

Manejo clínico y tratamiento de la infección periimplantaria. Presentación de 6 casos.

E. Delgado Molina *
M.A. Sánchez Garcés **
L. Berini Aytés ***
C. Gay Escoda ****

Delgado Molina, E.; Sánchez Garcés, M.A.; Berini Aytés, L.; Gay Escoda, C.: Manejo clínico y tratamiento de la infección periimplantaria. Presentación de 6 casos, 1998, 10: 143-153.

RESUMEN

Actualmente, la utilización de implantes oseointegrados en la rehabilitación protésica de pacientes con edentulismo parcial o total es una práctica habitual en las consultas odontológicas dada la alta predictibilidad de este tipo de tratamientos. Sin embargo, existe la posibilidad de que se dé una pérdida de integración de forma parcial o total a lo largo de la vida del implante debido a la aparición de cambios patológicos inflamatorios de los tejidos periimplantarios. La enfermedad periimplantaria es un término genérico que engloba a las reacciones inflamatorias de los tejidos que rodean a un implante sometido a carga. Cuando en la reacción inflamatoria existe una pérdida de soporte óseo se denomina periimplantitis. Este trabajo describe el tratamiento de la periimplantitis (pérdida de hueso, bolsas profundas, pero estabilizadas en los controles de mantenimiento) y expone nuestra experiencia clínica en 6 casos.

PALABRAS CLAVE

Implantes dentales, infección periimplantaria, manejo clínico.

INTRODUCCIÓN

La utilización de los implantes dentales como pilares para reconstrucciones protésicas se considera en la actualidad una modalidad terapéutica previsible. La mayor parte de estudios efectuados en implantología se han centrado en aspectos técnicos y biomecánicos de la instalación del implante y en factores que influyen en la naturaleza de la integración tisular. Sin embargo, pocos estudios han tratado los factores que conducen al fracaso, es decir, a la pérdida

progresiva de la histointegración (osteointegración). Albreksson y cols. (1) describieron los criterios que justifican el éxito de un implante. Éstos son: inmovilidad, ausencia de radiolucidez periimplantaria, una pérdida de hueso que no supere los 0,2 mm anuales después del primer año de su carga funcional y ausencia de dolor, infección, parestesia u otras neuropatías relacionadas con el implante. La tasa de supervivencia después de los cinco años no debe ser inferior al 85% y por encima de los diez años no inferior al 80%.

* Odontóloga. Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

** Médica especialista en Estomatología. Profesora Asociada y Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

*** Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

**** Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.



Figura 1. Caso 1. Radiografía periapical que muestra una pérdida ósea periimplantaria de los implantes colocados en la posición de 4.6 mesial y 4.7 a los 33 meses de la colocación de la prótesis.

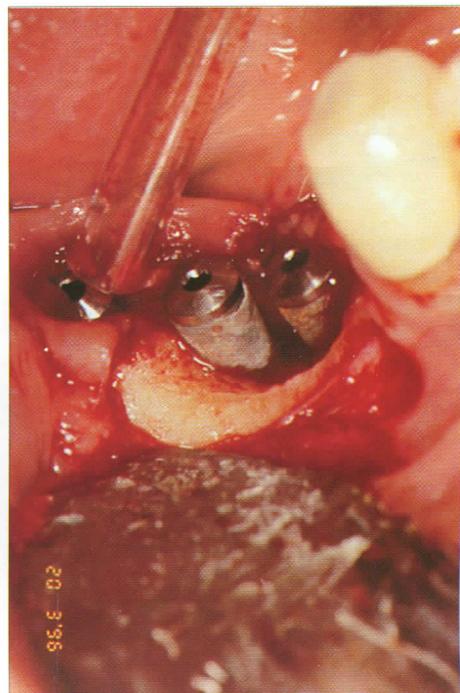


Figura 2. Caso 1. Defecto óseo periimplantario tras el curetaje abierto de los implantes afectados.



Figura 3. Caso 1. A los 4 meses de la intervención existe material de soporte periimplantario suficiente como para ser sometidos a carga protética.



Figura 4. Caso 2. Control radiológico a los 15 meses de la colocación de la prótesis que muestra una pérdida ósea periimplantaria en el implante colocado en posición de 3.3.

El implante que sufre una perimplantitis muestra una pérdida ósea radiológica. Esta situación puede estabilizarse al tercer o cuarto mes de los chequeos de mantenimiento tras un tratamiento correcto de la superficie del implante expuesta a la bolsa periimplantaria. Radiográficamente se observará una lámina dura en los bordes del defecto óseo periimplantario que indica un estado de cronicidad. El implante que fracasa a pesar del tratamiento se presentará con bolsas profundas, sangrado al sondaje, supuración y una progresión de la pérdida ósea periimplantaria, movilidad, sonido mate a la percusión y,

radiológicamente, una radiolucidez periimplantaria amplia. Este implante debe ser retirado cuando dicha pérdida implica su movilidad o una falta de contacto óseo de 2/3 de su longitud.

Con el desarrollo de la periimplantitis, la superficie del implante queda expuesta al ambiente bucal y es colonizada por bacterias. El objetivo del tratamiento será recuperar la integración del implante con el hueso, es decir, lo que se llama una "reoseointegración". Ya que la adherencia de los fibroblastos está impedida por la presencia de endotoxinas, es obli-



Figura 5. Caso 2. Control radiológico a los 3 años de la intervención. El implante continúa en función y no se evidencian signos de fracaso.

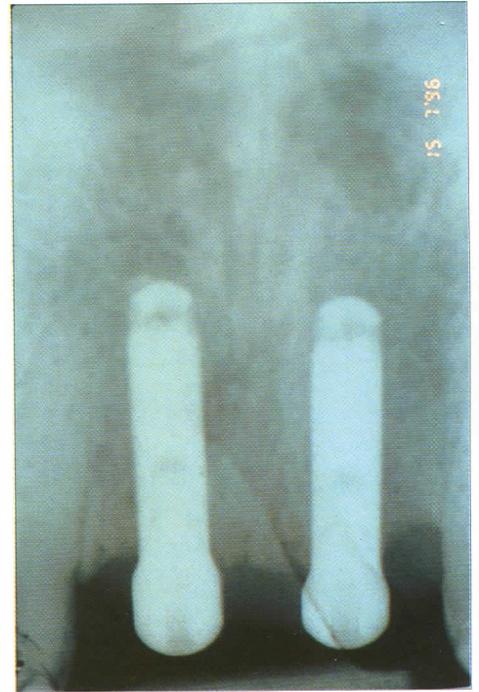


Figura 6. Caso 3. Implantes oseointegrados en posición de 1.1 y 2.1 antes de ser sometidos a función.



Figura 7. Caso 3. Radiografía periapical realizada a los 23 meses de colocar la prótesis sobre los implantes en la que se observa la severa pérdida ósea provocada por la periimplantitis.



Figura 8. Caso 3. Relleno del defecto óseo con HA no reabsorbible mantenida por una membrana de colágeno.

gatorio una descontaminación de la superficie del implante para obtener la máxima reoseintegración. La facilidad de retirar los contaminantes parece estar relacionada con las características de la superficie del implante y sus capas. Por otro lado, la superficie o recubrimiento del implante determinará el método y el agente óptimo de tratamiento (3, 4).

A continuación se presentan 6 casos en los que se trataron implantes con periimplantitis teniendo en cuenta su superficie y el método y/o agentes óptimos para el tratamiento de cada caso.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 30 años de edad que presenta edentulismo en la zona mandibular derecha. Tras el estudio y diagnóstico prequirúrgicos se decidió la colocación de implantes en la posición correspondiente a 4.6 mesial, 4.6 distal y 4.7. Se utilizaron implantes Calcitek integral de titanio recubiertos de hidróxiapatita (HA) de 13, 11 y 8 mm de longitud, respectivamente, y de 4 mm de diámetro. A los

6 meses se procedió a un control radiográfico y a la segunda fase quirúrgica colocando posteriormente una prótesis fija con cantilever anterior en la posición del 4.5. A los 33 meses de colocar la prótesis la paciente acudió con signos de periimplantitis localizados en los implantes 4.6 distal y 4.7 (figura 1). Se procedió al curetaje abierto del tejido de granulación que ocupaba la lesión ósea en cubeta, utilizando instrumentos de plástico sobre su superficie a través de un colgajo mucoperiostico, detoxificándola aplicando una solución saturada de ácido cítrico (pH 1, 40%) durante 1 minuto y lavando posteriormente con suero fisiológico (figura 2). Se procedió a la colocación de hueso cortical desmineralizado liofilizado como material de relleno del defecto óseo. A continuación, se estableció un régimen antibiótico de 750 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol tres veces al día durante 15 días y pasado este periodo de tiempo se retiró la sutura. La paciente realizó enjuagues con clorhexidina al 0.12% tres veces al día durante los 15 días siguientes a la intervención. A los 4 meses de intervención, se realizó nuevo sondaje, un control radiológico y la revisión del ajuste y oclusión de la prótesis. El paciente carecía de sintomatología y la radiografía demostraba la obliteración parcial del defecto óseo inicial (figura 3).

Caso 2

Mujer de 62 años de edad que presenta edentulismo total mandibular. Se colocaron implantes en la posición de 3.3 y 4.3 para proceder a la colocación de una sobredentadura como tratamiento prostodóncico. La dentición antagonista era una prótesis completa convencional superior. Los implantes utilizados fueron Dina de titanio recubiertos de HA de 10 mm de longitud y 3.25 mm de diámetro en ambos casos. A los 15 meses después de la colocación de la sobredentadura acudió con signos y síntomas de periimplantitis en el implante colocado en la posición del 3.3 (figura 4). Se procedió al curetaje abierto del implante, descontaminación de la superficie con ácido cítrico (pH 1, 40%) durante 1 minuto y posterior irrigación con suero fisiológico. A continuación se procedió a la cirugía plástica del implante eliminando las roscas, alisando y puliendo su superficie. Se estableció un régimen de antibiótico de 1 g de eritromicina dos veces al día durante 15 días y pasado este periodo de tiempo se retiró la sutura. La paciente realizó enjuagues de clorhexidina al 0.12% tres veces al día durante los 15 días siguientes a la intervención. Al cabo de 3 años el implante es todavía funcional sin presentar evidencias clínicas ni radiológicas de fracaso demostrando un defecto estable que permite una buena higiene (figura 5).

Caso 3

Mujer de 42 años de edad que presenta ausencia de los incisivos centrales superiores y el incisivo lateral

izquierdo. Se colocaron implantes Calcitek Integral en la posición correspondiente a 1.1 y 2.1 de 13 mm de longitud y 3.25 de diámetro (figura 6). A los 6 meses se procedió a la rehabilitación protésica con la colocación de una prótesis fija con coronas cerámicas en la posición de 1.1, 2.1 y 2.2. Después de 23 meses la paciente acude a nuestro servicio con periimplantitis en los dos implantes (figura 7). Se procedió al desbridamiento de la lesión periimplantaria a través de un curetaje abierto, descontaminando la superficie de los implantes con ácido cítrico (pH 1, 40%) durante 1 minuto previa eliminación de la superficie de HA contaminada con curetas de oro y ultrasonidos, lo que dejó la superficie de titanio al descubierto. El defecto óseo se rellenó con HA no reabsorbible mantenida por una membrana de colágeno (figura 8). El antibiótico utilizado en este caso fue una combinación de 250 mg de espiramicina y 125 mg de metronidazol durante una semana, tres veces al día. Como en los casos anteriores la paciente realizó enjuagues de clorhexidina durante 15 días, tres veces al día. También se revisó en este caso el ajuste de la prótesis y la oclusión de la paciente. La radiografía periapical realizada a los 4 meses muestra el relleno de HA que oblitera el defecto horizontal inicial y que actualmente se mantiene estable (figura 9).

Caso 4

Mujer de 57 años de edad con edentulismo total del maxilar superior y una prótesis tipo full arch implantosoportada en el maxilar inferior sobre 5 implantes Calcitek Integral de titanio recubiertos de HA de 10 mm de longitud en la posición del 1.7, 1.3, 2.3 y 2.8 y de 15 mm de longitud en la posición de 18. El diámetro de todos los implantes fue de 3.25 mm. Se procedió a la colocación de una sobredentadura tras la oseointegración de los implantes. A los 23 meses de ser cargados protéticamente, la paciente acude a nuestro servicio presentando signos de periimplantitis en los implantes colocados en posición de 1.7, 1.8 y 2.3 (figura 10). Se procedió al curetaje abierto de los implantes y su descontaminación con ácido cítrico (pH 1, 40%) durante 1 minuto. Como pauta antibiótica sistémica se utilizó la amoxicilina (750 mg) junto con 250 mg de metronidazol y enjuagues con clorhexidina al 0.12% tres veces al día durante 15 días. Transcurrido este tiempo se procedió a la retirada de la sutura. El control radiológico a los 6 meses muestra la estabilidad de los implantes tratados (figura 11).

Caso 5

Varón de 57 años de edad con edentulismo total en el maxilar superior. Se procedió a la colocación de implantes Microvent de titanio recubiertos de HA en la posición de 1.4, 1.3, 1.1, 2.1, 2.3 y 2.4 de 16 mm de lon-

gitud en la posición de los premolares y de 13 mm en el resto. El diámetro fue de 3.25 mm en todos los implantes. A los 6 meses se colocaba una sobredentadura como tratamiento protético. A los 3 años el paciente acudió a nuestro servicio presentando periimplantitis en los implantes colocados en la posición de 1.4, 1.3, 2.1, 2.3 y 2.4 (figura 12). Se procedió a la extracción de los implantes en posición de 1.4, 1.3, 2.1 y 2.4 debido a una gran pérdida de soporte óseo (más de 2/3 de su longitud) y al tratamiento del implante en posición de 2.3 con un curetaje abierto de la lesión periimplantaria y la descontaminación de su superficie con ácido cítrico (pH 1, 40%). La pauta antibiótica administrada fue de 750 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol tres veces al día durante 15 días prescribiendo además enjuagues con clorhexidina al 0.12% durante este tiempo. Se supervisó el ajuste y la oclusión de la prótesis colocada. La figura 13 muestra la situación clínica a los 9 meses del tratamiento observándose un estado de no inflamación de las estructuras periimplantarias.

Caso 6

Varón de 48 años de edad con edentulismo total maxilar. Se colocaron 6 implantes Screw-Vent recubiertos de HA en la posición de 1.3, 1.4, 1.5, 2.3, 2.4 y 2.5 de 16 mm de longitud en la posición de los caninos, de 13 mm en la posición de los primeros premolares y de 10 mm en la posición de los segundos premolares. El diámetro fue de 3.25 en todos los casos. A los 12 meses se procedió a la colocación de la prótesis sobre los implantes. El paciente presentó a los 3 años un exudado purulento a través del surco en los implantes colocados en posición de 2.4 y 2.5 con una pérdida ósea evidente radiográficamente al igual que en los implantes 1.3, 1.4 y 1.5 (figura 14). Se procedió a la extracción de los implantes colocados en la posición de 1.5 y 2.5, a la descontaminación con curetaje abierto, desbridamiento y descontaminación con ácido cítrico (40%, pH 1) durante 30 segundos del 1.3 y 1.4. En el 2.4 se procedió a una plastia del implante, retirando la HA contaminada, exponiendo la superficie metálica y descontaminándola con clorhidrato de tetraciclina durante 5 minutos sin proceder a su lavado y retirada posterior. Tras la intervención, el paciente estuvo bajo tratamiento antibiótico con 750 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol, 3 veces al día durante 16 días, hasta que se retiraron los puntos, realizando enjuagues con clorhexidina al 0.12%. Se comprobó que el ajuste y la oclusión de la prótesis fueran correctos. El control anual muestra la estabilidad de la pérdida ósea (figura 15).

DISCUSIÓN

Los cambios patológicos inflamatorios de los tejidos periimplantarios son catalogados dentro del concepto

de enfermedad periimplantaria. La enfermedad periimplantaria es un término genérico que engloba a las reacciones inflamatorias de los tejidos que rodean un implante en función. Así, cuando existen cambios reversibles confinados a los tejidos blandos de un implante en función se habla de mucositis periimplantaria. Sin embargo, cuando en las reacciones inflamatorias existe una pérdida de soporte óseo añadida se denomina periimplantitis (5). La pérdida del sellado periimplantario mucoso, combinada con un mal control de placa, facilitará la introducción de bacterias anaeróbicas en el surco formado entre el implante y el tejido blando, produciéndose una mucositis a los 10-14 días que puede dar lugar a una periimplantitis acompañada de pérdida de hueso (6).

Es importante recalcar que la causa de la pérdida ósea crestal periimplantaria puede ser multifactorial y que tanto la infección bacteriana como los factores biomecánicos son factores contribuyentes a esta pérdida. Las dos causas primarias del fracaso de los implantes son las infecciones microbianas periimplantarias y la sobrecarga oclusal aunque en la mayoría de los casos no existen evidencias claras de cuál es la primera en aparecer. Una posible explicación podría ser que el fracaso traumático está causado por el estrés biomecánico asociado a la masticación. Estas fuerzas dan lugar a la pérdida de hueso periimplantario el cual, a su vez, puede dar lugar a una infección bacteriana secundaria (7). En los casos expuestos anteriormente, los implantes han fracasado después de haber sido sometidos a función. El incremento de fuerzas sobre el implante da como consecuencia la presencia de microfracturas en el contacto coronal hueso-implante y, por tanto, se puede llegar a que se pierda la integración en el cuello del implante (8, 9). Este papel de la sobrecarga tiene una influencia incrementada cuando el implante es colocado en una posición incorrecta, el número total de implantes no facilita la transmisión de la carga ideal sobre la superficie de cada implante (como en el caso 1), en el paciente con fuerte oclusión o parafunción o cuando la supraestructura protética está incorrectamente diseñada (5, 10). El diseño incorrecto de la prótesis colocada sobre los implantes no sólo causará problemas de sobrecarga oclusal. Una prótesis que no facilite un buen control de placa o que no consigue un ajuste pasivo con el implante producirá, sin duda, un acúmulo de placa y aumentará la probabilidad del fracaso de los implantes. Por otro lado, el fracaso por causa traumática es mayor cuando los implantes son colocados en hueso tipo IV como en el caso 1, particularmente en la región posterior del maxilar superior y la mandíbula donde existe menos densidad ósea y las fuerzas funcionales son más altas (11-14).

Rosenberg y cols. (15) identificaron una diferencia microbiológica entre periimplantitis infecciosa y

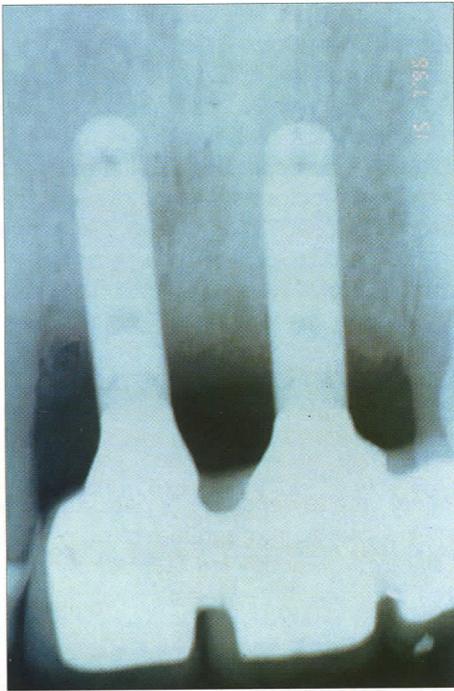


Figura 9. Caso 3. La radiografía periapical realizada a los 4 meses del tratamiento de la periimplantitis se observa un control de la pérdida ósea.



Figura 10. Caso 4. Defectos óseos periimplantarios en el momento de proceder a la descontaminación de la superficie de los implantes con periimplantitis. (A): Implantes colocados en posición de 1.7 y 1.8.

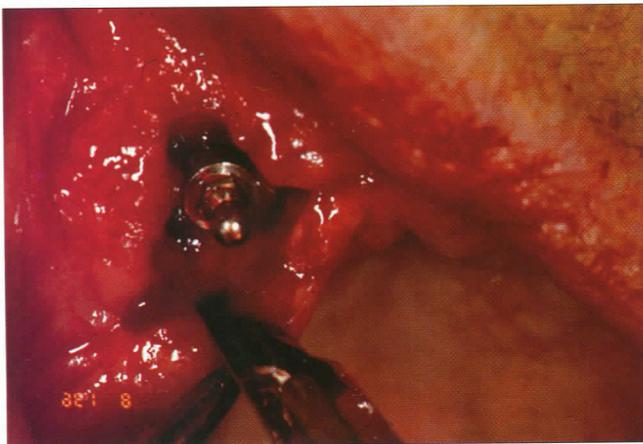


Figura 10. Caso 4. Defectos óseos periimplantarios en el momento de proceder a la descontaminación de la superficie de los implantes con periimplantitis. (B): Implante colocado en posición de 2.3.

periimplantitis retrógrada (o por sobrecarga). Los implantes que fracasan por infección, es decir con sangrado, supuración, dolor, índices gingival y de placa elevados, etc. tienen una microflora de espiroquetas y microorganismos móviles sobre el 42% del total de los morfotipos bacterianos hallados, con un predominio de *Peptostreptococcus micros*, y especies de *Fusobacterium*, así como también especies entéricas Gram negativo. Por contra, estos autores hallaron que los implantes fracasados por una sospechada etiología traumática (periimplantitis retrógrada) tuvieron una microflora, mayoritariamente de estreptococos y microorganismos no patógenos. De todos modos, la microflora asociada a los



Figura 11. Caso 4. El control radiológico a los 6 meses del tratamiento muestra la estabilidad de los implantes tratados. (A): Implantes colocados en posición de 1.7 y 1.8.

implantes con periimplantitis es idéntica a la encontrada en la periodontitis del adulto por algunos autores (16-19). Como la etiología y patogénesis de estas lesiones son similares, es razonable sugerir que su tratamiento debería ser el mismo. En la enfermedad periodontal se establecen terapias antimicrobianas y regenerativas por lo que también se podrían usar en una periimplantitis temprana. Sin embargo, es poco conocida la aplicabilidad de estas terapias en el tratamiento de la periimplantitis severa en la que está involucrada una destrucción tisular (20). Para tratar las infecciones periimplantarias que llevan a una pérdida progresiva de la oseointegración, aún no se han establecido regímenes terapéuticos predecibles. Como la etiología de la infección periimplantaria se asemeja mucho a la de la periodontitis marginal avanzada, en estas situaciones se han aplicado procedimientos terapéuticos semejantes. En consecuencia el tratamiento de estas lesiones debe



Figura 11. Caso 4. El control radiológico a los 6 meses del tratamiento muestra la estabilidad de los implantes tratados. (B): Implante colocado en la posición del 2.3.

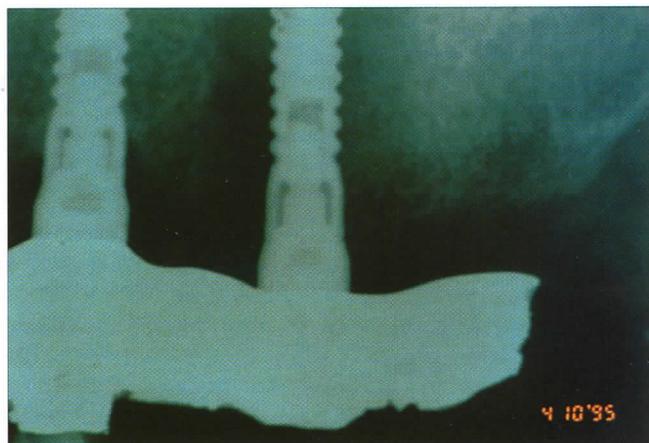


Figura 12. Caso 5. Radiografía periapical que muestra la pérdida ósea periimplantaria en los implantes colocados en posición de 2.3. y 2.4.

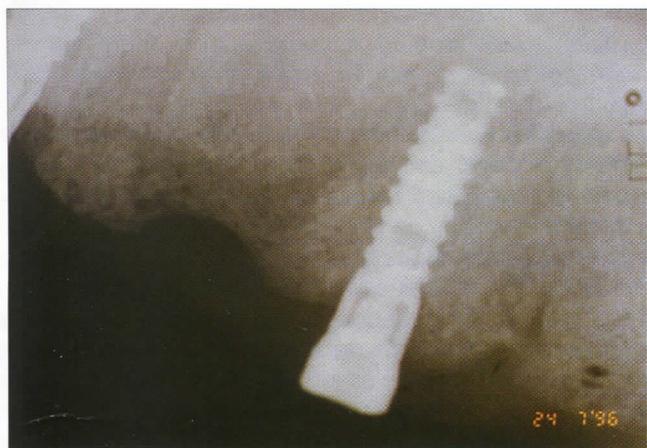


Figura 13. Caso 5. Tras la extracción del implante en posición 2.4, se procedió a la descontaminación del 2.3 tras curetaje abierto del implante. Esta radiografía periapical muestra el éxito del tratamiento a los 9 meses de ser practicado.

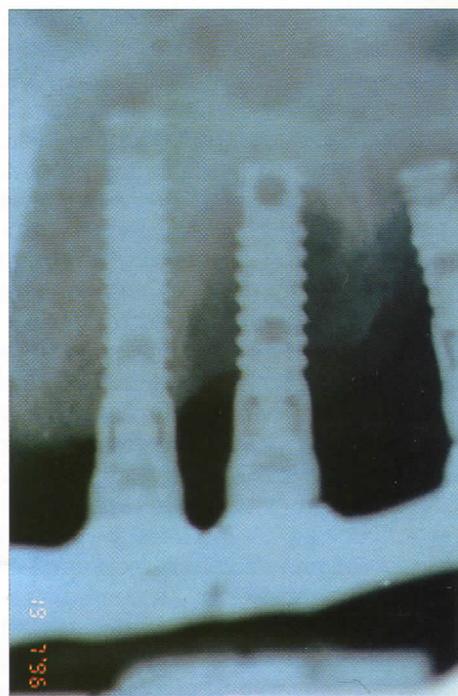


Figura 14. Caso 6. Periimplantitis de los implantes en posición 1.3, 1.4, 1.5, 2.4 y 2.5. (A): Radiografía periapical que muestra una pérdida ósea periimplantaria severa de los implantes en posición 2.4 y 2.5.

incluir métodos antimicrobianos, mecánicos y químicos. Sin embargo, la irregularidad de la superficie de los implantes puede obstaculizar el control mecánico eficiente de los depósitos bacterianos. Además, el tratamiento óptimo de los implantes fracasados debe incluir la regeneración de los tejidos periimplantarios perdidos (21).

El protocolo de tratamiento será diferente en la mucositis y en la periimplantitis. En primer lugar, ante la presencia de placa, cálculo, inflamación de la mucosa periimplantaria y exudado o supuración es importante

valorar si existe una pérdida ósea que podrá ser diagnosticada radiológicamente, con la profundidad de sondaje y con la presencia o ausencia de movilidad del implante. En el caso en el que no exista pérdida ósea, es decir, que se trate de una mucositis, se deben eliminar la placa y el cálculo y realizar un control químico de la placa con enjuagues de clorhexidina al 0.12% cada 8-12 horas durante 15 días o con la irrigación del surco periimplantario, además de instruir al paciente en el control de placa, comprobando y modificando el diseño de la prótesis en caso necesario, y reduciendo el intervalo de tiempo de mantenimiento (22-23).

Si existe una periimplantitis el tratamiento dependerá de la cantidad ósea periimplantaria perdida. Si es incipiente el tratamiento es idéntico al de la mucositis, desmontando y desinfectando la prótesis y sus pilares y prescribiendo antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos si existe supuración. Si la pérdida ósea es avanzada o persistente, adicionalmente al tratamiento anterior se necesitará recurrir a la cirugía para desbridar tejidos blandos periimplantarios originados por la infección, descontaminando la superficie del implante y recurriendo a las técnicas de regeneración ósea guiada si el defecto lo precisa (22-23).

Dependiendo de la morfología y tamaño de la lesión ósea las técnicas quirúrgicas serán resectivas o regenerativas. El colgajo de reposición apical y las técnicas óseas resectivas son usadas para corregir pérdidas óseas horizontales y defectos óseos verticales moderados (menores de 3 mm) para reducir la profundidad de bolsas en su totalidad, accediendo a ellos a través de un colgajo de espesor parcial o total. Para mejorar el mantenimiento posterior del lugar del implante afectado es preferible que la superficie coronal al defecto óseo esté limpia y lisa. Por lo tanto, las superficies implantarias estriadas, con topografía rugosa o las superficies de hidroxiapatita son modificadas y pulidas para producir una superficie de titanio continua y lisa (implantoplastia). La implantoplastia es realizada antes de realizarse la terapia resectiva y con irrigación profusa (5) para evitar el calentamiento del implante y proceder a su lavado.

Cuando la pérdida ósea es severa se recurrirá a las técnicas regenerativas descontaminando la superficie del implante y utilizando técnicas de regeneración ósea guiada. La superficie o cubierta externa del implante puede determinar el método y agente óptimos para tratar el implante (5).

La relación entre superficie del implante y tratamientos de descontaminación fue estudiada *in vitro* por Dennison y cols. (3). Para determinar qué superficie periimplantaria fue descontaminada más efectivamente y qué tratamiento fue más efectivo al tratar una superficie en particular compararon los efectos del arenado con aire abrasivo, ácido cítrico, peróxido de hidrógeno y clorhexidina sobre las superficies recubiertas de hidroxiapatita, plasma de titanio, o superficie de titanio sin recubrimiento de ningún material. Coincidiendo con Zablotsky y cols. (24, 25), llegaron a la conclusión de que el arenado, usando sistemas abrasivos aire-polvo (suero fisiológico y bicarbonato), es el mejor sistema para eliminar endotoxinas en todas las superficies y que el ácido cítrico a un 40% de concentración y pH 1 colocado sobre la superficie del implante de 30-60 segundos es un método efectivo sobre implantes recubiertos con hidroxiapatita. Sin embargo, la clorhexidina es ineficaz para eliminar endotoxinas de la superficie de

hidroxiapatita. Esto puede ser causado por el efecto saponificante de los detergentes encontrados dentro de ésta. También llegaron a la conclusión de que la superficie de titanio sin materiales de recubrimiento es la que se descontamina mejor. Las tetraciclinas resultan ser las más eficaces en esta superficie.

Zablotsky y cols. (26) estudiaron la capacidad de varios quimioterápicos *in vitro* en detoxificar una superficie implantaria cubierta con hidroxiapatita. Se probaron el ácido cítrico, fluoruro de estaño, tetraciclina, clorhexidina, peróxido de hidrógeno, polimixina B y los ultrasonidos con la punta de plástico llegando a la conclusión de que los mejores tratamientos fueron el ácido cítrico (40%, pH 1, 30-60 segundos) y los ultrasonidos.

Wittring y cols. (4) estudiaron *in vitro* el crecimiento fibroblástico y la unión celular conseguida sobre implantes recubiertos de hidroxiapatita tras diferentes tratamientos y llegaron a la conclusión de que la tetraciclina y el ácido cítrico dan la mayor unidad celular y estimulación de crecimiento de fibroblastos. La utilización de ultrasonidos también estimuló esta unión celular pero en menor medida. Sin embargo, la polimixina B, el peróxido de hidrógeno, el fluoruro de estaño y la clorhexidina no afectaron a la unión celular ni al crecimiento de fibroblastos en ningún grado.

En el estudio de Zablotsky (26), el tratamiento de elección para remover endotoxinas de la cubierta de hidroxiapatita fue la aplicación sobre la superficie de ácido cítrico (pH 1, 40%) con un algodón de 30 segundos a 1 minuto de tiempo. Un tiempo de aplicación mayor de 2 o 3 minutos alteraría el espesor de hidroxiapatita, debilitando la unión de ésta con el sustrato metálico subyacente. Después, el área debe ser irrigada con suero fisiológico a presión y, si es necesario, se injerta la zona con materiales de relleno para producir regeneración ósea. Este tratamiento con ácido cítrico está indicado en el implante cubierto con hidroxiapatita si el lugar no tiene una infección activa y la capa de hidroxiapatita aparece casi intacta. Dicha situación puede darse en el implante sujeto a una oclusión traumática por sobrecarga o fuerzas laterales. Si el proceso se da por un proceso infeccioso, la hidroxiapatita estará moteada, agrietada y oscurecida y puede mostrar áreas de reabsorción bajo el sustrato metálico. Este cambio está causado generalmente por la infección e inflamación consecuentes a la enfermedad. Con la inflamación, existe un pH bajo y, por tanto, la posibilidad de que la hidroxiapatita sea reabsorbida. El proceso de reabsorción es semejante al de la enfermedad periodontal, con pérdida de unión y establecimiento de un defecto óseo. Como el complejo calcio/fósforo de la hidroxiapatita es muy semejante al del hueso, la actividad osteoclástica se puede dar de una manera similar tanto en la cubierta de hidroxiapatita como en el complejo de colágeno del

hueso. La hidroxiapatita no es muy bioactiva y con toda probabilidad estará cargada de endotoxinas frente a una infección activa, es decir, con sangrado, supuración, inflamación, etc.; por ello es necesario retirar esta cubierta afectada y exponer el metal subyacente. Los ultrasonidos son eficaces en este aspecto tratándose después la superficie de titanio del implante (2, 6).

Después de la degranulación del defecto y retirada de la hidroxiapatita infectada y contaminada, la superficie metálica del implante debe ser detoxificada con pasta de tetraciclina (250 mg mezclada con suero fisiológico hasta tomar una consistencia cremosa) y aplicada sobre la superficie metálica del implante con un algodón. La tetraciclina debe dejarse 5 minutos sobre la superficie para proporcionar beneficios antimicrobianos adicionales, así como curación de tejido conectivo, como evidenciaron Wittring y cols. (4) en su estudio. El ácido cítrico no tiene efecto sobre el sustrato metálico porque es un agente desmineralizante por lo que la tetraciclina podría ser el agente detoxificante de elección. Además, tiene la capacidad de estimular la unión y el crecimiento de los fibroblastos gingivales hacia la superficie del implante en comparación a otras sustancias descontinuas (4).

Sobre la utilización de los materiales de relleno, Meffert (2) limita la elección al hueso desmineralizado liofilizado para los casos en que sea posible una eficaz limpieza y preparación de la superficie del implante y esperamos el reemplazo de este material por tejido óseo. En cambio, si el tratamiento de la superficie es difícil debido a la presencia de ventanas en el implante, o por defectos óseos tortuosos no accesibles a una correcta instrumentación, es preferible utilizar un material aloplástico como hidroxiapatita no reabsorbible para conseguir un relleno compatible, minimizando la profundidad de la bolsa, soportando el colgajo mucoperiostico y previniendo la invaginación epitelial. La curación biológica no se obtendrá contra una superficie contaminada por lo que un material reabsorbible que reemplace hueso no está indicado en este caso.

El tratamiento de la periimplantitis conlleva la administración de antibióticos sistémicos, además del tratamiento local, para erradicar la infección. Son varias las pautas utilizadas en estos casos. La mayoría de los autores han utilizado sólo amoxicilina a distintas dosis (21) o combinada con otros compuestos como el ácido clavulánico (28) o el metronidazol (20) siempre durante 7 a 10 días. Gammage y cols. (29) recurrieron a la eritromicina y tetraciclina en dos casos. En nuestra opinión y, coincidiendo con van Winkelhoff y Winkel (30), ya que la enfermedad periimplantaria tiene una microflora semejante a la de la enfermedad periodontal (17-20) y que en ésta existen tanto microorganismos aeróbicos como, mayoritariamente anaeróbicos, la combinación

amoxicilina-metronidazol sería la más correcta recurriendo a la eritromicina o a las tetraciclinas si el paciente es alérgico a la penicilina y derivados.

La ausencia de encía queratinizada podría haber sido uno de los factores claves en el desarrollo de periimplantitis en el caso 4 apoyando la teoría postulada por algunos autores (31, 32) de que el establecimiento de un efecto sellante circunferencial por un collar de tejido conectivo denso en el lugar de interacción del implante, dentro del ambiente contaminado de la cavidad bucal, es un requisito para el éxito a largo plazo de éste, coincidiendo con algunos de los fracasos presentados por Gammage y cols. (29). Por el contrario, otros estudios han indicado que los implantes dentales endoóseos colocados por completo al borde de la mucosa alveolar poseen un porcentaje de supervivencia semejante a aquellos colocados en encía queratinizada (12, 33-37). En nuestra opinión, la necesidad de encía queratinizada alrededor de los implantes dependerá del control de placa del paciente sobre éstos, recurriendo a los injertos gingivales en aquellos casos en los que no existe encía queratinizada y no tienen un buen control de placa y controlando periódicamente a aquellos que sí lo mantienen.

Existen pocas publicaciones que documenten el uso de la regeneración ósea guiada (ROG) en el tratamiento de los fracasos tempranos del implante (21). Hämmerle y cols. (20) demostraron que la destrucción periimplantaria tardía también puede ser resuelta usando una combinación de ROG y terapia antimicrobiana. Es importante tener en cuenta que las deficiencias en la cantidad de hueso o los defectos estructurales necesitan ser corregidos antes o junto a la cirugía de los implantes a través de las técnicas de ROG (7, 38). La ROG en el tratamiento de la periimplantitis dudosamente restaura la oseointegración pero sirve de soporte del colgajo mucoperiostico, oblitera físicamente el defecto óseo, previene la invaginación epitelial y consigue una zona mantenible con mínima cantidad de bolsa. Se puede utilizar únicamente material de relleno como hueso cortical desmineralizado liofilizado DFDBA (caso 1), hidroxiapatita o hueso autólogo (2, 29), membranas reabsorbibles (38) o irreabsorbibles (20, 21, 29, 39) o la combinación de material de relleno y membrana como en el caso 3, dependiendo de las necesidades del defecto óseo.

CONCLUSIÓN

Nuestra experiencia muestra que el implante con una importante pérdida ósea debido a una periimplantitis no siempre necesita ser retirado. Dependiendo de la severidad de la pérdida ósea periimplantaria, la morfología del defecto óseo y la superficie del implante hay posibilidades de detener el proceso de la enfermedad

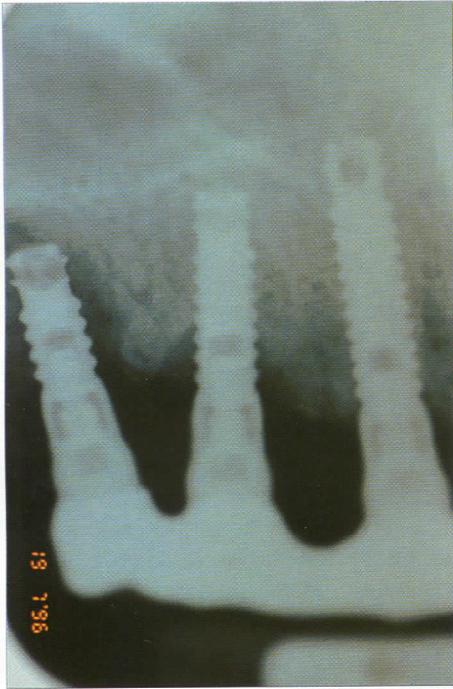


Figura 14. Caso 6. Periimplantitis de los implantes en posición 1.3, 1.4, 1.5, 2.4 y 2.5. (B): Radiografía periapical de los implantes en posición 1.3, 1.4 y 1.5.

y, en casos seleccionados, regenerar el tejido óseo perdido. Sin embargo, un implante móvil o fracasado, con una pérdida ósea periimplantaria superior a los 2/3 de su longitud debe ser retirado.

CORRESPONDENCIA

Dr. Cosme Gay Escoda
C/. Ganduxer 140 - 4º
08022 Barcelona
E-mail: cgay@bell.ub.es

SUMMARY

At present, the use of osseointegrated implants in the prosthetic rehabilitation of total or partially edentulous patients is a usual practice in dentistry because its elevated predictability. However, there is always the chance that a total or partially loss of integration all through life of implant occurs because the appearance of inflammatory changes of the peri-implant tissues. The peri-implant disease is a general term that includes the inflammatory reactions of the surrounding functioning implant tissues. When there is a loss of bone support is named peri-implantitis. This article describes the peri-implantitis treatment (bone loss and pocketing but static at the maintenance checks) and our clinic experience in 6 cases is exposed.

KEY WORDS

Dental implants. Peri-implant infection. Clinic management.

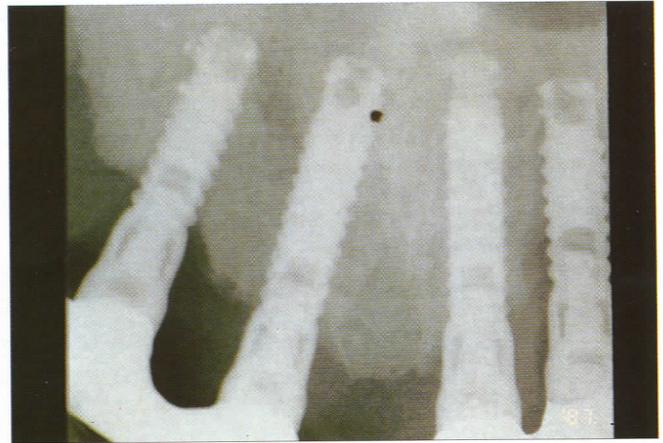


Figura 15. Caso 6. El control radiológico anual muestra la estabilidad de la pérdida ósea periimplantaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albreksson T, Zarb G, Worthington P, Ericsson AR.: The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1: 11-25.
2. Meffert RM.: How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent* 1992; 1: 25-33.
3. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG.: Contaminated implant surfaces: An in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol* 1994; 65: 942-8.
4. Wittrig EE, Zablotsky MH, Layman DL, Meffert RM.: Fibroblastic growth and attachment on hydroxyapatite-coated titanium surfaces following the use of various detoxification modalities. Part I: noncontaminated hydroxyapatite. *Implant Dent* 1992; 1: 189-94.
5. Jovanovic SA.: The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993; 64: 1176-83.
6. Meffert RM.: Treatment of the ailing, failing implant. *CDAJ* 1992; 20: 42-5.
7. Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M.: Microbial infections and occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1993; 5: 11-20.
8. Rangert B, Eng M, Jemt T, Järneus L, Eng M.: Forces and moments on Branemark implants. *J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 241-7.
9. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D.: Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implant Res* 1992; 3: 104-11.
10. Rangert B, Eng M, Sullivan R, Jemt T.: Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 360-70.
11. Friberg B, Jemt T, Lekholm U.: Early failures in 4641

- Branemark Implants. A study from stage 1 surgery to the connection of prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6: 142-6.
12. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI.: A 15 year study of osseointegrated implant in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387-416.
 13. Jaffin R, Berman C.: The excessive loss of Branemark fixture in type IV bone. A 5 year analysis. *J Periodontol* 1991; 62: 2-4.
 14. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB y cols.: 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; 10: 33-42.
 15. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J.: Microbial differences in two clinically types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 135-44.
 16. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J.: Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 475-9.
 17. Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ.: Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental surfaces. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 53-64.
 18. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP.: The microbiota of osseointegrated implants with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995; 22:124-30.
 19. Mombelli A, Van Oosten M, Schurch E.: The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-51.
 20. Hämmerle CHF, Fourmiosis I, Winkler JR, Weigel C, Brägger U, Lang NP.: Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. *J Periodontol* 1995; 66: 303-8.
 22. Lehmann B, Brägger U, Hämmerle CHF, Fourmiosis I, Lang NP.: Tratamiento de un fracaso precoz de implante según los principios de regeneración tisular guiada (RTG). *Periodoncia* 1992; 2: 119-26.
 22. Sicilia A, Noguerol B, Rodríguez ME.: Periimplantología. *Periodoncia* 1994; 4: 12-26.
 23. Newman MG, Flemming MF. Bacteria-host interactions. En: Whorthington Ph, Branemark PI, Eds.: *Advanced Osseointegration Surgery. Applications in the maxillofacial region.* Chicago: Quintessence, 1992; 67-79.
 24. Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM.: Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dent* 1992; 1: 154-8.
 25. Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM, Wittrig E.: The ability of various chemotherapeutic agents to detoxify the endotoxin infected HA-coated implant surface. *Int J Oral Implant* 1991; 8: 45-51.
 26. Zablotsky MH, Meffert RM, Mills O, Burgess A, Lancaster D.: The macroscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma-sprayed HA-coated implant surface. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 189-98.
 27. Herrero F, Herrero M.: Fracaso precoz de implantes con cubierta de hidroxiapatita: tratamiento mediante regeneración tisular guiada. *Periodoncia* 1994; 4: 91-9.
 28. Goldman MJ.: Bone regeneration around a failing implant using guided tissue regeneration. A case report. *J Periodontol* 1992; 63: 473-6.
 29. Gammage DD, Bowman AE, Meffert RM.: Clinical management of failing dental implants: four cases reports. *J Oral Implant* 1989; 15: 124-31.
 30. Van Winkelhoff AJ, Winkel EG.: Infecciones paradontales et traitement. *J Parodont Implantol Orale* 1996; 3: 219-232.
 31. Schröder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F: The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9: 15-25.
 32. McKinney RV, Stefflick DE, Koth DL, Singh BB.: The scientific basis for dental implant therapy. *J Dent Educ* 1988; 52: 696-705.
 33. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DV, Williams R.: Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992; 63: 225-35.
 34. Lang NP, Loe H.: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-7.
 35. Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG, Dorfman HS.: A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 667-75.
 36. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U.: The influence of masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 1-8.
 37. Strub JP, Gaberthuel TW, Grunder U.: The role of attached gingiva in the health of periimplant tissues in dogs. *Int J Periodont Dent* 1991; 11: 317-33.
 38. Godefroy JN, Laroche N, Foucart J, Boivin G.: Ridge reconstruction after implant failure using a resorbable membrane: report of a case and histologic study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 431-6.
 39. Jovanovic SA, Kennedy EB, Carranza FA, Donath K.: The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 13-8.

- Branemark Implants. A study from stage 1 surgery to the connection of prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6: 142-6.
12. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI.: A 15 year study of osseointegrated implant in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387-416.
 13. Jaffin R, Berman C.: The excessive loss of Branemark fixture in type IV bone. A 5 year analysis. *J Periodontol* 1991; 62: 2-4.
 14. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB y cols.: 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; 10: 33-42.
 15. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J.: Microbial differences in two clinically types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 135-44.
 16. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J.: Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 475-9.
 17. Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ.: Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental surfaces. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 53-64.
 18. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP.: The microbiota of osseointegrated implants with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995; 22:124-30.
 19. Mombelli A, Van Oosten M, Schurch E.: The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-51.
 20. Hämmerle CHF, Fourmiosis I, Winkler JR, Weigel C, Brägger U, Lang NP.: Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. *J Periodontol* 1995; 66: 303-8.
 22. Lehmann B, Brägger U, Hämmerle CHF, Fourmiosis I, Lang NP.: Tratamiento de un fracaso precoz de implante según los principios de regeneración tisular guiada (RTG). *Periodoncia* 1992; 2: 119-26.
 22. Sicilia A, Noguerol B, Rodríguez ME.: Periimplantología. *Periodoncia* 1994; 4: 12-26.
 23. Newman MG, Flemming MF. Bacteria-host interactions. En: Whorthington Ph, Branemark PI, Eds.: *Advanced Osseointegration Surgery. Applications in the maxillofacial region.* Chicago: Quintessence, 1992; 67-79.
 24. Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM.: Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dent* 1992; 1: 154-8.
 25. Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM, Wittrig E.: The ability of various chemotherapeutic agents to detoxify the endotoxin infected HA-coated implant surface. *Int J Oral Implant* 1991; 8: 45-51.
 26. Zablotsky MH, Meffert RM, Mills O, Burgess A, Lancaster D.: The macroscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma-sprayed HA-coated implant surface. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 189-98.
 27. Herrero F, Herrero M.: Fracaso precoz de implantes con cubierta de hidroxiapatita: tratamiento mediante regeneración tisular guiada. *Periodoncia* 1994; 4: 91-9.
 28. Goldman MJ.: Bone regeneration around a failing implant using guided tissue regeneration. A case report. *J Periodontol* 1992; 63: 473-6.
 29. Gammage DD, Bowman AE, Meffert RM.: Clinical management of failing dental implants: four cases reports. *J Oral Implant* 1989; 15: 124-31.
 30. Van Winkelhoff AJ, Winkel EG.: Infecciones paradontales et traitement. *J Parodont Implantol Orale* 1996; 3: 219-232.
 31. Schröder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F: The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9: 15-25.
 32. McKinney RV, Stefflick DE, Koth DL, Singh BB.: The scientific basis for dental implant therapy. *J Dent Educ* 1988; 52: 696-705.
 33. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DV, Williams R.: Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992; 63: 225-35.
 34. Lang NP, Loe H.: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-7.
 35. Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG, Dorfman HS.: A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 667-75.
 36. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U.: The influence of masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 1-8.
 37. Strub JP, Gaberthuel TW, Grunder U.: The role of attached gingiva in the health of periimplant tissues in dogs. *Int J Periodont Dent* 1991; 11: 317-33.
 38. Godefroy JN, Laroche N, Foucart J, Boivin G.: Ridge reconstruction after implant failure using a resorbable membrane: report of a case and histologic study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 431-6.
 39. Jovanovic SA, Kennedy EB, Carranza FA, Donath K.: The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 13-8.