



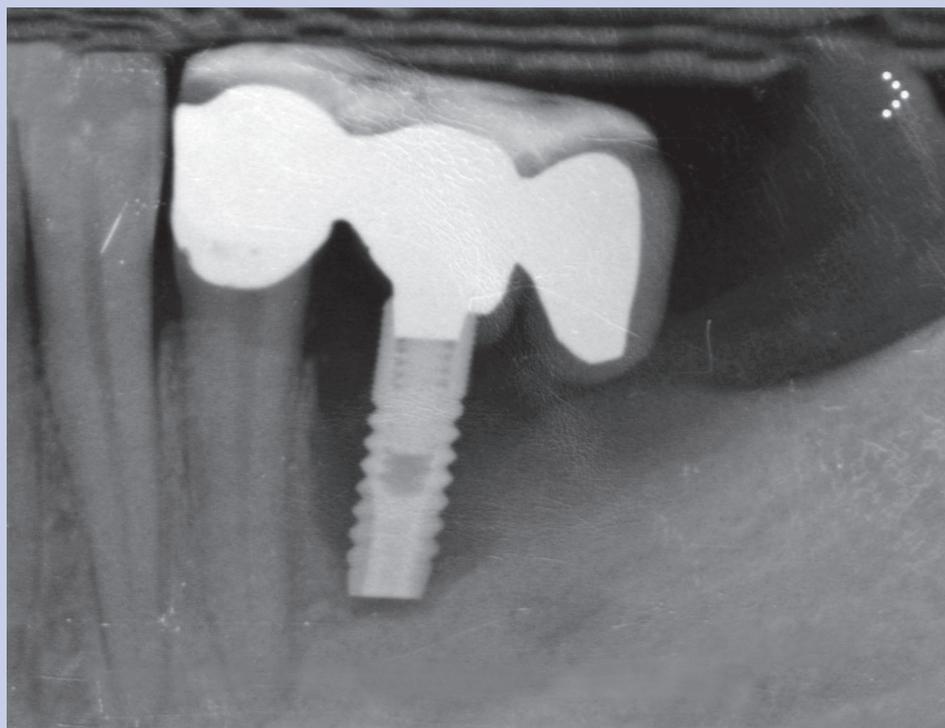
Características del fracaso implantar

Fracaso por sobrecarga

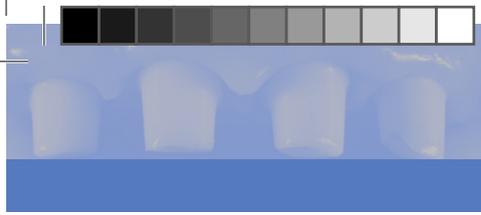
- Presencia de movilidad (no en la fase inicial)
- Ausencia de signos infecciosos por cuenta de los tejidos periimplantares
- Presencia de dolor o sensibilidad a la presión
- Radiolucidez periimplantar (no en fase inicial)
- Ausencia de pérdida ósea marginal significativa y destrucción ósea crateriforme
- Cápsula de tejido de granulación que rodea a todo el implante (no necesariamente en las etapas precoces)
- Prevalencia de macrófagos a nivel de la interfaz de tejido fibroso neoformado
- Escasa presencia de leucocitos polimorfonucleados
- Crecimiento epitelial hacia abajo que se verifica después de la pérdida de la osteointegración

Fracaso por etiología infecciosa

- Ausencia de movilidad (si está presente la movilidad en las etapas finales)
- Signos de infección, como supurado de los tejidos periimplantares
- No existe radiolucidez periimplantar (en las fases iniciales)
- Pérdida ósea marginal progresiva y destrucción ósea periimplantar crateriforme
- Porción apical del implante osteointegrado (no necesariamente en las etapas tardías)
- Prevalencia de células plasmáticas en el tejido neoformado)
- Presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleados
- Crecimiento epitelial hacia abajo que se verifica simultáneamente con la pérdida ósea



Fracaso del implante por pérdida de hueso por sobrecarga y por sobreinfección bacteriana. Los dos mecanismos etiopatogénicos del fracaso implantar pueden combinarse y potenciarse entre sí.



la estructura protésica y de aquí a la interfaz hueso-implante y, por lo tanto, a la compaginación ósea periimplantar. Con respecto a la intensidad, a la dirección y a la frecuencia de las fuerzas que se desarrollan sobre el plano masticatorio, el tejido óseo periimplantar podrá reparar las microfracturas, que se producen a nivel de la interfaz, con formación de nuevo hueso o podrá ir hacia una esclerosis fibrosa con pérdida de hueso periimplantar y sucesiva migración en dirección apical del epitelio de unión (Esposito, Hirsch y Lekholm, 1997; 1998).

Una biomecánica implantoprotésica adecuada resulta fundamental para mantener la osteointegración: el posicionamiento protésicamente guiado de los implantes, el diseño de las sobreestructuras, la presencia o no de cantiléver protésicos posteriores son elementos fundamentales a ser tomados en cuenta durante la fase de planificación para el éxito a largo plazo de nuestra rehabilitación.

La acumulación de placa y la sobrecarga actúan en sinergia al inducir la reabsorción ósea marginal periimplantar.

La microflora que está presente sobre los implantes fallidos por sobrecarga difiere en forma significativa de la presente en caso de etiología infecciosa. En el caso de pérdida ósea por sobrecarga está presente una microflora en la que predominan bacterias Gram-positivas similares a las presentes en condiciones de salud periodontal, mientras que en presencia de periimplantitis predomina espiroquetas y bacterias periodontopatógenas en general (Rosenberg, Torosian y Slots, 1991).

En los fracasos causados por sobrecarga no se detecta inflamación de los tejidos supracrestales (Quirynen, Naert, van Steenberghe, 1992), sin embargo, el epitelio muestra formaciones vacuoladas a nivel de la capa granular y espino-sa. Estas formaciones fueron puestas en relación con un problema celular de tipo traumático y, por lo tanto, no tiene relación con una etiología bacteriana (Sanz y colaboradores, 1991).

El diagnóstico diferencial entre la pérdida de hueso marginal por sobrecarga y la de naturaleza infecciosa no siempre resulta fácil, también porque a menudo es difícil mantener una higiene adecuada en presencia de sobreestructuras protésicas incongruentes y, por lo tanto, los dos mecanismos etiopatogénicos del fracaso implantar pueden combinarse y potenciarse (Figuras 1-23).

Para diferenciar la pérdida ósea por sobrecarga de la causada por periimplantitis se reporta en la página anterior un resumen esquemático de los signos y los síntomas clínicos y las características histológicas que permiten atribuir el fracaso implantar a una u otra de las dos noxas patógenas (Chiapasco y Romeo, 2004).





Overloading (sobrecarga) + noxa infecciosa

Caso clínico

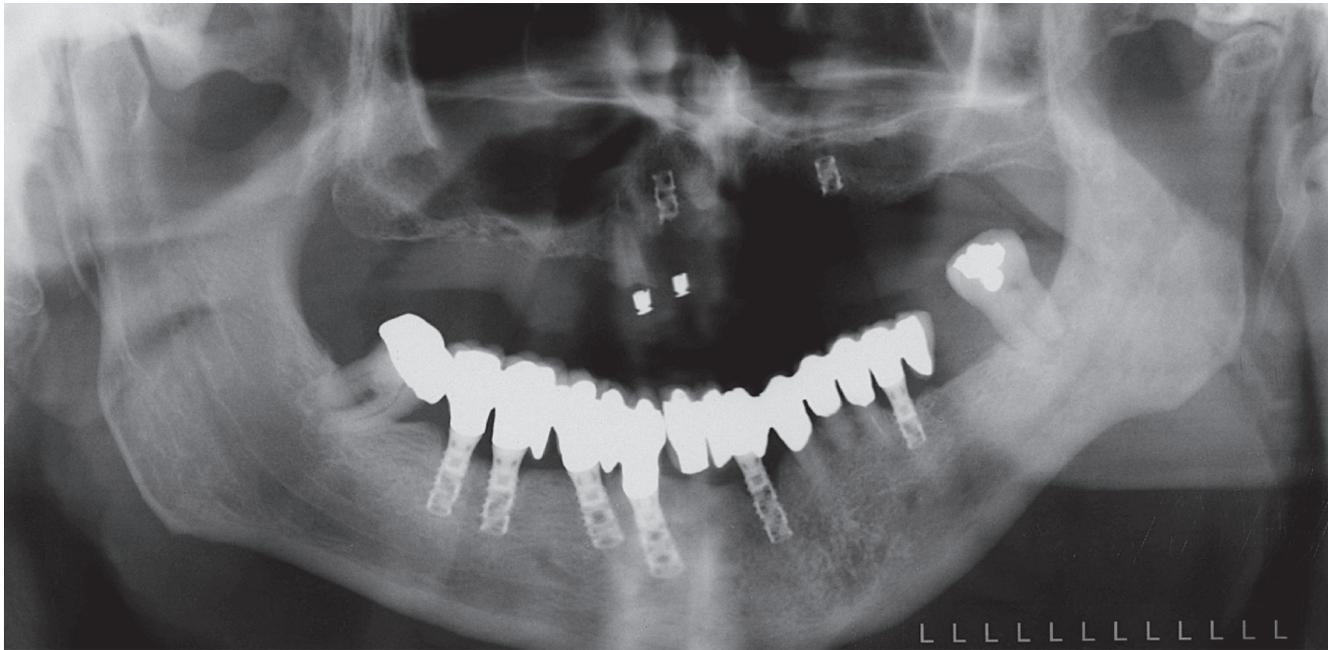


Fig. 1 Ortopantomografía 2004. Diagnóstico de rehabilitación protésica incongruente de la arcada dentaria superior e inferior. La falta de sustitución de la rehabilitación protésica llevará inexorablemente al fracaso implantar. En el maxilar superior están presentes en la compaginación ósea 2 fixtures o pilares implantares fracturados por sobrecarga de la sobreestructura protésica.

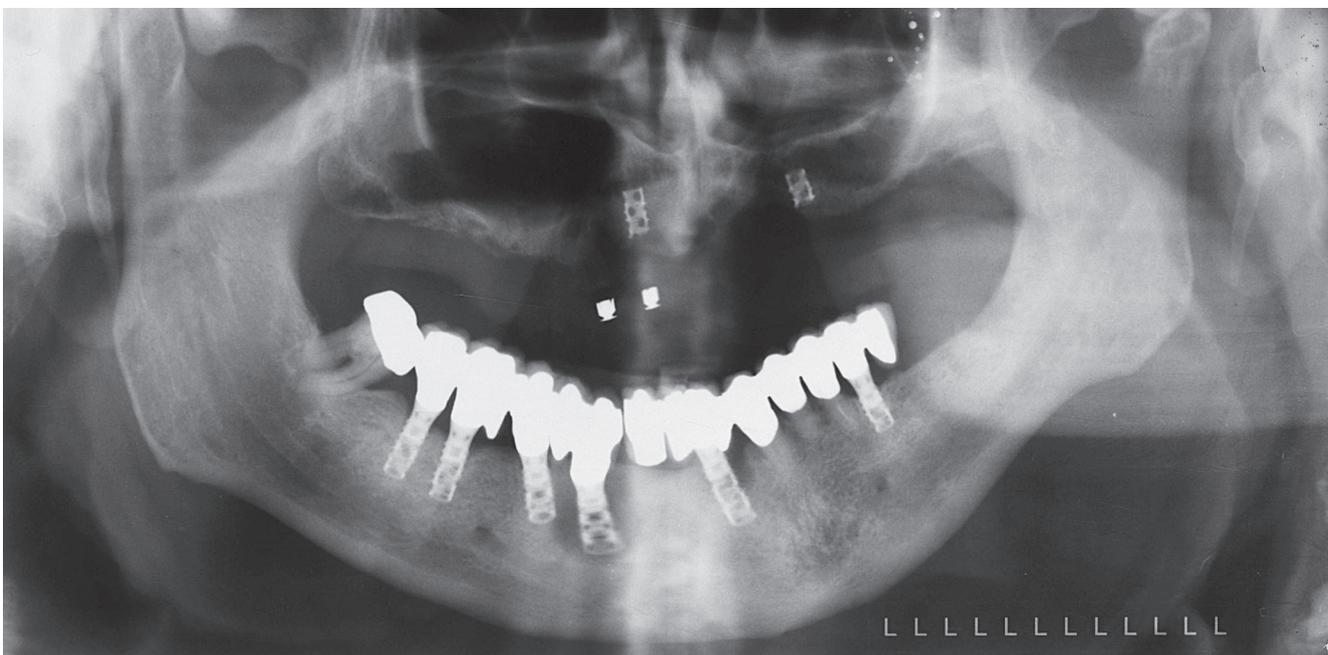
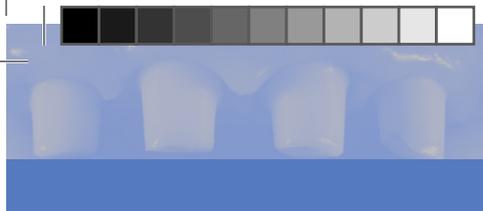


Fig. 2 Ortopantomografía 2006. Diagnóstico de fracaso implantar confirmado por *overloading* (sobrecarga), desadaptación y sobreinfección bacteriana. En 2 años la falta de sustitución de la rehabilitación protésica determinó la pérdida total de la integración de la mayor parte de los pilares implantares.





Figs. 3 y 4 La pasividad de la sobreestructura es un requisito indispensable en el mantenimiento de la osteointegración. La solidarización de los pilares implantares con las piezas naturales debe ser planificada previendo las diversidades biomecánicas de los dos tipos de pilares protésicos, puesto que la movilidad histológica de las piezas naturales llevará en el tiempo a un desequilibrio ulterior en la distribución de las cargas masticatorias. La presencia de una prótesis removable en resina en la arcada superior, que en parte amortiguó la carga masticatoria, convalida, además, la hipótesis de la *overloading* (sobrecarga) de la sobreestructura inferior.



Figs. 5 y 6 Imagen oclusal lateral derecha e izquierda. El posicionamiento no protésicamente guiado de los pilares implantares favorece el desarrollo de volúmenes y perfiles protésicos de emergencia incongruentes; es difícil mantener una adecuada higiene en presencia de sobreestructuras protésicas incongruentes y, por lo tanto, los dos mecanismos etiopatogénicos del fracaso implantar pueden combinarse y potenciarse.

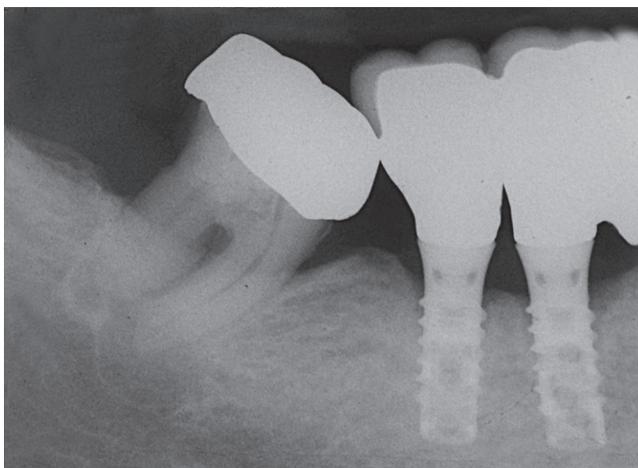


Fig. 7 Radiografía periapical intraoral del sector lateral posterior derecho.

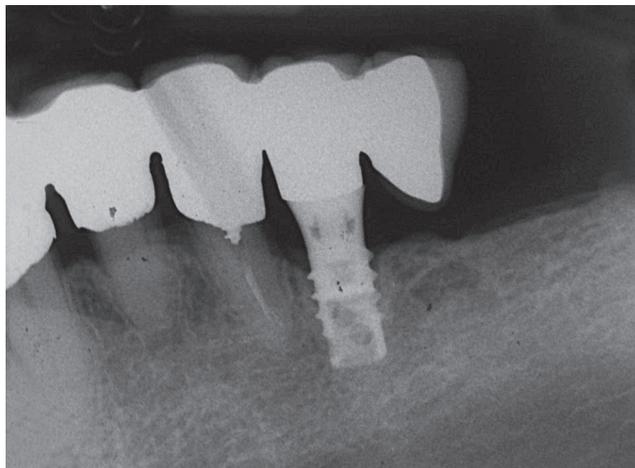


Fig. 8 Radiografía periapical intraoral del sector lateral posterior izquierdo.

