

Bases racionales para el tratamiento sistémico de las periimplantitis.

Rational basis for the systemic treatment of periimplantitis.

Base racional para o tratamento sistêmico da periimplantite.

Fecha de Recepción

15 de junio de 2012

Aceptado para su publicación

27 de febrero de 2013

Javier Monzón.

Profesor Adjunto de Periodoncia (FOUNNE).

Miguel Acuña.

Auxiliar Docente 1ª Periodoncia (FOUNNE).

Ernesto Canga.

Profesor Titular de Periodoncia (FOUNNE).

Resumen

La aparición y el uso sistemático de los implantes en la terapéutica odontológica determinó tener que enfrentar también una nueva patología: las periimplantitis.

El presente trabajo describe sus generalidades clínicas y microbiológicas para fundamentar uno de los abordajes de su terapia, los fármacos antimicrobianos. Drogas de utilización más frecuente y sus protocolos de uso, indicaciones y limitaciones de las mismas, junto a algunas observaciones que resaltan un criterio metodológico racional para su empleo y eficacia se mencionan en éste artículo.

Palabras claves

Implante dentario- Enfermedad periimplantaria- Antibiotico terapia general.

Summary

The appearance and the systematic use of implants in dental therapy also determined having to face a new pathology: the periimplantitis. This paper describes their general clinical and microbiological to support one of the approaches to therapy, antimicrobial drugs. Drug more frequent used and his protocols for use, indications and limitations of these, together with some observations highlight a methodological approach for rational use and effectiveness are mentioned in this article.

Keywords

Dental implants, periimplant disease-Antibiotic therapy usually.

Resumo

A aparência eo uso sistemático de implantes na terapêutica odontológica também determinou ter que enfrentar uma nova patologia: a periimplantitis. Este artigo descreve os clínicos gerais e microbiológicos para apoiar uma das abordagens para a terapia, drogas antimicrobianas. O uso de drogas e protocolos de uso mais freqüentes, indicações e limitações dos mesmos, juntamente com algumas observações destacar uma abordagem metodológica para o uso racional e eficácia são mencionados neste artigo.

Palavras chave

Implantes dentários, periimplantaria doença anti-bióticoterapia geralmente.

Introducción

La periimplantitis es conocida como un proceso inflamatorio localizado en los tejidos que circundan a un implante osteointegrado provocando la pérdida del soporte óseo, diferenciándose de la llamada mucositis periimplantaria precisamente porque en ésta última entidad el daño no alcanza a la estructura ósea¹. La etiología de éste cuadro básicamente radica en la actividad bacteriana local y la respuesta alterada del huésped, aunque existen también teorías que atribuyen responsabilidad a una interacción de la sobrecarga mecánica que en ocasiones soporta un implante y no es neutralizada oportunamente². En la periimplantitis el patrón de destrucción ósea marginal suele tener un sentido circunferencial o infundibuliforme (forma de embudo), diferente de la pérdida ósea periodontal que se localiza generalmente en un lado estableciendo defectos óseos angulares. Las lesiones de los tejidos blandos alrededor de los implantes son potencialmente más peligrosas que aquellos que afectan a los dientes ya que tienen la tendencia de avanzar apicalmente con mayor facilidad hacia el hueso periimplantario³⁻⁴. Los implantes pueden fracasar en una de dos fases que deben diferen-

ciarse claramente:

la primera de esas fases es la correspondiente a una pérdida prematura del implante, que se produce cuando éste aún no tuvo un proceso de osteointegración debido a algún factor de riesgo ocasional como una pobre estabilidad primaria, contaminación bacteriana, enfermedades sistémicas, mala técnica quirúrgica, etc. La segunda fase o etapa de periimplantitis es cuando ya ocurrió la osteointegración e incluso el implante ya pasó por un período de función. Precisamente, en ésta segunda fase, los factores etiológicos principales responden a infecciones bacterianas y/o sobrecarga oclusal⁵.

En las primeras experiencias documentadas con implantes osteointegrados la casuística de periimplantitis fue muy escasa, posiblemente porque el uso más frecuente de éste procedimiento se limitó inicialmente a pacientes desdentados totales, es decir, bocas sin presencia de flora microbiana periodontal habitual y periodontopática. Actualmente en cambio al multiplicarse las indicaciones clínicas y generalizarse el uso de los implantes, sobretudo en pacientes parcialmente desdentados y a la vez portadores de enfermedad periodontal, es cuando la patología de la periimplantitis aumentó su prevalencia. Esto corroboraría la hipótesis que la microflora presente en la cavidad bucal antes de la instalación de los implantes determina la composición de la flora establecida luego alrededor de los mismos, en tal sentido uno de los estudios retrospectivos del tema reveló que pacientes desdentados que habían perdido su dentadura precisamente por una periodontitis mostraban peores resultados del tratamiento con implantes que otros pacientes también desdentados pero sin ése mismo antecedente de enfermedad periodontal⁶⁻⁷⁻⁸.

Desarrollo de la inflamación

Tanto los tejidos que rodean a los implantes como aquellos que lo hacen con los dientes naturales tienen una respuesta casi idéntica en presencia y acumulo de placa bacteriana⁹. El tejido conectivo vecino al epitelio de unión largo aparece infiltrado de células inflamatorias y son notables las características comunes de las lesiones que se aprecian en ambos tejidos (periimplantario y periodontal) ante la presencia de irritantes loca-

les hasta aproximadamente los 21 días. A partir de allí la extensión apical de los infiltrados celulares de los tejidos es mayor en la mucosa periimplantaria que en la encía circundante a los dientes naturales¹⁰. Consecuente con éste fenómeno la destrucción ósea y la magnitud de las lesiones de los tejidos blandos es mayor en el caso de los implantes. Se han hecho experiencias en las que se comprobó que el aumento de placa bacteriana de larga evolución en el caso de los dientes no necesariamente está relacionada con la extensión de la inflamación¹¹. Pero en el caso de los implantes en cambio hay una progresión muy significativa del infiltrado inflamatorio en sentido apical, lo que demuestra una mayor eficiencia de los mecanismos defensivos de la encía. Ante el avance de la flora periodontopática que los que presenta la mucosa periimplantaria¹².

Microbiología periimplantaria

Las experiencias y estudios realizados en el campo microbiológico coinciden en la similitud respecto del nexo entre características de la placa bacteriana y la periimplantitis y la placa bacteriana y la enfermedad periodontal. La relación directa de un factor con otro fue observado en estudios de cuadros de mucositis y periimplantitis desarrollados experimentalmente en los que se identificaron y compararon bacterias presentes en sitios enfermos y otros de salud además de comprobarse mejoría clínica evidente ante la implementación de terapias farmacológicas idénticas aplicadas a una y otra situación. Éstas y otras evidencias determinan que agentes microbianos identificados como potenciales patógenos periimplantarios sean además flora habitual de sitios periodontalmente afectados¹³⁻¹⁴. Hay experiencias muy significativas realizadas con implantes con profundidades de sondaje mayores a 6mm cuyos estudios microbiológicos determinaron en su hábitat subgingival una presencia porcentualmente mayor de bacterias anaerobias Gram negativas¹⁵. Nuevos conceptos y teorías de la periodoncia actual son igualmente válidos para considerar las características del ambiente periimplantario. Estas relaciones de similitud tienen una justificación anatomopatológica en la unión implante-encía, sin embargo en la llamada interfase implante-hueso la diferencia es

clara debido a la ausencia de tejido conectivo en ambas estructuras¹⁶. A diferencia de los implantes de tipo aloplástico utilizados en otras partes del cuerpo los implantes dentales no hacen un cierre hermético ya que no pueden aislarse del medio exógeno por estar situados en la cavidad bucal y la adherencia epitelial que se establece permite un intercambio permanente de sustancias y elementos, entre ellos, bacterias¹⁷. Indiscutiblemente entonces, la placa bacteriana desempeña también aquí un rol fundamental en el estado de salud y enfermedad de los tejidos periimplantarios. Tal cual ocurre con los dientes naturales el acumulo de placa bacteriana es la consecuencia de un proceso de colonización y sucesión microbiana y muchas de las bacterias relacionadas con complicaciones periimplantarias tienen origen endógeno y pueden encontrarse también en las periodontitis. Son pocos los microorganismos exógenos asociados a periimplantitis. Como ocurre con los dientes naturales, en un inicio las bacterias se adhieren a la porción supragingival del implante y más tarde colonizan el surco periimplantario. En estos casos la adhesión de las bacterias depende relativamente del tipo de material implantado. De ésta manera se sabe, por ejemplo, que el *S. sanguis* se adhiere tanto al esmalte como al titanio por igual, en cambio el *A. naeslundii* presenta en igual situación mucho menos capacidad adhesiva. Dos días después de colocarse el pilar transepitelial la placa supragingival está formada por cocos y bacilos grampositivos anaerobios facultativos. No se han hecho hasta el momento estudios pormenorizados de la evolución bacteriana a lo largo del tiempo. La placa subgingival en los primeros días posteriores a la colocación del implante es fiel reflejo de la localización supragingival con las influencias ecológicas que supone el surco periimplantario. Con el tiempo se establece una placa fija, que en estudios de varios años de seguimiento de implantes en función a la localización de la patología no hace distinción de zonas adheridas al implante ni de los microorganismos detectados frecuentemente. Es importante mencionar las evidencias que en estado de salud difícilmente pueda aislarse en áreas periimplantarias formas bacterianas como *P.gingivalis* u observar gran población de treponemas, pero en cuadros de periimplantitis es común la existencia de *Tannerella forsythus*,

Espiroquetas, Fusobacterias y Porphyromonas gingivalis, todas éstas en porcentajes significativos de entre un 30% a un 60%¹⁸.

Tratamiento

Debido entonces a ésta posible participación de las bacterias en la etiología de las periimplantitis se han propuesto y experimentado diversas estrategias antimicrobianas de tratamiento, algunos con resultados favorables en su conclusión y otros con menos fortuna que aquellos. De cualquier manera los estudios consultados demostraron la curación de los tejidos periimplantarios luego de suprimirse la microflora adyacente a través de procedimientos mecánicos y químicos. A pesar de esto no se dispone aún de pruebas científicas suficientes para poder prescribir una modalidad específica de tratamiento¹⁹. La mayor parte de los trabajos que fueron consultados para éste artículo presentan, en realidad, casos aislados que fueron tratados con distintas combinaciones terapéuticas seleccionadas empíricamente con el objetivo de eliminar la población bacteriana residente en la bolsa periimplantaria a la vez que se descontamina y acondiciona la superficie del implante. El tratamiento basado exclusivamente en la instrumentación mecánica de los implantes rodeados de cuadros de infección puede llegar a producir daños irreversibles en la superficie de éstos elementos si se lo realiza con curetas comunes de acero, para esto se propone, como alternativa, utilizar instrumentos de plástico y luego pulir las superficies tratadas con abrasivos finos y especialmente fabricados para éste fin. De cualquier manera debe tenerse en cuenta que todos los implantes tienen una superficie rugosa en el área donde se supone que puede ocurrir la óseointegración. Precisamente, estas superficies son fácilmente contaminadas por bacterias y, en éstos casos, el desbridamiento mecánico exclusivamente tiene un efecto limitado ya que no puede eliminar la totalidad de las mismas. Por esto debe considerarse seriamente también la utilización de agentes farmacológicos como apoyo importante del tratamiento. Estos productos químicos pueden emplearse local o sistémicamente²⁰.

Fármacos de uso local Antisépticos: En sitios con cuadro de infección periimplantaria leve, es decir,

con sangrado positivo y profundidad de sondaje entre 4 y 5 mm., ya sea que presenten supuración o no, se sugiere complementar el tratamiento mecánico con irrigación de digluconato de clorhexidina al 0,12% ó la colocación de un gel de ésta droga en la misma concentración en varias sesiones durante 3 ó 4 semanas.

Antibióticos: Generalmente el recurso de drogas antibióticas para uso local se indica en situaciones de periimplantitis con profundidades de sondaje no inferiores a los 6mm. También para éstos casos resultan útiles los procedimientos de liberación controlada de las drogas, para lo que debe tenerse en cuenta que la cinética de liberación del fármaco utilizado sea la adecuada. En éste sentido cabe mencionar que el antibiótico deberá permanecer en el sitio de acción entre 7 a 10 días con una concentración significativa terapéuticamente para afectar la biopelícula subgingival. Ejemplos de dispositivos liberadores de antimicrobianos son las fibras de tetraciclinas (comercializadas como Actisite y Alza) o las microesferas de minocilina (Arestin) que son depositadas en el fondo de la bolsa periimplantaria con una jeringa y donde permanecen hasta 14 días fijadas a los tejidos manteniendo su sustentividad para luego reabsorberse²¹⁻²². Fármacos de uso sistémico – Antibióticos: En general se puede hoy afirmar que el tratamiento con antibióticos por vía sistémica es un procedimiento que asegura excelentes resultados clínicos y microbiológicos en pacientes con cualquier tipo de enfermedad de los tejidos periodontales incluyendo, claro está, las periimplantitis. En éste tema, si bien existen estudios que demostraron importantes beneficios clínicos utilizando éstos fármacos como único tratamiento, hay consenso generalizado entre los especialistas que, de ser posible, la antibióticoterapia solo debe complementar un procedimiento previo o simultáneo de tipo mecánico y/o quirúrgico del sitio infectado, excepto en casos agudos con manifestaciones generales evidentes (fiebre, adenopatía, decaimiento, etc.) en que debe priorizarse el suministro de la droga²³.

En el siguiente cuadro se mencionan los antibióticos de uso sistémico recomendados actualmente para el tratamiento de periimplantitis junto a su dosificación y el espectro microbiano más sensible a su acción.

| Antibiótico | Dosis | Microbiología |
|--|---|--|
| Metronidazol 7 a 10 días | 250-500mg. c/8hs. | <i>P.gingivalis</i> - <i>T. forsythia</i> Treponemas |
| Clindamicina 7 – 8 días | 300mg. c/6hs. | Anaerobios grammnegativos |
| Doxiciclina 7 – 14 días | 100 – 200 mg. c/24 hs. | Infecciones inespecíficas |
| Metronidazol Amoxicilina 7 días | 250-500 mg. c/8hs. 375 – 500 mg. c/8 hs. | <i>A. actinomycetemcomi-</i> <i>tans P. gingivalis</i> |
| Metronidazol Ciprofloxacina 7 días | 250 – 500 mg. c/8 hs. 500 mg. c / 12 hs. | <i>A. actinomycetemcomitans</i> Mi- croorganismos entéricos |

Profilaxis antibiótica: Las probabilidades de una infección en torno a los implantes están directamente relacionadas por lo general a las habilidades quirúrgicas del circunstancial operador y al grado de asepsia en el momento de la intervención. Habitualmente la profilaxis antibiótica en cirugía sólo se indica en pacientes con respuesta inmune disminuida, cuando hay riesgos de endocarditis, en cirugías muy amplias y prolongadas o cuando se implantan en el organismo materiales extraños y de gran tamaño. La literatura consultada recomienda diversos regímenes de administración profiláctica de antibióticos sistémicos a fin de disminuir significativamente el riesgo infeccioso luego de la colocación de implantes dentales.

Uno de los protocolos más utilizados en éste sentido establece administrar 2g de fenoximetilpenicilina (Penicilina V) por vía oral 1h. antes de la intervención y seguir luego con 2 g dos veces diarias durante 10 días. Otros protocolos más recientes en el tiempo han recomendado una profilaxis a corto plazo consistente en 2 g de penicilina V o de amoxicilina con ácido clavulánico por vía oral 1h. antes de la cirugía y 500 mg. de penicilina V o también amoxicilina y ácido clavulánico cuatro veces en un solo día. Un detalle a tener en cuenta es que actualmente se considera que, como medida profiláctica, la administración de antibióticos no debe sobrepasar la cantidad total de tres días luego de la operación ya que, si bien es importante reducir el riesgo de infección, deben considerarse siempre los efectos adversos potenciales que genera el uso de antibióticos lo

que mantiene la controversia en el tema de la farmacoterapia sistémica en odontología²⁴.

Conclusiones

Tanto para las lesiones periodontales características como aquellas que afectan a los tejidos periimplantarios los tratamientos mecánico y/o quirúrgicos constituyen los procedimientos de primera elección terapéutica y a veces única. Sin embargo, los antimicrobianos administrados como coadyuvantes de dichas acciones, han probado una alta eficacia en la potenciación de las mismas. Al proveer un beneficio terapéutico adicional, especialmente en defectos profundos y estados avanzados de infección, los antibióticos sistémicos pueden a veces hasta reducir la necesidad de recurrir a la cirugía aunque, como ya se ha señalado, controlando estrictamente la potencialidad nociva que el uso indiscriminado de éstos puede significar lo que obliga a un criterio racional en la selección, tanto de los casos que ameriten ser resueltos por esa vía como de las drogas específicas indicadas para la ocasión.

Bibliografía

1. Klokkevold PR, Newman MG. Current status of Dental Implants: A Periodontal perspective. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 56-65.
2. Nilner K, Lundgren D. Consensus report of Session E.. En: Lang NP, Karring T Lindhe J ed. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Verlag, 1999: 457-61.
3. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1996; 7: 143-52.
4. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV: En: Lang NP y Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence 1994: 365-9.
5. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 2000, 1998; 17: 63-76.
6. Sanz M, Newman MG y cols. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 31-8.
7. García-Calderón M, Gutiérrez- Pérez JL, Gómez de la Mata J. Evaluación clínica del paciente susceptible de tratamiento con implantes. Aspectos epidemiológicos. Indicaciones. En: Gutiérrez-Pérez JL y García-Calderón M (eds.). *Integración de la Implantología en la Práctica Odontológica*. Ediciones Ergón. Madrid, 2002.
8. Berglund T, Lindhe J, Marinello C y cols. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1-8
9. Lindhe J, Berglund T Ericsson I y cols. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 9-16
10. Warrar K, Buser D, Lang NP y Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6: 131-8.
11. Wennstrom JI, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 1-8.
12. Berglund T, Lindhe J, Marinello C y cols. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1-8.
13. Pontoriero R, Tonetti MP, Carnevale G y cols. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 254-9.
14. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol* 2000 1994; 4: 74-8.
15. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF y cols. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 32-42.
16. Ericsson I, Person LG, Berglund T y cols. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions An experimental study in the dog. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7:320-8.
17. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clin Oral Implant Res* 1992; 3: 162-8.
18. Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 31-8.
19. Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997; 68: 209-16.
20. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 2000, 1998; 17: 63-76.
21. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. En: Lang NP, Karring T Lindhe J (eds). *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Verlag, 1999: 281-303.
22. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 2002; 28: 177-89.
23. Noguero B, Sicilia A. Los implantes en el tratamiento del paciente periodontal. En: Gutiérrez-Pérez JL y García Calderón M (eds.). *Integración de la Implantología en la Práctica Odontológica*. Ediciones Ergón. Madrid, 2002.
24. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF y cols. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 32-42.