

Tomas Albrektsson¹/John Brunski²/Ann Wennerberg³

Reconsideraciones sobre el «Réquiem por el ligamento periodontal»

El tema de la pérdida del hueso que soporta el implante dental parece ser una historia interminable. El éxito de la longevidad del implante fue considerado inicialmente como imposible, dado lo inevitable de las respuestas a la inflamación crónica del tejido hospedador que amenazaban la predictabilidad del anclaje. No obstante, la aparición de los protocolos de osteointegración arrojó resultados clínicos a largo plazo tan indiscutiblemente positivos que rápidamente se revisó la actitud ante la técnica. Los colegas de la disciplina periodontal declararon rápidamente que los resultados publicados dependían de la variada flora bacteriana de los pacientes edéntulos tratados. Rápidamente opinaron que el tratamiento de los pacientes parcialmente edéntulos, en particular de aquellos con antecedentes de enfermedad periodontal, sería susceptible de sufrir procesos similares a la periodontitis y, por tanto, probablemente fracasaría en un alto porcentaje. Sin embargo, estudios clínicos documentados igualmente precisos realizados en dichos pacientes demostraron resultados comparables e incluso mejores que los disponibles en la cohorte edéntula, una observación que no se podía atribuir simplemente a una curva de aprendizaje corta en la aplicación de la técnica. Por tanto, es oportuno que los clínicos debatan la eficacia a largo plazo de la colocación de implantes en el contexto de la patogénesis de la(s) causa(s) probable(s) del fracaso biológico.

En 1986, uno de los autores de este comentario propuso criterios para obtener resultados satisfactorios con el tratamiento implantológico, y entre ellos destacaron la aceptación de una pérdida anual de hueso cervical $< 0,2$ mm tras la finalización del último año de tratamiento¹. En un intento por avivar el debate sobre el tema de los determinantes del resultado del tratamiento se publicó el editorial «Osteointegración: réquiem por el ligamento periodontal»². Destacamos el hecho de que no existen motivos para creer que los implantes anclados en el tejido óseo deban comportarse enteramente como piezas dentales ancladas periodontalmente, en particular en lo que respecta a su fracaso biológico, dadas las diferencias en su génesis y la

biología resultante. Desgraciadamente, la lógica aparente de una causa diferente como origen del fracaso del implante parece haber caído en saco roto. De hecho, recientemente hemos asistido a una especie de subasta en algunos informes sobre las llamadas lesiones periimplantitis (PI). Esta actitud es alarmante ya que no diferencia entre la PI primaria como causa de la pérdida de hueso, probablemente irreversible y muy poco frecuente, y la relativamente benigna inflamación gingival alrededor del implante, o PI secundaria, observada con frecuencia y que lejos de provocar alarma acompaña a la pérdida de hueso circunimplante. Hay que tener en cuenta que un grupo de autores declara que el 6% de los implantes presenta esta afectación³, mientras que otros informan de una incidencia del 12%⁴. El primer grupo inició entonces la subasta, o más bien amplió las indicaciones, para incluir el 43% de todos los implantes colocados, y a eso le siguieron las cifras del primer grupo, con el 60% de todos los pacientes que presentaron como mínimo un implante con periimplantitis. Todo esto, por supuesto, puede ser bastante engañoso, dado que sugiere un mal pronóstico para el resultado general de los implantes, pero eso no es así. Numerosos debates en mesas redondas con expertos clínicos representantes de diferentes disciplinas parecen coincidir en que, de hecho, es muy poco frecuente que este tipo de pérdida ósea suponga una amenaza para la supervivencia de los implantes. Nuestra impresión es que la mayoría de los periodontistas admiten fácilmente que la gingivitis circunimplante es un proceso bastante «silencioso» que se diagnostica rápidamente y se trata de forma sencilla.

Al inspeccionar la evidencia existente sobre la PI como causa de cualquier pérdida ósea observada alrededor de los implantes (una definición frecuente de PI incluye cualquier pérdida ósea, aunque sea una cantidad acumulada de 0,1 mm entre el primer año y los 20 años de vida del implante), no logramos encontrar una evidencia rigurosa. En realidad, parece que la evidencia citada con más asiduidad se basa en la colocación de ligaduras alrededor de los implantes experimentales y el posterior estudio de las secuelas que inevitablemente siguen a este procedimiento audaz, si no en cierta medida extremo. Chvartzaid y cols.⁵ observaron recientemente que los «estudios de ligadura no representan de forma precisa la etiología y la progresión de la destrucción ósea periimplante en seres humanos, y sus resultados no se han corroborado con estudios en humanos. Es por ello que se cuestiona su trabajo científico». La evidencia adicional sugerida para la PI es el hallazgo de la pérdida de hueso junto con inflamación alrededor de los implantes orales recuperados; sin embargo,

¹Tomas Albrektsson, MD, PhD,
Department of Biomaterials,
University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden.

²John Brunski, PhD,
Department of Biomedical Engineering,
Rensselaer Polytechnic Institute, Troy, New York, USA.

³Ann Wennerberg, DDS, PhD,
Department of Prosthodontics,
Malmö University, Malmö, Sweden.

esta observación no demuestra en modo alguno que la inflamación fuera la causa de la pérdida de hueso en primer lugar y que pudo haber actuado como un fenómeno secundario. Aún así, una tercera indicación es la observación de que la incidencia de PI tras el tratamiento implantológico probablemente sea mayor en aquellos pacientes con antecedentes de periodontitis. Esto está lejos de ser una evidencia rigurosa que apoye la noción de una entidad morbosidad real.

Por consiguiente, nos sigue pareciendo científicamente difícil aceptar la noción de la práctica inevitabilidad de la PI como entidad morbosidad. Se asume fácilmente que se produce una pérdida de hueso alrededor de los implantes, y si no es debido a una PI primaria o al remodelado óseo normal, debe existir una razón para ello. ¿Podría haber otras razones para la pérdida ósea? La explicación alternativa más habitual en la literatura es la noción de carga adversa o sobrecarga. Esta hipótesis se ve reforzada por las observaciones realizadas por parte de los dentistas protésicos, cuya primera actuación al observar una pérdida ósea inaceptable alrededor de los implantes consiste en fijar parcialmente las construcciones dentales para reducir al mínimo la supuesta tensión alrededor del implante con pérdida ósea evidente. De hecho, existen numerosos informes anecdóticos sobre casos individuales en los que tales actuaciones han resultado satisfactorias logrando el cese de la reabsorción ósea. Asimismo existen numerosos estudios experimentales confirmando la sobrecarga⁶⁻¹⁰, en los que la mayor parte de los datos indican una pérdida ósea o remodelado adversos debido a la sobrecarga del implante; dichos estudios pueden discutirse de forma crítica de la misma forma que criticamos los estudios de ligadura apoyando la evidencia sobre la teoría de la PI. También debe admitirse que las cargas aplicadas en muchas situaciones experimentales están lejos del intervalo fisiológico, o que en los modelos animales no se utilizó la boca sino muchas veces las tibias de perro o conejo.

También nos apresuramos a reafirmar que no es la carga *per se*, sino la tensión en el hueso alrededor de los implantes individuales lo que importa. Tampoco disponemos de evidencias clínicas fiables que permitan incriminar exclusivamente a la sobrecarga como causa de cada caso de pérdida ósea accidental alrededor de los implantes. Además, la teoría de la sobrecarga posiblemente deba debatirse en un contexto ortopédico. Los cirujanos ortopédicos ven pérdidas accidentales de hueso en las artroplastias de cadera y rodilla, a pesar de la ausencia obvia de flora oral alrededor de estas localizaciones anatómicas. Creemos que pocos dentistas supondrían que dicha pérdida ósea es debida a una reacción de tipo periimplantitis. La explicación ortopédica más habitual es que sus implantes sufren, no una sobrecarga, sino una relajación de tensiones (es decir, el implante asume la carga y, por tanto, el hueso no es necesario, según la ley de Wolff). Así que los cirujanos ortopédicos creen que la pérdida de hueso se produce debido a una «subcarga» del hueso más que a una sobrecarga, y que quizás se podría acordar por parte de cirujanos ortopédicos y muchos protésicos dentales un término del tipo «carga adversa» como causa de la pérdida ósea descrita. No obs-

tante, seguimos sin convencernos sobre la evidencia de la sobrecarga como factor principal incriminatorio de la pérdida accidental de hueso. Dicho esto, demasiada tensión alrededor de los implantes puede, ciertamente, intervenir en la pérdida accidental de hueso. Pero otra explicación ortopédica para esta pérdida tiene relación con la falta de aporte sanguíneo al hueso debido a la lesión causada por la cirugía implantológica¹¹, una teoría que también podría ser relevante para los implantes orales. Pero la pérdida de hueso alrededor de los implantes se describe con frecuencia y se producen fracasos de los implantes de forma primaria y secundaria. Recientemente informamos sobre el destino a largo plazo de un sistema específico de implantes que presentó un fracaso del implante o una pérdida ósea mayor de 3 mm en un tercio de los casos y con un periodo de seguimiento corto¹²⁻¹⁴. No hay absolutamente ningún motivo para asumir que estos problemas del implante estuvieran relacionados de modo alguno con una periimplantitis. En nuestros intentos por explicar estos problemas con los implantes incriminamos no tanto al implante *per se*, sino al protocolo terapéutico manifiestamente intensivo que incluyó el pulido del implante *in situ* y la carga directa. Para este tipo de percances terapéuticos acuñamos el término «desafío biológico».

El concepto de este desafío biológico también es una parte integral de la teoría de la adaptación/consolidación comprometida⁵, que puede aplicarse a todo tipo de pérdida ósea adversa o fracaso independientemente de su aparición temprana o diferida. Así pues, la consolidación comprometida puede ser consecuencia de anomalías genéticas del paciente o de una mala calidad ósea por cualquier otro motivo, como radiación previa o técnicas quirúrgicas traumáticas adversas. Las secuelas de estos diferentes factores no necesariamente tienen que comportar el fracaso del implante, pero si se combinan con la carga del implante, su movilidad adicional junto con la tensión interfacial asociada pueden provocar el consiguiente fracaso. Si los factores combinados de consolidación/adaptación comprometidas provocan un fracaso inmediato, seguidamente puede producirse una reabsorción ósea excesiva que amenazará la supervivencia del implante a largo plazo. De este modo, esta nueva teoría explicaría los fracasos del implante tempranos o diferidos o la pérdida de hueso temprana o diferida alrededor del implante. Como afirmaron Chvartzaid y cols.⁵, «es imperativo que todos los posibles factores que pudieran influir en la interfaz hospedador-implante se vieran a través de un filtro que preguntase: ¿cómo influirá este factor en la capacidad del hospedador, especialmente en la respuesta de los tejidos óseos, para adaptarse a las demandas funcionales?».

La revisión del réquiem por el ligamento periodontal exige una observación concluyente sobre la saga de la periimplantitis. No existe ningún argumento para dudar de la existencia de una forma secundaria de inflamación gingival alrededor de los implantes, que podría incluso incluir grados leves de disminución ósea dependiente del tiempo. Esta es una molestia local y no un proceso morbosidad. Al igual que la gingivitis, es una respuesta relativamente benigna iniciada por la placa y en un contexto a largo plazo, posiblemente

modificada por una alteración inicial leve en la consolidación/adaptación. Parece que responde fácilmente a las intervenciones clínicas sencillas y conservadoras y no debe adjudicársele la categoría confusa de proceso morboso. Sin embargo, la existencia de PI como única causa primaria de la pérdida del implante y del hueso periimplante es ya otro tema. Ésta es una situación muy poco frecuente y que con mucha probabilidad es consecuencia de lesiones adicionales durante el compromiso inicial del fenómeno interfacial inducido de osteointegración. No existen protocolos rigurosos de tratamiento y no es probable que tengan un resultado favorable y predecible. El desafío reside claramente en la disponibilidad del clínico (o su falta de disponibilidad) para aceptar las diferencias fundamentales entre un mecanismo evolucionado de inserción para una pieza dental y el de consolidación controlada para su análogo.

Bibliografía

1. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson RA. 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. Zarb G, Albrektsson T. Osseointegration—A requiem for the periodontal ligament?—An editorial. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:88-91.
3. Roos-Janåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: Presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290-295.
4. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglund T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. A 5-20 year retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:440-446.
5. Chvartszaid D, Koka S, Zarb G. Osseointegration failure. In: Zarb G, Albrektsson T, Baker G, Eckert S, Stanford C, Tarnow D, Wennerberg A (eds). *Osseointegration – On Continuing Synergies in Surgery, Prosthodontics, Biomaterials*. Chicago: Quintessence, 2008:157-164.
6. Hoshaw SJ, Brunski JB, Cochran GVB. Mechanical loading of Brånemark fixtures affects interfacial bone modeling and remodeling. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:347-359.
7. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:143-152.
8. Isidor F. Histologic evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:1-9.
9. Duyck J, Rønold HJ, Van Oosterwyck H, Naert I, Vander Sloten J, Ellingsen JE. The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: An animal experimental study. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:207-218.
10. Miyamoto Y, Koretake K, Hirata M, Kubo T, Akagawa Y. Influence of static overload on the bony interface around implants in dogs. *Int J Prosthodont* 2008;21:437-444.
11. Perren SM, Cordey J, Rahn BA, Gautier E, Schneider E. Early temporary porosis of bone induced by internal fixation implants. A reaction to necrosis, not to stress protection? *Clin Orthop Rel Res* 1998;232:139-151.
12. Östman PO, Hellman M, Albrektsson T, Sennerby L. Direct loading of Nobel Direct and Nobel Perfect one-piece implants: A 1-year prospective clinical and radiographic study. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:409-418.
13. Albrektsson T, Gottlow J, Meirelles L, Östman PO, Rocci A, Sennerby L. Survival of Nobel Direct implants: An analysis of 550 consecutively placed implants at 18 different clinical centers. *Clin Implant Dent Relat Res* 2007;9:65-70.
14. Sennerby L, Rocci A, Becker W, Jonsson L, Johansson LA, Albrektsson T. Short-term clinical results of Nobel Direct implants: A retrospective multicentre analysis. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:219-226.