

Hablamos de Periodoncia con el Dr. MARC QUIRYNEN

El profesor doctor Marc Quirynen es dentista especializado en periodoncia por la Universidad Católica de Leuven. Dentro de su extenso currículum destaca la realización de la tesis doctoral "Factores anatómicos e inflamatorios que influyen en el crecimiento de la placa bacteriana y su retención, en el hombre", y su cargo como profesor en la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Leuven en los campos de Periodoncia y Anatomía de cabeza y cuello. El profesor doctor Marc Quirynen ha centrado su investigación en la microbiología oral, halitosis y en la simplificación y optimización de la terapia periodontal, incluyendo la cirugía de implantes. Ha publicado más de 300 artículos científicos en revistas internacionales y es miembro del comité editorial del Journal of Clinical Periodontology, Clinical Oral Impants Research, Journal of Dental Research, Periodontal practise Today y el Parodontologie.

1. Tras 35 años de investigando acerca la enfermedad periodontal, ¿cuáles han sido para usted los cambios más importantes respecto a nuestro conocimiento sobre la patología?

Durante los últimos 35 años me he encontrado con grandes cambios en nuestra forma de entender la periodoncia. **Probablemente, el cambio más importante para mí ha sido el entender que las bacterias forman biofilms alrededor** de dientes e implantes, y que esto conlleva una serie de consecuencias muy importantes:

- La gran densidad de bacterias que forman el biofilm y la formación de una matriz entre ellas, hacen muy difícil que tanto los antisépticos como los antibióticos, penetren dentro del biofilm. Además, algunas bacterias tienen la capacidad de producir moléculas (ej. β -lactamasas) capaces de neutralizar los componentes de las sustancias antimicrobianas (ej. penicilina). De esta forma, las bacterias se protegen frente algunos antibióticos.
- Por otro lado, las bacterias que se encuentran en las partes más profundas del

biofilm y cerca de la superficie dental, dejan de multiplicarse debido a la pérdida de sustratos y pasan a una fase de latencia. Los antibióticos que trabajan vía inhibición del crecimiento bacteriano no tendrán ningún impacto sobre estas bacterias.

- El último punto importante es que las bacterias dentro del biofilm viven extremadamente juntas e intercambian el ADN entre ellas. De esta forma, se crean bacterias muy resistentes que necesitan concentraciones de antibiótico mucho mayores (del orden de 1000 veces) e incluso la combinación de distintos antibióticos al mismo tiempo.

La investigación indica claramente que, en comparación con las bacterias en forma planctónica, las bacterias presentes en los biofilms son 1000 veces más resistentes a antibióticos. Evidentemente, es imposible incrementar la dosis de antibiótico 1000 veces, por lo que la única solución pasaría por desestructurar el biofilm (por ejemplo mediante instrumentación ultrasónica o con raspado radicular en el área subgingival, o mediante un buen control de placa y pulido en el área supragingival) antes de que se utilice un antibiótico o un antiséptico. De esta forma se pueden esperar mejores resultados del tratamiento.

Mi concepto sobre la etiología de la periodontitis también ha cambiado de forma significativa. Anteriormente, la placa se consideraba como el factor etiológico más importante, pero hoy en día sabemos que hay muchos otros factores involucrados en el desarrollo de la periodontitis. Para que un paciente desarrolle enfermedad periodontal, deben cumplirse tres condiciones muy importantes:

- El paciente tiene que ser susceptible a desarrollar enfermedad periodontal (esto indica que hay una parte de la población que es resistente a la infección periodontal).
- El paciente tiene que estar infectado por determinados periodontopatógenos.
- La concentración de bacterias beneficiosas no puede ser muy alta.

La susceptibilidad del individuo está determinada genéticamente pero además puede estar influenciada por otros factores como el tabaco, la presencia de diabetes, determinados fármacos (ej. Fármacos que reducen la secreción salival o la respuesta inmune) y/o el estrés, que pueden acelerar la progresión de la enfermedad. Por otro lado, conocer el papel de las especies beneficiosas ha influido en nuestra forma de entender la etiología de la periodontitis. Recientemente también ha sido demostrado el impacto de la dieta y la obesidad en el desarrollo de la enfermedad periodontal. En conclusión, tanto para la etiología como para el tratamiento, hay que considerar que la periodontitis no depende sólo de la carga bacteriana y la composición del biofilm. Desafortunadamente aún no podemos medir la susceptibilidad de un paciente a sufrir enfermedad periodontal.

Finalmente, la evidencia del impacto que la enfermedad periodontal tiene sobre la salud general refuerza la necesidad de mantener una buena salud periodontal. En este contexto, todavía es difícil convencer al colectivo médico sobre esta relación tan importante.

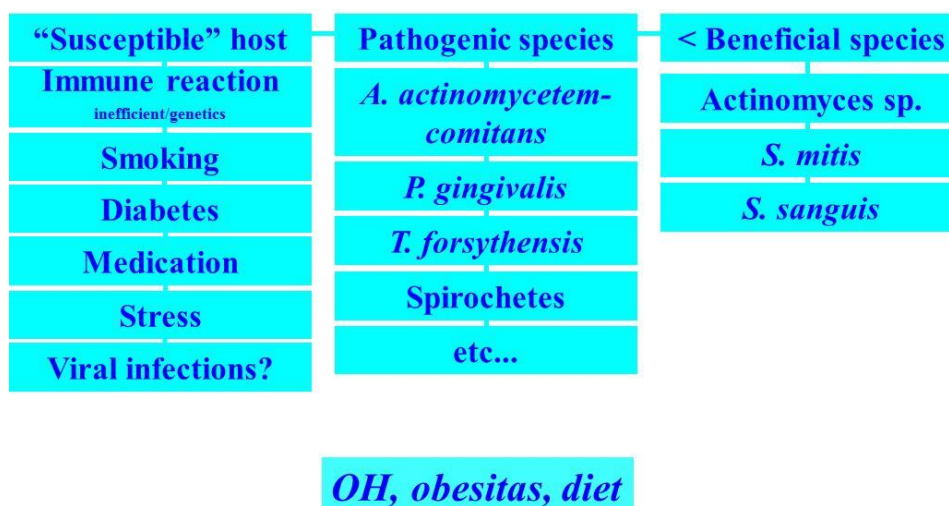


Tabla 1. Esquema de la etiología de la periodontitis con 3 conceptos principales: susceptibilidad del huésped, presencia de especies patogénicas y el rol de las especies beneficiosas. Algunos factores del propio paciente son modificables (ej. mejora de la higiene bucal, abandono de hábitos como el tabaco), pero la susceptibilidad (genética o antecedentes de periodontitis) y la presencia de enfermedades sistémicas (ej. diabetes) no son modificables.

2. ¿Y qué espera resolver gracias a la investigación futura en su campo?

Es muy difícil saberlo, aunque sería muy importante poder determinar el umbral de niveles de periodontopatógenos necesarios para el inicio del desarrollo de periodontitis, y además relacionarlo con la susceptibilidad del paciente. Todo ello ayudaría al profesional personalizar tanto la prevención de la enfermedad como establecer objetivos de tratamiento específicos. También sería importante mejorar los resultados del tratamiento periodontal junto con el uso de antisépticos o incluso pro o prebióticos, tanto en la fase de tratamiento como durante la prevención secundaria.

3. En el año 1995 usted y su grupo descubrieron el concepto *de full mouth disinfection* en una sesión para el tratamiento periodontal. ¿Cuál es el estado actual de esa técnica?

Los periodontopatógenos colonizan toda la cavidad oral incluyendo la saliva, la lengua, las superficies epiteliales de las mejillas, labios e incluso las amígdalas. Para reducir las posibilidades de transmisión intra-oral, también llamada contaminación cruzada, introducimos en los años noventa la llamada *full mouth disinfection*. Esta técnica, consiste en una combinación de los siguientes pasos:

- Un raspado y alisado radicular de toda la boca en 24 horas, para reducir el número de microorganismos patógenos subgingivales.
- Una irrigación subgingival de todas las bolsas con gel de clorhexidina a elevada concentración, para eliminar las bacterias que puedan quedar en las bolsas.
- La limpieza de la lengua con un antiséptico para suprimir las bacterias de este nicho.
- Un enjuague con antiséptico de clorhexidina para reducir las bacterias de la saliva e incluso de las amígdalas.

Se han realizado muchos estudios comparando esta técnica con la terapia estándar de raspado y alisado radicular por cuadrantes en intervalos de 1 a 2 semanas, y se ha demostrado claramente los beneficios de realizarlo en una sesión con mayor ganancia de inserción, mayor reducción de bolsa y cambios microbiológicos más favorables. Del mismo modo, se observaron mejoras en combinación con técnicas como la regeneración tisular guiada y la aplicación de antibióticos locales.

Hoy en día continuamos con este procedimiento, el único aspecto que se ha modificado es que sólo realizamos esta técnica cuando el paciente consigue un control de placa perfecto previo al procedimiento de *full mouth disinfection*. Así, realizamos un 'periodo de entrenamiento' en el que destruimos el biofilm supra y subgingival mediante ultrasonidos y esperamos a que el paciente consiga un control de placa óptimo el tiempo que necesario. Para ello el paciente debe comprender la importancia y necesidad de una higiene bucal perfecta.

4. Otra línea de investigación muy interesante y de máxima actualidad que están trabajando ahora mismo es el manejo de la periimplantitis. ¿Cree que podremos llegar a entender y a tratar correctamente esta patología en un futuro cercano?

En pacientes sanos, la colocación y el mantenimiento de implantes colocados en condiciones favorables, presentan tasa de éxito muy alta, (95% aproximadamente), en periodos de seguimiento de hasta 15 años. A pesar de esos excelentes resultados, existen complicaciones técnicas, biológicas y estéticas que pueden desencadenarse. Por ejemplo, en casos de desórdenes metabólicos e inmunológicos pueden desarrollarse complicaciones quirúrgicas e incluso pueden interferir en el proceso de aposición y/o remodelado óseo en la interfase hueso-implante. Del mismo modo, la irradiación de la zona quirúrgica puede disminuir significativamente la celularidad y la vascularidad y, por lo tanto, afectar a la curación del implante. En estos pacientes y situaciones comprometidas, el tratamiento con implantes puede ser cuestionado.

Otros ejemplos son la toma de determinados medicamentos como los bifosfonatos y/o anticoagulantes, que pueden afectar el resultado del tratamiento e incrementar la frecuencia de complicaciones postoperatorias. En este tipo de pacientes, el tratamiento con implantes se debería realizar bajo protocolos muy estrictos.

En los últimos años, en la mayoría de los congresos del sector odontológico, los ponentes advierten de un "tsunami" de pacientes con periimplantitis, con incidencias de hasta el 50%. ¿Por qué ocurre esto? Lo primero que debemos tener en cuenta es que los protocolos clínicos han cambiado significativamente en los últimos 35 años; de un protocolo muy estricto basado en la biocompatibilidad y orientado a la osteointegración y el éxito a largo plazo, se ha pasado a unas condiciones mucho menos rigurosas, con el objetivo de acelerar el proceso de curación y mejorar los resultados estéticos. No se ha podido comprobar que estos cambios hayan aumentado la susceptibilidad a padecer periimplantitis, aunque algunos pueden incrementar las posibilidades de infección o una respuesta de los tejidos duros menos favorable.

En la patogénesis de la periimplantitis las tres causas más importantes que se pueden identificar son: la infección, la sobrecarga oclusal, y la adaptación o curación comprometida del hueso alveolar después de la inserción y carga del implante. Esto podría explicarse por:

- Una técnica quirúrgica deficiente que destruye las células necesarias para la reparación ósea.
- Una alteración del lecho receptor debida a factores genéticos, enfermedad, medicación o radiación previa.
- Un exceso de tensión para un buen ajuste celular debido a una mala adaptación del implante o de la prótesis.
- El tabaco y alergias o condiciones similares, que alteran las células óseas y/o el aporte vascular.

Tal y como ocurre en la periodontitis, la etiología de la periimplantitis es multifactorial. La inflamación producida no depende solo de la carga bacteriana, sino que intervienen otros factores a nivel de implante, de paciente y del clínico. Como en la mayoría de infecciones crónicas, se pueden aplicar los modelos de multicausalidad para entender su complejidad:

- La periimplantitis puede estar causada por más de un mecanismo causal.
- Cada mecanismo causal supone la acción conjunta de varias causas
- La mayoría de causas no son suficientes por sí mismas en causar enfermedad
- La eliminación de una sola causa no previene la aparición de la enfermedad
- El bloqueo de una causa reducirá significativamente la incidencia de la enfermedad.

Además de las características propias del paciente (genética y calidad de la respuesta inmune), sus hábitos (tabaco, higiene oral) y el ambiente (concentración de periodontopatógenos, anaerobismo), otros factores como el "hardware" (rugosidad del implante y el pilar, cambios de plataforma, conexión externa e interna), el procedimiento (ROG, condensación y compresión ósea, prótesis cementada o atornillada) y la calidad de los tejidos blandos y duros (densidad y vascularización del hueso, cantidad de encía queratinizada), pueden tener un impacto muy significativo en el resultado final del implante.

Hasta la fecha no se ha encontrado una estrategia para el tratamiento de la periimplantitis que sea superior a otra, por ello la prevención es algo muy importante.

MODIFICACIONES ACTUALES AL PROTOCOLO SOBRE IMPLANTES	
protocolo "original" estricto, biocompatibilidad = crucial	protocolo "actual" menos estricto, rapidez y estética = crucial
<i>indicación / planificación</i>	
Principalmente pacientes completamente edéntulos	Todo tipo de indicaciones
Criterios estrictos de inclusión y exclusión	Criterios de exclusión raros
anchura mínima de hueso maxilar de 7-8 mm	ROG para aumento horizontal
Altura mínima de hueso maxilar de 10 mm	ROG para aumento horizontal vertical
Planificación basada en radiografías 2D	3D TC de haz cónico y planificación virtual
6 a 8 implantes en mandíbula edéntula	3 a 6 implantes
anterior a sinus maxillaris	Técnicas de aumento de seno
<i>Programación</i>	
4-6 meses cicatrización tras extracción dental	Colocación inmediata
Cirugía de 2 etapas	Cirugía de 1 etapa
Cicatrización sumergida (3-6 meses)	Cicatrización no sumergida
Sin prótesis tras colocación del implante	Carga inmediata
<i>Protocolo quirúrgico</i>	
Solamente especialistas	Dentistas generales
No usar plantillas de perforación	Colocación de implante guiada
Antibióticos preoperatorios	Sin profilaxis antibiótica estándar
Atropina preoperatoria para reducir saliva	Sin atropina
Colocación a baja velocidad + enfriamiento excesivo	Velocidad superior, no enfriar
2 aspiradores quirúrgicos (área quirúrgica y boca)	Una sola aspiración
Colgajos pediculados palatinamente/lingualmente	Incisión crestal
<i>Protocolo protésico</i>	
Pilares no extraídos tras 2ª cirugía	Prótesis a nivel del implante
Pilares de titanio	Diferentes materiales en mucosa
implantes interconectados	Implante no conectado
Retenido por tornillos	Por cemento
Estructura de CrCo/Au sinterizado	Estructura fresada con maquinaria CNC
Oclusión en resina	Oclusión en porcelana/metal
Diseño de la prótesis centrado en limpiabilidad	Diseño de la prótesis centrado en estética
<i>Material/diseño del implante</i>	
implantes mínimamente rugosas	implantes moderadamente rugosas
Implantes de titanio c.p. grado 1	Implantes de titanio c.p. grado 3-5
implantes de hexágono externo	Conexión interna
implantes \varnothing : ≥ 3.5 mm y longitud: ≥ 10 mm	Implantes cortos y estrechos
Plataforma no modificada	Plataforma modificada
VALORACIÓN GLOBAL:	
Protocolo muy "estricto", biocompatibilidad = crucial	Protocolo "menos" estricto, Velocidad y estética = crucial

Tabla 2. Cambios en el protocolo estándar "original" de muchos clínicos en los años 70 y 80's.

5. Viendo la increíble carrera que ha tenido y todo lo que ha logrado hasta ahora, ¿Qué tiene previsto conseguir en el futuro respecto a la investigación en periodoncia?

Mi prioridad en investigación es encontrar estrategias para mejorar el resultado del tratamiento periodontal, incluyendo la terapia con implantes y el mal aliento, y facilitar la prevención de recurrencia de la enfermedad. A día de hoy, nuestros principales intereses pasan por:

- La estimulación de las bacterias beneficiosas vía pro y prebióticos.
- Facilitar un control de placa óptimo.
- Mejorar la planificación 3-D de los implantes orales.
- Simplificación de la regeneración tisular mediante el uso de fibrina rica en leucocitos y plaquetas.

Figura 1. Modelo multicausal para la etiología de la periimplantitis.

