

¿Se puede tratar la periimplantitis mediante el «manejo de la película biológica»?

René B.A. Sanderink, Dr. med. dent., y Ulrich Peter Saxer, Prof. Dr. med. dent.

La tendencia creciente de la colocación de implantes dentarios ha provocado un aumento de la frecuencia de infecciones crónicas de los tejidos que rodean a los implantes. Las infecciones del tejido blando periimplantario se denominan mucositis periimplantarias y, si el proceso infeccioso también abarca al hueso adyacente, reciben el nombre de periimplantitis. Por término medio se identifica una mucositis periimplantaria o una periimplantitis, si es que se llega a diagnosticar, en la mitad de los implantes a lo sumo 5 a 10 años después de la colocación. Los cuadros clínicos de periimplantitis (fig. 1) se presentan preferentemente en personas con mala higiene bucal y/o antecedentes de periodontitis, en fumadores y en pacientes diabéticos. Los procesos inflamatorios periimplantarios constituyen una forma especial de infección, ya que se trata de cuadros infecciosos desencadenados por películas biológicas de gran virulencia. Por regla general, este tipo de infecciones son complicadas de tratar, dado que las películas biológicas se regeneran rápidamente una vez eliminadas, los patógenos se sustraen a la acción de los quimioterápicos y de los mecanismos inmunitarios encapsulándose en este caso en una matriz extracelular. Además, el hecho mismo de la colocación de implantes dentales atenta contra principios inmunológicos fundamentales. Todo ello ha impedido hasta ahora establecer una pauta terapéutica fiable para hacer frente a las periimplantitis.

(Quintessenz. 2010;61(9):1087-90)

Correspondencia: R.B.A. Sanderink.
Centro de Profilaxis de Zúrich (PZZ).
Herzogenmühlestrasse 20. CH-8051 Zúrich, Alemania.
Correo electrónico: sanderink@bluewin.ch



Figura 1. Etiológicamente las periimplantitis se asocian, igual que las periodontopatías, a una reacción inmunitaria anormal que favorece mucho la aparición de películas biológicas: el exudado inflamatorio es un reservorio de nutrientes esencial para los gérmenes patógenos, por lo que estimula su crecimiento. Una mala higiene bucal también contribuye decisivamente a la formación de la película biológica.

Introducción

Los implantes dentales son una opción terapéutica que goza de una popularidad creciente porque amplían el espectro de tratamientos restauradores disponibles y, entre otras ventajas, no requieren el tallado de dientes sanos y permiten rehabilitar con restauraciones fijas pacientes totalmente edéntulos o con un número muy reducido de dientes remanentes. A diferencia de la mayoría de prótesis, tanto los implantes como los dientes constituyen debido a su localización anatómica un verdadero talón de Aquiles frente a la penetración de microorganismos en el organismo humano:

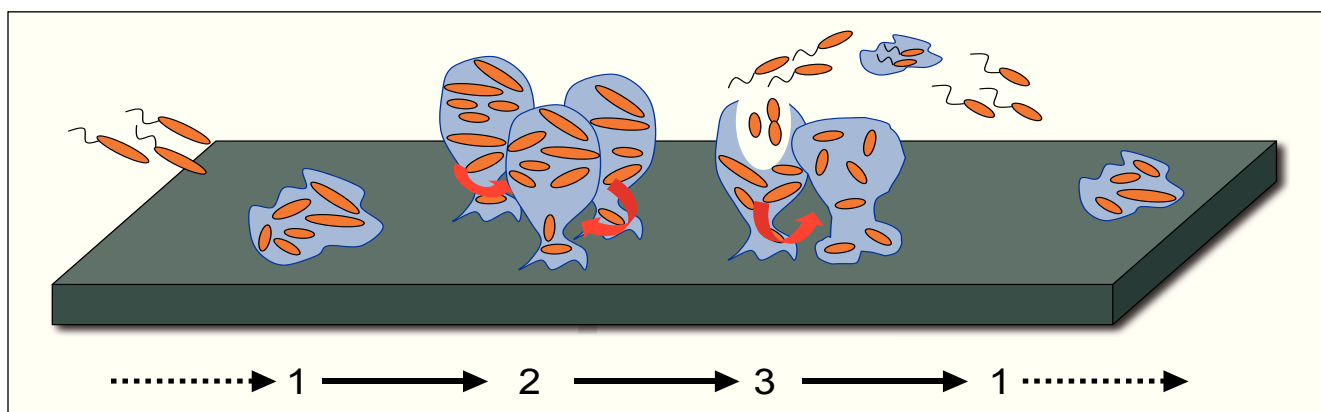


Figura 2. Las películas biológicas son comunidades de microorganismos organizadas en el espacio que se adhieren a una superficie y están incluidas en una matriz extracelular rica en polisacáridos. La capacidad de numerosos microorganismos de organizarse en películas biológicas representa una ventaja selectiva adquirida en el transcurso de la evolución. No se dispone de mecanismos para controlarla, entre otros motivos porque no existen ni enzimas procarióticas ni enzimas eucarióticas capaces de descomponer los polímeros (algunos de ellos insolubles) de las matrices extracelulares. El ciclo vital de una película biológica se divide en tres fases:

Fase 1: algunas bacterias planctónicas aisladas pierden su movilidad, se agrupan inicialmente de forma reversible y más adelante de forma irreversible, dando lugar a conglomerados, y coordinan sus actividades a través de la comunicación de célula a célula (quorum sensing).

Fase 2: la película biológica se convierte en un organismo multicelular dotado de glicocáliz (una cubierta polimérica). Esta fase se caracteriza por una expresión máxima de genes de virulencia. La presencia de un sistema circulatorio primitivo (flechas rojas) en forma de numerosos canalículos y espacios llenos de líquido facilita a los microorganismos un mejor abastecimiento de nutrientes y una mejor evacuación de productos metabólicos terminales.

Fase 3: algunas bacterias o fragmentos de película biológica se desprenden para buscar nuevas superficies de colonización⁵, lo que a su vez incrementa su capacidad de supervivencia (modificado por Johnston⁴).

- Se trata de estructuras que perforan el epitelio, con lo que su inserción viola algunos principios fundamentales de la inmunobiología, que exige la integridad del tejido epitelial como condición esencial para cumplir correctamente sus funciones de barrera fisiológica y de homeostasia tisular. La ausencia de un entramado de fibras en el tejido blando situado alrededor del implante favorece además una progresión rápida y habitualmente inadvertida de inflamaciones. Las superficies no queratinizadas como los epitelios periimplantarios altamente permeables son zonas muy propensas a la penetración de microorganismos en el cuerpo.

- Los implantes se hallan expuestos en la cavidad oral a un biotopo húmedo colonizado habitualmente por una variedad de bacterias y, en su superficie, a diferencia de lo que ocurre en el epitelio, no se producen fenómenos de autolimpieza por descamación. Como resultado de esta combinación de superficies duras en un medio húmedo, los microorganismos orales se organizan para formar lo que se conoce como películas biológicas (fig. 2). La formación de la película biológica sobre la superficie de los implantes se inicia apenas 30 min después de su exposición³ y en el plazo de 2 semanas todos los implantes sin excepción presentan películas biológicas submucosas¹¹.

Las bacterias ya habitaban la Tierra unos 3.000 años antes de que lo hiciéramos los humanos y a lo largo de la evolución han desarrollado sofisticadas estrategias de supervivencia, lo que se ha traducido en su organización en películas biológicas. La película biológica constituye la estrategia de supervivencia universal de las bacterias de nuestro mundo. Se trata de conglomerados microbianos con un alto grado de organización y un carácter marcadamente organoide: muestran un sistema circulatorio primitivo y diversos «mecanismos inmunitarios», por ejemplo, en forma de bombas de evacuación que eliminan posibles antibióticos con gran eficacia del interior de la película biológica, o en forma de células bacterianas persistentes. Estas últimas son un tipo de bacterias que pueden adoptar transitoriamente un estado parecido a una espora, lo que les permite sobrevivir incluso a concentraciones antibióticas altas (los antibióticos actúan sólo sobre gérmenes metabólicamente activos). Una vez finalizado el tratamiento antibiótico, las células persistentes revitalizan la película biológica y se reinicia el ciclo vicioso con una recidiva de la infección⁸.

Las películas biológicas que recubren los implantes contienen microorganismos con una mayor patogenicidad que las películas biológicas adheridas a las superficies ra-

diculares. Se han identificado *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* de gran virulencia sobre la superficie de implantes. Se sospecha que ambos tipos de gérmenes desempeñan un papel decisivo en la etiología de las periimplantitis^{6,13}. El *S. aureus* coloniza más de la mitad de los implantes dentales¹² y parece persistir sobre su superficie incluso después de tratar las periimplantitis con antibióticos y procedimientos quirúrgicos⁷.

Inflamaciones periimplantarias

El tejido duro y el tejido blando que rodean al implante dental comparten algunas características con el periodonto del diente natural, pero al mismo tiempo muestran diferencias esenciales respecto de éste. Los elementos que integran el periodonto son la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Para las estructuras que rodean al implante se han impuesto los términos tejido duro y tejido blando periimplantarios. Éstos constan concretamente de la mucosa periimplantaria y del hueso periimplantario. Los procesos inflamatorios localizados en el tejido blando se denominan mucositis periimplantaria, en analogía con la gingivitis, y suelen ser reversibles. La propagación de la inflamación al hueso adyacente, acompañada de una reabsorción ósea, convierte el diagnóstico en una periimplantitis, también en analogía con la periodontitis.

Las periimplantitis comparten también factores etiológicos con las periodontopatías y se asocian además a reacciones inmunitarias anormales que favorecen la aparición de las películas biológicas (fig. 1). Independientemente de la presencia de películas biológicas, los implantes desencadenan siempre una reacción inmunitaria: activan el sistema del complemento, lo que se traduce clínicamente en la aparición de un cuadro inflamatorio. Algunos cofactores como el tabaquismo o la diabetes también contribuyen etiológicamente a la aparición de inflamaciones periimplantarias. Por último, las personas con antecedentes de periodontitis o que indican en la anamnesis haber sido sometidas a extracciones de dientes endodonciados¹⁰ son más propensas a desarrollar una periimplantitis.

El 80% de los pacientes receptores de implantes o el 50% de los implantes presentan una mucositis periimplantaria, mientras que para la periimplantitis estas cifras son del 28-56% y del 12-40%, respectivamente^{9,14}. Otro estudio reciente indica que los tejidos periimplantarios de más del 90% de los implantes sangran al sondaje². Es posible que las cifras ocultas sean altas y, dado que no se dispone de registros relativos a la cantidad y los tipos

de implantes dentales y, por consiguiente, se desconoce el grado de implantación de dichos implantes en la población general, en el fondo es imposible realizar mediciones de la morbilidad global.

Alternativas de prevención y tratamiento

Para evitar las inflamaciones periimplantarias hay que someter a los pacientes portadores de implantes a un seguimiento estrecho en citas de revisión periódicas. Estas sesiones preventivas son tediosas: consisten en la búsqueda de zonas de reabsorción ósea y de secreción purulenta mediante sondajes exhaustivos. La polémica relativa a la sonda más adecuada para este procedimiento es una dificultad añadida, ya que las sondas disponibles proporcionan datos de mala calidad o no reproducibles (Saxer et al., en preparación). A continuación se realiza una limpieza profesional de los dientes y de los implantes.

Mientras tanto ha ido aumentando la bibliografía relativa a los tratamientos de la periimplantitis en la que se analizan opciones de todo tipo incluidos programas de higiene conservadores, tratamientos quirúrgicos para la inmovilización o la extracción de los implantes, tratamiento con láser, antibioterapia y tratamientos regeneradores. Sin embargo, una característica común a todas estas modalidades terapéuticas es su ineficacia para impedir la reaparición de las películas biológicas en la superficie de los implantes.

Sin tratamiento, las inflamaciones periimplantarias muestran una tendencia clara a la progresión. En general, las alternativas terapéuticas son limitadas. En la introducción ya se ha descrito la transgresión de principios inmunobiológicos asociada a la colocación de implantes, la cual impide realizar un tratamiento etiológico fiable. Por ello adquiere mayor importancia el diagnóstico y el tratamiento precoces. Del último aspecto forma parte lo que se denomina el «manejo de las películas biológicas», un término para el que no se encuentra una definición exacta y que, de algún modo, expresa la indecisión imperante en lo que a las alternativas terapéuticas actuales se refiere.

La mucositis periimplantaria ya requiere un tratamiento a base de una instrumentación mecánica y un pulido, una higiene bucal adecuada o el restablecimiento de las condiciones que propician una buena higiene bucal y un tratamiento antiséptico con enjuagues con clorhexidina y/o la aplicación tópica de un gel de clorhexidina. En la periimplantitis se utilizan las mismas medidas para la fase inicial del tratamiento. La eliminación de la película biológica es también en este caso la medida más im-

portante. Los cepillos dentales sónicos de última generación con efecto hidrodinámico desempeñan un papel fundamental en la higiene bucal. Además, en la etapa final del tratamiento previo se administran antibióticos por vía tópica o por vía sistémica.

Si el tratamiento conservador no consigue atajar la inflamación a pesar de una buena higiene oral ni reducir los valores de sondaje a menos de 4-5 mm, será inevitable recurrir a una intervención quirúrgica. Igual que en el tratamiento de la periodontitis, la erradicación de la infección aguda también es una condición indispensable para pasar a la siguiente fase del tratamiento. Los objetivos del tratamiento quirúrgico de la periimplantitis son la limpieza de las superficies del implante contaminadas bajo visualización directa y la escisión del tejido de granulación. Los defectos óseos se pueden rellenar con material de sustitución ósea. En un estudio clínico se investigó la limpieza a cielo abierto asociada a un tratamiento antibiótico que proporcionó una curación del 58% de todas las lesiones⁷. En prácticamente todos los estudios clínicos se administraron antibióticos como tratamiento adyuvante, aunque no se logró demostrar la necesidad del mismo¹. Es más útil efectuar una desinfección (Betadine, clorhexidina) de la superficie del implante durante el tratamiento a cielo abierto. En ocasiones se incluye un control de la oclusión y la eliminación de interferencias oclusales en el tratamiento inicial, si bien se trata sólo de una medida complementaria.

Conclusión

Las distintas alternativas terapéuticas expuestas no se escapan a las recidivas y, además, no están validadas. Los antibióticos tampoco logran impedir las recidivas. No es extraño que ante este panorama se estén invirtiendo grandes esfuerzos en desarrollar mejores alternativas tera-

péuticas para el tratamiento de las infecciones orales por película biológica. Entre éstas destacamos, por ejemplo, el uso de probióticos o de sustancias que interfieren en el quorum sensing bacteriano.

Bibliografía

1. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl 8):316-332.
2. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:440-446.
3. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:501-508.
4. Johnston N. Debaffling biofilms. *The Scientist* 2004;18:34-35.
5. Kaplan JB. Biofilm dispersal: mechanisms, clinical implications and potential therapeutic uses. *J Dent Res* 2010;89:205-218.
6. Kronström M, Svenson B, Hellman M, Persson GR. Early implant failures in patients treated with Brånemark System titanium dental implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16:201-207.
7. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415-1422.
8. Lewis K. Multidrug tolerance of biofilms and persister cells. In: Romeo T (ed). *Bacterial biofilms*. Berlin: Springer, 2008:107-131.
9. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: consensus report on the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl 8):282-285.
10. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing factors for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:599-608.
11. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:25-37.
12. Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants: a 7-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:342-347.
13. Van de Velde T, Thevissen E, Persson GR, Johansson C, de Bruyn H. Two-year outcome with Nobel Direct implants: a retrospective radiographic and microbiologic study in 10 patients. *Clin Implant Dent Relat Res* 2008;11:183-193.
14. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl 8):286-291.