado por las fibras de colágeno que en el diente constituyen el ligamento periodontal. Este sistema permite al hueso recibir tensiones en lugar de presiones, es decir las presiones que el diente recibe al masticar u ocluir se convierten en tensiones sobre el hueso a través de las fibras periodontales infracrestales y sobre la encía a través de las fibras supracrestales reflejándose su acción sobre la encía de forma evidente.

Ambos grupos de fibras, tanto infracrestales como las supracrestales, son más o menos perpendiculares a la superficie del diente.

Algunos autores aseguran que la superficie implantaria destinada a recibir este tejido conectivo debe reunir unas características diferentes a las del área pulida del epitelio, refiriendo que este segundo sellado tisular sobre el implante es más eficaz sobre una superficie parcialmente rugosa como la que proporciona el óxido de titanio sin pulir, mientras que otros como Misch aseguran que no existe zona de inserción de tejido conectivo alrededor de un implante. Por tanto, no

existe una barrera de tejido conjuntivo que proteja el hueso crestral alrededor de un implante.

- El hueso

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado y por lo tanto pertenece a la misma hoja embrionaria mesodérmica.

El hueso es un tejido que representa una serie de capacidades que permiten su adaptación frente a los requerimientos mecánicos.

Para la que la formación de hueso pueda producirse alrededor del implante, se precisa de una estabilidad inicial alta (estabilidad primaria), para permitir la diferenciación de los fibroblastos en preosteoblastos y estos en osteoblastos maduros formadores de osteoide que posteriormente será mineralizado.

En esta estabilidad primaria influyen factores como la superficie del implante, el diseño del mismo o el tipo de hueso que el paciente presenta, en las cuales no voy a entrar con mas detalle en éste momento.

La valoración de la salud ósea periimplantaria de forma objetiva se realiza a través del estudio radiográfico con la necesidad de realizar este de forma estandarizada en cuanto a tipo de rx, técnica y angulación.

Una vez expuestos los tejidos implicados en la periimplantitis me gustaría definir ésta como un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos que rodean al implante osteointegrado en función, con la consecuente pérdida de hueso de soporte y de la osteointegración.

ETIOLOGIA

Lindhe en 1992 describe que las lesiones en los tejidos blandos alrededor de los implantes son potencialmente más peligrosas que con respecto a los dientes ya que tienden a extenderse apicalmente con mayor facilidad hacia el tejido óseo periimplantario.

El fracaso de los implantes puede ocurrir en dos fases, que debemos de tener bien diferenciadas.

La primera fase o la pérdida prematura del implante se producirá cuando este aún no haya llegado a osteointegrarse a consecuencia de diferentes factores de riesgo tales como una pobre estabilidad primaria, contaminación bacteriana, enfermedades sistémicas, hábitos tabáquicos, mala técnica quirúrgica, mala calidad ósea, etc.

La segunda etapa en la que puede producirse la pérdida del implante es cuando éste ya está osteointegrado y en función.

En esta segunda hablaríamos de perimplantitis y existen dos factores etiológicos que son la infección bacteriana y la sobrecarga oclusal o una combinación de ambos.

MICROBIOLOGIA ASOCIADA A PERIIMPLANTITIS

La flora bacteriana en la cavidad oral antes de la colocación de implantes osteointegrados va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. Muchos estudios han intentado relacionar el biofilm bacteriano inducido alrededor de los implantes con el biofilm dental encontrado en la enfermedad periodontal.

Es importante considerar la situación en la que se encuentra el paciente previa rehabilitación con implantes.

Cuando no existe ningún tipo de patología la flora está compuesta por cocos gram positivos, aerobios y bacilos inmóviles, tanto en implantes como en dientes.

En situaciones patológicas la flora tanto en dientes como en implantes está compuesta por bacterias anaerobias, gram negativas y encontraremos también aumentado el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (Prevotella Intermedia, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Capnocytophaga, etc), habiendo esto sido demostrado en diversos estudios.

Evidencia de la etiología microbiana de las infecciones periimplantarias

Muchos factores contribuyen al fracaso de los implantes, sin embargo un número creciente de estudios demuestran que es evidente el efecto negativo de la presencia de bacterias anaeróbicas en los tejidos periimplantarios. Existen **5 líneas de evidencia** que soportan la idea del papel fundamental de los microorganismos en la etiología de la periimplantitis:

1- Los depósitos de placa en implantes puede inducir mucositis periimplantaria

Tal y como se demostró en el modelo clásico de gingivitis experimental descrito por Lee en 1965 que representa la prueba final de la relación causa efecto entre el acúmulo de placa y la gingivitis. Se ha podido repetir para los casos de infecciones periimplantarias. Tras un periodo de control de placa durante 6 meses en pacientes con los implantes ya cargados se inhibió la higiene durante 3 semanas. El resultado de acúmulo de placa se tradujo en un aumento de la inflamación y de la profundidad del sondaje alrededor de los implantes, demostrando así la relación entre la del acúmulo de placa y el desarrollo de la periimplantitis. Por otro lado un estudio realizado por Berglundh T, en 1992 manifiesta la respuesta tisular a la presencia de placa en perros beagle desarrollándose un infiltrado inflamatorio en cantidad igual que el de los dientes adyacentes, que indica una respuesta inicial del hospedador en la mucosa periimplantaria igual a la que ocurren en la encía.

2- La demostración de diferencias cuantitativas y cualitativas en la microflora asociada con éxito y fracaso de los implantes. Factor de asociación

Las situaciones de éxito y fracaso de implantes presentan diferencias marcadas en la composición de la flora asociada. La flora bacteriana que coloniza los implantes exitosos esta constituida por cocos gram positivos, mientras que en los casos de de fracaso de implantes se encuentran bacterias gram negativas anaerobias tales como *Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Actinomices actinomicetemcomitans* , fusobacterias y espiroquetas. Los estudios longitudinales han demostrado que la cantidad de bacterias presentes en los casos de éxito de implantes es baja y la composición de la flora no cambia respecto a la situación normal. Varios estudios microbiológicos indican una marcada diferencia en la composición de la flora periimplantaria entre implantes con surcos o bolsas profundas que aquellos que carezcan de ella y en los que la profundidad sea menor.

3- Colocación de ligaduras en animales generando así una alteración de la composición de la microflora y periimplantitis

Estudios experimentales en animales han permitido inducir periimplantitis a través de la colocación de ligaduras que conducen a un rápido acumulo de placa induciendo así periimplantitis y periodontitis en monos, demostrándose una agudización de los parámetros clínicos de inflamación y pérdida de inserción y alteraciones histológicas y microbiológicas.

4- La terapia antimicrobiana mejora los parámetros clínicos de los pacientes con periimplantitis

Muchos estudios han analizado el potencial de antimicrobianos sistémicos y tópicos con el tratamiento de infecciones periimplantarias. La administración sistémica de amoxicilina y metronidazol en perros asociada a desbridamiento local permite la resolución de periimplantitis inducida (Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 1996; 7 (4): 320-8).

5- El nivel de higiene tiene un impacto en el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes

Los pacientes con inadecuada técnica de higiene oral, presentan mayor reabsorción ósea alrededor de los implantes. Ésta evidencia implica el hecho de que un buen mantenimiento de los pacientes rehabilitados con implantes tiene como objetivo eliminar los depósitos bacterianos, evitar la colonización de la bacterias y alterar la ecología del biofilm alrededor de los implantes de forma que se impida la multiplicación de los patógenos potenciales.

FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN A LA PÉRDIDA PREMATURA DE IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

1. Contaminación preoperativa

Una posible contaminación directa de bacterias durante el procedimiento quirúrgico a través de guantes, aire contaminado, saliva, instrumentos mal esterilizados, pueden cursar con la contaminación del implante o del lecho y generarse un absceso periapical.

2. Lecho receptor del implante contaminado o infectado

Procesos infecciosos, inflamatorios muy próximos a la zona de inserción del implante, tales como lesiones periapicales, quistes restos radiculares o cuerpos extraño como restos de procedimientos endodónticos pueden

interferir en la osteointegración.

3. Irritantes como el tabaco.

En pacientes fumadores existe un mayor riesgo de periimplantitis que en los no fumadores ya que el tabaco actúa como irritante e interfiere en el sistema inmunitario de defensa y en la vascularización, lo que agrava cualquier lesión periodontal o periimplantaria.

4. Enfermedades sistémicas

Las enfermedades sistémicas que se asocian a la periimplantitis se dividen básicamente en las alteraciones secundarias que comprometen la inmunidad del huésped, como por ejemplo las leucemias y el SIDA; y las alteraciones endocrinas y metabólicas como la diabetes y el embarazo.

Y particularmente aquellos pacientes que afectados por osteoporosis vean comprometida su calidad ósea para la correcta implantación de los implantes dentales (valorar la posibilidad de realizar técnicas de expansión con el fin de aumentar la densidad del hueso).

5. Tipo de superficie del implante

Los implantes tratados con ácidos, los rociados con plasma spray de titanio y los recubiertos por hidroxiapatita son nichos perfectos para la colonización bacteriana, Además con el aumento de la porosidad de la superficie de los implantes hay una mayor dificultad de higienización y de mantenimiento de la salud periodontal además de un incremento en la velocidad de propagación de la periimplantitis en caso de instaurarse.

6. Fallos por la técnica quirúrgica

Recalentamiento del hueso en el momento del fresado y de la inserción del implante.

7. No adecuada estabilidad primaria

Una vez insertado el implante este no queda estable y se producen micro movimientos que cursan con la ausencia de osteointegración y, por el contrario, con una cicatrización con tejido fibroso. Esta situación es más frecuente en huesos blandos y de mala calidad.

PATOGENIA DE LA PERIIMPLANTITIS

Las bacterias de la cavidad oral se acumulan en los tejidos periimplantarios y desencadenan en ellos una reacción inflamatoria. Provocan daño tisular mediante diversos mecanismos:

- **Toxicidad de sus propios componentes:** Como las endotoxinas o los lipopolisacáridos, o con producción de sustancias nocivas como colagenasas, fosfatasas ácidas, fosfolipasas, fosfatasas alcalinas y proteasas.

- **Estimulación de la inmunidad Humoral y celular:** activación de los macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, Linfocitos T y células plasmáticas que mediante la reacción inflamatoria estimulan procesos de destrucción de tejidos periimplantarios.

Como consecuencia del acúmulo de placa bacteriana tanto las bacterias como sus productos atraviesan la barrera mucosa que tiene función de sellado. A partir de este momento, se inicia el proceso inflamatorio que cursa con la destrucción del colágeno y el hueso alveolar. Los mecanismos de destrucción ósea se caracterizan por la inflamación y la actividad osteoclástica que va a provocar la reabsorción del hueso que se encuentra en contacto íntimo con el implante.

CLÍNICA

La periimplantitis se puede observar clínicamente por:

- La presencia de placa bacteriana y cálculo alrededor del implante.
- Por un edema y enrojecimiento de tejidos marginales.
- Hiperplasia de la mucosa en las zonas donde no hay demasiada encía queratinizada.
- Aumento de la profundidad de sondaje y ligero sangrado y/o supuración tras el mismo.
- Destrucción ósea vertical en relación con la bolsa periimplantaria.
- Presencia radiológica de reabsorción ósea.
- Movilidad del implante.
- Persistencia de dolor y malestar.

La movilidad y radiolucidez periimplantaria continua, indica que esta próximo el desenlace final de la enfermedad caracterizado por una pérdida total de la interfase entre el hueso y el implante.

Los signos clínicos que indican que la pérdida del implante es solo por

sobrecarga oclusal son, la ausencia de inflamación y de bacterias gram negativas, estando los demás signos anteriormente mencionados, presentes.

DIAGNÓSTICO DE PERIIMPLANTITIS

El diagnóstico precoz en implantología es un momento fundamental para la intercepción y tratamiento de un estadio patológico inicial, aunque detectar zonas potenciales de enfermedad es complejo.

Una lesión de periimplantitis avanzada es fácilmente diagnosticable a través de radiografías detectando una pérdida ósea alrededor del implante, incluso es ya evidente la situación crítica, cuando existe movilidad del implante. Por ello los procedimientos de diagnóstico deben ser utilizados a modo de:

- Identificar la enfermedad periimplantaria lo más precozmente posible.
- Proceder al diagnóstico diferencial entre mucositis y periimplantitis.
- Planear el tratamiento que puede incluir, instrumentación mecánica, procedimientos regenerativos, colocación de antisépticos locales, la administración de antibióticos sistémicos y la destoxificación de la superficie del implante.
- Evaluar el resultado del tratamiento y establecer un buen programa de mantenimiento.

Parámetros de diagnóstico clínico

Se recomienda un examen periódico anual, en el que se debe realizar:

1. Examen clínico

- Desmontar la prótesis (siempre que sea desmontable) para poder verificar el estado de salud de los tejidos periimplantarios.
- Comprobar la higiene y la existencia de tártaro en los pilares.
- Inspección y palpación de los tejidos blandos periimplantarios, para detectar posibles signos de inflamación, sangrado, exudado o supuración.
- Sondaje: con un instrumento plástico milimetrado, alrededor del implante en los casos donde la morfología protésica lo permita, valorando:
 - a) La profundidad de sondaje periimplantaria, teniendo en cuenta que la mayoría de los estudios indican una penetración de la sonda periodontal de 3mm.

b) La distancia entre el margen del tejido blando y una referencia en el implante, valorando así las recesiones o las hipertrofias.

c) Sangrado al sondaje y la supuración desde el espacio periimplantario.

Siendo el sangrado al sondaje una reacción de los tejidos blandos, es importante matizar que el sangrado al sondaje no tiene porque prever actividad de la enfermedad, pero la ausencia de sangrado es utilizado clínicamente como indicador de estabilidad periodontal tal y como estudió Lang en 1990.

Por otro lado la supuración en las evaluaciones histológicas de los tejidos periodontales demostraron la infiltración de neutrófilos en los casos de enfermedad en lo estudios desarrollados por Schroeder y colaboradores 1991. La supuración indica actividad de la enfermedad y requiere de tratamiento antinfeccioso.

Si durante el examen del implante se advierte la movilidad del mismo esto indica ausencia o falta de osteointegración. Es un parámetro tardío y nos traslada a una decisión de remoción del implante.

2. Exámen radiológico

Uno de los elementos más importantes de la revisión clínica es la valoración del tejido óseo periimplantario, para ello recurrimos al exámen radiológico. Pese a que las radiografías solo muestran la situación ósea mesial y distal, se constata que los defectos óseos tienen forma circular o de embudo y por tanto son mayores de lo que observamos en una radiografía.

La forma del defecto óseo es muy importante como valor pronóstico y posterior tratamiento. Diferenciamos entre defectos horizontales y verticales.

a) Defectos horizontales: Su desarrollo es lento y se asocian con una retracción de las partes blandas, el ángulo que forma con la superficie del implante es mayor de 60 grados. Este tipo de defectos suelen tener un pronóstico más favorable.

b) Defectos verticales: Se desarrollan mas rápidamente y se producen bolsas con proliferación epitelial en su interior, el ángulo que se forma con la superficie del implante es menor de 60 grados.

Por otro lado Jovanovic clasificó los defectos óseos de forma que se valorase la morfología del defecto, su tamaño para determinar a posteriori una adecuada acción terapéutica. Se definieron 4 grados de defectos:

-Grado 1: Existe una perdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical periimplantaria.

-Grado 2: Pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada.

-Grado 3: Pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada.

-Grado 4: Pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida vestibular o lingual.

3. Exámen clínico microbiológico

Existen pruebas diagnósticas para detectar determinados patógenos. El cultivo microbiológico es uno de los más frecuentes y se puede realizar mediante una muestra del exudado periimplantario tomado con puntas de papel estériles.

Es aconsejable realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria.

También existen métodos indirectos que muestran la presencia bacteriana en el fluido del surco periimplantario. Existen sondas de ADN para identificar las secuencias de nucleótidos específicas de determinadas especies bacterianas. También se pueden detectar especies bacterianas seleccionadas mediante la búsqueda de enzimas únicas, correspondientes a una o más especies clínicamente relevantes.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

Desde un punto de vista etiopatogénico, existen 3 niveles de tratamiento. La etiología infecciosa, el tratamiento de los defectos óseos secundarios a dicha infección y la corrección del trauma oclusal si éste fuese la causa de la enfermedad.

Los objetivos que debe de cumplir nuestro tratamiento son:

-Eliminación de la placa bacteriana de la bolsa periimplantaria.

-La decontaminación y acondicionamiento de la superficie del implante.

-La reducción o eliminación de zonas que no pueden ser mantenidas sin placa salvo mediante correctas técnicas de higiene oral.

-Establecimiento de un control de placa eficaz para la prevención de mucositis y reinfección.

-Regeneración del hueso periimplantario perdido en el curso patológico de la enfermedad.

1. Tratamiento de la periimplantitis mediante terapia antiinfecciosa

La terapia antiinfecciosa incluye las técnicas de desbridamiento de las lesiones, la descontaminación del implante y el empleo de una correcta antibioticoterapia sistémica y/o en su defecto, antisépticos locales. La irrigación subgingival del espacio periimplantario con agentes antisépticos es un tratamiento utilizado por muchos clínicos. En un estudio doble ciego, evaluaron 20 casos de periimplantitis en el que la utilización de enjuagues con antisépticos redujo el índice de placa, y el índice gingival. Demostraron que la irrigación con clorhexidina no produce efectos clínicos ni microbiológicos en casos de periimplantitis de implantes recubiertos por hidroxapatita.

Según Ericsson en 1996 en un estudio en el que se generó periimplantitis, mediante ligaduras en perros labrador sobre implantes Branemark la combinación de antimicrobianos sistémicos tal como el metronidazol y la amoxicilina acompañados de un correcto desbridamiento mecánico conlleva a la resolución de las lesiones periimplantarias, una recesión de los tejidos circundantes y una modificación en la base del defecto óseo.

Persson y col 1999 obtuvieron similares resultados en perros Beagle, y el tratamiento consistió en amoxicilina y metronidazol durante tres semanas junto con desbridamiento quirúrgico local y detoxificación de la superficie del implante con piedra pomez (sin dañar el implante???) y solución salina.

Mombelli y col 1992 realizaron tratamiento antimicrobiano en 9 pacientes con pérdida ósea severa alrededor de implantes ITI. La pauta de tratamiento consistía en desbridamiento mecánico seguido de irrigación de las bolsas periimplantarias con profundidad de sondaje superior a 3mm con CHX 0.5% y administración sistémica de Ordinazol durante un periodo de diez días. Se produjeron mejorías en los parámetros clínicos aunque los datos microbiológicos demostraron cierta recidiva en la composición de la microbiota, Lo que cuestiona la efectividad del tratamiento.

Schenk y col 1997 propusieron la aplicación local de agentes antimicrobianos de liberación controlada para el tratamiento de la periimplantitis, utilizaron fibras de tetraciclinas con resultados satisfactorios para el tratamiento de las mucositis e hipertrofias alrededor de los implantes.

Weber en 1994 en un modelo animal utilizó el aine flurbiprofeno con el objetivo de disminuir la pérdida ósea. Los resultados dieron una pérdida ósea en el grupo placebo mientras que en aquellos que se les había administrado el aine no se denoto pérdida de soporte.

▪ **Tratamiento de la superficie del implante**

Cuando un implante pierde osteointegración la superficie de titanio queda expuesta a la cavidad oral y cubierta por un biofilm. Esto lleva a la formación de una biopelícula en la superficie, seguida de colonización bacteriana.

La cantidad y maduración de la placa bacteriana que cubre la superficie del implante es mayor en superficies rugosas. Y sugieren el pulido de la porción expuesta para prevenir reinfección y facilitar los procedimientos de higiene oral.

La descontaminación de la superficie de los implantes expuestos es fundamental cuando se utilizan procedimientos regenerativos para obtener nuevo hueso alrededor de implantes con periimplantitis. Se han utilizado distintas técnicas tales como ácido cítrico, tetraciclina y hcl, arenado, arenado y ácido cítrico, láser. Todos ellos con el objetivo de eliminar las bacterias y mantener o crear una superficie que permita la reinserción del hueso y el tejido blando.

Sin embargo, estos procedimientos demostraron ser insuficientes en la eliminación completa de la sustancia orgánica y son muchas veces responsables de contaminación adicional. Por ejemplo el láser de CO² es potencialmente peligroso ya que la temperatura en la interfase hueso-implante alcanza los 50 grados lo que puede terminar una futura pérdida de la osteointegración según Ericsson y col 1984. Es particularmente complicado con la técnica láser hacer incidir el rayo único y exclusivamente sobre la superficie del implante, sobre todo en los casos más comprometidos de pérdida vertical de hueso periimplantario.

Sin embargo Haas y col en 1997 examinaron el efecto bactericida de la irradiación con láser contra bacterias asociadas a periimplantitis. Dicho tratamiento, permitió eliminar las bacterias presentes (Pero sigue siendo igual de difícil la aplicación puntual de éste sobre la superficie del implante)

3. Tratamiento de la periimplantitis mediante terapia antiinfecciosa y regeneración ósea guiada

Una vez controlado el proceso inflamatorio en los tejidos periimplantarios, se intenta reestablecer la osteointegración utilizando procedimientos regenerativos.

Muchos estudios demuestran éxito clínico y radiográfico del tratamiento regenerativo de defectos por periimplantitis. Sin embargo, no existe evidencias histológicas de una verdadera reosteointegración.

Existen numerosos estudios tanto en animales como humanos en los que se combinan terapia antiinfecciosa y técnicas regenerativas. A continuación mencionamos algunos de los efectuados en humanos.

- Lehman y cols 1992 presentaron un caso clínico de dos implantes con inflamación, supuración y profundidad de sondaje de 9 mm pero sin movilidad. Administraron amoxicilina 750 mg y ornidazol 1500 mg durante 10 días; instrumentaron de forma mecánica y quirúrgica y cubrieron el defecto con una membrana de PTFE-e. Cinco meses después retiraron la membrana y verificaron el relleno óseo, ganancia ósea radiográfica y mejoría en todos los parámetros clínicos.

- Hammerle y col 1995 presentaron dos casos clínicos tratados con éxito, en los que se combinaba terapia antiinfecciosa y regenerativa. El tratamiento consistió en desbridamiento a colgajo, irrigación con clorhexidina y regeneración mediante membranas de PTFE-e. Al año radiográficamente se mostraba 1,5 a 3,6 mm de ganancia de hueso.

- Melloning y col 1995 presentaron tres casos clínicos. El primero se trató mediante desbridamiento, detoxificación con tetraciclina, colocación del material de relleno y la membrana. Al año la profundidad de sondaje se redujo 2mm y el relleno óseo radiográfico era completo. En los otros dos casos el relleno fue con hueso liofilizado y también se consiguieron mejorías favorables con respecto al relleno óseo radiográfico y a la profundidad de sondaje.

- Benheke y col 2000. Utilizaron para el tratamiento de las lesiones de periimplantitis desbridamiento a colgajo y injertos óseos obtenidos de la zona retromolar o del mentón, fijados con tornillos. Solo en dos de los casos de los 25 obtuvieron resultados negativos en los demás la reentrada divulgó un relleno del 90%.

- Haas y col 2000. Utilizaron desbridamiento a colgajo, decontaminación de la superficie con azul de toluidina, seguido de lavado con solución salina e irradiación con láser, para el tratamiento de los defectos por periimplantitis. Los defectos fueron rellenados con hueso autólogo y cubiertos con una membrana de PTFE-e. En 21 de 24 implantes se observó relleno limitado del defecto óseo (media 21,8%).

Después de mencionar los estudios revisados en la bibliografía me gustaría emitir solo unas líneas con respecto a ellos. Tres de los estudios presentaban uno, dos y tres casos respectivamente y esto me hace cuestionar la veracidad puesto que la muestra de estudio es excesivamente limitada. Otro habla de un 90% de éxito con injertos fijados con tornillos rellenando el defecto sin mencionar tiempo de seguimiento y la correspondiente reabsorción que por lo general conlleva esta técnica. Y en el último habla de "relleno limitado" con una media de 21.8 % tasa que desde mi punto de vista no considero muy exitosa.

Misch dice que en caso de exudado o absceso están indicados el tratamiento con antibióticos a corto plazo y la aplicación tópica agresiva de

clorhexidina o antibióticos locales añadido a un cuidado profesional y personal minuciosos de los tejidos blandos. Un exudado que persiste durante más de 1 a 2 semanas suele requerir la revisión quirúrgica de la zona periimplantaria para eliminar los elementos etiológicos.

Una vez eliminado el exudado hay que eliminar la capa de barrillo dentinario sobre la superficie del implante antes de que crezca hueso en contacto estrecho con el implante. La menor altura ósea, después del episodio del exudado, hace más propenso al implante a un trauma oclusal secundario por ello debemos reevaluar los factores de esfuerzo para la nueva condición ósea y, frecuentemente debe de reducirlos para mejorar su comportamiento a largo plazo.

Después de toda la bibliografía revisada y a modo personal me gustaría responder de una manera breve a la pregunta efectuada.

La periimplantitis es siempre posterior a la pérdida del sellado que proporciona el epitelio de unión ya sea por proliferación bacteriana o por un trauma oclusal o por ambos a la vez. Una vez que la pérdida ósea hace que el surco crevicular sea mayor y disminuya la tensión de oxígeno, las bacterias anaerobias pueden convertirse en los promotores fundamentales de la pérdida ósea continuada por lo que desde mi punto de vista siempre hay participación bacteriana ya sea desencadenando o agravando la enfermedad.

Otro factor a tener en cuenta en la periimplantitis es la superficie del implante ya que una vez expuesta la superficie rugosa del mismo (recordemos la reabsorción, aunque mínima, que se va dando año tras año), la colonización y propagación bacteriana es mucho más rápida y en solo unos meses pueden aparecer grandes cráteres óseos que no solo complican la vida de los implantes sino también la posibilidad de reemplazarlos debido a la pérdida ósea condenando a nuestros pacientes a otro tipo de soluciones protéticas.

En lo que al tratamiento se refiere comparto el protocolo de Misch pero solo en un estadio inicial, donde la pérdida ósea sea mínima, ya creo que todas las medidas citadas llegan a ser insuficientes ya que no es posible conseguir la asepsia de la superficie contaminada puesto que sea con la medida que sea el acceso es limitado y debido a la morfología roscada del implante la limpieza total de las espiras no es posible. Además cuanto más tiempo empleemos en intentar combatir la infección sin éxito, mayor será la pérdida ósea por lo que la mejor solución sería (si el cuadro está en una tapa avanzada) la administración de antibióticos por vía sistémica, retirada del implante con desbridamiento y legrado del hueso, espera de un tiempo a que el hueso se regenere y volver a colocar un nuevo implante siempre atendiendo a los factores etiológicos que dieron lugar a la infección, para intentar evitar que esta vuelva a ocurrir.

Bibliografía

1. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Bucodental.
2. Franch F, Luengo F, Bascones A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. Avances en periodoncia v.16 n.3. Madrid dic 2004.
3. Palmer RM. Implants in Clinical Dentistry.
4. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry.
5. Misch C. Implantología Contemporánea.