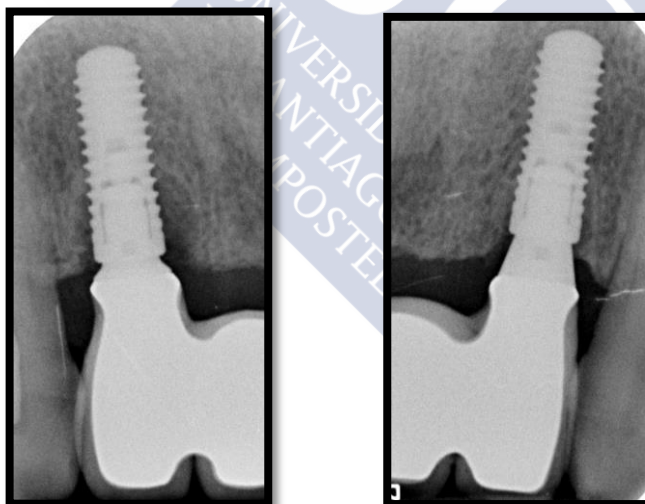




UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Estomatología

Tesis Doctoral

INFLUENCIA DE LA ALTURA DEL PILAR PROTÉSICO EN LA PÉRDIDA ÓSEA MARGINAL EN IMPLANTES TIPO BONE LEVEL



Pilar Batalla Vázquez

Santiago de Compostela

Noviembre 2015





UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Estomatología

D. Juan Blanco Carrión, Profesor del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela y Dña. María Isabel Ramos Barbosa, también Profesora del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

HACEN CONSTAR:

Como Director y Co-directora, respectivamente de la Tesis Doctoral que lleva por título "Influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal en implantes tipo bone level", realizada por la Licenciada en Odontología, Dña. Pilar Batalla Vázquez que cumple todos los requisitos para ser presentada y defendida ante el oportuno Tribunal para optar al Grado de Doctor en Odontología.

Dr. D. Juan Blanco Carrión

Dra. Dña. María Isabel Ramos Barbosa

Dña. Pilar Batalla Vázquez



*“Un gran error es
arruinar un presente,
recordando un pasado
que ya no tiene futuro”*





AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi agradecimiento a todas las personas que han hecho posible la realización de esta tesis doctoral:

A los directores de esta tesis: al Prof. Dr. D Juan Blanco Carrión y a la Prof. Dra. D^a María Isabel Ramos Barbosa, por su ayuda y por su apoyo incondicional durante todos estos años.

A Lourdes Novoa Garrido, por su desinteresada dedicación al participar activamente en la recolección de datos.

A mi familia, a mi hermano y, en especial, a mis padres por apoyarme en todas las decisiones que he tomado a lo largo de mi vida.

A mi marido y especialmente a mis hijas, Lucía e Inés por todas las horas robadas en este proyecto.

A mis amigos, en especial a Adela, sin cuya ayuda este trabajo no habría sido posible.





4.3.3. Intersección de la parte pulida (cuello) y de la parte pulida.....	58
4.3.4. Microrroscas en el cuello del implante	59
4.3.5. Material del pilar	60
4.3.6. Conexión/desconexión del pilar.....	61
4.3.7. Cambio de plataforma.....	62
4.3.8. Espesor de la mucosa periimplantaria.....	73
4.3.9. Altura del pilar.....	74
Capítulo II Justificación, hipótesis y objetivos	77
Justificación.....	79
Hipótesis del estudio.....	79
Hipótesis nula:	79
Hipótesis alternativa:.....	79
Objetivos	80
Capítulo III Material y métodos.....	81
1. ESTUDIO I: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO A TRES AÑOS	83
1.1. Diseño del estudio	83
1.2. Población de estudio	83
1.2.1. Cálculo del tamaño muestral:.....	83
1.2.2. Criterios de selección.....	84
Criterios de inclusión:.....	84
Criterios de exclusión:	84
1.2.3. Grupos de estudio	84
1.3. Implantes y pilares de prótesis.....	85
1.4. Análisis radiológico.....	87
1.5. Análisis estadístico.....	91
2. ESTUDIO II: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SEGUIMIENTO A DOCE MESES.....	91
2.1. Diseño del estudio	91
2.2. Población de estudio	94
2.2.1. Cálculo del tamaño muestral.....	94
2.2.2. Criterios de selección.....	94
Criterios de inclusión.....	94
Criterios de exclusión	95

2.3. Implantes y pilares de prótesis.....	95
2.4. Análisis radiológico.....	96
2.5. Análisis estadístico.....	97
Capítulo IV Resultados.....	99
1. ESTUDIO I: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO A TRES AÑOS	101
1.1. Descripción de la muestra:	101
1.2.1 Resultados intragrupo.....	106
1.2.2. Resultados intergrupo.....	107
2. ESTUDIO II: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SEGUIMIENTO A DOCE MESES...111	
2.1. Descripción de la muestra.....	112
Capítulo V Discusión.....	119
Capítulo VI Conclusiones	127
Capítulo VII Bibliografía.....	131
ANEXOS	157
ANEXO 1: Dictamen del Comité Bioético de la Universidad de Santiago de Compostela.....	159
ANEXO 2: Formulario de Recogida de Datos.....	161
ANEXO 3: Hoja de información al paciente.....	163
ANEXO 4: Consentimiento informado.....	167



INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Corte histológico de hueso donde se observa el osteocito en el interior de la laguna osteocítica y los osteoblastos.....	26
Figura 2.	Fotografía realizada con Microscopio Electrónico de Barrido de un osteoclasto; se distinguen los pseudópodos y las lagunas de Howship en la superficie del hueso. Tomado de www.brsoc.org.uk/gallery	28
Figura 3.	Diferencias entre modelado y remodelado óseo. En el modelado, la actividad de osteoblastos y osteoclastos no está acoplada y pueden ocurrir rápidos cambios en la posición, cantidad y forma del hueso. En el remodelado, la actividad de los osteoclastos está acoplada a la actividad previa de los osteoblastos. Los cambios en la cantidad y forma del hueso son mínimos en condiciones normales.....	30
Figura 4.	Fases del proceso de remodelado óseo.....	33
Figura 5:	Paladar óseo de un cráneo humano seco. Vista inferior: El paladar óseo, formado por los procesos palatinos del maxilar delante y las láminas horizontales del hueso palatino atrás, se encuentra limitado delante y a los lados por los procesos alveolares. TID: tabique interdental; TIR: tabique interradicular.....	33
Figura 6:	Imagen radiográfica de la región premolar mandibular en la que las flechas señalan la lámina dura (LD).....	34
Figura 7:	Sección buco-lingual del proceso alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. V: pared ósea vestibular; L: pared ósea lingual; Dte: diente; CP: cortical periodóntica; E: tejido esponjoso; CPO: cortical perióstica. (Tinción Levai-Laczkó; 4x, estereomicroscopio).....	36
Figura 8:	Corte histológico del hueso alveolar maduro e inmaduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. IMP: implante dental; TOI: tejido óseo alveolar de doce semanas; TOM: tejido óseo alveolar maduro. (Tinción Levai-Laczkó; 16x).	38
Figura 9:	Corte histológico del hueso alveolar maduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. (Tinción Levai-Laczkó; 4x).....	39
Figura 10:	Imagen del implante dental utilizado en el estudio.....	86
Figura 11:	Diseño macroscópico de los implantes utilizados.....	86

Figura 12: Imagen de los pilares multi-base de 1 mm y de 2,5 mm de altura analizados en el estudio.....	87
Figura 13: Cronograma del estudio retrospectivo.....	88
Figura 14: Radiografía periapical ilustrando las marcas radiográficas y la variable DIB: distancia entre el hombre del implante (I) y el primer contacto hueso-implante radiográfico (B).	89
Figura 15: Seguimiento a los 12, 24 y 36 meses en el grupo control y en el grupo test (pilar multi-base de 1 mm y de 2,5 mm de altura).....	90
Figura 16: Paralelizador personalizado y su colocación en boca.....	93
Figura 17: Cronograma del estudio prospectivo.....	93
Figura 18: Seguimiento al inicio del estudio y a los doce meses de dos implantes restaurados con pilares multi-base de 2,5 mm.	96
Figura 19: Distribución entre sexos de la población del estudio retrospectivo.....	101
Figura 20: Número de pacientes con/sin tratamiento previo del estudio retrospectivo.....	102
Figura 21: Número de implantes según la localización del estudio retrospectivo.....	102
Figura 22: Número de implantes colocado en hueso regenerado y en hueso nativo en el estudio retrospectivo.....	103
Figura 23: Box-plot DIB mesial y distal a los doce meses del grupo test y control.....	108
Figura 24: Box-plot DIB media a los doce meses del grupo test y control	108
Figura 25: Box-plot DIB mesial y distal a los 24 meses del grupo test y control.....	109
Figura 26: Box-plot DIB media a los 24 meses del grupo test y control.....	109
Figura 27: Box-plot DIB mesial y distal a los 36 meses del grupo test y control.....	110
Figura 28: Box-plot DIB media a los 36 meses del grupo test y control.....	110
Figura 29: Diferencia entre el grupo test y control a lo largo del periodo de seguimiento	111
Figura 30: Distribución entre sexos de la población en el estudio prospectivo.....	112
Figura 31: Número de pacientes con/sin tratamiento periodontal previo en el estudio prospectivo.....	113
Figura 32: Número de implantes según la localización en el estudio prospectivo.....	113

Figura 33: Número de implantes colocado en hueso regenerado y en hueso nativo en el estudio prospectivo.....114

Figura 34: Valores de pérdida ósea crestal para cada caso a los 12 meses del estudio prospectivo.....117

Figura 35: Valores medios de pérdida ósea crestal durante el periodo de estudio.....117





INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Comparativa entre dientes e implantes	48
Tabla 2.	Anchura biológica en dientes naturales y en implantes dentales.....	49
Tabla 3.	Dimensiones de los implantes Bone Level Straumann® utilizados en el estudio. Todos los valores se muestran en mm	86
Tabla 4.	DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo control (pilar multi-base de 1 mm de altura) el día de la cirugía, el día de la carga, a los 12, 24, y 36 meses	104
Tabla 5.	DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo test (pilar multi-base de 2,5 mm de altura) el día de la cirugía, el día de la carga, a los 12, 24 y 36 meses	105
Tabla 6.	Media de DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo control.....	106
Tabla 7.	Media de DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo test.....	107
Tabla 8.	DIB a los 12 meses del grupo test y control.....	107
Tabla 9.	DIB a los 24 meses del grupo test y control.....	108
Tabla 10.	DIB a los 36 meses del grupo test y control.....	109
Tabla 11.	Análisis de la variable principal (DIB) y de la diferencia intergrupo en cada momento del estudio	111
Tabla 12.	DIB mesial, distal y media del estudio prospectivo al inicio y al año de seguimiento	115
Tabla 13:	Análisis de la variable principal (DIB) al cabo de 12 meses del estudio prospectivo.....	116



ABREVIATURAS

A:	Ápice del implante
aJE:	Extremo apical del epitelio de unión
B:	Primer contacto hueso-implante radiográfico
Cols.:	Colaboradores
CO:	Cresta ósea
CP:	Cortical periodóntica
CPO:	Cortical perióstica
D.S.:	Desviación estándar
D:	Distal
DE:	Desviación estándar
DES:	Diferencia estadísticamente significativa
DIB:	Distancia desde el hombro del implante al hueso más coronal
Dte:	Diente
E:	Esponjoso
I:	Hombro del implante
IMP:	Implante dental
IP:	Índice de placa
IS:	Índice de sangrado
L:	Lingual
LD:	Lamina dura
M:	Mesial
mm:	Milímetro
n:	Tamaño de la muestra

- SLA: Sand-blasted large-grit acid-etched
- TOI: Tejido óseo alveolar de doce semanas
- TOM: Tejido óseo alveolar maduro
- TPS: Superficies de plasma spray de titanio
- V: Vestibular



A large, light blue watermark of the USC logo is positioned diagonally in the background. The logo consists of the letters 'USC' in a large, bold, sans-serif font, with the text 'UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA' written in a smaller font below it.

Capítulo I

Introducción



I- INTRODUCCIÓN

La restitución de dientes perdidos mediante el uso de restauraciones implantosoportadas ha demostrado una alta tasa de supervivencia a largo plazo (Adell y cols., 1981; Lekholm y cols., 2006; Simonis y cols., 2010; Dierens y cols., 2012). Debido a este éxito, cada vez resulta más frecuente el uso de implantes dentales para sustituir dientes ausentes o dientes con pronóstico comprometido (fractura, patología periapical, etc).

En pacientes que han recibido tratamiento con implantes dentales, se ha observado habitualmente una pérdida ósea periimplantaria de aproximadamente 1,5 mm durante el primer año tras la carga del implante, seguido de una pérdida ósea de 0,2 mm anuales en los años posteriores. (Albrektsson y cols., 1986). Esta pérdida ósea periimplantaria ha sido clínicamente aceptada e incluida dentro de los criterios de éxito en el tratamiento con implantes (Albrektsson y cols., 1986). Sin embargo, ésta no es una situación deseable ya que la pérdida ósea crestal puede conllevar a un aumento de acúmulo de placa bacteriana, e inducir secundariamente una periimplantitis, pudiendo ocasionar en última instancia en la pérdida del implante. Asimismo, la cresta ósea constituye la base de los tejidos blandos periimplantarios, observándose una correlación de la distancia entre la cresta ósea y el punto de contacto con la presencia o ausencia de papila interproximal (Tarnow, 1992).

Por tanto, el mantenimiento del hueso marginal periimplantario es fundamental para conservar la estética gingival. De este modo, conocer los factores que pueden influir en la pérdida ósea periimplantaria es esencial para su prevención y para intentar abordar el complejo problema que supone la reabsorción de hueso crestal.

Recientemente, se ha desarrollado un nuevo tipo de implante dental con cambio de plataforma que parece permitir la preservación del hueso crestal. Aunque todavía se desconocen muchos de los factores que influyen en este nuevo diseño de implantes.

1. BIOLOGÍA ÓSEA

1.1. Definición:

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado cuya matriz orgánica extracelular se halla mineralizada en su mayor parte lo que lo convierte en un material duro y firme al tiempo que conserva cierta elasticidad; además participa activamente en el mantenimiento de la homeostasis del calcio en el cuerpo (Marks & Hermey, 1996).

Es el componente principal del esqueleto adulto y sus propiedades físicas son alta resistencia a la tracción y a la compresión, cierta elasticidad y la ventaja de ser un material relativamente ligero de peso. Es un material vivo y dinámico, que está siendo renovado continuamente durante toda la vida y que tiene la capacidad de responder ante estímulos mecánicos y ante influencias metabólicas, nutritivas y endocrinas (Fawcett, 1995).

1.2. Composición:

El tejido óseo está compuesto por una matriz orgánica extracelular que se encuentra mineralizada, células y canales vasculares.

La matriz orgánica extracelular está constituida por dos componentes principales: una matriz orgánica que representa el 35% de la misma y las sales inorgánicas que comprenden el 65% de su peso seco.

- La matriz orgánica está compuesta por fibras de colágeno y por sustancias no colágenas. El colágeno constituye el 90% de la porción orgánica de la matriz ósea y es predominantemente de tipo I (Fawcett, 1995), aunque también contiene pequeñas proporciones de colágeno tipo III y IV (Gómez de Ferraris & Campos, 2002). Las sustancias no colágenas constituyen el 10% restante de la matriz orgánica; de ellas el 8% son glucoproteínas (como son la osteopontina, la osteonectina, las proteínas morfogénicas óseas (BMP) o la

sialoproteína ósea). El 2% restante está representado por enzimas (como la fosfatasa alcalina y la colagenasa), productos extravasados de la sangre y por factores de crecimiento (Francillot-Viellot y cols., 1990; Marks & Hermey, 1996; Cate y cols., 1998; Gómez de Ferraris & Campos, 2002).

La matriz ósea inicialmente no está calcificada y se denomina osteoide que está formado principalmente de fibras de colágeno. Estas fibras actúan como una estructura entrelazada que permite el depósito de los cristales de hidroxiapatita bajo control celular (Bloom & Fawcett, 1994; Marks & Hermey, 1996; Boyde y cols., 1972; Cate y cols., 1998).

- El componente inorgánico de la matriz ósea está constituido en su mayor parte (80%) por fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) que se distribuyen regularmente sobre y dentro de las fibras colágenas de la matriz. También presenta carbonato cálcico (15%) y otras sales minerales (5%) (Gómez de Ferraris & Campos, 2002).

Además de esta matriz orgánica mineralizada, el hueso contiene cuatro tipos de células que son responsables de la formación, la reabsorción y el mantenimiento de la arquitectura ósea. Estas células son los osteoblastos, osteoclastos, células alineadas, que se encuentran en la superficie del hueso, y un cuarto tipo celular que son los osteocitos que encontramos incluidos en la matriz mineralizada (Figura 1).

Los osteoblastos, osteocitos y las células alineadas se originan a partir de las células osteoprogenitoras localizadas en la membrana osteogénica que se encuentra alrededor del hueso que se denomina periostio o endostio. Los osteoclastos son células óseas cuyo origen embriológico es hematopoyético derivando de la célula madre hematopoyética a través de células formadoras de colonias de granulocitos y macrófagos (CFU-GM) (Marks & Hermey, 1996; Recker y cols., 1996).

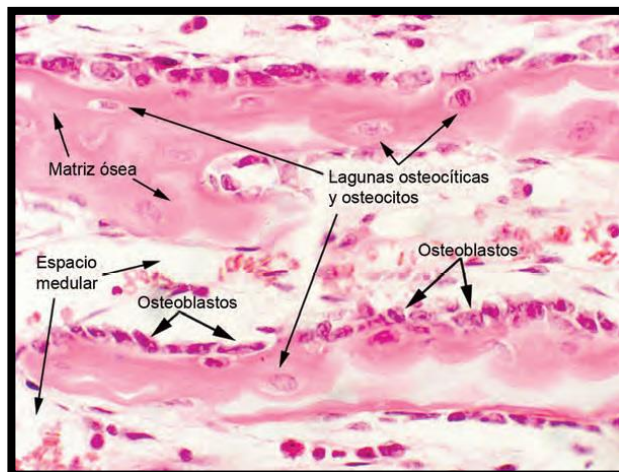


Figura 1. Corte histológico de hueso donde se observa el osteocito en el interior de la laguna osteocítica y los osteoblastos.

Durante el crecimiento de los huesos, los osteoblastos son las células que sintetizan las proteínas óseas colágenas y no colágenas de la matriz ósea no mineralizada denominada osteoide (Bloom & Fawcett, 1994). Posteriormente, son los responsables del depósito de los minerales durante la mineralización. Además pueden producir factores de crecimiento y mostrar sobre su superficie receptores para diversas hormonas, vitaminas y citoquinas.

Los osteoblastos pasan sucesivamente por tres estadios funcionales:

- a. Proliferación celular y síntesis de los componentes orgánicos de la matriz ósea
- b. Maduración de la matriz ósea que supone cambios en la composición y en la organización de la matriz que la hacen competente para ser mineralizada
- c. Depósito de los minerales

A medida que los osteoblastos van sintetizando osteoide se cubren con su propia secreción y quedan atrapados en la matriz ósea, ocupando un espacio denominado laguna osteocítica, donde se diferencian en osteocitos. Cuando los osteoblastos que se encuentran en la membrana detienen la formación de hueso se vuelven inactivos (quiescentes) y se transforman en células alargadas y aplanadas que reciben el nombre de células alineadas. Estas células, que conservan

características de los osteoblastos como los receptores hormonales (Martin y cols., 1998), se localizan en las superficies que no sufren ni formación ni reabsorción ósea (Marks & Popoff, 1988; Ott y cols., 1996; Recker y cols., 1996; Cate y cols., 1998). No se conoce mucho sobre la función de este grupo celular pero se cree que podrían actuar como sensores de la tensión mecánica (Lian & Stein, 1999; Martin, 2000) o que pudieran jugar un papel clave en la localización e inicio del proceso de crecimiento óseo (Marks & Hermey, 1996).

Los osteoblastos, los osteocitos y las células alineadas están conectados entre sí por medio de procesos que discurren por pequeños canales o canaliculi de 0.03-0.2 mm de diámetro, y que constituyen una red tridimensional relacionada con los procesos de mecanosensibilidad, de homeostasis mineral y desarrollan un papel importante en el control del remodelado óseo y en el intercambio de calcio entre el hueso y el tejido intersticial (Burger & Klein-Nulend, 1999).

Además de la formación de hueso, durante el crecimiento, también se produce la actividad de reabsorción ósea realizada por los osteoclastos. Este tipo de células son de mayor tamaño que el resto (100-150 μm) y se disponen sobre las superficies óseas de manera aislada o en grupos poco numerosos. Se caracterizan por ser multinucleadas y son células polarizadas en las que los núcleos se sitúan en el extremo más alejado de la superficie ósea sobre la que asientan (Bloom & Fawcett, 1994). Para llevar a cabo la reabsorción de hueso, los osteoclastos se adhieren a la superficie ósea, que no esté cubierta por el periostio o endostio, y proceden a la desmineralización a través de una zona de la célula que se denomina borde festoneado. Los osteoclastos liberan enzimas lisosomales, generando un microambiente ácido que disuelve los cristales minerales y posteriormente la matriz orgánica es eliminada por medio de la enzima colagenasa (Martin y cols., 1998; Väänaänen y cols., 1996). Como consecuencia de la reabsorción ósea se producen unas concavidades de distinto tamaño y forma en la superficie del hueso que se denominan lagunas de Howship. La variabilidad en la forma de estas lagunas se debe a la capacidad que tienen los osteoclastos de emitir pseudópodos, cada uno de los cuales actúa como una unidad funcional (Boyde y cols., 1972). La microscopía electrónica de las superficies donde se reabsorbe hueso muestra que las lagunas de

Howship no son meras profundizaciones locales, sino extensiones largas, poco profundas y con forma irregular, lo que refleja la actividad y la movilidad de los osteoclastos durante la reabsorción activa (Ten Cate, 1997) (Figura 2).

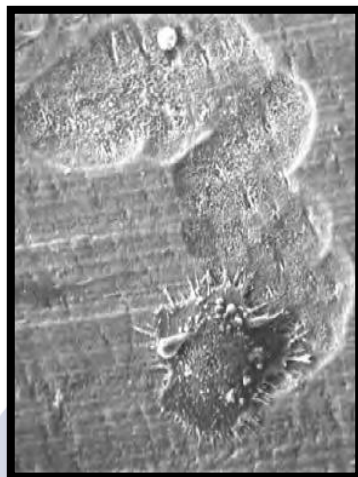


Figura 2. Fotografía realizada con Microscopio Electrónico de Barrido de un osteoclasto; se distinguen los pseudópodos y las lagunas de Howship en la superficie del hueso. Tomado de www.brsoc.org.uk/gallery.

1.3. Desarrollo del hueso:

La relación entre las actividades de los osteoblastos (formación de hueso) y los osteoclastos (reabsorción de hueso) varía a lo largo de la vida del organismo, lo que nos permite diferenciar tres procesos durante el desarrollo del esqueleto: osificación, modelado óseo y remodelado óseo.

1.3.1. Osificación:

El desarrollo del hueso durante la etapa embrionaria se inicia con la formación de hueso nuevo mediante un proceso denominado osificación, que puede ser por un proceso directo denominado osificación intramembranosa, o por un proceso indirecto denominado osificación endocondral.

Ambos procesos requieren una base sólida y un aporte vascular para la elaboración y la mineralización de la matriz extracelular (Marks & Hermey, 1996).

La osificación intramembranosa se produce mediante la transformación del tejido mesenquimatoso condensado (Sadler y cols., 1991). En estos sitios comienzan a aumentar la vascularización y las células mesenquimáticas se transforman en osteoblastos, que comienzan la formación de osteoide (Bloom & Fawcett, 1994; Cate y cols., 1998). Los huesos formados por este proceso que se acaba de describir se denominan huesos de membrana o intramembranosos y corresponde a los huesos de la bóveda craneal (huesos frontal, parietal y parte del occipital y temporales), la mandíbula, maxilar superior y la porción media clavicular (Marks & Hermey, 1996).

La osificación endocondral también se inicia con una condensación de las células mesenquimáticas en el sitio donde se desarrollará el futuro hueso. Sin embargo, estas células se diferencian en condroblastos que producen una matriz cartilaginosa que adquiere la forma general del futuro hueso. La osificación endocondral es responsable de la formación de los huesos largos, las vértebras, la pelvis, costillas y la base del cráneo.

A pesar de los diferentes orígenes embrionarios de la formación de un hueso, los huesos endocondrales e intramembranosos no difieren desde un punto de vista histológico (Bloom & Fawcett, 1994; Cate y cols., 1998).

1.3.2. Modelado y remodelado óseo.

Después de la osificación, el tejido óseo es un tejido dinámico que experimenta continuos cambios. El hueso crece cambiando su forma y tamaño durante el desarrollo del organismo. Sin embargo, el hueso no crece isométricamente; es decir, no crece por deposición ósea en la superficie externa y reabsorción en la superficie interna. El hueso presenta un crecimiento diferencial donde el aumento de tamaño ocurre por medio de un mecanismo que implica la actividad coordinada de los osteoblastos y osteoclastos en diferentes puntos del hueso (Enlow y cols., 1982; Enlow & Hans, 1996) y donde la deposición de hueso necesariamente excede a la reabsorción de hueso (Marks & Hermey, 1996). Las principales transformaciones en el tamaño y la forma del hueso se conocen como modelado óseo y predomina en el esqueleto inmaduro; las modificaciones menos

evidentes que afectan a la naturaleza ósea se denominan remodelado óseo. (Resnick y cols., 2001).

En 1987, H.M. Frost propuso la teoría mecanoestática donde distingue entre los procesos de modelado y remodelado óseo (Figura 3). Según este autor, el mecanismo de modelado óseo implica las actividades coordinadas de los osteoblastos y osteoclastos pero desacopladas, resultando en el cambio del tamaño y la forma del hueso. Por el contrario, la remodelación ósea describe la actividad coordinada y acoplada de los dos tipos de células y tiene lugar a lo largo de la vida del organismo para mantener y reparar los huesos formados (Martin y cols., 2000).

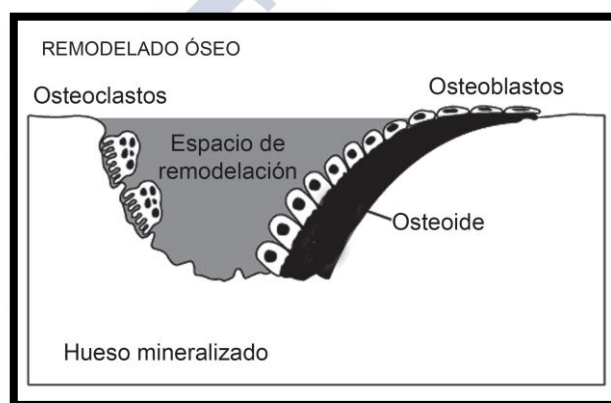


Figura 3. Diferencias entre modelado y remodelado óseo. En el modelado, la actividad de osteoblastos y osteoclastos no está acoplada y pueden ocurrir rápidos cambios en la posición, cantidad y forma del hueso. En el remodelado, la actividad de los osteoclastos está acoplada a la actividad previa de los osteoblastos. Los cambios en la cantidad y forma del hueso son mínimos en condiciones normales.

Modelado óseo:

Durante la niñez y la adolescencia, los huesos crecen mediante el proceso de modelado óseo. El hueso no crece por deposición ósea en la superficie externa y reabsorción en la superficie interna, es decir, el hueso no crece de manera isométrica. En la mayoría de los casos ocurre un crecimiento diferencial (Enlow & Hans, 1996) mediante un proceso de modelado óseo que consiste en la actividad coordinada de osteoblastos y osteoclastos que depositan y eliminan hueso respectivamente (Seeman y cols., 2003) y donde la formación de hueso excede a la

reabsorción (Enlow & Hans, 1996; Marks & Hermey, 1996). Estas actividades celulares ocurren en distintos puntos dentro del mismo hueso y donde la deposición de hueso excede a la reabsorción de hueso (Marks & Hermey, 1996). De este modo, la actividad de los osteoblastos y osteoclastos está temporal y espacialmente relacionada, pero está desacoplada en el sentido de que no son iguales (Marks & Hermey, 1996). Como consecuencia del proceso de modelado óseo, la superficie del hueso externa e interna (periostio y endostio, respectivamente) presenta una serie de microcaracterísticas que están relacionadas con las actividades de formación y reabsorción ósea. Las áreas relacionadas con la formación ósea se caracterizan por la presencia de las fibras de colágeno mineralizadas, mientras que las áreas de reabsorción presentan lagunas de Howship. Su identificación mediante técnicas microscópicas nos permite observar la distribución de estos campos de actividad celular, que en conjunto se conoce como patrón de modelado óseo. De este modo, las variaciones en la forma del hueso pueden entenderse como las variaciones en la distribución de los campos de remodelado, en las tasas relativas de actividad celular, momento de inicio y duración de la actividad (Enlow y cols., 1982; Enlow & Hans, 1996).

Remodelado óseo:

Una vez que se alcanza la madurez del esqueleto, el proceso de modelado óseo se reduce considerablemente (Robling & Stout, 2000). Durante el período adulto, se requiere un mantenimiento del esqueleto que implica una reorganización interna del hueso mediante el proceso denominado remodelación (Marks & Hermey, 1996; Hill & Orth, 1998; Martin y cols., 2000). El mantenimiento del esqueleto adulto implica la reparación de fracturas, prevención de la acumulación excesiva de hueso viejo, que es frágil, mantenimiento de la homeostasis de calcio y fósforo, y adaptación de la arquitectura interna del hueso a la variación de carga en biomecánica (Frost y cols., 1986; Martin y cols., 1998; Geddes y cols., 1996; Ott y cols., 1996). La remodelación ósea supone la reabsorción de hueso en una superficie particular, seguido de una fase de formación ósea. En adultos no patológicos hay un equilibrio entre la cantidad de hueso reabsorbido por los osteoclastos y la cantidad de hueso formado por los

osteoblastos (Frost y cols., 1994). De este modo, y a diferencia del proceso de modelado óseo, se requiere la actividad coordinada y acoplada de osteoclastos y osteoblastos.

Estos dos grupos celulares constituyen un conjunto denominado Unidad Básica Multicelular, conocida bajo el acrónimo BMU del inglés “Bone Multicellular Unit”, que está formada por un número aproximado de 10 osteoclastos y centenares de osteoblastos (Frost y cols., 1986, 1987 y 1996). El proceso de remodelación implica una secuencia de activación, reabsorción y formación en un punto determinado del hueso (Figura 4) (Hill & Orth, 1998). La activación tiene lugar con el reclutamiento de los osteoclastos que comienzan la reabsorción de la matriz ósea dando lugar a un cilindro o túnel intracortical de 200 micras de diámetro aproximadamente (Martin y cols., 1998). El término de la reabsorción ósea y el inicio de la formación ósea en la laguna de reabsorción recién formada se produce a través de un mecanismo de acoplamiento (Parfitt y cols., 1982). Posteriormente los osteoblastos tapizan las paredes del túnel excavado y comienzan la formación de lamelas concéntricas hacia el interior del túnel dejando un canal central de unos 40-50 micras de diámetro que contiene los vasos sanguíneos (Martin y cols., 1998). Como resultado se obtiene una osteona secundaria en cuyo centro se encuentra el canal de Havers, también conocida como unidad básica estructural o BSU. La naturaleza de la activación de los osteoclastos y el mecanismo de acoplamiento no se conoce muy bien, aunque se cree que puedan estar relacionados algunos factores de crecimiento como TGF – *transforming growth factors*– e IGFs I y II – *insuline-like growth factors*– (Hill & Orth, 1998).

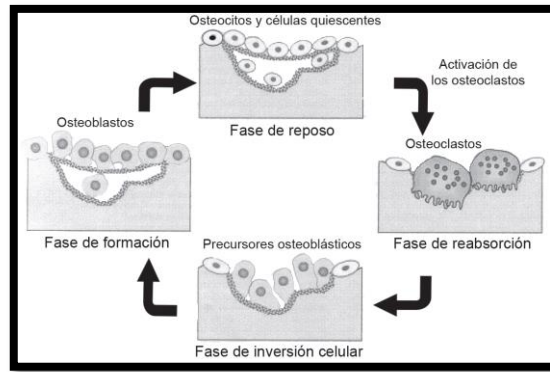


Figura 4. Fases del proceso de remodelado óseo.

2. HUESO ALVEOLAR

2.1. Definición

El hueso alveolar, también denominado proceso o apófisis alveolar, es la parte de los maxilares que contiene los alvéolos dentarios, cavidades óseas cónicas que alojan las raíces de los dientes (Lindhe y cols., 2005) (Figura 5).

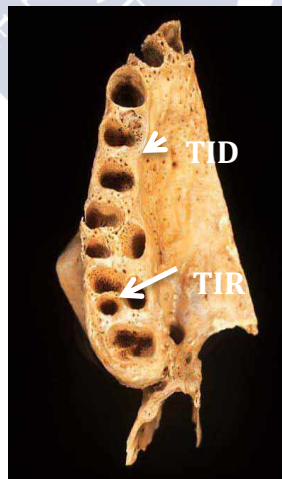


Figura 5: Paladar óseo de un cráneo humano seco. Vista inferior: El paladar óseo, formado por los procesos palatinos del maxilar delante y las láminas horizontales del hueso palatino atrás, se encuentra limitado delante y a los lados por los procesos alveolares. TID: tabique interdental; TIR: tabique interradicular.

El hueso alveolar se desarrolla y remodela conjuntamente con la formación y erupción de los dientes (Sperber y cols., 1989), siendo un tejido que depende de estos últimos (Cho & Garant, 2000). Schroeder y cols. (1986) afirman que el volumen y la forma del hueso alveolar están determinados por la forma, el eje de erupción y la inclinación final de los dientes. El hueso alveolar consta de dos componentes: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de la apófisis alveolar (Lindhe y cols., 2005):

- El hueso alveolar propiamente dicho

El hueso alveolar propiamente dicho, denominado también hueso alveolar fascicular, fasciculado o *bundle bone*, se define como el hueso que reviste los alvéolos y en el que se insertan los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal denominadas fibras de Sharpey (Ten Cate y cols., 1997). También se le conoce como placa cribiforme al estar perforado por los conductos de Volkmann que contienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos y fibras nerviosas conectando los espacios medulares del hueso alveolar con el ligamento periodontal (Ten Cate y cols., 1997).

Radiográficamente se caracteriza porque presenta una radiopacidad aumentada debido a que está formado por hueso compacto y no contiene trabéculas. Por este motivo recibe el nombre de lámina dura (Lindhe y cols., 2005) (Figura 6).



Figura 6: Imagen radiográfica de la región premolar mandibular en la que las flechas señalan la lámina dura (LD).

- El hueso alveolar de la apófisis alveolar:

Es el componente del proceso alveolar que se continúa de forma ininterrumpida, por una parte, con el hueso alveolar propiamente dicho, con el que forma una unidad anatómica (Saffar y cols., 1997) y por la otra, con el hueso basal de los maxilares. Sobre su superficie ósea externa, se insertan las fibras del periostio, permitiendo una unión firme entre dicha superficie ósea y el periostio.

2.2. Anatomía macroscópica alveolar

El hueso alveolar consta de una cortical externa, una esponjosa central y de hueso cortical que bordea el alvéolo que es el denominado hueso fascicular. Las corticales externas y el hueso que bordea el alvéolo se encuentran en la cresta alveolar, usualmente 1,5 a 2mm por debajo del nivel de la unión amelocementaria del diente que aloja (Nanci & Somerman, 2003).

En cada alvéolo se pueden distinguir dos tipos de paredes (Gómez de Ferraris & Campos, 2002):

- Las corticales alveolares libres (vestibular y palatina o lingual):

Pueden apreciarse si se realiza un corte vestíbulo-lingual del proceso alveolar. Cada una presenta una cara alveolar que se denomina cortical periodóntica y otra libre que se denomina cortical perióstica. Entre las corticales se encuentra el tejido trabecular o esponjoso (Figura 7).

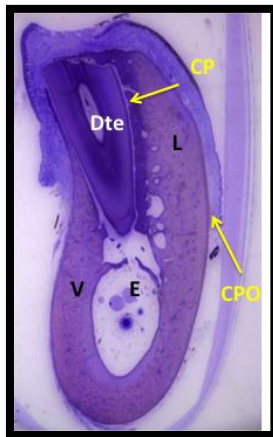


Figura 7: Sección buco-lingual del proceso alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. V: pared ósea vestibular; L: pared ósea lingual; Dte: diente; CP: cortical periodóntica; E: tejido esponjoso; CPO: cortical perióstica. (Tinción Levai-Laczkó; 4x, estereomicroscopio).

En el maxilar superior, las corticales vestibulares son mucho más delgadas que las palatinas, en especial a nivel de los dientes incisivos y caninos. Asimismo ocurre en el maxilar inferior, donde las corticales vestibulares son bastante más delgadas que las linguales en la zona de incisivos y premolares, mientras que en la región molar el hueso alveolar es más grueso por la región vestibular.

- Los tabiques alveolares:

Se pueden apreciar en un corte mesio-distal del proceso alveolar. Se denominan tabiques interdentarios cuando separan los alvéolos de dos dientes vecinos e interradiculares si se sitúan entre dos divertículos de un mismo alvéolo. Los tabiques siempre presentan una abundante cantidad de tejido óseo esponjoso revestido por dos corticales compactas, ambas periodónticas (Figura 5).

El hueso esponjoso del hueso alveolar contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las que están expuestos los dientes durante su función (Lindhe y cols., 2005). Las cavidades del hueso esponjoso están ocupadas por la médula ósea, que presenta, en el recién nacido, un elevado contenido en hematíes y es activa en la producción de células sanguíneas. Con la edad, se aprecian cambios en la composición celular por la infiltración de tejido adiposo,

conteniendo adipocitos, estructuras vasculares y células mesenquimáticas indiferenciadas.

La cortical externa del hueso alveolar está revestida por periostio en cuya capa más superficial se encuentran haces de fibras de colágeno que penetran en el tejido óseo alveolar manteniéndolo firmemente unido. En la parte interna del periostio se encuentran células osteoprogenitoras que desempeñan un papel importante en el crecimiento del hueso alveolar y en la reparación de las fracturas.

La esponjosa central del hueso alveolar está recubierta por el endostio.

2.3. Anatomía microscópica alveolar

Desde un punto de vista histológico se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar: el hueso alveolar inmaduro, primario o reticular y el hueso alveolar maduro, secundario o laminar. Ambos tejidos presentan una composición celular y de la matriz similar pero una estructura histológica diferente.

2.3.1. El hueso alveolar inmaduro, primario o reticular

Se caracteriza porque las fibras colágenas se disponen irregularmente, sin orientación definida y por tener una menor cantidad de minerales y un mayor porcentaje de osteocitos que el hueso alveolar secundario. Desde un punto de vista funcional tiene una capacidad de carga reducida (Schenk & Buser, 2000). Este hueso inmaduro será sustituido gradualmente por el hueso secundario, pudiendo apreciarse en los huesos maxilares durante el desarrollo embrionario, y el proceso de formación y crecimiento de los procesos alveolares y, en el adulto, durante la cicatrización de los alvéolos post-extracción siendo el primer tipo de hueso que se forma.

En el estudio de Cardaropoli y cols. (2003), que describe los acontecimientos biológicos que se suceden en un alvéolo tras la exodoncia en el modelo animal, el tejido óseo inmaduro aparece por primera vez en las muestras

que representan los catorce días de curación, siendo un hueso rico en células con presencia de vasos sanguíneos de nueva formación. Además es el primer tejido óseo que se forma una vez que se ha activado la osteointegración tras la colocación de implantes produciéndose formación de tejido óseo reticular entre las cuatro y seis semanas tras la cirugía (Schenk & Buser, 2000) (Figura 8).

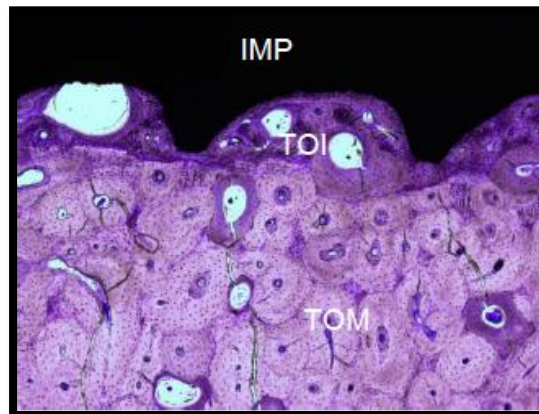


Figura 8: Corte histológico del hueso alveolar maduro e inmaduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. IMP: implante dental; TOI: tejido óseo alveolar de doce semanas; TOM: tejido óseo alveolar maduro. (Tinción Levai-Laczkó; 16x).

2.3.2. El tejido óseo alveolar maduro, secundario o laminar

Se encuentra generalmente en el adulto y su principal característica es la presencia de fibras colágenas paralelas entre sí que se organizan en láminas y entre las que se sitúan las lagunas que contienen los osteocitos aunque también se pueden encontrar dentro de ellas. Presenta láminas circunferenciales y contiene las fibras de Sharpey que discurren en dirección perpendicular a la superficie ósea y se extienden dentro del ligamento periodontal. El colágeno de dichas fibras es sintetizado por los fibroblastos del ligamento periodontal, no presentan células atrapadas entre ellas y la porción de las fibras que se inserta en el hueso está mineralizada. Sin embargo, esta estructura histológica puede variar considerablemente debido a procesos de reabsorción y aposición ósea a medida que el tejido óseo alveolar responde a las demandas funcionales que sobre él se

imponen ya que después del periodo de erupción, la relación entre el diente y su estructura de soporte permanece dinámica (Saffar y cols., 1997).

En el hueso alveolar de la apófisis alveolar, las láminas óseas se disponen en capas concéntricas en torno a los conductos con vasos formando los sistemas de Havers (Figura 9). El espacio entre los osteones está ocupado por láminas intersticiales y en la cortical externa están presentes las láminas circunferenciales que están atravesadas por una moderada cantidad de fibras del periostio. En el tejido esponjoso, las trabéculas también están compuestas por tejido óseo laminar y las más anchas pueden contener sistemas de Havers.

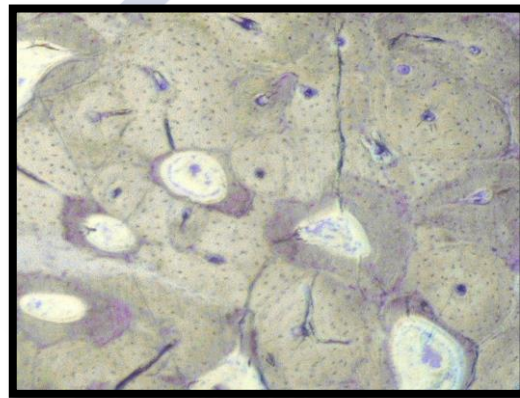


Figura 9: Corte histológico del hueso alveolar maduro de la tabla lingual de la apófisis alveolar de la región premolar mandibular del perro Beagle. (Tinción Levai-Laczkó; 4x).

2.4. Funciones

El hueso alveolar junto al cemento radicular, al ligamento periodontal y la encía forma el periodonto que se define como el conjunto de los tejidos que soportan y en los que se insertan los dientes (Ten Cate, 1997).

Desde un punto de vista funcional, el hueso alveolar depende de la existencia de los dientes y se puede diferenciar en hueso de inserción y en hueso de sostén (Gómez de Ferraris & Campos, 2002):

- Hueso de inserción

El hueso de inserción es la porción del proceso alveolar donde se insertan las fibras periodontales y se corresponde con el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado. Este hueso junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal forman el aparato de inserción del diente cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios (Lindhe y cols., 2005).

Funcionalmente el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado presenta varias características en común con la capa de cemento radicular. Tras la extracción de los dientes, el hueso fasciculado pierde su función desapareciendo gradualmente en las fases tempranas de cicatrización (Cardaropoli y cols., 2003; Araújo & Lindhe, 2005).

- Hueso de sostén

El hueso de sostén lo forma el resto del tejido óseo del borde alveolar y su función es la de dar soporte a los dientes.

2.5. Modelado y remodelado alveolar

El hueso alveolar, una vez formado, es un tejido mineralizado que comienza a ser reformado y renovado mediante procesos de reabsorción y de aposición, es decir, mediante modelado y remodelado óseo que ocurren durante toda la vida y permiten la adaptación a las demandas externas e internas (Lindhe y cols., 2005).

- El modelado óseo alveolar

Representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso alveolar (Lindhe y cols., 2005) y durante el crecimiento, asegura la formación ósea (Saffar y cols., 1997).

Los alvéolos dentales son un elemento estructural de naturaleza dinámica que no está nunca estable ya que los dientes migran para compensar la atrición

dentaria y para hacer frente a este movimiento, se observa en el hueso alveolar un proceso de reabsorción en un lado, mientras que en el lado opuesto se producirá aposición ósea. Esta deformación es bastante similar al proceso fisiológico de modelado óseo (Saffar y cols., 1997)

El hueso alveolar es un tejido muy sensible a las fuerzas que generan presión, provocando reabsorción de la matriz, y las fuerzas que generan tensión estimulan la producción de nuevo tejido óseo. Cuando un diente soporta un trabajo intenso, por ejemplo cuando existe un trauma oclusal, se produce ensanchamiento de las corticales, condensación del tejido óseo esponjoso y reorientación de las trabéculas, para adaptarse a las modificaciones de las fuerzas a las que están sometidas. Si el diente no recibe trabajo, el efecto que se produce es un adelgazamiento de las corticales con disminución de la extensión y el espesor de las trabéculas (Gómez de Ferraris & Campos, 2002).

- El remodelado óseo alveolar

El remodelado óseo alveolar representa un cambio que ocurre dentro del hueso alveolar mineralizado sin una alteración de la arquitectura del tejido (Lindhe y cols., 2005).

El proceso de remodelado alveolar es importante durante la formación de hueso alveolar ya que posibilita la sustitución del hueso alveolar primario o reticular, que tiene poca capacidad para soportar las cargas, por hueso alveolar laminar que es más resistente a las cargas y en el reemplazo del hueso alveolar viejo por hueso alveolar nuevo (Lindhe y cols., 2005).

El proceso de remodelado afecta tanto al hueso cortical como al hueso esponjoso alveolar y es un proceso similar al descrito para el tejido óseo.

3. OSTEINTEGRACIÓN

Los estudios básicos comenzaron en el Laboratorio de Microscopía Vital, situado en el Departamento de Anatomía de la Universidad de Lund, Suecia, en

1952, y se continuaron desde los años sesenta en el Laboratorio de Biología Experimental de la Universidad sueca de Göteborg. Se estudió el daño tisular en nervio periférico, músculo, tendón, médula ósea, piel y mucosas, además de su reparación en varias localizaciones de diversos mamíferos: rata, hámster, conejo de indias, gato y perro. También se estudió la influencia de otros factores como la edad, situación hormonal, utilización de fármacos y temperatura, que pudieran afectar a la cicatrización tisular. El experimento más divulgado consistió en el estudio in vivo e in situ, empleando microscopía de luz, de la microcirculación en la metáfisis tibial y peroneal de conejos, utilizando una cámara de titanio implantada en dicho hueso que contenía un sistema óptico para la transiluminación de una capa fina de tejido (consistía en un tornillo de titanio comercialmente puro con una perforación que permitía la invasión de tejido óseo, estaba abierto por ambos extremos: uno para el acceso del sistema óptico y por el opuesto para la fuente luminosa). Hasta esa fecha se habían utilizado para estos fines cámaras de tantalio y se pensó que el titanio tenía mejores propiedades mecánicas para la implantación. **A los pocos meses, y una vez concluidos los experimentos para la observación de la microcirculación, en el momento de retirar las cámaras de titanio para su recuperación, Brånemark observó que estaban íntimamente ancladas en el hueso y que no era posible retirarlas sin proceder a su corte (Brånemark y cols., 1985).**

En los años sucesivos, estos mismos autores empezaron a instalar implantes en forma de tornillo en las vértebras de rabo de perro y posteriormente tras más de cincuenta configuraciones distintas, comenzaron a sustituir los dientes de perro por implantes con forma de tornillo. Se demostró su perfecto anclaje de los implantes suspendiendo al animal de un alambre anclado a un implante, no se apreciaron signos inflamatorios, movilidad, reabsorción ósea ni invasión del tejido epitelial entre el hueso y el implante. Procediendo al corte con disco de diamante y observación con microscopio óptico se pudo comprobar el estrecho contacto entre el hueso y toda la superficie del implante.

Se construyeron prótesis deacrílico sobre varios implantes en maxilar y mandíbula de perros que resultaron ser totalmente estables ante las fuerzas

oclusales fisiológicas. Se aplicaron fuerzas crecientes para averiguar la necesaria para aflojar los implantes, éstas eran del orden de 40 kilos en el maxilar y de 100 kilos en la mandíbula, siendo la interfase hueso-hueso más débil que la interfase implante-hueso, ya que la fijación de titanio no podía ser retirada sin fracturar el hueso.

El fenómeno curioso que Brånemark observó cuando estudiaba la microcirculación ósea en el peroné de conejos se definió como “la conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo, con capacidad de remodelación, y la superficie del implante sometido a carga funcional y sin que se desarrolle tejido fibroso entre ambos” (Brånemark y cols., 1985) (Figura 8). De acuerdo con Schenk y Buser, esta osteointegración es comparable con la curación de una fractura ósea, donde los fragmentos sueldan sin la interposición de tejido fibroso o cartilaginoso (Schenk & Buser, 1998). Otra definición más clínica de este fenómeno, de Albrektsson y Zarb consiste en “un proceso en el que se consigue que una fijación rígida de materiales aloplásticos, clínicamente asintomática, y mantenida en el hueso en presencia de carga funcional” (Albrektsson y cols., 1986; Albrektsson & Jacobsson, 1987).

El proceso de osteointegración requiere la formación de hueso nuevo alrededor del implante, resultante de una serie de fenómenos de remodelación ósea. Para obtener una buena curación ósea, y una correcta osteointegración son necesarias determinadas células (osteocitos, osteoblastos y osteoclastos), una vascularización adecuada y un estímulo apropiado (Brånemark y cols., 1985). Es necesaria una osteotomía precisa, estabilidad primaria y un adecuado tiempo de carga durante la curación. Es también fundamental la existencia de un material bio-inerte o bioactivo con una superficie quimiotáctica (atractiva) para la deposición ósea. El titanio, en su forma comercialmente pura o en aleaciones específicas, es reconocido como un material bioinerte usado en cirugía ortopédica y odontología (Schenk & Buser, 1998); es un material reactivo que, en contacto con el aire, o un electrolito, forma una densa capa de óxido de titanio en la superficie, responsable de sus propiedades de osteointegración (Steinemann, 1998). Sin

embargo, conviene no olvidar las reacciones adversas al titanio, aunque son extremadamente raras.

Para una buena cicatrización ósea, se deben cumplir ciertos requisitos (Schenk & Buser, 1998; Masuda y cols., 1998):

- Emplear material biocompatible; el titanio es biocompatible, bioinerte y con muy buena tolerancia para los tejidos blandos.
- Técnica quirúrgica atraumática, con la menor necrosis ósea.
- Asepsia en todo el proceso quirúrgico.
- Tipo de implante; implantes cilíndricos macizos roscados, para conseguir una buena estabilidad primaria y un aumento de la superficie de contacto hueso-implante.
- Tipo de hueso del lecho implantario, tanto la cantidad de hueso en altura (condiciona la longitud del implante) como en anchura y la calidad del hueso receptor.
- Presencia de encía queratinizada que asegure una buena salud periimplantaria, para permitir una mayor higiene de la zona y reducir los fenómenos inflamatorios.
- Asegurar un riguroso mantenimiento e higiene de los elementos implantarios y estructuras protésicas con visitas regulares al odontólogo.

El proceso de osteointegración, comprende tres fases de maduración: formación de hueso inmaduro (*woven bone*), una fase de remodelación ósea inicial, con deposición de hueso lamelar y fibras de colágeno paralelas a la superficie implantaria sin una orientación preferencial, y una fase de remodelación ósea final y tardía, con procesos de reabsorción y aposición ósea simultáneos en el espacio y tiempo.

Lindhe y cols. estudiaron los fenómenos de cicatrización en las primeras horas y días de la osteointegración en modelo animal, encontrando una gran diferencia entre implantes maquinados e implantes de superficie rugosa. Este

fenómeno puede tener importancia en situaciones de baja calidad ósea y carga inmediata (Gotfredsen y cols., 2000).

En un estudio en modelo animal (rata), la formación ósea en la superficie del implante de plasma de titanio se produjo tres veces más rápido que sobre la superficie del implante de titanio maquinado liso (Wilke y cols., 1990). Otros estudios demostraron que la cantidad de hueso en la superficie de un implante es mayor alrededor de superficies más rugosas, que en superficies lisas, y que la fuerza de unión hueso-implante es mayor en superficies más rugosas (Thomas & Cook, 1985; Carlsson y cols., 1988) Por lo tanto, el aumento de la rugosidad de la superficie del implante, conlleva un aumento de la interfase hueso-implante (Buser y cols., 1991).

Las trabéculas óseas crecen acercándose al implante y contactan con la capa de plasma de titanio. Con ellas llegan vasos que aportan nutrición, y células blásticas; forman la sustancia fundamental que llena los espacios trabeculares y se fusionan con la capa de óxido del implante (Hobo y cols., 1997). Por lo tanto, se piensa que la interfase implante-tejidos bucales es una zona dinámica sometida a una actividad remodeladora por parte de las células ósea y la matriz extracelular (Steflik y cols., 1994).

4. MUCOINTEGRACIÓN

4.1. Diferencias diente/implante

Los implantes dentales están anclados en el hueso del maxilar mediante una unión directa entre el hueso y el implante, lo que proporciona estabilidad mecánica al implante cuyo mantenimiento a largo plazo no depende solamente de la osteointegración.

El tejido blando, el que rodea la parte transmucosa del implante dental separa el hueso periimplantario de la cavidad oral. Este collarete de tejido blando se denomina “mucosa periimplantaria” (Lindhe y cols., 2008). Esta mucosa

periimplantaria se establece durante el proceso de cicatrización que se produce tras la cirugía de colocación del implante (en procedimientos en una fase) o tras la colocación del pilar transmucoso (en procedimientos en dos fases). La cicatrización de la mucosa produce el establecimiento de la inserción del tejido blando (inserción transmucosa) al implante (Lindhe, 2005), inserción que proporciona un sellado biológico impidiendo que los productos nocivos existentes en la cavidad bucal entren en contacto con el tejido óseo alrededor del implante y asegurando de esta manera la osteointegración. La ausencia de una correcta interfase puede dificultar una correcta higiene bucal, mayor acúmulo de placa bacteriana, posible inflamación de la mucosa periimplantaria con riesgo de periimplantitis y, problemas estéticos, comprometiendo finalmente la rehabilitación protésica (Strub y cols., 1991).

Una adecuada interfase entre la superficie del implante y los tejidos blandos es también fundamental para obtener salud periimplantaria y una estética agradable (Warriner y cols., 1995).

Schroeder y cols. fueron los primeros investigadores en describir histológicamente la interfase entre los tejidos blandos y la porción transmucosa del implante (Schroeder y cols., 1981).

Posteriormente en 1991, en un estudio pionero en perros, Berglundh y cols. compararon las características anatómicas e histológicas entre la encía alrededor de dientes, y la mucosa periimplantaria formada tras un procedimiento en dos fases. El pilar era de titanio con superficie mecanizada. Dos meses tras la conexión del pilar, los animales eran incluidos en un meticuloso programa de control de placa. Cuatro meses después de la conexión del pilar, la inspección clínica y radiográfica mostraron condiciones de salud. Verificaron que los tejidos blandos clínicamente saludables tenían una coloración rosa, consistencia firme y eran histológicamente muy parecidos. En la encía se observó un epitelio oral queratinizado y en continuidad con el epitelio del surco y de unión. La mucosa periimplantaria presentaba un epitelio oral bien queratinizado localizado en la superficie externa que se continuaba con un epitelio fino de barrera, lo que sería el

equivalente al epitelio de unión alrededor de los dientes. El epitelio de unión periimplantario terminaba 2 mm apical al margen coronal de los tejidos blandos y 1,0-1,5 mm coronal a la cresta ósea periimplantaria. Por lo tanto, la anchura biológica media (incluyendo la profundidad del surco) fue de 3,80 mm alrededor de los implantes y 3,17 alrededor de dientes. No hay diferencias estadísticamente significativas entre la altura del epitelio de unión y del surco entre dientes e implantes. En cambio la altura del tejido conectivo es significativamente mayor alrededor de los implantes que alrededor de los dientes (Berglundh y cols., 1991).

Como en la adhesión epitelial a la superficie del diente, la adhesión epitelial a la superficie del titanio se hace con una lámina basal y hemidesmosomas.

Estos mismos autores demostraron la existencia de algunas diferencias, en la composición del tejido conjuntivo (menor número de fibroblastos en los implantes y mayor cantidad de colágeno), en la orientación de las fibras de colágeno (la mayoría de los haces de fibras de colágeno del tejido conectivo supracrestal de la encía se originan en el cemento radicular, pudiendo distinguir entre fibras dentogingivales, dentoperiostales y fibras circulares, mientras que en el tejido conectivo supracrestal de la mucosa periimplantaria, la mayoría de los haces de fibras de colágeno se inician en la cresta ósea marginal y están alineados en paralelo a la superficie del implante) y en la distribución de las estructuras vasculares en la porción apical del epitelio (la vascularización del tejido conjuntivo en el margen gingival alrededor de los dientes proviene del plexo supraparióístico lateral y del ligamento periodontal; en los implantes proviene del plexo supraparióístico lateral y de los vasos del endostio) (Berglundh y cols., 1991).

Moon y cols., en 1999, estudian la composición del tejido conectivo en la parte cercana al implante. Dividen el conectivo en dos zonas diferenciadas: una zona "interna" de 40 micras de espesor, inmediatamente apical al epitelio donde se observa una ausencia de vasos y una abundancia de fibroblastos entre fibras colágenas finas, y una zona "externa" más alejada del implante y de unas 160 micras de espesor aproximadamente donde se observan una menor densidad de

fibroblastos, más fibras colágenas y vasos sanguíneos que en la zona inmediatamente adyacente al implante (Moon y cols., 1999).

Por estos motivos, el tejido conjuntivo de los implantes fue comparado al tejido conjuntivo fibroso no inflamado (Tabla 1).

	Diente	Implante
Conexión	Cemento, hueso y ligamento periodontal	Oseointegración, anquilosis funcional
Epitelio de Unión	Hemidesmosomas y lámina basal	Hemidesmosomas y lámina basal
Tejido conectivo	Fibras perpendiculares	Fibras paralelas
Vascularidad	Mayor	Menor
Profundidad de sondaje	Menos de 3 mm en salud	2,5 a 4 mm
Sangrado al sondaje	Más predictivo	Menos realizable

Tabla 1: Comparativa entre dientes e implantes

4.2. Anchura biológica

Los tejidos blandos periimplantarios tienen dimensiones similares a los tejidos blandos sanos que rodean los dientes (Berglundh, 2007; Tomassi y cols., 2014).

En los dientes naturales, la unión dento-gingival tiene tres componentes:

- El surco gingival
- La inserción epitelial
- La inserción conectiva

Las dimensiones del aparato dento-gingival fue estudiada en autopsias humanas por Gargiulo y cols. (1961) y por Vacek y cols. (1994).

Los autores informan que el valor medio de la profundidad del surco es de 0,69 mm, y los valores medios para la inserción epitelial y para el tejido conectivo son de 0,97 mm y 1,07 mm respectivamente. La anchura biológica, que incluye solo la inserción del epitelio y del tejido conectivo es por lo tanto de 2,04 mm. Los

valores encontrados por Vacek y cols. son similares a los hallados por Gargiulo y cols. fueron 1,14 mm para la inserción epitelial y 0,77 mm para la inserción del tejido conectivo. Ambos estudios concluyen que los valores más constantes entre individuos fue la dimensión del tejido conectivo (Tabla 2):

	Dientes naturales		Implantes dentales		
	Gargiulo (1961)	Vacek (1994)	Sumergidos		No sumergidos
			Berglundh (1991)	Abrahamsson (1996)	Cochran (1997)
Profundidad de surco	0,69 mm	1,32 mm		2,35-1,64 mm	0,16 mm
Epitelio de unión	0,97 mm	1,14 mm	2,14 mm	1,64-2,35 mm	1,88 mm
Tejido conectivo	1,07 mm	0,77 mm	1,66 mm	0,50-0,62 mm	1,05 mm
Anchura biológica	2,04 mm (JE+CT)	1,91 mm (JE+CT)	3,80 mm (JE+CT)	2,14-2,97 mm (JE+CT)	2,93 mm (JE+CT)

Tabla 2: Anchura biológica en dientes naturales y en implantes dentales.

El estudio anteriormente citado fue realizado con implantes del sistema Brånemark (Nobel Biocare, Gothenburg, Sweden). También se han realizado estudios similares con otros sistemas de implantes diferentes, tanto alrededor de implantes sumergidos, como no sumergidos (Cochran, 1997; Buser y cols., 1992; Abrahamsson y cols., 1996) que encuentran resultados similares.

Cochran y cols. (1997) realizó un estudio sobre implantes de titanio no sumergidos con carga y sin carga y encontró que las dimensiones de la anchura biológica periimplantaria se mantuvo constante a lo largo del tiempo después de 12 meses tras la carga. Después de 12 meses de carga, los valores era 0,16 mm para la profundidad del surco, 1,88 mm para el epitelio de unión y 1,05 mm para la inserción del tejido conectivo. La anchura biológica en este estudio fue de 2,93 mm.

Abrahamsson y cols. (1996) en un estudio animal en perros Beagle compararon la morfología y la composición de los tejidos transmucosos en tres sistemas de implantes diferentes (Astra Tech, Brånemark, y Straumann) siendo dos de ellos en dos fases (Astra Tech, Brånemark) y un sistema de una fase (Bonelit- ITI) durante un período de 6 meses. Los compartimentos epiteliales y de

tejido conectivo tienen dimensiones y composición similar. Los tres grupos mostraron una pérdida ósea de alrededor 0,5 mm; la altura del epitelio fue alrededor de 2 mm (con pequeñas variaciones entre los grupos, 1,6 a 2,3 mm) y el tejido conectivo midió sobre 1 mm. Estas observaciones histológicas sugieren que el sellado del tejido blando tiene las mismas características utilizando estos sistemas de implantes y por lo tanto, el protocolo quirúrgico no tiene influencia en la cicatrización de los tejidos blandos. De una manera similar, en un estudio posterior, no se encontraron diferencias ni histológicas ni radiográficas entre implantes del mismo sistema (Astra Tech) colocados con diferentes técnicas (en una fase vs en dos fases). La inserción formada entre la mucosa y el implante es independiente de que la colocación del implante sea realizada con una técnica sumergida o no sumergida (Abrahamsson y cols., 1996; 1999).

Buser y cols. (1992) investigan las dimensiones de los tejidos blandos alrededor de tres superficies de titanio diferentes: altamente rugosa, moderadamente rugosa y pulida. No se encontraron diferencias respecto a las reacciones de los tejidos blandos con estas tres superficies. El tejido blando estaba compuesto por un surco con un epitelio sulcular no queratinizado, un epitelio de unión y un conectivo supracrestal con áreas de fibras circulares densas cerca de la superficie del implante (Buser y cols., 1992).

En 1996, Berglundh y Lindhe estudiaron las dimensiones de la mucosa periimplantaria en el modelo del perro Beagle con implantes Brånemark. Previo a la conexión del pilar, la mucosa de la cresta del lado test fue reducida quirúrgicamente dejándola con dos mm de grosor o menos, mientras que en el lado control se mantuvo intacta (2 mm). Después de 6 meses de control de placa, los animales fueron sacrificados para su estudio microscópico. Los resultados muestran que las dimensiones de la anchura biológica son bastante similares: el epitelio de unión medía aproximadamente 2,1 mm y 2,0 mm en el grupo control y test, respectivamente. Los valores correspondientes para el tejido conectivo fueron 1,8 y 1,3, respectivamente. Lo interesante de este estudio es que la cicatrización en los sitios test (mucosa adelgazada) incluye de forma consistente reabsorción ósea con formación de defectos óseos angulares para permitir el establecimiento de una

interfaz entre el implante y los tejidos blandos de aproximadamente 3 mm (sellado biológico). En el lado control, la distancia entre la cresta ósea y la superficie externa del epitelio oral periimplantario medía de media $3,65 \pm 0,44$ mm. Por lo tanto, los autores indican la necesidad de una dimensión mínima de anchura biológica para acomodar los procesos de cicatrización de los tejidos blandos (Berglundh y cols., 1996).

Las dimensiones de la anchura biológica periimplantaria no son siempre las mismas. Existen variaciones interindividuales de un paciente a otro y también de un implante a otro (Capelli, 2013).

Hermann y cols. (2000) evaluaron histométricamente los cambios dimensionales de la anchura biológica alrededor de implantes de una pieza no sumergidos durante un periodo de un año. El estudio demostró que las dimensiones de la anchura biológica no son diferentes cuando están con carga o sin carga durante un período de un año. Sin embargo, se encontraron diferencias en las dimensiones de los componentes de la anchura biológica (profundidad del surco, epitelio de unión y tejido conectivo) en tres momentos diferentes de la cicatrización. Las medidas histométricas muestran que mientras la anchura biológica en su conjunto se mantiene estable, hay una disminución de la profundidad del surco y del tejido conectivo mientras se produce un aumento del epitelio de unión.

Hermann y cols. (2001) también estudiaron la anchura biológica alrededor de implantes de una y dos piezas tanto sumergidos como no sumergidos en mandíbulas de perro y sugieren que el margen gingival está localizado más coronal y la anchura biológica es más similar a los dientes en los implante no sumergidos de una pieza comparando con los de dos piezas no sumergidos, o sumergidos. Estos datos fueron confirmados en otro estudio con un diseño similar realizado con otro sistema de implantes (Pontes y cols., 2008).

4.3. Factores que influyen en la pérdida ósea crestral periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria ha sido clínicamente aceptada e incluida dentro de los criterios de éxito del tratamiento con implantes (Albrektsson y cols., 1986). Los factores etiológicos asociados a la pérdida ósea crestral no están claros y existe una gran controversia en la literatura al respecto. Se ha relacionado la pérdida ósea periimplantaria con múltiples factores tales como enfermedad periodontal (Roccuzzo, 2010; Mengel, 2007; Heitz-Mayfield, 2009) , enfermedades sistémicas concomitantes (Moy, 2005; Krennmair, 2010; Salvi, 2008), tabaco (Heitz-Mayfield, 2009; Peñarrocha, 2004), higiene (Aguirre-Zorzano, 2013), sobrecarga oclusal (Naert, 2012), localización del implante (Peñarrocha, 2004), presencia de mucosa queratinizada (Linkevicius, 2010), distancia entre implantes (Tarnow, 2000), dimensión del implante (Ivanoff, 1997; Urdaneta, 2012; Grunder, 1999), relación corona-implante (Lee, 2012), sistema de implantes empleado (Puchades-Roman, 2000), ausencia de cambio de plataforma (Atieh, 2010), diseño y superficie del implante (Song, 2009; Dam, 2014), oclusión antagonista (Urdaneta, 2012), o características de las prótesis (Türk, 2013).

Basándonos en una serie de estudios histológicos y clínicos similares, se ha podido evaluar la influencia de diferentes variables, tales como la estructura del implante, la superficie en titanio, los materiales de los pilares, etc.

4.3.1. Efecto del diseño del implante

4.3.1.1. Implantes de una pieza y de dos piezas

El sellado periimplantario se forma durante la cicatrización tras la cirugía de colocación del implante. En función del diseño del implante, éste puede ser:

- De una pieza
- De dos piezas

El implante de una pieza presenta una parte transmucosa en continuidad con la parte endoósea, mientras que el implante en dos piezas presenta una unión

entre el implante (o parte endoósea) y el pilar (componente transmucoso) En el segundo caso, tras la fase de osteointegración, se realiza una segunda intervención quirúrgica para la conexión del pilar al implante, creándose un microgap a la altura de la cresta ósea. El sellado periimplantario se formará en este momento alrededor del pilar, mientras que en el implante no sumergido de una pieza, el sellado periimplantario se forma ya tras la primera cirugía. En este último caso, el microgap se encuentra más alejado de la cresta ósea.

Además, en función de la técnica quirúrgica elegida, se puede colocar los implantes en una sola fase o en dos fases quirúrgicas. En la cirugía de implantes en una fase se coloca un pilar de cicatrización tras la colocación del implante, el cual queda expuesto a la cavidad oral tras la sutura del colgajo mucoperióstico. En cambio, en la cirugía de implantes en dos fases, un tornillo de cierre se coloca tras la colocación del implante y el implante queda totalmente sumergido tras la sutura de los colgajos. De tres a seis meses más tarde, el implante se descubre mediante un segundo proceso quirúrgico y se coloca el pilar de cicatrización que va a permitir a su alrededor la curación de la mucosa periimplantaria.

El efecto de la cirugía en una fase o en dos fases sobre la mucosa periimplantaria y los cambios del hueso crestral fueron evaluados tanto en estudios clínicos como experimentales.

En el caso de implantes en una pieza, no sumergidos, varios estudios a largo plazo muestran que la cresta ósea se remodela hasta la unión entre la superficie rugosa y lisa del implante (Buser, 1991; Pharm, 1994; Weber, 1992).

La pregunta que se planteó en esos momentos era saber qué es lo que dicta estos niveles óseos. Para ello, Hermann en el año 2000 diseñó un estudio animal histométrico donde se colocan 59 implantes de manera aleatoria, repartidos en 6 grupos diferentes. Todos los implantes tienen una parte coronaria lisa y el resto tienen superficie rugosa. Hay implantes en una y en dos partes. Los implantes en una parte se colocan no sumergidos, con la unión liso/rugoso a la altura del hueso o 1 mm apical. Los implantes en 2 partes se colocan sumergidos o no sumergidos y

con la interfaz a nivel crestal, o 1 mm apical a la cresta o 1 mm coronal. El estudio demostró que para los implantes en una pieza, es la unión superficie lisa/rugosa la que determina el contacto hueso/implante, mientras que para los implantes en dos piezas, es la localización de la interfaz entre el pilar y el implante (microgap) lo que lo determina (Hermann y cols., 2000).

Los mismos autores en un estudio similar realizado en el 2001, muestran que con implantes en una pieza, no sumergidos con el borde liso/rugoso colocado a nivel de la cresta ósea, las dimensiones de la anchura biológica son similares a las de la dentición natural y que son más estables comparando con un sistema en dos piezas con el microgap situado en la cresta ósea. En este estudio experimental, la colocación del microgap en implantes de dos piezas al nivel de la cresta ósea o por debajo implica un desplazamiento apical significativo de la cresta ósea, epitelio de unión largo y una localización más apical del margen gingival. Sin embargo, la colocación del borde liso/rugoso un mm por debajo de la cresta ósea implica un aumento de la dimensión de la anchura biológica con ligeros cambios en el margen gingival (Hermann y cols., 2001).

Ericsson y cols. (1996) encontraron una adaptación similar de los tejidos blandos en implantes Brånemark colocados de acuerdo a un procedimiento quirúrgico en dos fases, o bien en una fase. Estos hallazgos fueron posteriormente confirmados por Hermann y cols. que compararon implantes no cargados con implantes cargados (ITI Implant System) a intervalos diferentes de tiempo, y utilizando una cicatrización sumergida y no sumergida (Ericsson y cols., 1996).

Sin embargo, el epitelio de unión periimplantario fue significativamente más largo en los implantes sumergidos a los que se les conectó el pilar más tarde que en los inicialmente no sumergidos (Weber, 1996). En este estudio, se compararon los tejidos cicatrizados alrededor de implantes sin carga, tanto sumergidos como no sumergidos en perros. Encontraron que la extensión apical de la inserción epitelial en implantes sumergidos se localizó por debajo del microgap y fue significativamente mayor que en los implantes no sumergidos. Se ha especulado si la extensión apical mayor en los implantes sumergidos se debe a la

contaminación microbiana del microgap tras la conexión del pilar en la segunda fase quirúrgica. Sin embargo, no hay diferencias significativas entre los dos grupos: la distancia entre el hombro del implante y el primer contacto hueso-implante fue de 2,92 mm en los implantes sumergidos y 2,95 mm en los implantes no sumergidos. La hipótesis de este estudio es que la extensión apical del crecimiento epitelial no está relacionado con la cantidad de reabsorción ósea ocurrido después de la cirugía, sino con la contaminación microbiana en el microgap del pilar y que el tejido conectivo parece rellenar ese espacio (Weber y cols., 1996).

4.3.1.2. Efecto de las características de la superficie del implante

El impacto de la topografía de la superficie, a menudo caracterizada por medidas de rugosidad de la superficie fue investigada en numerosos estudios.

Cochran y cols. (1997) evaluó las dimensiones de la unión implanto-gingival alrededor de implantes no sumergidos cargados y no cargados con dos superficies diferentes (superficie de spray de plasma TPS o con una superficie grabada al ácido SLA) al cabo de 3 y 12 meses tras la colocación de los implantes. A los 3 meses, la dimensión de los componentes de la anchura biológica del grupo no cargado fue de 0,49 mm para la profundidad del surco, 1,16 mm para el epitelio de unión y 1,36 mm para el tejido conectivo. Las medidas correspondientes en el grupo cargado fueron de 0,50 mm para la profundidad del surco, 1,44 mm para el epitelio de unión y 1,01 para el tejido conectivo. Los resultados fueron similares tras los 12 meses de carga, confirmando que la anchura biológica alrededor de los implantes es similar a la presente alrededor de los dientes y que las dimensiones de sus componentes son similares entre implantes con superficie TPS o SLA (Cochran y cols., 1997).

En dos estudios con biopsias humanas, se encontró una menor apicalización del tejido epitelial y un mayor compartimento para el tejido conectivo en los implantes con superficie de titanio oxidada o grabada al ácido comparando con superficies mecanizadas (Glauser y cols., 2005; Ferreira Borges & Dragoo, 2010).

Glauser y cols. (2005) demostró en un estudio histológico que las dimensiones de la anchura biológica (rango entre 4-4,5 mm) en humanos son similares a los valores encontrados en modelos animales y que el tejido blando junto a implantes con superficie grabada al ácido y oxidada muestran una menor apicalización epitelial y un tejido conectivo más largo comparándolas con implantes mecanizados.

En un estudio en babuinos, Watzak y cols. (2006) demostró que la modificación de la superficie del implante no tiene efecto en la anchura biológica tras 18 meses de carga funcional. Después de 3 meses de cicatrización en mandíbulas de perros, los implantes de titanio de una pieza recubiertos con titanio nanoporoso muestran longitudes similares de tejido conectivo y de epitelio que los no recubiertos, con cuello liso de los implantes de control.

En un estudio en perros, Schwarz y cols. (2007) investigó los efectos de la hidrofilia de la superficie y la microtopografía en los días 1, 4, 7, 14 y 28. Los autores concluyen que la integración de los tejidos blandos están más influenciados por la hidrofilia que por la microtopografía. Utilizando un nuevo modelo humano, Schwarz y cols. (2013) investigó la dimensión de los tejidos blandos periimplantarios tras un periodo de 8 semanas de cicatrización utilizando pilares de cicatrización con diferentes rugosidades de superficie y de hidrofilia. La longitud de epitelio de unión es de 2 mm para todos los tipos de pilares sin diferencias estadísticamente significativas.

4.3.2. Localización y tamaño del microgap

En el estudio anteriormente citado de Hermann y cols. en el año 2000, se demostró que la localización del microgap en los implantes en dos piezas determina la situación del primer contacto hueso-implante. La configuración de la unión entre el implante y el pilar transmucoso implica una contaminación bacteriana y un infiltrado inflamatorio asociado. El infiltrado inflamatorio está correlacionado con la pérdida ósea marginal. La magnitud de la pérdida ósea está asociada a la localización del microgap con respecto a la cresta alveolar (Broggini y

cols., 2003; 2006). Hay una mínima pérdida ósea marginal cuando la interfaz está situada por encima de la cresta ósea y la pérdida ósea es mayor cuando la interfaz está situada al nivel de la cresta ósea.

En el momento de la inserción, la superficie del implante está desprovista de microbiota indígena. Sin embargo, ésta puede ser colonizada una vez que el implante está expuesto a la cavidad oral. Se ha observado un modelo y una secuencia de sucesión microbiana bastante similar al descrito en las superficies dentarias (Quirynen y cols., 2006).

Se ha propuesto que la fuente de los microorganismos en la interfaz implante-pilar es debida a la contaminación durante la colocación del pilar o bien de su migración apical a partir del surco tras la colocación de la prótesis (Persson y cols., 1996). Como la extensión del infiltrado inflamatorio periimplantario está directamente influenciado por la cantidad y la composición del biofilm subgingival, se supone que hay una correlación entre la microbiota submucosa y la cantidad de reabsorción ósea.

Algunos estudios (Persson y cols., 1996; Jansen y cols., 1997) han mostrado que las interfaces entre los componentes o microgaps están contaminados con bacterias. Inicialmente, los productos bacterianos estimulan la respuesta inmune innata y eventualmente la respuesta inmune adquirida que estimulan el reclutamiento de más células inflamatorias. Este proceso inflamatorio puede resultar en el reclutamiento de precursores osteoclasticos, un aumento del ratio RANKL/OPG y en la osteoclastogénesis, iniciando la reabsorción ósea. Las células inflamatorias (células B y T) producen la activación del receptor del *nuclearfactor-kappa B-ligand* (RANKL), lo que aumenta su ratio con la osteoprotegerina (OPG), su receptor trampa natural (Quirynen, 2006; Persson, 1996). Cuando la osteoclastogénesis ocurre, se produce la pérdida ósea. Este proceso se conoce como pérdida ósea inducida por la inflamación y se produce tanto a nivel oral como a nivel sistémico. El estudio de este fenómeno se desarrolla en una nueva área experimental denominada osteoinmunología (Cochran, 2009).

Por otro lado, un estudio reciente (Canullo, 2010) comparó la microbiota alrededor de implantes restaurados con cambio de plataforma con los implantes restaurados con un protocolo estándar. Los resultados de este estudio no han podido demostrar la hipótesis que la reducida pérdida ósea alrededor de los implantes restaurados con cambio de plataforma estuviese asociada a niveles menores de especies subgingivales o a una microbiota submucosa menos patogénica. Los hallazgos de este estudio sugieren que este fenómeno clínico se pueda explicar por la mayor disponibilidad de la superficie horizontal expuesta del implante para el establecimiento de la anchura biológica o por la creación de una mayor distancia entre el infiltrado inflamatorio y la superficie ósea (Canullo, 2010).

Tamaño del microgap

Teniendo en cuenta que el microgap influye en el nivel del hueso crestral, es posible que el tamaño del microgap y su consiguiente invasión bacteriana entre implante y el pilar pueda ejercer un efecto en los cambios del hueso crestral. Se ha realizado un estudio radiográfico longitudinal para determinar si el tamaño del microgap entre pilar e implante tiene influencia sobre la cantidad de pérdida de hueso crestral en implantes sin carga y no sumergidos. La conclusión de este estudio fue que el tamaño de la unión (con un rango de 10 a 100 μm) no influye en la cantidad de pérdida ósea observada alrededor de la interfaz (King, 2002).

De acuerdo con este estudio, Hermann en 2001 demuestra que el tamaño del microgap no influye en la reabsorción ósea marginal, si lo hacen los micromovimientos que se producen entre el implante y el pilar atornillado (Hermann, 2001).

4.3.3. Intersección de la parte pulida (cuello) y de la parte pulida

Como ya se explicó con anterioridad, existen varios estudios que demuestran que, en los implantes de una pieza, la unión entre la superficie lisa y

rugosa del implante marca el límite de la remodelación ósea (Buser, 1991; Pharm, 1994; Weber, 1992).

Hämmerle y cols. (1996) estudiaron el efecto de la colocación subcrestal de la superficie pulida de implantes no sumergidos en los tejidos duros y blandos marginales en 11 pacientes. En los sitios test, el borde apical de la superficie pulida fue situada aproximadamente 1 mm por debajo de la cresta alveolar, mientras que en los sitios control, la unión entre la superficie lisa y rugosa fue situada a la altura de la cresta. Después de un año en función, la pérdida ósea crestal media fue 2,26 mm en el grupo test y de 1,02 mm en el grupo control. El estudio sugiere que durante el primer año de función, el sellado biológico se establece un mm apical a la porción rugosa a expensas del hueso crestal independientemente de la profundidad de colocación del implante.

En 2004, Hartman & Cochran publican los resultados a 5 años de un estudio clínico donde se colocaron implantes de una pieza con técnica no sumergida, variando la localización de la unión liso/rugoso con respecto a la cresta ósea. Todos aquellos implantes que se colocaron con la unión liso/rugoso por debajo de la cresta ósea, presentan una mayor pérdida ósea que aquellos colocados con la unión liso/rugoso a nivel de la cresta ósea. Por lo tanto, los autores concluyen que la pérdida ósea se produce en relación con la posición apico-coronal del borde liso/rugoso y que la distancia entre la unión corona/implante hasta el primer contacto hueso-implante es similar a la distancia de la anchura biológica encontrada en la dentición natural.

4.3.4. Microrroscas en el cuello del implante

Algunos estudios han demostrado que la presencia de microrroscas en el cuello del implante ayudan a preservar el hueso marginal periimplantario (Bratu y cols., 2009; Lee y cols., 2010; Nickenig, 2009). Song y cols. (2009) indican que cuanto más cerca estén las microrroscas del extremo del implante, menor es la pérdida ósea que ocurre.

4.3.5. Material del pilar

En un estudio animal, Abrahamsson y cols. (1998) demostraron que el material utilizado en el pilar es de decisiva importancia sobre la localización del tejido conectivo. Los pilares fabricados en cerámica permiten la inserción de la mucosa periimplantaria de una forma similar a la adyacente a pilares de titanio. Sin embargo, las aleaciones de oro y la porcelana dental muestran un resultado histológico inferior de la mucosa periimplantaria. En estos casos, la inserción mucosa se establece más apical a nivel del implante. De esta manera, en la fase de cicatrización que sigue a la conexión de los pilares, se produce una reabsorción ósea marginal exponiendo una parte del titanio de la fijación para permitir la inserción del tejido conectivo.

En dos trabajos diferentes, se demostró que el material del pilar tenía una influencia en los resultados histológicos sobre las dimensiones de la anchura biológica, y en particular, los pilares de zirconio y de titanio parecían conseguir mejores resultados que los pilares de oro y de platino (Welander, 2008; Abrahamsson, 1998).

Sin embargo, estos resultados no fueron consistentes con los de un estudio posterior del mismo grupo (Abrahamsson y Cardaropoli, 2007) que muestra que las dimensiones de los tejidos blandos periimplantarios no se ven afectados por la utilización de titanio o aleación de oro en la zona marginal del implante.

Kohal y cols. (2004) investigaron la influencia de los pilares de titanio y de los pilares de zirconio y encontraron las mismas dimensiones de los tejidos blandos periimplantarios alrededor de pilares de titanio y de zirconio colocados en modelo animal.

En un artículo de revisión de Rompen y cols., se concluye que el titanio es el único material que ha demostrado ser biocompatible con los tejidos blandos; el zirconio y el óxido de aluminio mostraron resultados histológicos favorables mientras que la porcelana dental y el oro fueron menos biocompatibles y se sugiere evitar su utilización (Rompen, 2006).

Se comprobó en algunos estudios in vitro (Chehroudi y cols., 1990, 1991) que la orientación y la proliferación de las células epiteliales y conectivas están influenciadas por la topografía de la superficie. Para estudiarlo in vivo, Abrahamsson y cols. (2001, 2002) diseñaron un estudio donde utilizaron pilares de titanio de superficie lisa y rugosa (Osseotite®) y demostraron que las características de la superficie del pilar no tienen influencia sobre la dimensión de la anchura biológica encontrando mediciones similares del tejido epitelial y del tejido conectivo tanto en implantes con superficie rugosa como en implantes con superficie lisa. La anchura biológica es mayor en la superficie rugosa, sin embargo no hay diferencia estadísticamente significativa con la superficie lisa.

4.3.6. Conexión/desconexión del pilar

Por otro lado, también se han realizado estudios sobre la influencia de la desconexión/reconexión del pilar en los tejidos periimplantarios. Abrahamsson y cols., en 1997 comprobaron en un estudio experimental en perros que la repetida conexión y desconexión de los pilares en implantes del sistema Brånemark induce una migración apical del tejido conectivo. En el lado control, se observaron unas proporciones y dimensiones normales de los tejidos blandos y duros, mientras que en los sitios test (donde se desconectan los pilares 5 veces, una vez al mes durante un periodo de 6 meses), la manipulación del pilar produce una lesión mecánica de los tejidos blandos lo que hace que la barrera se reestablezca a un nivel más apical, provocando una reabsorción del hueso marginal de 1,5 mm.

En cambio, una sola reconexión del pilar (es decir, el cambio del pilar de cicatrización por el pilar definitivo) no produce remodelamiento óseo marginal en el sistema Astra Tech (Abrahamsson y cols., 2003).

Rodríguez & Vela en 2013 realizan un estudio radiológico en el perro Beagle intentando simular el número de desconexiones que se realizan en la práctica clínica habitual (hasta 4 veces) en implantes con cambio de plataforma y en implantes sin cambio de plataforma. En los implantes sin cambio de plataforma, los valores de pérdida ósea son de 1,5 a 2 mm en sentido vertical y 1,5 mm en sentido

horizontal, lo que coincide con los estudios anteriores. En cambio, en los implantes con cambio de plataforma, la reabsorción ósea es de solamente 0,6 mm en ambos sentidos.

Se encontraron resultados similares en un estudio en modelo animal realizado con implantes Bone Level Straumann. En el grupo test, todos los procedimientos protésicos se realizaron directamente al pilar multi-base sin desconectarlo, mientras que en el grupo control era conectado/desconectado 5 veces hasta la confección de la prótesis. Catorce semanas después de la cirugía de implantes se colocaron las prótesis correspondientes. Después de 2 citas de mantenimiento a los 6 y 9 meses tras la colocación de implantes en las que se registraron parámetros clínicos y se hicieron radiografías periapicales, se procedió al sacrificio de los animales (12 meses desde el inicio del estudio). Finalmente se realizó el análisis histométrico, considerando la distancia desde el hombro del pilar hasta el primer contacto hueso-implante (S-BIC) como la variable principal. En este estudio, se concluyó que la conexión/ desconexión de los pilares con cambio de plataforma durante la fase protésica del tratamiento con implantes no provoca reabsorción del hueso marginal ya que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Alves, 2014).

Debido a estos estudios, se podría concluir que el efecto desconexión/reconexión tiene un efecto menor en los implantes con cambio de plataforma.

4.3.7. Cambio de plataforma

Recientemente, se ha introducido un nuevo concepto denominado “cambio de plataforma” (*platform switching*) (Lazzara y Porter, 2006). Esta técnica fue descubierta de forma casual al restaurar implantes anchos (5 y 6 mm) con pilares de cicatrización de diámetro estándar (4,1 mm) y con las partes protésicas de diámetro estándar (4,1 mm) debido a la falta de disponibilidad de pilares de plataforma ancha. Observaron que este cambio de plataforma produce una modificación vertical menos importante de la altura de la cresta ósea alrededor de

estos implantes con respecto a la observada habitualmente cuando los diámetros de los dos componentes coincidían. El cambio de plataforma lleva el microgap hacia el interior del cuerpo del implante, desplazando el espacio biológico en dirección coronal, y llevando el infiltrado inflamatorio celular hacia el eje central del implante alejándolo de la cresta ósea adyacente, por lo que se limitaría la pérdida ósea crestal.

En un estudio clínico a 5 años que mostraba datos de implantes unitarios con un pilar de diámetro reducido con respecto al diámetro del implante, se mostró una pérdida ósea marginal de 0,06 mm en el primer año de función. (Wennstrom, 2005) Se concluyó que la pérdida ósea durante el primer año, así como en los años sucesivos, era menor comparando con otros estudios que mostraban pérdidas óseas medias de 1,5 a 2 mm. Estos resultados sugieren la indicación de estos implantes con pilares de diámetro reducido.

Aunque la introducción del concepto de cambio de plataforma es relativamente reciente en el mercado, hay implantes restaurados con elementos protésicos de diámetro menor durante más de una década. De hecho, se ha publicado en el año 2006 un estudio prospectivo a largo plazo con un seguimiento de 11 a 14 años que sugiere que el cambio de plataforma es eficaz para preservar el nivel de la cresta ósea, aunque este estudio no incluye un grupo control (Wagenberg, 2006).

Hürzeler y cols. en 2007 presentan los resultados preliminares de un estudio clínico aleatorizado y prospectivo sobre el nivel del hueso periimplantario alrededor de implantes que incorporan el concepto de cambio de plataforma. Instalaron 14 implantes de diámetro ancho restaurados con pilar más estrecho (cambio de plataforma) y 8 implantes de diámetro estándar restaurados con pilares estándar, en un total de 15 pacientes. Se tomaron radiografías digitales estandarizadas en el momento de la colocación de la prótesis definitiva y un año después. Se encuentran diferencias significativas entre los dos grupos con una menor pérdida crestal en el grupo tratado con *platform switching* al cabo de un año. Los autores concluyen que el cambio de plataforma puede reducir la pérdida

ósea periimplantaria pero advierten de la limitación en la interpretación de los resultados dado el pequeño número de implantes incluidos en su análisis.

Becker y cols. (2007) investigaron en un estudio histomorfométrico el efecto de una conexión con cambio de plataforma en comparación con una conexión estándar sobre las dimensiones de los tejidos periimplantarios en 9 perros Beagle de experimentación a los que colocaron 54 implantes de 5 mm de diámetro por 11 mm de longitud restaurados con pilares de cicatrización de diámetro 5 mm (control) y 4 mm (test), y de 4 mm de altura, siendo evaluadas las muestras a los 7, 14 y 28 días post-cicatrización. Los resultados obtenidos no muestran diferencias significativas entre ambos grupos en las medidas de las distancias entre el hombro del implante y el nivel más coronal del hueso en contacto con el implante, ni entre el hombro del implante y el nivel de la cresta ósea alveolar. Sin embargo, la distancia entre el hombro del implante y la extensión apical del epitelio de unión largo sí fue significativamente más baja en implantes con pilares de cicatrización de menor diámetro.

En un trabajo reciente, Canullo y su equipo realizan un ensayo clínico randomizado para evaluar la cantidad de pérdida ósea marginal y los índices periodontales tras la colocación de 22 implantes (de 5,5 mm de diámetro) inmediatos post-extracción y con restauración inmediata (pero sin carga funcional). En 11 implantes fueron colocados pilares de 3,8 mm de diámetro y en el resto de 5,5 mm de diámetro. A los dos meses se colocaron las coronas definitivas. Se realizó el análisis radiológico y se tomó la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje y el índice de placa en el momento de la colocación del implante, en la colocación de la corona definitiva (dos meses) y cada 6 meses, durante un periodo medio de observación de 25 meses (rango de 24 a 27 meses). Se observa una diferencia radiográfica significativa en los niveles de hueso marginal entre el grupo test y el grupo control. Obtienen una reabsorción ósea media de 0,3 mm (desviación estándar 0,16 mm) en el caso de los pilares de diámetro menor, mientras que en el caso de los pilares de igual diámetro que el implante, la reabsorción ósea media es de 1,19 mm (desviación estándar 0,35 mm), indicando que el cambio de plataforma con restauración inmediata

proporcionaría una estabilidad a nivel óseo crestral, lo cual no ocurre en el caso de pilares con diámetro igual al del implante. Por otro lado, los parámetros periodontales (sangrado al sondaje, profundidad de sondaje e índice de placa modificado) no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Tampoco se encuentra ninguna correlación entre el biotipo gingival (fino o grueso) con la pérdida ósea marginal (Canullo y cols., 2009).

Este mismo equipo valoran en otro estudio el nivel óseo marginal en 80 implantes. Estos implantes se distribuyen de una manera randomizada en cuatro grupos (tres test y un control) basados en la discrepancia entre los diámetros de los pilares y la plataforma del implante. Utilizaron implantes de diámetro de 3,8, 4,3 y 5,5 mm con pilares de 3'8, resultando en una diferencia entre el implante y el pilar de 0,25 mm (grupo test 1), de 0,50 mm (grupo test 2) y de 0,85 mm (grupo test 3). En el grupo control utilizaron un implante y un pilar del mismo diámetro. Después de un período de seguimiento de 33 meses, la pérdida ósea marginal medial fue de 0,99-0,42 mm para el grupo test 1, de 0,87-0,43 mm para el grupo test 2, 0,64- 0,32 mm para el grupo test 3 y de 1,48- 0,42 mm para el grupo control. Estos hallazgos sugieren que el tamaño de la discrepancia entre el pilar y el implante es inversamente proporcional a la cantidad de pérdida ósea marginal (Canullo, 2010).

En otro trabajo, Cappiello y cols. (2008) diseñaron un estudio clínico y radiológico con el fin de analizar la pérdida ósea que se produce en los implantes en los cuales se utiliza el concepto de cambio de plataforma y comparándola con la que se produce en implantes en los que se usan pilares del mismo diámetro que éstos. Para ello colocaron 131 implantes no sumergidos en 45 pacientes de los cuales, en 75 implantes se colocaron pilares de cicatrización de diámetro 1 mm más estrecho que el diámetro del implante (diseñado con el cambio de plataforma incorporado al implante), mientras que en el resto (en 56 implantes) se utilizaron pilares del mismo diámetro. Realizaron un análisis previo a la cirugía, otro al final de ésta (colocando un pilar de cicatrización de 4 mm de altura), y posteriormente a la octava semana (colocación de la prótesis provisional), 8 semanas después (colocación de la prótesis definitiva) y 12 meses tras la carga. Obtuvieron una

pérdida ósea vertical de 0,6 a 1,2 mm (media $0,95 \pm 0,32$) en los implantes con cambio de plataforma y entre 1,3 a 2,1 mm (media $1,67 \pm 0,37$ mm) en los controles, con una diferencia estadísticamente significativa, confirmándose una menor reabsorción ósea cuando se utiliza el pilar siguiendo el concepto de cambio de plataforma.

Crespi (2009) coloca 30 implantes con cambio de plataforma y 34 sin cambio de plataforma de forma inmediata post-extracción. Todos los implantes se colocaron en incisivos, caninos y premolares. En esta ocasión, los implantes son cargados en el mismo momento de la cirugía con coronas provisionales y se realiza un período de seguimiento de 2 años de duración. Se observó una reabsorción ósea marginal de 0,73-0,52 mm y 0,78-0,49 mm en los implantes con cambio de plataforma y los implantes sin cambio de plataforma, respectivamente. En este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Desde el punto de vista de los autores, la utilización de un protocolo quirúrgico atraumático pudo ayudar a preservar los niveles óseos periimplantarios minimizando la diferencia entre los dos grupos.

En el mismo año, Enkling publica los resultados de un estudio a boca partida con 50 implantes con cambio de plataforma y 50 implantes sin cambio de plataforma colocados en la mandíbula posterior y con un seguimiento de 12 meses. El análisis radiográfico incluye la medición de la extensión vertical y horizontal de la pérdida ósea marginal. Las diferencias de ambas mediciones no son estadísticamente significativas. Se tomaron muestras microbiológicas en diferentes momentos tras la colocación del implante. Los autores sugieren que la extensión de la colonización bacteriana tiene un impacto mayor sobre la pérdida ósea periimplantaria que el diseño de la plataforma del implante (Enkling, 2009).

Por otro lado, en un ensayo clínico controlado prospectivo, Vigolo & Givani (2009) muestran el seguimiento al cabo de cinco años de 182 implantes unitarios de diámetro ancho colocados en sitios posteriores. De ellos, 97 implantes son restaurados con componentes protésicos de 0,8 mm más estrechos de diámetro que la plataforma del implantes y 85 implantes son restaurados con componentes

protésicos del mismo diámetro que el implante. Al cabo de un año, hay un efecto positivo del cambio de plataforma sobre la preservación ósea. En cambio, a los 5 años, el cambio óseo es insignificante comparando con el producido en el primer año tanto alrededor de los implantes con cambio de plataforma como los implantes sin cambio de plataforma. Estos resultados sugieren que bajo circunstancias normales, el modelo de pérdida ósea marginal asociado a los implantes con cambio de plataforma es idéntico a los implantes convencionales, donde los cambios óseos más importantes suceden entre la cirugía y la colocación de la corona/pilar, después de lo cual los cambios son mínimos.

Kielbassa y cols. estudian la pérdida ósea marginal en implantes inmediatos que incorporan el cambio de plataforma comparando con un protocolo estándar, Se colocaron un total de 325 implantes en 12 centros siguiendo un protocolo similar en un estudio multicéntrico. A los 12 meses, se perdieron 3 implantes en el grupo control frente a 7 implantes perdidos en el grupo test. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de hueso crestal entre los dos diseños de implantes. Adicionalmente, todos los implantes mostraron una respuesta favorable del tejido blando con un índice papilar mayor durante el primer año de función. Tampoco se encontraron diferencias significativas en el índice modificado de sangrado sulcular ni en el índice de placa entre los implantes con o sin cambio de plataforma durante el período del estudio (Kielbassa y cols., 2009).

El grupo de trabajo de Prosper (Prosper y cols., 2009) realiza un amplio estudio multicéntrico en el que colocan 360 implantes en 60 pacientes, comparando la técnica de implante no sumergido, implante sumergido e implante sumergido con un pilar reducido, utilizando dos tipos de implantes (implante tipo cilíndrico de 3,8 mm de diámetro por 13 mm de longitud, e implante con plataforma expandida, de iguales dimensiones pero con plataforma de 4,5 mm). Se analiza radiológicamente el cambio del nivel óseo crestal a los 12 y a los 24 meses. Se realizó una evaluación radiográfica llevada a cabo por un único examinador. Los datos obtenidos por estos autores muestran que todos los implantes sumergidos y el 92% de los no sumergidos con plataforma expandida no sufrieron ninguna pérdida ósea. Los implantes cilíndricos con pilar estándar muestran una mayor

pérdida ósea que los implantes con plataforma expandida ($p < 0,001$) y los implantes cilíndricos con un pilar reducido ($p < 0,001$). Además, se observa que los implantes sumergidos con plataforma expandida mostraban una ligera menor pérdida del hueso crestral que en el caso de los implantes cilíndricos sumergidos con un pilar reducido ($p = 0,6$). También se sugiere que la respuesta del hueso es más homogénea ante los implantes con plataforma expandida comparándolos con los implantes cilíndricos convencionales.

Tramell y cols. (2009) realiza un estudio clínico randomizado donde se colocan 25 implantes en la mandíbula para evaluar la pérdida ósea marginal alrededor de implantes con y sin cambio de plataforma. Cada paciente actúa como su propio control. Ninguno de los implantes falló durante el período de seguimiento de dos años. Los implantes con cambio de plataforma muestran una pérdida ósea crestral significativamente menor que los implantes convencionales ($0,99 \pm 0,53$ mm versus $1,19 \pm 0,58$ mm).

En un reciente estudio histológico en minipigs, se encontró una diferencia en la dimensión de la anchura biológica entre implantes colocados a ras de hueso con un pilar con cambio de plataforma con respecto a aquellos colocados con un pilar de dimensiones coincidentes con las del implante. Los primeros tenían una anchura biológica más corta de $1,97 \pm 1,20$ mm con un compartimento de tejido conectivo de $1,21 \pm 0,96$ mm y una inserción epitelial de $0,83 \pm 0,92$ mm. Los implantes controles presentaron una anchura biológica media de $3,20 \pm 0,33$, con un compartimento de tejido conectivo de $1,29$ mm $\pm 0,53$ mm y una inserción epitelial de $1,91 \pm 0,71$ mm. Los resultados de este estudio sugieren un efecto beneficioso de la utilización de pilares de un menor diámetro que el implante ($0,25$ mm) cuando el hombro del implante está colocado a nivel con la cresta ósea. Este efecto beneficioso incluye la conservación de aproximadamente $0,58$ mm de altura ósea crestral, concomitante con un acortamiento de la inserción epitelial y un mantenimiento de la dimensión del tejido conjuntivo supracrestal (Farronato, 2012).

En otro estudio animal (Jung, 2008) se colocan implantes Bone Level de Straumann en tres situaciones diferentes con respecto a la cresta ósea y de manera sumergida y no sumergida. Los implantes son cargados con coronas unitarias cementadas. A los 6 meses de seguimiento, el análisis radiográfico revela que la cantidad de cambio óseo para los implantes sumergidos colocados a nivel con la cresta ósea, un mm por debajo y un mm por encima de la cresta fue de -0,34, -1,29 y 0,04 mm respectivamente (los valores negativos indican pérdida ósea). Para los implantes no sumergidos, los valores fueron de -0,38, -1,13 y 0,19 mm, respectivamente. Prácticamente no hay diferencias entre sumergidos y no sumergidos. Estos valores son mucho menores comparado con otro estudio animal similar utilizando implantes con pilares del mismo diámetro (Hermann, 1997). En este último estudio, la pérdida ósea marginal después de la conexión del pilar fue de 2 mm.

Se han propuesto varias hipótesis para explicar el efecto beneficioso del cambio de plataforma en el mantenimiento del hueso crestal:

1) Teoría microbiológica:

Esta teoría se refiere al papel del infiltrado inflamatorio en la unión pilar/implantes. Ericsson y cols. en 1995 mostraron que la reabsorción ósea en la unión pilar/implantes era debido al infiltrado inflamatorio que se forma en una zona semiesférica de 1'5 mm alrededor de la unión. Se sugirió que la presencia de microbiota periimplantaria influía en la reabsorción ósea al mantener el infiltrado inflamatorio cerca de la unión pilar-implante (Broggini, 2006; Enkling, 2009) Aunque la relación entre la composición de los microorganismos en la unión pilar/implante y la reabsorción ósea ha sido recientemente cuestionada (Canullo, 2010), esta teoría propone que desplazando la interfase implante-pilar hacia medial, el infiltrado inflamatorio se aleja del hueso y, por lo tanto, también el efecto destructor que el microgap ocasiona en el hueso periimplantario (Lazzara, 2006).

2) Teoría biológica:

Basándose en estudios previos (Hermann, 2001; Todescan, 2002) donde se muestra que la colocación de la unión pilar/implante a la altura de la cresta ósea o por debajo de la misma provoca reabsorción ósea vertical para el restablecimiento de la anchura biológica, se propone esta teoría donde se crea un área horizontal a nivel coronal de implante que permite el apoyo de los tejidos blandos y un mayor espacio para la adaptación del tejido conectivo, previniendo, de este modo, la retracción del tejido epitelial (Farronato, 2012).

3) Teoría biomecánica:

Esta teoría propone que conectando el implante a un pilar de diámetro menor se desplaza la zona de concentración de la carga lejos de la unión hueso-implante en el cuello periimplantario dirigiendo las fuerzas oclusales a lo largo del eje del implante, lo que se traduce en una menor reabsorción ósea postcarga (Maeda, 2007; Rodríguez-Ciurana, 2009). Centrándose en este último aspecto, Chang y cols. (2010) compararon el estrés en la interfaz hueso-implante alrededor de los implantes con y sin cambio de plataforma utilizando un análisis de elementos finitos en 3D. Confirmaron que la técnica de cambio de plataforma reduce la concentración de estrés en el área de hueso compacto y la desplaza al área de hueso esponjoso.

Se han publicado varias revisiones sistemáticas sobre el concepto del cambio de plataforma.

En la revisión sistemática de Atieh (2010), se observan efectos beneficiosos sobre la preservación de la cresta ósea aplicando el concepto de cambio de plataforma. El grado de reabsorción ósea marginal es inversamente proporcional a la extensión de la discrepancia del pilar sobre el implante (Canullo, 2011). En cambio, los estudios animales no confirman unánimemente estos resultados tan positivos y cuestionan la validez del cambio de plataforma en el mantenimiento de los niveles de hueso crestal (Becker, 2007, 2009).

En otra revisión sistemática más reciente (Al-Nsour, 2012), se analizó el efecto del cambio de plataforma en la preservación del hueso marginal periimplantario. Solo nueve estudios cumplieron los criterios de inclusión, tres eran estudios comparativos prospectivos y seis eran ensayos clínicos randomizados. De los nueve artículos seleccionados, siete concluyen que el cambio de plataforma es beneficioso para reducir la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes (Canullo, 2010, 2009; Cappiello, 2008; Prosper, 2009; Fickl, 2010; Trammel, 2009; Vigolo, 2009) y dos estudios no encontraron diferencias significativas entre el cambio de plataforma comparando con los implantes sin cambio de plataforma (Crespi, 2009; Kielbassa, 2009). Las conclusiones de este estudio fueron que, basándose en la evidencia actual, el uso de cambio de plataforma parece ejercer efectos beneficiosos para el hueso marginal periimplantario. Hay que tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados algunos factores que pueden causar confusión tales como la posición apico-coronal del implante en relación con la cresta ósea, la presencia de microtextura, el grado de cambio de plataforma y la confiabilidad de los métodos de estudio.

Los implantes poseen en su parte coronal la zona de conexión del implante con la prótesis. La porción más coronal del implante habitualmente es lisa, con el fin de evitar la retención de placa. La zona de conexión del implante-prótesis tiene, con frecuencia, una plataforma sobre la que se coloca el pilar. Dicha plataforma ofrece resistencia a las cargas oclusales axiales. Se incluye a menudo un mecanismo antirrotacional sobre la plataforma (conexión externa), aunque puede localizarse en el interior del cuerpo del implante (conexión interna). La conexión clásica sobre la plataforma es un hexágono externo, con dimensiones que varían según el fabricante y el diámetro del implante. Todas las conexiones buscan proporcionar un ajuste, fundamental para la estabilidad de la conexión entre el cuerpo del implante y el pilar (Binon, 2000).

La conexión entre el implante y el pilar fue ampliamente investigada durante estos últimos años. Mas que la técnica quirúrgica (sumergida o no sumergida), hay evidencias que los cambios del hueso crestral son dependientes de

la presencia o ausencia así como de la localización vertical del microgap entre el pilar y el implante.

Hay un estudio donde se analiza la influencia de diferentes localizaciones verticales del microgap sobre la morfología ósea periimplantaria en dos tipos de conexiones implante/pilar diferentes.

Tres meses tras la extracción dentaria, en un lado se colocaron dos implantes con conexión interna con cono Morse (Ankylos®) mientras en el lado contralateral se colocaron dos implantes con hexágono externo (Tiunite®). Se espera que se produzca una reabsorción ósea vertical de 0,5 a 1 mm. El primer contacto hueso-implante se encontró más cerca del hombro del implante si el implante se coloca 1'5 mm subcrestal en comparación con una colocación a nivel crestal y el defecto con forma de plato fue más pronunciado en la conexión con hexágono externo sin cambio de plataforma. El hecho de que el hueso se mantenga en la parte lisa del cuello de los implantes Ankylos puede indicar que las diferencias en los tipos de conexión implante/pilar pueden tener una influencia mayor en el contacto hueso-implante más que la rugosidad de la superficie per se. El hecho de que el hueso periimplantario sea capaz de crecer por encima del microgap solamente en los implantes con conexión tipo cono Morse puede significar que tanto la contaminación microbiana como los movimientos micromecánicos o la combinación de ambos es reducida en estos implantes. La angulación del defecto óseo periimplantario es la mitad en el grupo de conexión tipo cono Morse que en el grupo con conexión hexagonal. Para ambos grupos, el ángulo óseo fue de 10 a 20 grados menor cuando se hacía una inserción subcrestal que cuando se hace una inserción a nivel de la cresta (Weng y cols., 2008; 2010).

Hace años, se ha introducido el principio del cono Morse para la conexiones implante/pilar. La conexión de cono Morse está basada en el principio de la "soldadura en frío" obtenida por la presión de alto contacto y resistencia a la fricción entre la superficie del implante y el pilar. La conexión se denomina autobloqueante si el ángulo del cono es de 5 grados. El cono Morse puede resistir fuerzas excéntricas asegurando la estabilidad mecánica y reduciendo las

complicaciones de la interfaz implante/pilar. La conexión tipo como Morse puede proporcionar un sellado eficiente contra la penetración microbiana, reduciendo significativamente las dimensiones del microgap (de 1 a 3 μ) y contribuyendo a un nivel mínimo de inflamación de los tejidos periimplantarios (Hansson, 2000).

Con una conexión de tipo como Morse, el gap está cerrado tan firmemente que el pilar y el implante parecen una sola pieza. Por esta razón no hay ni microgap ni invasión bacteriana (Dibart, 2005).

4.3.8. Espesor de la mucosa periimplantaria

Se ha sugerido que la pérdida ósea periimplantaria puede ser más pronunciada en sitios con un biotipo fino. Los datos que consideran la relación entre el grosor de la mucosa y la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes son escasos.

En el experimento clásico de Berglundh y Lindhe de 1996, se demuestra que los tejidos finos pueden provocar pérdida ósea crestal durante la formación del sellado periimplantario. Sin embargo, la evidencia proporcionada por estudios animales bien diseñados es limitada, y además, la investigación clínica considerando el efecto del espesor de los tejidos en la estabilidad del hueso alrededor de los implantes es poca. En consecuencia, la pregunta sobre si el espesor de los tejidos gingivales juega un rol en la etiología de la pérdida ósea crestal temprana aún está sin contestar.

Un estudio clínico humano reciente realizado por Linkevicius indica que una mucosa fina puede provocar pérdida ósea crestal después de la colocación del implante con un seguimiento de un año. Si el espesor del tejido inicial es menor de 2,5 mm, se puede esperar una pérdida ósea de hasta 1,45 mm en el primer año de función. En tejidos gruesos (2,5 mm o más), la recesión ósea marginal puede evitarse si la unión implante-pilar está situada 2 mm aproximadamente por debajo del nivel óseo. En estos casos, se produce una pérdida ósea insignificante (0,2 mm).

Por lo tanto, los autores recomiendan evitar la colocación supracrestal de los implantes cuando existe un biotipo fino.

4.3.9. Altura del pilar

Recientemente se ha sugerido que la altura del pilar protésico definitivo puede ser un factor importante en el mantenimiento del hueso periimplantario teniendo en cuenta la anchura biológica que debe establecerse a su alrededor.

El uso de pilares más altos para conectar la corona al implante debe proveer mayor espacio para la adaptación de los tejidos blandos y debería disminuir la inflamación producida por las bacterias, reduciendo la reabsorción ósea mediada por estos mecanismos (Galindo, 2014).

Este dato ya fue mencionado por Collaert and De Bruyn en el 2002 donde muestran una relación entre la altura del pilar protésico y la pérdida ósea periimplantaria, aunque debido a la ausencia de análisis estadísticos no se pueden extraer conclusiones. En este estudio, se observa una mayor pérdida ósea periimplantaria cuando se utilizan los pilares de menor altura.

Estos datos están relacionados con implantes de dos piezas. En cambio, en los implantes de una pieza no se ha encontrado relación en cuanto a la altura de la parte transmucosa o parte lisa del implante, la cual corresponde al pilar protésico en el implante de dos piezas. Hanggi y cols., en el año 2005, compara el grado de pérdida ósea entre los implantes Tissue Level de Straumann estándar, con una altura de la parte transmucosa de 2,8 mm con los implantes Tissue Level Esthetic Plus, con una altura de la parte transmucosa de 1,8 mm. Esta parte transmucosa corresponde a la parte coronal del implante caracterizada por una superficie lisa. Este tipo de implante se desarrolló para evitar un hombro metálico visible en las localizaciones estéticas. Para evitar que esto se produjese, los implantes de una pieza con un cuello liso de 2'8 mm eran colocados más profundos dentro del hueso, de manera a conseguir que el hombro del implante estuviese en una situación subgingival. De esta manera, la unión liso/rugoso quedaba enterrada bajo la cresta

ósea y se demostró tanto en estudios histológicos (Hermann, 1997, 2000, 2011) como clínicos (Hämmerle, 1996; Hartmann, 2004) que esta situación está relacionada con una pérdida ósea adicional. Los resultados del estudio de Hanggi indican que no hay pérdida ósea adicional cuando se coloca la unión liso/rugoso a la altura de la cresta ósea aunque la parte transmucosa del implante sea más corta (1,8 mm) o más alta (2,8 mm) con un periodo de seguimiento de 3 años (Hanggi, 2005).







Capítulo II

Justificación, hipótesis y objetivos



Justificación

De acuerdo a la literatura, la estabilidad de los tejidos periimplantarios está condicionada, entre otros, por una serie de factores tales como la presencia de un microgap que facilita la colonización bacteriana, el material de los aditamentos protésicos, el cambio de plataforma y las desconexiones/conexiones de los pilares durante el procedimiento clínico habitual que alteran la integridad de la unidad pilar-mucosa periimplantaria, implicando cambios a nivel óseo periimplantario y en los tejidos blandos. Sin embargo, la posible afectación de estos tejidos por la selección de pilares definitivos de prótesis con distinta altura está poco estudiada y recogida en la literatura. Por todo ello, consideramos justificada la realización de este estudio que permite valorar la influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal.

Hipótesis del estudio

La distancia entre la unión implante-prótesis (altura del pilar) influye sobre la pérdida ósea periimplantaria, puesto que si esta distancia es pequeña (altura del pilar ≤ 1 mm), va a condicionar la adaptación de los tejidos blandos alrededor del implante y, consecuentemente, producirse mayor pérdida ósea crestal.

Hipótesis nula:

No hay diferencia en la pérdida ósea periimplantaria crestal cuando utilizamos pilares de 2,5 mm y 1 mm de altura.

Hipótesis alternativa:

La pérdida ósea periimplantaria crestal es mayor cuando se utiliza un pilar de 1 mm de altura.

Objetivos

El objetivo es evaluar radiológicamente la pérdida ósea crestral periimplantaria en implantes tipo Bone Level con dos alturas de pilar definitivo (1 mm y 2,5 mm).



A large, light blue watermark of the USC logo is positioned diagonally in the background. The logo consists of the letters 'USC' in a large, bold, sans-serif font, with the full name 'UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA' written in a smaller font below it.

Capítulo III

Material y métodos



1. ESTUDIO I: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO A TRES AÑOS

1.1. Diseño del estudio

Estudio de cohortes observacional, longitudinal, retrospectivo.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Bioético de la Universidad de Santiago de Compostela (anexo 1).

1.2. Población de estudio

Después de realizar la selección de los pacientes, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión que se detallan a continuación, la población de estudio consistió en 22 individuos, a los que se le colocaron, en total, 60 implantes (30 implantes en cada grupo) entre 2007 y 2011. Estos pacientes fueron rehabilitados con más de un implante con un período de seguimiento post-colocación de tres años. Dichos implantes fueron colocados por el mismo cirujano oral (JB) con una elevada y consolidada experiencia en implantología en el Máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

1.2.1. Cálculo del tamaño muestral:

El cálculo del tamaño muestral determinó que un grupo de 30 implantes aportaría una potencia del 80% para detectar una pérdida ósea periimplantaria radiográfica (DIB) de al menos 0,65 mm de diferencia entre los dos grupos, asumiendo una desviación estándar de 0,02 y considerando significativo un valor $p=0,05$, considerando el implante como unidad de análisis.

1.2.2. Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Edad mayor de 18 años.
- Adecuado programa de mantenimiento periodontal. El índice de placa (IP) y el índice de sangrado (IS) era menor del 25%.
- Implantes no unitarios de 3,3 o 4,1 mm de diámetro y de 8, 10, 12 o 14 mm de longitud (Straumann SLActive® Bone Level implant; Straumann® Dental Implant System; Basel, Switzerland) colocados en hueso nativo o regenerado. Se utilizaron pilares multi-base (Straumann® Dental Implant System; Basel, Switzerland) de 1 mm (grupo control) o de 2,5 mm (grupo test) de altura, sin carga inmediata.
- Como mínimo, restauraciones con dos implantes ferulizados en la misma estructura protésica atornillada.
- Pacientes parcialmente desdentados en los que se hubiesen colocado implantes como mínimo hacía 3 años.

Criterios de exclusión:

- Implantes inmediatos y/o con carga inmediata.
- Implantes unitarios.
- Enfermedades sistémicas o condición que pueda condicionar la variable resultado.
- Fumadores.
- Seguimiento inadecuadamente documentado hasta el inicio del estudio.

1.2.3. Grupos de estudio

Se comparó la pérdida ósea radiográfica periimplantaria en implantes tipo Bone Level comparando dos alturas de pilares definitivos: 1 mm vs 2,5 mm. En consecuencia, el diseño del estudio proporcionó dos grupos de estudio en función de la altura del pilar multi-base, con 30 implantes en cada grupo:

- El grupo control es el grupo con pilares de 1 mm de altura.
- El grupo test es el grupo con pilares de 2,5 mm de altura.

Se evaluó la pérdida ósea crestal desde el día de la cirugía hasta tres años después de la colocación de los implantes mediante radiografías periapicales.

1.3. Implantes y pilares de prótesis

Los implantes analizados en este estudio fueron implantes fabricados en titanio puro biocompatible de grado cuatro, y con una superficie rugosa grabada y arenada SLA (Sandblasted Large grit Acid-etched) modificadas (Straumann SLActive® Bone Level implant; Straumann® Dental Implant System, Basilea, Suiza). El implante posee una conexión cónica interna con una angulación de 15° entre las paredes internas, y cuatro surcos para la estabilización de la prótesis. (Figura 10).

Los implantes Bone Level son implantes de dos piezas. Los pilares analizados en este estudio tienen un diámetro menor que el diámetro externo del cuerpo del implante a la altura del hombro. Esto permite el cambio de plataforma y de esta manera, se desplaza en sentido horizontal la interfaz entre el pilar y el implante. En los implantes de diámetro 4,1 mm, el pilar multi-base tiene un diámetro de 3,3 mm y en el caso de los implantes de 3,3 mm de diámetro, el pilar multi-base tiene un diámetro de 3,05, por lo tanto la plataforma horizontal es de 0,4 mm y de 0,25 mm, respectivamente.



Figura 10: Imagen del implante dental utilizado en el estudio.

Las longitudes y diámetros de los implantes variaron en función de la disponibilidad ósea. Se utilizaron implantes con diámetro de 3'3 mm y de 4'1 mm, con longitudes que variaron entre 8 y 14 mm. El diseño macroscópico de los implantes incluidos en el estudio se muestra en la figura 11 y las dimensiones en la tabla 3.

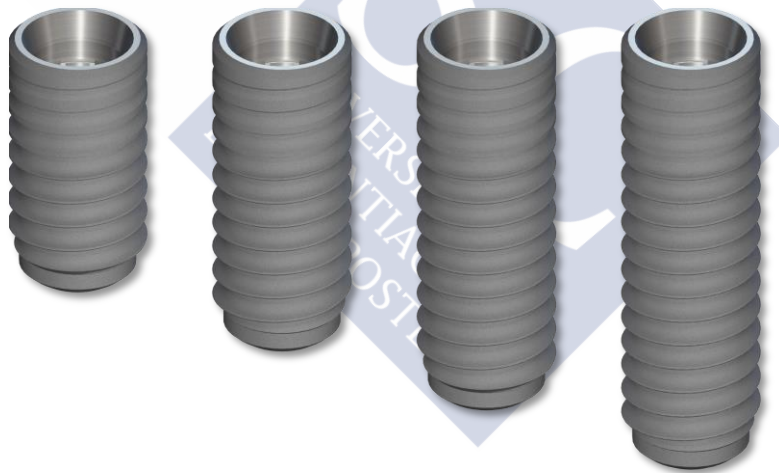


Figura 11: Diseño macroscópico de los implantes utilizados.

Diámetro	Longitudes			
3'3	8	10	12	14
4'1	8	10	12	14

Tabla 3: Dimensiones de los implantes Bone Level Straumann® utilizados en el estudio. Todos los valores se muestran en mm.

1.4. Análisis radiológico

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes en los que se hubiese colocado más de un implante Bone Level y que se hubiese restaurado con la utilización de un pilar multi-base de 1 mm (grupo control) o 2,5 mm (grupo test) (Figura 12).

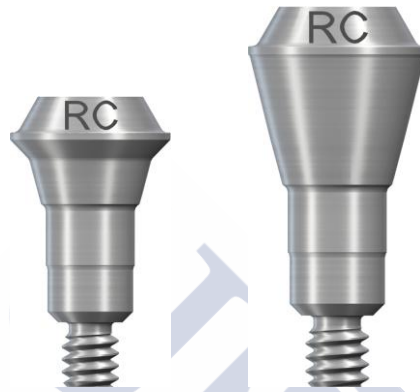


Figura 12: Imagen de los pilares multi-base de 1 mm y de 2,5 mm de altura analizados en el estudio.

Una vez seleccionados los pacientes, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados, se seleccionaron las radiografías periapicales registradas en el historial del paciente y realizadas en el momento de la colocación del implante, en el momento de la colocación de la prótesis, a los 12, 24 y 36 meses. Estas radiografías fueron evaluadas para el estudio (Figura 13, 14 y 15)

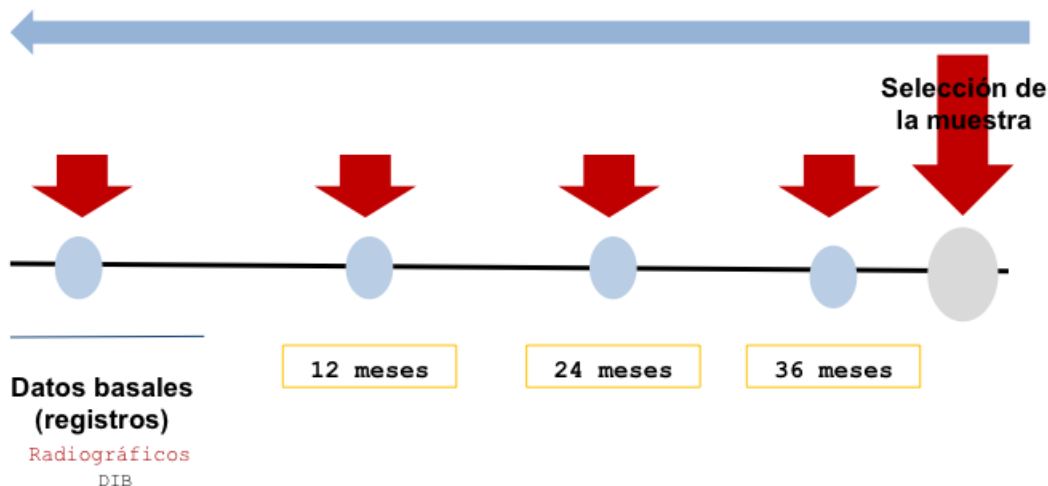


Figura 13: Cronograma del estudio retrospectivo.

La variable dependiente principal es la pérdida ósea periimplantaria. La pérdida ósea periimplantaria fue definida como la distancia entre el hombro del implante y el primer contacto hueso implante. Esta distancia se mide en mesial y en distal de cada implante seleccionado y se halla la media entre las dos mediciones. Todas las radiografías son analizadas con el software informático Kodak RVG 6100 (Kodak, Rochester, New York, USA) y calibradas mediante la medida del eje del implante para realizar las medidas.

Se emplearon los siguientes puntos para llevar a cabo las mediciones, tanto en mesial como en distal del implante (figura 14):

- I: Hombro del implante
- B: primer contacto hueso-implante radiográfico
- DIB: distancia entre el hombro del implante y el primer contacto hueso-implante (DIB: distance implant-bone).

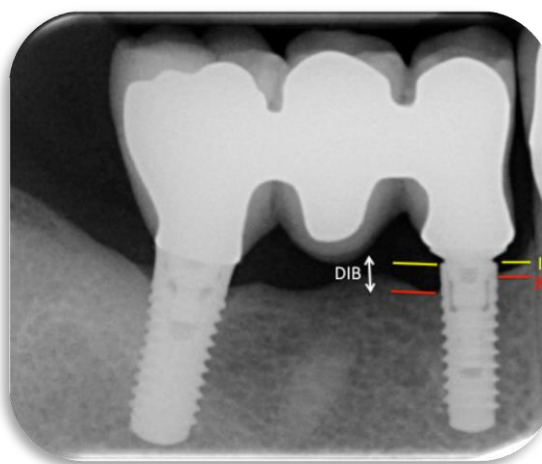


Figura 14: Radiografía periapical ilustrando las marcas radiográficas y la variable DIB: distancia entre el hombro del implante (I) y el primer contacto hueso-implante radiográfico (B).

Para llevar a cabo la medición de la pérdida ósea, se van a emplear radiografías periapicales que se realizan de modo rutinario en pacientes en los que se han colocado implantes para la valoración de los mismos. Se van a recoger de la historia clínica, las radiografías realizadas en el momento de la colocación de los implantes, en el momento de la colocación de la prótesis y uno, dos y tres años después.

Para calcular la distorsión en radiografías consecutivas, se midió en las mismas una distancia que no varía tal como la longitud del implante (la distancia desde el hombro del implante (I) hasta el ápice del mismo (A) (Distancia I-A) y se calcula un factor de corrección de la siguiente manera (Liñares y cols., 2006):

$$\text{Distancia I-A inicial} / \text{Distancia I-A (12 meses)} = \text{factor de corrección}$$

Este factor de corrección fue calculado para cada periodo de tiempo evaluado (12, 24 y 36 meses).

En el caso en que no fuese posible medir la longitud del implante, se valora la altura de la corona (distancia entre el margen incisal de la corona y el hombro del implante).

La pérdida ósea radiográfica, en cada periodo de tiempo evaluado, fue calculada después de aplicar el factor de corrección, tal y como se indica a continuación:

$$\text{DIB (inicial)} - [\text{DIB (12 meses)} \times \text{factor de corrección}] = \text{pérdida ósea (DIB)}$$

El mismo examinador (Examinador A: PB) llevó a cabo todas las medidas radiográficas (DIB). Este examinador fue entrenado y calibrado por un periodoncista experimentado (Examinador B: JB) quien representa el “gold standard”.

La reproducibilidad intra-examinador fue evaluada como el error estándar de la diferencia principal de las medidas duplicadas. Esta fue de 0,18 y 0,09 para el examinador B para la medida lineal DIB.

La concordancia inter-examinador fue evaluada mediante el error estándar para la diferencia principal de las medidas realizadas por el examinador A y aquellas realizadas por el examinador B en 20 radiografías. Para DIB fue de 0,16 mm. El 80% de las medidas realizadas por ambos examinadores estuvieron en un rango de 1 mm para DIB.

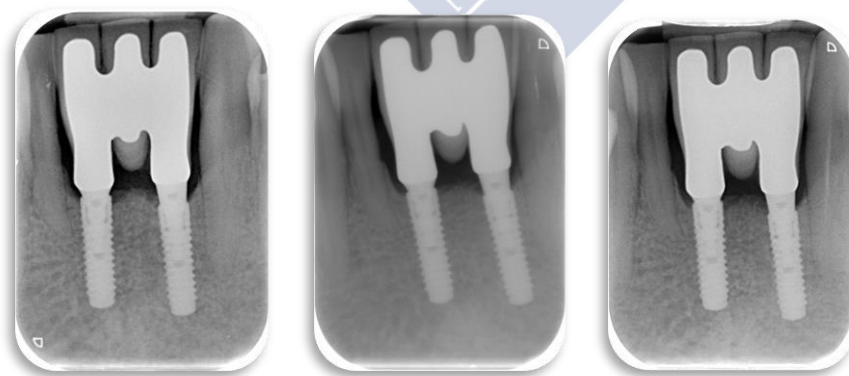


Figura 15: Seguimiento a los 12, 24 y 36 meses en el grupo control y en el grupo test (pilar multi-base de 1 mm y de 2,5 mm de altura).

1.5. Análisis estadístico

Se realiza la recogida de las variables de estudio en una base diseñada con este fin, con comprobación repetida de la calidad de los datos. En todo caso, no se recogen datos que permitan la identificación de los sujetos participantes, de modo que se garantiza su confidencialidad.

El implante fue considerado la unidad de análisis. Por tanto, se calculó la media de los valores mesial y distal de cada implante.

La variable dependiente principal es la pérdida ósea periimplantaria (DIB).

Tras la verificación de la distribución normal de la muestra, los datos numéricos son resumidos mediante medias, intervalos de confianza y desviación estándar. Para analizar la diferencia entre el grupo test y el grupo control de las variables cuantitativas continuas se utilizó el test paramétrico t de Student. Para el análisis de la pérdida ósea intragrupo e intergrupo en cada periodo se utilizó el test ANOVA.

La hipótesis nula de no diferencia entre los dos grupos fue rechazada con $p < 0'05$ con un intervalo de confianza del 95%. Por lo tanto, un valor de p menor de 0'05 fue considerado estadísticamente significativo.

El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico SPSS 21.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

2. ESTUDIO II: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SEGUIMIENTO A DOCE MESES

2.1. Diseño del estudio

Se trata de una serie de casos prospectiva con seguimiento a 12 meses realizado en el Máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Bioético de la Universidad de Santiago de Compostela (anexo 1).

A partir del año 2013, se examinaron de manera consecutiva todos los pacientes que acuden a la consulta del Máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela con necesidad de, al menos, dos implantes contiguos. Para la comprobación de los criterios de selección, se rellena el Formulario de Recogida de Datos (Anexo 2). Aquellos pacientes que cumplían los criterios de selección que se exponen a continuación, se les propuso participar en este estudio. Para ello, se les entregó una hoja de información (Anexo 3). Tras la explicación del estudio, se le ofrece el consentimiento informado para su firma (Anexo 4). Todo ello se realiza en la visita 1.

En la visita 2 del estudio, se procede a la colocación del implante de la longitud apropiada según la disponibilidad ósea y se coloca el pilar multi-base de 2,5 mm en todos los implantes seleccionados para el estudio. Se realiza una radiografía periapical.

En la visita 3, se procede a la retirada de los puntos.

En la visita 4, a las 8 semanas de la colocación del implante, se procede a la toma de impresión directa al pilar multi-base. En la visita 5, a las 10 semanas, se realiza la prueba de estructura de la prótesis y en la visita 6, a las 12 semanas, se coloca la prótesis atornillada. En esta cita, se confecciona una llave de silicona personalizada para cada implante en un paralelizador (Rinn XCP® System, Dentsply International, York, PA, USA) para la realización de una radiografía periapical con técnica paralela estandarizada (Figura 16). De esta manera, se pretende que la dirección de los rayos X sea perpendicular al captador. Si las roscas del implante no se aprecian con claridad en la radiografía, se toman nuevas radiografías y se confecciona una nueva llave de silicona de manera a que el primer contacto entre el hueso y el implante pueda ser identificado con claridad.

A partir de ese momento, se realizan profilaxis y/o mantenimientos periodontales cada 3 meses (visitas 7, 8, 9).

En la visita 10 del estudio, a los 12 meses de la colocación del implante, se realiza un mantenimiento periodontal y una nueva radiografía periapical colocando el paralelizador con la misma llave de silicona de manera a que las radiografías sean estandarizadas (Figura 16). Estas radiografías fueron evaluadas para el estudio (Figura 18).

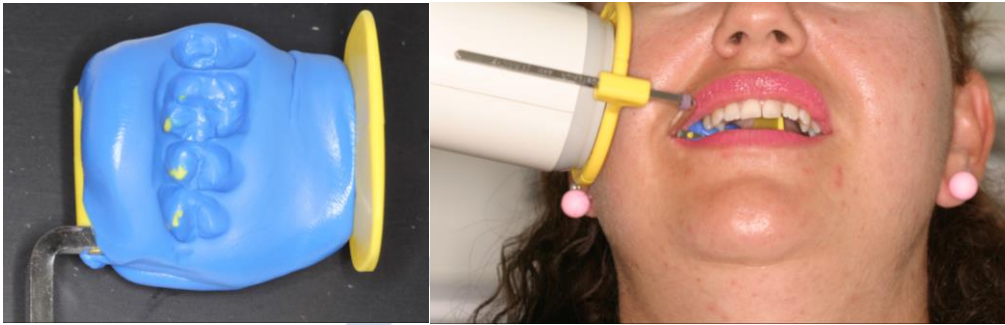


Figura 16: Paralelizador personalizado y su colocación en boca.

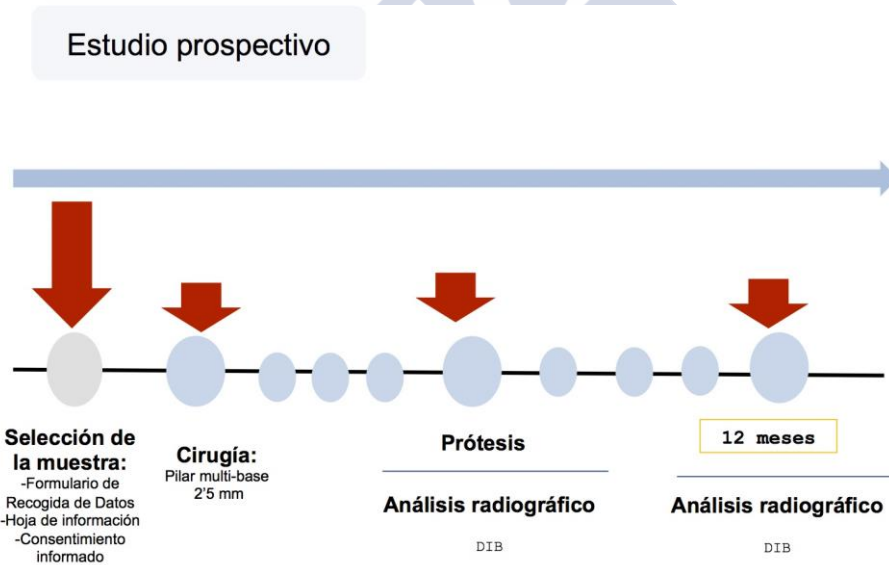


Figura 17: Cronograma del estudio prospectivo.

2.2. Población de estudio

Después de realizar la selección, la población de este estudio consistió en 20 individuos, a los que se le colocaron un total de 34 implantes y fueron restaurados con un pilar multi-base (Straumann®, Basilea, Suiza) de 2,5 mm de altura. Estos pacientes tuvieron un período de seguimiento post-colocación de un año. Dichos implantes fueron colocados por el mismo periodoncista (JB) con una elevada y consolidada experiencia en implantología en el máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago.

2.2.1. Cálculo del tamaño muestral

El cálculo del tamaño muestral determinó que un grupo de 21 sujetos aportaría una potencia del 90% para detectar una diferencia de 0,20 mm de pérdida ósea-crestal periimplantaria radiográfica a los 12 meses, variable primaria/principal, tras haber recibido un pilar de 2,5 mm aquellos pacientes tratados mediante implantes dentales; asumiendo una desviación estándar de 0,28mm y considerando significativo un valor $p= 0,05$, datos que se obtienen del estudio retrospectivo previamente presentado (Domenech y Graner, 2010). De acuerdo a lo expuesto, se selecciona una muestra de 34 sujetos con la finalidad de compensar posibles abandonos durante el periodo de estudio.

2.2.2. Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Edad mayor de 18 años.
- Adecuado programa de mantenimiento periodontal. El índice de placa (IP) y el índice de sangrado (IS) era menor del 25%.
- Implantes no unitarios de 3,3 o 4,1 mm de diámetro y de 8, 10, 12 o 14 mm de longitud (Straumann SLActive ® Bone Level implant) colocados en hueso nativo o regenerado. Se utilizaron pilares multi-base de 2,5 mm (grupo test) de altura, sin carga inmediata.

- Como mínimo, restauraciones con dos implantes ferulizados en la misma estructura protésica atornillada.
- Pacientes parcialmente desdentados a los que se le pudiese hacer el seguimiento durante al menos un año.

Criterios de exclusión

- Implantes inmediatos y/ o con carga inmediata.
- Implantes unitarios.
- Enfermedades sistémicas o condición que pueda condicionar la variable resultado.
- Fumadores.
- Seguimiento inadecuadamente documentado desde el inicio del estudio.

2.3. Implantes y pilares de prótesis

Los implantes analizados en este estudio, igual que en el anterior, fueron implantes fabricados en titanio puro biocompatible de grado cuatro, y con una superficie rugosa grabada y arenada SLA (Sandblasted Large grit Acid-etched) modificadas (Straumann SLActive® Bone Level implant). El implante posee una conexión cónica interna con una angulación de 15° entre las paredes internas, y cuatro surcos para la estabilización de la prótesis (Figura 10).

Los implantes Bone Level son implantes de dos piezas. Los pilares analizados en este estudio tienen un diámetro menor que el diámetro externo del cuerpo del implante a la altura del hombro. Esto permite el cambio de plataforma y de esta manera, se desplaza en sentido horizontal la interfaz entre el pilar y el implante. En los implantes de diámetro 4,1 mm, el pilar multi-base tiene un diámetro de 3,3 mm y en el caso de los implantes de 3,3 mm de diámetro, el pilar multi-base tiene un diámetro de 3,05, por lo tanto la plataforma horizontal es de 0,4 mm y de 0,25 mm, respectivamente.

En este estudio prospectivo, solamente se utilizaron los pilares de 2,5 mm de altura (Figura 11).

Las longitudes y diámetros de los implantes variaron en función de la disponibilidad ósea. Se utilizaron implantes con diámetro de 3,3 mm y de 4,1 mm, con longitudes que variaron entre 8 y 14 mm. El diseño macroscópico de los implantes incluidos en el estudio se muestra en la figura 11 y las dimensiones en la tabla 3.

2.4. Análisis radiológico

Se evaluó la pérdida ósea crestal desde el día de la colocación de las prótesis hasta un año después mediante radiografías periapicales estandarizadas. Para ello, se realizaron radiografías periapicales con técnica paralela mediante paralelizador de forma estandarizada, en el momento de la colocación de la prótesis y al año de la misma. Todas las radiografías son analizadas con el software informático Kodak RVG 6100 (Kodak, Rochester, New York, USA) y calibradas mediante la medida del eje del implante para realizar las medidas.

Igual que en el estudio previo, la variable dependiente principal es la pérdida ósea periimplantaria y las mediciones en las radiografías se realizaron aplicando la metodología expuesta anteriormente. Sin embargo, a diferencia del primer estudio, no es necesario aplicar un factor de corrección puesto que las radiografías están estandarizadas.

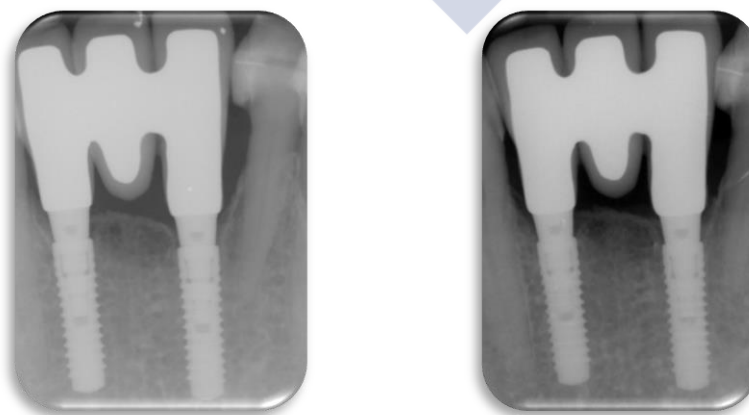


Figura 18: Seguimiento al inicio del estudio y a los doce meses de dos implantes restaurados con pilares multi-base de 2,5 mm.

2.5. Análisis estadístico

Se realiza la recogida de las variables de estudio en una base diseñada con este fin, con comprobación repetida de la calidad de los datos. En todo caso, no se recogen datos que permitan la identificación de los sujetos participantes, de modo que se garantiza su confidencialidad.

El implante fue considerado la unidad de análisis. Por tanto, se calculó la media de los valores mesial y distal de cada implante.

La variable dependiente principal es la pérdida ósea periimplantaria (DIB).

Tras la verificación de la distribución normal de la muestra, los datos numéricos son resumidos mediante medias, intervalos de confianza y desviación estándar. Para el análisis descriptivo de las diferencias entre el inicio del estudio y a los doce meses, se utilizó el test paramétrico t de Student.

La hipótesis nula de no diferencia entre los dos grupos fue rechazada con $p < 0,05$ con un intervalo de confianza del 95%. Por lo tanto, un valor de p menor de 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico SPSS 21.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)



The logo of the University of Santiago de Compostela (USC) is a diamond-shaped emblem. It features the letters 'USC' in a large, white, serif font, with the full name 'UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA' written in a smaller, white, sans-serif font around the perimeter of the diamond. The logo is semi-transparent and serves as a background for the title.

Capítulo IV

Resultados



1. ESTUDIO I: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO A TRES AÑOS

1.1. Descripción de la muestra:

La muestra se constituyó de 22 pacientes con edades comprendidas entre los 42 y los 88 años de edad (media: 60,22 años; DS: $\pm 9,99$), 7 varones (31,82%) y 15 mujeres (68,18%) (Figura 19).

12 pacientes (el 54,5% de la muestra) presentaban periodontitis crónica, mientras que 10 (45,5%) eran periodontalmente sanos (Figura 20).

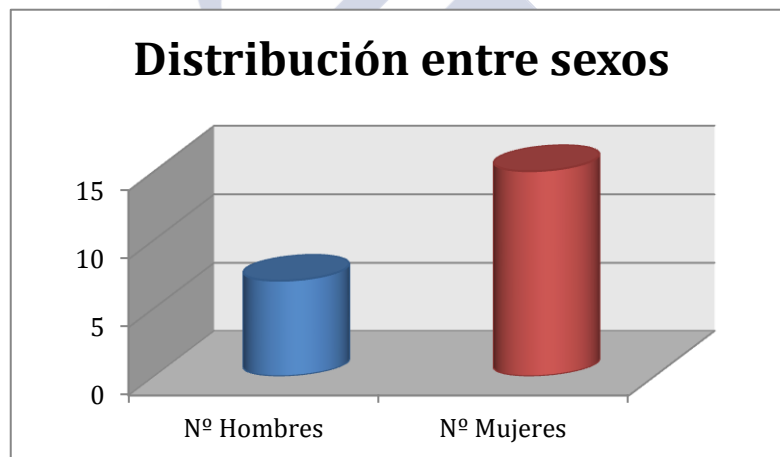


Figura 19: Distribución entre sexos de la población del estudio retrospectivo.

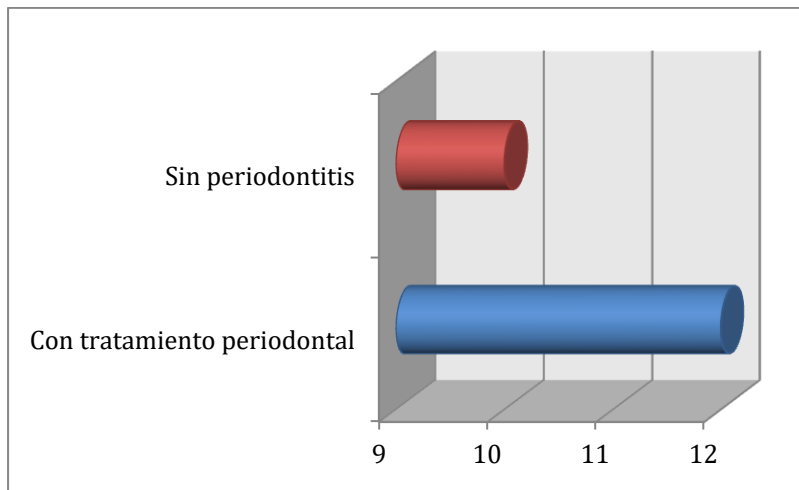


Figura 20: Número de pacientes con/sin tratamiento previo del estudio retrospectivo.

De los 60 implantes analizados en este estudio, observamos que 30 (50%) de ellos se colocaron en localizaciones anteriores y 30 (50%) en localizaciones posteriores. Por otro lado, 38 (63,3%) fueron colocados en el maxilar superior y 22 (36,4%) en el maxilar inferior (Figura 21). En cuanto al tipo de hueso, 28 (46,7%) están colocados en hueso regenerado y 32 (53,3%) en hueso nativo (Figura 22).

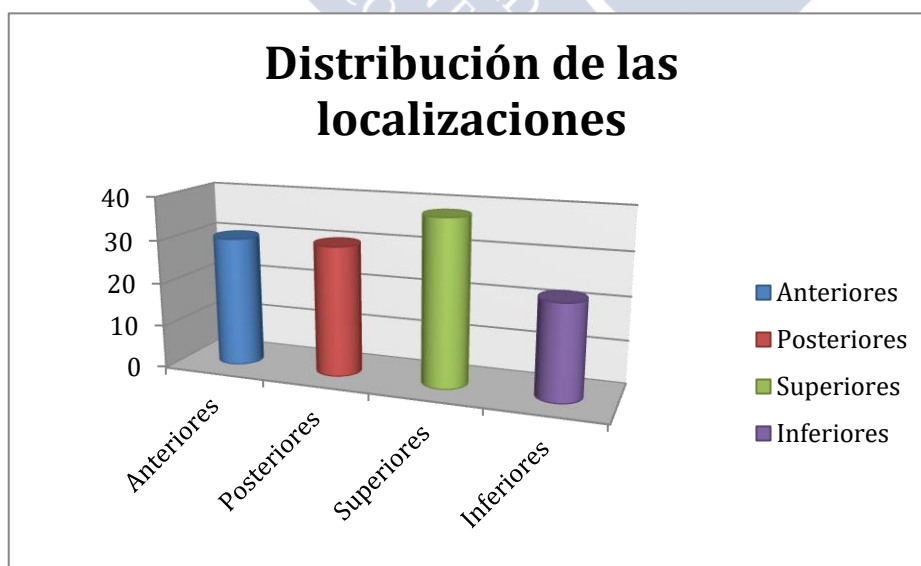


Figura 21: Número de implantes según la localización del estudio retrospectivo.

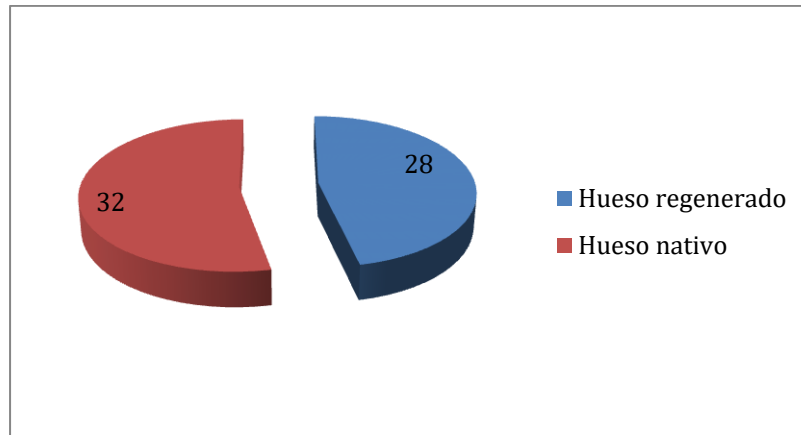


Figura 22: Número de implantes colocado en hueso regenerado y en hueso nativo en el estudio retrospectivo.

1.2. Resultados radiológicos

Se incluyeron 60 implantes en este estudio, 30 en el grupo control (pilar multi-base 1 mm de altura) y 30 en el grupo test (pilar multi-base 2,5 mm de altura).

Todos los pacientes estaban incluidos en un programa de mantenimiento periodontal y periimplantario de forma periódica y mostraban niveles de índice de placa y de índice de sangrado inferiores al 25%.

El factor de corrección obtenido en cada grupo fue 0,95 (DE=0,17) ($p < 0,05$).

La distancia DIB en mesial y distal de todos los implantes puede observarse en la tabla 4 y 5.

DIB_M cirugía	DIB carga	DIB-M 12meses	DIB-D 12meses	DIB-media 12meses	DIB-M 24meses	DIB-D 24meses	DIB-media 24meses	DIB-M 36meses	DIB-D 36meses	DIB_media 36meses
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,40	1,10	0,75	0,80	0,50	0,65
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,30	0,50	0,40	0,00	0,20	0,10
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,20	0,80	1,00	0,60	0,00	0,30
0,00	0,00	0,00	1,40	0,70	2,00	1,20	1,60	0,00	0,20	0,10
0,00	0,00	0,30	3,50	1,90	0,90	1,20	1,05	0,00	0,30	0,15
0,00	0,00	0,40	0,40	0,40	0,80	0,80	0,80	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,80	0,40	0,00	0,00	0,00	6,10	7,90	7,00
0,00	0,00	0,30	0,80	0,55	0,00	0,00	0,00	3,10	2,90	3,00
0,00	0,00	0,00	0,60	0,30	0,00	0,50	0,25	1,50	1,70	1,60

DIB_M cirugía	DIB carga	DIB-M 12meses	DIB-D 12meses	DIB-media 12meses	DIB-M 24meses	DIB-D 24meses	DIB-media 24meses	DIB-M 36meses	DIB-D 36meses	DIB_media 36meses
0,00	0,00	3,50	2,90	3,20	0,50	1,10	0,80	0,90	2,10	1,50
0,00	0,00	0,00	1,00	0,50	0,10	1,30	0,70	3,40	2,50	2,95
0,00	0,00	0,00	1,20	0,60	0,00	0,40	0,20	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,30	0,00	0,15	1,80	0,00	0,90	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	2,40	3,50	2,95	2,60	2,00	2,30	1,40	0,60	1,00
0,00	0,00	0,40	0,00	0,20	3,50	3,00	3,25	0,00	1,70	0,85
0,00	0,00	0,00	0,60	0,30	0,50	2,00	1,25	0,80	0,50	0,65
0,00	0,00	0,60	1,30	0,95	0,50	0,00	0,25	0,00	0,20	0,10
0,00	0,00	0,00	0,30	0,15	0,80	0,80	0,80	1,10	0,00	0,55
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,40	0,00	0,20	0,80	1,10	0,95
0,00	0,00	0,00	0,70	0,35	0,00	0,40	0,20	0,00	0,40	0,20
0,00	0,00	1,00	1,40	1,20	0,60	1,20	0,90	0,60	0,80	0,70
0,00	0,00	1,80	4,40	3,10	3,20	3,40	3,30	0,30	0,50	0,40
0,00	0,00	2,50	2,60	2,55	1,80	2,50	2,15	1,10	0,80	0,95
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,60	0,70	0,65	2,20	2,00	2,10
0,00	0,00	0,00	1,40	0,70	1,40	2,20	1,80	0,40	0,60	0,50
0,00	0,00	0,40	3,00	1,70	2,00	3,00	2,50	1,40	3,50	2,45
0,00	0,00	0,30	0,00	0,15	3,00	1,70	2,35	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,80	0,40	1,20	3,60	2,40	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,80	0,40	4,10	2,00	3,05	4,70	5,40	5,05
0,00	0,00	0,00	0,80	0,40	1,90	1,60	1,75	1,20	2,50	1,85

Tabla 4: DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo control (pilar multi-base de 1 mm de altura) el día de la cirugía, el día de la carga, a los 12, 24, y 36 meses

DIB- cirugía	DIB- carga	DIB-M 12meses	DIB-D 12mese	DIB-media 12meses	DIB_M 24meses	DIB_D 24meses	DIB_media 24meses	DIB-M 36meses	DIB_D 36meses	DIB_media 36meses
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,90	0,95
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,20	2,70	1,95
0,00	0,00	0,50	0,00	0,25	0,00	0,00	0,00	1,90	2,70	2,30
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,10	0,05	0,00	0,00	0,00

DIB-cirugía	DIB-carga	DIB-M 12meses	DIB-D 12mese	DIB-media 12meses	DIB_M 24meses	DIB_D 24meses	DIB_media 24meses	DIB-M 36meses	DIB_D 36meses	DIB_media 36meses
0,00	0,00	0,80	0,00	0,40	0,10	0,20	0,15	1,10	0,00	0,55
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,10	0,30	0,20	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,70	0,60	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,10	0,60	0,85	0,00	1,10	0,55
0,00	0,00	0,50	0,00	0,25	0,70	0,90	0,80	0,50	0,70	0,60
0,00	0,00	0,40	0,00	0,20	0,90	0,00	0,45	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,40	0,00	0,70	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,80	0,40
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,25	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,40	0,50	0,45	0,50	0,80	0,65	1,00	1,00	1,00
0,00	0,00	0,50	0,70	0,60	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,90	0,90	0,90	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,60	0,30	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,80	1,20	1,00	0,00	0,00	0,00	0,40	0,20	0,30
0,00	0,00	0,40	0,10	0,25	0,00	0,00	0,00	0,90	0,80	0,85
0,00	0,00	0,00	0,30	0,15	0,00	0,40	0,20	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,50	0,25	0,00	0,60	0,30
0,00	0,00	0,30	0,00	0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,20	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,30	0,00	0,15	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,40	0,00	0,20	1,20	1,00	1,10	0,00	0,00	0,00
0,00	0,00	0,20	0,00	0,10	1,50	1,20	1,35	0,00	0,00	0,00

Tabla 5: DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo test (pilar multi-base de 2,5 mm de altura) el día de la cirugía, el día de la carga, a los 12, 24 y 36 meses

Teniendo en cuenta, que en el momento de la cirugía y en el momento de la colocación de la prótesis, la distancia entre el hombro del implante y la cresta ósea es 0, en la tabla 6 y 7, se ven reflejadas las distancias DIB en mesial, en distal y media del grupo control y test, respectivamente a lo largo de los tres años de seguimiento del estudio.

1.2.1 Resultados intragrupo

En el grupo con los pilares de 1 mm de altura (grupo control), los cambios medios del nivel óseo después de un año tras la carga protésica fueron 0,82 mm (IC 95% 0,45-1,20 mm; DE=0,99), 1,27 mm (IC 95% 0,88-1,65; DE=1,02) después del segundo año y de 1,23 mm (IC 95% 0,62-1,84; DE=1,61) después del tercer año. El cambio más importante se produce desde el momento de la carga al año de la misma. Además esta pérdida sigue aumentando en el segundo año de seguimiento para luego estabilizarse.

La diferencia entre los valores iniciales y el primer año es estadísticamente significativa, como también lo es la diferencia entre el primer y el segundo año. No encontramos diferencias significativas entre el segundo y el tercer año (Tabla 6).

		12 MESES	24 MESES	36 MESES
		media (DE)	media (DE)	media (DE)
DIB grupo control (pilar 1 mm)	mesial	0,48(0,91)	1,22(1,17)	1,12(1,50)
	distal	1,17(1,24)	1,32(1,07)	1,34(1,80)
	media	0,82(0,99)	1,27(1,02)	1,23(1,61)
95% IC		0,45-1,20	0,88-1,65	0,62-1,84
RANGO		3,20	3,30	7,00
MÁXIMO		3,20	3,30	7,00
MÍNIMO		0,00	0,00	0,00
Inicio y 12 meses		p<0'001*		
12 y 24 meses		p=0'038*		
24 y 36 meses		p=0'858		

Tabla 6: Media de DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo control

En el grupo con los pilares de 2,5 mm de altura (grupo test), los cambios medios del nivel óseo después de un año tras la carga protésica fueron menores, siendo de 0,2 mm (IC 95% 0,84-0,31 mm; DE=0,28), de 0,22 mm (IC 95% 0,06-0,37 mm; DE=0,37) después del segundo año y de 0,35 mm (IC 95% 0,11-0,60; DE=0,62) después del tercer año. En este caso, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los períodos, como puede observarse en la tabla 7.

		12 MESES	24 MESES	36 MESES
		media (DE)	media (DE)	media (DE)
DIB grupo test (pilar 2,5 mm)	mesial	0,22(0,19)	0,18(0,39)	0,27(0,51)
	distal	0,17(0,33)	0,25(0,37)	0,44(0,81)
	media	0,2(0,28)	0,22(0,37)	0,35(0,62)
95% IC		0,84-0,31	0,06-0,37	0,11-0,60
RANGO		1,00	1,35	2,30
MÁXIMO		1,00	1,35	2,30
MÍNIMO		0,00	0,00	0,00
Inicio y 12 meses		p=0,001		
12 y 24 meses		p=0,426		
24 y 36 meses		p=0,595		

Tabla 7: Media de DIB mesial, distal y media de los implantes del grupo test

1.2.2. Resultados intergrupo

Si comparamos la pérdida ósea producida a lo largo del tiempo entre los dos grupos se observa que en el primer año hay una diferencia estadísticamente significativa en la medición realizada en distal de los implantes, así como también se observa esta diferencia en la media (tabla 8 y Figura 23, 24).

	12 MESES						
	DIB-M media(DE)	DIB-D media(DE)	DIB media(DE)	IC 95%	RANGO	MÁX	MÍN
pilar 2,5 mm	0,22(0,19)	0,17(0,33)	0,2(0,28)	0,84-0,31	0,90	0,90	0,00
pilar 1 mm	0,48(0,91)	1,17(1,24)*	0,82(0,99)*	0,45-1,20	3,50	3,50	0,00
Valor p	0,133	<0,001	0,001				

*Test t-Student: p<0,005

Tabla 8: DIB a los 12 meses del grupo test y control

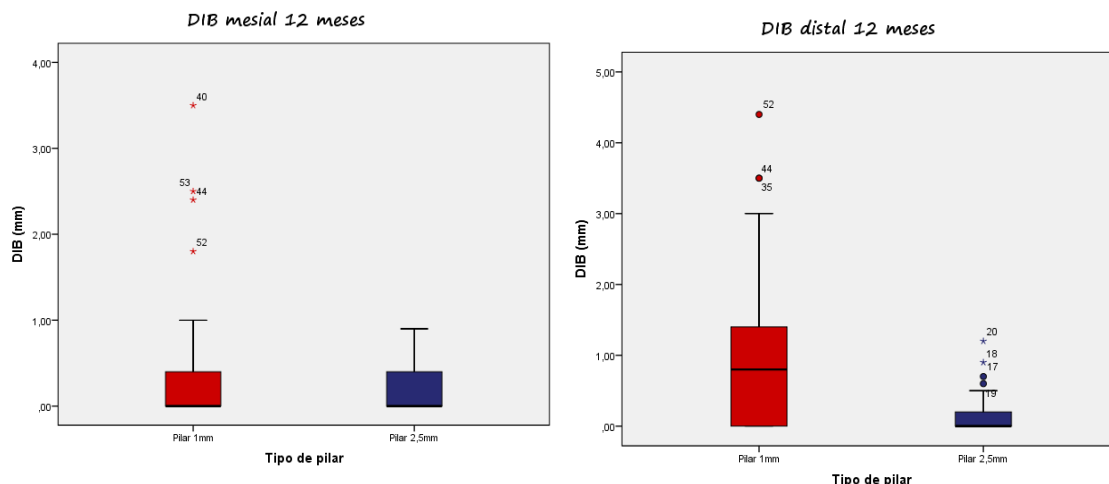


Figura 23: Box-plot DIB mesial y distal a los doce meses del grupo test y control

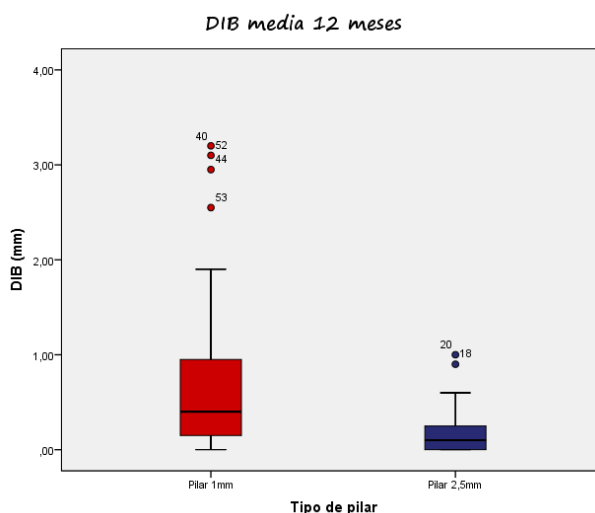


Figura 24: Box-plot DIB media a los doce meses del grupo test y control

Esta diferencia puede comprobarse de nuevo a los dos años y a los tres años de seguimiento. (Tabla 9 y 10; Fig. 25, 26, 27 y 28)

24 MESES							
	DIB-M	DIB-D	DIB	IC 95%	RANGO	MÁX	MÍN
	media(DE)	media(DE)	media(DE)				
pilar 2,5 mm	0,18(0,39)	0,25(0,37)	0,22(0,37)	0,06-0,37	1,35	1,35	0,00
pilar 1 mm	1,22(1,17)*	1,32(1,07)*	1,27(1,02)*	0,88-1,65	3,30	3,30	0,00
Valor p	<0,001	<0,001	<0,001				

*Test t Student; p<0,005.

Tabla 9: DIB a los 24 meses del grupo test y control

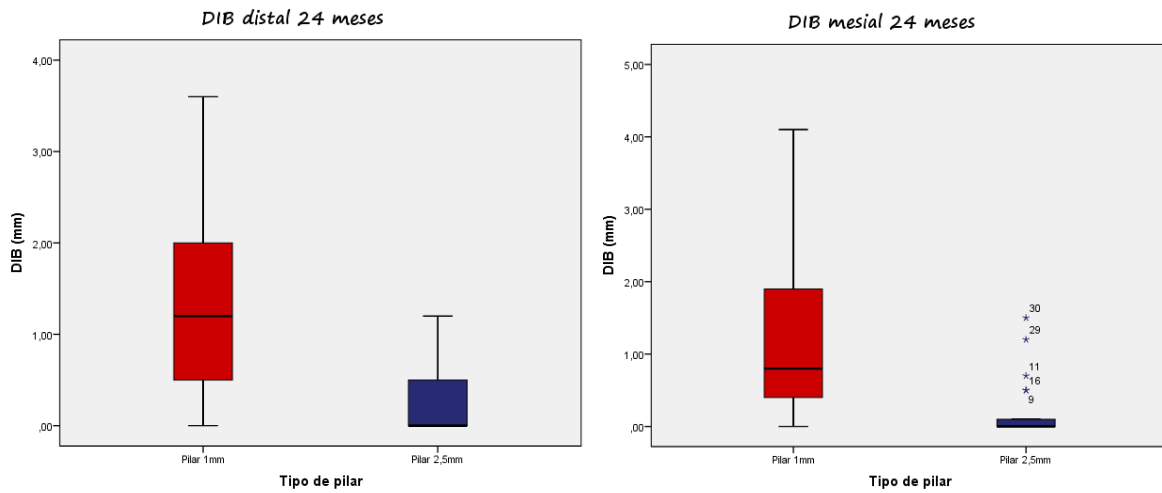


Figura 25: Box-plot DIB mesial y distal a los 24 meses del grupo test y control

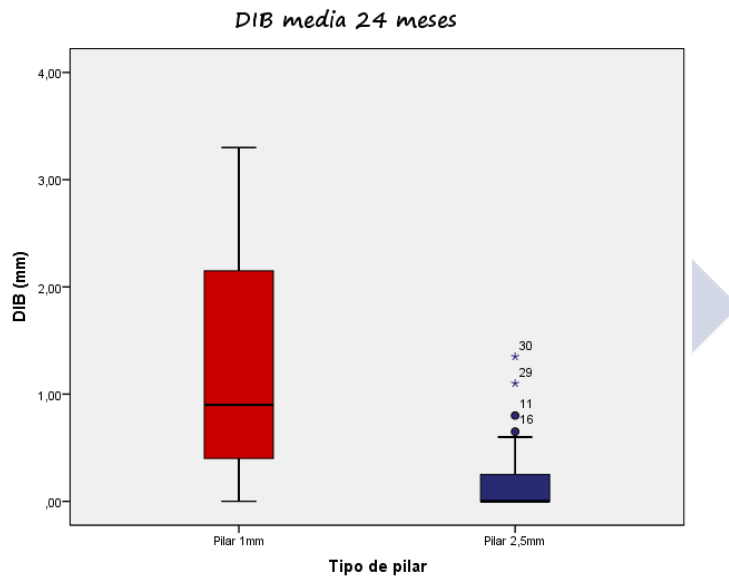


Figura 26: Box-plot DIB media a los 24 meses del grupo test y control

36 MESES							
	DIB-M	DIB-D	DIB-media	IC 95%	RANGO	MÁX	MÍN
	media(DE)	media(DE)	media(DE)				
pilar 2,5 mm	0,27(0,51)	0,44(0,81)	0,35(0,62)	0,11-0,60	2,30	2,30	0,00
pilar 1 mm	1,12(1,50)*	1,34(1,80)*	1,23(1,61)*	0,62-1,84	7,00	7,00	0,00
Valor p	0,007	0,016	0,007				

*Test t Student; p<0,005.

Tabla 10: DIB a los 36 meses del grupo test y control

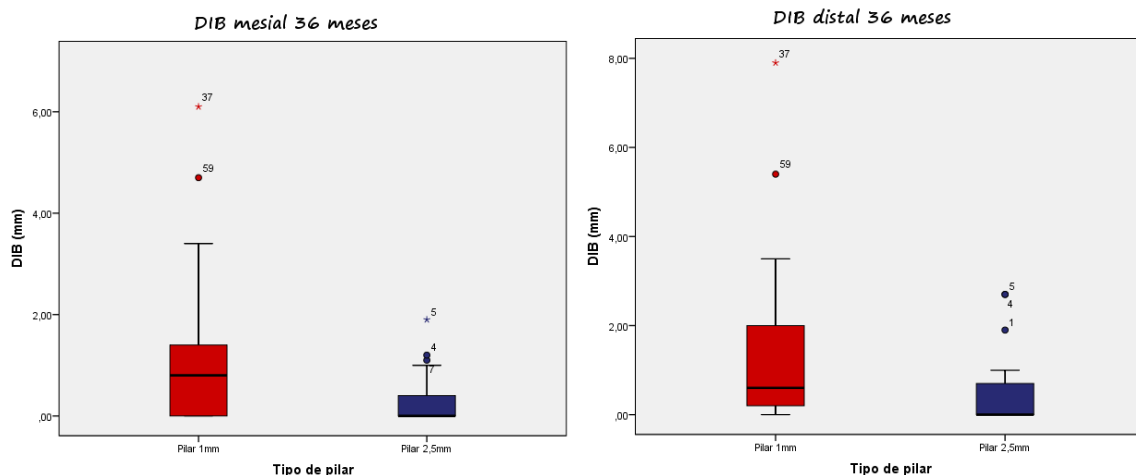


Figura 27: Box-plot DIB mesial y distal a los 36 meses del grupo test y control

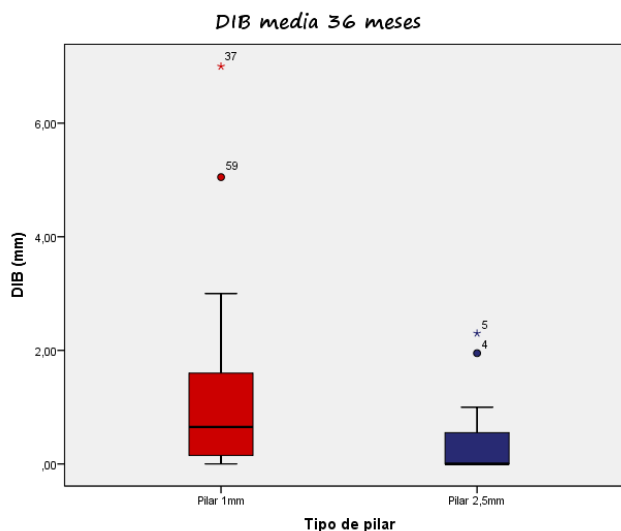


Figura 28: Box-plot DIB media a los 36 meses del grupo test y control

La distancia entre el hombro del implante y el primer contacto hueso-implante aumentó a lo largo del tiempo en las citas de seguimiento. En los tres periodos, la diferencia entre grupos es estadísticamente significativa. (Tabla 11, Fig 29)

La pérdida ósea radiográfica fue más pronunciada en el grupo que recibió el pilar de 1 mm que en el grupo de pilar de 2,5 mm. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

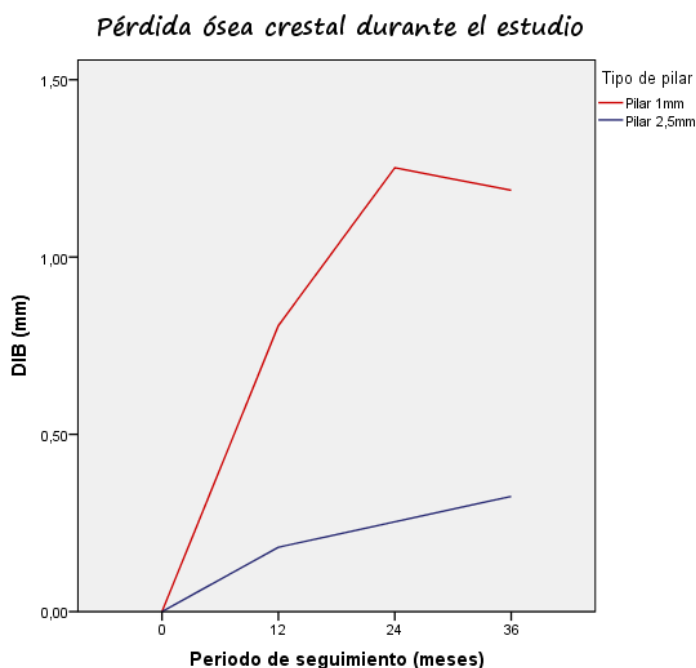


Figura 29: Diferencia entre el grupo test y control a lo largo del periodo de seguimiento

	Nº implantes	12 meses		24 meses		36 meses	
		DIB	ΔDIB	DIB	ΔDIB	DIB	ΔDIB
Control (1mm)	30	0,82(0,99)	0,62	1,27(1,02)*	0,90	1,23(1,61)*	0,88
Test (2,5mm)	30	0,2(0,28)		0,22(0,37)		0,35(0,62)	
<i>p</i> Intergroup		0,001*		<0,001*		0,007	

*Significancia $p < 0,05$ entre grupos (T Student)

Tabla 11: Análisis de la variable principal (DIB) y de la diferencia intergrupo en cada momento del estudio.

2. ESTUDIO II: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SEGUIMIENTO A DOCE MESES

A la vista de estos resultados mostrados en el estudio anterior, a partir del año 2013, se realizó un estudio de serie de casos prospectivo en un grupo de 34 implantes Bone Level, todos ellos restaurados con pilares multi-base de 2,5 mm. Se presentan los resultados tras un año de seguimiento.

2.1. Descripción de la muestra

Se trata de una serie de casos prospectiva con resultados a un año en 34 implantes colocados en 20 pacientes. Estos pacientes fueron rehabilitados con restauraciones, como mínimo con dos implantes Bone Level (Straumann SLActive®) ferulizados en la misma estructura protésica atornillada, y al menos uno de ellos con un pilar multi-base de 2,5 mm de altura. Dichos implantes fueron colocados por el mismo cirujano (JB) en el Máster de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

La muestra está constituida por 20 pacientes con edades comprendidas entre 38 y 87 años de edad (media: 61,95 años; DS: $\pm 10,27$), 5 varones (25 %) y 15 mujeres (75 %) (Figura 30).

11 pacientes (el 55% de la muestra) presentaban periodontitis crónica, mientras que 9 (45%) eran periodontalmente sanos (Figura 31).

De los 34 implantes analizados en este estudio, observamos que 19 (55,9%) de ellos se colocaron en localizaciones anteriores y 15 (44,1%) en localizaciones posteriores. Por otro lado, 23 (67,7%) fueron colocados en el maxilar superior y 11 (32,3%) en el maxilar inferior (Figura 32). En cuanto al tipo de hueso, 15 (44,1%) están colocados en hueso regenerado y 19 (55,9%) en hueso nativo (Figura 33).

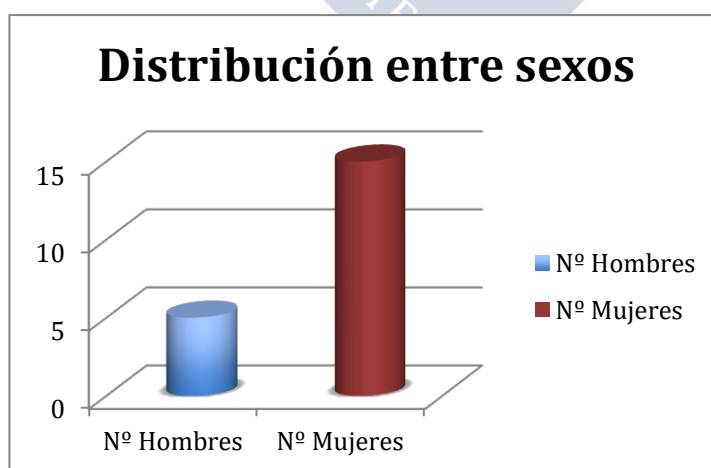


Figura 30: Distribución entre sexos de la población en el estudio prospectivo.

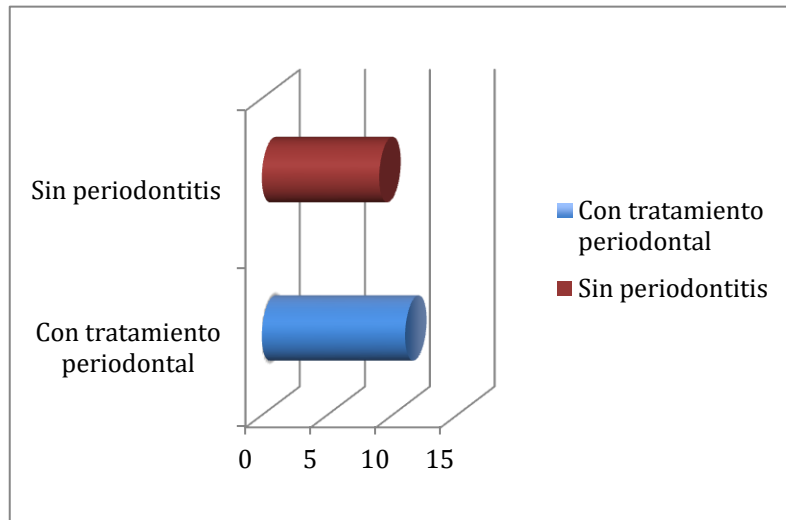


Figura 31: Número de pacientes con/sin tratamiento periodontal previo en el estudio prospectivo.

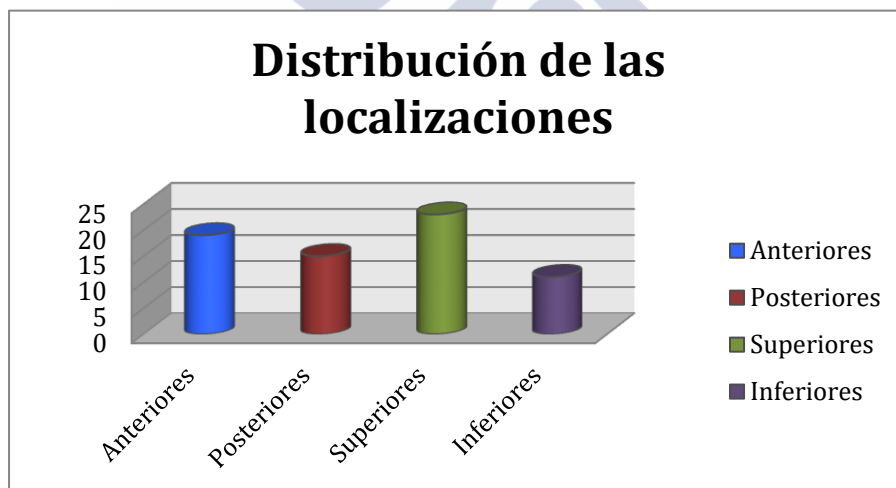


Figura 32: Número de implantes según la localización en el estudio prospectivo.

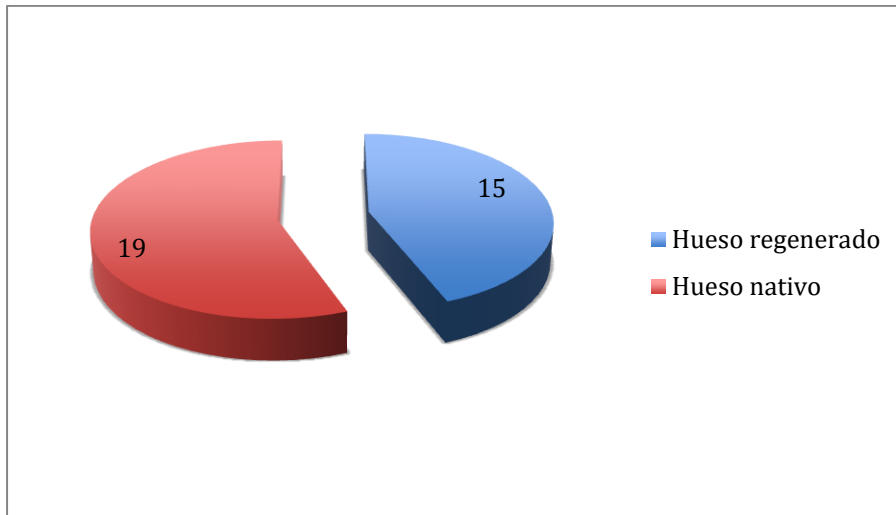


Figura 33: Número de implantes colocado en hueso regenerado y en hueso nativo en el estudio prospectivo.



En la siguiente tabla (Tabla 13), se resume la estadística descriptiva de este grupo estudiado al cabo de un año.

	DIB-mesial media (DE)	DIB-distal media (DE)	DIB-media media (DE)
DIB 12 meses	0,02 (0,10)	0,02 (0,08)	0,02 (0,06)
95% IC	-0,02 - 0,05	-0,00 - 0,05	-0,00 - 0,04
RANGO	0,60	0,30	0,30
MÁXIMO	0,60	0,30	0,30
MÍNIMO	0,60	0,00	0,00
Valor p	0,325	0,088	0,065

*Significancia $p < 0.05$ (T Student para muestras pareadas)

Tabla 13: Análisis de la variable principal (DIB) al cabo de 12 meses del estudio prospectivo

Para la comparación entre los valores iniciales y los 12 meses, se utiliza la t Student para muestras pareadas, donde se observa que no hay diferencias significativas en ninguna de las comparaciones, obteniéndose un valor medio de 0,02 mm (IC 95% -0,02 – 0,05 mm; DE=0,10) para las localizaciones mesiales, de 0,02 mm (IC 95% -0,00 – 0,05 mm; DE=0,08) para localizaciones distales y de 0,02 mm (IC 95% -0,00 – 0,04 mm; DE=0,06) cuando se considera la media de todas las localizaciones registradas (tabla 13).

En la figura 34, se observa la pérdida ósea producida en cada uno de los implantes examinados en esta serie de casos al cabo de los 12 meses del estudio. Se observa como no hay pérdida ósea peri-implantaria, salvo en 4 casos: 3 de ellos con valores de 0,15 o inferior a este valor; y un caso con 0,30mm.

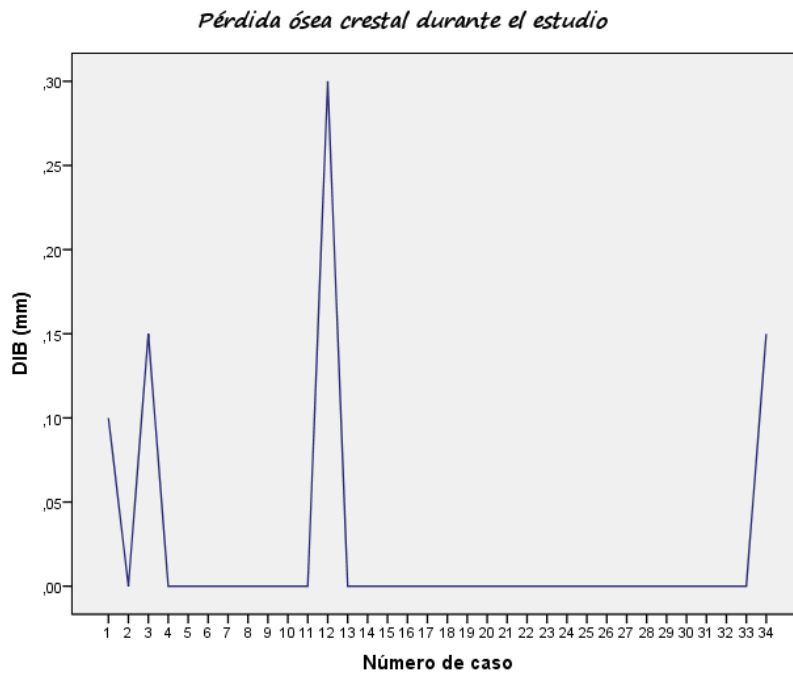


Figura 34: Valores de pérdida ósea crestal para cada caso a los 12 meses del estudio prospectivo.

En la figura 35, se puede apreciar la escasa variabilidad en la pérdida ósea producida al cabo de 12 meses en este grupo de implantes.

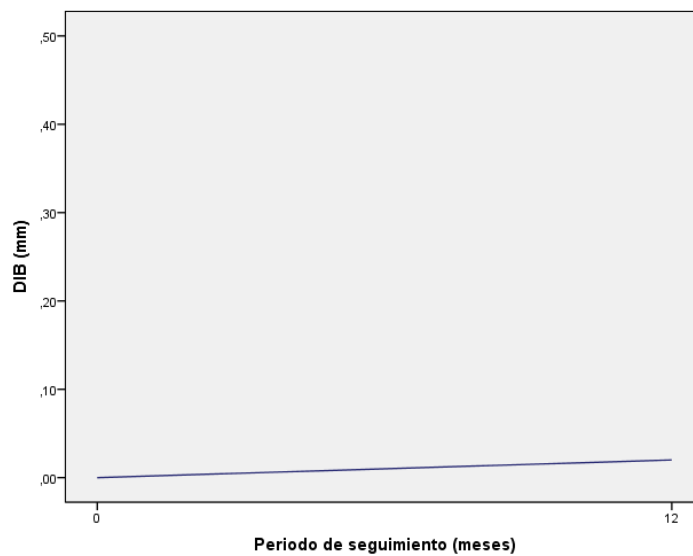


Figura 35: Valores medios de pérdida ósea crestal durante el periodo de estudio.





UNIVERSIDAD
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Capítulo V

Discusión



Los estudios presentados en esta Tesis Doctoral evalúan la influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal en los implantes tipo bone level.

En el primer estudio de cohortes retrospectivo a tres años, la colocación de un pilar de 1 mm de altura en implantes de dos piezas ha mostrado una mayor pérdida ósea marginal que la colocación de un pilar de 2,5 mm de altura tanto a los 12, como a los 24 y 36 meses. Por otro lado, la serie de casos con pilares de 2,5 mm muestra una clara estabilidad del nivel óseo periimplantario tras un año de seguimiento.

En el año 2002, Collaert & De Bruyn sugieren una relación entre la altura del pilar transmucoso y la pérdida ósea periimplantaria, pero no la analizaron estadísticamente. En este estudio, trataron a 25 pacientes desdentados con 4 o 5 implantes mandibulares. Utilizaron pilares de diferentes alturas y se realizaron restauraciones fijas atornilladas de arcada completa. Los implantes restaurados con pilares de 0 mm de altura muestran una pérdida ósea media de 1,2 mm, mientras que los implantes con pilares de 1,5 mm muestran una pérdida ósea media de 0,6 mm. Cuando se utilizaron pilares de 3 mm o más, la pérdida ósea se vio reducida a 0,4 mm. Se observó que en los implantes restaurados con pilares cortos, colocados en los casos con mucosa fina, se produjo un remodelamiento óseo periimplantario mayor. Atribuyeron esta pérdida ósea al espacio necesario para el establecimiento de la anchura biológica.

Un estudio reciente (Galindo y cols., 2014) muestra la influencia de la altura del pilar en los cambios del nivel óseo marginal alrededor de implantes ferulizados. Los implantes con un pilar de altura más corta (<2 mm) presentan mayor pérdida ósea mesial y distal (0,18 mm y 0,22 mm) que los pilares más altos (≥ 2 mm) (0,06 mm y 0,07 mm) a los 6 meses tras la carga ($p < 0,01$). Esta diferencia aumentó cuando se evaluó a los 18 meses: 0,57 mm y 0,7 mm (mesial y distal) en pilares cortos y 0,23 mm y 0,31 mm (mesial y distal) en los altos. Estos resultados son similares a los presentados en esta Tesis Doctoral. Galindo-Moreno y cols. utilizaron pilares de 0 mm, 0,5 mm, 1 mm, 2 mm y 4 mm de altura, y los agruparon

en pilares < 2 mm y pilares > de 2 mm para facilitar su análisis. Sin embargo, en el sistema de implantes utilizado en nuestros estudios solamente se han empleado pilares de 1 mm y de 2,5 mm de altura. En todo caso, el grupo de pilares menores de 2 mm, es decir, de 0 mm, de 0,5 mm y de 1 mm tienen peores resultados que los pilares mayores de 2 mm.

Actualmente, Galindo-Moreno y cols., en 2015, publicaron un nuevo estudio retrospectivo evaluando la influencia de la altura del pilar al cabo de 18 meses, utilizando el mismo sistema de pilares que en el estudio anterior e introduciendo implantes de diferente diámetro: de 4,5 mm y de 5 mm de diámetro. La pérdida ósea periimplantaria fue mayor a los 18 meses que a los 6 meses. Asimismo, fue mayor en pilares cortos *versus* pilares altos y para los implantes con un diámetro de 5 mm *versus* implantes de 4,5 mm.

De forma similar, Vervaecke y cols. (2014) observaron un aumento en los cambios del nivel óseo crestal con la disminución de la altura del pilar. Se trataron 67 pacientes con edentulismo mandibular con una sobredentadura anclada a dos implantes. Se eligió la altura de los pilares en función del grosor de la mucosa, por lo tanto, en este estudio, la altura del pilar coincide con el grosor de la mucosa. Los autores obtuvieron mayores cambios en los niveles óseos periimplantarios en implantes con pilares de menor altura, disminuyendo progresivamente cuanto mayor es la altura del pilar: en pilares menores de 2 mm (1,17 mm a un año; 1,23 mm a los dos años); con pilares de 2 mm (0,86 mm; 1,03 mm, respectivamente), con pilares de 3 mm (0,38 mm; 0,41 mm) y de más de 4 mm (0 mm), al cabo de un año y dos años, respectivamente.

Debido al estricto protocolo utilizado, donde la altura del pilar coincidía con el grosor de la mucosa, este estudio mostró que el remodelado óseo temprano está influenciado por el grosor inicial de los tejidos blandos en el momento de la colocación del implante, puesto que las mayores pérdidas óseas periimplantarias se observaron en aquellos implantes con un grosor de mucosa inferior a 2 mm, lo que coincide con unos estudios recientes publicados por Linkevicius y cols.

Los implantes evaluados por Linkevicius en el primer estudio clínico (2009), son implantes sin cambio de plataforma y con cuello pulido colocados en una posición supracrestal (2 mm por encima de la cresta ósea) tanto en tejidos finos como gruesos, y fueron evaluados al cabo de un año. Los implantes colocados con tejidos finos tuvieron 1,35 mm de pérdida ósea vs 0,19 mm con tejidos gruesos. En un segundo estudio, el mismo grupo de investigación (Linkevicius y cols., 2010) evaluaron los resultados de implantes con y sin cambio de plataforma en tejidos blandos finos. Mostraron que la pérdida ósea crestal fue evidente en ambos grupos, y por lo tanto, el diseño del implante y el tratamiento de superficie no implicaría un impacto significativo en los niveles de hueso alveolar, aunque sí lo tiene el espesor de la mucosa periimplantaria.

En un estudio posterior (Linkevicius y cols., 2014) se confirma este último concepto, evaluando dos grupos con implantes bone-level en mucosa fina y gruesa. Este estudio concluye que ambos grupos muestran pérdida ósea, pero el grupo con mucosa fina muestra una pérdida ósea mayor en los dos períodos del estudio, a los dos meses de la colocación del implante y al año de seguimiento (0,79 mm/1,17 mm en tejidos finos *versus* 0,17 mm/0,21 mm en tejidos gruesos, a los 2 y 12 meses respectivamente).

Estos estudios parecen seguir una tendencia biológica: se puede esperar cierta pérdida ósea tras la colocación de un implante, sobre todo en los casos de mucosa fina. Esta situación fue explicada en un estudio animal por Berglundh & Lindhe (1996) donde los autores sugieren que la formación de una anchura biológica alrededor de los implantes puede producir una pérdida ósea como consecuencia de un remodelado de los tejidos blandos, si la mucosa disponible tiene un grosor insuficiente. Esto implica que se necesita una anchura mínima de mucosa periimplantaria con respecto al nivel óseo crestal que permita una inserción de los tejidos blandos estables al formarse. En dicho experimento, durante la segunda fase de instalación de los pilares en los implantes test, la mucosa periimplantaria se rebajó hasta alcanzar aproximadamente 2 mm de grosor, mientras que los pilares de cicatrización de los implantes control se insertaron sin alterar el grosor del tejido. El examen histológico demostró que en

el caso de los implantes test se produjo una reabsorción notable del hueso tras la cicatrización del tejido blando, mientras que el tamaño total de la anchura biológica no mostraba diferencias significativas entre los implantes test y control. Este hallazgo se explicó en base al hecho de que no existía una dimensión mínima de anchura biológica y la reabsorción del hueso permitió que se formara una adhesión de tejido blando de dimensiones adecuadas. Sin embargo, en dicho experimento animal no se registraron los valores exactos de la pérdida de hueso, lo que dificulta las comparaciones con el presente estudio. Otros estudios encontraron que los tejidos periimplantarios tienden a ser más largos comparándolos con la unión gingival alrededor de los dientes con una altura de 3-4 mm (Berglundh y cols., 1991; Abrahamsson y cols., 1996). Por lo tanto, si en el momento de la colocación del implante, la mucosa no cumple unos requisitos mínimos, la formación de la anchura biológica implicará un remodelado, con la consecuente pérdida de tejido óseo que rodea la implante.

Recientemente, el estudio de Puisys y cols. (2015) determinó que el espesor vertical gingival en la mucosa periimplantaria puede ser un aspecto clave para mantener la estabilidad del hueso crestral alrededor de los implantes. Se comparó un grupo con mucosa fina (menor de 2 mm) con un grupo de mucosa gruesa (más de 2 mm) en términos de pérdida ósea periimplantaria. Los valores medios de pérdida ósea obtenidos tras un año de seguimiento, en las localizaciones mesiales y distales, muestran unas diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (grupo fino: 1,22 mm y 1,14 mm; grupo grueso: 0,22 mm y 0,20 mm, en localizaciones mesiales y distales respectivamente). Estos resultados coinciden totalmente con los presentados por Linkevicius, 2010. Por otro lado, en este estudio, hay un tercer grupo test, con mucosa fina en el que se coloca una membrana alogénica para aumentar el grosor. Al cabo de un año, en este grupo, la pérdida ósea fue de 0,24 mm y 0,19 mm, en mesial y distal respectivamente, lo cual es significativamente menor que el grupo con tejidos finos. No encuentran diferencias significativas entre este grupo y el que tiene inicialmente tejidos gruesos. Este es el primer estudio clínico donde se evalúa el efecto del aumento vertical de los tejidos sobre la estabilidad ósea crestral.

Los estudios presentados en esta Tesis Doctoral tienen ciertas limitaciones. La primera limitación de los estudios presentados son los registros radiográficos, radiografías periapicales, puesto que solo ofrecen información sobre el hueso mesial y distal, sin posibilidad de evaluar el nivel de hueso vestibular y lingual o palatino. Sin embargo, esta limitación se puede aplicar a todos los estudios de este tipo (Abrahamsson & Berglundh, 2009; Lang & Jepsen, 2009). Por otro lado, los estudios publicados por Galindo-Moreno en 2014 y 2015 realizan sus mediciones en radiografías panorámicas con la dificultad añadida para la correcta realización de las mediciones de la pérdida ósea periimplantaria.

La segunda limitación es que uno de los estudios presentados es un estudio retrospectivo, por lo que no es posible homogeneizar la muestra.







Capítulo VI

Conclusiones



1.- En el estudio retrospectivo se demuestra una diferencia de pérdida ósea estadísticamente significativa entre pilares de 1 y 2,5 mm de altura, siendo esta pérdida mayor en los de 1 mm.

2.- En el estudio prospectivo se corrobora la estabilidad ósea periimplantaria a los 12 meses cuando utilizamos pilares de 2,5 mm de altura.







USC
UNIVERSIDAD
DE SANTIAGO
DE COMPOSTELA

Capítulo VII

Bibliografía



A

- Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20 (4): 2017-15.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 721–727.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 568-572.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and nonsubmerged titanium implants. *J Clin Periodontol* 1999; 9: 600–607.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Serino S, Lindhe J. Tissue reactions to abutment shift: an experimental study in dogs. *Clin Implant Dent Related Res* 2003; 5: 82-88.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissue characteristics at different implant systems. A comparative study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 212–219.
- Abrahamsson I, Cardaropoli G. Peri-implant hard and soft tissue integration to dental implants made of titanium and gold. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 269-274.
- Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 448–455.
- Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Wennerberg A, Lindhe J. Bone and soft tissue integration to titanium implants with different surface topography: an

experimental study in the dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16: 323-332.

Adell R. Long-term treatment results. En Brånemark P-I et al. *Tissue-integrated Prostheses*. Chicago: Quintessence 1985: 175-186.

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981; 10(6): 387-416.

Aguirre-Zorzano LA, Vallejo-Aisa FJ, Estefanía-Fresco R. Supportive periodontal therapy and periodontal biotype as prognostic factors in implants placed in patients with a history of periodontitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18(5): 786-92.

Albrektsson T, Jacobsson M. Bone-metal interface in osseointegration. *J Prosthet Dent* 1987; 57 (5): 597-607.

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986; 1(1): 11-25.

Al-Nsour M, Chang HL, Wang HL. Effect of platform switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27: 138-145.

Alves CC, Muñoz F, Cantalapiedra A, Ramos I, Neves M, Blanco, J. Marginal bone and soft tissue behavior following platform switching abutment connection/disconnection-a dog model study. *Clin Oral Implants Res*. 2015; 26(9): 983-91.

Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 212-218.

Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010; 81(10): 1350-66.

B

Baffone GM, Botticelli D, Pantani F, Cardoso LC, Schweikert MT & Lang NP. Influence of various implant platform configurations on peri-implant tissue dimensions: an experimental study in dog. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22: 438-444.

Becker J, Ferrari D, Herten M, Kirsch A, Schaer A, Schwarz F. Influence of platform switching on crestal bone changes at non-submerged titanium implants: a histomorphometrical study in dogs. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 1089-1096.

Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP & Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 2007; 18: 1-8.

Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 971-973.

Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(1): 76-94.

Bloom W, Fawcett DW (1994) *A textbook of histology.* New York and London: Chapman and Hall.

Boyde A, Jones SJ. (1972). Scanning electron microscopic studies of the formation of mineralized tissues. In: *Developmental Aspects of Oral Biology*, Slavkin, H.C. and Bavetta, L.A. (eds.). Academic Press, Inc. New York, pp. 243-274.

Brånemark, P-I. (1985) Introduction to osseointegration. En *Tissue-integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry.* Brånemark, P-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T. (Eds.), Quintessence, Chicago, pps. 11-76.

- Brånemark P-I. (1987) Introducción a la Osseointegración; en Prótesis Tejidointegradas. Brånemark, Zarb y Albrektsson; pps. 11-76. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin.
- Brånemark P-HI, Hansson BO, Adell R. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. Scand J Plast Reconstr Surg 1977; 16: 1-132.
- Bratu EA, Tandlich M, Shapira L. A rough surface implant neck with microthreads reduces the amount of marginal bone loss: A prospective clinical study. Clin Oral Implants Res 2009; 20: 827-832.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res 2003; 82: 232-237.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS. Periimplant inflammation defined by the implant-abutment interface. J Dent Res 2006; 85: 473-478.
- Burger EH, Klein-Nulend J. (1999). Mechanotransduction in bone - role of the lacuno-canalicular network. FASEB J. 13 (S): S101-S112.
- Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. Clin Oral Implants Res. 1997; 8(3): 161-72.
- Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH & Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants: A histometric study in miniature pigs. J Biomed Mater Res 1991; 25:889-902.
- Buser D, Weber HP, Brägger U, Balsger C. Tissue integration of one-stage ITI implants: 3-year results of a longitudinal study with hollow-cylinder and hollow-screw implants. Int J Oral Maxilofac Implants 1991; 6: 405-412.

Buser, D., Weber, H. P., Donath, K., Fiorellini, J. P., Paquette, D. W. & Williams, R. C. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992; 63: 225–235.

C

Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized controlled trial. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21: 115–121.

Canullo L, Goglia G, Iurlaro G, Iannello G. Short-term bone level observations associated with platform switching in immediately placed and restored single maxillary implants: A preliminary report. *Int J Prosthodont* 2009; 22: 277-282.

Canullo L, Iannello G, Peñarocha M, Garcia B. Impact of implant diameter on bone level changes around platform switched implants: preliminary results of 18 months follow-up a prospective randomized match-paired controlled trial. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23(10): 1142-6.

Canullo L, Quaranta A, Teles RP. The microbiota associated with implants restored with platform switching: a preliminary report. *J Periodontol* 2010; 81: 403-411.

Capelli M. Surgical, biologic and implant-related factors affecting bone remodeling around implants. *Eur J Esthet Dent*. 2013; 8(2): 279-313.

Cappiello M, Luongo R, Di Iorio D, Bugea C, Cocchetto R, Celletti R. Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008; 28: 347-355.

Cardaropoli G, Araújo M, Hayacibara R, Sukekava F, Lindhe J. Healing of extraction sockets and surgically produced –augmented and nonaugmented–defects in

the alveolar ridge. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 435-440.

Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 2003; 30: 809-818.

Carlsson L, Rostlund T. Removal Torques for polished and rough titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988; 3: 21-4.

Cate ART (1998). *Bone: Oral Histology: Development, Structure and Function*. St. Louis: Mosby, pp. 104-127.

Chang CL, Chen CS, Hsu ML. Biomechanical effect of platform switching in implant dentistry: a three-dimensional finite element analysis. *Int J Oral Maxillofacial* 2010; 25: 295-304.

Chehroudi B, Gould TR, Brunette DM. Titanium-coated micromachined grooves of different dimensions affect epithelial and connective-tissue cells differently in vivo. *Journal of Biomedical Materials Research* 1990; 24: 1203-1219.

Chehroudi B, Gould TR, Brunette DM. A light and electron microscopic study of the effects of surface topography on the behavior of cells attached to titanium-coated percutaneous implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 1991; 25: 387-405.

Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontology* 2000 2000; 24: 9-27.

Cochran DL, Bosshardt DD, Grize L, Higginbottom FL, Jones AA, Jung RE, Wieland M, Dard M. Bone response to loaded implants with non-matching implant-abutment diameters in the canine mandible. *J Periodontol* 2009; 80 (4): 609-17.

Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, Weingart D, Taylor TM, Bernard JP, Peters F, Simpson JP. The use of reduced healing times on ITI implants with a

sandblasted and acid-etched (SLA) surface: early results from clinical trials on ITI SLA implants. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(2): 144-53.

Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around dental implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 186-198.

Collaert B, De Bruyn H. Early loading of four or five Astra Tech fixtures with a fixed cross-arch restoration in the mandible. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002; 4 (3): 133-5.

Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Radiographic evaluation of marginal bone levels around platform switched and non-platform-switched implants used in an immediate loading protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 920-926.

Dam HG, Najm SA, Nurdin N, Bischof M, Finkelman M, Nedir R. A 5- to 6-year radiological evaluation of titanium plasma sprayed/sandblasted and acid-etched implants: results from private practice. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25: e159-65.

de Sanctis M, Vignoletti F, Discepoli N, Muñoz F, Sanz M. Immediate implants at fresh extraction sockets: an experimental study in the beagle dog comparing four different implant systems. Soft tissue findings. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 769-776.

Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Nilner K. De Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic and peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 197-204.

Dibart S, Warbington M, Su MF, Skobe Z. In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal. The locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 732-737.

Domenech JM, Granero R. Macro N Size for PASW Statistics. Sample Size and Power: Comparisons and estimations for independent proportions, means, correlations, risks and rates [computer program]. V2010.06.30. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona; 2010.

E

Ericsson I, Nilner K, Kling B, Glantz PO. Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1996; 68: 186-196

Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 255-261.

Enkling N, Boslau V, Klimberg T, et al. Platform switching: A randomized clinical trial – One year results. *J Dent Res* 2009; 88 (Spec. Issue A): 3394.

Enlow, DH. (1982). *Handbook of facial growth*. (2nd edition) Philadelphia, London, Toronto. W.B. Bibliografía Saunders Company.

Enlow, DH, Hans MG. (1996). *Essentials of Facial Growth*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

F

Farronato D, Santori G, Canullo L, Boticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of “platform switching”: a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 90-94.

Fawcett, D.W. (1995) Hueso. En *Tratado de Histología*. Bloom, W., Fawcett, D.W. (Eds.), McGraw-Hill-Interamericana, Madrid (España), pps. 217-260.

Ferreira Borges P, Dragoo M. Reactions of periodontal tissues to biologic implant abutments. Clinical and histologic evaluation (a pilot study). *Journal GABD Online* 2010; 5: 15–23.

Francillon-Viellot H, de Buffrénil V, Castanet J, Géraudie J, Meunier FJ, Sire JY, Zylberbeg L, de Ricqlès A. (1990). Microstructure and mineralization of vertebrate skeletal tissues. In: *Skeletal Biomineralization: patterns, processes and evolutionary trends*. Volume I. Joseph F. Carter, editor. Van Nostrand Reinhold, New York.

Frost HM. (1986). *Intermediary organization of the skeleton*. CRC Press, Boca Raton.

Frost HM. The mechanostat: A proposed pathogenetic mechanism of osteoporoses and the bone mass effects of mechanical and nonmechanical agents. *Journal of Bone and Mineral Research* 1987; 73-85.

Frost HM. Wolff's law and bone's structural adaptation to mechanical usage: an overview for clinicians. *The Angle Orthodontics* 1994; 64: 175-188.

Frost HM. Perspectives: a proposed general model of the "Mechanostat" (Suggestion from a new skeletal-biologic paradigm). *The Anatomical Record*. 1996; 244: 139-147.

G

Galindo-Moreno P, León-Cano A, Ortega-Oller I, Monje A, Suárez F, O Valle F, Spinato S, Catena A. Prosthetic abutment height is a key factor in peri-implant marginal bone loss. *J Dent Res*. 2014; 93 (7): 80S-85S.

Galindo-Moreno P, León-Cano A, Monje A, Ortega-Oller I, O Valle F, Catena A. Abutment height influences the effect of platform switching on peri-implant

marginal bone loss. *Clinical Oral Implants Research* 2015; Feb 11: doi: 10.1111/clar.12554.

Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961; 32: 261-266.

Geddes AD. (1996). Animal models of bone disease. In J. P. Bilezikian, L. G. Raisz & G.A. Rodan (eds): *Principles of Bone Biology*, pp. 1343-1354. London Academic Press, San Diego.

Glauser R, Schupbach P, Gottlow J, Hammerle CH. Periimplant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: a light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005; 7 (Suppl 1): S44-S51.

Gómez de Ferraris, ME, Campos A. (2002) Periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En *Histología y embriología bucodental*. Gómez de Ferraris, M.E. & Campos, A. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Madrid (España), pps. 339-383.

Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Anchorage of titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in rabbits. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000; 2: 120-8.

Grunder U, Polizzi G, Goené R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ, Kawamura K, Köhler S, Renouard F, Rosenberg R, Triplett G, Werbitt M, Lithner B. A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate placement of implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14(2): 210-6.

H

- Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(2): 111-9.
- Hänggi MP, Hänggi DC, Schoolfield JD, Meyer J, Cochran DL, Hermann JS. Crestal bone changes around titanium implants. Part I: A retrospective radiographic evaluation in humans comparing two non-submerged implant designs with different machined collar lengths. *J Periodontol.* 2005 May; 76(5): 791-802.
- Hansson S. Implant-abutment interface: biomechanical study of flat top versus conical. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000; 2: 33-41.
- Hartman GA, Cochran DL. Initial implant position determines the magnitude of crestal bone remodelling. *J Periodontol* 2004; 75: 572 –577.
- Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24 Suppl: 39-68
- Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 1–11.
- Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2000; 71; 1412–1424.
- Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield J D, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 2001; 12: 559–571.
- Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and

sumerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 1117-1130

Hermann F, Lerner H, Palti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent* 2007; 16: 165-175

Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, et al. Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2001; 72: 1372-1383.

Hill PA and Orth M. Bone Remodelling. *Br J Orthod* 1998; 25: 101-107.

Hurzeler M, Fickl S, Zuhr O, Wachtel HC. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 33-39

Ivanoff CJ, Sennerby L, Johansson C, Rangert B, Lekholm U. Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26: 141-148.

Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 527-540.

Jung EJ, Jones AA, Higginbottom FL, Wilson TG, Schoolfield J, Buser D, Hammerle CHF, Cochran DL. The influence of non matching implant and abutment diameters on radiographic crestal bone levels in dogs. *J Periodontol* 2008; 79: 260-270.

K

Kielbassa AM, Martinez-de Fuentes R, Goldstein M, et al. Randomized controlled trial comparing a variable thread novel tapered and a standard tapered implant: Interim one-year results. *J Prosthet Dent* 2009; 101: 293-305.

King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in nonsubmerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol* 2002; 73: 1111-1117.

Kohal RJ, Weng D, Bachle M, Strub JR. Loaded custom-made zirconia and titanium implants show similar osseointegration: an animal experiment. *J Periodontol* 2004; 75: 1262-1268.

Krennmair G, Seemann R, Piehslinger E. Dental implants in patients with rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *J Clin Periodontol*. 2010; 37(10): 928-36.

L

Lambert FE, Weber HP, Susarla SM, Belser UC, Gallucci GO. Descriptive analysis of implant and prosthodontic survival rates with fixed implant-supported rehabilitations in the edentulous maxilla. *J Periodontol*. 2009; 80(8): 1220-1230.

Lang NP, Jepsen S. Implant surfaces and design (Working Group 4) *Clin Oral Implant Res* 2009; 20 (4): 228-31.

Laurell L, Lundgren D. Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011; 13(1): 19-28.

- Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: A new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26: 9-17.
- Lee KJ, Kim YG, Park JW, Lee JM, Suh JY. Influence of crown-to-implant ratio on periimplant marginal bone loss in the posterior region: a five-year retrospective study. *J Periodontal Implant Sci.* 2012; 42(6): 231-6.
- Lee SY, Piao CM, Koak JY, Kim SK, Kim YS, Ku Y, Rhyu IC, Han CH, Heo SJ. A 3-year prospective radiographic evaluation of marginal bone level around different implant systems. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 538-544
- Lekholm U, Grondahl K, Jemt T. Outcome of oral implant treatment in partially edentulous jaws followed 20 years in clinical function. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006; 8: 178-186.
- Lian JB, Stein GS (1999). The cells of bone. In M. J. Seibel, S. P. Robins & J. P. Bilezikian (eds): *Dynamics of bone and cartilage metabolism*, pp. 165-185. Academic Press, San Diego.
- Lindhe J, Berglundh T. (2005) La inserción transmucosa. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe J. (Ed.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 867-876.
- Lindhe J, Karring T, Araújo M. (2005) Anatomía del periodonto. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe, J., Karring, T. & N.P. (Eds.), Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, pps. 3-50.
- Lindhe J, Wennström J L, Berglundh T. (2008) The mucosa at teeth and implants. In: Lindhe, J., Lang, N. P. & Karring, T. (eds). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 5th edition, pp. 69–85, Blackwell Munksgaard.
- Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 712–719.

Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. Influence of thin mucosal tissues on crestal bone stability around implants with platform switching: a 1-year pilot study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68(9): 2272-7.

Linkevicius T, Puisys A, Linkeviciene L, Peciuliene V, Schlee M. Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening: A prospective clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015 Jun; 17(3): 497-508 doi: 10.1111/cid.12155.

Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of vertical soft tissue thickness on crestal bone changes around implants with platform switching: A comparative clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2014 Mar 28 doi: 10.1111/cid.12222.

Liñares A, Cortellini P, Lang NP, Suvan J, Tonetti MS on behalf of the European Research Group on Periodontology (ErgoPerio). Guided tissue regeneration/deproteinized bovine bone mineral or papilla preservation flaps alone for treatment of intrabony defects. II: radiographic predictors and outcomes. *J Clin Periodontol* 2006; 33(5): 351-358.

López-Marí L, Calvo-Guirado JL, Martín-Castellote B, Gómez-Moreno G, López-Marí M. Implant platform switching concept: an updated review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14: e450-e454.

M

Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: Is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 581-584.

Marks SC, Hermey DC. (1996). The structure and development of bone. In J. P. Bilezikian, L. G. Raisz & G.A. Rodan (eds): *Principles of Bone Biology*, pp. 3-14. London Academic Press, San Diego.

Marks SC, Popoff SN. Bone cell biology: the regulation of development, structure, and function in the skeleton. *American Journal of Anatomy* 1988; 183: 1- 44.

Martin RB, Burr DB, Sharkey NA. (1998). *Skeletal tissue mechanics*. New York: Springer-Verlag.

Martin RB. Toward a unifying theory of bone remodeling. *Bone*. 2000; 26: 1-6.

Masuda T, Yliheikkilä PK. Generalizations regarding the process and phenomenon of osseointegration Part I. In vivo studies. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 17-29.

Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol*. 2007; 78(12): 2229-37.

Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent*. 2008; 17(1): 5-15.

Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-151.

Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. (1999) The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 658-663.

Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20(4): 569-77.

N

Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 95-107.

Nanci, A. & Somerman, M. J. (2003) Periodontium. En Ten Cate's Oral Histology Development, structure and function. Nanci, A. (Ed.), Mosby, St Louis (USA), pps. 240-274.

Nickenig HJ, Wichmann M, Schlegel KA, Nkenke E, Eitner S. Radiographic evaluation of marginal bone levels adjacent to parallel-screw cylinder machined-neck implants and rough surfaced microthreaded implants using digitized panoramic radiographs. Clin Oral Implant Res 2009; 20: 550-544.

O

Ott, S. M. (1996). Theoretical and methodological approach. In J. P. Bilezikian, L. G. Raisz & G. A. Rodan (eds): Principle of Bone Biology, pp. 231- 241. London Academic Press, San Diego.

P

Papaspyridakos P, Chen CJ, Singh M, Weber HP, Gallucci GO. Success criteria in implant dentistry: a systematic review. J Dent Res. 2012; 91(3): 242-8.

Parfitt, A. M. (1982). The coupling of bone formation to bone resorption: a critical analysis of the concept and of its relevance to the pathogenesis of osteoporosis. Metab Bone Dis Relat Res. 4: 1-6.

Peñarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004; 19(6): 861-7.

Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system implant components. Clin Oral Implants Res 1996; 7: 90-95.

Pharm AN, Fiorelini JP, Paquette D, Williams RC, Weber HP. Longitudinal radiographic study of crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *J Oral Implantol* 1994; 20: 26-34.

Prosper L, Redaelli S, Pasi M, Zarone F, Radaelli G, Gherlone EF. A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24(2): 299-308.

Pontes AE, Ribeiro FS, Iezzi G, Piattelli A, Cirelli JA, Marcantonio E, Jr (2008) Biologic width changes around loaded implants inserted in different levels in relation to crestal bone: histometric evaluation in canine mandible. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 483-490.

Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26(2): 123-129.

Puchades-Roman L, Palmer RM, Palmer PJ, Howe LC, Ide M, Wilson RF. A clinical, radiographic, and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single tooth implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2000; 2(2): 78-84.

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.

R

Recker RR. (1996). Biopsies. In J.P. Bilezikian, L. G. Raisz & G.A. Rodan (eds): *Principles of Bone Biology*, pp. 1333-1342. London Academic Press, San Diego.

- Resnick D, Manolagas SC, Fallon, M.D. (2001) Histogénesis, anatomía y fisiología del hueso. En Huesos y articulaciones en imagen. (Ed.), Marbán D.L., Madrid (España), pps. 1-11.
- Ricci G, Aimetti M, Stablum W, Guasti A. Crestal bone resorption 5 years after implant loading: clinical and radiologic results with a 2-stage implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19(4): 597-602.
- Robling AG, Stout SD. (2000). Histomorphometry of human cortical bone: applications to age estimation. In M. A. Katzengerg & S. R. Saunders (eds): *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, pp. 187-213. Wiley-Liss, Inc.
- Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Impl Res*. 2010; 21(5): 490-6.
- Rodriguez X, Vela X, Mendez V, Sengalà M, Calvo-Guirado JL, Tarnow DP. The effect of abutment dis/reconnections on peri-implant bone resorption: a radiologic study of platform-switched and non-platform-switched implants placed in animals. *Clin Oral Impl Res* 2013; 24: 305-311.
- Rodríguez Ciurana X, Vela-Nebot X, Segalá-Torres M, Rodado-Alonso C, Méndez-Blanco V, Mata-Bugueroles M. Biomechanical repercussions of bone resorption related to biologic width: a finite element analysis of three implant-abutment configurations. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2009 Oct; 29 (5): 479-87.
- Rompen E, Domken O, Degidi M, Pontes AEF, Piattelli A. The effect of material characteristics, of surface topography and of implant components and connections on soft tissue integration: a literature review. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 (suppl. 2); 55-67.
- Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Gröndahl K, Albrektsson T. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year

retrospective analysis of the Brånemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12(4): 504- 14.

Rossi S, Tirri T, Paldan H, Kuntsi-Vaattovaara H, Tulamo R, Narhi T. Periimplant tissue response to TiO₂ surface modified implants. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 348-355.

S

Sadler, T.W. (1991). Langman. Embriología médica. 5^a edición. Editorial Médica Panamericana, Williams and Wilkins, Baltimore.

Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology* 2000. 1997 Feb; 13, 76-90.

Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Supl. 8): 398-409.

Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 22-35.

Schroeder, H.E. (1986) *The periodontium*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.

Schroeder A, Van der Zypen E. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9 (1): 15-25.

Schwarz F, Ferrari D, Hertzen M, Mihatovic I, Wieland M, Sager M, Becker J. Effects of surface hydrophilicity and microtopography on early stages of soft and hard tissue integration at non-submerged titanium implants: an immunohistochemical study in dogs. *J Periodontol* 2007; 78: 2171-2184.

- Schwarz F, Mihatovic I, Becker J, Bormann KH, Keeve PL, Friedmann A. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible: an experimental study in humans. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 807-815.
- Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol*. 2014 Apr;41 Suppl 15:S6-22.
- Seeman, E. Periosteal bone formation – A neglected determinant of bone strength. *The New England Journal of Medicine*. 2003; 349: 320-323.
- Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21: 772-777.
- Song DW, Lee DW, Kim CK, Park KH, Moon IS. Comparative analysis of peri-implant marginal bone loss based on microthread location: a 1-year prospective study after loading. *J Periodontol*. 2009; 80(12): 1937-44.
- Sperber, G.H. (1989) Early embryonic development. En *Craniofacial Embryology*, Sperber, G.H. (Ed.), Wright London, (England), pps. 7-30.
- Steflik DE, Parr GR. Osteoblast activity at the dental implant-bone interface: transmission electron microscopic and high voltaje electron microscopic observations. *J Periodontol* 1994; 65: 404-13.
- Steinemann SG. Titanium- the material of choice? *Periodontol* 2000. 1998; 17: 7-21
- Strub JR, Gaberthuel TW. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991; 11 (4): 317-33.

T

- Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol*. 2000; 71(4):546-9.

Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol* 1992; 63 (12): 995-6.

Ten Cate AR. (1997) The development of the periodontium - a largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology* 2000 13, 9-19.

Thomas KA, Cook SD. An evaluation of variables influencing implant fixation by direct bone apposition. *J Biomed Mater Res* 1985; 19: 875-901.

Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbrunio AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: A histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 467-472.

Tomassi C, Tessarolo F, Caola I, Wennström J, Nollo G, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25(9): 997-1003.

Trammell K, Geurs NC, O'Neal SJ, Liu PR, Haigh SJ, McNeal S, et al. A prospective, randomized, controlled comparison of platform switched and matched-abutment implants in short-span partial denture situations. *Int J Periodont Rest Dent.* 2009; 29(6): 599-605.

Türk AG, Ulusoy M, Toksavul S, Güneri P, Koca H. Marginal bone loss of two implant systems with three different superstructure materials: a randomised clinical trial. *J Oral Rehabil.* 2013; 40(6): 457-63.

U

Updegrave, W.J. The paralleling extension-cone technique in intraoral dental radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1951; 4(10): 1250-1261.

Urdaneta RA, Leary J, Lubelski W, Emanuel KM, Chuang SK. The effect of implant size 5 x 8 mm on crestal bone levels around single-tooth implants. *J Periodontol.* 2012; 83(10): 1235-44.

Urdaneta RA, Leary J, Panetta KM, Chuang SK. The effect of opposing structures, natural teeth vs. implants on crestal bone levels surrounding single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Feb; 25829: e179-88.

V

Väänaänen, K. (1996). Osteoclast function: biology and mechanisms. In J. P. Bilezikian, L. G. Raisz & G. A. Rodan (eds): *Principles of Bone Biology*, pp. 103-114. London Academic Press, San Diego.

Vacek JS, Gher ME, Assad DA, et al. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14: 154–165.

Vázquez Álvarez R, Pérez Sayáns M, Gayoso Diz P, García García A. Factors affecting peri-implant bone loss: a post-five-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2015 Sep; 26(9): 1006-14. doi: 10.1111/clr.12416.

Vigolo P, Givani A. Platform switched restorations on wide-diameter implants: A 5-year clinical prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 103-109.

W

Wagenberg B, Froum SJ. Prospective study of 94 platform-switched implants observed from 1992 to 2006. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010; 30:9-17

Warrer K, Buser D. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6(3): 131-8.

Watzak G, Zechner W, Tangl S, Vasak C, Donath K, Watzek G. Soft tissue around three different implant types after 1.5 years of functional loading without

oral hygiene: a preliminary study in baboons. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 229–236.

Weber HP, Buser D, Donath K, et al. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 11–19.

Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 181-188.

Weber HP, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*. 2000; 11(2): 144-53.

Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 635–641.

Weng D, Nagata MJ, Bell M, Bosco AF, de Melo LG, Richter EJ. Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in submerged implants. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 1141–1147.

Weng D, Nagata MJ, Bell M, de Melo LG, Bosco AF. Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in nonsubmerged implants. An experimental study in dogs. *Int J Oral MaxilloFac Implants* 2010;25:540–547.

Wennstrom JL, Ekestubbe S, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Implant supported single-tooth restorations: a 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 567-574.



ANEXOS



ANEXO 1: Dictamen del Comité Bioético de la Universidad de Santiago de Compostela



VICERREITORÍA DE INVESTIGACIÓN
E INNOVACIÓN
Oficina de Investigación e Tecnoloxía
Servizo de Convocatorias e Recursos Humanos de I+S
Edificio CACTUS – Campus Vida
15782 Santiago de Compostela
Tel. 981 547 040 - Fax 981 547 077
Correo electrónico: citinfo@usc.es
<http://finaisd.usc.es>

JOSÉ MANUEL CIFUENTES MARTÍNEZ, PRESIDENTE DEL COMITÉ DE BIOÉTICA DE LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA,

INFORMA:

Que el estudio: **“Evaluación retrospectiva de radiografías periapicales del archivo histórico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela para evaluar la pérdida ósea periimplantaria en implantes tipo “Bone Level”**”, del que es Investigador responsable Don. **Juán Blanco Carrión**, ha sido examinado por el Comité de Bioética de esta Universidad, reunido el ocho de junio del presente año, cumpliendo los requisitos exigidos.

Este documento no exime de la obtención de otros permisos o autorizaciones y el cumplimiento de otras normativas de aplicación.

Lugo, 10 de junio de 2015.

The image shows a circular official stamp of the University of Santiago de Compostela, specifically from the Vicerrectoría de Investigación e Innovación. The stamp contains the text 'UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA' and 'VICERREITORÍA DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN'. Overlaid on the stamp is a handwritten signature in blue ink, which appears to be 'J. Blanco Carrión'.



ANEXO 2: Formulario de Recogida de Datos

Estudio Prospectivo con pilares Multibase de 2,5 mm de altura	
EVALUACIÓN DE SELECCIÓN	
Evaluador (nombre y apellidos)	
Fecha	
Datos de filiación	
Nombre	
Apellidos (siglas)	
Código de paciente	
Sexo (1 varón, 2 hembra)	
Año de nacimiento	
Fumador (Sí/No0)	
Enfermedades sistémicas (Sí/No0)	
Descripción	
Medicación (Sí/No0)	
Descripción	
Alergias conocidas (Sí/No0)	
Descripción	
Criterios de inclusión y exclusión	
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	(Sí/No0)
Edad mayor de 18 años	
Mantenimiento periodontal:	
Índice de placa < 25%	
Índice de sangrado < 25%	
Multibase de 2,5 mm	
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	(Sí/No0)
Implante inmediato	
Carga inmediata	
Enfermedades sistémicas	
Tabaco	
Seguimiento inadecuado	
CONSENTIMIENTO INFORMADO	
HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE	
	SI
	SI



ANEXO 3: Hoja de información al paciente



HOJA DE INFORMACION AL PACIENTE

Apreciado/a Sr/Sra:

Le invitamos a participar en el estudio de investigación que lleva por título:

Influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal en implantes tipo bone level: estudio prospectivo

Investigador: Dr. Juan Blanco Carrión

Centro: Universidad de Santiago de Compostela.

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. Este estudio ha sido aprobado por el Comité de bioética de la Universidad de Santiago de Compostela.

Antes de confirmar su participación en el estudio, es importante que entienda en qué consiste este estudio, por lo que ha de leer este documento y preguntar cualquier duda que pueda surgirle.

La participación en este estudio es completamente voluntaria, usted puede decidir no participar o, si acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin obligación de dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con su médico ni a la asistencia sanitaria a la que usted tiene derecho.

Objetivos del estudio

Se le ha ofrecido participar en un estudio clínico prospectivo cuyo propósito es evaluar la influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal en implantes tipo bone level.

¿Porqué me ofrecen participar a mí?

Usted está invitado a participar porque es subsidiario de rehabilitación con implantes, debido a la pérdida o ausencia de alguno de sus dientes.

¿En qué consiste su participación?

Si decide participar en este estudio, le realizaremos lo siguiente:

1. Un meticuloso examen de su boca y dientes, que incluirá un examen radiográfico de sus dientes remanentes, implantes si los hubiese, y de la zona edéntula donde se prevé colocar los implantes.
2. Si consideramos que cumple los requisitos para ser rehabilitado con los implantes del estudio, se planificará y llevará a cabo el procedimiento quirúrgico habitual de colocación de implantes. La intervención se realizará



bajo anestesia local y durará aproximadamente 1 hora. Al finalizar, se realizarán radiografías periapicales del área del implante colocado.

3. A las ocho semanas de la cirugía se tomarán impresiones para confeccionar las prótesis definitivas, que serán colocadas en torno a las 12 semanas tras la cirugía. De forma rutinaria, se realizarán radiografías periapicales estandarizadas para registrar el nivel óseo en el momento de colocación de la prótesis.
4. Posteriormente estableceremos un calendario de visitas de seguimiento donde analizaremos los resultados del tratamiento y revisaremos su estado bucodental mediante un examen clínico y radiográfico a los 3, 6, 9 y 12 meses tras la colocación de la prótesis. Estas visitas durarán aproximadamente 30 minutos.

¿Qué molestias o inconvenientes tiene mi participación?

Los riesgos asociados con la participación en este estudio no difieren de los que tenemos con la colocación de implantes convencional. Puede que haya algo de sangrado, dolor e inflamación durante unos pocos días tras la intervención. También puede existir el riesgo de que el implante no se osteointegre y que haya que retirarlo. En estos casos se dejará cicatrizar el hueso y procederemos a la colocación de un nuevo implante.

¿Obtendré algún beneficio por participar?

No se espera que Ud. obtenga ningún beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos desconocidos o poco claros sobre la pérdida ósea periimplantaria en los implantes tipo bone level. Ésta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

¿Recibirá información que se obtenga del estudio?

Si usted lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados obtenidos en el estudio.

¿Se publicarán los resultados del estudio?

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que pueda llevar a la identificación de los participantes.

Participación voluntaria/derecho a retirarse del estudio

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria. Usted decide si quiere participar o no. Podrá retirarse del mismo en cualquier momento durante el estudio, sin tener que dar explicaciones.



Confidencialidad

El tratamiento, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de Diciembre, de protección de datos de carácter personal. En todo momento Ud. podrá acceder a sus datos, ponerse, corregirlos o cancelarlos, solicitándolo ante el investigador.

Sólo el equipo investigador, y sus autoridades sanitarias, que tienen el deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrán transmitir a terceros informaciones que no puedan ser identificadas. En el caso de que alguna información sea transmitida a otros países, se realizará con un nivel de protección de datos equivalente, como mínimo, al exigido por la normativa de nuestro país.

Sus datos serán recogidos y conservados hasta finalizar el estudio de modo:

-Codificados, que quiere decir que poseen un código con el que el equipo investigador podrá conocer a quien pertenecen.

El responsable de la custodia de los datos es Dr. Juan Blanco Carrión. Al finalizar el estudio los datos serán anonimizados.

¿Existen intereses económicos en este estudio?

Esta investigación está promovida por el Dr. Juan Blanco Carrión. Los investigadores no recibirán retribución específica por la dedicación al estudio.

Ud. no será retribuido por participar.

¿Cómo contactar con el equipo investigador de este estudio?

Usted puede contactar con el Dr. Juan Blanco Carrión en el teléfono 881812415 o en el correo electrónico juan.blanco@usc.es.

Muchas gracias por su colaboración.



ANEXO 4: Consentimiento informado



Consentimiento informado

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Título del estudio: **Influencia de la altura del pilar protésico en la pérdida ósea marginal en implantes tipo bone level**

Yo, _____

- He leído la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me entregó, he podido conversar con _____ y hacer todas las preguntas sobre el estudio.
- Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio.

Fdo.: El/la participante,

Fdo.: El/la investigador/a que solicita el consentimiento

Nombre y apellidos:

Nombre y apellidos:

Fecha:

Fecha:

Versión1, data 30/06/2013

Deberán firmarse los dos modelos, uno será entregado al participante y el otro será conservado por el responsable del estudio de investigación.