Infecciones en implantología: De la profilaxis al tratamiento

Antonio Bowen Antolín [1], María Tersa Pascua García [2], Abdul Nasimi [3]

(1) Médico Odontólogo. Doctor en Medicina y Cirugía. Fellow European Board European Surgery
(2) Licenciada en Odontología. Licenciada en Ciencias Biológicas
(3) Licenciado en Odontología. Máster en Implantología y Rehabilitación Oral

Correspondencia:
Dr. Antonio Bowen Antolín
c/ Santa Engracia, 135
28003 Madrid
E-mail: bowen@infomed.es

Received: 30-03-2007
Accepted: 31-05-2007

Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E266-73.
© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946

Indexed in:
-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-SCOPUS
-Indice Médico Español
-IBECS

Originally cited as: Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E323-30.
Full article in ENGLISH - Online ISSN 1698-6946:
URL: http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v12i4/medoralv12i4p323.pdf

RESUMEN

Desde la introducción de los tratamientos con implantes osteointegrados, la evolución de la Odontología y en especial la de la parte encargada de la reposición prostodóncica de los dientes perdidos ha sufrido una inimaginable evolución, hasta límites tales que el viejo concepto de "restitutio ad integrum" se ha hecho casi posible.

Los tratamientos con implantes tienen un importante porcentaje de éxitos que se ha llegado a cifrar entre un 95 y 99%, según diferentes casuísticas, pero hay otro número de casos en los que el fracaso es una realidad, y es difícil incluso saber cuáles son las causa de ello.

Al realizarse tanto la inserción de los implantes, como el desarrollo de su función ulterior en un medio séptico tal y como es la cavidad bucal, el componente microbiológico juega un importante papel, al favorecer y facilitar las infecciones implantarias.

Estudiaremos en este trabajo las infecciones en Implantología, referidas a cuatro etapas del tratamiento: Infecciones previas del área implantaria; Infecciones periquirúrgicas; Infecciones postquirúrgicas graves; Enfermedad periimplantaria.

Palabras clave: *Infecciones, antibióticos, implantes dentales, periimplantitis.*

ABSTRACT

Since the introduction of osseointegrated implant treatment, odontology, and in particular the area of prosthodontic replacement of lost teeth, has evolved in an unimaginable way, to the extent that the age-old idea of "restitutio ad integrum" has almost become possible.

Implant treatment has a high success rate that has been rated as high as 95 to 99%, according to different casuists, but there is another group of cases in which implants fail, and in fact it is hard to know the causes of such failures.

The microbiological component plays an important role in encouraging and facilitating implant infection during implant placement, and also later when the implant is in function in the mouth, which is a septic medium.

In this paper we will study infections in implantology, classified according to the treatment phase: Infection prior to the implant; Peri-surgical infection; Severe post-surgical infection; Peri-implant disease.

Key words: *Infection, antibiotics, dental implants, peri-implantitis.*

INTRODUCCION

-Causas del fracaso implantario

Múltiples causas han sido estudiadas acerca del fracaso en Implantología. Desde los trabajos de Bert (1) hasta la actualidad, está claro que el fracaso de los implantes puede ocurrir en cualquier momento del tratamiento y de la función de los mismos.

Hay múltiples causas que han contraindicado la inserción de implantes, y prácticamente todos los autores (2) coinciden en ellas, ya que en esos casos los porcentajes de fracasos suben de manera vertiginosa, cuando no llegan a comprometer la salud bucodental e incluso la salud general del paciente. Descartando estos casos, el estudio de las causas del fracaso implantario muestra dos causas principales: las infecciones y la sobrecarga oclusal (3), asociándose la primera causa con la fase previa de inserción de los implantes, en relación directa con el acto quirúrgico, y la segunda con la función de los implantes, tras la rehabilitación prostodóncica, si bien estos también tienen un componente infeccioso que se ve favorecido tras las microfracturas óseas y la aparición de bolsas periimplantarias, con un claro componente infeccioso

De entre los múltiples estudios realizados, el del grupo de Tonetti (4) merece una especial atención, ya que establece cuáles son los factores que están relacionados con una probabilidad incrementada de fracaso implantario, y da la mayor prevalencia a la enfermedad periodontal, el uso del tabaco y a la higiene oral inadecuada, que están relacionados con los factores también favorecedores de la Enfermedad Periodontal, y condicionando la existencia de una situación agresiva desde el punto de vista microbiológico, favorecedora de las infecciones.

A la hora de estudiar estas causas de fracaso, y siguiendo la clasificación propuesta por Quirynen (5), lo haremos siguiendo este esquema:

Infecciones previas del área implantaria, Infecciones periquirúrgicas, Infecciones postquirúrgicas graves, Enfermedad periimplantaria.

INFECCIONES PREVIAS

Nos referiremos a dos condiciones fundamentales: la presencia de foco séptico activo (con relación o no a resto radicular), y a la existencia de enfermedad periodontal previa.

Foco séptico activo

La presencia de un foco séptico activo se ha considerado clásicamente como una contraindicación para la inserción de implantes, tanto por la posibilidad de embolismo séptico, que puede producir infecciones inmediatas posquirúrgicas o tardías (osteomielitis, abscesos periiplantarios…) como por la presencia de restos epiteliales que pueden comprometer la osteointegración del implante.

Por ello, todos los autores están de acuerdo en que previo a la inserción de implantes se debe realizar un cuidadoso legrado de la zona afecta y la completa descontaminación del área (6-8).

Dada la importancia de la limpieza y pretendida esterilidad de la zona implantaria, en los últimos años se ha extendido la utilización del láser, de forma que se ha demostrado que el uso de los láser Er:Yag o Diodo puede ser efectivo para la descontaminación de las áreas infectadas (9).

Enfermedad periodontal (EP)

La realización de tratamientos con implantes en pacientes afectos de enfermedad periodontal ha sido objeto de múltiples estudios. Desde el punto de vista microbiológico, los primeros trabajos (10) ya señalan cómo los implantes en pacientes con dientes remanentes afectados periodontalmente, presentan una microbiota más patógena que los pacientes totalmente desdentados

La comparación entre la microbiología de los implantes y de los dientes, arroja una serie de conclusiones importantes (11): a) Los hallazgos microbiológicos en los implantes sanos son similares a los del diente sano; b) Los hallazgos microbiológicos en los implantes infectados son similares a los del diente con EP; c) los sujetos susceptibles a EP lo son también a periimplantitis; y d) los dientes afectados periodontalmente pueden contaminar a los implantes en la misma boca.

Los trabajos de Ellegard (12) y de Nevins y Langer (13) , demuestran cómo los pacientes con historia de enfermedad periodontal y pérdida avanzada de soporte óseo, pueden ser tratados con éxito mediante implantes, y también cómo los individuos con una fuerte susceptibilidad a la enfermedad periodontal, pueden ser tratados con éxito mediante implantes osteointegrados, si bien el grupo de Lang (14) señala que los pacientes con implantes en dientes perdidos por periodontitis muestran tasas de supervivencia más bajas y mayores complicaciones que los de dientes perdidos por causa diferente a la periodontitis.

Finalmente, el grupo de trabajo del consenso en implantología de la European Association for Osteointegration (15) concluye con que en pacientes con EP, la supervivencia de los implantes es del 91-92%, y en pacientes sin EP es del 97%, pero la incidencia de periimplantitis y de pérdida de hueso marginal está incrementada significativamente en pacientes con EP.

De todas formas, parece haber una clara relación entre los antecedentes de EP y la evolución de los implantes, de manera tal que la pérdida ósea longitudinal alrededor de los implantes se relaciona con los antecedentes de pérdida de soporte periodontal. Los sujetos susceptibles a la periodontitis pueden mostrar una tasa de fracasos mayor que los que no lo son (16).

Consideraciones especiales en el tratamiento con implantes del paciente periodontal.

Hay tres factores fundamentales a considerar en el tratamiento con implantes del paciente periodontal:

1.Reabsorción progresiva del maxilar desdentado, en relación directa con el concepto del pronóstico de los implantes en función de la altura del hueso remanente.

Hay numerosos trabajos en la literatura científica , que señalan cómo hay una clara relación entre la mayor longitud del implante, y una supervivencia mayor también a largo plazo, llegando hasta porcentajes de un 10,86% de fracasos a 5 años en implantes con longitud igual o inferior a 10 mm

(17) y, por otra parte llegando hasta porcentajes de éxito de 96,4% en los implantes con longitudes de hasta 16 mm (18), mientras que no parece haber relación con el diámetro de la fijación (18).

2 Postura a tomar con los dientes de mal pronóstico.

Uno de los trabajos clásicos es el de Hirschfeld y Wasserman (19), que en 1978 presentan un estudio sobre 600 pacientes de enfermedad periodontal, tratados y seguidos durante un periodo de tiempo de entre 5 y 15 años, en el que observaron cómo los pacientes que no seguían regularmente un tratamiento de su EP perdían hasta el 31% de sus dientes, frente al 7% de dientes perdidos en aquellos pacientes que sí lo siguieron, por lo que la conclusión parece clara: en dientes cuya evolución no parezca clara, lo mejor es extraerlos.

3.Necesidad previa de tratamiento de la Enfermedad Periodontal de base.

En 1994, Lang presenta una revisión (20), sobre los resultados de los tratamientos con implantes en pacientes de EP, y, en base a ello hace dos recomendaciones: tratar la EP antes de colocar implantes, y mantener menos bolsas profundas en pacientes candidatos a implantes, incrementando si es necesario los tratamientos periodontales quirúrgicos para reducir las bolsas. Asimismo aconseja tener un cuidado extremo con pacientes fumadores y en pacientes altamente susceptibles a EP.

Por otra parte, en el manual SEPA de Periodoncia (21) se señala cómo los dientes con afecciones periodontales severas no deben ser elegidos como pilares, y deben ser extraídos y para iniciar un tratamiento restaurador hay que partir de un periodonto sano, ya que una boca en mal estado supone complicaciones cuando se inicie el tratamiento restaurador, y por ello, previo a comenzar la terapéutica con implantes, se debe realizar el tratamiento de la enfermedad periodontal de base.

INFECCIONES PERIOPERATORIAS

La cirugía de abordaje intraoral, se ha clasificado clásicamente como cirugía limpia- contaminada, o contaminada, según el momento de la intervención (22). En el caso de la cirugía de inserción de implantes, se trata del caso de la limpia- contaminada, ya que el campo quirúrgico se puede contaminar por múltiples causas, que facilitan la entrada de gérmenes , si bien la abundante vascularización de la zona, y la ausencia de infecciones previas, suelen ser suficiente para evitar los procesos infecciosos en este momento.

Brånemark (23) señala cómo son múltiples las fuentes de contaminación en estos actos quirúrgicos, casi todas ellas derivadas de la propia instrumentación (aire, aspiración, instrumental en sí mismo…), como de la presencia de saliva en el campo o de la relación con cara y labios.

Para evitar esta situación, se han empleados numerosas técnicas, tales como la disminución de flujo salivar con atropina (24), la utilización de doble aspiración para evitar contaminación salivar de la quirúrgica o el uso de colutorios con clorhexidina, que pueden llegar a disminuir considerablemente el número de gérmenes presentes en boca (5). También se ha señalado la importancia de los gérmenes provenientes de fosa nasal que pueden contaminar el campo quirúrgico (25), por lo que el aislamiento y limpieza del campo juegan un papel fundamental en la prevención de las infecciones en el acto de inserción de implantes.

El cuadro clínico resultante de las infecciones causadas por la contaminación perioperatoria suelen ser abcesos periimplantarios, caracterizados radiológicamente por una radiolucidez periapical, y que suelen fistulizar (5, 26).

INFECCIONES POSTOPERATORIAS GRAVES

Realmente, se puede dar el abanico completo de procesos infecciosos orales y maxilofaciales, y su tratamiento incluirá la explantación de la fijación insertada y el tratamiento quirúrgico adecuados, así como una completa cobertura antibiótica.

Dentro de estos cuadros, tiene una especial importancia los derivados de la cirugía de injertos óseos asociada a la inserción de implantes, bien de forma simultánea, o bien como previo a ellos, ya que al cuadro infeccioso que se puede asociar, hay que considerar las posibles repercusiones que a otros niveles (inmunológicos, reacciones de cuerpo extraño, etc.), se pueden añadir

Los principios que siempre deben seguirse en la regeneración ósea son los de GottlowNyman, establecidos hace ya más de 20 años (27):

1.- En la preparación del área a regenerar: se debe mantener una vascularización adecuada del injerto, a fin de conseguir una nutrición adecuada que evite la necrosis temprana, a la vez que facilite el proceso regenerativo y cicatricial.

Se debe evitar el colapso de los tejidos circundantes, a fin de mantener el espacio a regenerar, lo que se puede llevar acabo de diferentes maneras: automantenimiento por la propia morfología del injerto, uso de mallas de titanio, injertos en bloque…

Se debe procurar una cobertura completa del injerto con el colgajo, reaolizando plastias por deslizamiento si es preciso, o descargas periósticas. En caso de dehiscencia, se usarán antisépticos tópicos con el fin de evitar la colonización de la zona expuesta.

2.,-Exclusión tisular

Los principios de Dhalin (28) sobre regeneración tisular guiada son de plena aplicación, ya que el uso de membranas o métodos de barrera que impidan la infiltración de tejidos blandos en el injerto es fundamental, porque el crecimiento de los primeros es mucho más rápido, y el proceso no sería ya de regeneración sino de reparación, con lo que no se podrían conseguir los objetivos propuestos.

3.- En la incorporación del material de regeneración, la técnica a emplear es de sobra conocida, y ha sido tratada por múltiples autores (29, 30), pero creemos importante señalar varios principios básicos: a) inmovilidad del material injertado; b) mantenimiento constante de la cadena de esterilización; c) asegurar la vascularización; d) seguridad y biocompatibilidad del material a injertar.

De la misma manera, también se deben de seguir una serie de normas postoperatorias, básicas que redundarán en la correcta evolución del injerto (31): a) Tratamiento

antibiótico; b) utilización de colutorios de clorhexidina; c) aplicación local de compresas frías; d) utilizar tratamiento antiinflamatorio con corticoides si es necesario; e) aplicación de geles de clorhexidina, pasada la 1ª semana; f) mantener una exquisita higiene oral; g) no fumar; h) evitar aplicar cargas sobre la zona regenerada.

Las infecciones de los injertos cursan con cuadro de dolor e inflamación, y suelen ir acompañadas de fistulización, que habitualmente conlleva la expulsión del material. El tratamiento consiste en la retirada del material injertado, y el legrado cuidadoso de la zona, hasta que aseguremos un área cruenta y libre de restos del material y, siempre, tratamiento antibiótico sistémico.

INFECCIONES PERIIMPLANTARIAS

Los tejidos que rodean a los implantes son muy semejantes en su estructura y composición a los periodontales, de forma tal que el tejido blando supracrestal se denomina mucosa periimplantaria y forma en torno al implante una estructura llamada surco periimplantario que es semejante al surco gingival. Este tejido está recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y un epitelio de unión, y en su vertiente externa por un epitelio oral que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra una zona de tejido conectivo que también entra en contacto directo con la superficie del implante y que se denomina lámina propia.

Esta anatomía condiciona una serie de características , como es el sondaje periimplantario, ya que la sonda penetra más en los tejidos que rodean a los implantes que en el surco periodontal, al provocar a la vez una compresión y un desplazamiento lateral de la mucosa periimplantaria (32), por lo que el sangrado al sondaje no es un buen indicador de inflamación de la mucosa periimplantaria cuando se utilizan presiones superiores a 0,2 N/cm, ya que se produce una dislocación lateral de la mucosa. (33, 34).

Microbiología de las infecciones periimplantarias.

La microbiología de la cavidad oral determina la microbiología periimplantaria: la colonización de los implantes es similar a la del surco periodontal tras la erupción dentaria (35), de forma tal que cuando no hay alteración patológica, la flora bacteriana es similar a la del periodonto sano (36, 37). Tras la puesta en función del implante, y en caso de cargas patológicas o paraaxiales, en las que se produce sobrecarga oclusal, la pérdida de oseointegración por las microfracturas óseas provoca una migración apical del epitelio que favorece la infección de la zona (38-41).

Las enfermedades periodontales y periimplantarias son patologías multifactoriales que poseen un importante componente etiológico bacteriano (42), y las especies asociadas con la instauración y desarrollo de la enfermedad periodontal también han sido identificadas en los tejidos periimplantarios aquejados de periimplantitis (43, 44). Los principales patógenos implicados en la periimplantitis son bacterias anaerobias gram negativos, aumentando el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (45-47). Así, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Capnocytophaga y Campylobacter rectus son los más frecuentes.

La presencia de Actinobacillus actinomycetencomitans es rara en periimplantitis, y parece ser más propia de Enfermedad Periodontal, a la vez que la presencia de P. gingivalis, parece indicar la existencia previa de episodios de periimplantitis o de mucositis periimplantaria (48). La presencia de P. gingivalis, A. actinomycetencomitans, y P. intermedia en la bolsa periimplantaria es indicativo de un mayor riesgo de pérdida de inserción en fases posteriores (49, 50), de manera que los pacientes parcialmente desdentados tienen mayor riesgo de infección que los paciente totalmente desdentados (5).

Clínica de las enfermedades periimplantarias

A) Mucositis periimplantaria

Se trata de una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función, y clínicamente se caracteriza por:

- Presencia de placa bacteriana y cálculo.
- Edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa.
- Sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondaje.
- En ocasiones exudado o supurado (microabsceso gingival).
- Ausencia radiológica de reabsorción ósea.

B) Osteítis periimplantaria (Periimplantitis)

Ya es una forma irreversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean a un implante en función, en la que se produce pérdida ósea natural del proceso si no se aplica tratamiento alguno. Su clínica es más florida, ya que en su fase inicial puede presentar los mismos datos que la mucositis periimplantaria, que luego se ven completados con los propios de la pérdida de hueso consecuente, ylos signos más fecuentes son:

- Presencia de placa bacteriana y cálculo.
- Edema y enrojecimiento de los tejidos marginales.
- Hiperplasia mucosa en zonas donde no hay demasiada encía queratinizada.
- Aumento de la profundidad del sondaje, estando el nivel de detención de la sonda más apical.
- Sangrado y ligera supuración después del sondaje y/o palpación.
- Destrucción ósea vertical en relación con la bolsa periimplantaria.
- Presencia radiológica de reabsorción ósea.
- Movilidad del implante.
- El dolor no es muy frecuente, pero a veces se presenta.

La movilidad y radiolucidez periimplantaria contínuas indican que está próximo el desenlace final de la enfermedad, caracterizado por una pérdida total de la interfase hueso-implante.

La exploración radiológica es muy importante, ya que pese a que las radiografías sólo revelan la situación ósea mesial y distal al implante, se admite que los defectos óseos tienen una forma circular o de embudo y por tanto son mayores de lo que observamos en una radiografía. (51) De esta forma, se pueden considerar dos tipos de defectos que nos pueden

orientar sobre la etiología, desarrollo clínico y pronóstico del caso.

• Defectos horizontales: Su desarrollo es lento. Suelen ser de pronóstico más favorable porque se asocian a menudo con una retracción de las partes blandas. El ángulo que forma con la superficie del implante es mayor de 60 grados.

• Defectos verticales: Desarrollo más rápido. Producen bolsas con proliferación epitelial en su interior e infecciones purulentas cuando la profundidad del sondaje es mayor de 5 mm. El ángulo que forma con la superficie del implante es menor de 60 grados.

Clasificación de Jovanovic y Spiekermann de la periimplantitis (1995) (52, 53)

Periimplantitis clase 1: destrucción ósea horizontal mínima con ligera pérdida ósea periimplantaria.

Periimplantitis clase 2: destrucción ósea moderada con pérdida vertical solitaria.

Periimplantitis clase 3: destrucción ósea horizontal moderada o intensa con extensa lisis ósea circunferencial.

Periimplantitis clase 4: destrucción ósea horizontal intensa con extensa lisis ósea circunferencial y pérdida de la pared ósea lingual o vestibular.

Tratamiento

A) Tratamiento de la mucositis implantaria

Se basa pricipalmente en el control de la placa bacteriana, si bien se puede llegar a realizar tratamientos quirúrgicos encaminados tanto a eliminar la hiperplasia de los tejidos blandos circundantes, como la realización de injertos de encía queratinizada, si fuera necesario.

De esta manera, el tratamiento se realñiza en varias fases:

1. Higiene periimplantaria profesional

• Eliminación mecánica de la placa bacteriana (Vector-Durr) (54).

• Irrigación del surco-bolsa con clorhexidina al 0,12 por ciento (55).

• Desmontaje y desinfección de la prótesis y los pilares.

• Modificación del diseño de prótesis poco higiénicas.

• En ocasiones realización de un colgajo de espesor parcial para irrigar con suero fisiológico estéril y aplicar pomada de tetraciclina.

• Aplicación de Laser de diodos 1,5-2W en casos refractarios (56, 57).

2. Higiene periimplantaria personal.

• Control químico de la placa con clorhexidina al 0,12 por ciento cada 12 horas.

3. Antibióticos locales y sistémicos

4. Controles periódicos profesionales

B) Tratamiento de la periimplantitis

La condición fundamental para el éxito en el tratamiento de la periimplantitis, con o sin protocolos de regeneración ósea, es la descontaminación de la superficie del implante de bacterias y toxinas .

La base del tratamiento de la periimplantitis es la estabilización de la pérdida ósea progresiva y, en casos especiales, recuperar el hueso perdido con un tratamiento regenerativo.

El tratamiento se divide en dos fases:

1ª Fase: Tratamiento inicial conservador

A. Métodos manuales-mecánicos de control de placa bacteriana (similar a mucositis)

B. Métodos químicos

B.1. Locales

• Clorhexidina al 0,12.

• Acido cítrico

• Aplicación local de tetraciclinas (58)

B.2. Sistémicos

• Tratamiento antibiótico

C. Láser de diodos: potencia de 1 W durante 20 segundos (59)

2ª fase: Tratamiento regenerativo

Tratamiento de los tejidos blandos.

Haremos una incisión crestal festoneando el cuello del implante y eliminaremos el epitelio interno de la bolsa y el tejido de granulación. Levantamos un colgajo mucoperióstico exponiendo implante y tejido óseo y procedemos a eliminar el tejido de granulación que hay en el defecto óseo con una cureta metálica sin tocar el implante. Durante todo el proceso irrigaremos con suero fisiológico estéril frío para evitar la deshidratación del hueso.

Tratamiento de la superficie del implante.

Descontaminación previa de la superficie por la aplicación tópica sucesiva de ácido cítrico, tetracicilina, clorhexidina y suero fisiológico estéril.

En la zona de espiras del implante que vaya a quedar expuesta realizaremos una implantoplastia, para conseguir una superficie lisa y pulida que facilite el mantenimiento en salud de los tejidos periimplantarios.

Finalmente irrigamos el campo operatorio con clorhexidina 0,2% y suero fisiológico estéril.

Pautas terapéuticas, según el grado de periimplantitis

Periimplantitis grado 1

Reducción quirúrgica de la profundidad de las bolsas adelgazando los colgajos mucosos y reposicionándolos apicalmente hasta el nivel del borde óseo mediante la técnica de sutura correspondiente.

La superficie del implante se limpia y detoxica y sólo realizaremos una implantoplastia cuando queden espiras expuestas.

Periimplantitis grado 2

Similar al grado 1, pero la reposición se realiza más hacia apical, dejando una superficie implantaria expuesta mayor y por ello haremos una implantoplastia.

Si la reabsorción vertical localizada tiene tres o más paredes, regeneramos ése defecto óseo con las técnicas clásicas de RTG. En los casos donde el defecto sea de una o dos paredes, realizaremos osteoplastia o nivelación ósea para favorecer un reposicionamiento de los tejidos blandos que satisfaga criterios de autolimpieza.

Periimplantitis grado 3 y 4

En ambos grados de periimplantitis la presencia de defectos verticales permite realizar técnicas de RTG casi siempre.

Podemos realizar las siguientes combinaciones, y la elección de una u otra dependerá del hallazgo intraoperatorio:

• Osteoplastia + implantoplastia + reposición apical del colgajo.

• RTG cerrada + injerto + reposición coronal del colgajo.
• RTG semiabierta o transgingival + implantoplastia + reposición apical del colgajo.
Antibioterapia en el tratamiento de las enfermedades periimplantarias.
Una de las preguntas clásicas que se han realizado múltiples autores, es la de si está indicado o no el uso de los antibióticos en la enfermedad periimplantaria. Ya en 1985, Bascones (60) advierte como la terapéutica antibiótica adecuada en la enfermedad periodontal tiene múltiples efectos beneficiosos: reduce indicaciones quirúrgicas, mejoría clínica del paciente, aumenta los éxitos en técnicas de injertos y de reinserción.
Desde principios de los años 90, se relata en estudios experimentales la resolución de lesiones de periimplantitis en animales tras tto antibiótico (61, 62) , finalmente, el trabajo de Gutiérrez Pérez et al. en 2003 (42) concluye que "las estrategias de tratamiento de la E.P. y de la enfermedad periimplantaria deben estar nuclearmente centradas y agrupadas en torno a un eje potente de terapia antimicrobiana racionalmente utilizada" y García Calderón demuestra en su trabajo (46) la importancia de realizar tratamiento antibiótico sistémico cuando la bolsa periimplantaria es mayor de 5 mm, ya que los antisépticos locales no pueden llegar hasta lel fondo de ella
Por ello, frente a la pregunta ¿Se deben usar antibióticos en las infecciones periimplantarias?, sólo cabe responder que sí
Selección de antibiótico
La asociación amoxicilina / ácido clavulánico es de elección en el tto de las enfermedades periimplantarias, dada la sensibilidad de los gérmenes implicados y la baja tasa de cepas resistentes, si bien clindamicina y metronidazol también tienen indicación, pero su menor eficacia frente a estreptococos y actinomices (residuales, que proliferan tras las técnicas de R y A, hace que sean considerados de segunda elección.
La dosificación de la combinación amoxicilina / ácido clavulánico debe ser a dosis alta de amoxicilina, debido al incremento de los niveles de resistencia de los gérmenes implicados (42).

ANTIBIOTERAPIA Y PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN IMPLANTOLOGIA

Uno de los asuntos más controvertidos en Implantología es la aplicación o no de antibioterapia de manera preventiva a la hora de realizar el procedimiento quirúrgico de inserción de implantes.
Por profilaxis antibiótica entendemos la administración pre o peri operatoria de un antibiótico para la prevención de una complicación infecciosa local y/o sistémica y sus corespondientes consecuencias clínicas.La finalidad es, pues, prevenir la aparición de infeción a nivel de la herida quirúrgica mediante concentraciones antibióticas en sangre que eviten proliferación y diseminación bacterianas (62).
En Odontoestomatología y Cirugía Bucal, deben tenerse en consideración dos factores fundamentales:
A) Invasividad del procedimiento: clásicamente se han descrito dos tipos de procedimientos:
Procedimientos buco-dentales invasivos
Procedimientos buco-dentales no invasivo
Los procedimientos invasivos son aquellos en los que una ruptura de membranes biológicas pueden favorecer una diseminación de las bacterias por el organismo, y se consideran que son tales los llamados procesos invasivos de alto riesgo(62):
Anestesia intraligamentosa, Extracciones, Reimplantes dentarios, Biopsias, Incisiones para drenajes, Injertos óseos, Raspado y alisado radicular, Cirugía periodontal, Cirugía de inserción de implantes, Cirugía mucogingival, Cirugía endodóntica y apicectomía, Procedimientos de tallado que incluyan sangrado, Cirugía preprotésica, Cirugía ortognática, Reducción de fracturas maxilares, Cirugía de las glándulas salivales, Cirugía oncológica maxilofacial.
B) Perfil de riesgo del paciente: este otro parámetro hace que se clasifique a los pacientes en tres grupos:
• Paciente sano
• Pacientes con factor de riesgo de infección focal o sistémica
• Pacientes con factor de riesgo de infección focal tras bacteriemia.
En el caso del primer grupo no hay nada que señalar, pero en el perfil de riesgo entrarían los siguientes tipos de enfermedades:
1. *Artropatias inflamatorias*: Artritis reumatoide, Lupus eritematoso sistémico.
2. *Inmunosupresion* por Enfermedad, Fármacos, Transplantados o Radioterapia
3. *Diabetes* mellitus tipo I
4. Protocolos de *endocarditis infecciosa*: Endocarditis previa, Prótesis valvulares, Cardiopatías congénitas, Derivaciones quirúrgicas, Valvulopatías adquiridas, cardiomiopatía hipertrófica, prolapso mitral, soplos sostenidos y Síndrome de Marfan
5. Protocolos de Prótesis osteoarticular: Menos de 2 años tras *implantación* y haber sufrido una *infección previa* en la prótesis.
6. *Desnutricion*
7. *Hemofilia*
8. *Injertos* (factor local)
9. Otras patologías asociadas *no controladas* (Insuficiencia *renal o hepática*) y esplenectomizados.
Así, se recomienda la profilaxis antibiótica en aquellos casos en los que se realice tratamiento a pacientes de riesgo my sometidos a procedimientos invasivos de alto riesgo (63).
En Implantología, no está tan clara la aplicación de profilaxis antibiótica: en el trabajo de Espósito (64) se demuestra que las tasas de complicación infecciosa eran mayores en caso de osteotomía o mayor duración del acto quirúrgico. El inóculo infectante aumenta conforme se prolonga el tiempo del acto quirúrgico.
Por ello, la probabilidad de infección alrededor de los implantes dentales depende fundamentalmente de lo traumática o prolongada que sea la cirugía, considerándose

que las poco frecuentes pérdidas precoces del implante se deben a la contaminación durante la fase de inserción del mismo (65, 66).

No es muy abundante la bibliografía referente a la aplicacón de antibioterapia preoperatoria, e incluso los resultados son diferentes, ya que Binahmed (67) señala que no se observa una mayor eficacia con el uso de antibioterapia postoperatoria durante 7 días frente a una dosis única intraoperatoria y Gynther (68) tampoco encuentra diferencias significativas ni de éxito ni de complicacionmes entre dos grupos de pacientes usando penicilina V frente a placebo preoperatoriamente. Pero el trabajo de Laskin (69) demuestra, sin embargo, una menor tasa de fracasos en pacientes con administración preoperatoria de antibióticos.

Finalmente, la revision Cochrane del año 2003 (64), concluye que no hay evidencia ni para recomendar ni para desaconsejar el uso de antibióticos para la prevención de complicaciones y fracasos de implantes dentales, debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y controlados.

A la vista de todo esto: ¿Se debe realizar profilaxis antibiótica en Implantología? A nuestro juicio, hay dos situaciones en las que sí se deben hacer, y siempre bajo las mismas pautas que en odontología en general: 1) Siempre que se trate de un paciente con factor de riesgo sistémico importante; 2) cuando se prevea cirugía de larga duración y/o traumática.

En cuanto al resto de los casos, no hay criterios claros para aconsejar o desaconsejar profilaxis.

Pautas antibióticas para el tratamiento de las infecciones en Implantología.

Siguiendo los criterios establecidos por Gutiérrez Pérez et al. (42), y lo establecido por el Documento de Consenso para el tratamiento y profilaxis de las infecciones en Odontoestomatología y Cirugía Bucal (63), las pautas antibióticas a emplear son:

Elección:

Amoxicilina / acido clavulánico

Alternativas:

1.- Clindamicina

2.- Espiramicina y Metronidazol

3.- Claritromicina

BIBLIOGRAFIA

1. Bert, Marc Complicaciones y fracasos en implantes osteointegrados. Barcelona: Ed. Masson; 1995.
2. Bowen Antolín A, Vara JC, Sánchez Turrión A. Diagnóstico en implantología en: Bowen, Sánchez, Vara. Atlas práctico de Implantología Oral. Ed. Madrid: Ed. Pues. Gaceta Dental 2005 Enero;115(Sup):43-54.
3. Cabello-Domínguez G, González-Fernández D, Herrero-Climent M, Herrero-Climent F. El tratamiento de la periimplantitis en base a protocolos científicos. Revisión de la literatura. RCOE 2002;7;7(1):61-70.
4. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. Periodontol 2000 1998 Jun;17:55-62.
5. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature.Clin Oral Implants Res. 2002 Feb;13(1):1-19.
6. Gutiérrez Pérez y García Calderón. Integración de la Implantología en la práctica Odontológica. Madrid: Ed. Ergón; 2002.
7. Peñarrocha Diago. Implantología Oral. Barcelona: Ars médica; 2001.
8. Misch. Prótesis dental sobre implantes. Barcelona: Ed. Mosby; 2005.
9. Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Schoof J, Langnau E, Jansen B, et al. Antimicrobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. Int J Oral Maxillofac Implants 2003 Sep-Oct;18(5):706-11.
10. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.J Periodontal Res 1989 Mar;24(2):96-105.
11. Salcetti JM, Moriarty JD Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. Int J Oral Maxillofac Implants 1997 Jan-Feb;12(1):32-42.
12. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. Clin Oral Implants Res 1997 Jun;8(3):180-8.
13. Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. J Periodontol 1995 Feb;66(2):150-7.
14. Karoussis IK, Salvi G, Heitz-Mayfield L, Bragger U, Hammerle C, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. Clin Oral Implants Res 2003 Jun;14(3):329-39.
15. Neukam FW, Flemmig TF; On behalf of Working Group 3. Local and systemic conditions potentially compromising osseointegration. Clin Oral Implants Res 2006 Oct;17 Suppl 2:160-2.
16. Hardt CR, Grondahl K, Lekholm U, Wennstrom JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. Clin Oral Implants Res 2002 Oct;13(5):488-94.
17. Hutton J, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB, et al. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1995 Jan-Feb;10(1):33-42.
18. Winkler S, Morris HF, Ochi S. Implant survival to 36 months as related to length and diameter. Ann Periodontol 2000 Dec;5(1):22-31.
19. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 1978 May;49(5):225-37.
20. Lang NP, Nyman SR. Supportive maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy. Periodontol 2000 1994 Feb;4:119-26.
21. Galván J. Tratamiento periodontal en un entorno multidisciplinario. Manual SEPA de Periodoncia. Barcelona: Ed. Interamericana; 2005.
22. Raspall. Cirugía Oral. Madrid: Ed. panamericana; 1994.
23. Lang NP, Wet AC. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. in: Brånemark P.-I, Zarb G.A, Albrektsson T. eds. Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegrationin Clinical Dentistry. Chicago Quintessence Publ Co1985. p. 211–32.
24. Haanaes HR. Implants and infections with special reference to oral bacteria. J Clin Periodontol 1990 Aug;17(7 (Pt 2)):516-24.
25. Van Steenberghe D, Yoshida K, Papaioannou W, Bollen CM, Reybrouck G, et al. Complete nose coverage to prevent airborne contamination via nostrils is unnecessary. Clin Oral Implants Res 1997 Dec;8(6):512-6.
26. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M, Podda G. Implant peri-apical lesions: clinical, histologic, and histochemical aspects. A case report. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 1998;18:181–7.
27. Gottolow J, Nyman S, Lindhe J, Karring R, Wennstram J. New attachment formation in the human periodontium by guied tissue regeneration. J Clin Periodontol 1986;13:604-16.
28. Dhalin C. Scientific background of guided bone regeneration. En: Buser D, Dahlin C, Schenk RK, Guided bone regeneration in implant dentistry. Chicago: Quintessence Books; 1994.
29. Bowen A. Benet F. Carmona J. Mallagray R. Ortega JJ. González de Vega y Pomar A. Técnicas quirúrgicas avanzadas para la regeneración ósea en Implantología. Gaceta Dental 2002 Mayo;128:36-60.
30. García García V, Corral I, Bascones Martínez A. Plasma Rico en Plaquetas y su utilización en implantología dental. Avances en Periodoncia e Implantología Oral 2004 Ago;16(2):81-92.
31. Bowen A, Carmona J, Dorgan JC, Vara JC, Pascua MT, Nasimi A, González de Vega A. Regeneración ósea en Implantología en: Bowen, Sánchez, Vara. Atlas Práctico de Implantología Oral. Madrid; Ed. Pues. Gaceta Dental 2006 Febrero;168(Sup):201-16.
32. Ericsson I, Lindhe J Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol 1993 Oct;20(9):623-7.
33. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe pene-

tration in healthy and inflamed peri-implant tissues. Clin Oral Implants Res 1994 Dec;5(4):191-201.
34. Mombelli A, Muhle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. Clin Oral Implants Res 1997 Dec;8(6):448-54.
35. Ortega JJ, Bowen A, Carmona J, Benet F, González de Vega y Pomares A. Patología periimplantaria. Gaceta Dental 2002 Feb;125:88-132.
36. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. J Periodontal Res 1989 Mar;24(2):96-105.
37. A Mombelli, NP Lang Antimicrobial treatment of peri-implant infections. Clin Oral Implants Res 1992 Dec;3(4):162-8).
38. Heckmann SM, Linke JJ, Graef F, Foitzik Ch, Wichmann MG, Weber HP. Stress and inflammation as a detrimental combination for peri-implant bone loss. J Dent Res 2006 Aug;85(8):711-6.
39. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. J Dent Res 1997 Oct;76(10):1667-74.
40. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D.Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. Clin Oral Implants Res 1992;3(3):104-11.
41. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. Periodontol 2000 1994 Feb;4:127-38.
42. Gutiérrez Pérez JL, Infante Cossío P, Torres Lagares D, Hita Iglesias P. Cuándo, cómo y por qué del tratamiento antibiótico en las enfermedades periodontales y perimplantarias: how, when and why. Avances en Periodoncia e Implantología Oral 2003 Ago;15 (2):87-98.
43. Tanner A, Maiden MF, Lee K, Shulman LB, Weber HP. Dental implant infections. Clin Infect Dis 1997 Sep;25 Suppl 2:S213-7.
44. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. Clin Oral Implants Res 1999 Oct;10(5):339-45.
45. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. Clin Oral Implants Res 1991 Jul-Sep;2(3):135-44.
46. Bullon Fernandez P. Diagnóstico por el laboratorio de las enfermedades periodontales y periimplantarias: Diagnóstico de la periodontitis. Avances en Periodoncia e Implantología Oral 2004 Abr;16(1):35-45.
47. Bascones Martinez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrion A, Gay-Escoda C, Gonzalez-Moles MA, et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004 Nov-Dec;9(5):363-76.
48. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigrescens, and Actinobacillus actinomyetemcomitans after mechanical therapy of periodontal disease. J Periodontol 2000 Jan;71(1):14-21.
49. Slots J, Bragd L, Wikstrom M, Dahlen G. The occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 1986 Jul;13(6):570-7.
50. van Winkelhoff AJ, Carlee AW, de Graaff J. Bacteroides endodontalis and other black-pigmented Bacteroides species in odontogenic abscesses. Infect Immun 1985 Sep;49(3):494-7.
51. Payne AG, Solomons YF, Lownie JF. Standardization of radiographs for mandibular implant-supported overdentures: review and innovation. Clin Oral Implants Res 1999 Aug;10(4):307-19.
52. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. Curr Opin Periodontol 1994;:194-204.
53. Spiekerman, Hubertus. Atlas de Implantología. Barcelona: Editorial Masson; 1995.
54. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. Clin Oral Implants Res 2005 Jun;16(3):288-93.
55. De Araujo Nobre M, Capelas C, Alves A, Almeida T, Carvalho R, Antunes E, et al . Non-surgical treatment of peri-implant pathology. Int J Dent Hyg 2006 May;4(2):84-90.
56. Haas R, Baron M, Dortbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. Int J Oral Maxillofac Implants 2000 May-Jun;15(3):374-82.
57. Haas R, Dortbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. Clin Oral Implants Res 1997 Aug;8(4):249-54.
58. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. Clin Oral Implants Res 2001 Aug;12(4):287-94.
59. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. Clin Oral Implants Res 2005 Feb;16(1):44-52.
60. Bascones A. Periodoncia. En: Tratado de Odontología. Madrid: Ed. Trigo; 1998. p. 3309-10.
61. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Implants Res 1993 Mar;4(1):2-11.
62. Van Oosterwyck H, Duyck J, Vander Sloten J, Van Der Perre G, Naert I. Peri-implant bone tissue strains in cases of dehiscence: a finite element study. Clin Oral Implants Res. 2002 Jun;13(3):327-33.
63. Gutierrez JL, Bagan JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006 Mar 1;11(2): E188-205.
64. Esposito M, Coulthard P, Oliver R, Thomsen P, Worthington HV. Antibiotics to prevent complications following dental implant treatment. Cochrane Database Syst Rev 2003;(3):CD004152.
65. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. Eur J Oral Sci 1998 Feb;106(1):527-51.
66. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. Eur J Oral Sci 1998 Jun;106(3):721-64.
67. Binahmed A, Stoykewych A, Peterson L. Single preoperative dose versus long-term prophylactic antibiotic regimens in dental implant surgery. Int J Oral Maxillofac Implants 2005 Jan-Feb;20(1):115-7.
68. Gynther GW, Kondell PA, Moberg LE, Heimdahl A. Dental implant installation without antibiotic prophylaxis. Oral Sug Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo 1998 May;85(5):509-11.
69. Laskin DM, Dent CD, Morris HF, Ochi S, Olson JW. The influence of preoperative antibiotics on success of endosseus implants at 36 months. Ann Periodontol 2000 Dec;5(1):166-74.