

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial



**ALTERACIONES MUCOSAS Y DE LOS
MAXILARES: RESPUESTA TRAS LA
APLICACIÓN DE LA TERAPÉUTICA LÁSER EN
EL TRATAMIENTO CON IMPLANTES**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR**

Esther Cáceres Madroño

Bajo la dirección de los Doctores:

José María Martínez-González
Manuel Donado Rodríguez

Madrid, 2004

ISBN: 84-669-2616-X

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA BUCOFACIAL



**ALTERACIONES MUCOSAS Y DE LOS
MAXILARES: RESPUESTA TRAS LA
APLICACIÓN DE LA TERAPÉUTICA LÁSER EN
EL TRATAMIENTO CON IMPLANTES.**

DIRECTORES

**José María Martínez-González
Manuel Donado Rodríguez**

TESIS DOCTORAL

Esther Cáceres Madroño. 2004

A Luis
A mis padres y hermanas

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. José María Martínez González, Profesor Titular de Cirugía Maxilofacial, por su excelente dirección, constante estímulo científico y disponibilidad a lo largo de este trabajo.

Al Prof. Manuel Donado Rodríguez, Catedrático de Cirugía Bucal y Maxilofacial, por su magnífica codirección y sus valiosos consejos.

A D. Juan Luis Baldonado, perteneciente al Centro de Microscopía Electrónica “Lluis Bru” de la UCM, por su brillante labor en el análisis microscópico de las muestras.

A la Dra. Itziar González y Dña. Ana O’Connor del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la UCM, por su valiosa y desinteresada colaboración durante todo el trabajo.

Al Dr. Pedro Cuesta, del Centro de Procesado de Datos de la UCM, por su gran trabajo en el análisis y procesamiento informático de los resultados.

Al Servicio de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología, a sus profesores, alumnos y personal auxiliar, por su compañerismo y ayuda siempre que fue necesario.

A todos mis amigos, especialmente a Lara, Begoña, Marta, Fernando y José M^a, por su cariño y los buenos momentos que pasamos durante todos estos años.

• I. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.	1
• II. HIPÓTESIS DE TRABAJO. OBJETIVOS.	8
• III. INTRODUCCIÓN.	12
III.1. Superficies implantarias.	13
III.2. Infección periimplantaria.	25
III.3. El láser en Odontología.	45
III.4. Aplicaciones del láser en Implantología.	61
• IV. MATERIALES Y METODOLOGÍA.	73
IV.1. MATERIALES:	
IV.1.1. Material implantológico.	74
IV.1.2. Láseres.	74
IV.1.3. Microscopio electrónico de barrido.	75
IV.1.4. Material microbiológico y de laboratorio.	76
IV.2. METODOLOGÍA:	
IV.2.1. Irradiación con láser.	77
IV.2.2. Estudio con microscopio electrónico de barrido y espectrómetro de dispersión de energías de rayos X.	77
IV.2.3. Determinación de la potencia ideal.	78
IV.2.4. Incubación en medio de cultivo con gérmenes.	78
IV.2.5. Irradiación de implantes contaminados.	79
IV.2.6. Reincubación.	79
IV.2.7. Preparación de las muestras para el estudio con microscopía electrónica de barrido.	80
IV.2.8. Estudio con microscopio electrónico de barrido.	81
IV.2.9. Procesamiento de datos.	81

• V. RESULTADOS.	82
V.1. Alteraciones cualitativas y cuantitativas en la superficie de los implantes.	83
V.1.1. Láser de CO ₂	83
V.1.2. Láser de Er:YAG.	105
V.1.3. Láser de diodo.	126
V.2. Análisis del efecto bactericida de los láseres sobre implantes con crecimiento bacteriano.	147
V.2.1. Láser de CO ₂	147
V.2.2. Láser de Er:YAG.	149
V.2.3. Láser de diodo.	151
V.3. Análisis mediante microscopio electrónico de barrido de los implantes contaminados tras la irradiación.	154
• VI. DISCUSIÓN.	160
• VII. CONCLUSIONES.	180
• VIII. BIBLIOGRAFÍA.	182
• IX. ANEXO (TRATAMIENTO ESTADÍSTICO).	211

ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Los láseres se han utilizado en Cirugía Bucal durante muchos años. Sin embargo, el reciente advenimiento de nuevos sistemas de láser junto con el rango de longitudes de onda para elegir, ha generado un gran interés en el uso de éstos entre muchas especialidades de la Odontología. Los conocimientos sobre la interacción de diferentes longitudes de onda del láser con los tejidos duros y blandos, y con los materiales dentales se han incrementado sustancialmente en los últimos años (1).

La Implantología ha sido un área de gran interés para la aplicación de la tecnología láser, especialmente en el descubrimiento de implantes durante las segundas fases quirúrgicas, así como, en la esterilización de las superficies de los implantes en el tratamiento de las alteraciones periimplantarias (1).

Los láseres más investigados han sido el de CO₂ y Nd:YAG, aunque también se han estudiado los láseres de diodo y los láseres blandos (He-Ne y Ga-Al-As), así como, el electrobisturí y el láser de Er:YAG (1-17).

Block y cols. (2) estudiaron en 1992 los efectos *in vitro* de la radiación con láser de Nd:YAG sobre superficies de implantes con plasma de titanio y con plasma de hidroxiapatita, así como, su potencial de esterilización de dichas superficies contaminadas con *Bacillus subtilis*. Tras el examen con microscopio electrónico de barrido observaron la presencia de puntos de fusión, pérdidas de porosidad y otras alteraciones de superficie, incluso con las mínimas potencias de irradiación. Además, el láser no esterilizó ningún tipo de implante.

Romanos y cols. (3) observaron pérdidas de porosidad, microfracturas en el recubrimiento, y alisamiento en la superficie tras la irradiación con láser de Nd:YAG de implantes con plasma de titanio (TPS) e implantes cubiertos con hidroxiapatita.

Por estas consideraciones, se ha desechado el uso del láser de Nd:YAG en procedimientos sobre implantes descubiertos.

La energía del láser de CO₂ no es absorbida por superficies metálicas, un hecho que ha permitido el uso extendido de finos espejos metálicos para la reflexión del rayo láser dentro del brazo articulado. La reflexión del láser de CO₂ reduce el potencial de daño en la superficie de los implantes metálicos y el daño térmico (vía conducción) de los tejidos subyacentes.

Un exceso de calor puede inducir reabsorción ósea y minimizar la capacidad regenerativa del hueso. Se han realizado estudios que calculan el incremento de temperatura tras la irradiación de la superficie de implantes con láser de CO₂.

Ganz y cols. (4) realizaron un trabajo con láser de CO₂ en mandíbulas de cerdo con implantes de titanio y con recubrimiento de hidroxiapatita, concluyendo que su uso en modo continuo de 2 a 4 W, o de 5-6 W en modo pulsado no causa cambios de temperatura mayores de 7°F.

Swift y cols. (5) por su parte consideran que el uso del láser de CO₂ en modo pulsado, en cortas exposiciones de tiempo (< 15 seg.) y a baja

potencia (<8 W) puede limitar la generación de calor en la superficie de los implantes a niveles que no causan daño tisular.

Igualmente, Barak y cols. (6) aconsejan el uso del láser de CO₂ con potencias menores de 4 W en modo continuo, o de menos de 8 W en modo pulsado con intervalos de 0,05 seg.

Mouhyi y cols. (7) obtienen buenos resultados con incrementos de menos de 3 °C usando el láser de CO₂ sobre superficies de implantes mojadas con modo pulsado a 8 W/ 10 ms/ 20 hz. durante 5 seg.

Oyster y cols. (8) utilizaron el láser de CO₂ con potencias de 4 a 6 W en modo continuo durante 2, 4, 6, y 8 segundos, y aunque no observaron alteraciones en la superficie de los implantes, la irradiación con el láser no consiguió la eliminación completa de sangre y saliva.

Kato y cols. (9) irradiaron discos de titanio contaminados con *S. sanguis* y *P. gingivalis* con láser de CO₂ mediante rayo desfocalizado y observaron mediante microscopio electrónico de barrido posibles alteraciones de superficie y la capacidad de eliminación bacteriana. Los resultados mostraron que todos los organismos de *S. sanguis* y *P. gingivalis* fueron destruidos con potencias de 286 J/cm² y 245 J/cm² respectivamente. Además no hubo alteraciones en la superficie ni daño térmico, por lo que proponen la utilidad de este tratamiento sobre implantes contaminados.

Wooten y cols. (10) probaron el modo superpulsado del láser CO₂ demostrando que genera menos calor que los modos continuo y pulsado.

Deppe y cols. (11) estudiaron en perros beagle posibles alteraciones en los implantes de titanio tras el uso del láser de CO₂ y determinaron si se puede neoformar hueso en implantes contaminados. Con el modo continuo, los implantes de plasma de titanio mantuvieron su estructura típica, sin signos de daño térmico, ni alteraciones de superficie. Sin embargo, y contrariamente a los resultados de Wooten y cols. (10), con el modo superpulsado hubo mayor acumulación térmica, lo que produjo fundición del plasma de titanio y por lo tanto eliminación de la porosidad superficial con microfracturas. Por otra parte, encontraron evidencias de neoformación de hueso tras la irradiación con láser cuando los implantes eran tratados conjuntamente con membranas sumergidas.

Mouhyi y cols. (12) en 1998 estudiaron diferentes sistemas de limpieza de implantes de titanio contaminados, entre ellos el uso del láser de CO₂ en modo continuo a 5 W durante 10 segundos en condiciones secas, y en condiciones húmedas. Los resultados mostraron residuos de tejidos quemados sobre la superficie de los implantes, aunque en condiciones húmedas la cantidad fue menor y no ocurrieron quemaduras ni carbonizaciones. Por otra parte, en el año 2000, Mouhyi y cols. (13) utilizaron el láser de CO₂ sólo y en combinación con peróxido de hidrógeno, en modo pulsado a 8 W durante 5 segundos observando que puede ser útil clínicamente para descontaminación de implantes.

Otras líneas de investigación han ido encaminadas a la esterilización de diferentes superficies de implantes mediante fotosensibilización con láser blando.

Haas y cols. (14) estudiaron en 1997 *in vitro* el efecto bactericida del láser blando de diodo (905 nm) sobre las bacterias asociadas con las osteítis periimplantarias tras la exposición a una sustancia fotosensibilizante como el azul de toluidina. Tras incubar implantes de distintas superficies (pulidas, pulverizadas, grabadas, cubiertas con hidroxiapatita) en una suspensión de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, y *P. intermedia*, su superficie fue tratada con azul de toluidina y se irradiaron con el láser blando de diodo durante un minuto. El examen con microscopio electrónico demostró que ninguno de los frotis mostró crecimiento bacteriano, por lo que proponen este tratamiento combinado para el tratamiento de las alteraciones periimplantarias.

Por su parte, Dörtbudak y cols. (15) prosiguieron este estudio en el año 2001 para examinar el efecto del láser blando de diodo *in vivo*. Se aplicó el azul de toluidina un minuto y luego se irradió la superficie con un láser blando de diodo de 690 nm durante un minuto en 15 pacientes con osteítis periimplantarias. Los resultados mostraron una reducción significativa de los valores iniciales en los tres grupos de bacterias (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, y *P. intermedia*). Sin embargo, no se logró la completa eliminación bacteriana.

El láser de diodo con 810 nm o 980 nm de longitud de onda son relativamente láseres nuevos que son usados en la práctica médica y dental, especialmente en el campo de la Periodoncia al reducir significativamente las bacterias periodontopatógenas.

Romanos y cols. (3) estudiaron el efecto del láser de diodo *in vitro* sobre superficies de titanio con potencias de 5, 10, y 15 W en modo

continuo. Los resultados mostraron que no hubo ninguna alteración en las superficies de los implantes, por lo que proponen el uso del láser de diodo para descubrir implantes sumergidos y en el tratamiento de enfermedades periimplantarias.

Otros láseres menos estudiados han sido los de argón (488 nm) y de Er:YAG (2930 nm). La energía del láser de argón es muy pobremente absorbida por los tejidos que no estén altamente vascularizados. Este hecho, junto con sus pobres propiedades hemostáticas, hace que el láser de Ar sea menos útil en tratamientos quirúrgicos que otros tipos de láser. En contraste, el láser de Er:YAG es absorbido fuertemente por el tejido duro dentario y los tejidos blandos. Por tanto, su uso en el campo de la Implantología debería seguir los principios del láser de CO₂ (1).

Ando y cols. (16) examinaron *in vitro* el efecto bactericida del láser de Er:YAG sobre bacterias periodontopatógenas como *P. gingivalis* y *A. Actinomycescomitans*. Los resultados mostraron que con energías de 7,1 a 10,6 J/cm² la viabilidad bacteriana decreció significativamente, por lo que concluyen que el láser de Er:YAG tiene un alto potencial bactericida con bajos niveles de energía.

Por tanto, vemos que no son muy numerosos los estudios sobre el tema, y que a pesar de sus resultados, hoy en día no están definidas claramente unas directrices a seguir sobre el uso del láser en Implantología. Por ello, creemos justificado realizar estudios complementarios que intenten aclarar los aspectos más controvertidos del tema.

**HIPÓTESIS DE
TRABAJO. OBJETIVOS**

En las últimas décadas se ha producido un gran auge en el campo de la Implantología, aumentando cada día más la demanda de este tipo de tratamientos por la población.

Actualmente, la utilización de implantes osteointegrados en la rehabilitación protésica de pacientes con edentulismo parcial o total es una práctica habitual en las consultas odontológicas dada la alta predictibilidad de este tipo de tratamientos (18).

Sin embargo, al igual que los dientes, los implantes pueden presentar a lo largo de su vida alteraciones de los tejidos circundantes o periimplantarios, que pueden provocar una pérdida de integración parcial o total. Estas enfermedades periimplantarias pueden manifestarse de dos formas distintas: mucositis periimplantaria y osteítis periimplantaria (19).

Con el desarrollo de la osteítis periimplantaria, la superficie del implante queda expuesta al ambiente bucal y es colonizada por bacterias. El objetivo del tratamiento será recuperar la integración del implante, para lo cual es obligatorio una descontaminación de la superficie del implante de bacterias y toxinas para obtener la máxima reosteointegración (18)(19).

Como la etiología y patogénesis de la periodontitis y la osteítis periimplantaria son similares, se han aplicado procedimientos terapéuticos semejantes, incluyendo métodos antimicrobianos, mecánicos y químicos (12-13)(18-23).

Dentro de los métodos antimicrobianos, se han empleado de forma sistémica antibióticos contra la flora periodontopatógena como amoxicilina

y metronidazol, cloxiciclina, clindamicina, o ciprofloxacino. De forma local, se han utilizado enjuagues de clorhexidina, pastas de tetraciclina, y aplicaciones de ácido cítrico, ácido ortofosfórico y peróxido de hidrógeno (12-13)(20-21).

Por otra parte, dentro de los métodos mecánicos se han utilizado curetas de plástico, copas de goma, ultrasonidos con punta plástica, y sistemas de aire-polvo. En ocasiones se han realizado implantoplastias, que consisten en la eliminación de las espiras expuestas o del recubrimiento de hidroxiapatita o del plasma de titanio mediante fresas de diamante de grano fino y fresas multihojas para conseguir alisar y pulir la superficie del implante, y que no retenga placa bacteriana (22-23).

Sin embargo, ninguno de estos métodos ha resultado completamente efectivo a la hora de esterilizar la superficie de los implantes contaminados sin provocar alteraciones de superficie, en parte debido a que la irregularidad de las superficies implantarias obstaculizan el control eficiente de los depósitos bacterianos.

Con la aparición de los sistemas láser, se han estudiado diferentes aplicaciones en el campo odontológico, entre ellas su acción esterilizante sobre implantes dentales (7-9)(12-16).

Mientras que los láseres pueden ejercer efectos antibacterianos por vaporización de los microorganismos, debe sopesarse la probabilidad de daño en las superficies de los implantes, así como, la consecuente aceleración del acúmulo de placa debido a los cambios de superficie (1).

Algunos estudios han demostrado que la acción de determinados tipos de láser no provoca alteraciones en la superficie de los implantes (3)(8-9)(11-12).

Por tanto, si admitimos que los láseres tienen una acción esterilizante, y que además no alteran la superficie de los implantes, habremos encontrado el método adecuado para la descontaminación de implantes en el tratamiento de las enfermedades periimplantarias.

Una vez planteada esta hipótesis de trabajo, los objetivos que nos marcamos en este estudio son:

1.- Estudiar las alteraciones cualitativas y cuantitativas tras la irradiación con los láseres de CO₂, Er:YAG, y Diodo sobre diferentes superficies de implantes, mediante microscopía electrónica de barrido y espectrometría de dispersión de energías de rayos X.

2.- Definir las potencias más apropiadas para cada tipo de láser, que no tengan efectos negativos sobre las superficies de implantes estudiadas.

3.- Analizar el efecto esterilizante de los tres láseres sobre dichas superficies de implantes contaminadas en un medio de cultivo por bacterias periodontopatógenas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, y *Porfiromonas gingivalis*).

INTRODUCCIÓN

III.1. SUPERFICIES IMPLANTARIAS.

La tecnología que se aplica a los implantes dentales se encuentra en continuo avance para conseguir una mejor interacción entre el hueso y la superficie del implante. Entre los materiales empleados para la fabricación de implantes dentales, el más usado es el titanio puro o las aleaciones de titanio, a causa de su probada biocompatibilidad y atoxicidad. Nunca se han señalado reacciones de tipo alérgico y/o inmunológicas causadas por la presencia de este metal. Además, se trata de un material muy difundido en la naturaleza, dotado de un bajo peso específico, que presenta un coeficiente elástico superponible al del tejido óseo, y que en forma comercialmente pura (99,95%) ostenta una óptima resistencia a la tracción y a la rotura (24,25). Las aleaciones del titanio con otros elementos como el aluminio y el vanadio (Ti-6Al-4V) mejoran las propiedades de los implantes, tales como su resistencia y estabilidad, y la resistencia a la corrosión (25,26).

Una de las propiedades que presenta el titanio es la posibilidad de formar una capa de óxido de titanio estable cuando se expone al aire, lo cual le da mayor resistencia a la corrosión. La capa de óxido se compone químicamente de distintos óxidos (TiO_2 , TiO , Ti_2O_3), aunque el más predominante y estable es el dióxido de titanio (TiO_2). Dicha capa de óxidos, cuya formación por exposición al oxígeno es una característica común a todos los metales, puede variar fuertemente de espesor aunque en el caso específico del titanio resulta ser muy delgada (24).

Este fenómeno, conocido con el nombre de pasivación, otorga una elevada protección a las capas metálicas que están debajo, al no difundir

iones en el ambiente por la elevada constante dieléctrica de la capa de óxidos, y en consecuencia proporciona una alta resistencia contra los agentes corrosivos (24,27).

Existen varios tipos de superficies en los implantes, todos ellos buscando obtener una mejor osteointegración en el lecho quirúrgico. El biomaterial ideal que conformaría la superficie del implante debería ser aquel que además de biocompatible, favorezca la curación ósea (25).

Existen varias morfologías de la superficie de los implantes, como son las lisas, las rugosas y las porosas. Dentro de las superficies lisas, se encuentran las de mínima rugosidad (0,5 a 1 μ m), las de rugosidad intermedia (1 a 2 μ m), y las rugosas (2 a 3 μ m). Pero en términos generales, una superficie es lisa cuando su rugosidad (S_a) es igual o menor a 1 μ m, y las rugosas son las mayores de 1 μ m. Los implantes mecanizados de titanio son de superficie lisa, con una rugosidad de 0,53 a 0.96 μ m, dependiendo de los protocolos de fabricación, grado del material, y forma y afilado de las herramientas de corte (25).

La calidad de la superficie del implante es uno de los factores clave para lograr una buena estabilidad y curación en la zona periimplantaria. Debe existir una buena interacción entre el tejido óseo, la geometría del implante y la textura de su superficie. Así, para mejorar la osteointegración, se han realizado ciertas modificaciones con métodos aditivos y de sustracción, intentando incrementar el área y la rugosidad de las superficies de los implantes (28).

Uno de los métodos que más se ha utilizado es el revestimiento de plasma de titanio (TPS), donde el implante es tratado con polvo de titanio pulverizado, consiguiendo un grosor superficial de aproximadamente 10 a 40 μm , y aumentando de 6 a 7 veces la superficie del cuerpo del implante. Igualmente, se utilizan revestimientos con hidroxiapatita, consiguiendo grosores superficiales de 50-70 μm . El grosor depende del tamaño de las partículas, la velocidad y el tiempo de impacto, la temperatura, y distancia desde el pulverizador al área de la superficie del implante. Los valores de rugosidad superficial (R_a) son de 1,82 μm para el spray de plasma de titanio, y de 1,59-2,94 μm para la hidroxiapatita (25).

Desde mediados de los años 80 se han recomendado distintos implantes revestidos con hidroxiapatita para su utilización en clínica. Este tipo de revestimiento, a diferencia de los implantes de titanio puro, acelera la cicatrización ósea y el contacto con el hueso periimplantario. Se ha demostrado en diversos estudios clínicos que este revestimiento se asocia a buenos resultados durante periodos de aproximadamente 5 años, con una media de respuesta favorable del 95% en este periodo (29-32).

Sin embargo, últimamente se han descrito cada vez más fracasos de los implantes recubiertos de hidroxiapatita y se evita su utilización clínica. A pesar de que la hidroxiapatita acelera la cicatrización ósea con respecto a los implantes metálicos debido a su superficie biorreactiva, ésta tiene una repercusión negativa a medio o largo plazo sobre la inestabilidad. Se han descrito fracturas, pérdidas totales del revestimiento, y colonización por microorganismos en algunos implantes recubiertos con hidroxiapatita que han sido extraídos. Cuando la hidroxiapatita entra en contacto directo con el medio bucal tras la degradación del hueso periimplantario, se producen

aparentemente fracturas muy rápidas del hueso que rodea el implante. Por eso, hay que esperar el desarrollo de nuevas tecnologías de revestimiento con hidroxiapatita (24,33).

Entre los métodos de sustracción para aumentar la rugosidad de los implantes está el chorreado de arena o arenado o granallado, que consiste en el lanzamiento de partículas de diferente tamaño sobre la superficie del implante, consiguiendo producir asperezas en la superficie para mejorar la aposición ósea. Se han utilizado partículas de óxido de aluminio, carburo de silicio, óxido de titanio, bioglass, etc (25). Cuando las partículas empleadas no son compatibles con la regeneración ósea, como es el caso de las partículas de óxido de aluminio, es necesario emplear métodos para remover los residuos, obligando frecuentemente a utilizar sucesivos baños o enjuagues con varias sustancias que en teoría reducirán las asperezas, picos y valles creados por el arenado. Una posible solución a este problema podría ser el uso de sustancias biocompatibles, como el fosfato tricálcico o la hidroxiapatita, que demandarán tratamientos menos radicales tras el proceso del arenado (34,35).

Otro método de sustracción es el grabado ácido. Los implantes metálicos son sumergidos en soluciones con distintos ácidos: ácido clorhídrico (HCl), sulfúrico (H₂SO₄), nítrico (HNO₃), fluorhídrico (HF), que erosionan su superficie creando hoyos de diferentes formas y dimensiones, en función de las concentraciones de las soluciones ácidas, del tiempo y la temperatura. Este tratamiento, tiende a aumentar la superficie de contacto entre el hueso y el implante reduciendo el tiempo de cicatrización ósea. Un ejemplo es la superficie Osseotite® de 3i tratada con ácidos clorhídrico y sulfúrico (25).

Otro tratamiento de superficie consiste en realizar primeramente un chorreado de arena y a continuación un grabado ácido, lo cual proporciona a la superficie del implante una media de rugosidad de $2\ \mu\text{m}$, mientras que la rugosidad de los implantes tratados sólo con grabado ácido es de $1,3\ \mu\text{m}$. Es el caso de la superficie SLA de Straumann®, tratada con chorreado de arena y grabada con ácido sulfúrico-hidroclorhídrico (25,36).

Otro tipo de implantes son los de superficie porosa, que también ofrecen una buena interfase de unión con el hueso. Los poros se producen cuando los polvos esféricos de materiales cerámicos o metálicos se convierten en una masa coherente adherida al núcleo metálico del implante. Un poro de una profundidad de 150 a $300\ \mu\text{m}$ tiene un tamaño óptimo para la interacción con el hueso. La forma y la distribución de los poros influye en la adaptación del hueso trabeculado (25).

Según Sykaras y cols. (25) el porcentaje de supervivencia de un implante con superficie porosa es del 95% a los 4 años, y en consecuencia el implante colocado puede tener una menor longitud, ya que, su porosidad aumenta la superficie de contacto, en comparación con los implantes mecanizados.

Otros métodos empleados para mejorar la osteointegración de los implantes son los bioquímicos, que producen modificaciones en la superficie, buscando inmovilizar las proteínas, enzimas o péptidos para inducir una respuesta celular específica. Entre las técnicas aplicadas se encuentra el aprovechar las moléculas de adhesión celular y los mediadores como la cadena Arg-Gly-Asp (RGD) que intervienen en la unión de las células con las proteínas del plasma, el colágeno y las sialoproteínas óseas;

o bien, emplear biomoléculas con efecto osteotrófico para incrementar la actividad de los osteoblastos y la osteoinducción como los factores de crecimiento, FGF-2, TGF- β 1, y BMPs (37).

Para controlar la exposición y concentración de estas moléculas en la interfase hueso-implante se utilizan varios métodos como la absorción, la inmovilización covalente y la liberación de la capa que cubre la superficie del implante. También se están aplicando cementos de fosfato de calcio, colágeno, acetatos de vinilo-etileno o poliláctico-glicólico en la superficie del implante con el fin de conseguir una mejor respuesta celular en la interfase implante-hueso (37).

El tipo de superficie y el grado óptimo de rugosidad no se han desarrollado definitivamente todavía. La investigación está en continua evolución en el campo de los biomateriales y en el estudio de superficies bioactivas con el intento de acelerar y mejorar los fenómenos de integración entre implantes y tejidos.

Hoy en día, la utilización de implantes de titanio comercialmente puro representa un estándar tradicional y un parámetro de referencia y comparación para la evaluación de otros materiales o tratamientos de superficie, dado que los estudios experimentales y clínicos que utilizan dichos métodos ostentan un seguimiento de más de 20 años (24).

En 1991, Buser y cols. (38) realizaron un estudio en patas de cerdo evaluando implantes de titanio con superficie maquinada, con spray de plasma de titanio (TPS), spray de plasma de hidroxiapatita (HA), con chorreado de arena, y con arenado y grabado ácido. Los resultados

concluyeron que la superficie de contacto implante-hueso es directamente proporcional a la rugosidad de la superficie. Los implantes con chorreado de arena y TPS tenían un ligero incremento en el contacto óseo respecto a los implantes maquinados, aunque en los implantes arenados y grabados el incremento era mayor, acercándose a los resultados obtenidos por la HA, que eran los mejores.

Block y cols. (39) demostraron mayor contacto hueso-implante en implantes recubiertos con HA que en implantes tratados con chorreado de arena.

La hidroxiapatita es un material bioactivo, biocompatible, osteoconductor y mejora la osteointegración de los implantes, por lo que ha sido utilizada ampliamente para cubrir su superficie. Según Lee y cols. (29), presentan un éxito clínico del 97,8% a los 6 años de su colocación, aunque a largo plazo se encuentra en entredicho el éxito y la estabilidad de este tipo de superficie. Los implantes de hidroxiapatita han mostrado una tendencia a la reabsorción o separación del recubrimiento conllevando secuelas clínicas. Block y cols. (39) describen un éxito de implantes de HA de menos del 65% en un estudio sobre 10 años. Wheeler (40) obtiene una supervivencia de implantes de HA del 77,8% frente al 92,7% de implantes TPS tras 8 años de seguimiento.

A pesar de los inconvenientes comentados, en casos especiales en los que se necesita rápida osteointegración como en los maxilares con hueso tipo IV, en zonas de injerto óseo libre, o cuando está indicado colocar implantes de pequeña longitud, se aconsejan los implantes chorreados de hidroxiapatita (25).

En el año 2000, Cordioli y cols. (41) realizaron un estudio histomorfométrico y biomecánico comparativo en tibias de conejo con 4 superficies diferentes de titanio: superficie maquinada, con chorreado de TiO_2 , TPS, y con grabado ácido. Los resultados mostraron que tras cinco semanas, el contacto hueso-implante, así como, el torque de remoción era significativamente mayor en la superficie con grabado ácido.

Klokkevold y cols. (42) estudiaron sobre tibias de conejos en 1997 la resistencia al torque de remoción de implantes de titanio con grabado ácido ($\text{HCl}/\text{H}_2\text{SO}_4$) comparados con implantes con superficie pulimentada. Tras 2 meses de cicatrización se removieron los implantes encontrándose una resistencia al torque de remoción cuatro veces mayor en los implantes con superficie grabada que en los implantes pulimentados, por lo que los autores argumentan que el grabado químico de la superficie de titanio incrementa significativamente la fuerza de osteointegración.

En el año 2002, Novaes y cols. (43) realizaron un estudio histomorfométrico en perros comparando cuatro tipos de superficies de implantes: maquinadas, con spray de plasma de titanio (TPS), con recubrimiento de hidroxiapatita (HA), y arenadas con partículas solubles (SBM). Los porcentajes de contacto hueso-implante a los tres meses fueron de 41,7% para la superficie maquinada, 48,9% en TPS, 57,9% en HA, y 68,5% para la superficie SBM. Esta superficie de Paragon® es arenada con partículas de fosfato tricálcico y posteriormente eliminadas con ácido nítrico, proporcionando una rugosidad de 2 a 3 veces mayor que las superficies maquinadas.

Piattelli y cols. (34) analizan en conejos la respuesta ósea de implantes RBM (arenados con material reabsorbible) comparados con implantes maquinados, obteniendo un mayor porcentaje de contacto hueso-implante con los implantes RBM. Esta superficie RBM de Lifecore® está arenada con partículas de hidroxiapatita y posteriormente limpiada mediante distintos procedimientos para remover cualquier resto de partículas de hidroxiapatita. La rugosidad de superficie (R_a) es de 2,14 μm .

London y cols. (44) evaluaron con un estudio histológico comparativo sobre conejos superficies maquinadas, TPS, HA, y con grabado ácido. Las superficies tratadas con grabado ácido consiguieron los mayores niveles de contacto óseo, con diferencias estadísticamente significativas. Por lo tanto, argumentan que las superficies con mayor grado de rugosidad, como es el caso de la hidroxiapatita y la superficie TPS, no consiguen necesariamente mayores niveles de contacto óseo. La textura específica de la superficie con grabado ácido consigue mayor contacto óseo posiblemente como resultado de una mejor retención del coágulo de fibrina y una intensificación de los factores de crecimiento.

En esta misma línea, Wennerberg y cols. (45) demostraron que las superficies tratadas con un chorreado con partículas de grano fino (25 μm) eran más resistentes al torque de remoción que las superficies pulimentadas, y las tratadas con chorreado con partículas de grano medio (75 μm) y grano grueso (250 μm). Por tanto, concluyen que un aumento excesivo en la rugosidad de la superficie puede ser una desventaja para el tejido óseo.

En el año 2001, Martínez-González y cols. (27) presentan un estudio sobre carga precoz con implantes tratados con grabado ácido y pasivado químico (TSA, Defcon®), cuyo objetivo es aumentar la resistencia a la corrosión. La inmersión de los implantes en disoluciones ácidas con ligero carácter oxidante crea una capa inerte y estable de óxido de titanio de 5 a 10 μm aproximadamente. Las ventajas que se consiguen con respecto a otras superficies son fundamentalmente la de mejorar la corrosión electroquímica en más de diez veces respecto a las muestras sin pasivar. También se reduce a la mitad la liberación de iones de titanio al medio, así como un aumento en la dureza superficial de más de 300 unidades Vickers, lo que produce una mayor resistencia al rayado y a la deformación durante su utilización clínica. Además, esta superficie presenta una capa homogénea y uniforme que no altera la rugosidad producida por el grabado ácido. En su estudio obtienen un éxito clínico del 95,71%, realizando la carga protésica a los 2 meses, por lo que concluyen que este tipo de superficie permite reducir el tiempo de espera de los pacientes con unos resultados similares a los obtenidos con otras superficies más convencionales.

No obstante, aunque vemos que la tendencia actual es crear superficies rugosas para aumentar la superficie de contacto implante-hueso, esta rugosidad puede ser perjudicial desde el punto de vista de la adherencia bacteriana sobre las superficies implantarias.

Wu-Yuan y cols. (46) realizaron un estudio sobre la adherencia de bacterias orales (*P. gingivalis*, *S. sanguis*, *A. viscosus*) sobre diferentes morfologías de superficie (lisas, surcadas, y rugosas) observándolo al microscopio electrónico de barrido. Los resultados mostraron que la mayor

adherencia de bacterias se observó en las superficies rugosas. En las superficies lisas hubo poca adherencia de *S. sanguis* y *A. viscosus*, mientras que la *P. gingivalis* se adhería por igual en superficies lisas que surcadas. Por tanto, las características de las superficies de los implantes parecen tener influencia en la adherencia bacteriana *in vitro*.

Rimondini y cols. (47) concluyen en su estudio que una superficie de titanio lisa con $R_a \leq 0.088 \mu\text{m}$ inhibe fuertemente la acumulación y el crecimiento bacteriano tras 24 horas y que por tanto, deben aplicarse este tipo de superficies para los aditamentos transmucosos de los implantes.

Drake y cols. (48) demuestran que las superficies rugosas son preferentemente colonizadas respecto a superficies lisas con diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, concluyen que las superficies lisas también pueden ser colonizadas por bacterias.

Rühling y cols. (49) estudiaron el uso de limas cubiertas de diamantes y pulidores de goma para instrumentación mecánica de implantes. Investigaron la estructura de la superficie y su posible contaminación, así como el posible crecimiento de fibroblastos gingivales humanos en las superficies instrumentadas. Los resultados mostraron que las cubiertas de los implantes TPS y HA se pueden retirar con las limas modificadas y que es posible el crecimiento de fibroblastos gingivales demostrándose una buena adhesión.

Sin embargo, Abrahamsson y cols. (50) y Zitzmann y cols. (51) realizaron en el año 2002 un estudio en perros beagle con dos tipos de pilares transmucosos, uno pulido y otro con un tratamiento de doble

grabado ácido (Osseotite®). Tras 6 meses se realizaron biopsias de los implantes y del tejido óseo y blando circundante. Los resultados mostraron que no había diferencias en el tejido conectivo periimplantario y que por tanto, la rugosidad de la superficie implantaria no influía en la adherencia de los tejidos blandos.

No obstante, cuando las superficies rugosas de los implantes se exponen subgingivalmente debido a la pérdida progresiva de hueso o a causa de la recesión gingival, se facilita la formación de placa bacteriana y se perjudica la higiene.

Con el objetivo de facilitar el sellado biológico se está estudiando cuál debe ser la rugosidad ideal de los pilares o los cuellos transmucosos de los implantes. Según Bollen y cols. (52), el grado crítico de rugosidad de superficie está en $R_a = 0,2 \mu\text{m}$, por encima del cual hay un aumento significativo en la acumulación de placa.

Se considera que la zona donde va a ir insertado el epitelio debería ser electropulido (2 mm), por la mayor adhesión de los hemidesmosomas de las células epiteliales a las zonas pulidas; en cambio, la zona donde se une el conectivo debería ser parcialmente rugoso (1-1,5 mm) por la mejor proliferación y diferenciación fibroblástica (53).

Así, se están evitando los diseños totalmente pulidos de estas zonas de unión al conjuntivo, y se está buscando una ligera rugosidad. Se han desarrollado diseños híbridos de superficies de implantes con el fin de disminuir la reabsorción ósea y mejorar el mantenimiento de los tejidos blandos en el caso de que la superficie rugosa entre en contacto con la

mucosa. Hay sistemas que tienen superficies híbridas o progresivas con menor rugosidad en la zona coronal del implante que en la apical, por si se produjera una comunicación con el medio oral (54).

III.2. INFECCIÓN PERIIMPLANTARIA.

III.2.1. ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.

Con la irrupción de la Implantología en la práctica odontoestomatológica, nos encontramos con un número creciente de pacientes portadores de implantes dentales. Estos implantes se relacionan con los tejidos orales de una forma bastante semejante a como lo hacen los dientes, y pueden presentar al igual que ellos infecciones de los tejidos circundantes o periimplantarios, que en última instancia pueden conllevar la pérdida de los mismos (19).

Con el término de enfermedades periimplantarias se incluye un amplio abanico de patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos que rodean a un implante. La enfermedad periimplantaria puede manifestarse de dos formas distintas:

- A) Mucositis periimplantaria: forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función (55).
- B) Osteítis periimplantaria: forma irreversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean a un implante en función, en la que se produce pérdida ósea (55). Sin

embargo, la presencia de este tipo de infección no significa que el implante se vaya a perder de forma irremediable (56).

Otra definición de osteítis periimplantaria sería la pérdida de hueso periimplantario detectable en la radiografía combinado con lesión inflamatoria de tejidos blandos, combinadas o no con supuración y profundidad de sondaje ≥ 6 mm (57).

Según proponen Newman y Flemmig (58), los implantes que presentan reabsorción ósea se pueden clasificar en tres grados:

- Implante comprometido: inflamación periimplantaria, sondaje de 4-5 mm, sangrado al sondaje, pérdida ósea radiológica hasta 1/3 coronal, y ausencia de movilidad clínica.
- Implante con fracaso incipiente: inflamación periimplantaria, sondaje de 6-7 mm, sangrado al sondaje, pérdida ósea radiológica hasta 1/3 medio, y ausencia de movilidad clínica.
- Implante fracasado: inflamación periimplantaria, sondaje de 7-9 mm, sangrado al sondaje, pérdida ósea radiológica hasta 1/3 apical, y movilidad clínica.

Jovanovic (59), desde un punto de vista didáctico, clasifica los defectos óseos alrededor de los implantes atendiendo a la morfología y el tamaño de la destrucción ósea:

- Periimplantitis grado 1: pérdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical periimplantaria.

- Periimplantitis grado 2: pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada.
- Periimplantitis grado 3: pérdida ósea horizontal moderada-intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada.
- Periimplantitis grado 4: pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida de la tabla ósea vestibular o lingual.

III. 2.3. ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

Hoy en día, dos factores etiológicos son considerados responsables de la alteración de los tejidos blandos que conduce a la pérdida del sellado mucoso y a la invasión bacteriana del substrato óseo: infección bacteriana y sobrecarga biomecánica (60-62).

1.- Infección bacteriana.

Existen varios factores que aumentan el riesgo de que se desarrolle una enfermedad periodontal: tabaco, diabetes, enfermedades sistémicas y la presencia de microorganismos periodontopatógenos (63). Un punto de debate en la actualidad es comprobar si estos factores también influyen en la oseodesintegración del implante, y todo parece indicar que el factor etiológico principal en el desarrollo de una mucositis y/o osteítis periimplantaria es la infección por bacterias patógenas de la placa debido a la capacidad que tienen de alterar la adhesión del epitelio de unión (64,65). Esta hipótesis está basada en una serie de observaciones microbiológicas y de investigación clínica y experimental que demuestran, por un lado, que

los tejidos blandos periodontales y periimplantarios responden de igual forma ante el depósito inicial de placa bacteriana, presentando muchas características en común en cuanto al tamaño y composición de la lesión inflamatoria y por otro que un cuidadoso control de la placa bacteriana reduce la posibilidad de enfermar por patologías implantarias similares a lo que se observa en las enfermedades periodontales (66,67). Sin embargo, cuando el depósito de placa se prolonga en el tiempo, aunque ambos infiltrados inflamatorios tienen muchas características comunes, la extensión apical es más pronunciada en la mucosa periimplantaria (68).

La microbiota presente en la cavidad oral antes de la colocación de implantes va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. La colonización del surco periimplantario una vez que el implante se comunica con el medio oral sigue un patrón semejante al que tiene lugar en el surco periodontal tras la erupción dentaria. Esta es la razón por la cual la microflora que encontramos en el entorno periodontal y periimplantario es similar tanto en estados de salud como en presencia de patología.

Cuando no existe ningún tipo de patología la flora está compuesta por cocos Gram(+), aerobios (*streptococcus*) y bacilos inmóviles (*actinomyces*) tanto en implantes como en dientes (69,70).

En situaciones patológicas la flora en ambos casos estará compuesta por bacterias anaerobias Gram(-), aumentando el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromona gingivalis*, *Capnocytophaga*, etc.) (71,72).

En pacientes edéntulos totales con implantes la colonización del surco periimplantario se produce a partir de la flora bacteriana presente en la superficie de los tejidos blandos adyacentes y la microflora se asemeja bastante a la de un periodonto sano (73). En pacientes edéntulos parciales con implantes, los patógenos periodontales se transmiten desde las bolsas periodontales de los dientes remanentes al surco periimplantario (69,74-76). Cuando las bolsas periimplantarias son profundas encontramos una microflora con un incremento importante de la población anaerobia donde los bacilos Gram(-) anaerobios móviles (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Porphyromona gingivalis*, etc.) representan más de la mitad de la flora (71). Sin embargo, la pérdida ósea periimplantaria no parece estar influenciada por la progresión de la tasa de destrucción periodontal en los dientes remanentes (77). Esto sugiere que los dientes naturales se comportan como reservorio de gérmenes que luego invadirían los implantes provocando mayor índice de fracaso. Es por tanto necesario corregir todos los problemas periodontales antes de la colocación de implantes ya que diversos estudios han demostrado que los pacientes desdentados que habían perdido sus dientes por enfermedad periodontal tienen menos tasa de éxito que los desdentados sin historia periodontal previa (78).

La composición de la microflora periimplantaria es distinta dependiendo de si el implante ha tenido o no episodios previos de osteítis periimplantaria. La presencia de *Porphyromona gingivalis* parece indicar la presencia previa de episodios de osteítis periimplantaria (56).

La presencia de niveles altos de *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en la bolsa

periimplantaria es indicativo de un mayor riesgo de pérdida de inserción en la fase posterior de mantenimiento (79,80).

2.- Sobrecarga biomecánica.

Aunque el límite máximo de carga que un implante puede soportar es en la actualidad desconocido, diversas evidencias clínicas han llevado a varios autores a correlacionar la pérdida ósea periimplantaria con una magnitud de carga por encima del rango fisiológico (81,82).

En un implante que todavía no está sometido a carga encontramos siempre un hueso periimplantario con disposición horizontal. Cuando se establece la funcionalización de un implante la necesaria formación de una anchura biológica adecuada provoca una discreta reabsorción ósea periimplantaria en forma de cuña sin ningún tipo de significado patológico.

Si el implante recibe una carga biomecánica excesiva se van a provocar una serie de microfracturas en la interfase hueso-implante a nivel coronal y consecuentemente una reabsorción ósea. Esta reabsorción, que se produce de forma adaptativa, se detiene cuando se establece un equilibrio mecánico entre la carga aplicada y la resistencia del hueso periimplantario. Al desaparecer la osteointegración en esa zona, se produce una proliferación apical del epitelio y tejido conjuntivo. Esta migración crea las condiciones adecuadas para que se produzca con mayor facilidad una infección bacteriana marginal que puede propagarse de forma progresiva en profundidad aumentando la destrucción ósea periimplantaria (81,83).

Se ha observado en los fracasos implantarios debidos a sobrecarga oclusal que la microflora predominante eran streptococos y que están ausentes los signos clínicos que se producen en los fracasos debidos a infección. Aunque la carga oclusal por si sola no es responsable de una reabsorción ósea progresiva, cuando se asocia a una infección bacteriana marginal se convierte en un factor etiológico de indudable importancia, de forma similar a lo que ocurre a nivel periodontal (83,84).

Los fracasos de causa traumática están originados principalmente por el estrés biomecánico asociado a la masticación. Este estrés puede ser tanto axial como lateral respecto al eje de la prótesis-implante y dará lugar a la pérdida de hueso periimplantario por microfractura, lo cual puede facilitar una infección microbiana secundaria (84).

Son tres los mecanismos por los que se puede producir una sobrecarga de los implantes (85,86):

- a) Factores de carga oclusal: existe una mayor sobrecarga del implante si en la arcada antagonista existen dientes naturales, si el individuo es bruxista o tiene cualquier otra parafunción.
- b) Plan de tratamiento quirúrgico: el implante colocado en hueso de pobre calidad, la mala distribución de los implantes o un escaso número de implantes, no facilitará la transmisión ideal de carga sobre la superficie de cada implante.
- c) Factores protéticos: existe pérdida ósea relacionada con la sobrecarga del implante que será mayor cuanto más largo sea el “cantilever” de la prótesis y cuanto más anteriores estén colocados los implantes en el maxilar. Una altura excesiva de la

corona respecto a la longitud del implante también dará lugar a una sobrecarga.

Además de estos factores, debe tenerse en cuenta que después de la implantación el paciente no debe llevar una prótesis en al menos dos semanas, para luego colocarse una prótesis provisional aliviada, con acondicionadores de tejidos. Por otra parte, la carga oclusal debería ser progresiva en el tiempo y gradual en intensidad para obtener la adaptación deseada de las trabéculas óseas periimplantarias a las fuerzas oclusales (86).

Aunque los factores etiológicos fundamentales son la infección bacteriana y la sobrecarga biomecánica, existen otros factores relacionados con las enfermedades periimplantarias como son el diseño del implante, el tipo de superficie, la calidad del ajuste de las conexiones protésicas, etc.

Las rugosidades de la superficie del implante incrementan la adherencia de la placa cuando éstas quedan expuestas, aunque según algunos estudios no existen diferencias significativas respecto a la superficie del implante y la selección de especies bacterianas (52,86-88).

Tillmans y cols. (89) provocaron lesiones óseas alrededor de implantes en perros con tres tratamientos diferentes: hidroxiapatita, TPS y titanio maquinado. No encontraron diferencias en el análisis radiográfico de las lesiones óseas. En el análisis histométrico el implante TPS perdía más hueso a los seis meses, y la capa de HA disminuía en grosor con el avance de la osteítis periimplantaria. Sin embargo concluyen que los tres

tipos de implantes eran igualmente susceptibles a la osteítis periimplantaria.

La mayoría de los pilares comercializados tienen valores de R_a menores de 0,3 micras, y por tanto no albergan bacterias. Es necesario un R_a semejante a 0,2 micras para obtener un epitelio sellante alrededor de los pilares transepiteliales (90).

El ensamblaje entre los componentes de un sistema de implantes es un factor importante en cuanto a la facilidad de proporcionar un lecho óptimo para la colonización bacteriana debido a que si no es correcto existirán zonas de retención. Binon y cols. (91) hallaron una media de error en la conexión o interfase pilar/implante entre 20 y 49 micras proporcionando una puerta de entrada cómoda a los microorganismos bucales cuyo tamaño es menor de 10 micras.

Es importante recalcar que la causa de la pérdida ósea crestal periimplantaria puede ser multifactorial y que tanto la infección bacteriana como los factores biomecánicos son factores contribuyentes. Las dos causas primarias del fracaso de los implantes son las infecciones microbianas periimplantarias y la sobrecarga oclusal, aunque no existen evidencias de cuál es la primera en aparecer. Una posible explicación podría ser que el fracaso traumático está causado por el estrés biomecánico asociado a la masticación o a la presión ejercida por la estructura metálica mal ajustada. Estas fuerzas darían lugar a la pérdida de hueso periimplantario y, posteriormente, vendría la infección bacteriana secundaria. Por otro lado, el hecho de obtener datos microbiológicos semejantes entre la periodontitis y las bolsas periimplantarias de implantes

fallidos decanta a algunos autores a pensar en la etiología microbiana de la osteítis periimplantaria (72).

La patogénesis de la osteítis periimplantaria es similar a la de la periodontitis. Las toxinas de las bacterias que colonizan la superficie del implante provocan la respuesta inmune del huésped: los lipopolisacáridos de la pared celular de las bacterias Gram (-) activan las células defensivas primarias, los macrófagos, que liberan proteasas y mediadores de la inflamación como citoquinas (IL-1) y PGE-2. Una vez activada la respuesta inflamatoria, se genera un círculo vicioso de amplificación de esta respuesta inmune a través de los mediadores de la inflamación (57).

Histológicamente, observamos un infiltrado inflamatorio del corion, ulceración y despegamiento del epitelio de unión. Si el proceso continúa se produce reabsorción de la cresta alveolar.

III.2.3. CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS.

Hay una serie de signos y síntomas que nos hacen sospechar de la presencia de alteraciones periimplantarias.

Signos radiográficos.

Se considera un criterio de éxito a una pérdida vertical de hueso de 1,5 mm durante el primer año después de la inserción de la prótesis, y de 0,2 mm de pérdida anual posterior (92), pero para valorar la pérdida de

hueso a estos niveles se necesitan radiografías estandarizadas y digitalizadas. Esto es posible en estudios experimentales pero no en la práctica diaria. En la osteítis periimplantaria, se aprecia una pérdida vertical de la cresta ósea adyacente al implante: defectos circunferenciales, que puede progresar sin signos evidentes de inflamación o movilidad (93).

Formación de bolsa periimplantaria.

Aunque el sondaje periimplantario es poco fiable debido a su gran variabilidad, se considera que el surco perimplantario presenta una profundidad al sondaje en condiciones normales de 3-3,5 mm. La formación de una bolsa de 4 mm puede ser un signo diagnóstico de osteítis periimplantaria (94). Es importante valorar la fuerza de aplicación de la sonda, ya que el sondaje periimplantario es más sensible a la fuerza de aplicación que el periodontal, y se recomienda aplicar una fuerza de 0,25 Newtons. Para estandarizar este sondaje son interesantes la sonda Michigan® o la sonda Florida® (92,95).

Sangrado al sondaje.

El sangrado al sondaje es un signo más para el diagnóstico de osteítis periimplantaria. Sin embargo, aunque la ausencia de sangrado es un indicador de estabilidad periimplantaria, la presencia no es un dato fiable de futuras pérdidas de inserción (96).

Movilidad.

La movilidad de un implante implica pérdida de osteointegración. En

los estadios iniciales de la osteítis periimplantaria no hay movilidad a pesar de la pérdida ósea marginal. Cuando aparece movilidad, indica un estadio terminal que conlleva la eliminación del implante (62).

Supuración.

La supuración indica un extenso infiltrado de neutrófilos, y puede ser un signo externo de osteítis periimplantaria en fase aguda (70).

La mucositis periimplantaria se caracteriza por la presencia de placa bacteriana y cálculo, edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa, sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondaje, en ocasiones exudado o supuración, y sobretodo, ausencia radiológica de reabsorción ósea (19).

La osteítis periimplantaria se caracteriza por presencia de placa y cálculo, edema y enrojecimiento de los tejidos marginales, hiperplasia mucosa, aumento de la profundidad del sondaje, sangrado y ligera supuración tras el sondaje o la palpación, movilidad del implante, en ocasiones dolor persistente o parestesia, sonido mate a la percusión, y presencia radiológica de reabsorción ósea (19).

Algunos autores han encontrado diferencias en la clínica, microbiología y momento de aparición del fracaso de los implantes según la etiología sea bacteriana o por sobrecarga oclusal.

Los signos clínicos de un fracaso por causa infecciosa son la inflamación gingival, la presencia de bacterias Gram (-), espiroquetas,

microorganismos móviles y/o varios microorganismos periodónticos, una profundidad al sondaje elevada, sangrado con o sin sondaje, supuración, índices gingival y de placa elevados, dolor con o sin movilidad, y la presencia de un tejido granulomatoso alrededor del implante. En cuanto al momento de aparición, las infecciones microbianas se dan normalmente después de la inserción inicial del implante y usualmente en las zonas posteriores de la cavidad bucal, donde la higiene es más complicada (72,85).

Los signos clínicos que indican fracaso del implante por sobrecarga oclusal son la ausencia de inflamación gingival y de bacterias Gram (-), la presencia de un espacio radiotransparente alrededor del implante, la pérdida de hueso alveolar crestal, una fibroencapsulación o epitelización del implante, y la presencia de una fractura a nivel de los componentes protéticos. Los fracasos de causa traumática se dan usualmente en el primer año tras la colocación de la restauración protética, y con más frecuencia en la parte anterior de la arcada (72,85).

III.2.4. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS

Como la etiología de la infección periimplantaria se asemeja mucho a la de la periodontitis del adulto, en estas situaciones se han aplicado procedimientos terapéuticos semejantes. En consecuencia, el tratamiento de estas lesiones debe incluir métodos antimicrobianos, mecánicos y químicos.

El objetivo del tratamiento será recuperar la integración del implante con el hueso, es decir, lo que se llama una reoseointegración. Como la adherencia de los fibroblastos está impedida por la presencia de endotoxinas, es obligatorio una descontaminación de la superficie para obtener la máxima reoseointegración. La facilidad de retirar los contaminantes parece estar relacionada con las características de la superficie del implante y sus capas. Dicha superficie determinará el método y el agente óptimo de tratamiento (97-99).

La base del tratamiento de la osteítis periimplantaria es la estabilización de la pérdida ósea progresiva y, en casos especiales, recuperar el hueso perdido con un tratamiento regenerativo (19).

El protocolo de tratamiento será diferente en la mucositis y en la osteítis periimplantaria:

Mucositis periimplantaria.-

Realizaremos un control del principal factor etiológico, que es la placa bacteriana. Ortega y cols. (19) aplican los siguientes tratamientos:

- Higiene periimplantaria profesional: eliminación mecánica y/o química de la placa bacteriana y del cálculo, irrigación del surco con clorhexidina al 0,12%, desmontaje y desinfección de la prótesis y los pilares, modificación del diseño de prótesis poco higiénicas, y en ocasiones realización de un colgajo de espesor parcial para irrigar con suero fisiológico estéril y aplicar pomada de tetraciclina.

- Higiene periimplantaria personal: control químico de la placa con clorhexidina al 0,12% cada 8-12 horas durante 15 días.
- Antibióticos locales y sistémicos
- Controles periódicos profesionales, reduciendo el intervalo entre mantenimientos para verificar el estado del sellado marginal y poder interceptar precozmente eventuales recidivas que pudieran desembocar en una osteítis periimplantaria.

Osteítis periimplantaria.-

Igualmente se realizará un control de la placa bacteriana y el cálculo, comprobando las alteraciones oclusales, así como, el ajuste pasivo de la estructura de la prótesis, desmontaje, desinfección y modificación si es necesario del diseño de la prótesis, instrucciones sobre higiene oral y reducción de los intervalos de mantenimiento. Se pueden utilizar (19):

1) Métodos manuales-mecánicos: dentro de los cuales disponemos de copas de goma, curetas de plástico, fresas o ultrasonidos para pulir espiras expuestas, sistemas aire-polvo. Se han realizado numerosos estudios que comparan los diferentes métodos manuales-mecánicos para la limpieza de las superficies implantarias.

Augthum y cols. (104) examinaron sobre implantes TPS, HA, y titanio pulido el efecto de curetas plásticas, curetas metálicas, fresas de diamante de pulido, cureta ultrasónica, spray aire-polvo-agua con solución de hidrogenocarbonato sódico, e irrigación con clorhexidina al 0,1%. Los resultados demostraron que el uso de curetas plásticas, irrigación con clorhexidina, y el sistema aire-polvo no causan daño o es mínimo en las

superficies TPS y titanio pulido, pero sí en la superficie HA. Sin embargo el único método que además de no causar daño es efectivo es el sistema abrasivo aire-polvo.

Matarasso y cols. (22) estudiaron las alteraciones en la superficie de los cuellos de implantes ITI® tras someterlos a diferentes procedimientos de profilaxis: cureta ultrasónica metálica, cureta ultrasónica plástica, cureta de acero, cureta plástica, cureta de titanio, cureta de teflón, sistema aire-polvo, copas de goma abrasivas, copas de goma de pulido, y cepillo de profilaxis. Los resultados mostraron que los métodos seguro que no alteraban la superficie eran las curetas plásticas y de teflón, las curetas ultrasónicas plásticas, así como, las copas de goma y los cepillos de pulido. Las copas de goma abrasivas alisaban aún más la superficie del cuello de los implantes, mientras que el resto de método provocaban importantes daños en la superficie.

Resultados similares obtuvieron Meschenmoser y cols. (23) aconsejando el uso únicamente de curetas plásticas para la limpieza de las superficies.

Para mejorar el mantenimiento posterior de la zona del implante afectada es preferible que la superficie coronal al defecto óseo esté limpia y lisa. Por lo tanto, las superficies implantarias estriadas, con topografía rugosa o las superficies de hidroxiapatita pueden ser modificadas y pulidas para producir una superficie de titania continua y lisa. Esta técnica se conoce como implantoplastia y debe realizarse con irrigación profusa para evitar el calentamiento del implante y proceder a su lavado.

2) Métodos químicos: tanto locales como sistémicos. Ortega y cols. (19) citan diferentes alternativas de tratamiento:

- Clorhexidina al 0,12% cada 8-12 horas, en enjuagues o intrasurcular.
- Ácido cítrico PH 1-3, utilizado con una gasa durante 30-60 segundos para descontaminar la superficie de implantes con revestimiento de hidroxiapatita.
- Pasta de tetraciclina HCl (50 mg/cc ph=2-3), utilizada durante 3 minutos para descontaminar superficies de implantes de titanio.
- Fibras de vinilacetato etilénico impregnadas con tetraciclina HCl al 25%, que mantienen niveles de tetraciclina mayores y durante más tiempo que la aplicación tópica. Se colocan en el surco y se mantienen con cemento quirúrgico durante 10 días obteniendo buenos resultados.
- Irrigaciones subgingivales con clorhexidina al 0,5% + H₂O₂ de 12 volúmenes + suero fisiológico estéril, que se utiliza como coadyuvante después de la utilización del ácido cítrico o la pasta de tetraciclina para la descontaminación de la superficie de los implantes.

La relación entre superficie del implante y tratamientos de descontaminación ha sido estudiada por varios autores. Dennison y cols. (98) compararon *in vitro* los efectos del arenado con aire abrasivo, ácido cítrico, peróxido de hidrógeno y clorhexidina sobre superficies recubiertas con hidroxiapatita, TPS, o superficie de titanio sin ningún recubrimiento. Llegaron a la conclusión de que los sistemas abrasivos aire-polvo (suero fisiológico y bicarbonato) es el mejor método para eliminar endotoxinas en

todas las superficies, y que el ácido cítrico a un 40% y pH 1 colocado sobre la superficie del implante 30-60 segundos es un método efectivo sobre implantes recubiertos con hidroxiapatita. Por otra parte, concluyen que la clorhexidina es ineficaz para descontaminar la superficie de HA, y que las superficies de titanio sin recubrimiento son las que se descontaminan mejor.

Mouhyi y cols. (12) analizaron con MEB y SPS implantes fracasados evaluando seis técnicas de limpieza de implantes de titanio contaminados: enjuagues en etanol absoluto durante 10 minutos, baño de ultrasonidos con tricloroetileno y etanol absoluto durante 10 minutos en cada solución, limpieza abrasiva durante 30 segundos, limpieza en ácido cítrico supersaturado durante 30 segundos, láser de CO₂ continuo a 5 W en condiciones secas durante 10 segundos, láser de CO₂ continuo a 5 W con suero salino durante 10 segundos. Los mejores resultados se obtuvieron limpiando los implantes con ácido cítrico, aunque aconsejan irrigar posteriormente con agua desionizada durante 5 minutos para lavar bien el ácido cítrico.

Zablotsky y cols. (105) estudiaron la capacidad de varios quimioterápicos *in vitro* en detoxificar una superficie implantaria recubierta con HA. Se probaron ácido cítrico, fluoruro de estaño, tetraciclina, clorhexidina, peróxido de hidrógeno, polimixina B, y ultrasonidos con punta plástica, llegando a la conclusión de que los mejores tratamientos fueron el ácido cítrico (40%, pH 1, 30-60 segundos) y los ultrasonidos.

Wittring y cols. (99) analizaron *in vitro* el crecimiento fibroblástico y la unión celular conseguida sobre implantes recubiertos con HA sometidos

a diferentes tratamientos y llegaron a la conclusión de que la tetraciclina y el ácido cítrico consiguen la mayor unidad celular y estimulación de crecimiento de fibroblastos.

El tratamiento antibiótico y antiséptico local debe ir acompañado siempre de un tratamiento antibiótico sistémico. Se aconseja realizar antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria (100). Las pautas aceptadas como tratamiento tienen su origen en el tratamiento de la periodontitis del adulto en virtud del similar factor etiológico bacteriano (18,101). Son varias las pautas utilizadas, aunque la mayoría de los autores han utilizado amoxicilina a distintas dosis, o combinada con otros compuestos como el ácido clavulánico o el metronidazol, durante 7 a 10 días. Debido a que la enfermedad periimplantaria tiene una microflora semejante a la de la enfermedad periodontal, coexistiendo tanto microorganismos aeróbicos como mayoritariamente anaeróbicos, la combinación amoxicilina-metronidazol sería la más correcta (18,106).

El uso de 500 mg de amoxicilina + 350 mg de metronidazol, cada 8 horas durante 10 días, es el tratamiento de elección por su amplio espectro (*A. actinomycetemcomitans*), mínima resistencia bacteriana, baja toxicidad e hipoalergenicidad. No obstante, se han utilizado otras pautas de antibióticos como 100 mg de doxiciclina cada 12 horas, 150 mg de clindamicina cada 8 horas, o ciprofloxacino (*Pseudomonas*).

Mombelli y cols. (70) propugnaron el uso de ornidazol con una dosis de 1000 mg/día repartidos en cuatro tomas durante 10 días. También se ha descrito el uso de tratamiento antibacteriano local, mediante liberación de

tetraciclina, obteniendo efectos positivos en los parámetros clínicos y microbiológicos (107).

3) Métodos físicos: LASER

Diversos autores han propuesto el uso del láser como un método alternativo y de mayor eficacia en la descontaminación de la superficie del implante en los tratamientos de alteraciones periimplantarias. Este tema será tratado más adelante en un capítulo específico.

4) Terapia regenerativa

Se ha aplicado a casos de osteítis periimplantaria para intentar recuperar el hueso perdido por la infección, cuando el tratamiento inicial mecánico y químico no ha dado resultados positivos. En esencia, la regeneración tisular guiada se corresponde con el tratamiento de las lesiones periodontales avanzadas, orientando la actitud terapéutica en función de la gravedad del proceso (62). La terapia incluye el levantamiento de un colgajo, eliminación del epitelio interno de la bolsa y del tejido de granulación que hay en el defecto con curetas metálicas sin tocar el implante, tratamiento de la superficie del implante mediante los diferentes métodos disponibles, colocación de membranas de regeneración tisular guiada, combinada o no con material de injerto como el hueso autólogo, hueso desmineralizado o hidroxiapatita reabsorbible (102,103).

La regeneración ósea guiada en el tratamiento de la osteítis periimplantaria dudosamente restaura la oseointegración, pero sirve de

soporte del colgajo mucoperióstico, oblitera físicamente el defecto óseo, previene la invaginación epitelial y consigue una zona mantenible con mínima cantidad de bolsa. Se puede utilizar como material de relleno hueso autólogo, hueso cortical desmineralizado liofilizado, o hidroxiapatita, combinado o no con membranas reabsorbibles o irreabsorbibles (18).

Hasta el momento actual no existen en la literatura estudios controlados sobre el tratamiento de la osteítis periimplantaria en el hombre, limitándose la documentación a la descripción de casos clínicos. Lo que parece un hallazgo común es la pobre eficacia de la terapia antiinfecciosa sin terapéutica regenerativa adicional (desbridamiento de las lesiones, detoxificación de la superficie del implante, y empleo de antibioterapia sistémica y antisépticos locales). La combinación de un abordaje antiinfeccioso y regenerativo ha demostrado ser relativamente eficaz para obtener el relleno óseo de los defectos originados por la osteítis periimplantaria, si bien el relleno óseo completo es un hallazgo infrecuente (108).

III.3. EL LÁSER EN ODONTOLOGÍA.

III.3.1. PRINCIPIOS FÍSICOS Y CARACTERÍSTICAS DE LA RADIACIÓN LÁSER.

La palabra láser corresponde al acrónimo anglosajón de las palabras que definen este tipo de radiación: Light Amplification by Stimulated Emission Radiation, es decir, luz amplificada por la emisión de radiación estimulada. Es una radiación luminosa electromagnética que puede encontrarse en la parte visible o invisible (infrarrojo o ultravioleta) del

espectro (109,110). Todos los tipos de láser requieren la presencia de tres elementos fundamentales:

- Un medio activo que puede ser sólido, líquido o gaseoso y que, como norma, da nombre al láser. Este medio activo es el que condiciona la longitud de onda de la radiación láser obtenida y por tanto, determina la calidad o tipo de interacción láser-tejido.
- Un sistema de bombeo: los átomos o moléculas del medio activo necesitan ser excitados para que los fotones de la luz láser se emitan. Esta energía puede ser aportada por un generados de descarga eléctrica, de alta tensión, de alta frecuencia, o de alta radiofrecuencia.
- Un resonador óptico, que en esencia es un sistema de dos espejos que amplifican el efecto del láser y aseguran que la luz emitida posea las cualidades únicas que lo caracterizan: coherencia, monocromaticidad y colimación.

Son tres las características que definen la radiación láser (110):

Monocromaticidad: toda radiación emitida tiene la misma longitud de onda, condicionada por el medio activo empleado.

Coherencia témporo-espacial: todos los átomos del medio activo emiten fotones en fase y, por tanto, las características del haz son idénticas en un mismo momento en dos puntos diferentes, así como en dos momentos diferentes en un punto.

Colimación o unidireccionalidad: todos los fotones se propagan en una misma dirección.

III.3.2. TIPOS DE LÁSER.

Los tipos de láser se diferencian por la sustancia que emplean como medio activo y, por tanto, por la longitud de onda de la radiación láser emitida. Existen emisiones láser en toda la gama de frecuencias, tanto del espectro visible como del infrarrojo o del ultravioleta. La longitud de onda es la que condiciona las propiedades del láser y su modo de interactuar con los tejidos, y de ahí, las aplicaciones clínicas de cada tipo de láser. De esta forma, se clasifican los láseres en (109-116):

1.- **Láser blando o terapéutico (soft laser):** no produce aumento de temperatura, sino un efecto de bioestimulación tisular con mejoría en la cicatrización, así como efectos analgésicos y antiinflamatorios. Dentro de este grupo tenemos el láser de diodo semiconductor (ArGa) y el láser de He-Ne.

2.- **Láser duro o quirúrgico (power laser):** produce un efecto térmico sobre el tejido tratado. Dentro de este grupo tenemos fundamentalmente los láseres de CO₂, Argón, Nd-YAG, Ho-YAG, Er-YAG, y diodos.

Cuando el haz de láser interactúa con un tejido puede ser reflejado, absorbido, o puede difundirse y transferirse a las capas más profundas, en función del tipo de láser y del tipo de tejido. Reflexión, difusión y transferencia son efectos no deseados del láser, mientras que en la

absorción reside la cualidad fundamental. Cuanto más cercanas sean las longitudes de onda del láser y de los componentes tisulares, más absorción se producirá. Cuanto menor sea la concordancia, habrá más penetración, difusión y reflejo (109-112).

De la energía absorbida por algunos tejidos pueden resultar efectos biológicos térmicos y no térmicos. Si se aplican densidades de energía elevadas se generan efectos fototérmicos, que pueden producir de menor a mayor, calentamiento local, deshidratación, coagulación, carbonización y vaporización. Este efecto está ligado fundamentalmente a los láseres quirúrgicos de gran potencia. Si se disminuye la densidad de energía y se aumenta el tiempo de irradiación, los efectos fototérmicos pasan a ser efectos fotoquímicos, que son característicos de los láseres blandos, produciendo analgesia, disminución de la inflamación, o bioestimulación (109-112).

Láser de CO₂-

Emplea como medio activo dióxido de carbono y emite una radiación de 10600 nm, que pertenece al espectro de radiación infrarroja, y no visible. Se trata de una radiación que es totalmente absorbida por el agua, por lo que, cuando se irradia un tejido hidratado con este láser se produce la evaporización del agua seguida de una desnaturalización celular, que se traduce clínicamente con el corte tisular. El alto grado de absorción determina una elevada capacidad de corte, una baja penetración (0,2-0,3mm), y ausencia de transmisión y reflexión. Estas características hacen que el láser de CO₂ sea el más indicado para la cirugía bucal, y el más rápido en la eliminación del tejido blando (109,112,113).

Las propiedades ópticas del láser de CO₂ impiden su utilización a través de fibra óptica, problema que en el pasado ha determinado frecuentes dificultades para trabajar en la cavidad bucal. Hoy en día, se utiliza una fibra flexible con una pieza de mano de pequeño tamaño que permiten acceder a cualquier punto de la cavidad bucal. El láser de CO₂ no es visible, por lo que se utiliza siempre de manera coaxial con otro láser de He-Ne visible de color rojo. Puede utilizarse en una modalidad puntual o de corte, o en una modalidad desenfocada o de vaporización. Por otra parte, la modalidad de emisión de energía puede ser en forma de onda continua o de onda superpulsada (113,114).

Láser de Nd:YAG.-

Es un láser sólido que emplea como medio activo un cristal de Itrio-granate de aluminio contaminado con neodimio. Emite una radiación de 1064 nm, perteneciente al espectro de los infrarrojos, por lo que necesita un haz guía constituido por un láser de He-Ne de color rojo. Su mayor ventaja es que puede transmitirse por medio de fibra óptica, facilitando en gran medida su manejo. Puede trabajar con y sin contacto con la zona a tratar, y generalmente se utiliza de forma pulsada y con spray de agua (110,114).

Su longitud de onda no es absorbida bien por el agua, lo que determina una transmisión y difusión en profundidad. En cambio, sí es absorbida parcialmente por las sustancias pigmentadas como la hemoglobina o la melanina, lo que hace que produzca una buena coagulación. También es absorbida bien por sustancias como la amalgama,

el titanio y metales no preciosos, por lo que su uso en presencia de estos metales debe ser cuidadoso (110,114).

Láser de Argón.-

Utiliza un medio activo gaseoso y emite una radiación de 488-510 nm de longitud de onda que se transmite por fibra óptica. Está dentro del espectro visible, con dos tonalidades de colores, uno verde con 510 nm de longitud de onda, y otro azul con 488 nm. Tiene afinidad por los tejidos pigmentados y también por la hemoglobina, lo que hace que produzca una coagulación excelente y sea ideal para la eliminación y la cauterización de hemangiomas y otras lesiones pigmentadas muy vascularizadas. Al igual que el láser de Nd-YAG, no tiene una elevada absorción por los tejidos de la cavidad bucal y tiene bastante capacidad de penetración y de difusión (110,114).

Láser de Er:YAG.-

Emplea como medio activo un cristal de Itrio- granate- aluminio contaminado con erbio. Emite una radiación con una longitud de onda de 2940 nm, que coincide con el pico máximo de absorción del agua, lo que permite que toda la radiación se absorba en la superficie del agua con mínimos efectos térmicos subyacentes (111).

Láser de diodo.-

Emite una radiación de 800-980 nm de longitud de onda, en modo de contacto, y puede ser utilizado en modo continuo o pulsado. Es útil para

prácticamente todos los procedimientos sobre tejidos blandos realizados con los láseres de CO₂ y de Nd:YAG. La afinidad de la longitud de onda del láser diódico por los patógenos anaerobios puede ser un método útil para la reducción de la carga bacteriana presente en las bolsas periodontales, y en la descontaminación de la superficie de los implantes que fracasan en las alteraciones periimplantarias (3).

III.3.3. APLICACIONES DEL LÁSER EN ODONTOLOGÍA.

Tras el desarrollo del láser de rubí por T. Maiman en 1960, los láseres se han considerado como una alternativa diagnóstica y terapéutica en muchas ramas de la Medicina. En 1964, Stern y Sognaes (117) publicaron las primeras acciones de dicha tecnología sobre tejidos duros dentarios. Desde entonces, muchos investigadores han estudiado las aplicaciones de los diferentes sistemas de láseres duros en Odontología, como la preparación de cavidades, la prevención de caries, la cirugía bucal, así como los efectos bioestimulantes, analgésicos y antiinflamatorios de los láseres blandos (110,111,118).

En los últimos años, se han publicado numerosos estudios sobre aplicaciones del láser aunque muchos de ellos no han logrado un desarrollo importante debido a las escasas ventajas, y en algunos casos inconvenientes que presentan en relación a los métodos tradicionales de tratamiento.

Cirugía Bucal.-

Es el campo de la Odontología en el que se han aplicado con más éxito los sistemas láser. El láser quirúrgico por excelencia es el de CO₂, aunque otros sistemas como el de Nd:YAG o el de Er:YAG se pueden

aplicar también de forma eficaz. Su utilidad se basa en que la radiación que emiten se absorbe muy bien en la superficie, lo que hace que sean buenos bisturíes potenciales de los tejidos blandos sin riesgo de daño tisular.

Presentan varias ventajas frente al bisturí frío o el electrobisturí. Al utilizar una técnica sin contacto lesionan mínimamente los tejidos adyacentes al corte y la incisión queda estéril. Por otra parte, durante la cirugía el campo permanece exangüe y no se requiere sutura debido a la excelente coagulación que producen. Además, en el postoperatorio la inflamación, el edema, la fibrosis y el dolor son menores, teóricamente porque se produce un coágulo de proteínas en la superficie de la herida que actúa como un tapón biológico y sella las terminaciones de los nervios sensitivos (116,119).

Las principales aplicaciones son el tratamiento quirúrgico de alteraciones de los tejidos blandos bucales como la extirpación de fibromas, leucoplasias, leucoqueratosis, vestibuloplastias, gingivectomías y frenectomías (113,120-124). Están especialmente indicados en la eliminación de lesiones muy vascularizadas por su capacidad para producir coagulación y hemostasia. Precisamente, los láseres de Argón y de Nd:YAG no se absorben bien por el agua pero sí por sustancias pigmentadas como la melanina y la hemoglobina, y de ahí su utilidad en el tratamiento de angiomas, telangiectasias y zonas de sangrado activo (110). En cambio el láser de Er:YAG no está indicado en estos casos, ya que su efecto coagulador es mucho menor (111).

Otra aplicación es el tratamiento de los síntomas dolorosos asociados a las úlceras aftosas. Parece ser que al eliminar con el láser la herida aftosa,

que es dolorosa, se obtiene una úlcera que no es dolorosa, sintiéndose mejoría inmediatamente después del tratamiento y sin formación de cicatrices. También se ha utilizado el láser para eliminar los capuchones mucosos en las pericoronaritis de los terceros molares (110).

Odontología conservadora.-

El láser de Argón se ha empleado para el diagnóstico precoz de caries. Los métodos clínicos convencionales para el diagnóstico de la caries dental tienen las limitaciones de que detectan la caries en estados avanzados y no pueden cuantificar la pérdida mineral producida ni detectar las pequeñas modificaciones en la composición mineral.

Tras iluminar un diente con el láser de Argón, se capta la fluorescencia emitida por el diente y permite discriminar entre tejido sano y cariado. La energía láser que utiliza es muy baja e insuficiente para afectar al esmalte, por lo que se considera una técnica no destructiva, y que además es reproducible y más efectiva que el examen visual y la radiología convencional en el diagnóstico de la caries, incluso en estados iniciales (125,126).

Por otra parte, se han utilizado los sistemas láser para la remoción del tejido cariado. Primeramente se utilizó el láser de CO₂, que eliminaba la sustancia dentaria pero con formación de cráteres, zonas de carbonización, superficies oscurecidas y aparición de fisuras. Estos efectos térmicos extensos y dañinos de los primeros sistemas láser se debían a que eran de onda continua o pulsos largos, por lo que generaban una cantidad considerable de calor durante periodos largos de tiempo, causando daño

tisular (127-129). El desarrollo posterior de los láseres pulsátiles de fibra óptica de YAG (Nd:YAG, Er:YAG, Ho:YAG) ha permitido que se minimice el efecto térmico sobre los tejidos gracias a la breve duración del pulso y a la incorporación de sistemas de refrigeración (110).

El láser de Nd:YAG requiere la utilización de sustancias pigmentadas como la tinta china negra, para que aumenten su absorción y eviten el daño pulpar.

En 1988, Hibst y Keller (130,131) desarrollaron el láser de Er:YAG, que ofrecía nuevas posibilidades en el tratamiento de los tejidos duros dentarios. Al emitir una radiación que coincide con el pico de máxima absorción del agua, implica que la eliminación del tejido sea más fácil conforme mayor sea su contenido en agua. Por tanto, su eficacia es de mayor a menor en tejidos blandos y pulpa, hueso, cemento, dentina cariada, dentina sana y esmalte.

Según los diferentes estudios realizados *in vitro*, el láser de Er:YAG empleado con agua es capaz de remover el tejido cariado sin ocasionar daño térmico pulpar, y modificando la morfología del esmalte y la dentina por su mecanismo de ablación termomecánica. La energía se absorbe por el agua del tejido superficial, produciéndose un calentamiento hasta alcanzar la temperatura de vaporización. Esta vaporización del agua ocasiona una expansión de la misma dentro del tejido provocando un aumento de la presión en el interior ocasionando la microexplosión del tejido. Se crea así un cráter de paredes irregulares, con aspecto descamado o desconchado, pero sin signos de daño térmico del tejido subyacente (132,133).

Otras ventajas referidas con el uso de este láser es la posibilidad de tratar lesiones dentarias sin el uso de anestesia, y que al producir menos ruido y vibración los pacientes consideran que el tratamiento es más agradable. No obstante, el elevado coste de los aparatos y el incremento en el tiempo de tratamiento constituyen las principales desventajas de este sistema láser (111,134).

En los últimos años se ha barajado la posibilidad de irradiar el esmalte y la dentina como alternativa al grabado ácido, ya que se crean superficies microirregulares sin desmineralizar los tejidos. El láser que mejores resultados ha obtenido es el de Er:YAG, puesto que los efectos térmicos son menores. Sin embargo, no parece ofrecer importantes ventajas frente a la técnica convencional (135).

Polimerización.-

Otra aplicación reciente de la tecnología láser es la polimerización de las resinas compuestas mediante lámparas de láser de Argón que proporcionan una polimerización más rápida y efectiva que las lámparas convencionales.

Las diferencias que caracterizan estas lámparas respecto a las convencionales son: 1) la energía lumínica emitida es útil ya que se concentra en un rango alrededor de los 470 nm, que es la longitud de onda óptima para activar la canforoquinona, y 2) la luz láser es colimada por lo que la densidad de energía no disminuye con la distancia. Esta eficiencia consigue una mejora de las propiedades físicas de las resinas compuestas como un aumento de la resistencia a la cizalla, aumento en la extensión y

profundidad de curado, en la resistencia a la compresión, aceleración de la reacción de polimerización, y menor sensibilidad a la distancia foco-restauración (136,137).

Sin embargo, esta polimerización tan eficaz y rápida mejora las propiedades físicas de los materiales pero ignora la relevancia clínica de la contracción de polimerización. Un desarrollo tan rápido de esta contracción podría impedir la formación de una correcta adhesión a la dentina, lo que ocasionaría fallos en la interfase diente-restauración. Por tanto, se cuestiona la utilidad clínica de esta polimerización tan intensa y rápida (137).

Estética dental.-

La aplicación de los sistemas láser en el blanqueamiento dental está basada en aprovechar la energía generada para ampliar la acción de las pastas blanqueadoras. El mecanismo de acción consiste en acelerar la descomposición del H_2O_2 en agua y radicales de O_2 , que oxidarían las tinciones dentarias y producirían el efecto blanqueador.

Los sistemas que se emplean habitualmente son los de Argón y de CO_2 , aconsejándose el uso combinado de ambos. Primeramente se aplica el láser de Argón por su absorción por los colores oscuros y las tinciones amarillas y marrones. Una vez blanqueados los dientes no tiene sentido el uso de este láser puesto que su radiación no sería absorbida. A continuación se aplica el láser de CO_2 , cuya función sería catalizar y aumentar el efecto producido por el láser de Argón (138).

No obstante, aún son escasos los estudios clínicos sobre las ventajas de su uso frente a la aplicación exclusiva de las pastas blanqueadoras en clínica.

Endodoncia.-

Se ha introducido el uso de los láseres en el tratamiento de canales radiculares como un arma para la desinfección y remoción de detritus y del barrillo dentinario de las paredes de los conductos radiculares preparados. Según los estudios *in vitro* realizados, los resultados más prometedores los aporta el láser de Er:YAG, que parece tener un efecto bactericida sobre los canales radiculares (139).

Otra aplicación de los sistemas láser en el campo de la Endodoncia es en la cirugía periapical. Se han utilizado los láseres de CO₂ y Nd:YAG sobre la superficie radicular con el intento de producir un sellado de los túbulos dentinarios, basándose en que la radiación funde la dentina y la recristaliza. Además, se esterilizaría tanto la superficie radicular como el hueso alveolar (140-143). Sin embargo, Friedman y cols. (142) no encontraron ventajas al comparar las apicectomías realizadas con láser de CO₂ respecto al tratamiento convencional. Por otra parte, Maillet y cols. (143) encontraron que el uso del láser de Nd:YAG se asocia a menudo con fenómenos de carbonización y con formación de fisuras que pueden entorpecer la reparación tisular alrededor de la superficie radicular irradiada. En cuanto al láser de Er:YAG, los resultados parecen ser mejores porque no se producen daños estructurales o térmicos, quedando una superficie limpia y lisa. No obstante son necesarios más estudios que corroboren estos resultados.

Por otra parte, se ha aplicado el láser de CO₂ en el tratamiento de las exposiciones pulpares. Según España y cols. (112) se obtiene un éxito de hasta un 92% de los casos, siendo imprescindible que el diente conserve su vitalidad, y la ausencia de signos clínicos y radiológicos de lesión apical. Al aplicar el láser se consigue esterilización, hemostasia, y se induce la formación de un puente dentinario que cubre la exposición, mejorando los resultados obtenidos aplicando exclusivamente hidróxido de calcio. Igualmente puede utilizarse en dentición temporal para pulpotomías y pulpectomías.

Periodoncia.-

El método convencional de tratamiento de los tejidos periodontales es el raspado y alisado radicular, con o sin acceso quirúrgico, empleando métodos mecánicos o manuales como las curetas o los instrumentos sónicos o ultrasónicos. La finalidad de dicha terapéutica es la reducción de las bolsas periodontales, mediante la remoción de placa bacteriana, cálculo y toxinas presentes en la superficie radicular, creando así una superficie biológicamente compatible que evite la progresión o recurrencia de la enfermedad (118).

En la búsqueda de terapéuticas eficaces para lograr una superficie radicular biocompatible aparecen los láseres en el campo de la Periodoncia. En un principio se emplearon los láseres de Nd:YAG y CO₂, dando lugar a importantes daños térmicos debido a las altas densidades energéticas requeridas para la instrumentación. Las imágenes observadas por diferentes autores muestran alteraciones morfológicas importantes en las superficies radiculares tratadas con los láseres de CO₂ y Nd:YAG. En este sentido, se

han descrito fracturas microscópicas, cráteres, carbonización, fusión y recristalización de la fase mineral, así como exposición del cemento incluso a energías bajas (144-146).

El láser de Er:YAG aparece como una posible alternativa a los medios mecánicos actuales en el tratamiento de las superficies radiculares, ya que por su mecanismo de ablación termomecánica no se generan daños térmicos subyacentes. Los primeros terminales impedían una adecuada instrumentación en el interior de las bolsas periodontales, pero tras diferentes investigaciones se diseñó una fibra de cuarzo con punta biselada para facilitar su aplicación (118,147).

Según los diferentes autores consultados, los rangos energéticos propuestos para la instrumentación son muy dispares, lo que puede deberse al diseño experimental, a la técnica de aplicación, así como a variables cuantitativas y cualitativas del cálculo. Aoki y cols. (148) exponen que con densidades menores de 30 mJ/pulso se elimina únicamente cálculo, sin desprendimiento de cemento y dentina, aunque concluyen al igual que Stock y cols. (149) que la eliminación completa del cálculo subgingival siempre conlleva eliminación de cemento. Keller y cols. (150) indican que la ablación eficaz del cálculo y cemento infectado se logra con 60-150 mJ/pulso.

García Núñez y cols. (151) realizaron un estudio *in vitro* con MEB en el que sólo obtienen resultados aceptables en la eliminación del cálculo cuando la instrumentación se realiza a energías de 120 y 140 mJ y frecuencia de 10 Hz, aplicando la radiación en contacto directo con el terminal de fibra de vidrio. Si el cálculo inicial del diente es leve, se

elimina en su totalidad dejando una superficie similar a la de los ultrasonidos, pero si el cálculo es grueso queda una lámina rugosa de cálculo residual. Con energías de 140 mJ se pueden crear surcos en la superficie radicular, y con 170 mJ se producen cráteres de varios nanómetros. Con energías menores de 120 mJ, o aplicando el láser sin terminal, no se consiguen resultados eficaces.

Otra de las líneas de investigación en este campo se encamina a determinar el poder bactericida de los láseres. Ando y cols. (16) examinaron in vitro el efecto bactericida del láser de Er:YAG sobre bacterias periodontopatógenas como *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Los resultados mostraron que con energías de 7,1 a 10,6 J/cm² la viabilidad bacteriana decreció significativamente, por lo que concluyen que el láser de Er:YAG tiene un alto poder bactericida con bajos niveles de energía. Esta acción se basa en la alta absorción de la radiación del láser de Er:YAG por el agua intracelular, que da lugar a su evaporación y la explosión de la bacteria. Además el calor generado por la radiación produce un efecto letal añadido para los microorganismos.

También se ha estudiado el efecto del láser blando de ArGa junto con un fotosensibilizador como el azul de toluidina. Según el estudio de Yilmaz y cols. (152) no se consiguen beneficios clínicos ni microbiológicos en comparación con el tratamiento mecánico convencional. O'Neill y cols. (153) utilizaron el azul de toluidina con el láser de He-Ne sobre biofilms de bacterias orales consiguiendo un efecto bactericida del 97,4% con una energía de 31,5 J.

Kato y cols. (9) estudiaron la capacidad de eliminación bacteriana del láser de CO₂ sobre *S. Sanguis* y *P. gingivalis* demostrando su efectividad con potencias de 286 y 245 J/cm² respectivamente.

III.4. APLICACIONES DEL LÁSER EN IMPLANTOLOGÍA.

Aunque los láseres se han utilizado en Cirugía Bucal durante muchos años, la reciente llegada de nuevos sistemas y el rango de longitudes de onda para elegir, ha promovido el interés en la aplicación del láser en otras áreas de la odontología. Es el caso de la Implantología, donde se ha utilizado para el descubrimiento de implantes sumergidos en las segundas fases, así como a nivel de implantoprótesis para las soldaduras de estructuras metálicas. Pero las últimas líneas de investigación se han encaminado a su posible aplicación para la esterilización de las superficies de implantes en los casos de enfermedades periimplantarias (1).

Los sistemas láser más estudiados han sido los de CO₂ y Nd:YAG, aunque también han sido empleados los láseres blandos y más recientemente el láser de Er:YAG y los nuevos láseres de diodo (154).

Las ventajas del láser sobre los tejidos blandos son bien conocidas e incluyen un campo quirúrgico menos sangrante, una ausencia de trauma mecánico a los tejidos, mayor control de la infección, disminución del dolor e inflamación, mejora en la cicatrización y eliminación de bacteriemias. Sin embargo, cuando se aplica el láser sobre los tejidos periimplantarios deben considerarse los efectos de la radiación sobre el hueso periimplantario y sobre la misma estructura del implante.

En 1992, Block y cols. (2) realizaron uno de los primeros estudios in vitro observando al microscopio electrónico de barrido el efecto del láser de Nd:YAG sobre superficies implantarias. Irradiaron implantes con plasma de titanio y plasma de hidroxiapatita, comprobando la presencia de puntos de fusión, pérdidas de porosidad y otras alteraciones de superficie, incluso con las mínimas potencias. Además estudiaron el potencial de esterilización del láser sobre las superficies contaminadas con *Bacillus subtilis*, comprobando que no esterilizó ningún tipo de implante.

Wilcox y cols. (17) estudiaron el incremento de temperatura producido tras la irradiación con láser de Nd:YAG a 1,5 W comparándolo con el uso de electrobisturí unipolar y bipolar. Tras los resultados obtenidos, desaconsejan el uso del electrobisturí unipolar y sugieren una utilización juiciosa del láser con disparos puntuales de un segundo en series de 10 segundos, con los inconvenientes de manejo clínico que esto conlleva.

Romanos y cols. (3) en el año 2000 comprobaron al MEB los efectos del láser de Nd:YAG sobre superficies arenadas, TPS y HA, utilizando potencias de 2, 4 y 6 W. Observaron pérdida de porosidad, microfracturas en los recubrimientos de hidroxiapatita, alisamientos y cráteres, incluso con las mínimas potencias.

En el año 2002, Kreisler y cols. (155) realizaron un estudio con varios tipos de láser, concluyendo que el láser de Nd:YAG no es útil para su uso en la descontaminación de superficies de implantes independientemente de la potencia utilizada. Las imágenes al microscopio electrónico de barrido mostraron alteraciones en todas las superficies

estudiadas (SLA, TPS, HA, y maquinadas) incluso con la mínima potencia empleada ($3,6 \text{ J/cm}^2$). Los daños fueron directamente proporcionales a la potencia empleada y consistieron en fracturas, fundiciones y cráteres, siendo mayores en la superficie de hidroxiapatita.

La marcada absorción de los materiales metálicos de los implantes por el láser de Nd:YAG indica que el uso indiscriminado de estos láseres sobre los tejidos blandos periimplantarios posee riesgos considerables. Asimismo, el aumento considerable de temperatura en los implantes metálicos y en el hueso circundante han desechados el uso del láser de Nd:YAG en procedimientos sobre implantes descubiertos o para cirugía gingival periimplantaria (1).

Sin embargo, esta capacidad del láser de Nd:YAG para inducir fundición del titanio ha tenido una gran importancia para su utilización en soldaduras de estructuras metálicas sobre los implantes, así como para coronas y puentes de tipo convencional (1).

En cambio, la energía del láser de CO_2 no es absorbida por superficies metálicas, lo que proporciona una mayor ventaja en los procedimientos sobre los tejidos blandos periimplantarios. La reflexión preferencial del láser de CO_2 reduce el potencial de daño en la superficie de los implantes metálicos y el daño térmico de los tejidos subyacentes, lo que hace útil a este láser en cirugías gingivales periimplantarias, en el descubrimiento de implantes sumergidos, y abre la posibilidad de su uso en la descontaminación de implantes (11).

Eriksson y Albrektsson (156) demostraron en 1983 que temperaturas de 47 a 50 °C mantenidas durante un minuto durante la cirugía reducían significativamente la formación de hueso resultando en un posible fracaso de la osteointegración del implante. Por tanto, la mayor parte de los estudios consideran que 47°C es la temperatura crítica que no se puede exceder cuando se experimenta con el uso de láseres sobre implantes.

Ganz y cols. (4) realizaron en 1994 un estudio piloto sobre cerdos para evaluar la seguridad del láser de CO₂ cuando se usa sobre superficies de implantes (HA y titanio comercialmente puro) midiendo los cambios de temperatura. Consideraron que el límite permitido en el incremento de temperatura para evitar cambios irreversibles en el hueso era de 10 °C (18°F), tal y como reflejan Eriksson y Albrektsson (156). Aplicaron potencias de 2,4 y 6 W en modo continuo, y de 5 y 6 W en modo pulsado, durante 1,2,4 y 8 segundos. Los resultados obtenidos demostraron que el uso del láser con 2 y 4 W en modo continuo durante 4 segundos, y con 5 y 6 W en modo pulsado no provocan un incremento de temperatura mayor de 7 °F.

Swift y cols. (5) realizaron en 1995 un estudio similar midiendo los incrementos de temperatura en las superficies de implantes de hidroxiapatita tras la irradiación con láser de CO₂, variando la potencia (4, 8 y 15 W), el tiempo de exposición (1, 5 y 15 segundos) y el modo (continuo y pulsado). Los resultados mostraron que el modo pulsado generaba menos calor que el modo continuo. Los autores consideran que el uso del láser de CO₂ en la segunda fase quirúrgica de los implantes con una potencia menor de 8 W durante un tiempo menor de 15 segundos en

modo pulsado puede limitar el daño térmico de la superficie implantaria de tal modo que no cause daño tisular en la interfase hueso-implante.

Oyster y cols. (8) utilizaron el láser de CO₂ con potencias de 4 a 6 W en modo continuo para el descubrimiento de implantes sumergidos en cerdos y midieron los incrementos de temperatura en dos puntos del implante, en la cabeza y 7 mm por debajo de la cresta ósea. Las diferencias de temperatura oscilaron entre 4,2 y 16,8 °C en la cabeza del implante, y entre 2 y 11,5 °C en la zona apical, empleando un tiempo de 2 minutos de media para el descubrimiento completo del implante. Además emplearon potencias de 2 a 4 W sobre superficies implantarias contaminadas con sangre y saliva, y aunque el microscopio electrónico de barrido demostró que no hubo daños en las superficies de los implantes, el láser no eliminó completamente la sangre ni la saliva incluso con las potencias más elevadas.

Por otra parte, Barak y cols. (6) probaron potencias de 4 y 6 W en modo continuo, y de 5 y 8 W en modo pulsado, durante 2, 4 y 5 segundos para ambos modos. Midieron los incrementos de temperatura en la unión hueso-implante, y los resultados mostraron que el uso del láser de CO₂ es seguro a potencias de menos de 4 W en modo continuo y menos de 8 W en modo pulsado, siendo estas potencias útiles clínicamente para la mayoría de los procedimientos sobre implantes.

Mouhyi y cols. (7) estudiaron en 1999 los incrementos de temperatura sobre implantes roscados en mandíbulas de cerdo. Crearon un defecto de 4X4 mm exponiendo cinco roscas y colocaron dos acopladores térmicos en la zona de la dehiscencia y en la zona apical. Probaron varias

combinaciones con el láser de CO₂ variando la potencia, la frecuencia de repetición de los pulsos, el tiempo de irradiación, y el tipo de superficie seca o mojada con agua destilada. La temperatura excedió los márgenes propuestos cuando la superficie del implante estaba seca. Cuando la superficie estaba mojada y se utiliza el láser pulsado con 8 W/ 10 ms / 20 hz durante 5 segundos se inducen unos incrementos de temperatura menores de 3 °C, lo cual minimiza el riesgo de daño térmico en los tejidos subyacentes.

Wooten y cols. (10) probaron el modo superpulsado del láser de CO₂ en comparación con los modos tradicionales continuo y pulsado durante el descubrimiento de implantes en las segundas fases quirúrgicas. Empleron potencias de 3, 8 y 15 W durante 2, 7 y 15 segundos, y midieron los cambios de temperatura durante la exposición al láser y al terminar dicha exposición. Los resultados mostraron que los incrementos de temperatura fueron directamente proporcionales a la potencia y al tiempo de exposición. En todos los casos la temperatura bajó a 37°C en 1 minuto. Sólo la combinación de 15 W durante 15 segundos superó la temperatura crítica de 53 °C, por lo que proponen el uso del modo superpulsado frente a los modos continuo y pulsado.

Deppe y cols. (11) realizaron un estudio en perros beagle sobre las posibles alteraciones de los implantes de titanio (TPS) tras el uso del láser de CO₂ en modo continuo y superpulsado. Con el modo continuo los implantes mantenían su estructura típica sin alteraciones de superficie ni daño térmico. En cambio, con el modo superpulsado hubo mayor daño térmico, produciéndose fundiciones del plasma de titanio, eliminación de la porosidad superficial y microfracturas, resultados contrarios a los obtenidos

por Wooten y cols. (10). Además, estudiaron la posibilidad de neoformación ósea en implantes contaminados tras la irradiación con láser de CO₂ a una potencia de 2,5 W durante 12 ciclos de 5 segundos en comparación con el uso del chorreado de aire-polvo abrasivo, o el uso combinado del láser y el chorreado. Los resultados mostraron neoformación ósea cuando se empleaba el láser únicamente o en combinación con el sistema aire-polvo, junto con el uso de membranas sumergidas.

Más recientemente, en el año 2002 Kreisler y cols. (157) compararon los incrementos de temperatura en la interfase hueso-implante durante la descontaminación de superficies implantarias con el láser de CO₂ y el láser de GaAlAs de 809 nm. Ambos láseres se aplicaron a 1-2,5 W en modo continuo y se consideró que el límite crítico de temperatura era de 47 °C. Esta temperatura crítica se excedió con el láser de GaAlAs tras 8 segundos a 2,5 W, 13 segundos a 2 W, 18 segundos a 1,5 W, y 42 segundos a 1 W. Con el láser de CO₂ se excedió tras 15 segundos a 2,5 W, 23 segundos a 2 W, 35 segundos a 1,5 W, y 56 segundos a 1 W. Por tanto, el láser de GaAlAs provocó mayores elevaciones de temperatura que el láser de CO₂. Los autores aconsejan el uso limitado de ambos láseres en tiempo para permitir que el implante y el hueso se enfríen.

El hecho de que la energía del láser de CO₂ sea fuertemente absorbida por el agua, incluida el agua intracelular de las bacterias, ha sugerido que la irradiación de las superficies de implantes contaminadas provocaría la muerte bacteriana. Las irregularidades de la superficie de los implantes obstaculizan enormemente el control eficiente de los depósitos bacterianos mediante los métodos tradicionales de tratamiento. Por ello, los

últimos estudios están encaminados a analizar el efecto bactericida del láser sobre las superficies implantarias sopesando la posibilidad de daños en la estructura de los implantes.

Mouhyi y cols. (13) realizaron un estudio en el año 2000 comparando el láser de CO₂, ácido cítrico y peróxido de hidrógeno como métodos de limpieza de superficies implantarias contaminadas, y observando la respuesta de los tejidos blandos. Concluyen que el láser de CO₂ usado solo o en combinación con peróxido de hidrógeno puede ser utilizado clínicamente para descontaminación de superficies de titanio.

Kato y cols. (9) estudiaron la capacidad del láser de CO₂ de eliminar bacterias (*S. Sanguis* y *P. gingivalis*) sobre superficies implantarias (maquinadas y arenadas), así como evaluar los cambios en la estructura de las superficies, los cambios de temperatura y el daño en las células del tejido conectivo tras la irradiación con el láser. La potencia empleada fue de 5 W durante ciclos de 3 a 8 segundos con un flujo de energía de 122 a 327 J/cm². No se observaron alteraciones en la superficie de los implantes al observarlos con el microscopio electrónico de barrido. Todas las bacterias de *S. Sanguis* fueron eliminadas tras la irradiación a 286 J/cm², tanto en las superficies maquinadas como en la arenadas. La *P. gingivalis* fue más sensible a la irradiación con el láser y el 100% se eliminaron tras la irradiación a 245 J/cm². La temperatura aumentó proporcionalmente con el incremento de energía, y fue mayor cuando el implante estaba húmedo, aunque no hubo incrementos importantes. Además hubo una supervivencia del 86-89% de las células fibroblásticas y del 80-84% de las células osteoblásticas, sin alteraciones en la adhesión celular sobre el área

irradiada. Por tanto, concluyen que el láser de CO₂ puede ser útil en la eliminación de contaminantes bacterianos de las superficies de implantes.

Aunque el láser más estudiado ha sido el de CO₂, la llegada de nuevos sistemas láser ha promovido la realización de estudios analizando tanto su capacidad bactericida como las alteraciones de superficie sobre los implantes.

El estudio de Kreisler y cols. (155) analizó con MEB los efectos en las superficies implantarias tras la irradiación con diferentes tipos de láser, Nd:YAG, Ho:YAG, CO₂ y GaAlAs. Se estudiaron 4 superficies diferentes: maquinadas, arenadas y grabadas (SA), TPS, y HA. Los resultados demostraron que los láseres de Nd:YAG y Ho:YAG no son útiles para su uso en la descontaminación de implantes ya que provocan importantes daños de superficie como fundiciones, fracturas y cráteres, independientemente de la potencia utilizada. Los láseres de CO₂ y Er:YAG pueden ser utilizados con limitaciones en la potencia. Con el láser de Er:YAG aparecieron alteraciones de superficie con 8,9 J/cm² en la superficie TPS, con 11,2 J/cm² en la superficie SA, con 17,8 J/cm² en la HA, y 28 J/cm² en la superficie lisa. Por su parte, el láser de CO₂ provocó daños en la superficie HA con 15,2 J/cm² y en las superficies TPS y SA con 30 J/cm². En cambio, el láser de GaAlAs no alteró las superficies implantarias en ningún caso, incluso a la máxima potencia del láser que era de 26,6 J/cm², por lo que concluyen que es un láser seguro para su aplicación sobre superficies de implantes.

Haas y cols. (14) estudiaron en 1997 *in vitro* la posibilidad de eliminación bacteriana sobre superficies de implantes mediante la

fotosensibilización con azul de toluidina y láser blando. Utilizaron superficies maquinadas, HA, TPS y SA, que fueron incubadas en suspensiones de *P. intermedia*, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. Posteriormente fueron tratadas con azul de toluidina e irradiadas con un láser blando de diodo de 905 nm durante 1 minuto. Ninguna de las muestras mostró crecimiento bacteriano, por lo que proponen este tratamiento combinado para la osteítis periimplantaria. En el año 2000, Haas y cols. (158) probaron en pacientes este tratamiento en combinación con el uso de hueso autógeno y membranas e-PTFE obteniendo una media de 2 mm de ganancia de hueso y corroborando la eficacia del tratamiento mediante fotosensibilización con láser blando y azul de toluidina.

Dörtbudak y cols. (15) estudiaron igualmente in vivo esta combinación de láser blando con azul de toluidina. Aplicaron el azul de toluidina durante un minuto y posteriormente irradiaron con un láser con longitud de onda de 690 nm durante 1 minuto a 15 pacientes que mostraban signos clínicos y radiográficos de osteítis periimplantaria. Se tomaron muestras bacterianas antes y después del tratamiento, y los cultivos se evaluaron semicuantitativamente para *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*. Encontraron una reducción significativa de los valores iniciales en los tres grupos de bacterias, aunque no se logró la completa eliminación bacteriana.

Por otra parte, Bach y cols. (159) llevaron a cabo un estudio sobre pacientes en el que compararon la efectividad del tratamiento convencional en osteítis periimplantarias frente al uso combinado con láser de diodo. Emplearon una potencia de 1 W durante un máximo de 20 segundos para la descontaminación de los implantes. Tras cinco años de seguimiento, los

casos de recaída de la enfermedad fueron menores que en el grupo del tratamiento tradicional, por lo que proponen el uso del láser de diodo unido a la terapia convencional para contribuir al éxito del tratamiento.

Romanos y cols. (3) estudiaron mediante MEB los efectos del láser de diodo de 980 nm con potencias de 5, 10 y 15 W en modo continuo sobre superficies arenadas, TPS y HA. Los resultados obtenidos demostraron que no hubo ninguna alteración en los implantes, independientemente de la potencia empleada o del tipo de superficie. Por tanto, proponen este tipo de láser como alternativa en el descubrimiento de implantes sumergidos, en la eliminación de hiperplasias gingivales periimplantarias, y en el tratamiento de las alteraciones periimplantarias, en base tanto a los resultados obtenidos como a la ventaja que supone su pequeño tamaño y fácil transporte en comparación con el resto de sistemas láser, mucho más pesados.

El láser de Er:YAG ha sido ampliamente estudiado para la remoción de tejido duro dentario y para varias aplicaciones en cirugía bucal. Sin embargo, pocos estudios hay publicados sobre su utilización en implantología.

Ando y cols. (16) en 1996 examinaron in vitro el efecto bactericida del láser de Er:YAG sobre bacterias periodontopatógenas como *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. El análisis de los resultados mostró que la viabilidad bacteriana decreció significativamente con energías de 7,1 a 10,6 J/cm², por lo que concluyen que el láser de Er:YAG tiene un alto potencial bactericida.

Kreisler y cols. (160) estudiaron en el año 2002 el efecto bactericida

del láser de Er:YAG sobre superficies implantarias. Utilizaron tres tipos de superficies, SA, TPS y HA, que fueron infectadas con *S. sanguis*, y posteriormente irradiadas con energías de 60 y 120 mJ sin irrigación durante 60 segundos. Los resultados mostraron una reducción bacteriana del 99,52% (SA), 98,39% (TPS) y 99,6% (HA) con una energía de 60 mJ, y de 99,92% (SA), 99,85% (TPS) y 99,94% (HA) con 120 mJ. No observaron incrementos de temperatura excesivos ni alteraciones en la superficie de los implantes.

Arnabat-Domínguez y cols. (161) proponen el uso del láser de Er:YAG durante las segundas fases quirúrgicas. Realizaron un estudio clínico sobre 20 pacientes, divididos en dos grupos: tratamiento con láser de Er:YAG a una potencia de 250 mJ frente a tratamiento convencional. Los resultados mostraron que el grupo del láser no necesitó anestesia en el 80% de los pacientes y la media de duración de la intervención fue de 6,28 minutos por implante frente a 7,44 minutos del grupo convencional. Con respecto al dolor postoperatorio, en el grupo del láser ningún paciente requirió analgesia, y la rehabilitación protésica pudo empezar a los 7,3 días de media frente a los 13,6 días del grupo convencional. Así, proponen el uso del láser de Er:YAG para las segundas fases quirúrgicas, excepto en aquellos casos en los que haya ausencia de encía queratinizada alrededor del implante, o cuando los requerimientos estéticos prevalezcan en zonas anteriores, ya que el láser no permite técnicas de reconstrucción de las papilas.

También se ha propuesto el láser de Er:YAG como sustituto del instrumental rotatorio para la ablación del hueso, al ser bien absorbido por el hueso, sin incremento de la temperatura y con una buena curación (162).

MATERIALES Y METODOLOGÍA

IV.1. MATERIALES

IV.1.1. Material implantológico.

Se emplearon un total de 63 implantes, que dividimos en tres grupos de 21 implantes cada uno, con diferente tratamiento de su superficie:

* Grupo A: 21 implantes con recubrimiento de hidroxiapatita (HA) de 4x13 mm (Lifecore[®])

* Grupo B: 21 implantes de 4x13 mm con superficie TSA (Defcon[®]) tratados mediante grabado ácido (ác. fluorhídrico y ácido nítrico) y pasivados.

* Grupo C: 21 implantes de 4x13 mm con superficie RBM (Lifecore[®]) tratada mediante chorreado con partículas reabsorbibles de fosfato de calcio.

IV.1.2. Láseres.

Se utilizarán tres diferentes láseres: CO₂, Er:YAG, y Diodo, sobre los tres tipos de superficies de implantes.

El láser de CO₂ corresponde al modelo OPUS 20 de Lumenis Opusdent[®], con una longitud de onda de 10600 nm, y un rango de potencia variable de 1 a 10 W en modo continuo, y de 1 a 6 W en modo pulsado. No dispone de sistema de irrigación y lleva un rayo guía de color rojo correspondiente a un láser de He-Ne.

El láser de Er:YAG empleado corresponde al modelo OPUS 20 de Lumenis Opusdent®, con una longitud de onda de 2940 nm, un rango de energía variable de 100 a 1000 mJ, y una frecuencia de pulsos variable de 7 a 20 pps. El láser puede ser empleado con o sin irrigación de agua destilada. Se utiliza en modo de contacto con una punta aplicadora de zafiro que tiene un grosor de 1000 micras.

El láser de diodo corresponde al modelo OPUS 10®, con una longitud de onda de 830 nm, y una potencia variable de 1 a 10 W en modo continuo. Las puntas aplicadoras son de fibra de vidrio de silicato y tienen un grosor de 300 micras.

IV.1.3. Microscopio electrónico de barrido.

Tras la irradiación con los láseres, los implantes fueron analizados por un microscopio electrónico de barrido JEOL, modelo JSM 6400, con una tensión de aceleración de 0,2 a 40 kV, y una resolución de 35Å a una distancia de trabajo de 8 mm y 35 kV. Este microscopio lleva incorporado un espectrómetro de dispersión de energías de rayos X, marca Oxford, modelo INCA, con una resolución de 133 eV a 5,39 keV.

Se utilizó una metalizadora Balzers, modelo SCD 004 para cubrir los implantes con oro o con grafito. Cuando se analizaron muestras biológicas se empleó un evaporador Balzers, modelo MED 010, y un punto crítico Balzers, modelo CPD 030.

IV.1.4. Material microbiológico y de laboratorio.

En el estudio se emplearon cepas de *Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Actinobacillus actinomicetemcomitans* aisladas de pacientes que acudieron a tratamiento periodontal en el Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la UCM, y que habían sido conservadas a $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Los medios de cultivo utilizados fueron el general agar-sangre suplementado con hemina-menadiona y 5% de sangre de caballo para las cepas de *P. gingivalis* y *P. intermedia*, y el medio Dentaaid-1[®] selectivo para *A. actinomicetemcomitans*.

Para la fijación y deshidratación de las muestras se utilizó glutaraldehído al 25%, fosfato monosódico al 2,26%, hidróxido sódico al 2,26% , agua destilada, un frigorífico a 4°C , y acetonas al 20%, 30%, 50%, 70%, 90%, 95% y 100%. Además necesitamos un peachímetro Crisón modelo MicroPh2001, y una balanza de precisión Sartorius B120S.

IV.2. METODOLOGÍA.

El estudio constó de dos fases experimentales: una primera parte en la que analizamos la acción de diferentes láseres sobre distintas superficies de implantes dentales, y una segunda parte en la que estudiamos la acción esterilizante de dichos láseres sobre las superficies de implantes contaminadas con gérmenes periodontopatógenos.

IV.2.1. Irradiación con láser.

Los implantes se sacaron de su envase con unas pinzas mosquito estériles y fueron irradiados en su mitad inferior a lo largo de todo su diámetro, manteniendo intacta la mitad superior, que se utilizó como control. El ángulo de irradiación fue de 90° y el tiempo empleado de 1 minuto para cada implante. Con cada tipo de láser empleamos dos potencias diferentes. El láser de CO₂ se utilizó con 5 y 8 W en modo continuo, a una distancia de 1 mm entre la pieza de mano y el implante. El láser de Er:YAG se empleó con irrigación a 150 y 350 mJ, y 10 pps de frecuencia de pulso, aplicándolo en modo de contacto entre la punta aplicadora y el implante. El láser de diodo se usó con 5 y 10 W en modo continuo, y también con contacto entre la punta de fibra de vidrio y el implante. Se irradiaron 2 implantes de cada tipo de superficie con los tres láseres y las dos potencias, lo que hacen un total de 36 implantes. Una vez irradiados, se colocaron de nuevo en su envase, y se llevaron al Centro de Microscopía Electrónica y Citometría de la UCM.

IV.2.2. Estudio con microscopio electrónico de barrido (MEB) y espectrómetro de dispersión de energías de rayos X (EDX).

Los implantes TSA y RBM, al tener superficie metálica, se pudieron observar directamente al microscopio. Los implantes de HA se metalizaron previamente con grafito para poder ser observados. Los implantes fueron montados en soportes simples para MEB. Cada implante se analizó y fotografió a 30 aumentos observando simultáneamente zona irradiada y no irradiada. Posteriormente se analizaron a 500 y 2000 aumentos tanto en la

zona irradiada como en la no irradiada, anotando las alteraciones que aparecían en las superficies, como fundiciones, fisuras, grietas, redondeamiento de los bordes, pérdidas de recubrimiento, carbonizaciones. Por otro lado, se realizó el análisis con EDX en zonas irradiadas y no irradiadas, reflejándose en una representación topográfica la composición por elementos químicos de cada zona. Se consideraron elementos de interés el Ti, O, Si, C, P, y Ca.

IV.2.3. Determinación de la potencia ideal.

Una vez analizados los resultados obtenidos en el estudio de microscopía electrónica y en la espectrometría, determinamos cuál de las dos potencias empleadas era la que menos alteraciones producía y por tanto, la más óptima para la irradiación de los implantes.

IV.2.4. Incubación en medio de cultivo con gérmenes.

A partir de las cepas congeladas se realizaron dos subcultivos con el fin de conseguir que adquirieran sus condiciones óptimas de desarrollo. Se preparó una suspensión bacteriana de cada una de las cepas en solución salina de turbidez 2 en la escala de McFarland ($\approx 6 \times 10^8$ UFC/ml de densidad celular) a partir de la cual se inocularon 100 μ l de la misma en los dos medios (agar-sangre y Dentaaid-1[®]). Con el fin de que no existiera un exceso de humedad se dejaron 10-15 minutos hasta que la superficie estuviera completamente seca antes de introducir los implantes.

En esta segunda fase del estudio se utilizaron un total de 27 implantes, 9 de cada tipo de superficie. Se colocaron tres implantes, uno de

cada tipo de superficie, en cada placa de Petri que fue dividida en tercios. Se prepararon tres placas con cada tipo de germen para posteriormente ser irradiadas con los tres tipos de láser. Los implantes se cogieron con pinzas estériles y se colocaron en las placas, introduciendo solamente la mitad inferior de los implantes en el medio de cultivo, quedando la mitad superior fuera del medio para ser utilizada como control. Las placas de agar-sangre se llevaron a incubar a una estufa a 37 °C durante 7 días en atmósfera anaeróbica, y las del medio Dentaïd-1[®] durante dos días en ambiente de CO₂. En todos los casos se realizaron controles de crecimiento. Transcurridos los periodos de incubación, se hizo un control con el fin de comprobar que los implantes habían sido contaminados.

IV.2.5. Irradiación de implantes contaminados.

Los implantes contaminados fueron sometidos a irradiación con los tres sistemas láser utilizados en el estudio. Las condiciones de irradiación fueron las mismas que las empleadas en la primera fase, aunque sólo se irradió con la potencia seleccionada previamente.

IV.2.6. Reincubación.

Una vez irradiados, los implantes se introdujeron dentro de placas de Petri con los medios normales sin inoculación, y en las mismas condiciones anteriores, con el fin de evaluar el efecto bactericida que habían producido los distintos sistemas láser. Tras los periodos de incubación se visualizaron y fotografiaron las placas comprobando la contaminación o no de las mismas. Sólo se consideró efecto bactericida completo cuando no se

visualizó ninguna colonia bacteriana. Además se comprobó la presencia de colonias con microscopio óptico.

IV.2.7. Preparación de las muestras para el estudio con microscopía electrónica de barrido.

La preparación de muestras biológicas necesitó tres pasos a seguir: fijación, lavado y deshidratación.

Se preparó un litro de una solución tampón con fosfato monosódico ($\text{NaH}_2\text{PO}_4\text{H}_2\text{O}$) al 2,26% en agua destilada e hidróxido sódico (NaOH) al 2,26% en agua destilada. A continuación preparamos una solución de fijador cuya composición fue de 64 ml de fosfato monosódico al 2,26%, 8 ml de glutaraldehído al 25%, 100 ml de agua destilada, y se fue añadiendo hidróxido sódico al 2,26% hasta consiguiendo un pH de 7,4.

Se sumergieron los implantes en la solución preparada de fijador durante 3 horas a 4 °C. Después se lavaron con solución tampón cambiándolo 3 veces y se dejó en la solución durante al menos 12 horas, a temperatura ambiente. A continuación se lavaron con agua destilada hasta la eliminación del fosfato.

Para la deshidratación se emplearon recipientes con acetona al 20%, 30%, 50%, 70%, 90%, 95% y 100%, permaneciendo los implantes durante 15 minutos en cada paso. Cuando se sacaron de la acetona al 100% se realizó el punto crítico y se metalizaron las muestras con oro, colocándolas posteriormente en soportes simples para MEB.

IV.2.8. Estudio con microscopio electrónico de barrido.

Al igual que durante la primera fase los implantes fueron observados y fotografiados a 30, 500, 2000 y 7000 aumentos en las zonas irradiadas. Se comprobó la presencia o no de bacterias, su morfología, cantidad, formación de colonias, adherencia a la superficie, capacidad de división.

IV.2.9. Procesamiento de datos.

Una vez que obtuvimos todos los datos de nuestro estudio, éstos fueron analizados y procesados informáticamente.

El análisis y procesamiento de los datos se llevó a cabo en el Centro de Proceso de Datos de la U.C.M. por el Servicio Informático de Apoyo a la Docencia e Investigación. Para ello se utilizó el programa estadístico SPSS en su versión 11.S.

En el análisis por espectrometría de la composición química de los implantes tras la irradiación se llevó a cabo una comparación de medias y el contraste de la **t de Student** para muestras pareadas, que estudia si existen diferencias significativas entre valores medios.

En el análisis del efecto esterilizante de los láseres sobre diferentes bacterias, aplicamos tablas de contingencia y contraste **CHI-CUADRADO** para comparar porcentajes.

RESULTADOS

V.1. ALTERACIONES CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS EN LA SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES.

V.1.1. Láser CO₂.

V.1.1.1. Láser de CO₂ a 5W.

Las imágenes macroscópicas a 30 aumentos ofrecen una imagen global de la zona irradiada y no irradiada en las tres superficies (Figs. 1-3) tras aplicar una potencia de 5W, sin observarse ninguna diferencia.

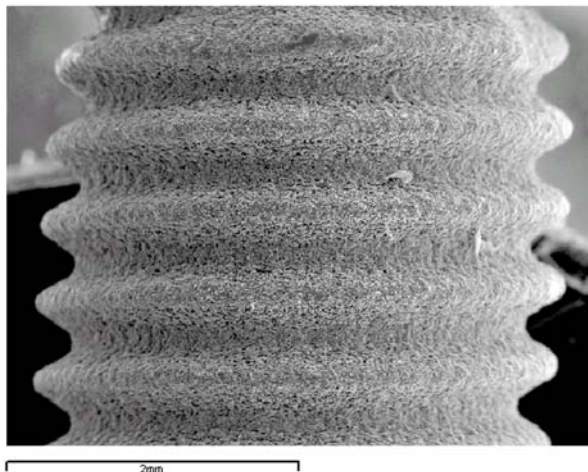


Fig. 1: Implante HA 5W 30x

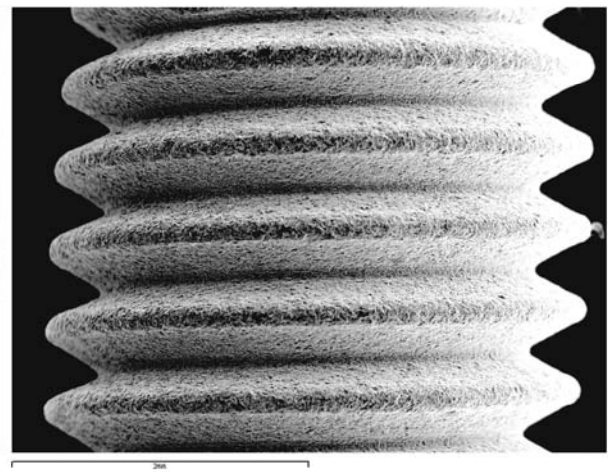


Fig. 2: Implante RBM 5W 30x

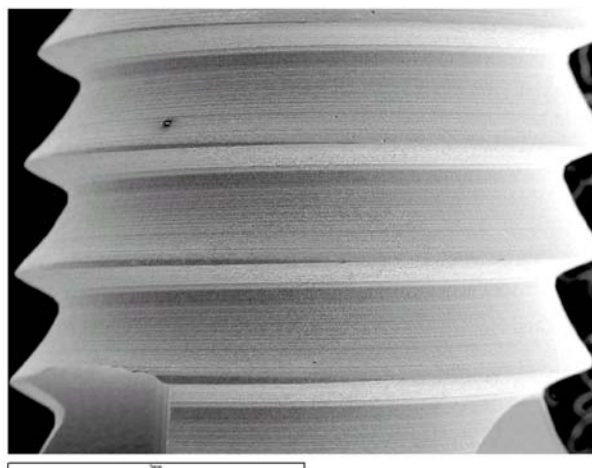


Fig. 3: Implante TSA 5W 30x

En las imágenes a mayores aumentos no se observaron alteraciones significativas en los implantes TSA y RBM. Ambas superficies presentaban la misma morfología en la zona irradiada y la no irradiada, tanto a 500 como a 2000 aumentos (Figs. 4-11).

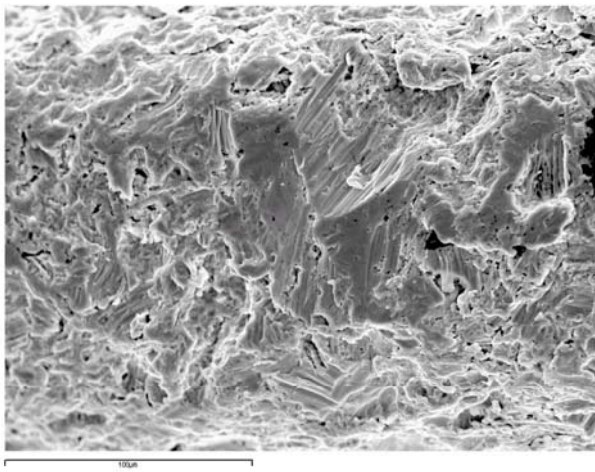


Fig. 4: Implante RBM 5W irrad. 500x

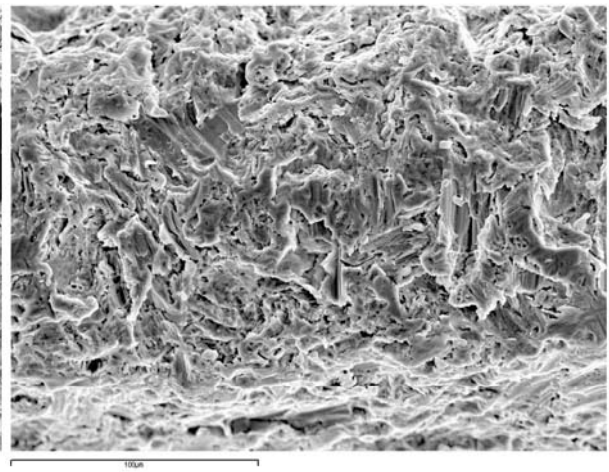


Fig. 5: Implante RBM 5W no irrad. 500x

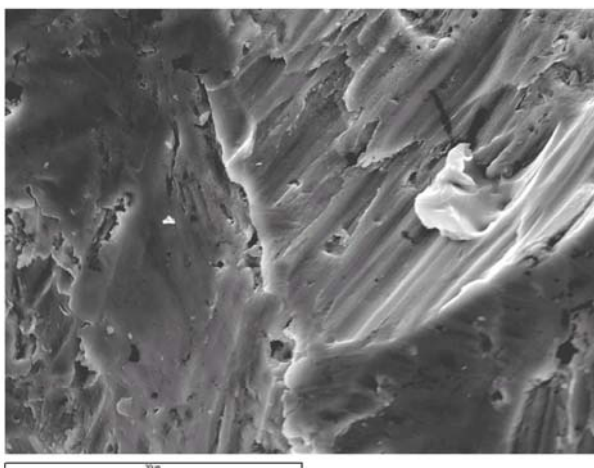


Fig. 6: Implante RBM 5W irrad. 2000x

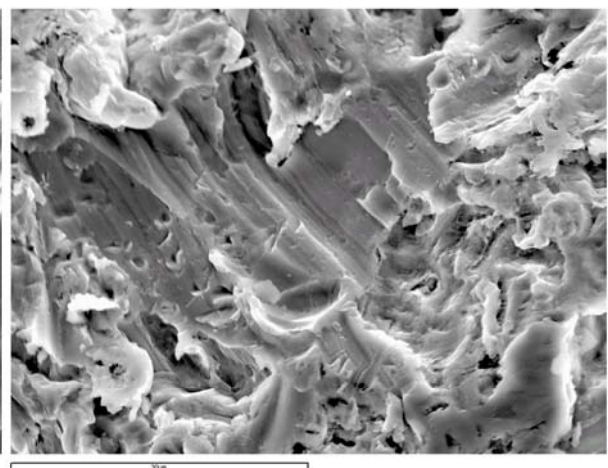


Fig. 7: Implante RBM 5W no irrad. 2000x

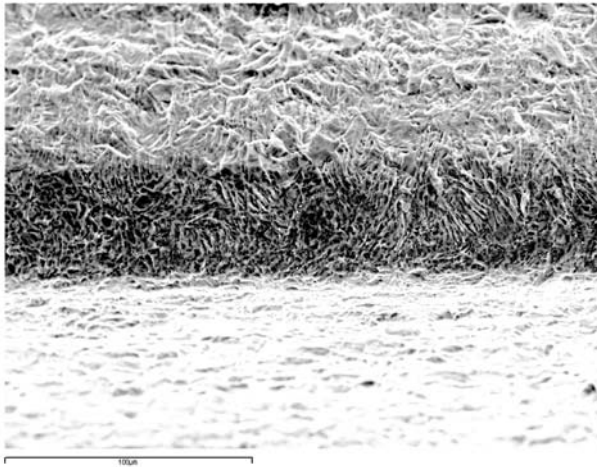


Fig. 8: Implante TSA 5W irradiad. 500x

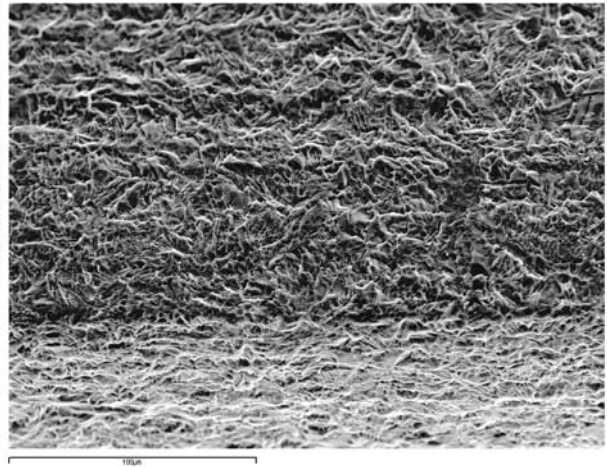


Fig. 9: Implante TSA 5W no irradiad. 500x

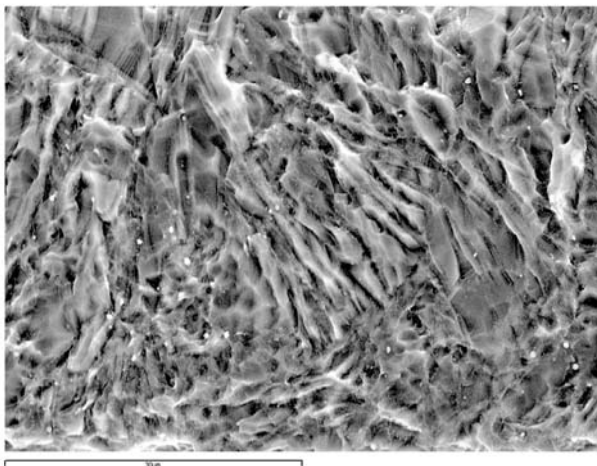


Fig. 10: Implante TSA 5W irradiad. 2000x

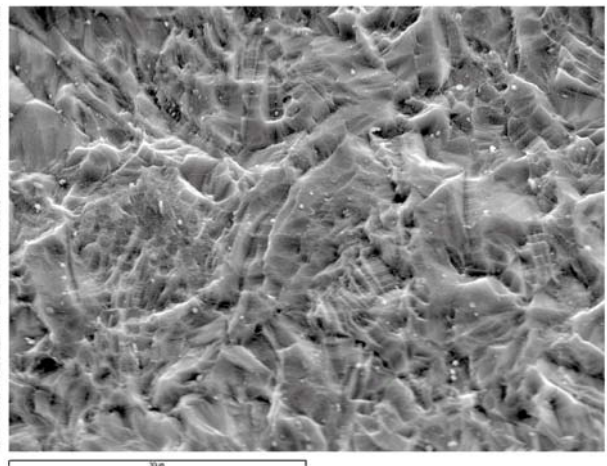


Fig. 11: Implante TSA 5W no irradiad. 2000x

En cambio, en la superficie de HA aparecieron grietas, fundiciones y bordes redondeados en los cristales de hidroxapatita, visibles a 500 aumentos. A 2000 aumentos se observaron microperforaciones $< 1 \mu$ en la superficie de los cristales. En la zona no irradiada fue visible el efecto calórico de la irradiación con redondeamiento de los bordes y aparición de microfisuras, lo que significa

que hubo transmisión de calor a lo largo del cuerpo del implante desde la zona irradiada a la no irradiada (Figs. 12-15).

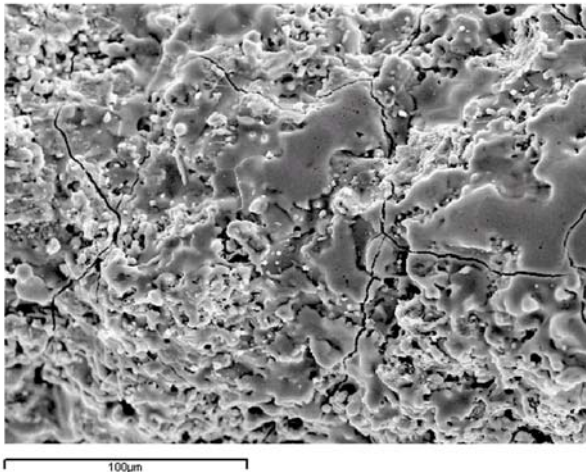


Fig. 12: Implante HA 5W irrad. 500x

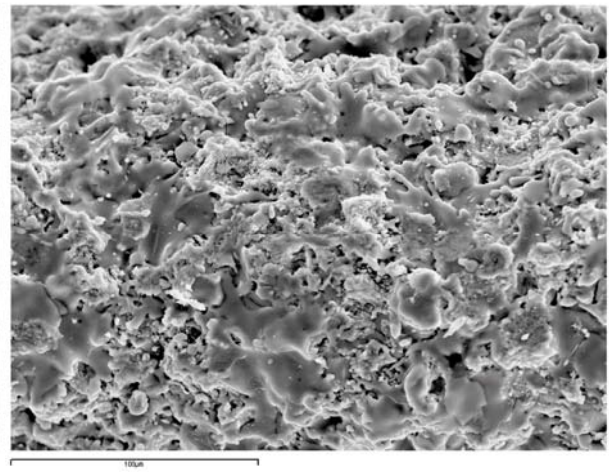


Fig. 13: Implante HA 5W no irrad. 500x

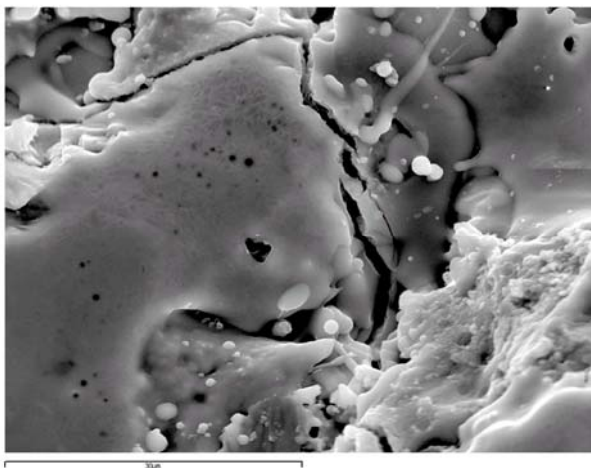


Fig. 14: Implante HA 5W irrad. 2000x

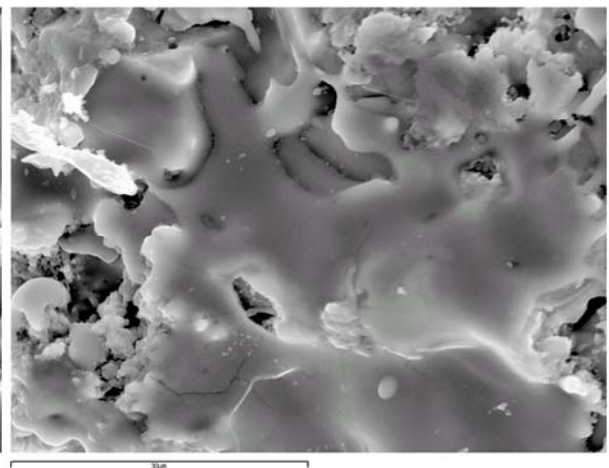
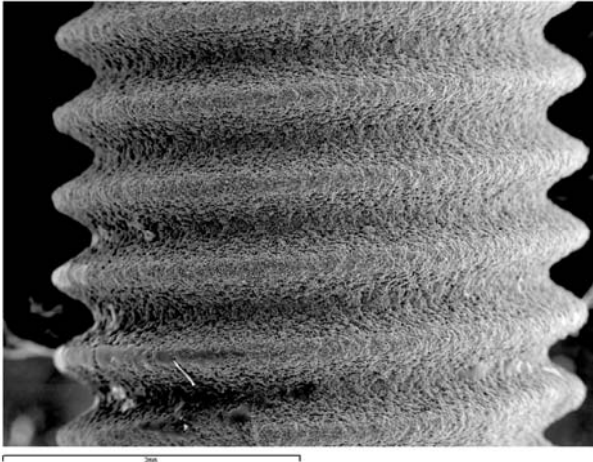


Fig. 15: Implante HA 5W no irrad. 2000x

V.1.1.2. Láser de CO₂ a 8W.

Al aplicar una potencia de 8W las tres superficies presentaron alteraciones. Macroscópicamente, a 30 aumentos no se apreciaron diferencias

entre áreas irradiadas y no irradiadas (Figs. 16-18), al igual que ocurrió con la irradiación a 5W.



ii Fig. 16: Implante HA 8W 30x

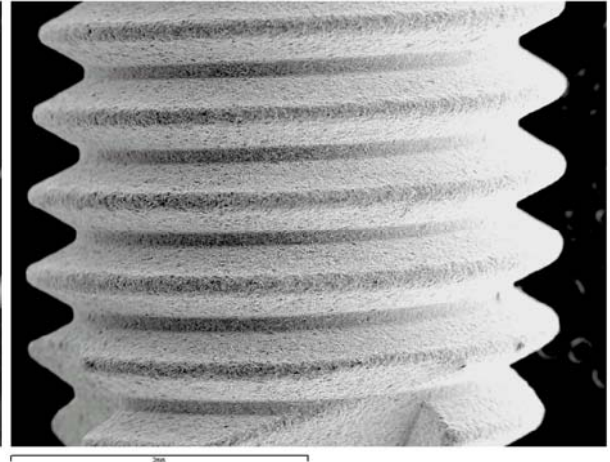


Fig. 17: Implante RBM 8W 30x

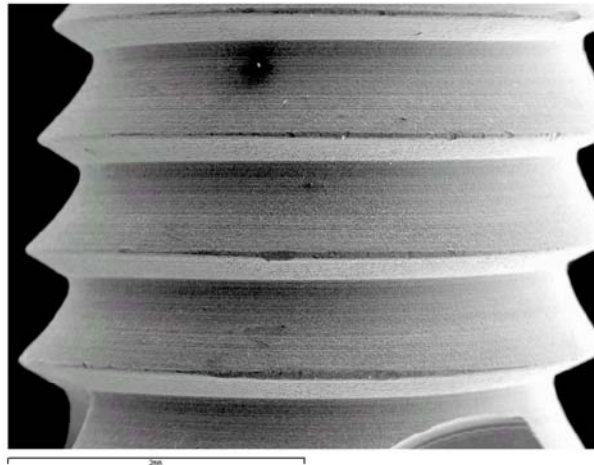


Fig. 18: Implante TSA 8W 30x

Sin embargo, cuando acercamos las imágenes se observó que la superficie más afectada fue la de HA, con redondeamiento de los bordes, aparición de grietas, y fundiciones, apreciables a 500 aumentos. A 2000 aumentos se llegan a apreciar también alguna fractura en los cristales de hidroxiapatita. En la zona no irradiada se observaron fundiciones y alguna fisura

en la superficie de HA debido probablemente al efecto calórico transmitido a lo largo del implante (Figs. 19-22).

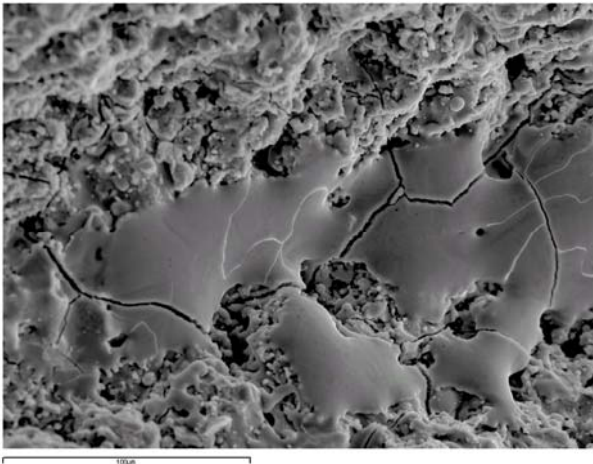


Fig. 19: Implante HA 8W irrad. 500x

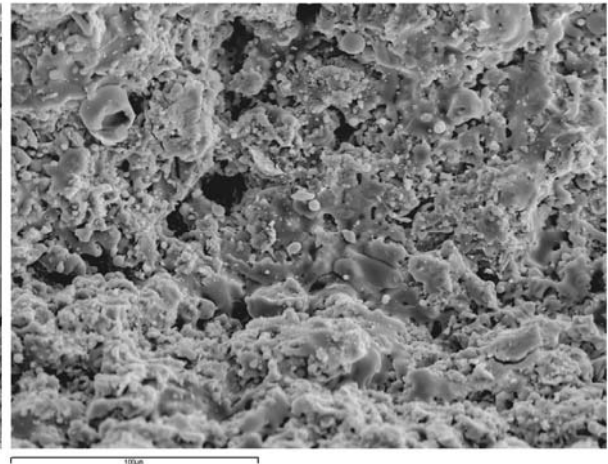


Fig. 20: Implante HA 8W no irrad. 500x

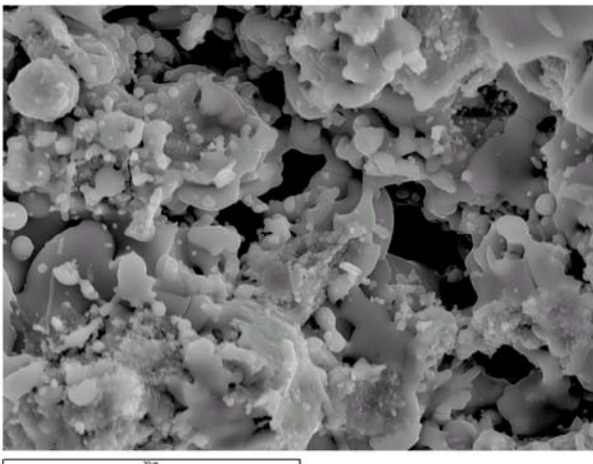


Fig. 21: Implante HA 8W irrad. 2000x

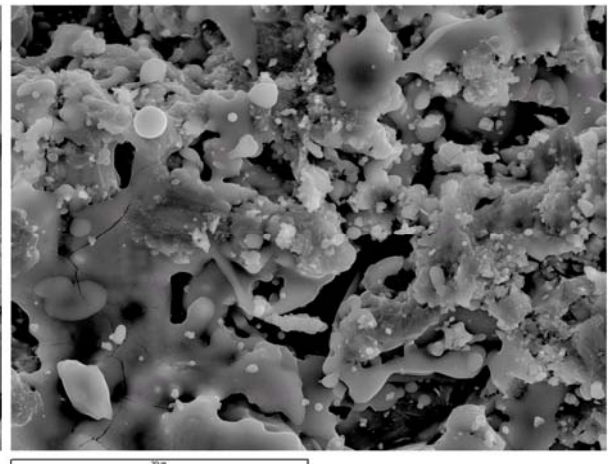


Fig. 22: Implante HA 8W no irrad. 2000x

La superficie RBM fue la menos afectada de las tres. En la imagen a 500 aumentos apenas se aprecian diferencias entre área irradiada y no irradiada, aunque a 2000 aumentos se apreció que los bordes de los cristales se habían redondeado ligeramente (Figs. 23-26).

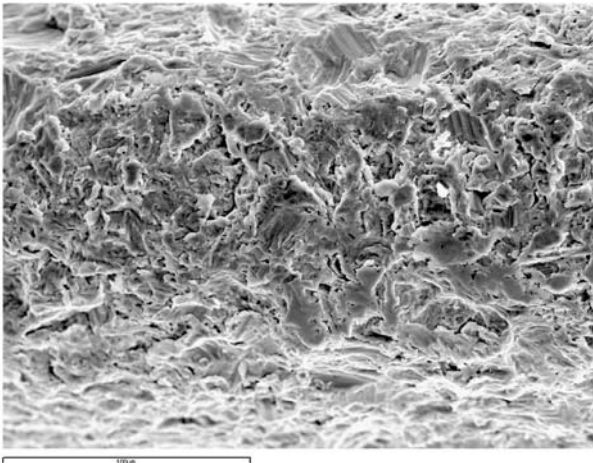


Fig. 23: Implante RBM 8W irrad. 500x

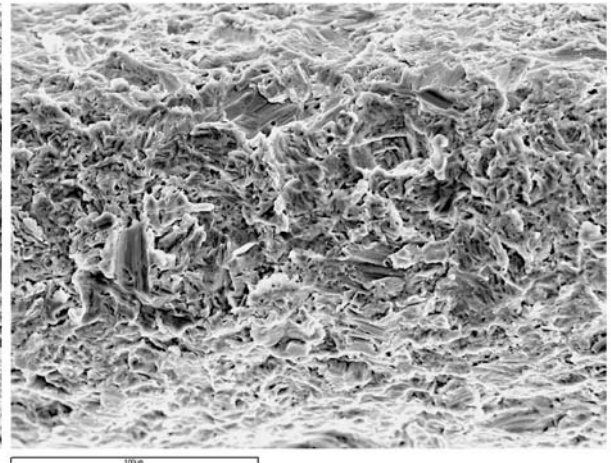


Fig. 24: Implante RBM 8W no irrad. 500x

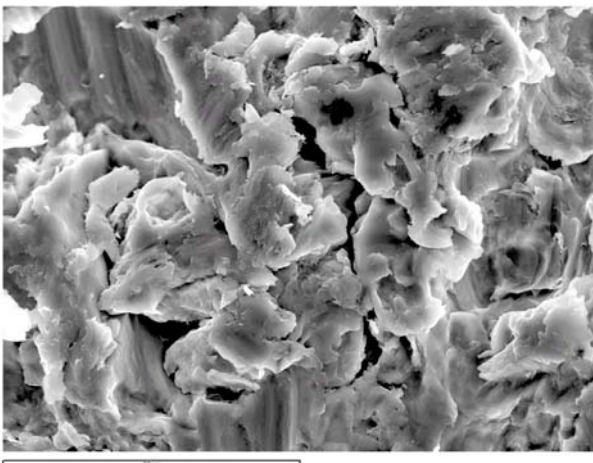


Fig. 25: Implante RBM 8W irrad. 2000x

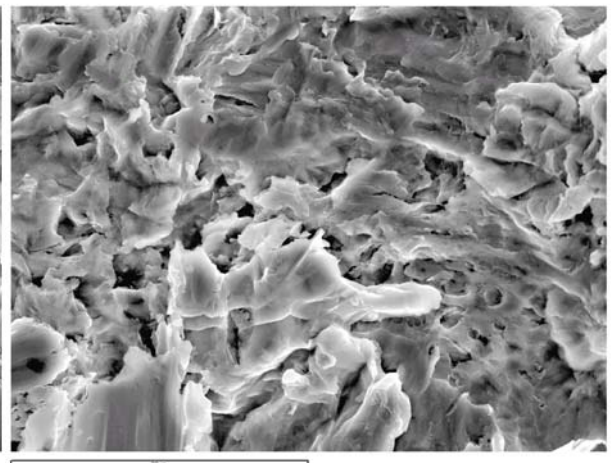


Fig. 26: Implante RBM 8W no irrad. 2000x

En la superficie TSA, igualmente aparecieron ligeros daños superficiales, con una imagen en “picoteado”. A 2000 aumentos se observó que desaparecía la superficie metaestable de la superficie TSA (Figs. 27-30).

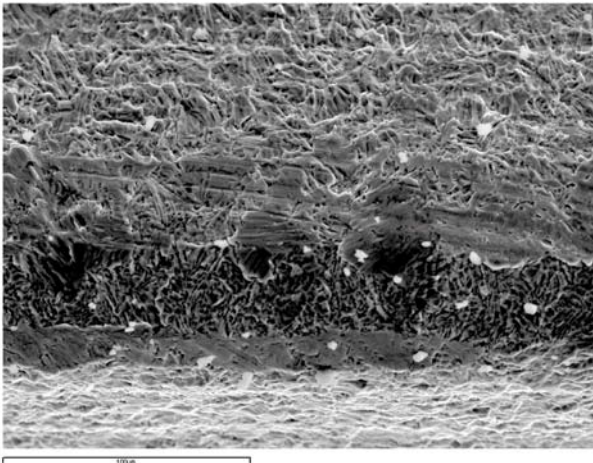


Fig. 27: Implante TSA 8W irrad. 500x

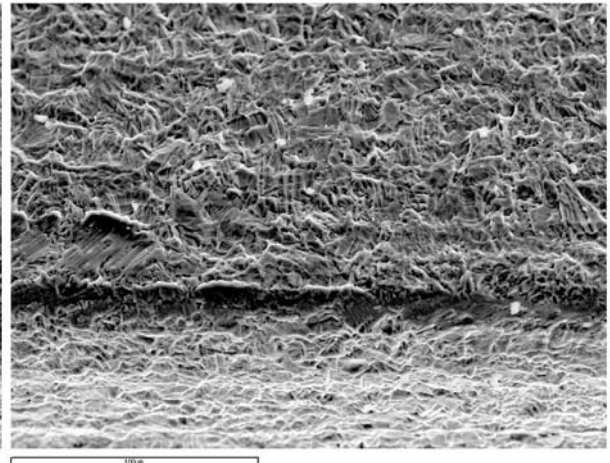


Fig. 28: Implante TSA 8W no irrad. 500x

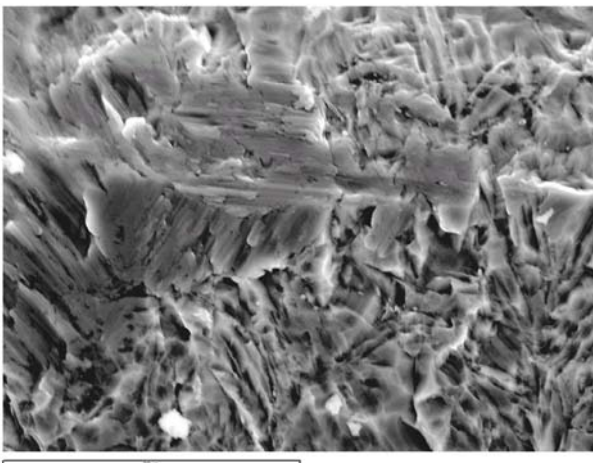


Fig. 29: Implante TSA 8W irrad. 2000x

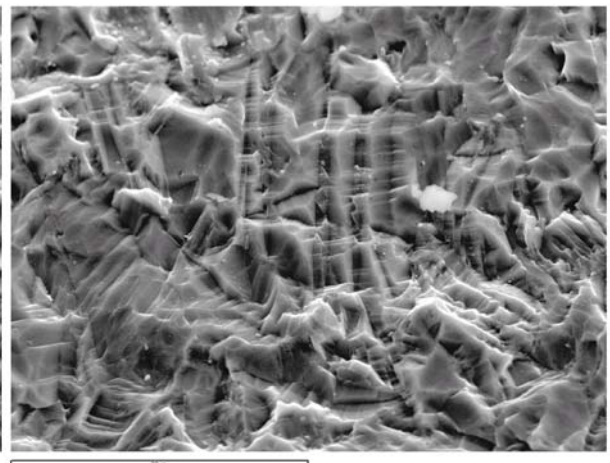


Fig. 30: Implante TSA 8W no irrad. 2000x

V.1.1.3. EDX tras irradiación con láser de CO₂.

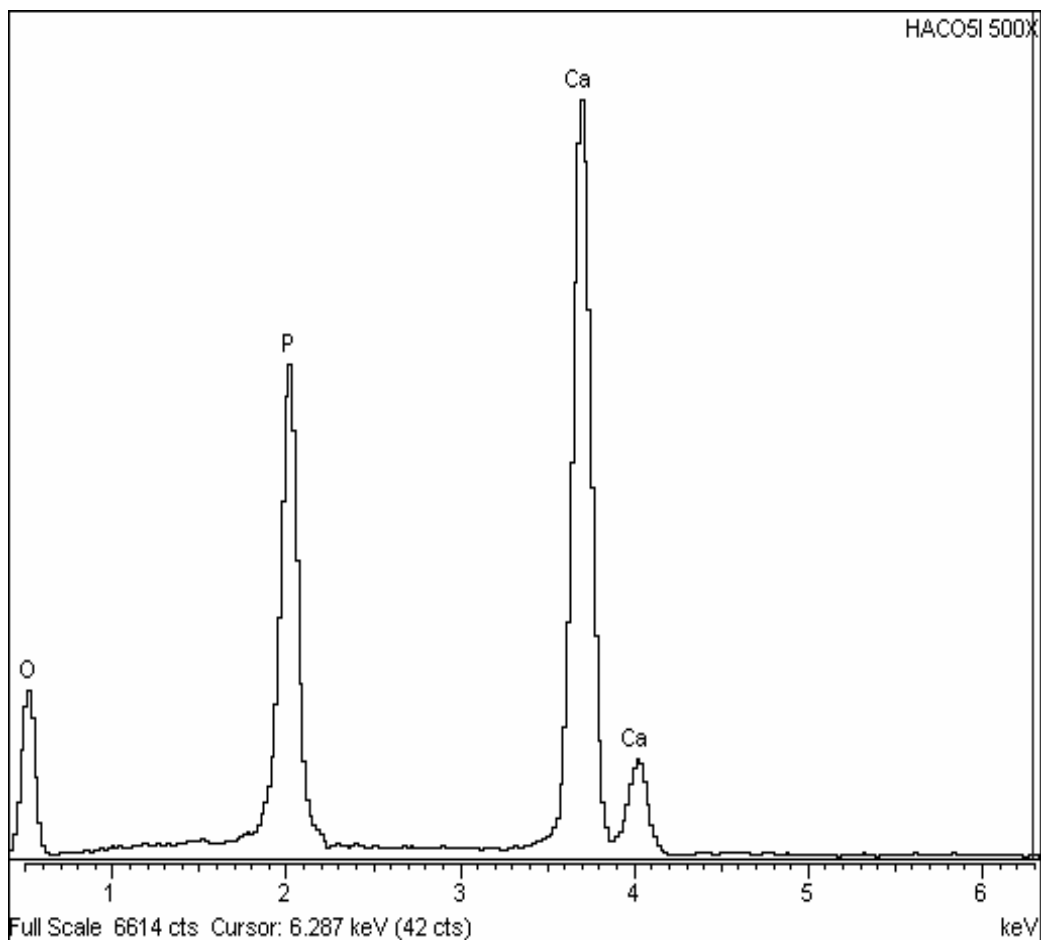
El análisis con EDX no demostró diferencias importantes en la composición de los implantes entre zona irradiada y no irradiada en ninguna de las tres superficies. Tampoco se observaron diferencias entre las dos potencias empleadas. Los implantes de HA presentaban su composición habitual con Ca,

P, y O. En los implantes con superficie TSA la composición única era de Ti. En cambio, en los implantes con superficie RBM además de presentar Ti aparecieron pequeñas cantidades de Ca y P. Estos implantes en su proceso de fabricación sufren un chorreado con cerámicas de fosfato de calcio, que posteriormente es eliminado mediante un proceso de lavado. Por tanto, parece que son residuos de ese proceso de chorreado, pero que al ser partículas biocompatibles no afectan al proceso de osteointegración. En uno de los implantes RBM irradiado a 8 W apareció potasio (K) tanto en zona irradiada como no irradiada, aunque probablemente fuera de forma casual por alguna impureza en el proceso de fabricación (Figs. 31-42).

El análisis estadístico se efectuó mediante el test de la t de Student que compara variables pareadas, en este caso la composición química en zonas irradiadas y no irradiadas. El test se aplicó únicamente para las superficies de HA y RBM, ya que en la superficie TSA no hubo ninguna diferencia en la composición. Debido al tamaño muestral se realizó el test de forma conjunta con los datos de los tres láseres estudiados. En los implantes de HA hubo un ligero incremento en la composición de oxígeno (O) y fósforo (P), y un descenso en el calcio (Ca), aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas, con $p=0,305$ para el O, $p=0,204$ para el Ca, y $p=0,419$ para el P (Ver Anexo, Tabla 1). En los implantes con superficie RBM lo más remarcable fue un pequeño descenso en la composición de titanio (Ti) aunque las diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas, con $p=0,191$ (Ver Anexo, Tabla 2).

Por tanto, podemos decir que el láser de CO₂ a una potencia de 8 W produce importantes alteraciones en todos los tipos de superficie, especialmente en la de HA. Con una potencia de 5 W podríamos trabajar con cierta seguridad

en las superficies RBM y TSA. La superficie HA presenta alteraciones con ambas potencias.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 0.271, 1.480 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

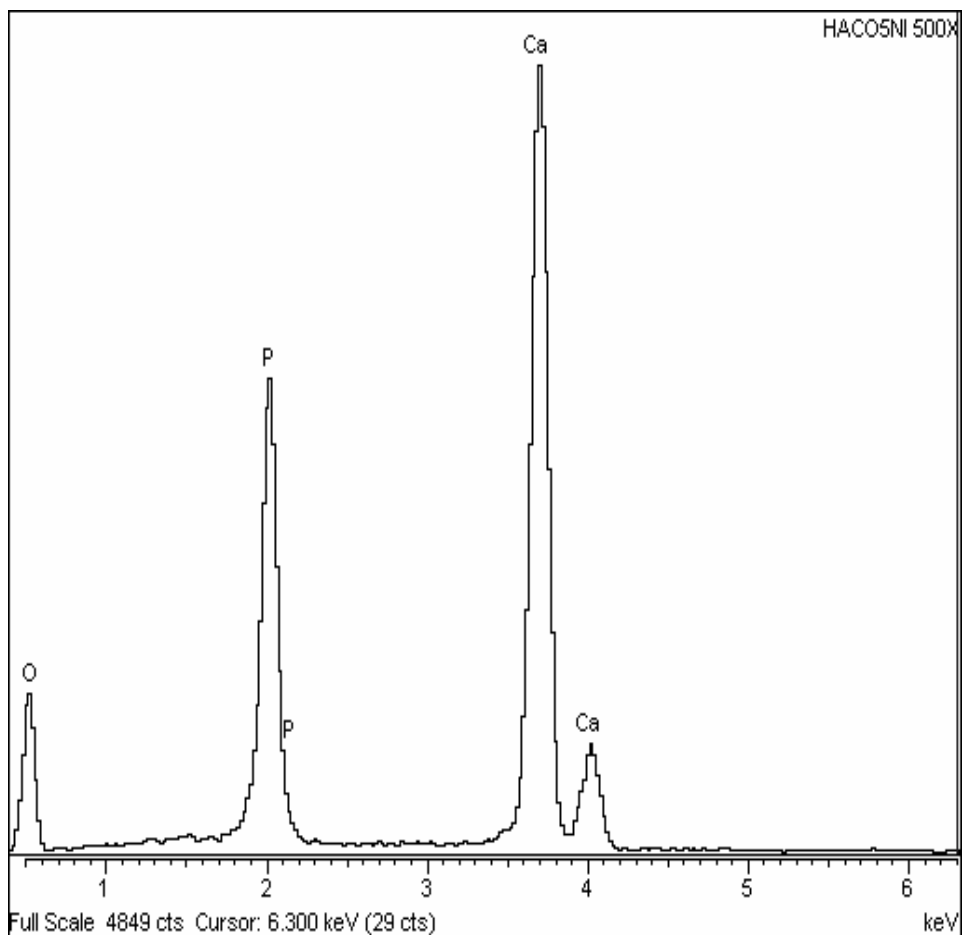
Number of iterations = 5

Standard :

O K SiO₂ 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corm.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	32.54	0.3790	54.66	0.61	73.56
P K	26.87	1.2925	13.24	0.25	9.20
Ca K	50.50	1.0017	32.10	0.47	17.24
Totals			100.00		

Fig. 31: EDX de área irradiada a 5W en implante HA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 0.274, 1.471 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

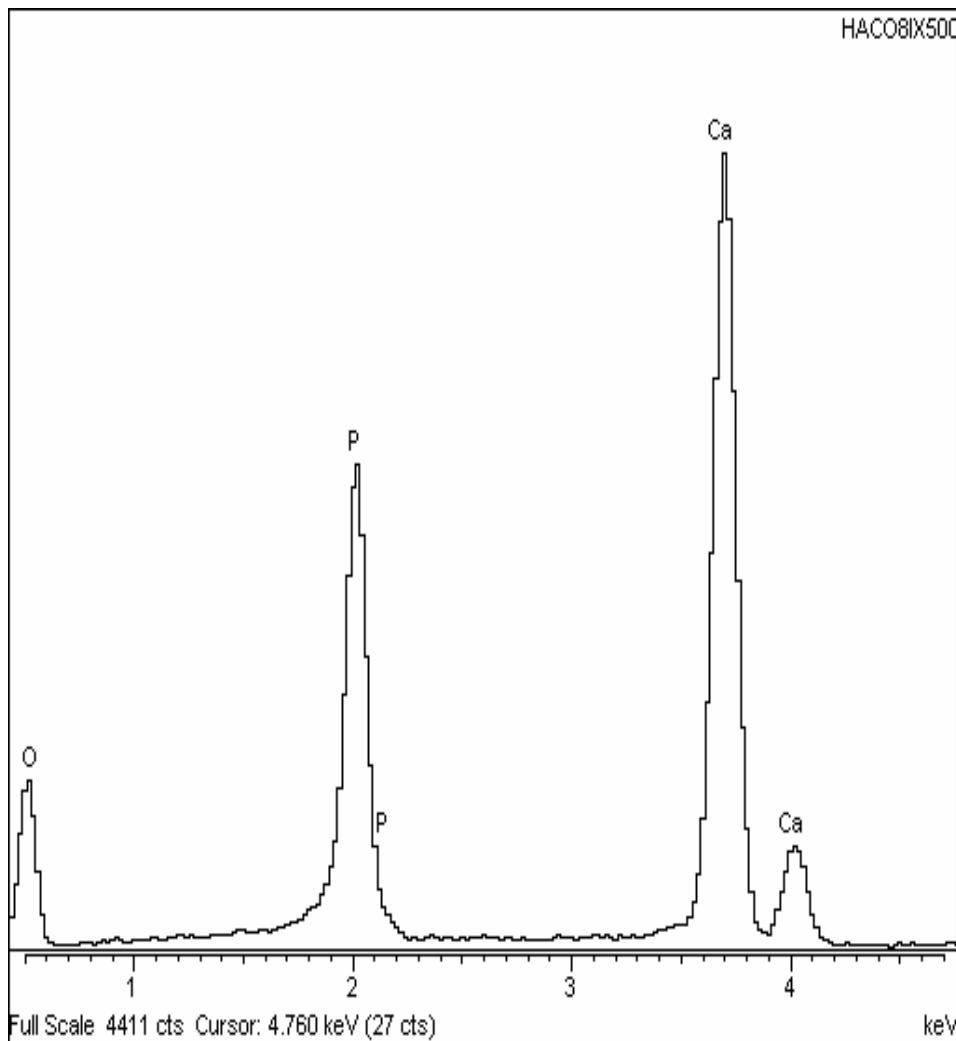
Number of iterations = 4

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	30.11	0.3669	53.55	0.72	72.75
P K	25.66	1.2935	12.95	0.28	9.08
Ca K	51.55	1.0041	33.50	0.56	18.17
Totals			100.00		

Fig. 32: EDX de área no irradiada a 5W en implante HA.



Spectrum processing :
 Peak possibly omitted : 0.270 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

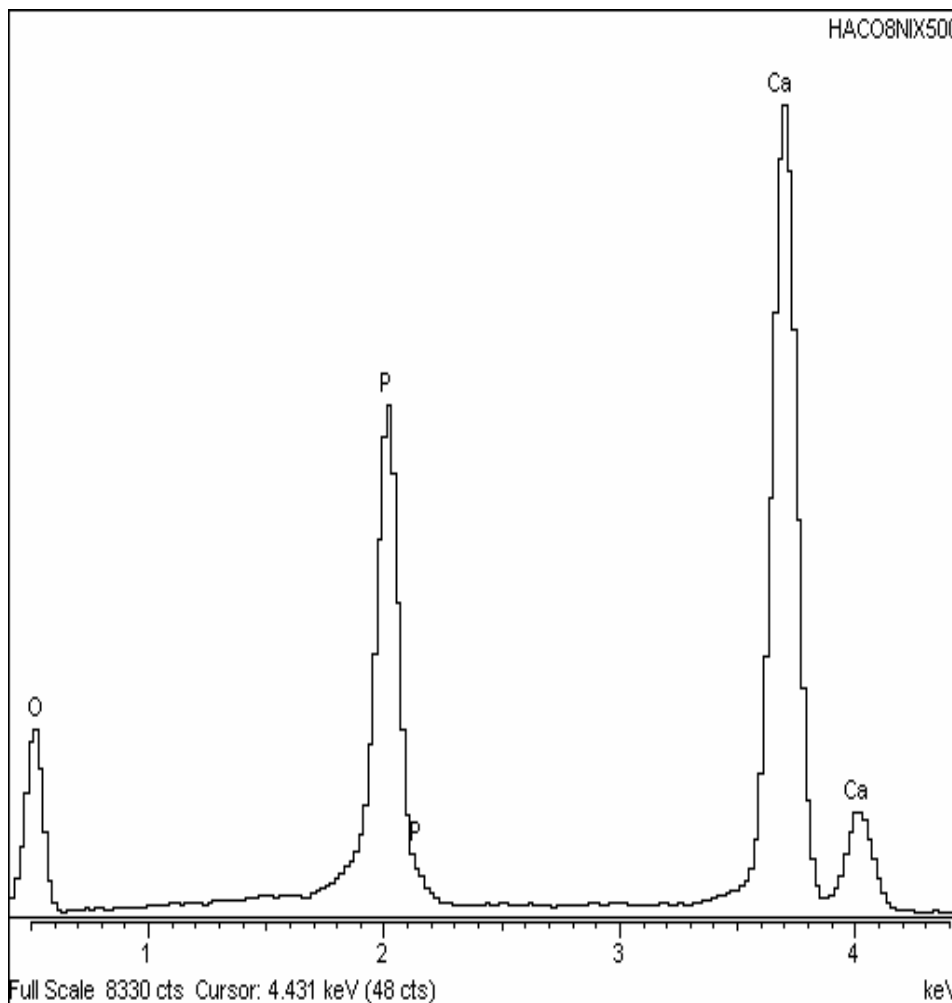
Number of iterations = 5

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	30.93	0.3740	54.38	0.78	73.38
P K	25.28	1.2920	12.87	0.31	8.97
Ca K	49.98	1.0033	32.76	0.61	17.65
Totals			100.00		

Fig. 33: EDX de área irradiada a 8W en implante HA.



Spectrum processing :
Peak possibly omitted : 0.266 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 5

Standard :

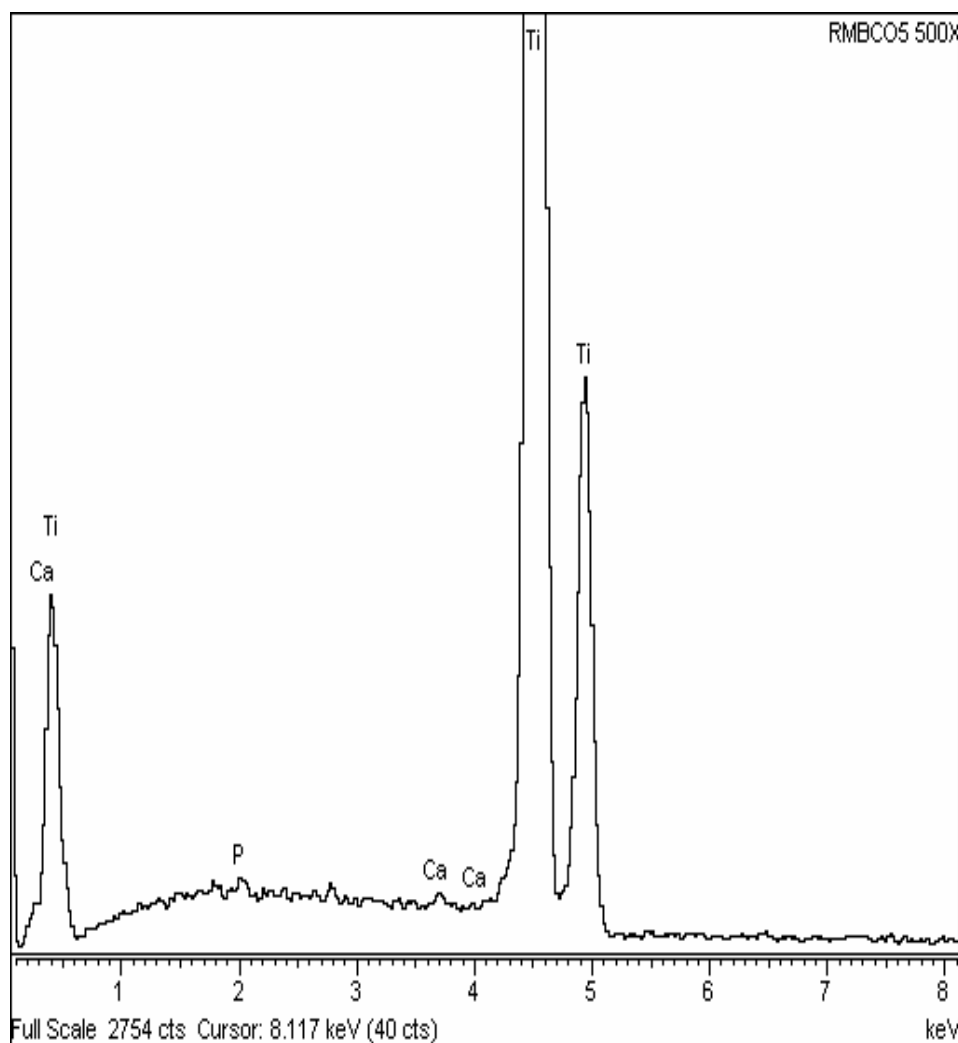
O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	32.35	0.3807	55.14	0.54	73.97
P K	25.36	1.2904	12.75	0.22	8.84
Ca K	49.60	1.0026	32.10	0.42	17.19
Totals			100.00		

Fig. 34: EDX de área no irradiada a 8W en implante HA.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

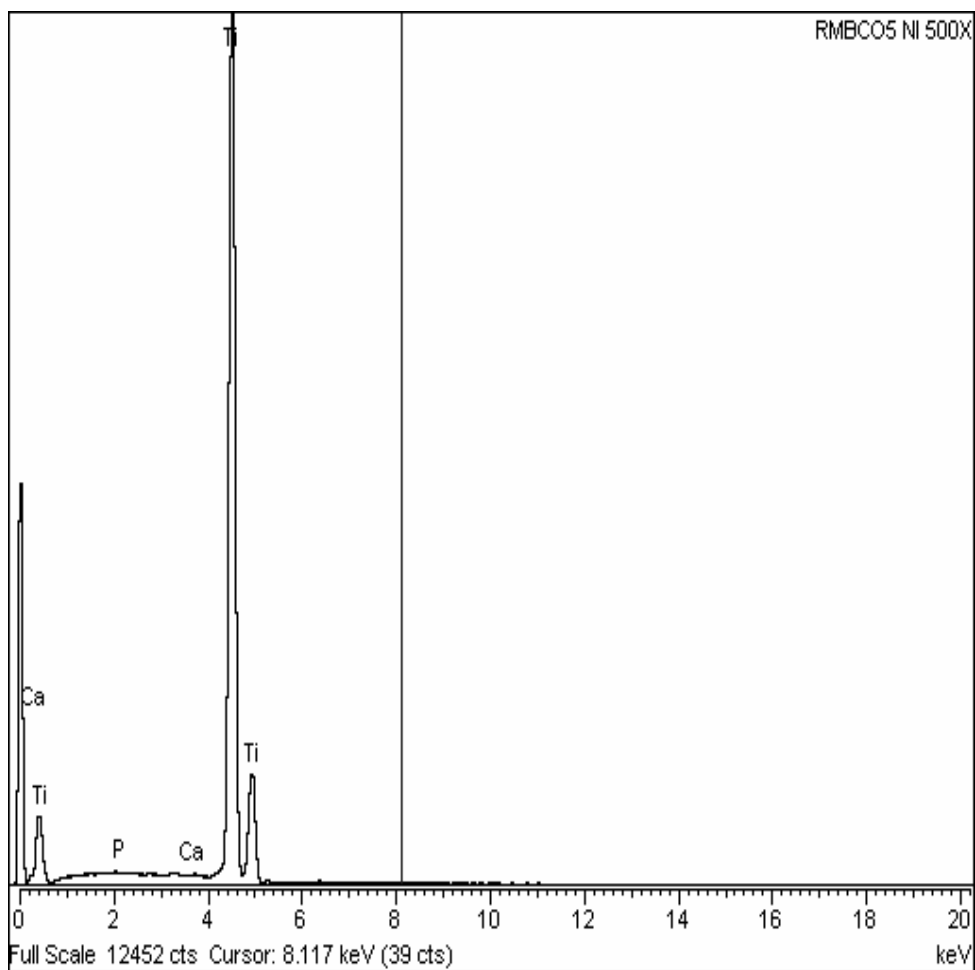
Number of iterations = 2

Standard :

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
P K	0.28	1.2815	0.23	0.05	0.36
Ca K	0.23	1.3970	0.18	0.05	0.22
Ti K	92.03	0.9984	99.59	0.07	99.42
Totals			100.00		

Fig. 35: EDX de área irradiada a 5W en implante RBM.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.801, 9.050 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

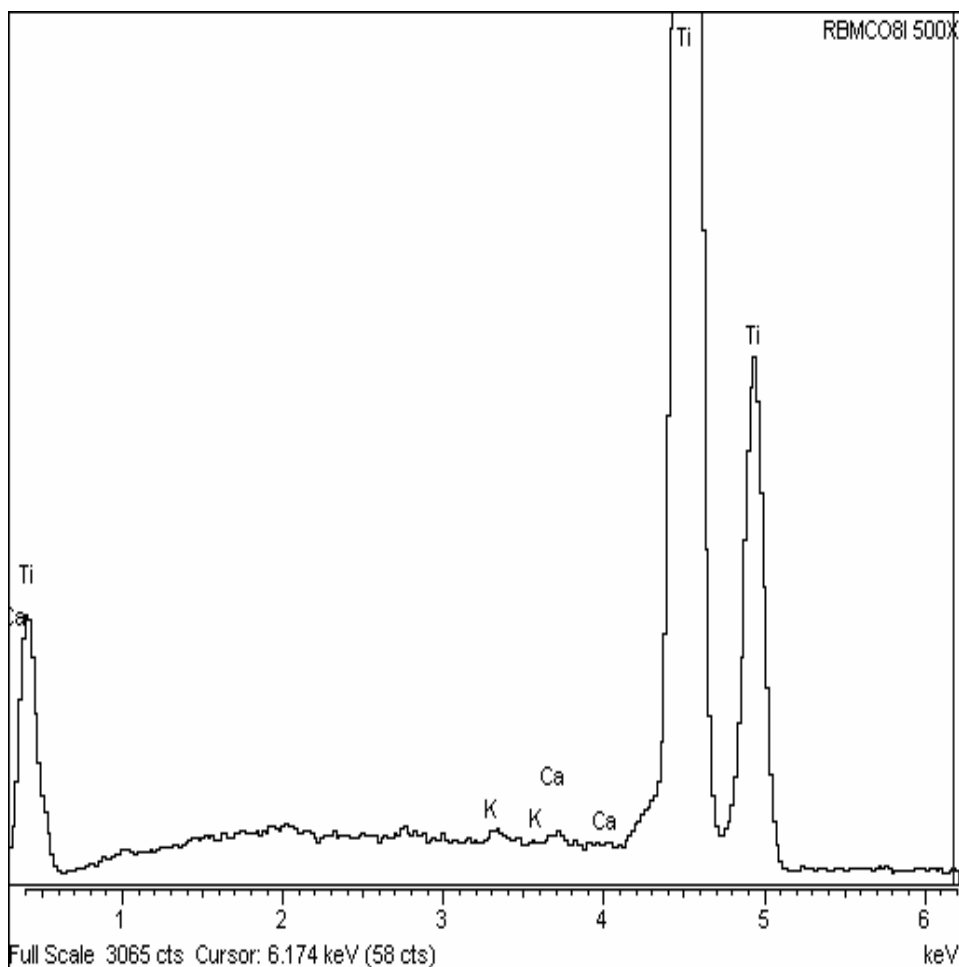
Number of iterations = 1

Standard :

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
P K	0.15	1.2811	0.12	0.06	0.19
Ca K	0.10	1.3994	0.08	0.05	0.10
Ti K	91.61	0.9992	99.79	0.07	99.71
Totals			100.00		

Fig. 36: EDX de área no irradiada a 5W en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 2

Standard :

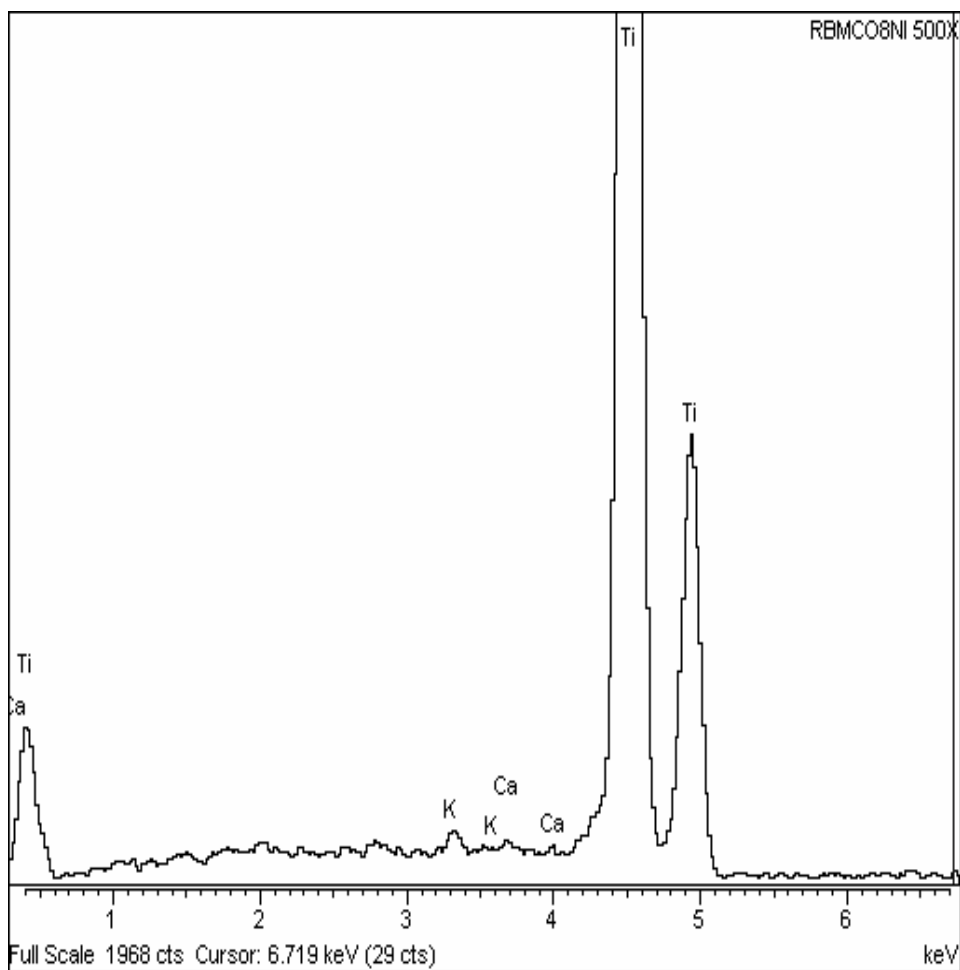
K K MAD-10 Feldspar 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
K K	0.19	1.3700	0.14	0.05	0.18
Ca K	0.23	1.3969	0.17	0.05	0.21
Ti K	94.05	0.9985	99.68	0.07	99.62
Totals			100.00		

Fig. 37: EDX de área irradiada a 8W en implante RBM.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 1.480, 2.800 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

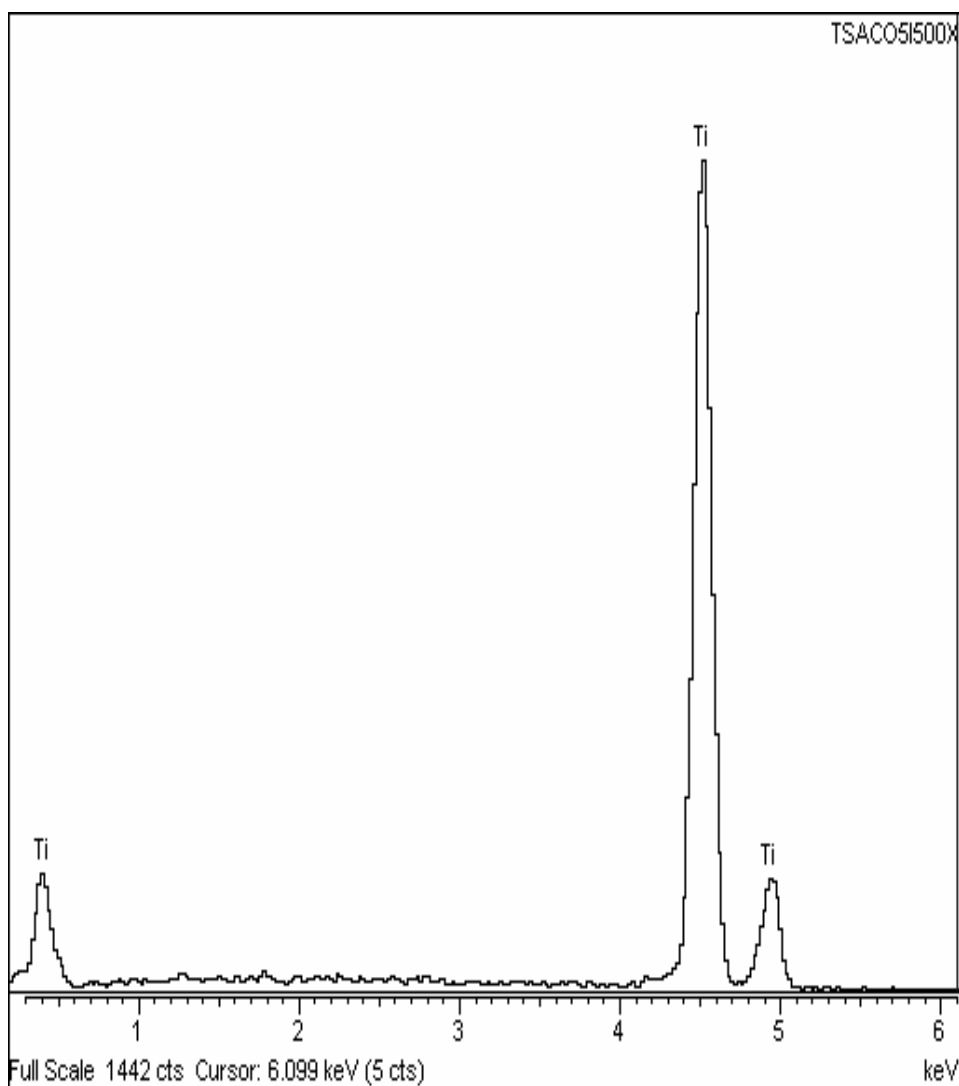
Number of iterations = 2

Standard :

K K MAD-10 Feldspar 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
K K	0.49	1.3693	0.36	0.07	0.44
Ca K	0.14	1.3930	0.10	0.07	0.12
Ti K	98.60	0.9979	99.53	0.09	99.43
Totals			100.00		

Fig. 38: EDX de área no irradiada a 8W en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

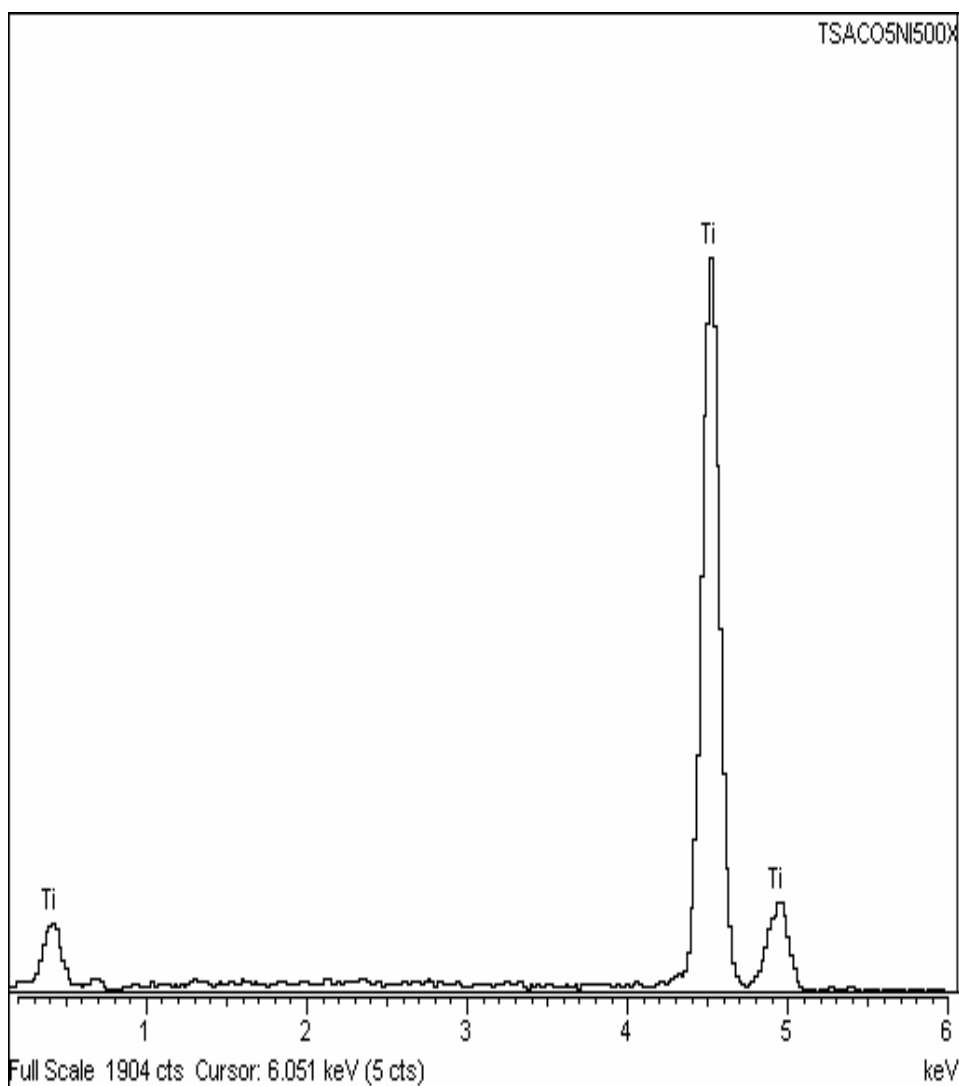
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	86.04	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 39: EDX de área irradiada a 5W en implante TSA.



Spectrum processing :
 Peak possibly omitted : 0.683 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

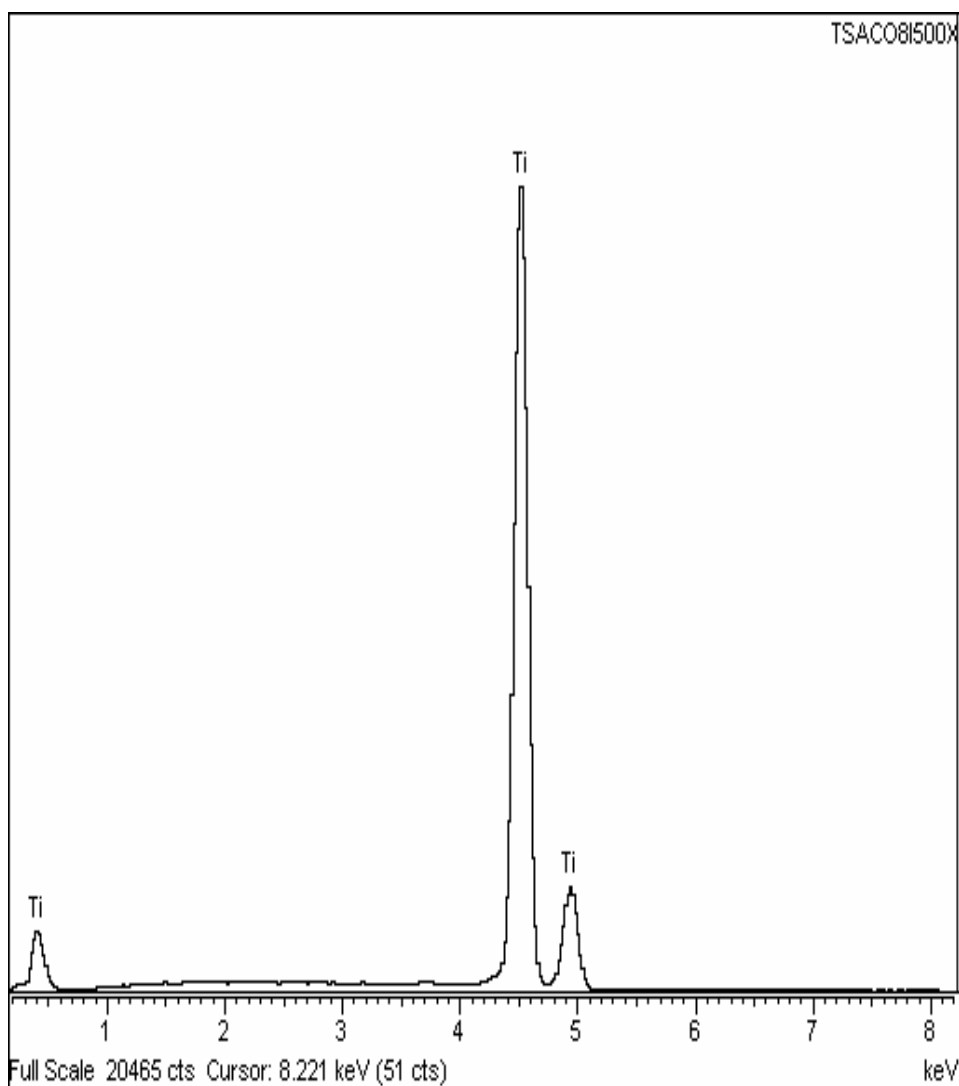
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	88.94	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 40: EDX de área no irradiada a 5W en implante TSA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.800, 3.712 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

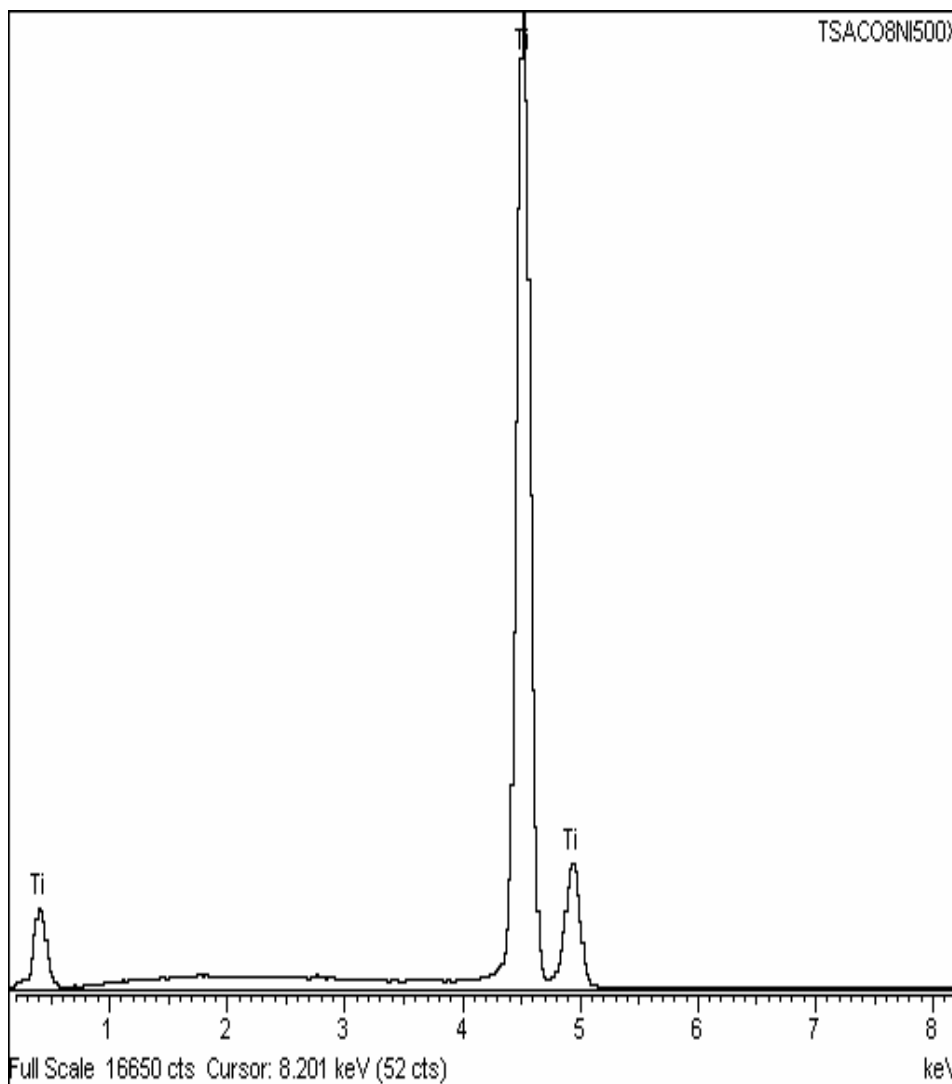
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	92.51	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 41: EDX de área irradiada a 8W en implante TSA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.790, 13.469 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	91.16	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 42: EDX de área no irradiada a 8W en implante TSA.

V.1.2. Láser de Er:YAG.

V.1.2.1. Láser de Er:YAG a 150 mJ.

Las imágenes macroscópicas a 30 aumentos cuando empleamos una potencia de 150 mJ no mostraron alteraciones en ninguna de las superficies, al igual que sucedía con el láser de CO₂ (Figs. 43-45).

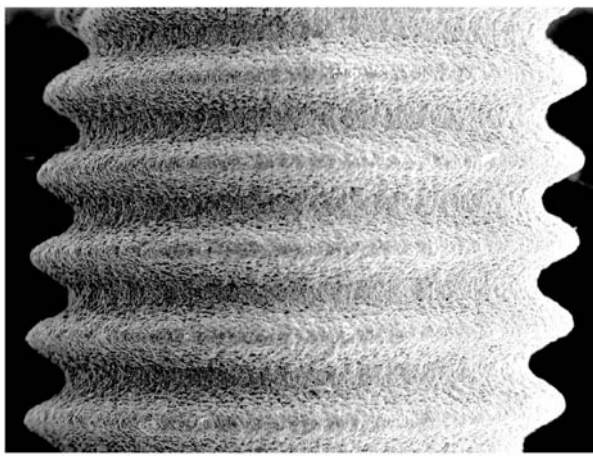


Fig. 43: Implante HA 150 mJ 30x

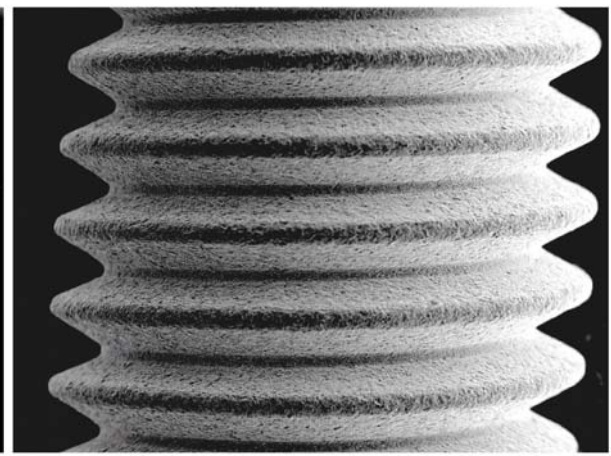


Fig. 44: Implante RBM 150 mJ 30x

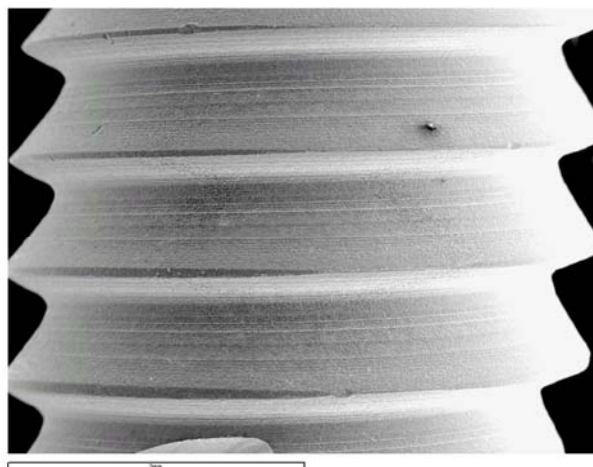


Fig. 45: Implante TSA 150 mJ 30x

Cuando se observaron a mayor aumento las áreas irradiadas no se produjeron alteraciones en las superficies TSA ni RBM. Estas superficies presentaron la misma morfología tanto en la zona irradiada como en la no irradiada, manteniendo intactas sus características de superficie (Figs. 46-53).

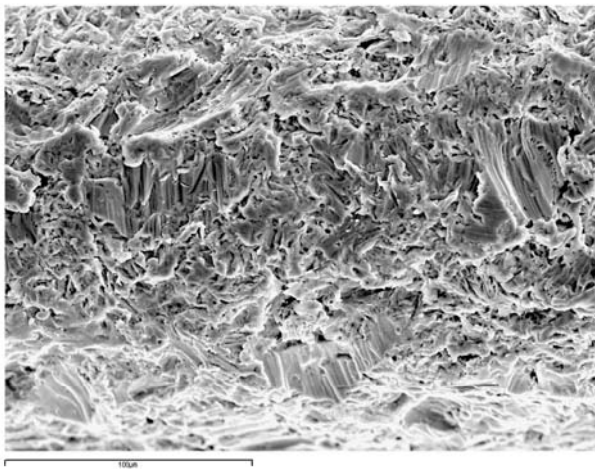


Fig. 46: Implante RBM 150 mJ irradiad. 500x

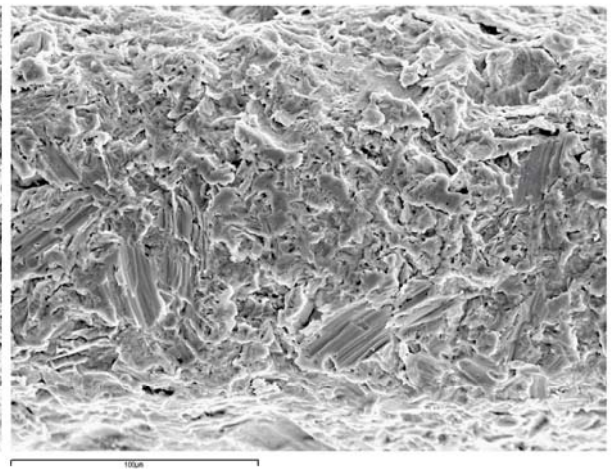


Fig. 47: Implante RBM 150 mJ no irradiad. 500x

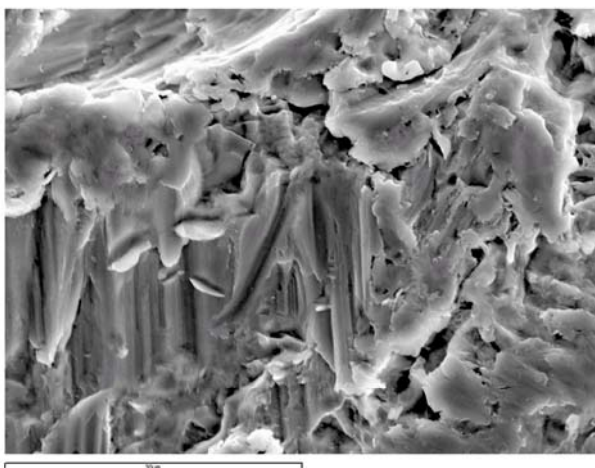


Fig. 48: Implante RBM 150 mJ irradiad. 2000x

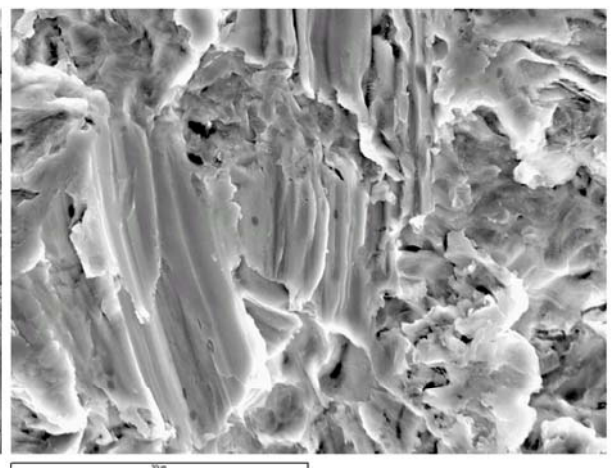


Fig. 49: Implante RBM 150 mJ no irradiad. 2000x

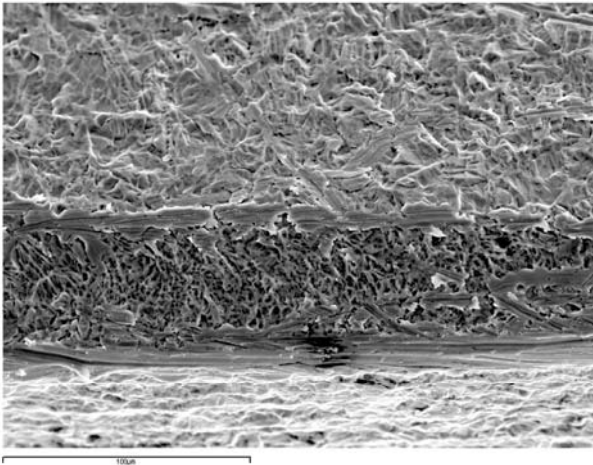


Fig. 50: Implante TSA 150 mJ irrad. 500x

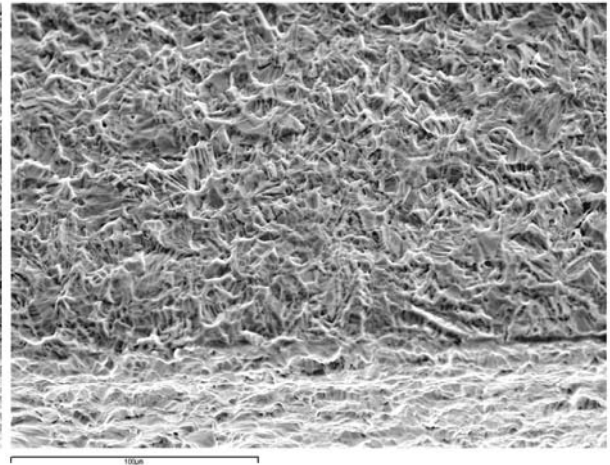


Fig. 51: Implante TSA 150 mJ no irrad. 500x

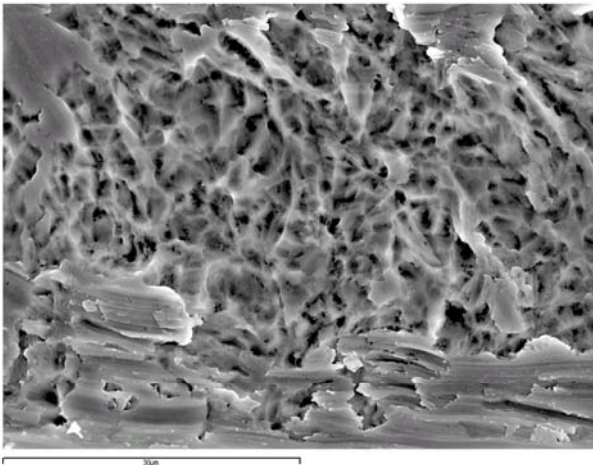


Fig. 52: Implante TSA 150 mJ irrad. 2000x

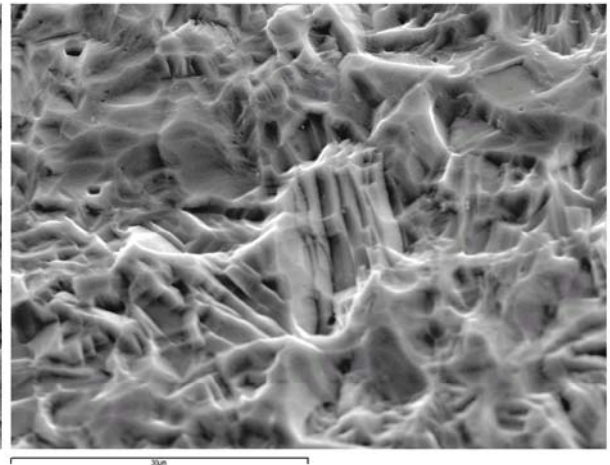


Fig. 53: Implante TSA 150 mJ no irrad. 2000x

Sin embargo, en la superficie de HA sí se produjeron alteraciones con presencia de pequeñas microfisuras visibles a 2000 aumentos tanto en zona irradiada como no irradiada, lo que indica que hubo transmisión de calor a lo largo del cuerpo del implante (Figs. 54-57).

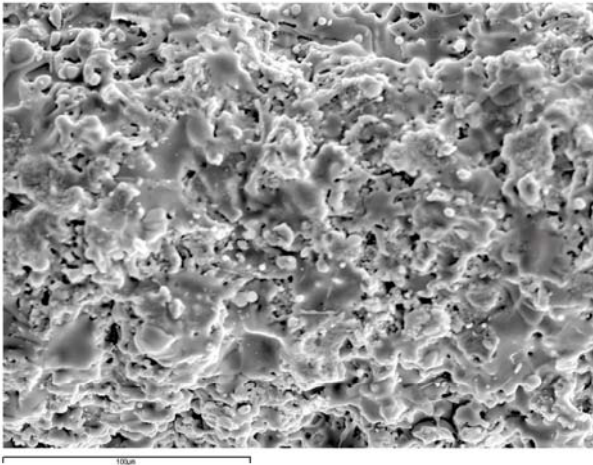


Fig. 54: Implante HA 150 mJ irrad. 500x

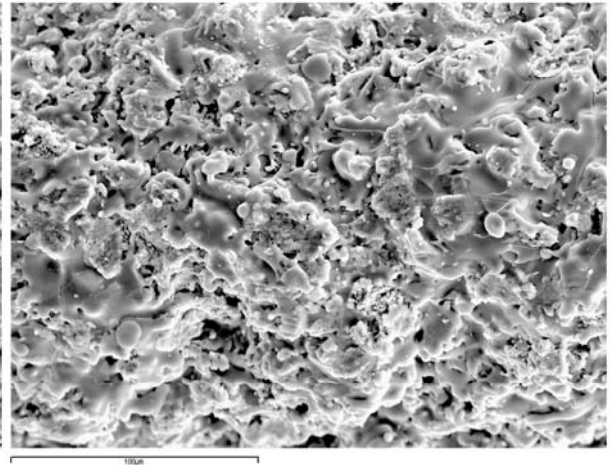


Fig. 55: Implante HA 150 mJ no irrad. 500x

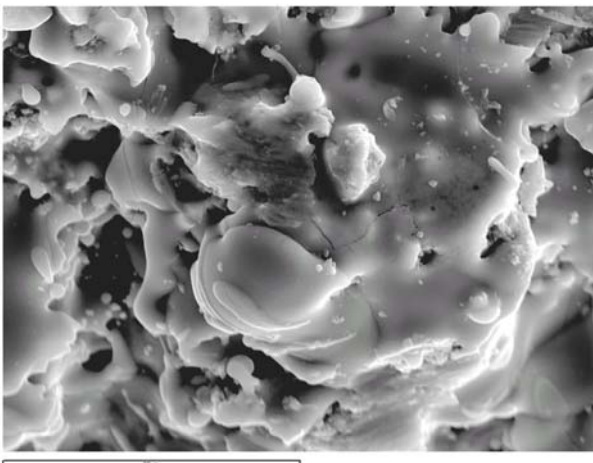


Fig. 56: Implante HA 150 mJ irrad. 2000x

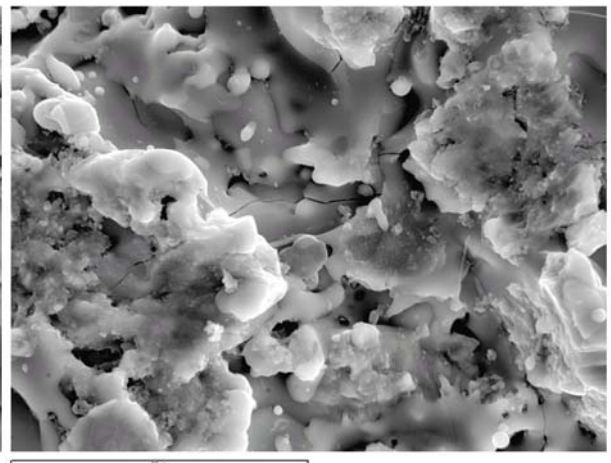


Fig. 57: Implante HA 150 mJ no irrad. 2000x

V.1.2.2. Láser de Er:YAG a 350 mJ.

En cambio, cuando se elevó la potencia a 350 mJ todas las superficies aparecieron con alteraciones en mayor o menor grado. En la imagen macroscópica a 30 aumentos no se apreciaron diferencias entre áreas irradiadas y no irradiadas (Figs. 58-60).

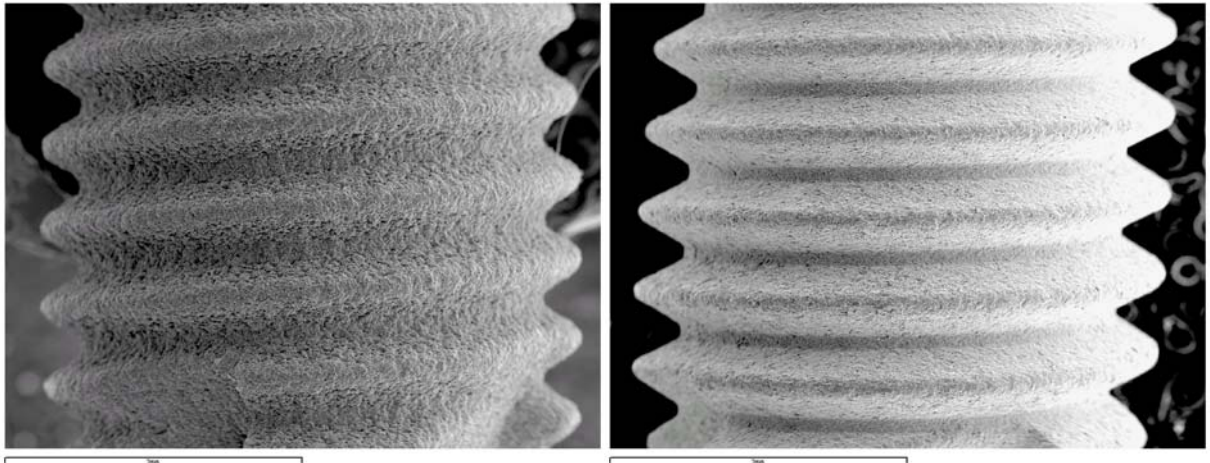


Fig. 58: Implante HA 350 mJ 30x

Fig. 59: Implante RBM 350 mJ 30x

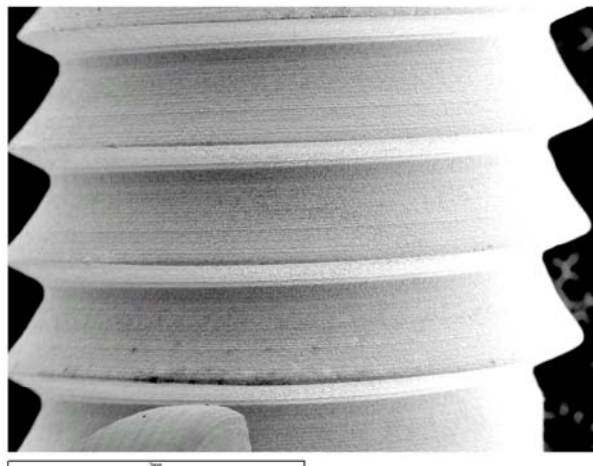


Fig. 60: Implante TSA 350 mJ 30x

Pero cuando las imágenes fueron ampliadas en los implantes con superficie RBM se observaron grietas y formas globulares, con redondeamiento de los bordes de los cristales (Figs. 61-64). Los implantes con superficie TSA presentaron un “picoteado” de la superficie, aunque fue la superficie menos afectada (Figs. 65-68). En las superficies TSA y RBM la zona no irradiada no presentó alteraciones.

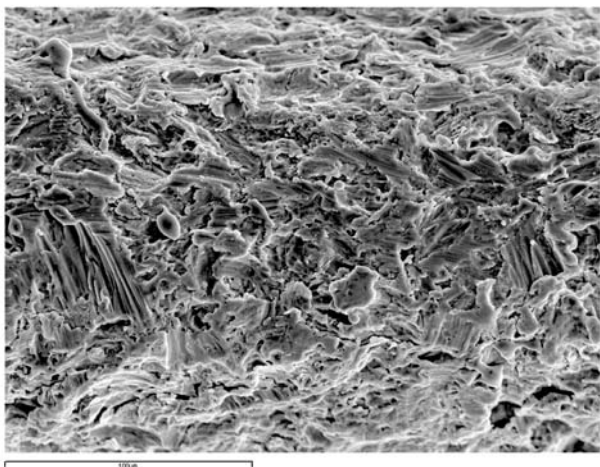


Fig. 61: Implante RBM 350 mJ irrad. 500x

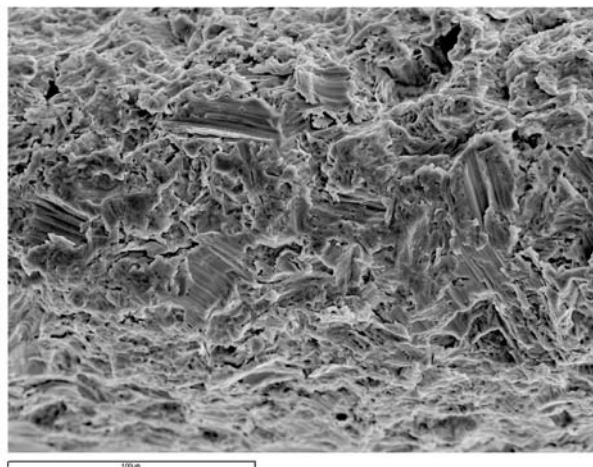


Fig. 62: Implante RBM 350 mJ no irrad. 500x

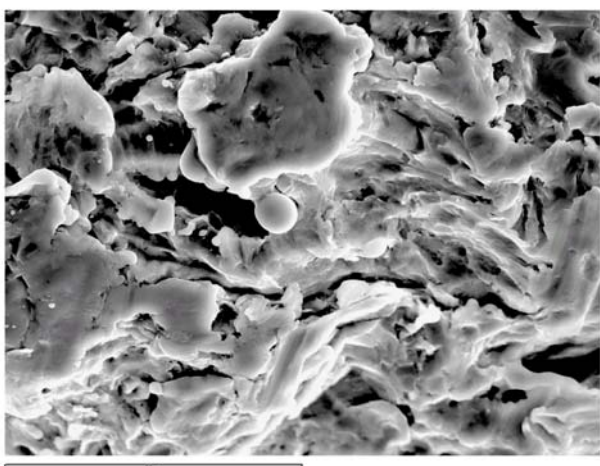


Fig. 63: Implante RBM 350 mJ irrad. 2000x

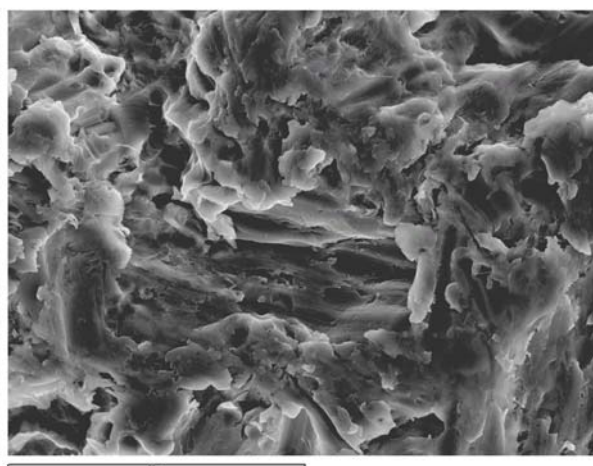


Fig. 64: Implante RBM 350 mJ no irrad. 2000x

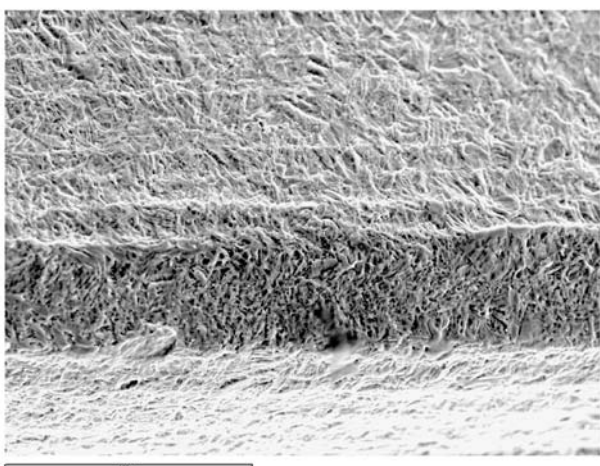


Fig. 65: Implante TSA 350 mJ irrad. 500x

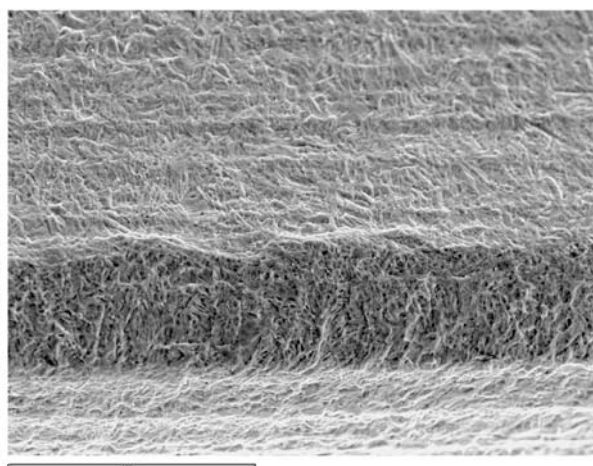


Fig. 66: Implante TSA 350 mJ no irrad. 500x

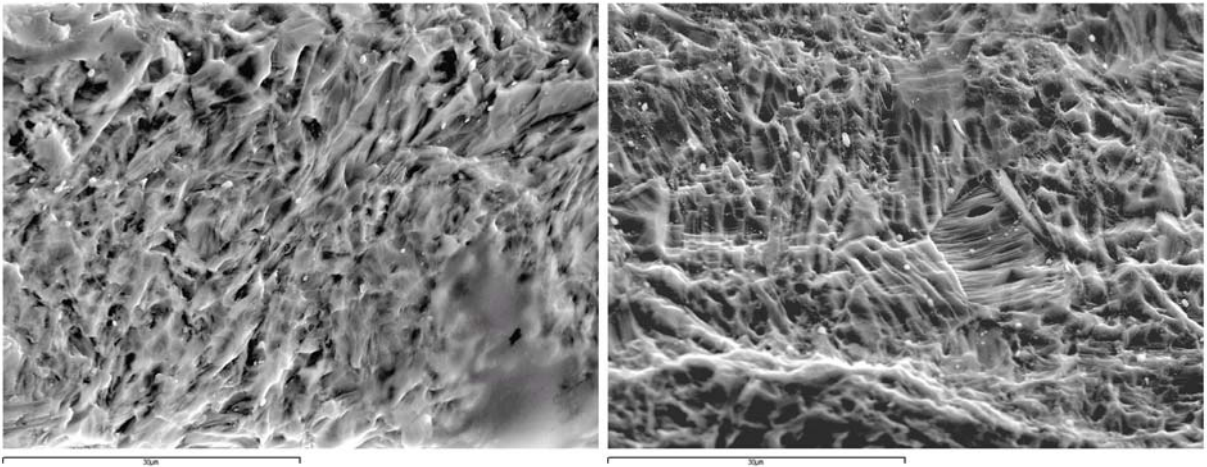


Fig. 67: Implante TSA 350 mJ irrad. 500x Fig. 68: Implante TSA 350 mJ no irrad. 500x

La superficie con más alteraciones fue la de HA, con bordes redondeados, grietas, fundiciones y formas globulares, visibles a 500 y 2000 aumentos. También en la zona no irradiada era visible el efecto calórico con fundiciones, formas globulares y fisuras (Figs. 69-72).

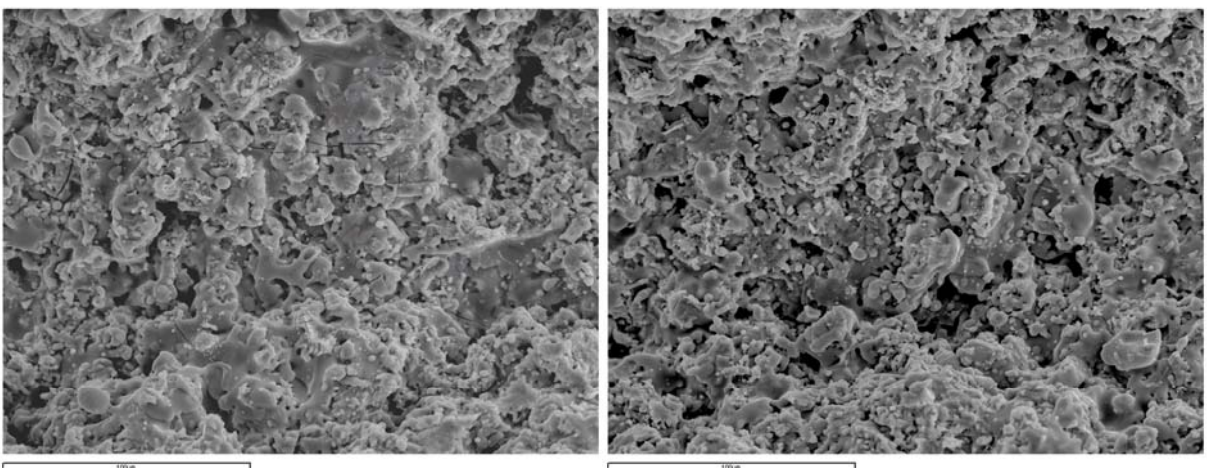


Fig. 69: Implante HA 350 mJ irrad. 500x Fig. 70: Implante HA 350 mJ no irrad. 500x

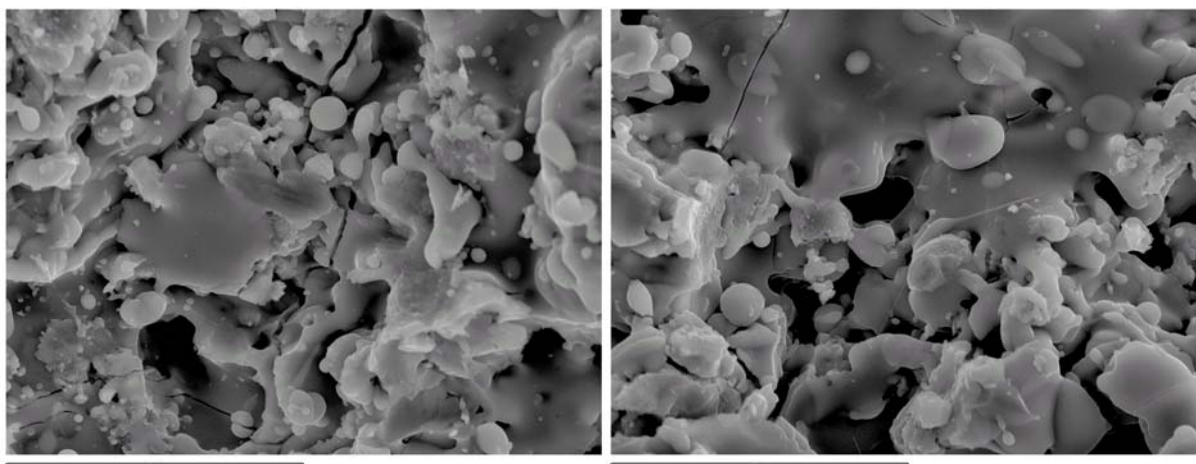


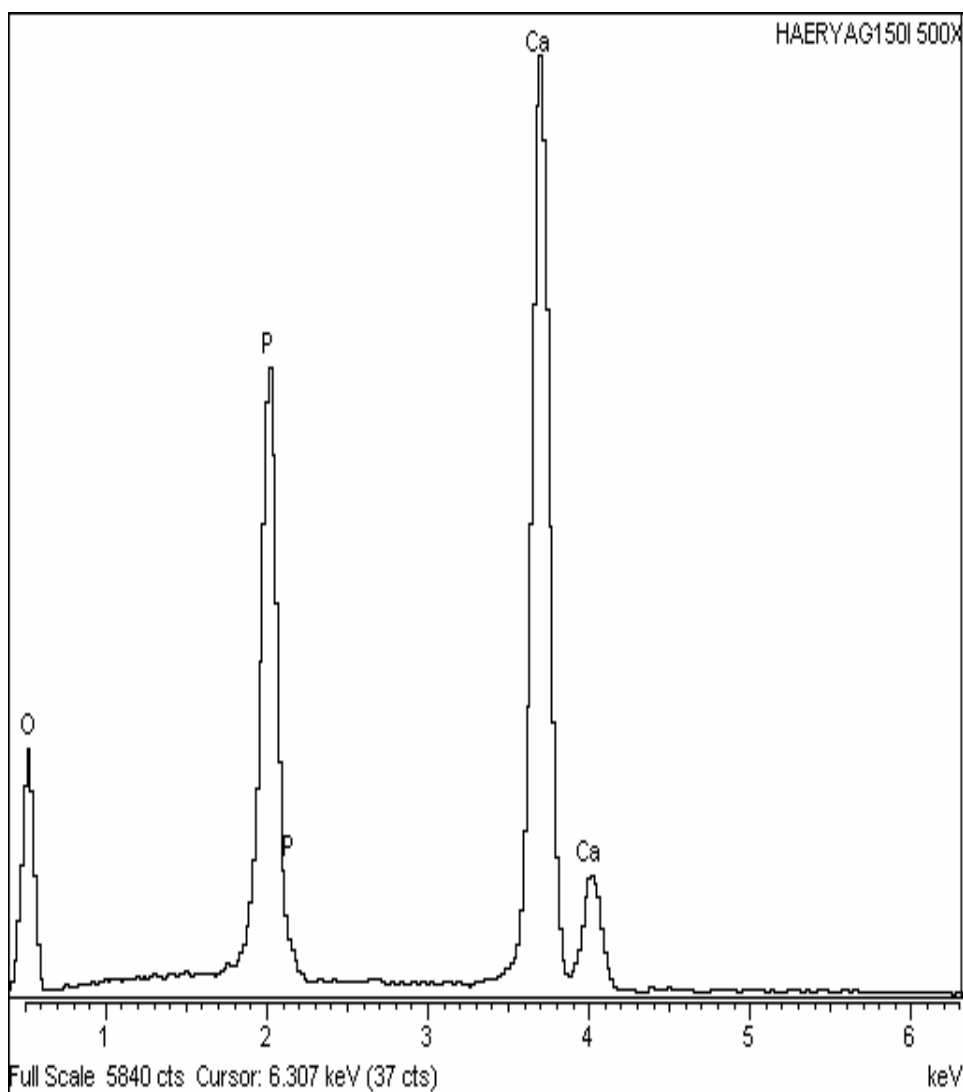
Fig. 71: Implante HA 350 mJ irrad. 2000x

Fig. 72: Implante HA 350 mJ no irrad. 2000x

V.1.2.3. EDX tras irradiación con láser de Er:YAG.

El análisis EDX no demostró diferencias importantes en la composición química entre zonas irradiadas y no irradiadas (Figs. 73-85), al igual que sucedía tras la irradiación con láser de CO₂. Se analizó la composición de las formas globulares formadas en la superficie RBM, resultando estar compuestas por óxido de titanio, probablemente causado por un enfriamiento rápido del implante (Fig. 80). El análisis estadístico con el test de la t de Student demostró que las pequeñas diferencias de composición no eran estadísticamente significativas (Ver Anexo, Tablas 1 y 2).

Por tanto, podemos considerar relativamente seguro el empleo del láser de Er:YAG con 150 mJ en las superficies TSA y RBM, y con mayor precaución en la superficie de HA. Por el contrario, con una potencia de 350 mJ las alteraciones producidas contraindican su uso.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 0.271, 6.400 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

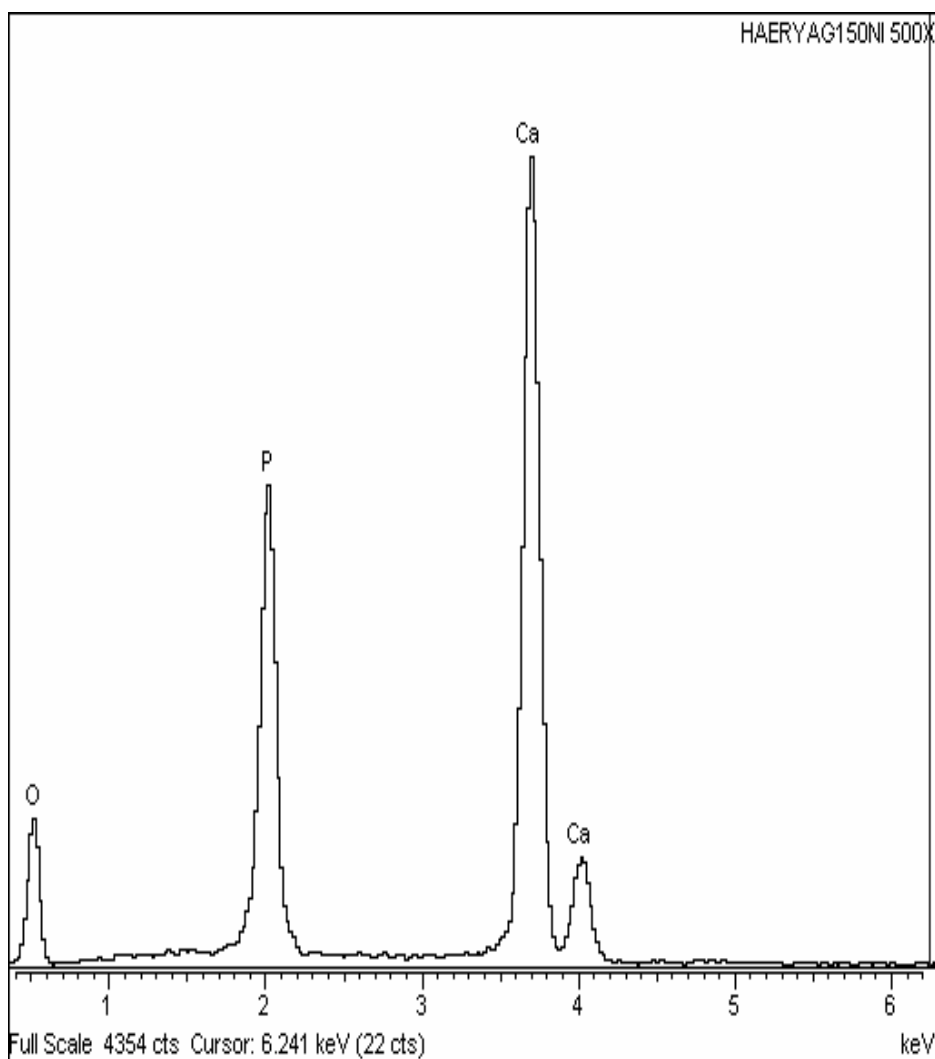
Number of iterations = 5

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corr.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	36.53	0.4002	56.90	0.59	75.23
P K	26.82	1.2880	12.98	0.25	8.87
Ca K	48.30	0.9997	30.12	0.46	15.90
Totals			100.00		

Fig. 73: EDX de área irradiada a 150 mJ en implante HA.



Spectrum processing :
 Peak possibly omitted : 0.275 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

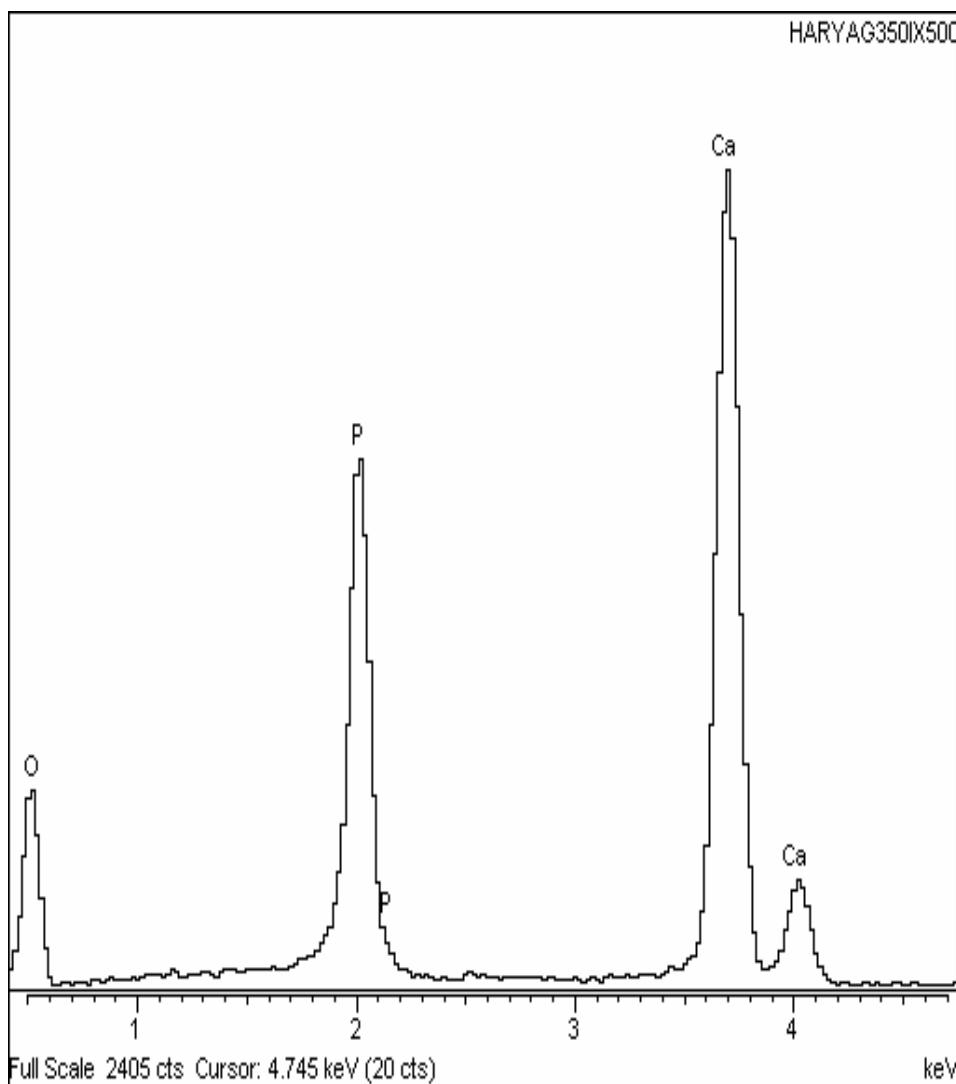
Number of iterations = 4

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corm.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	26.99	0.3531	51.77	0.81	71.33
P K	25.45	1.2974	13.28	0.31	9.45
Ca K	51.88	1.0052	34.95	0.63	19.22
Totals			100.00		

Fig. 74: EDX de área no irradiada a 150 mJ en implante HA.



Spectrum processing :
Peak possibly omitted : 0.273 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

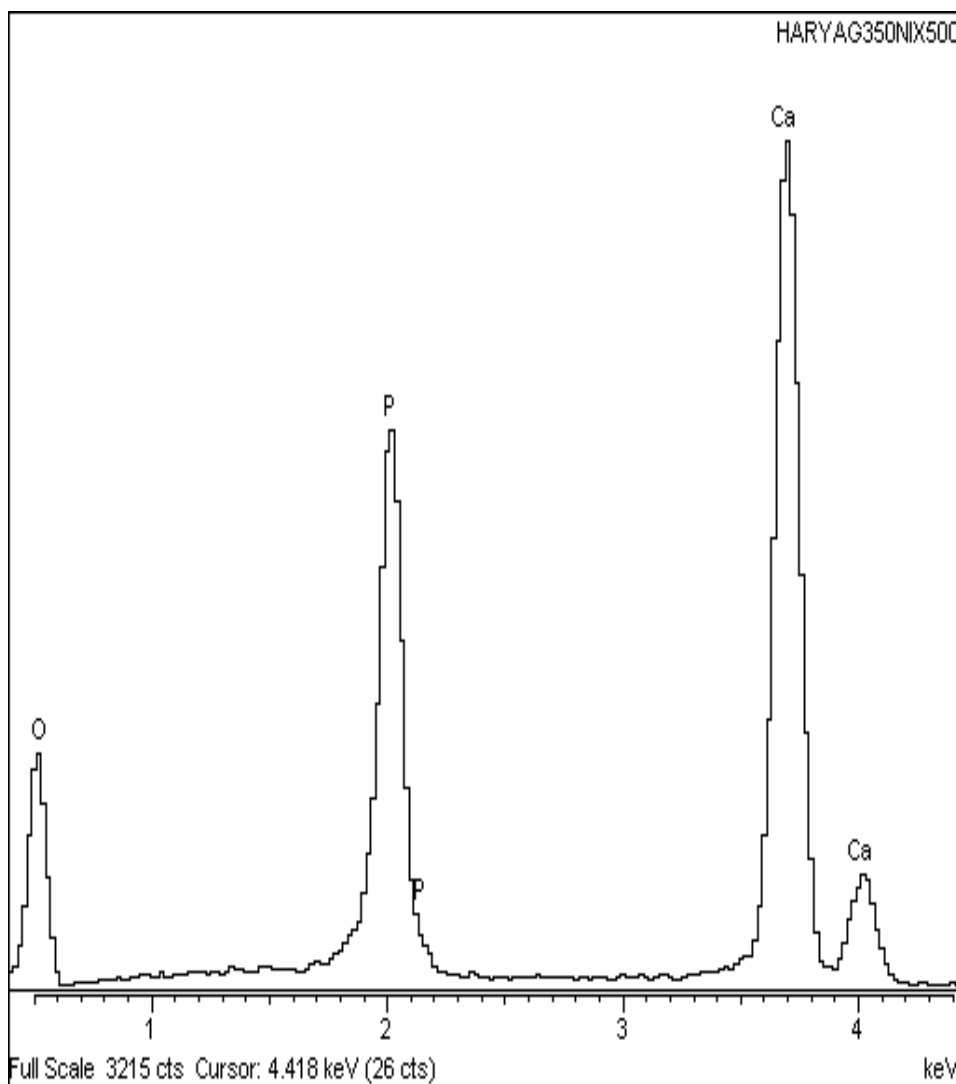
Number of iterations = 5

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corm.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	34.16	0.3892	55.85	1.02	74.47
P K	26.29	1.2898	12.97	0.42	8.93
Ca K	49.03	1.0010	31.17	0.79	16.59
Totals			100.00		

Fig. 75: EDX de área irradiada a 350 mJ en implante HA.



Spectrum processing :

Peak possibly omitted : 0.270 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 5

Standard :

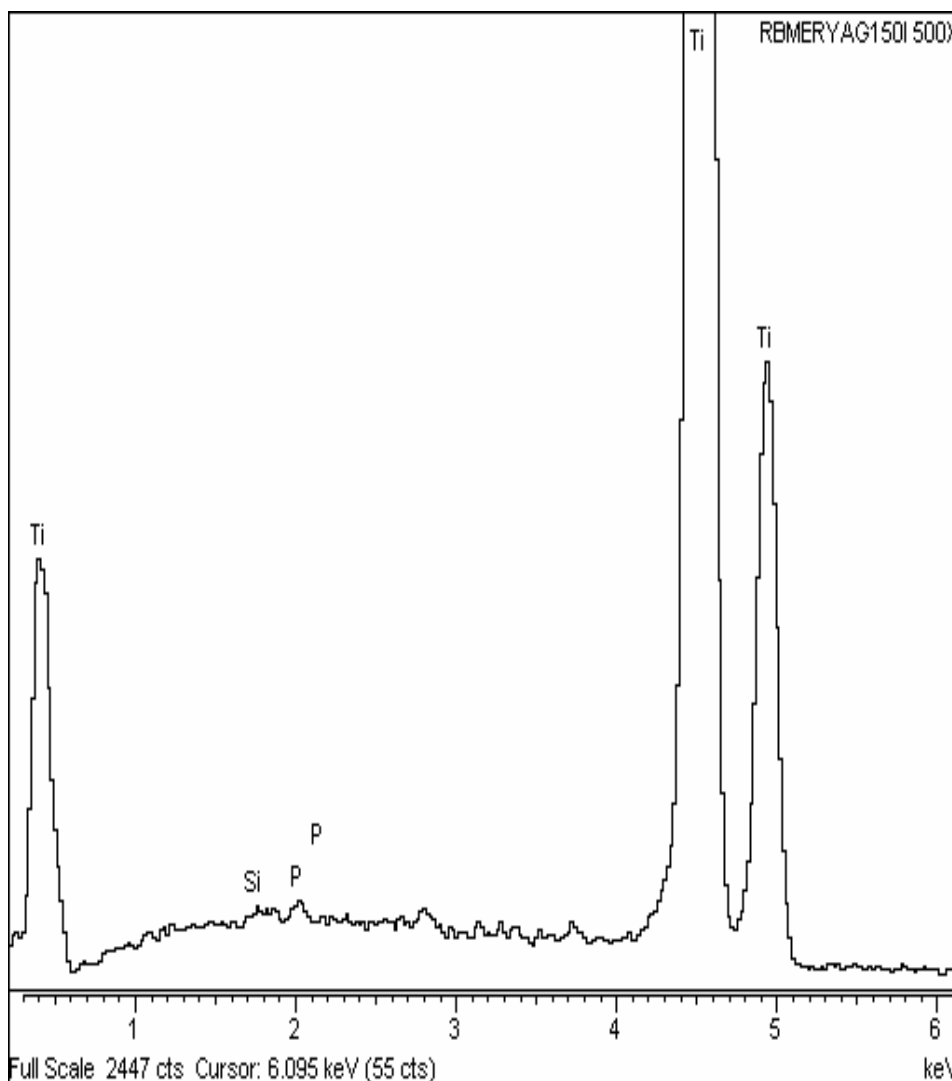
O K SiO₂ 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	37.50	0.4043	57.61	0.84	75.81
P K	25.76	1.2855	12.45	0.35	8.46
Ca K	48.23	1.0005	29.95	0.65	15.73
Totals			100.00		

Fig. 76: EDX de área no irradiada a 350 mJ en implante HA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.819, 3.730, 16.880 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 1

Standard :

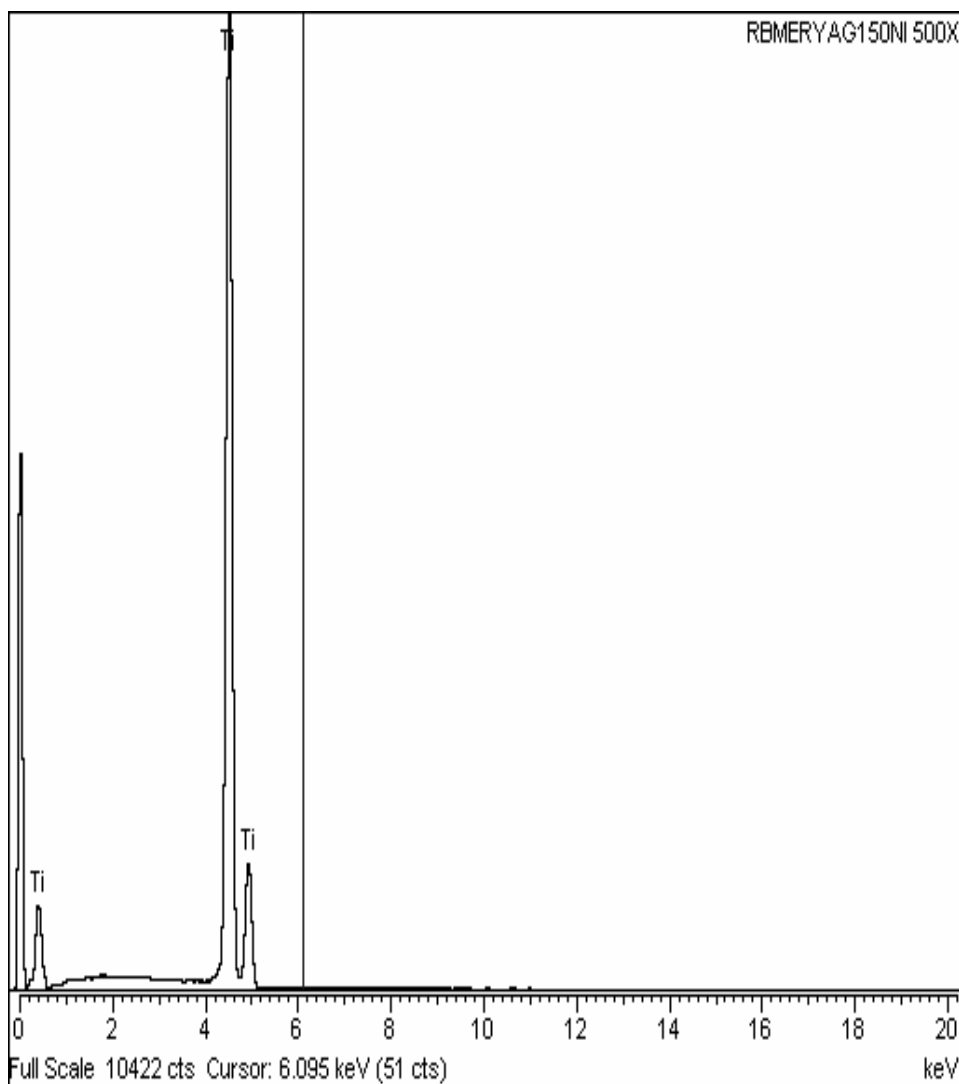
Si K SiO₂ 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Si K	0.07	0.8045	0.10	0.06	0.17
P K	0.20	1.2803	0.17	0.06	0.27
Ti K	90.63	0.9995	99.73	0.08	99.56
Totals			100.00		

Fig. 77: EDX de área irradiada a 150 mJ en implante RBM



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

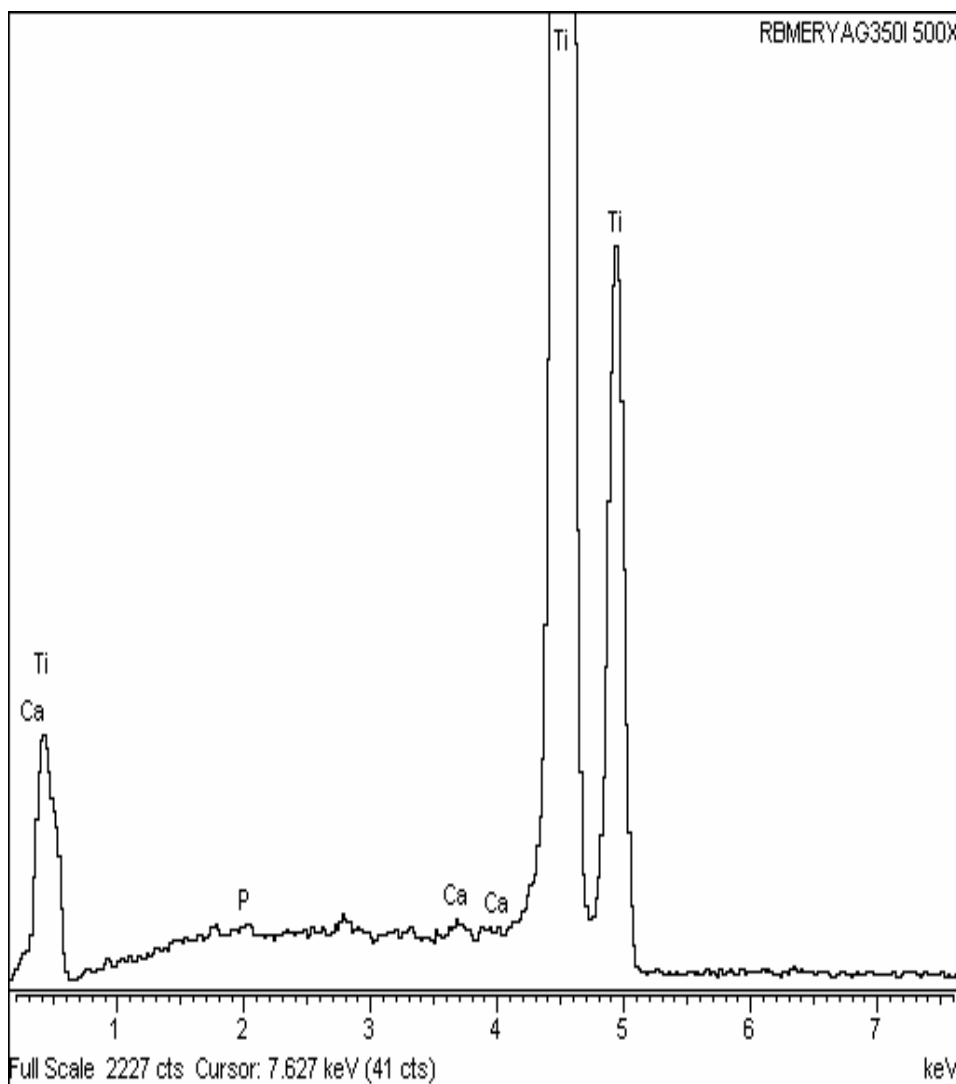
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	91.69	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 78: EDX de área no irradiada a 150 mJ en implante RBM.



Spectrum processing :
Peak possibly omitted : 2.780 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

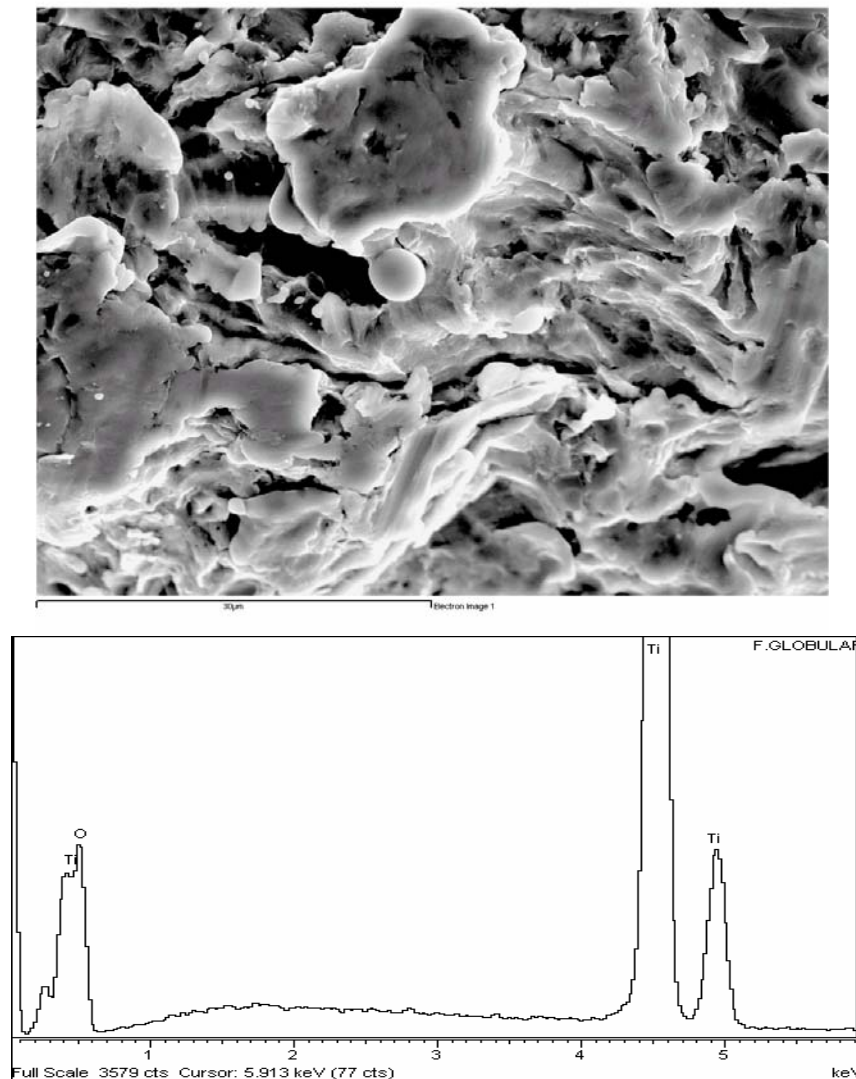
Number of iterations = 2

Standard :

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
P K	0.13	1.2811	0.10	0.05	0.16
Ca K	0.20	1.3988	0.15	0.05	0.18
Ti K	97.52	0.9990	99.75	0.07	99.66
Totals			100.00		

Fig. 79: EDX de área irradiada a 350 mJ en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

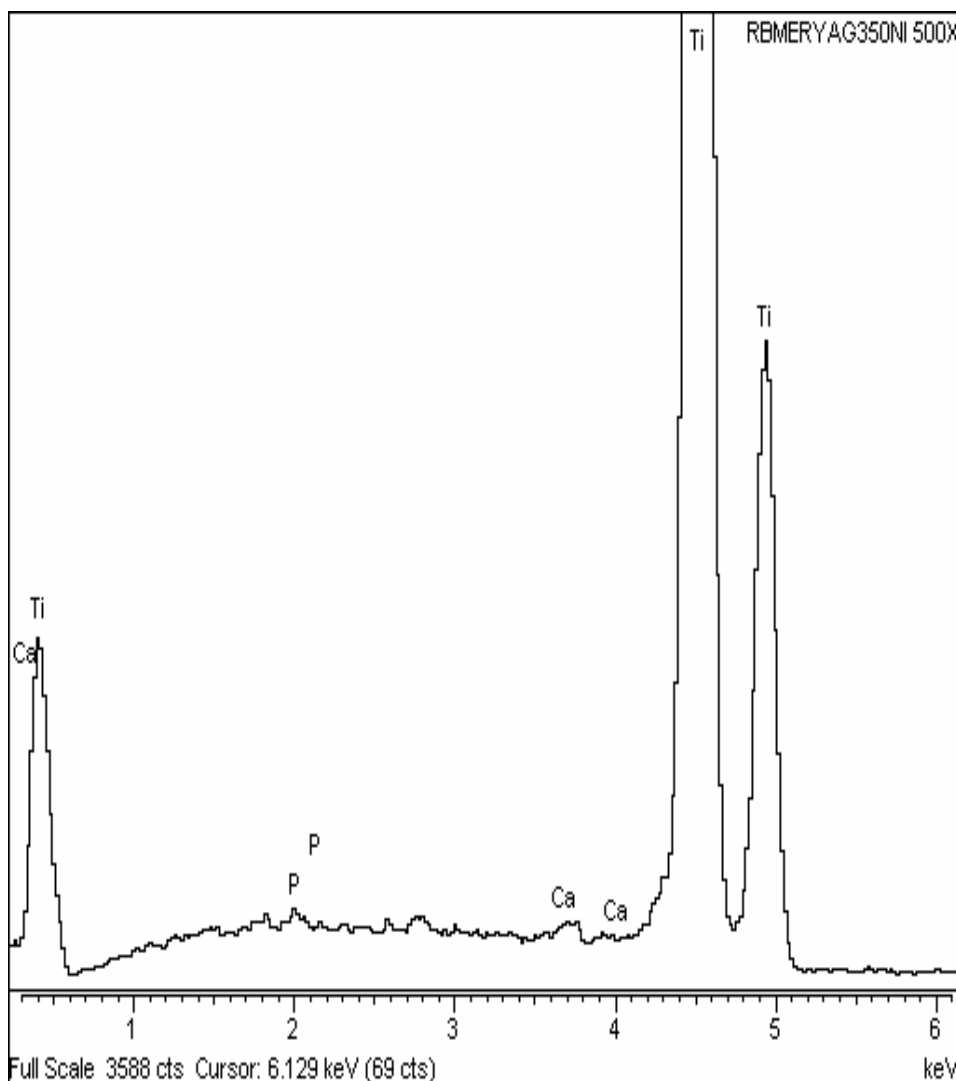
Number of iterations = 4

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	21.83	0.2743	47.65	0.81	73.16
Ti K	79.18	0.9053	52.35	0.81	26.84
Totals			100.00		

Fig. 80: EDX de forma globular en área irradiada a 350 mJ en implante RBM.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.782, 9.040 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

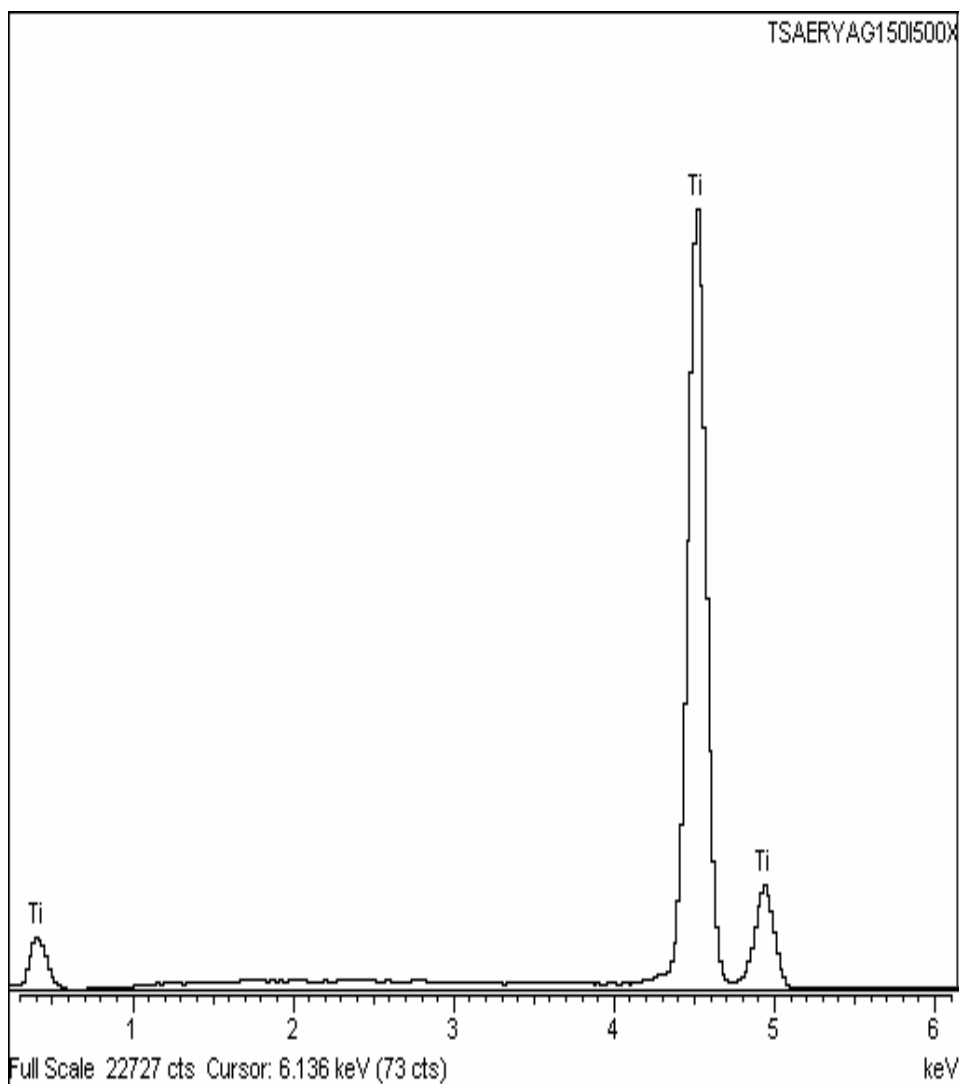
Number of iterations = 2

Standard :

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
P K	0.18	1.2813	0.15	0.05	0.23
Ca K	0.26	1.3978	0.20	0.04	0.24
Ti K	93.39	0.9986	99.65	0.06	99.53
Totals			100.00		

Fig. 81: EDX de área no irradiada a 350 mJ en implante RBM.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 1.220, 1.760, 2.791 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

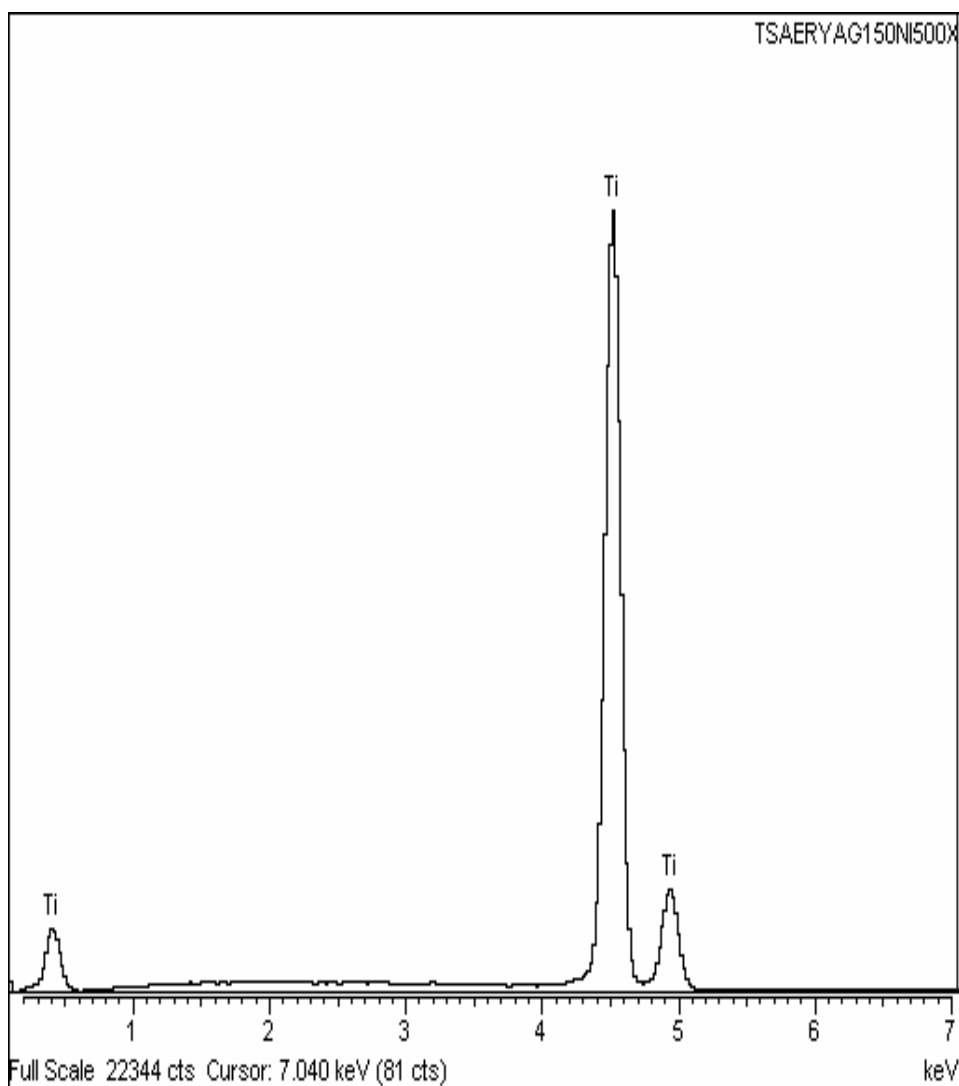
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	94.01	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 82: EDX de área irradiada a 150 mJ en implante TSA.



Spectrum processing :
Peak possibly omitted : 2.802 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

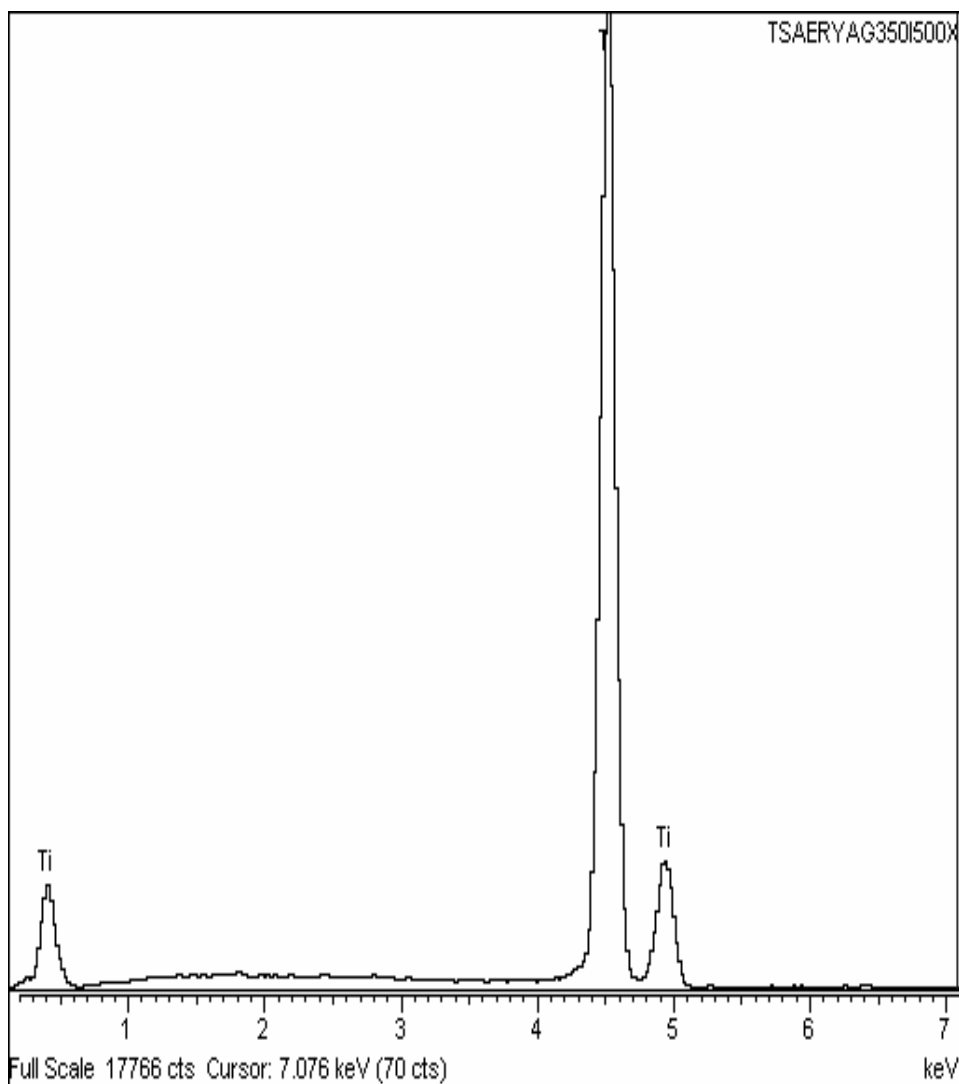
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	92.07	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 83: EDX de área no irradiada a 150 mJ en implante TSA.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

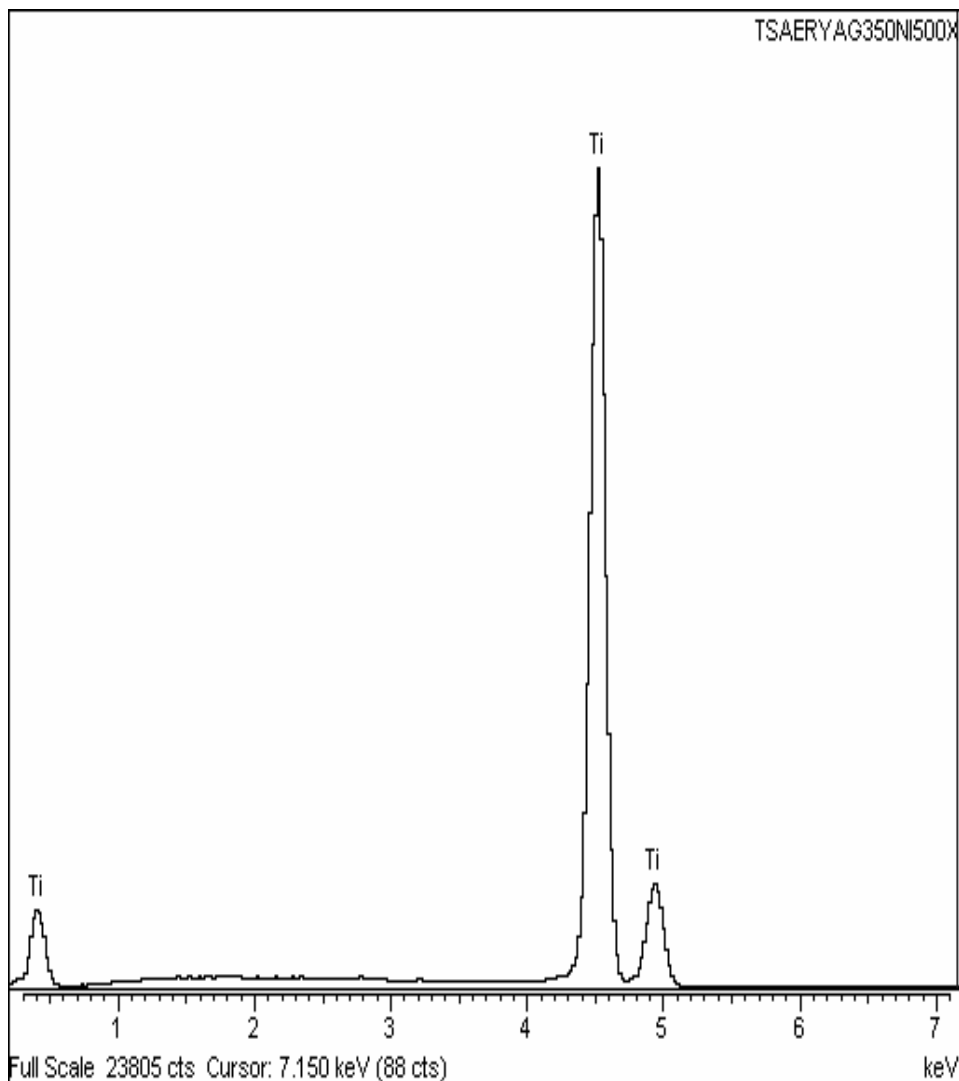
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	88.61	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 84: EDX de área irradiada a 350 mJ en implante TSA.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	89.10	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 85: EDX de área no irradiada a 350 mJ en implante TSA.

V.1.3. Láser de Diodo.

V.1.3.1. Láser de diodo a 5W.

Cuando se utilizó una potencia de 5W no se observó ninguna diferencia entre zonas irradiadas y no irradiadas en las imágenes a 30 aumentos en ninguna de las tres superficies (Figs. 86-88).

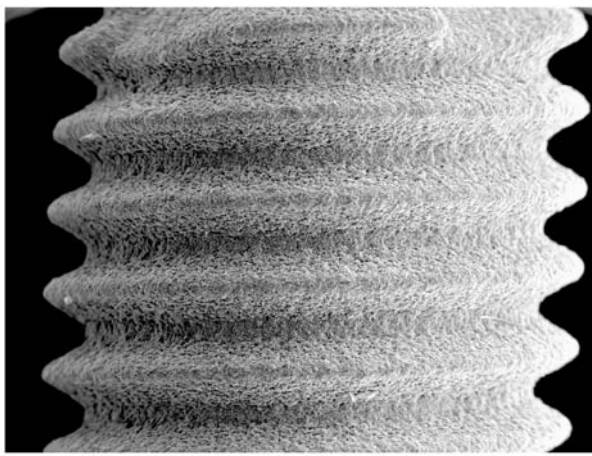


Fig. 86: Implante HA 5W 30x

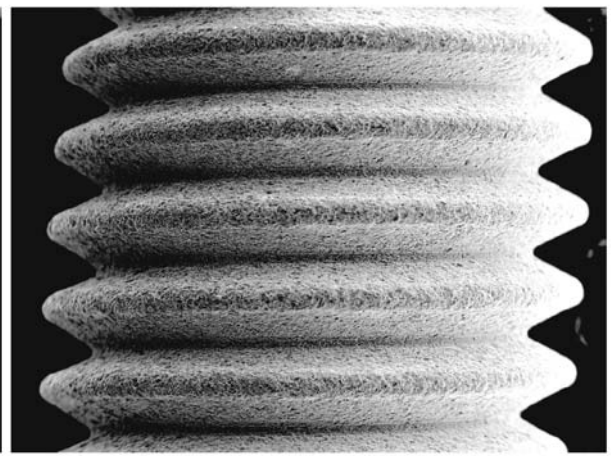


Fig. 87: Implante RBM 5W 30x

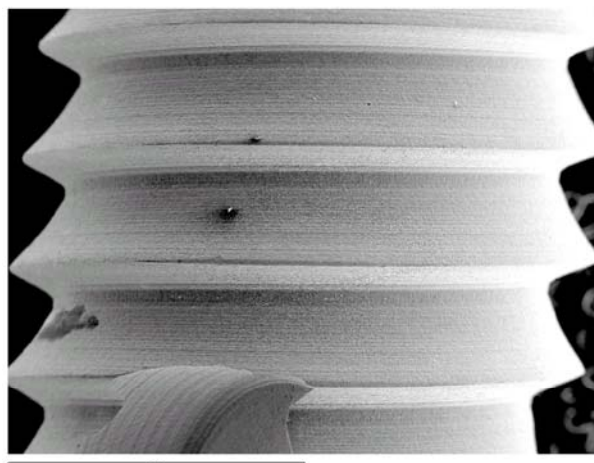


Fig. 88: Implante TSA 5W 30x

Al observar los implantes a mayor aumento vimos que el láser de diodo fue el que menos afectó a las superficies implantarias en comparación con los láseres de CO₂ y Er.YAG. Las superficies TSA y RBM no presentaron alteraciones tras la irradiación a 5W, manteniendo la misma morfología en zonas irradiadas y no irradiadas (Figs. 89-96).

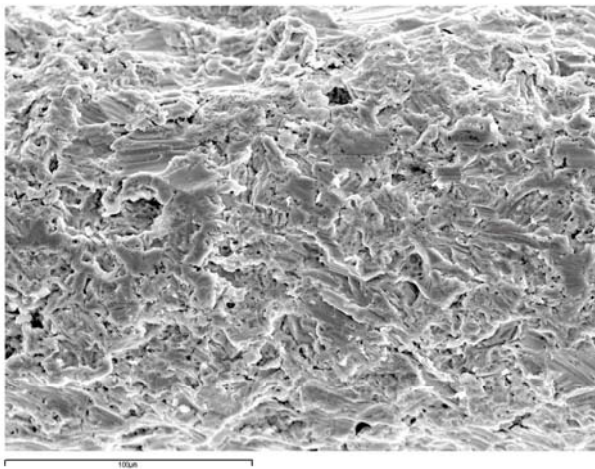


Fig. 89: Implante RBM 5W irrad. 500x

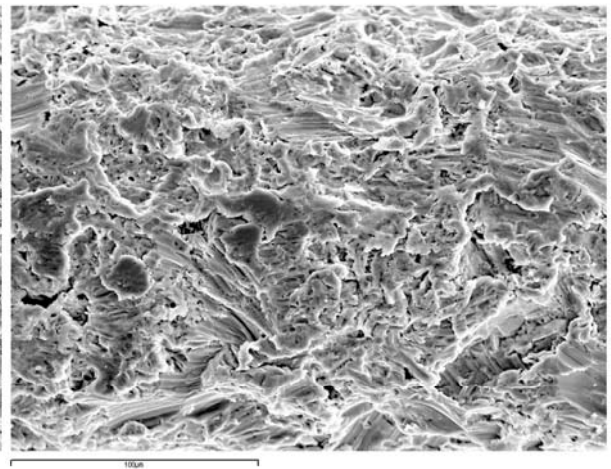


Fig. 90: Implante RBM 5W no irrad. 500x

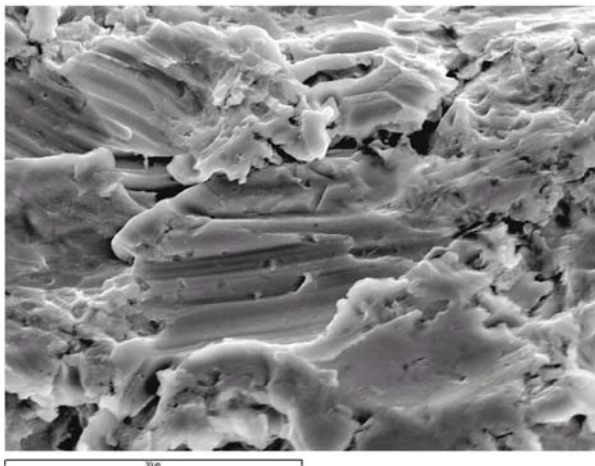


Fig. 91: Implante RBM 5W irrad. 2000x

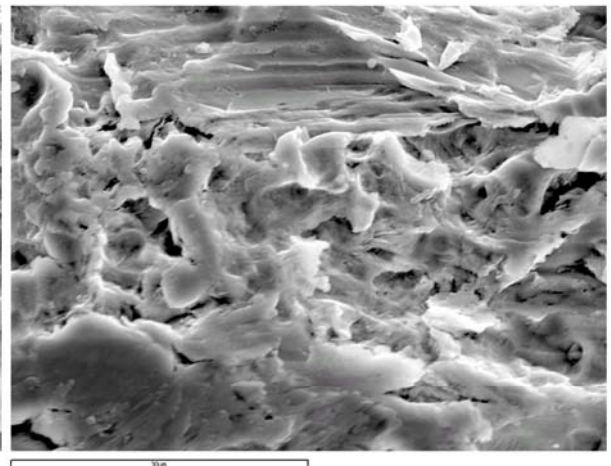


Fig. 92: Implante RBM 5W no irrad. 2000x

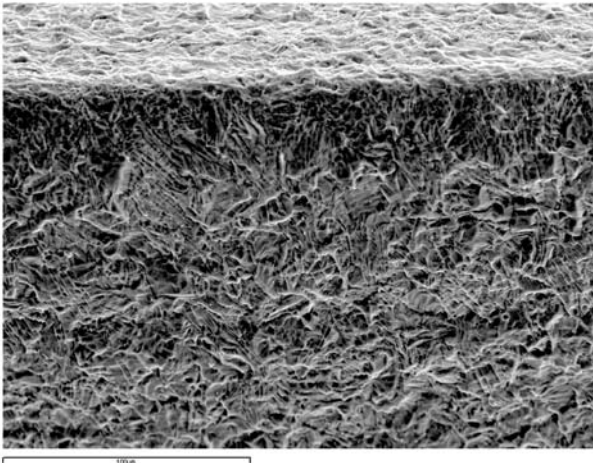


Fig. 93: Implante TSA 5W irrad. 500x

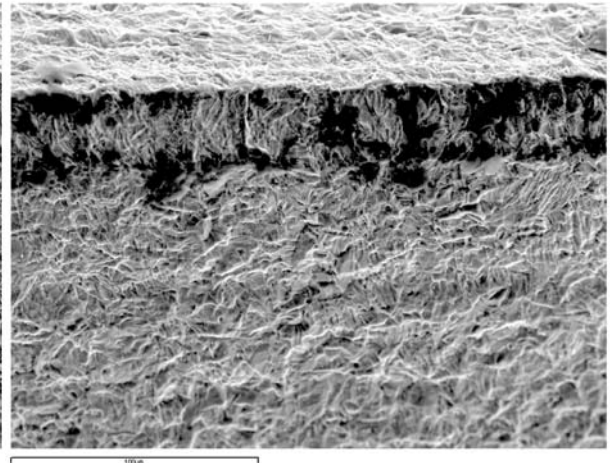


Fig. 94: Implante TSA 5W no irrad. 500x

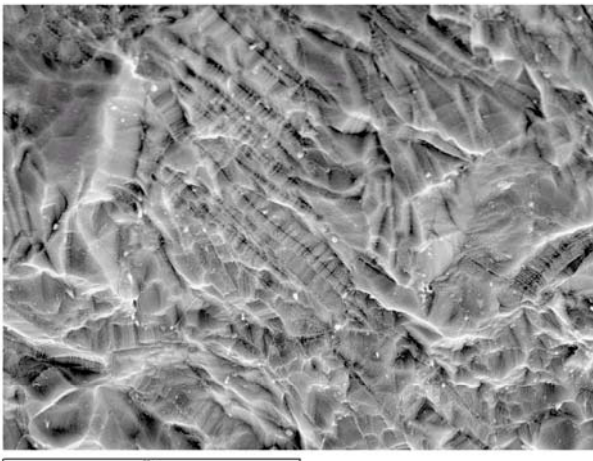


Fig. 95: Implante TSA 5W irrad. 2000x

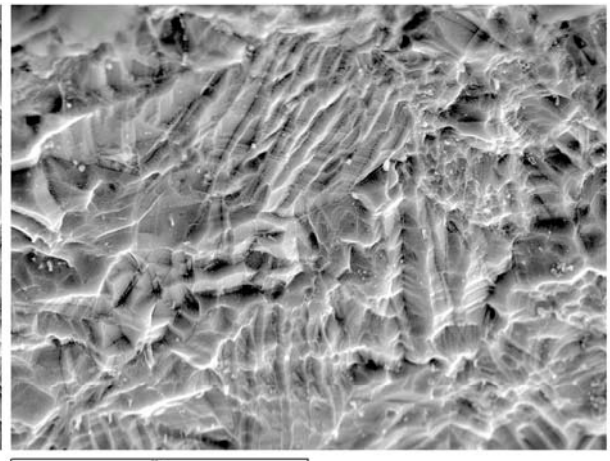


Fig. 96: Implante TSA 5W no irrad. 2000x

En cambio, en la superficie de HA sí que hubo efecto térmico del láser de diodo apareciendo redondeamiento de los bordes, alguna forma globular y pequeñas microfisuras y perforaciones visibles a 2000 aumentos, mientras que en la zona no irradiada no hubo modificaciones (Figs. 97-100).

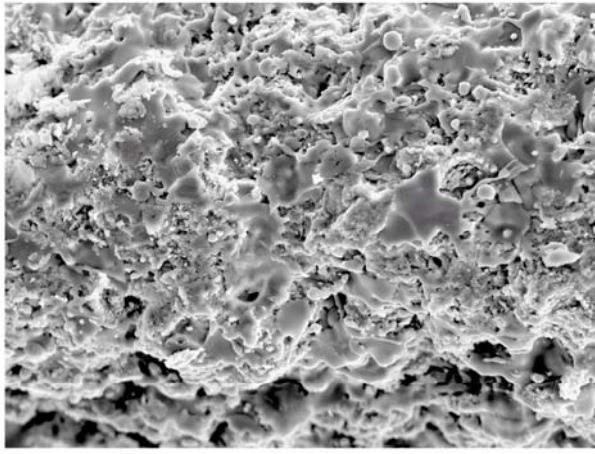


Fig. 97: Implante HA 5W irrad. 500x

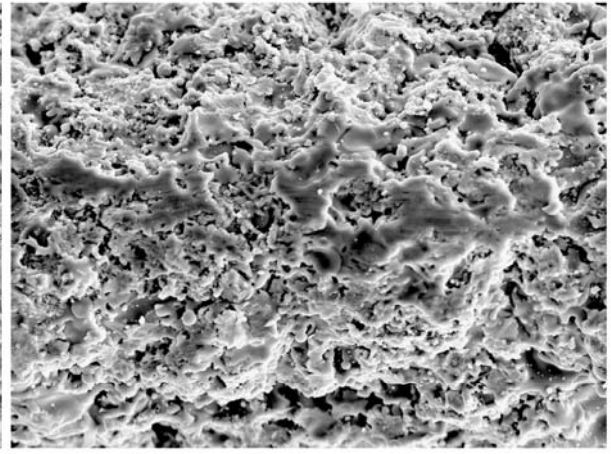


Fig. 98: Implante HA 5W no irrad. 500x

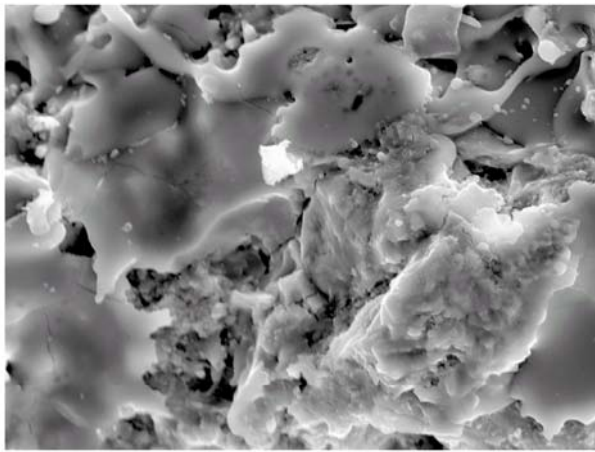


Fig. 99: Implante HA 5W irrad. 2000x

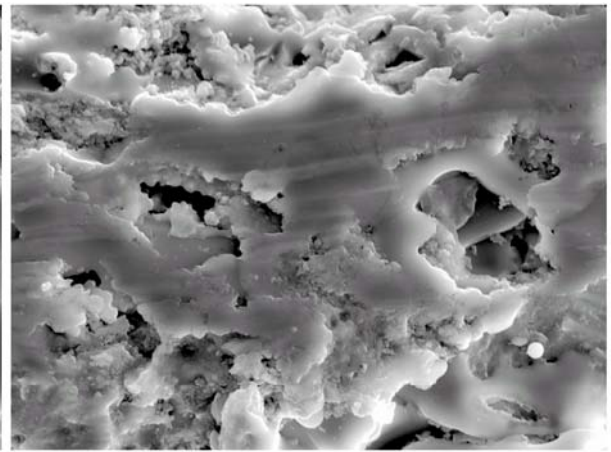


Fig. 100: Implante HA 5W no irrad. 2000x

V.1.3.2. Láser de diodo a 10W.

Sin embargo, cuando se irradiaron los implantes con una potencia de 10W comenzaron a aparecer algunas alteraciones de superficie. En las imágenes macroscópicas a 30 aumentos no se observaron diferencias entre áreas irradiadas y no irradiadas (Figs. 101-103).

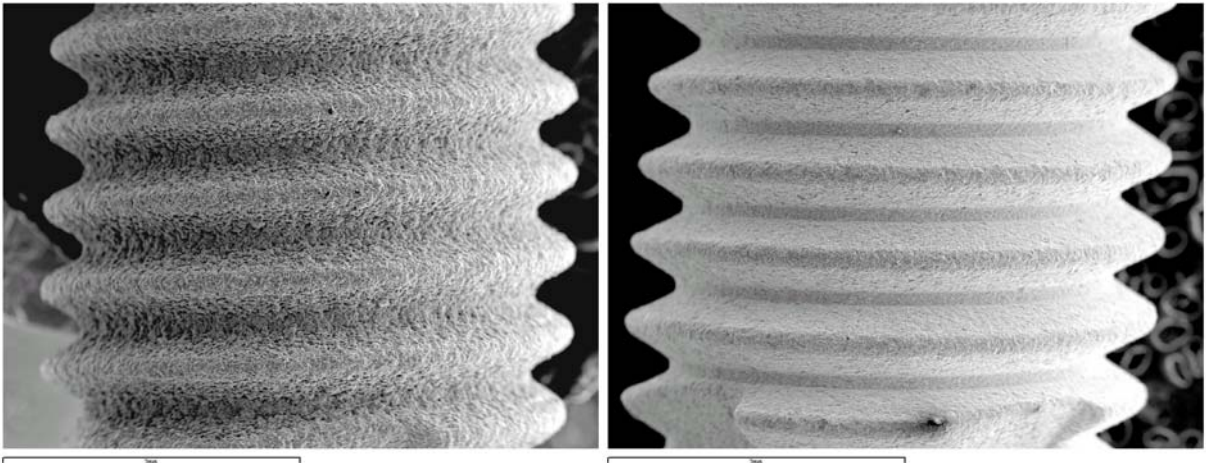


Fig. 101: Implante HA 10W 30x

Fig. 102: Implante RBM 10 W 30x

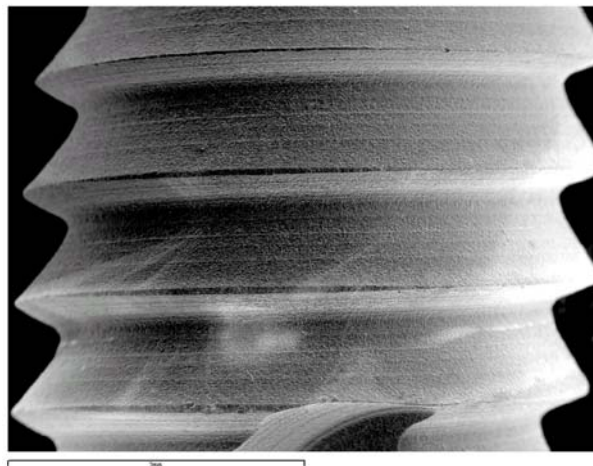


Fig. 103: Implante TSA 10 W 30x

Pero al aumentar las imágenes se vieron suaves redondeamientos de los bordes y alguna perforación en la superficie de los implantes TSA y RBM, aunque no se observaron en las áreas no irradiadas (Figs. 104-111). No se observaron alteraciones más importantes como fisuras, grietas o fundiciones.

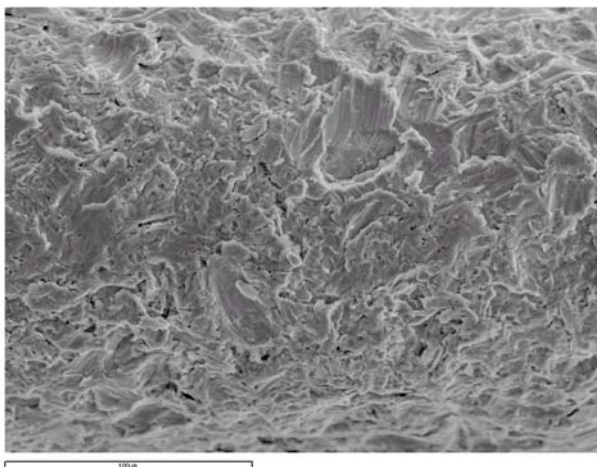


Fig. 104: Implante RBM 10W irrad. 500x

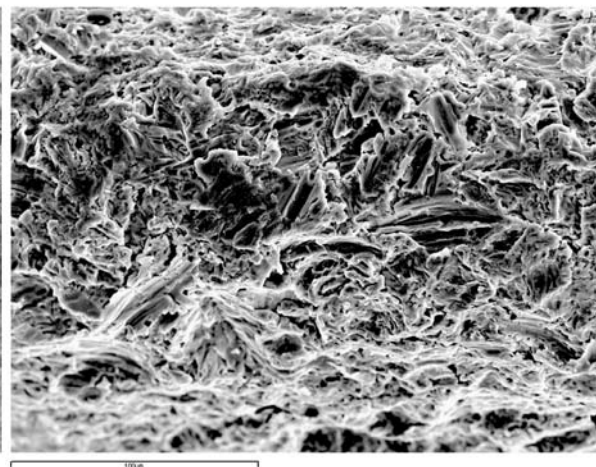


Fig. 105: Implante RBM 10W no irrad. 500x

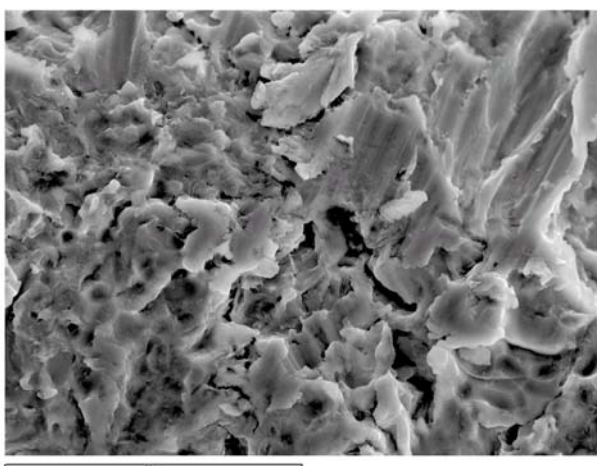


Fig. 106: Implante RBM 10W irrad. 2000x

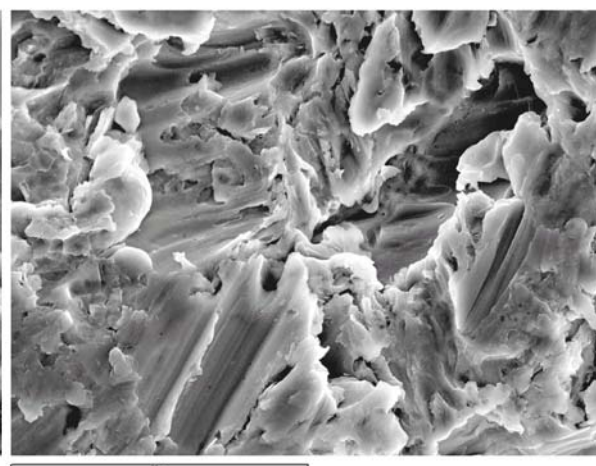


Fig. 107: Implante RBM 10W no irrad. 2000x

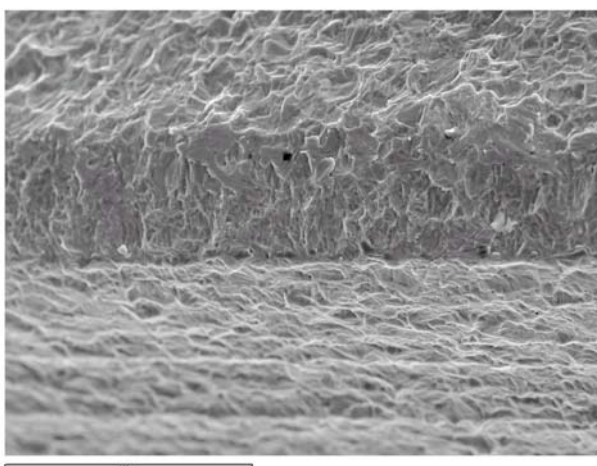


Fig. 108: Implante TSA 10W irrad. 500x

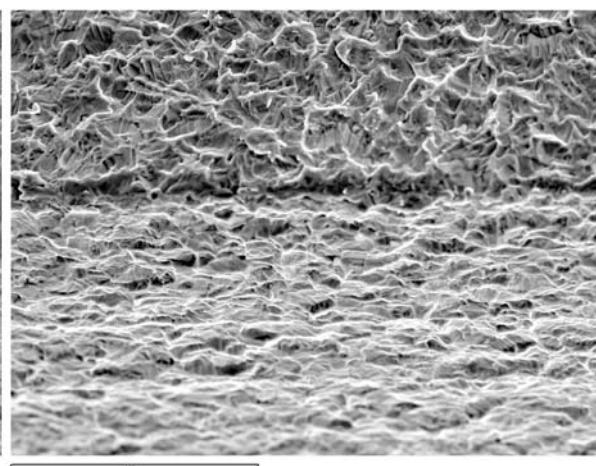


Fig. 109: Implante TSA 10W no irrad. 500x

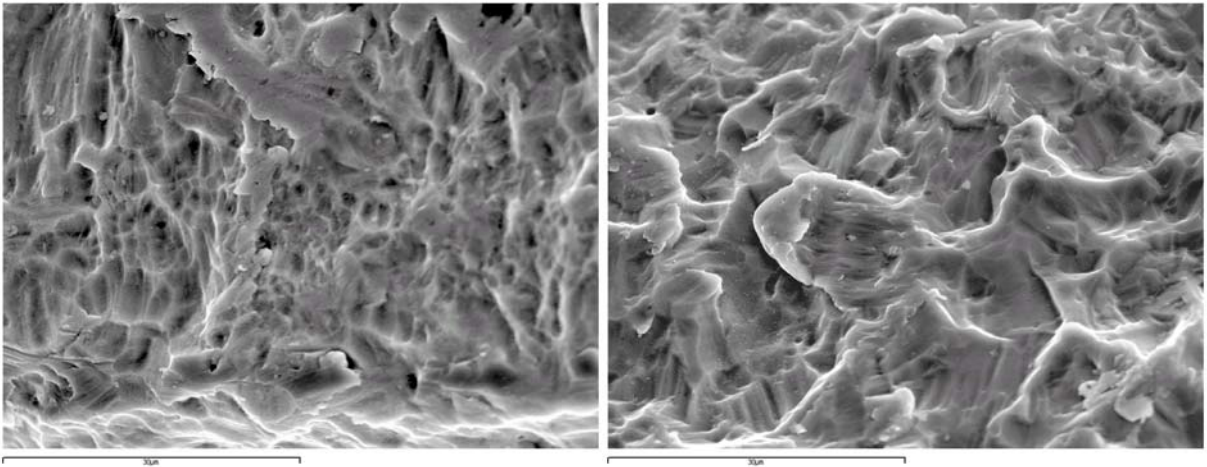


Fig. 110: Implante TSA 10W irrad. 2000x Fig. 111: Implante TSA 10W no irrad. 2000x

En la superficie HA las alteraciones fueron algo mayores, con presencia de formas globulares, redondeamiento de los cristales de hidroxiapatita, y fracturas visibles a 2000 aumentos. Además, en la zona no irradiada también hubo calentamiento e inicios de grietas (Figs. 112-115).

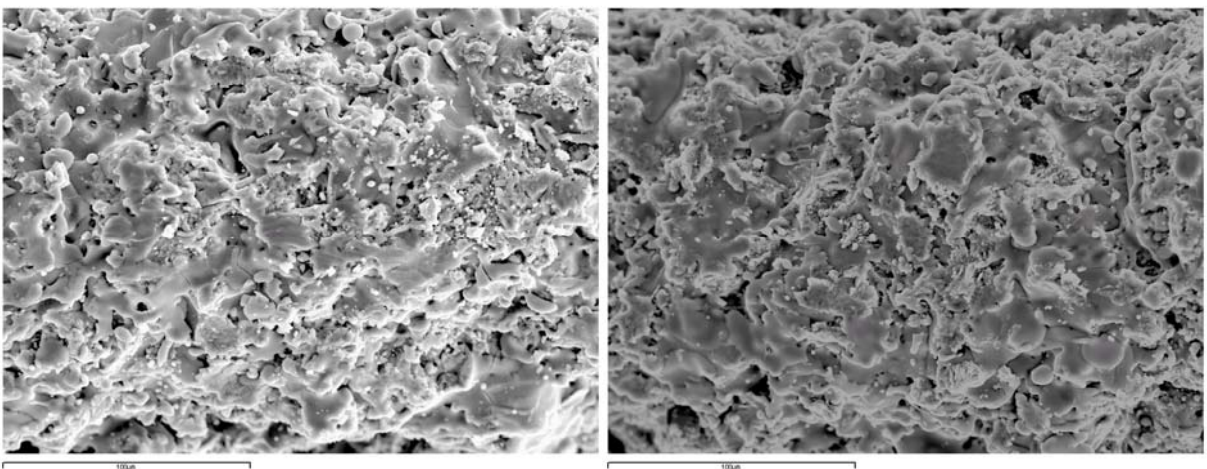


Fig. 112: Implante HA 10W irrad. 500x Fig. 113: Implante HA 10W no irrad. 500x

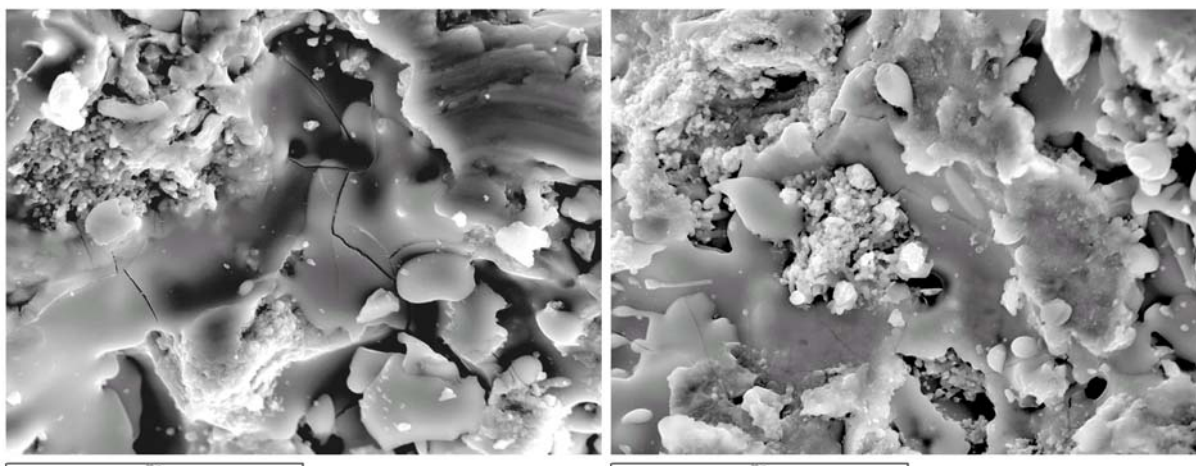


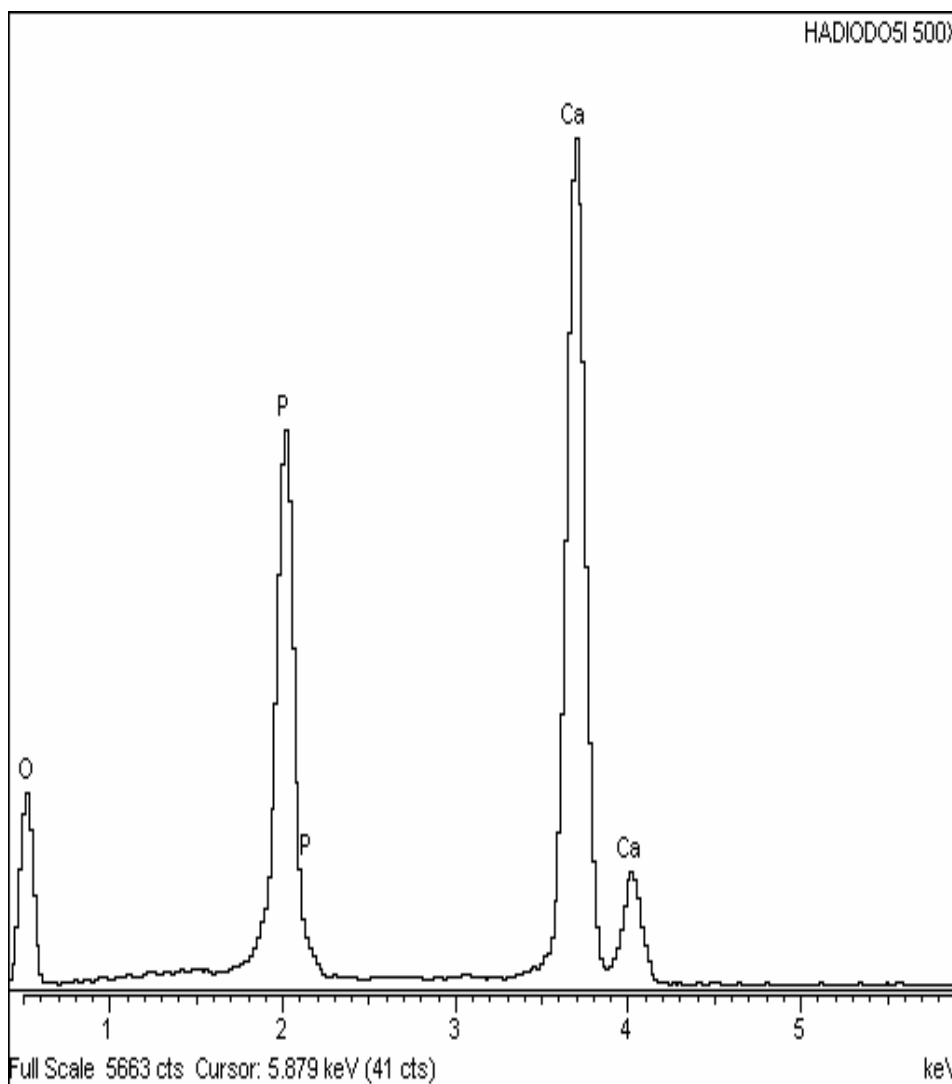
Fig. 114: Implante HA 10W irrad. 2000x Fig. 115: Implante HA 10W no irrad. 2000x

V.1.3.3. EDX tras irradiación con láser de diodo.

El análisis EDX no mostró diferencias importantes en la composición de los implantes (Figs. 116-128) tal y como sucedía tras la irradiación con los láseres de CO₂ y Er:YAG. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas (Ver Anexo, Tablas 1 y 2). Lo que sí nos llamó la atención fue la aparición de silicio (Si) sobre la superficie de los implantes, probablemente por residuos de la punta aplicadora del láser de diodo, que está compuesta por fibra de vidrio de silicato (Fig. 124).

Así, podemos decir que el láser de diodo es seguro cuando se emplea a una potencia de 5 W en las superficies RBM y TSA, y con reservas en la superficie HA.

Por tanto, tras esta primera fase del estudio, consideramos que las potencias ideales para irradiar los implantes contaminados son de 5 W con el láser de CO₂, 150 mJ con el láser de Er:YAG y 5 W con el láser de diodo.



Spectrum processing :

Peak possibly omitted : 0.272 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 5

Standard :

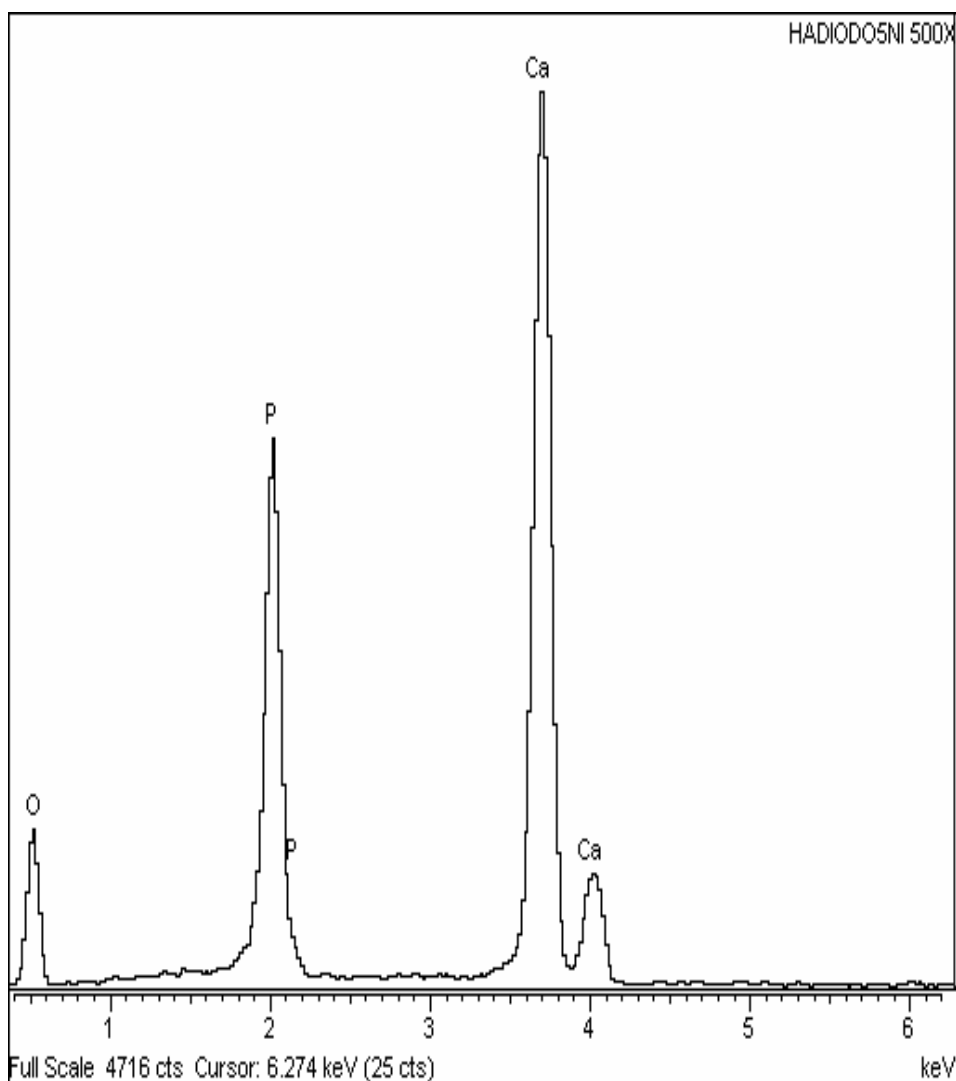
O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	32.75	0.3808	54.86	0.66	73.70
P K	26.80	1.2921	13.23	0.27	9.18
Ca K	50.10	1.0015	31.91	0.51	17.12
Totals			100.00		

Fig. 116: EDX de área irradiada a 5W en implante HA.



Spectrum processing :
Peak possibly omitted : 0.275 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 4

Standard :

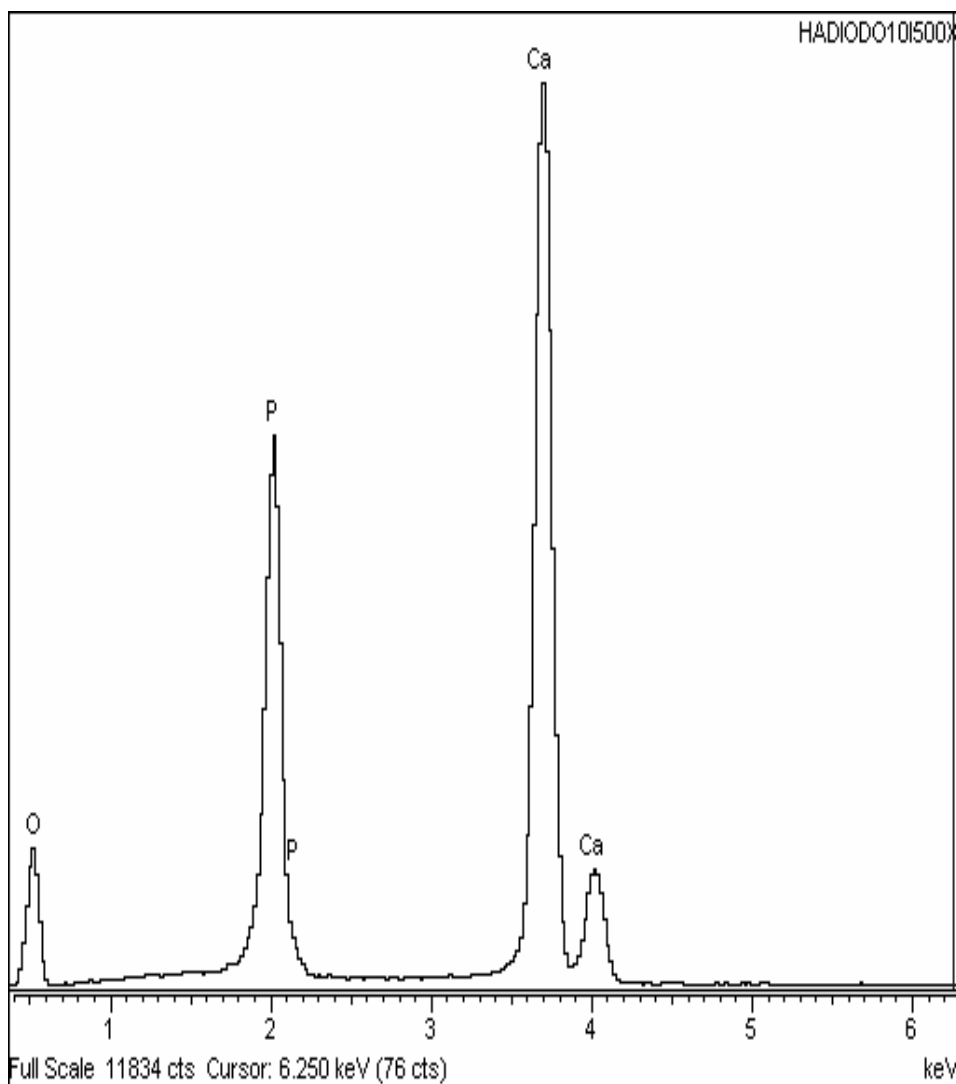
O K SiO₂ 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corrn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	26.61	0.3506	51.29	0.76	70.91
P K	26.13	1.2991	13.59	0.30	9.71
Ca K	52.22	1.0049	35.12	0.59	19.38
Totals			100.00		

Fig. 117: EDX de área no irradiada a 5W en implante HA.



Spectrum processing :
 Peak possibly omitted : 0.268 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

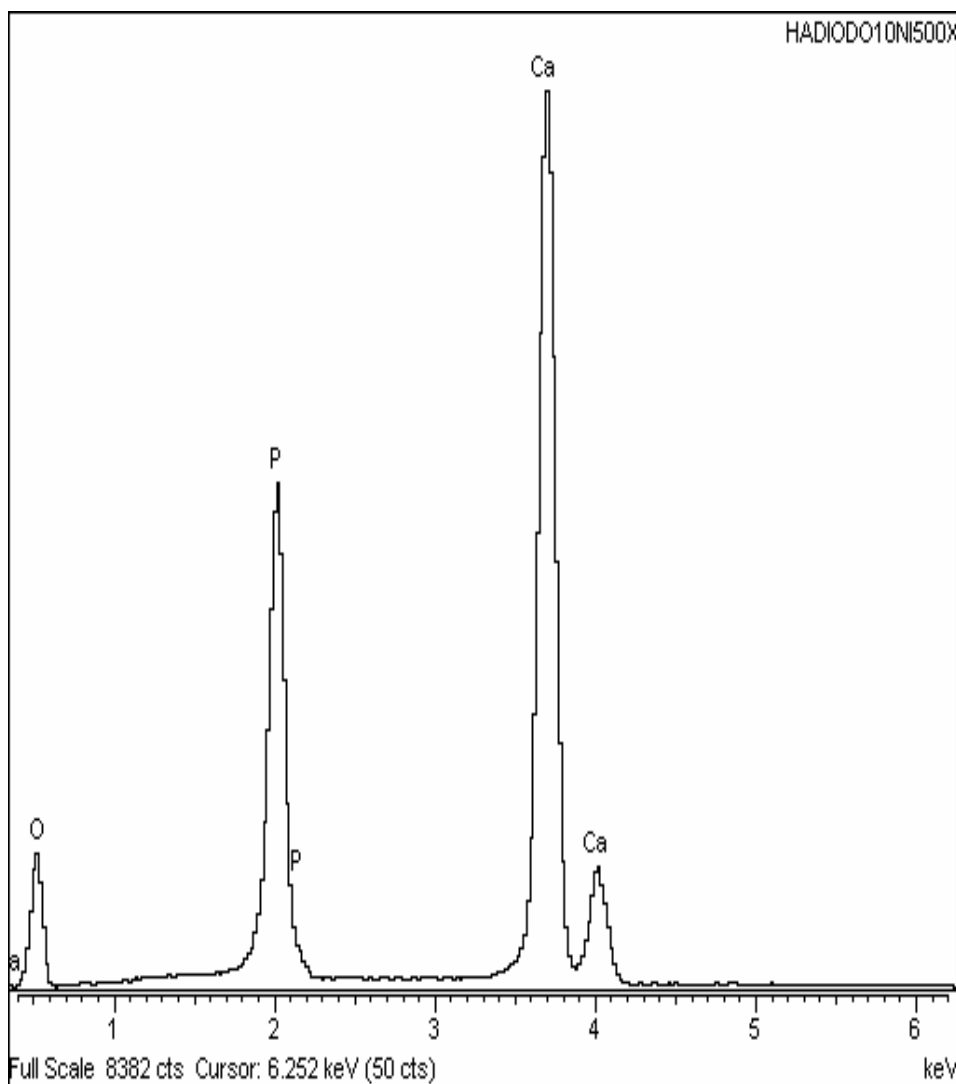
Number of iterations = 4

Standard :

O K SiO2 1-Jun-1999 12:00 AM
 P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	23.71	0.3389	49.49	0.48	69.40
P K	26.04	1.3036	14.14	0.19	10.24
Ca K	51.70	1.0054	36.38	0.37	20.36
Totals			100.00		

Fig. 118: EDX de área irradiada a 10W en implante HA.



Spectrum processing :

Peak possibly omitted : 0.271 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 4

Standard :

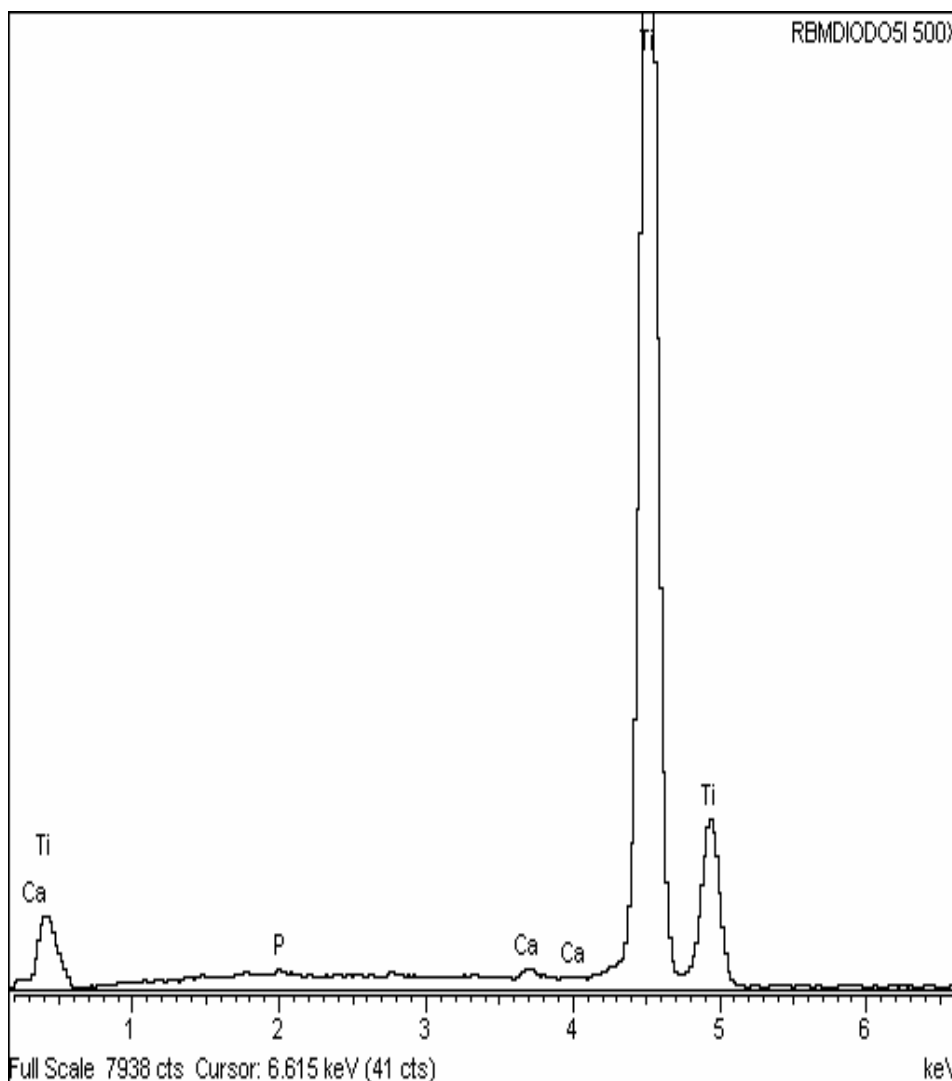
O K SiO₂ 1-Jun-1999 12:00 AM

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
O K	23.50	0.3352	49.39	0.58	69.39
P K	24.99	1.3021	13.53	0.22	9.82
Ca K	53.01	1.0075	37.08	0.46	20.80
Totals			100.00		

Fig. 119: EDX de área no irradiada a 10W en implante HA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 2.810, 5.900 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

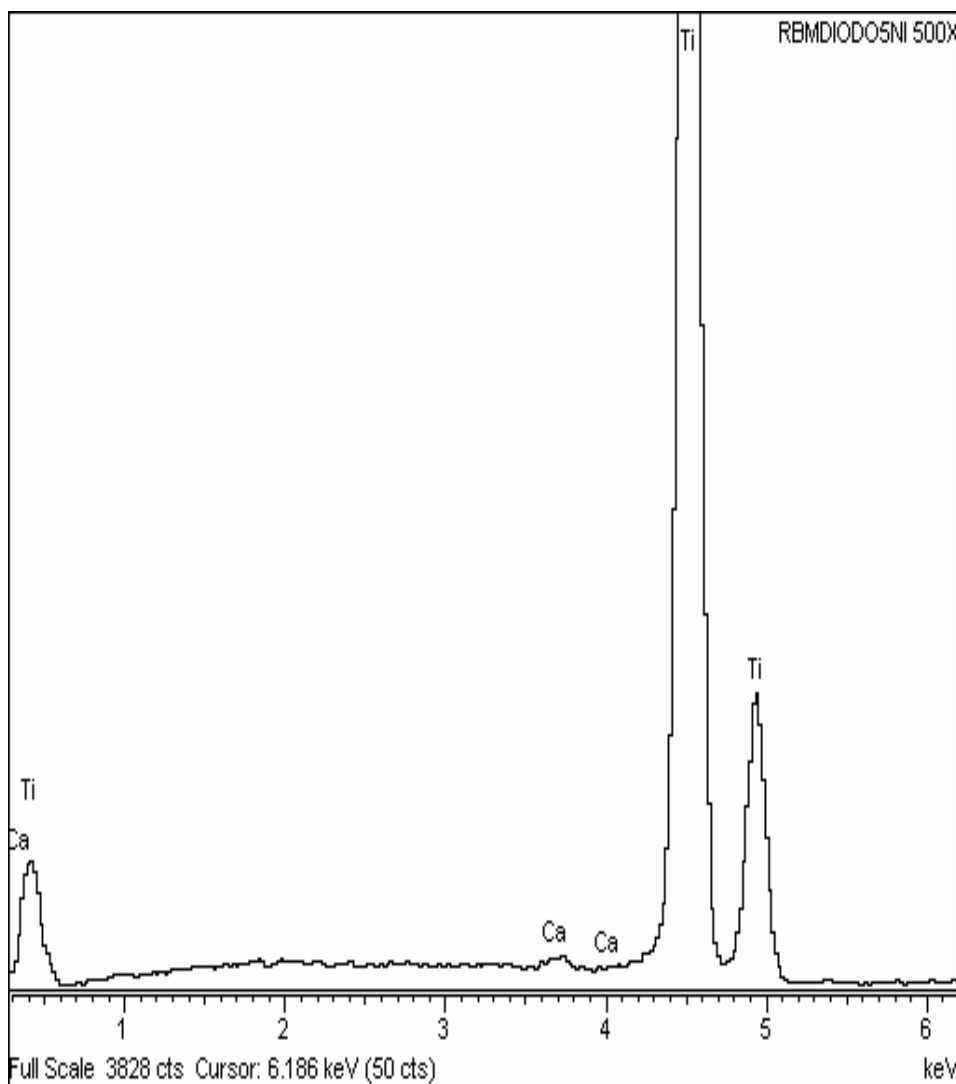
Number of iterations = 2

Standard :

P K GaP 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM
 Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corr.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
P K	0.18	1.2813	0.15	0.06	0.22
Ca K	0.53	1.3960	0.40	0.06	0.48
Ti K	94.12	0.9975	99.45	0.08	99.30
Totals			100.00		

Fig. 120: EDX de área irradiada a 5W en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 2

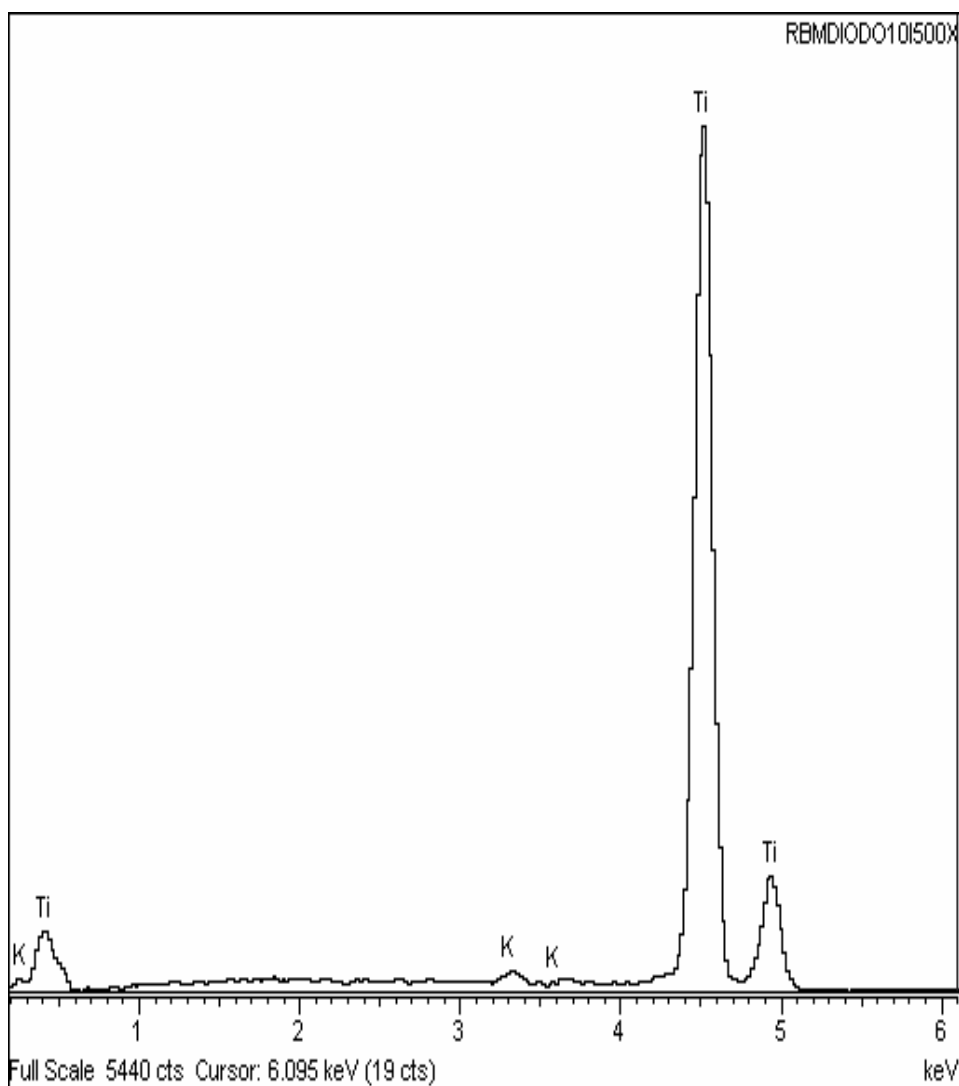
Standard :

Ca K Wollastonite 1-Jun-1999 12:00 AM

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ca K	0.42	1.3985	0.32	0.06	0.38
Ti K	95.04	0.9984	99.68	0.06	99.62
Totals			100.00		

Fig. 121: EDX de área no irradiada a 5W en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 2

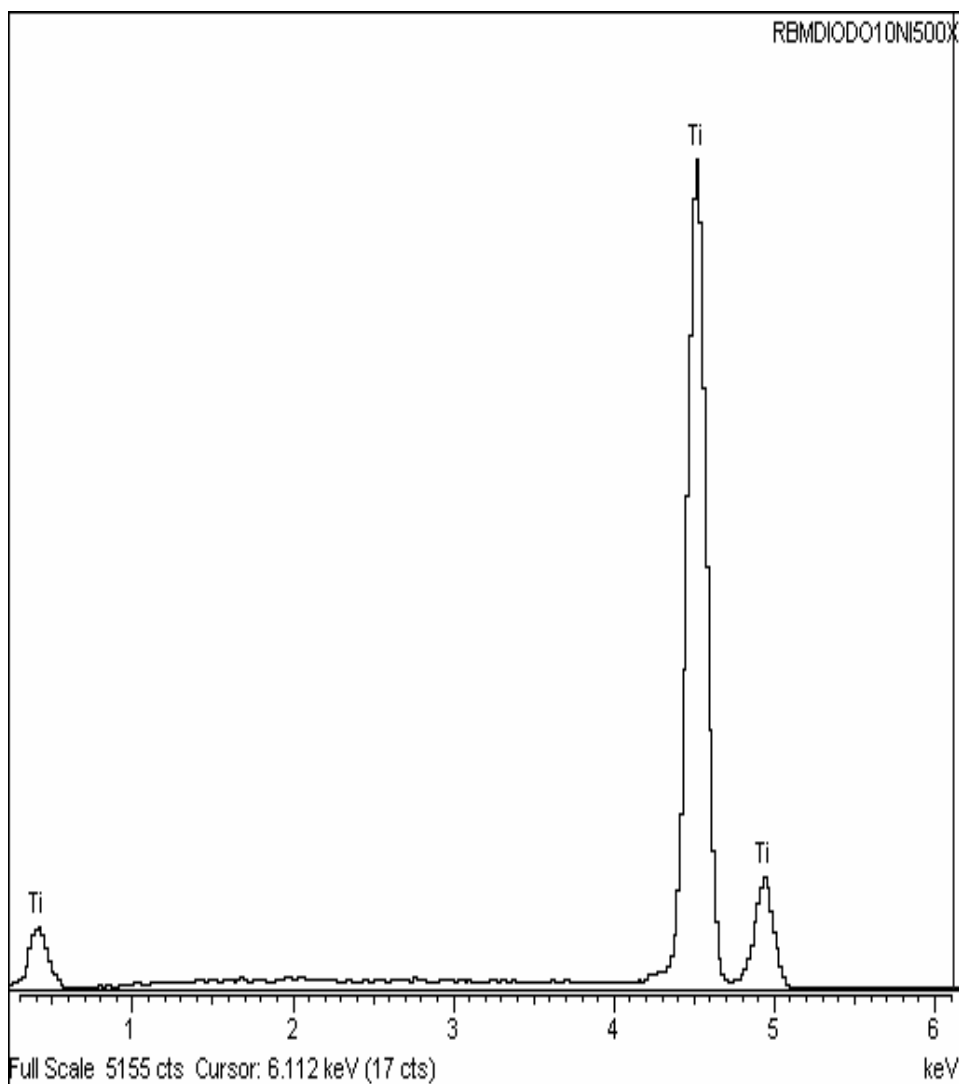
Standard :

K K MAD-10 Feldspar 1-Jun-1999 12:00 AM

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corm.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
K K	0.97	1.3678	0.77	0.09	0.94
Ti K	90.56	0.9967	99.23	0.09	99.06
Totals			100.00		

Fig.122: EDX de área irradiada a 10W en implante RBM.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	92.75	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 123: EDX de área no irradiada a 10W en implante RBM.

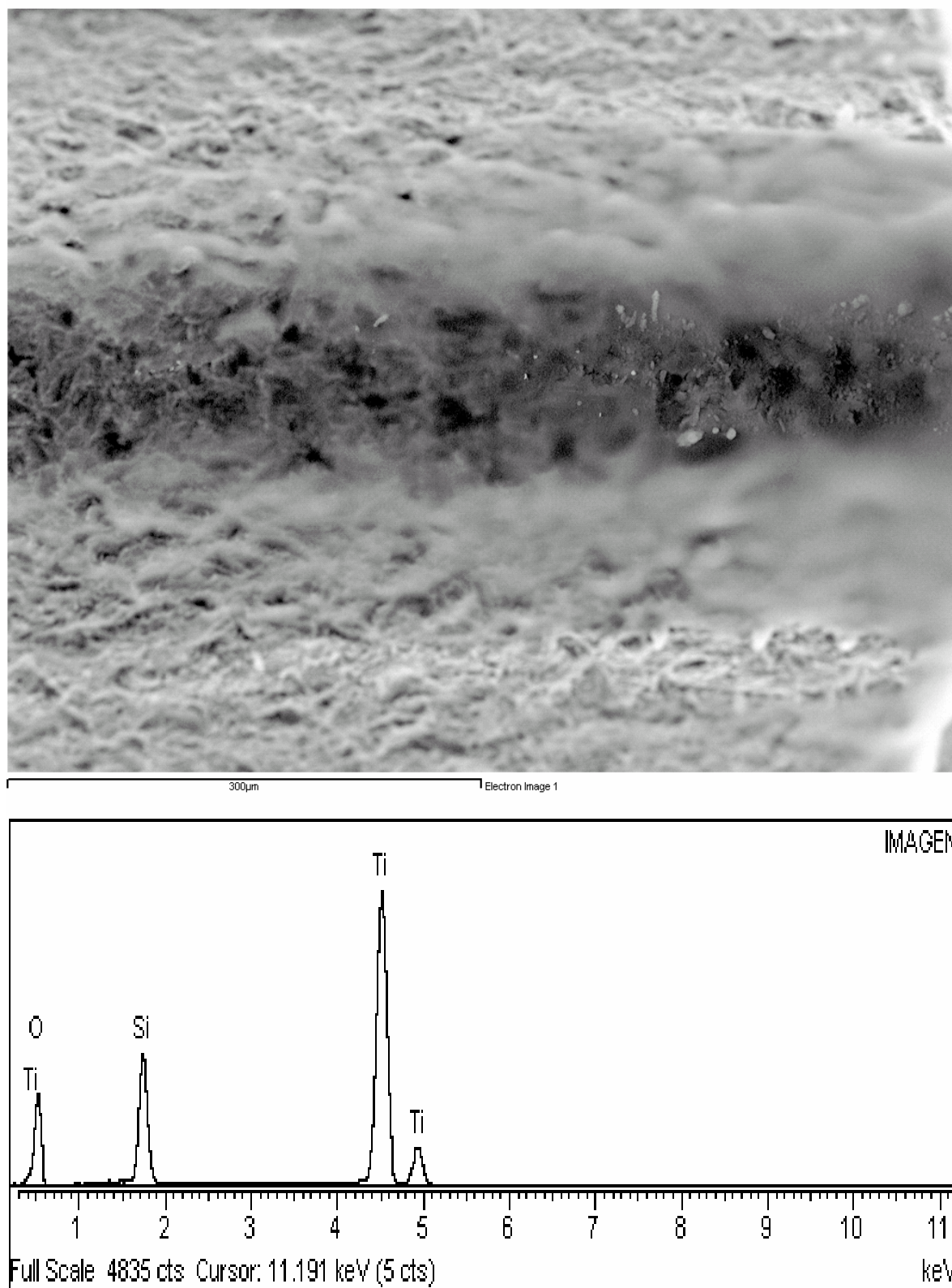
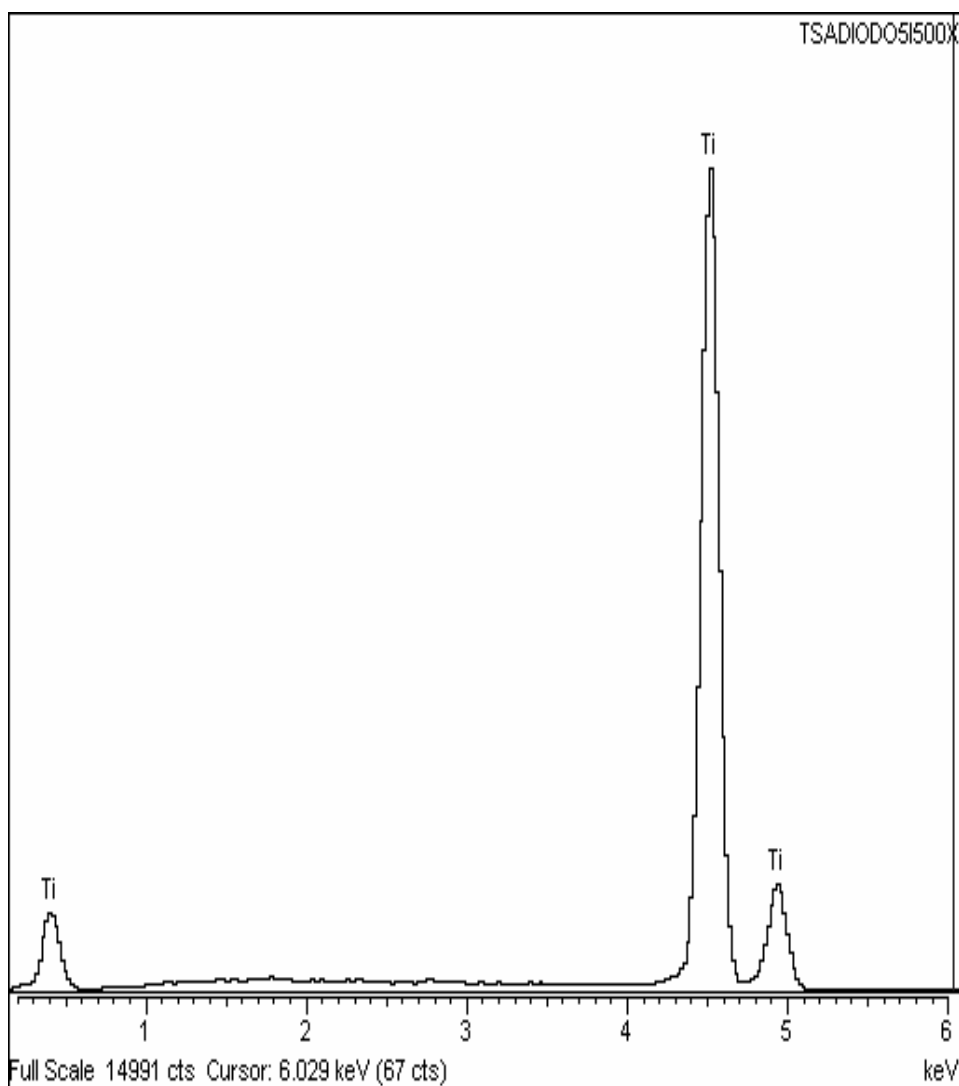


Fig. 124: EDX de zona contaminada con restos de punta aplicadora del láser de diodo donde hay presencia de silicio.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

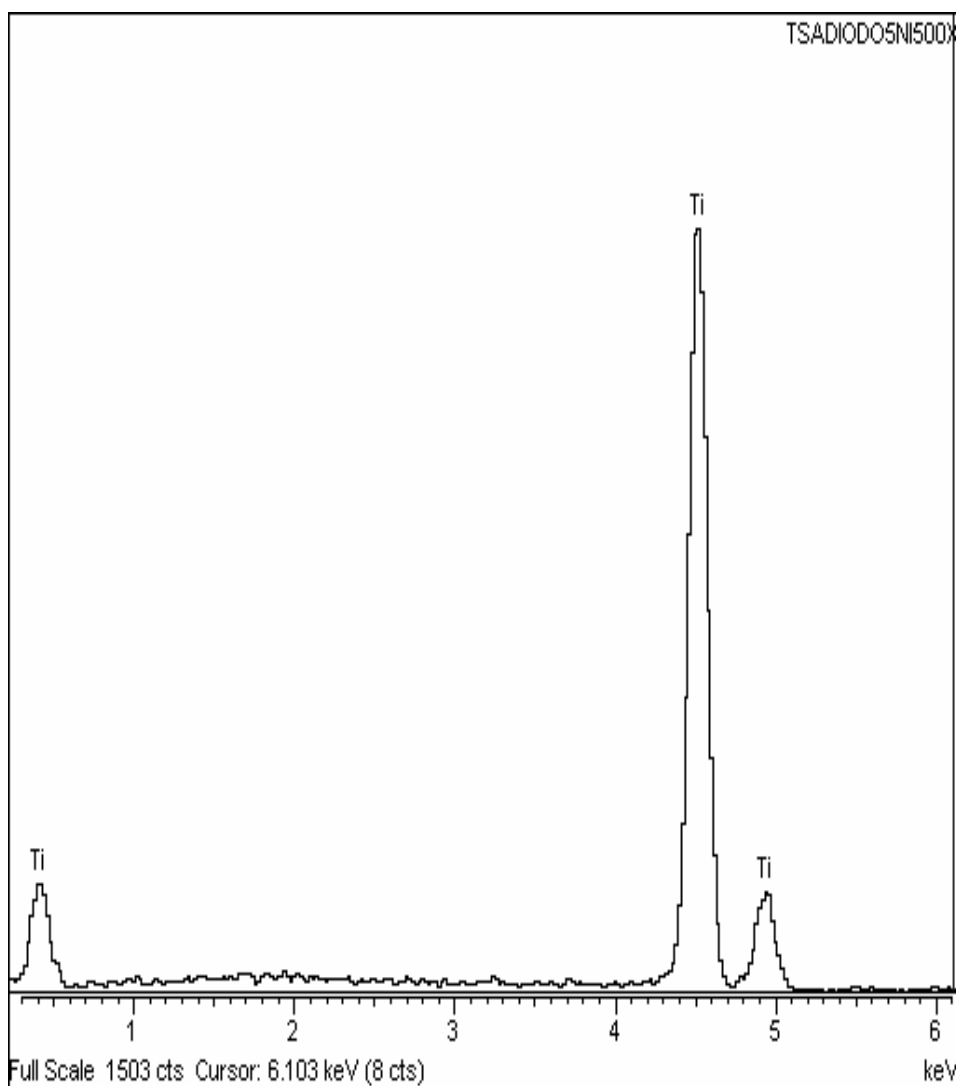
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	89.62	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 125: EDX de área irradiada a 5W en implante TSA.



Spectrum processing :
No peaks omitted

Processing option : All elements analysed (Normalised)

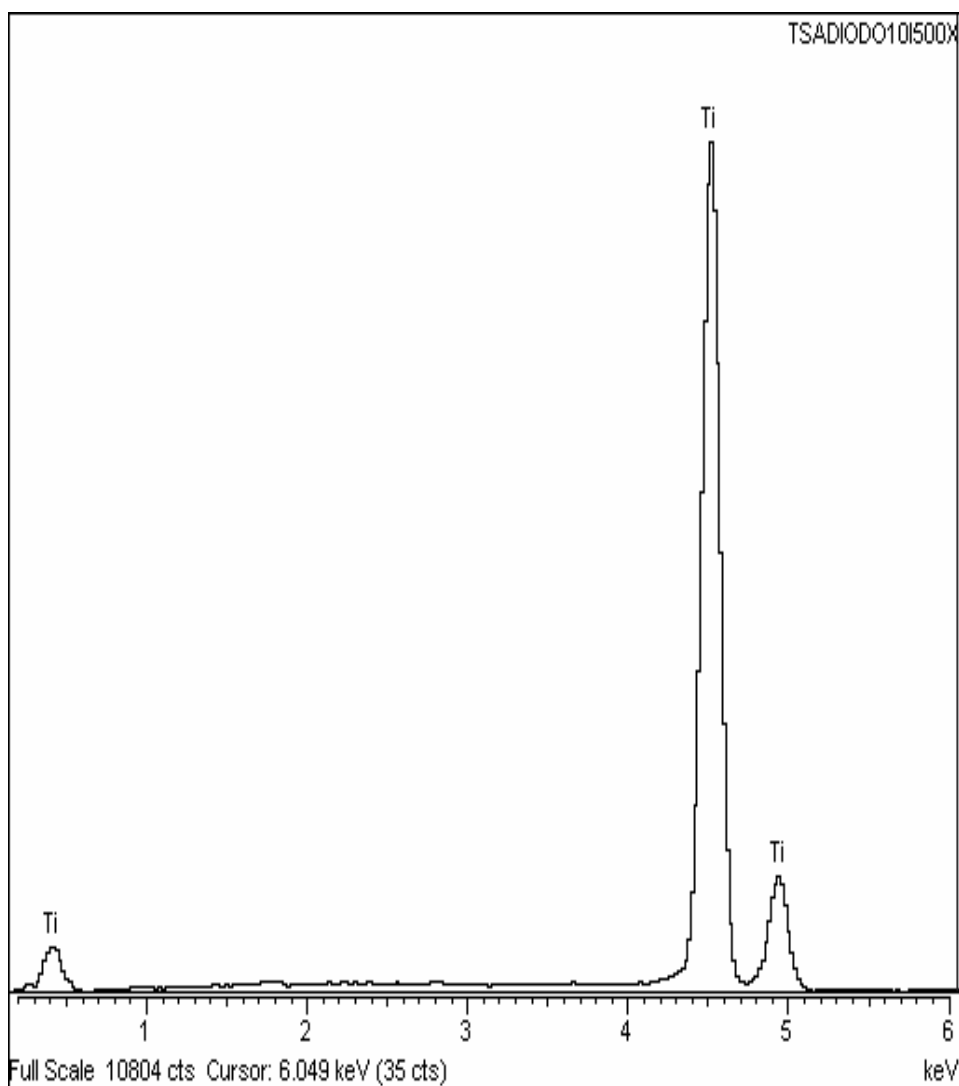
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	83.53	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 126: EDX de área no irradiada a 5W en implante TSA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 0.952, 1.769, 2.800, 10.260 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

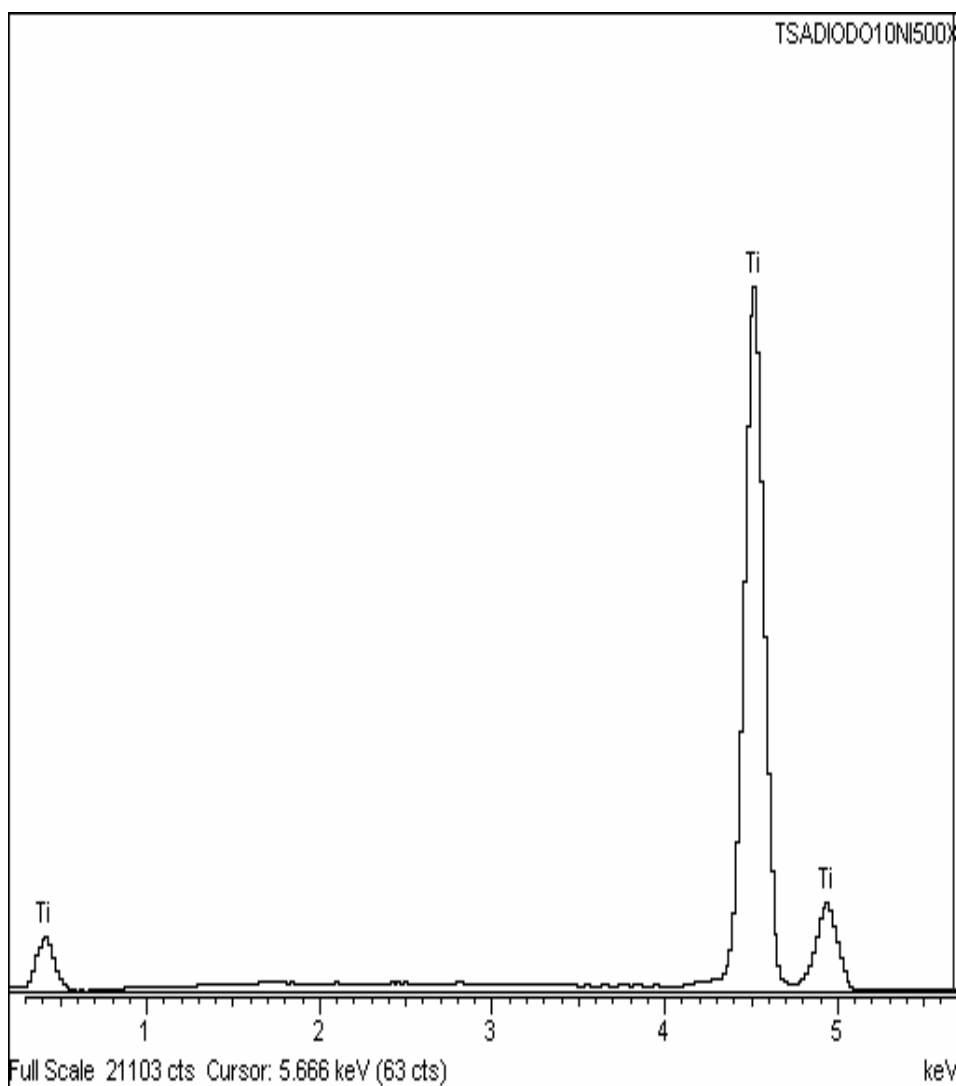
Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	96.51	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 127: EDX de área irradiada a 10W en implante TSA.



Spectrum processing :
 Peaks possibly omitted : 1.738, 2.780 keV

Processing option : All elements analysed (Normalised)

Number of iterations = 1

Standard :

Ti K Ti 1-Jun-1999 12:00 AM

Element	App Conc.	Intensity Corn.	Weight%	Weight% Sigma	Atomic%
Ti K	92.35	1.0000	100.00	0.00	100.00
Totals			100.00		

Fig. 128: EDX de área no irradiada a 10W en implante TSA.

V.2. ANÁLISIS DEL EFECTO BACTERICIDA DE LOS LÁSERES SOBRE IMPLANTES CON CRECIMIENTO BACTERIANO.

V.2.1. Láser de CO₂.

La irradiación a 5 W con láser de CO₂ provocó esterilización sobre los implantes contaminados con *P. intermedia*, en los tres tipos de superficie. Sin embargo, no fue capaz de esterilizar los implantes contaminados con *P. gingivalis* ni con *A. actinomycetemcomitans*, en ninguna de las tres superficies estudiadas (Figs. 129-131).

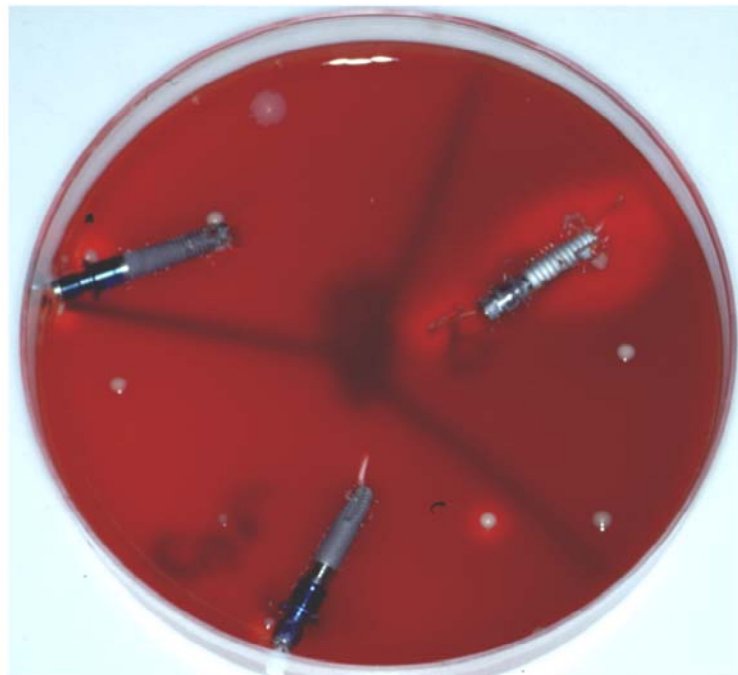


Fig. 129: No hay crecimiento de *P. intermedia* en ninguna de las tres superficies tras la irradiación con láser de CO₂



Fig. 130: Crecimiento de *P. gingivalis* sobre los tres tipos de superficie tras irradiación con láser de CO₂

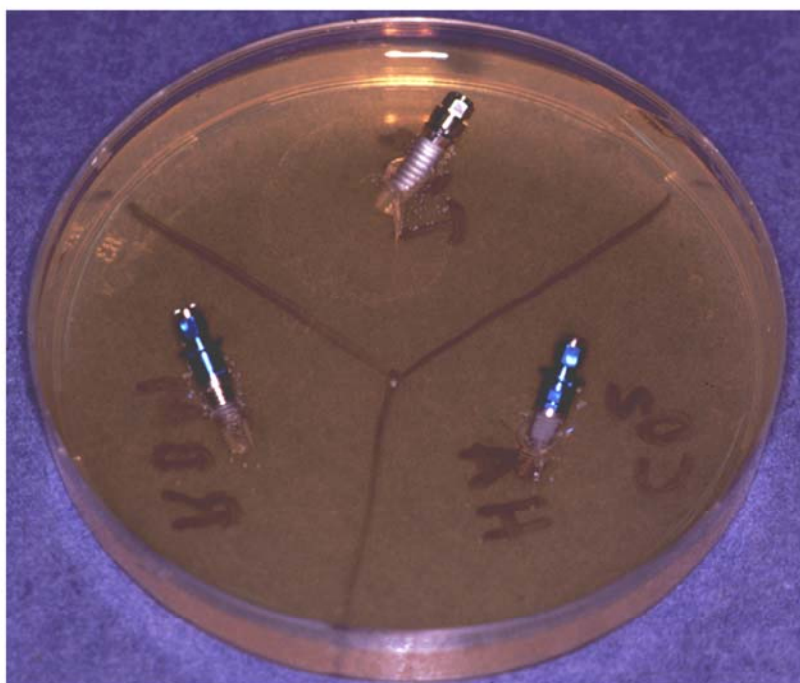


Fig. 131: Crecimiento de *A. actinomycetemcomitans* en las tres superficies tras irradiación con láser de CO₂

V.2.2. Láser de Er:YAG.

La irradiación a 150 mJ con el láser de Er:YAG no produjo esterilización de ninguno de los tres gérmenes con los que se infectaron los implantes. Únicamente, la superficie TSA infectada con *P. intermedia* presentó ausencia de colonización alrededor del implante. Además, en la placa de Petri crecieron colonias de gérmenes similares a los que aparecen habitualmente en el agua, probablemente procedentes del agua del sistema de irrigación del láser de Er:YAG (Figs. 132-134).

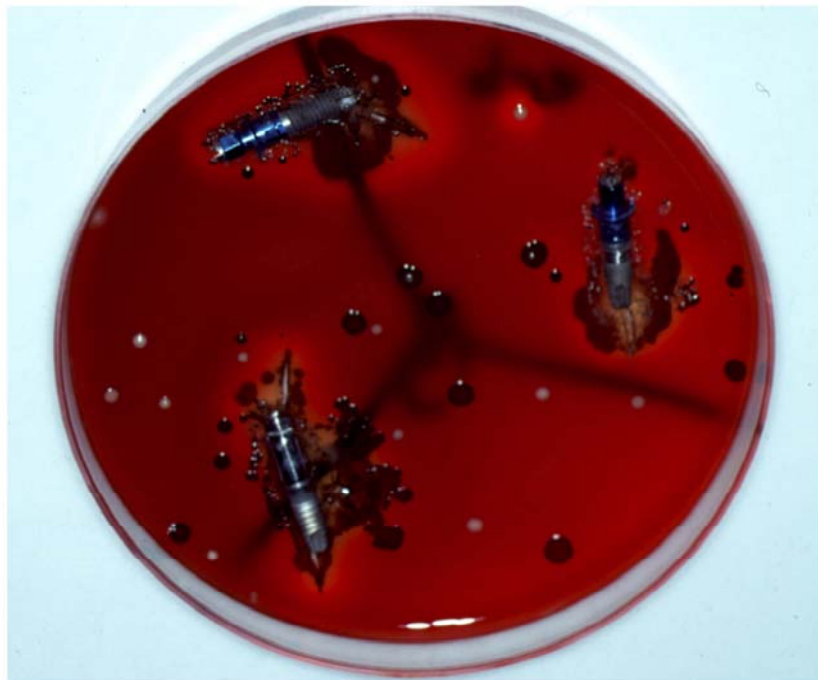


Fig. 132: Crecimiento de *P. gingivalis* sobre las tres superficies tras la irradiación con láser de Er:YAG

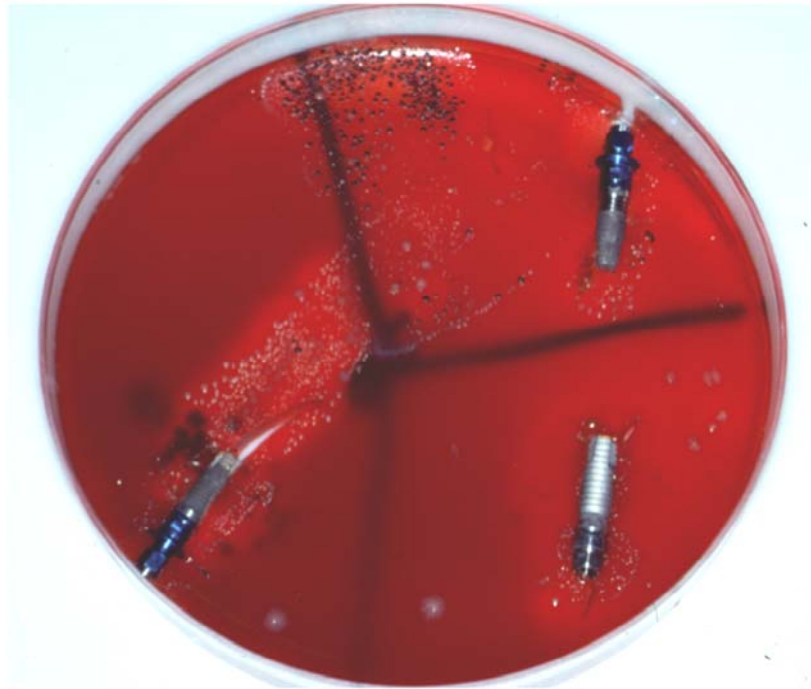


Fig. 133: Crecimiento de *P. intermedia* sobre las superficies HA y RBM tras la irradiación con láser de Er:YAG

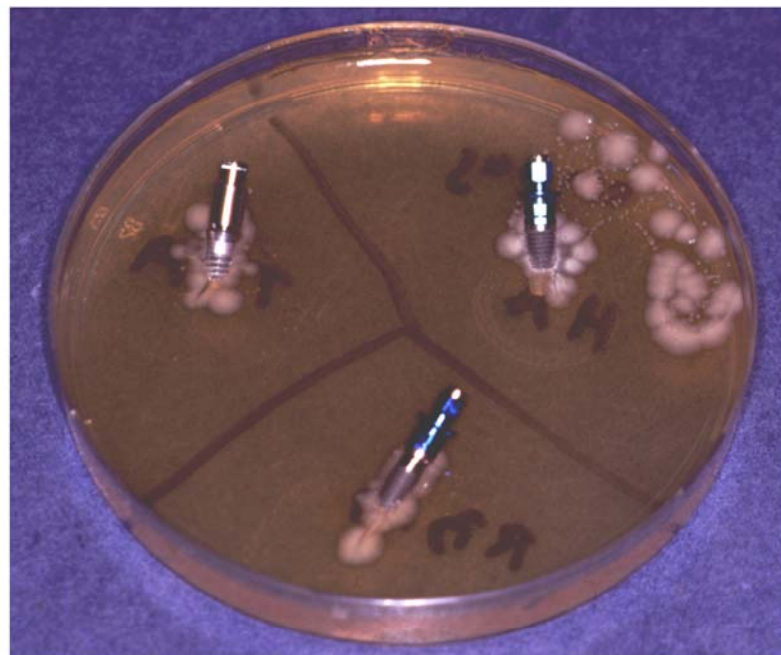


Fig. 134: Contaminación con *A. actinomycetemcomitans* sobre las tres superficies tras la irradiación con láser de Er:YAG

V.2.3. Láser de Diodo.

El láser de diodo a una potencia de 5 W consiguió la esterilización de los tres gérmenes sobre los tres tipos de superficie estudiadas. Por tanto, fue el único de los sistemas láser estudiados que tuvo efecto bactericida sobre los tres gérmenes (Figs. 135-137).

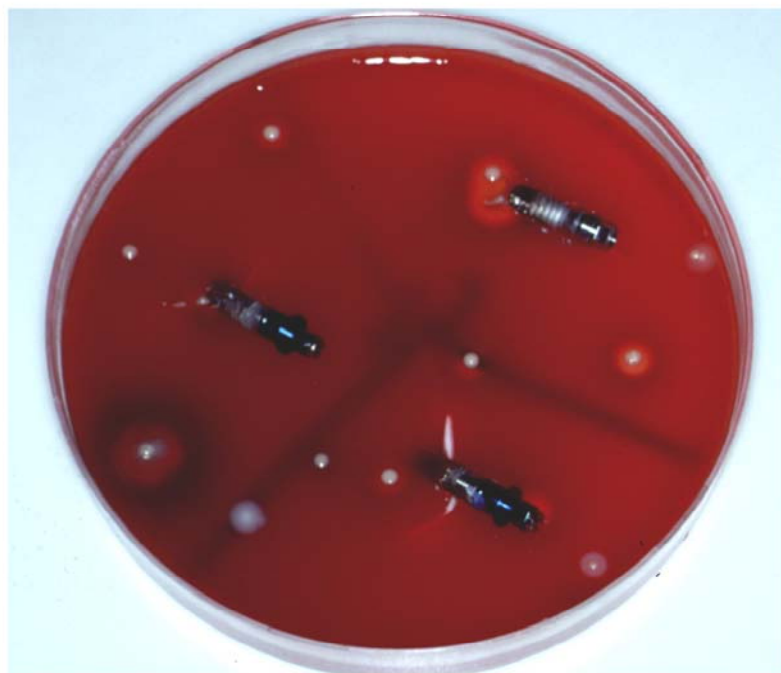


Fig. 135: No hay crecimiento de *P. gingivalis* en ninguna de las tres superficies tras la irradiación con láser de diodo



Fig. 136: No hay crecimiento de *P. intermedia* en ninguna de las tres superficies tras la irradiación con láser de diodo



Fig. 137: No hay crecimiento de *A. actinomycetemcomitans* en ninguna de las tres superficies tras la irradiación con láser de diodo

Una vez analizados los resultados en las placas de cultivo, procesamos los datos en tablas de contingencia y aplicamos el contraste de CHI-CUADRADO para ver si existían asociaciones significativas entre la aparición de esterilización y el tipo de láser o el tipo de bacteria.

En primer lugar, comprobamos que la esterilización depende del tipo de láser de forma estadísticamente significativa, con $p < 0,001$. Esta asociación es especialmente remarcable para el láser de diodo, con el que se consiguió esterilización en el 100% de los casos (Ver Anexo, Tabla 3). Por otra parte, la esterilización depende del tipo de bacteria de forma significativa, con $p = 0,093$ (Ver Anexo, Tabla 4). Además, analizamos la asociación entre la esterilización de cada bacteria y el tipo de láser, resultando ser significativa para las tres bacterias, con $p = 0,011$ para *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*, y $p = 0,076$ para *P. intermedia* (Ver Anexo, Tablas 5-7).

V.3. ANÁLISIS MEDIANTE MEB DE LOS IMPLANTES CONTAMINADOS TRAS LA IRRADIACIÓN.

Los implantes se sacaron de las placas de Petri y se realizó la fijación de los mismos tal y como se explica en el apartado de Metodología, llevándose al Centro de Microscopía electrónica donde se realizó el punto crítico y se metalizaron para su observación al microscopio.

En todos los casos se apreciaron colonias bacterianas sobre las superficies de los implantes. Pero fundamentalmente, aquellos irradiados con los láseres de Er:YAG y CO₂, con los que no se había conseguido acción bactericida tras el cultivo. Además, había presencia de numerosos flagelos y algunas divisiones celulares, lo cual indica la alta actividad de crecimiento de las colonias bacterianas y la gran capacidad de adherencia de las mismas a la superficie de los implantes (Figs. 138-155).

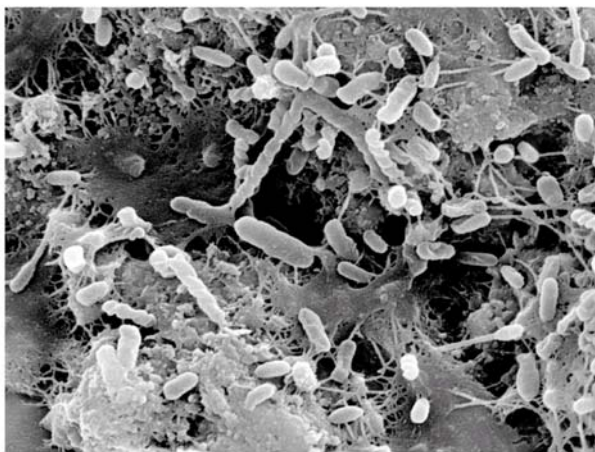


Fig. 138: P.g. en implante HA tras láser CO₂

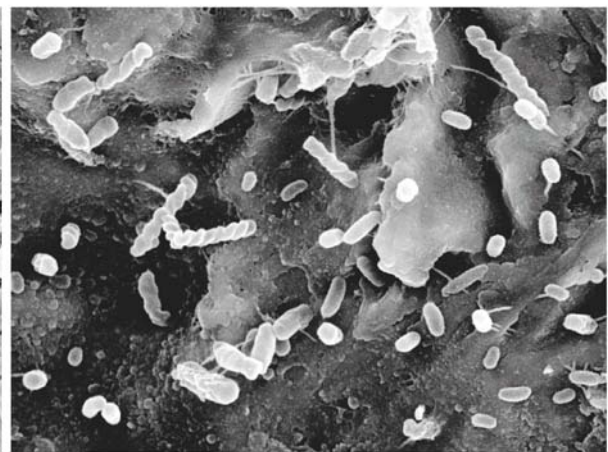


Fig. 139: P.g. en implante RBM tras láser CO₂

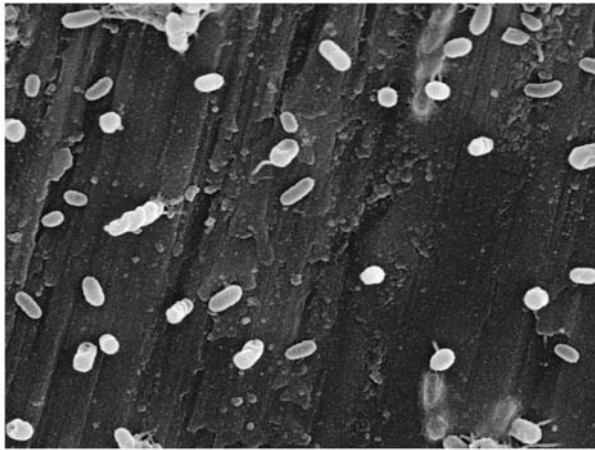


Fig. 140: P.g. en implante TSA tras láser CO₂

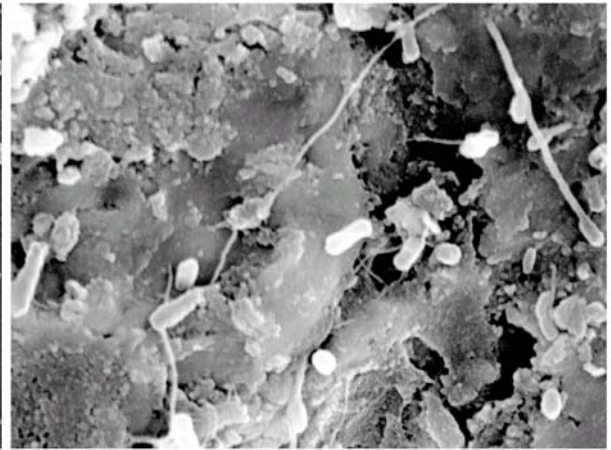


Fig. 141: P.i. en implante HA tras láser CO₂

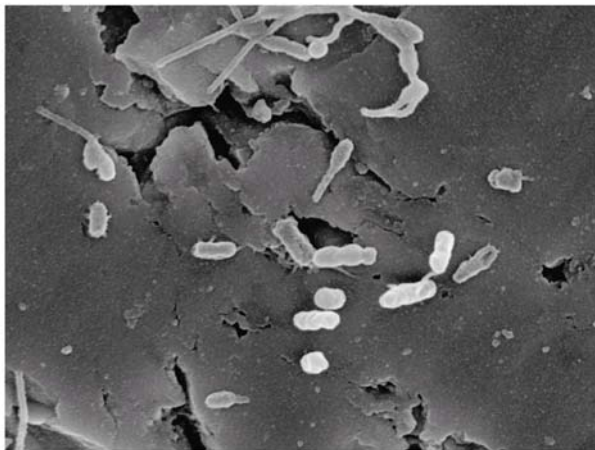


Fig. 142: P.i. en implante RBM tras láser CO₂

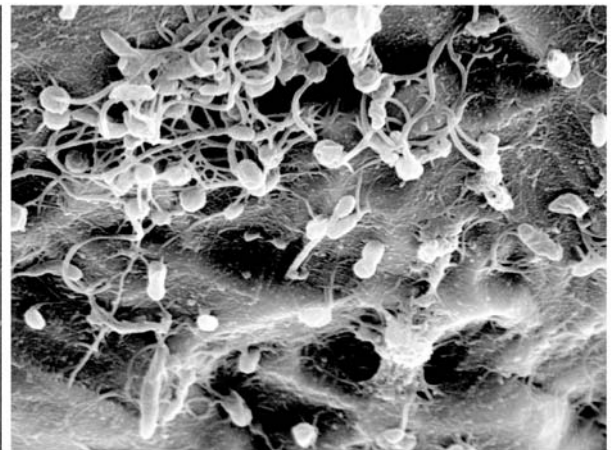


Fig. 143: P.i. en implante TSA tras láser CO₂

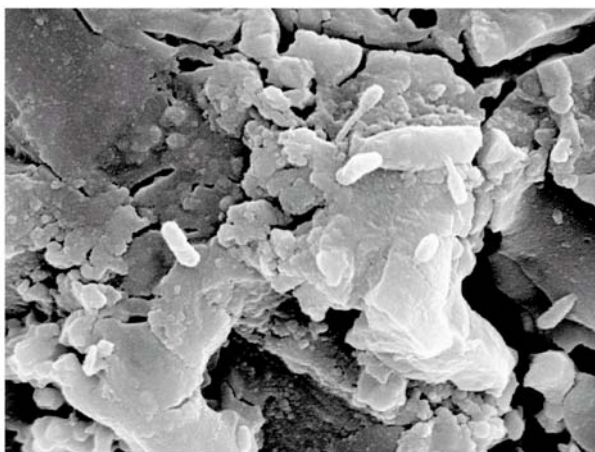


Fig. 144: A.a. en implante HA tras láser CO₂

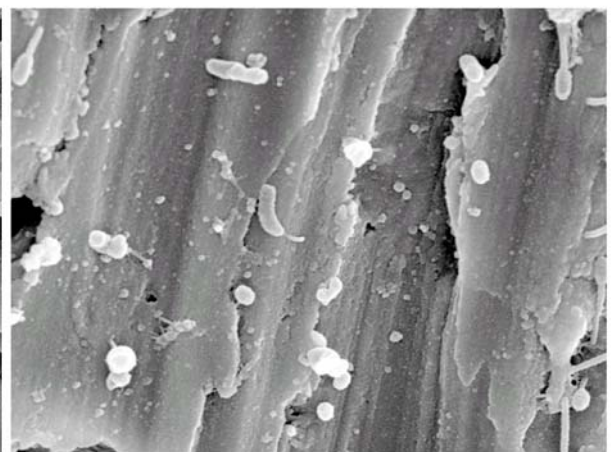


Fig. 145: A.a. en implante RBM tras láser CO₂

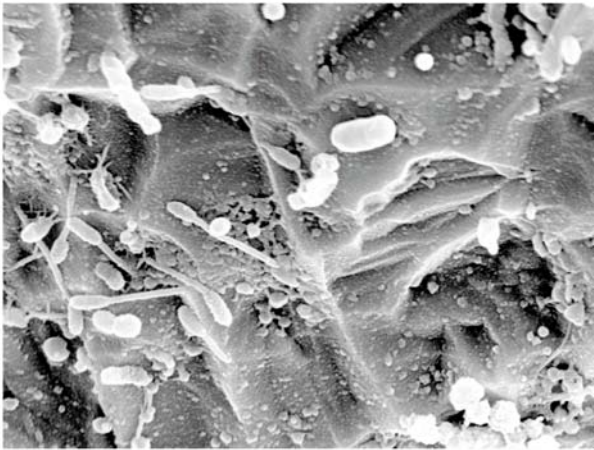


Fig. 146: A.a. en implante TSA tras láser CO₂

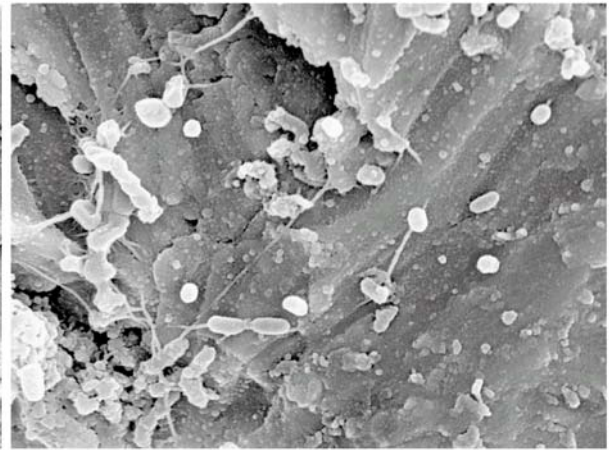


Fig. 147: P.g. en implante HA tras láser Er:YAG

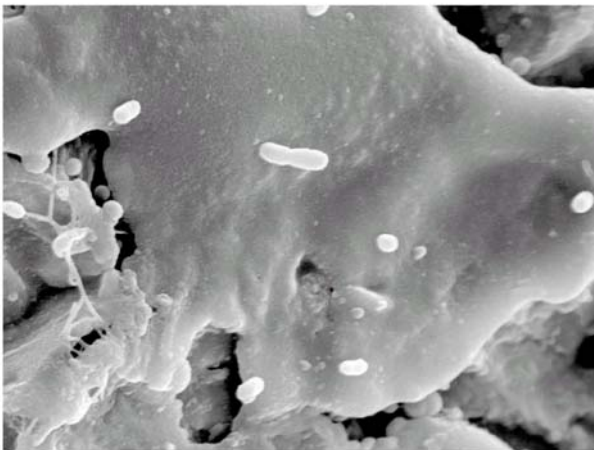


Fig. 148: P.g. en implante RBM tras láser Er:YAG



Fig. 149: P.g. en implante TSA tras láser Er:YAG

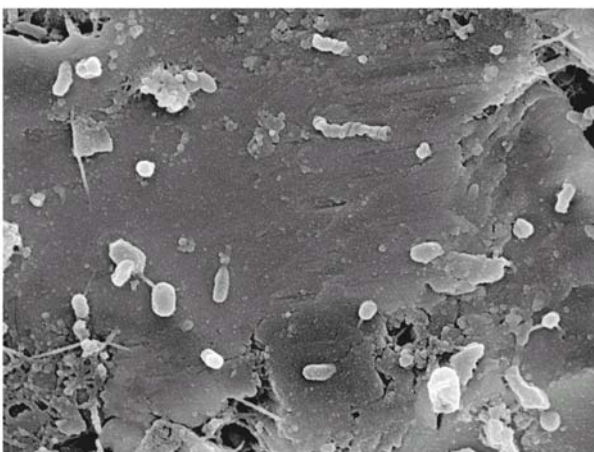


Fig. 150: P.i. en implante HA tras láser Er:YAG

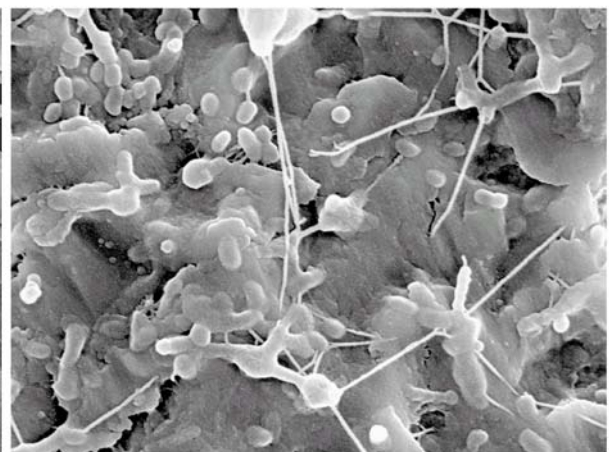


Fig. 151: P.i. en implante RBM tras láser Er:YAG

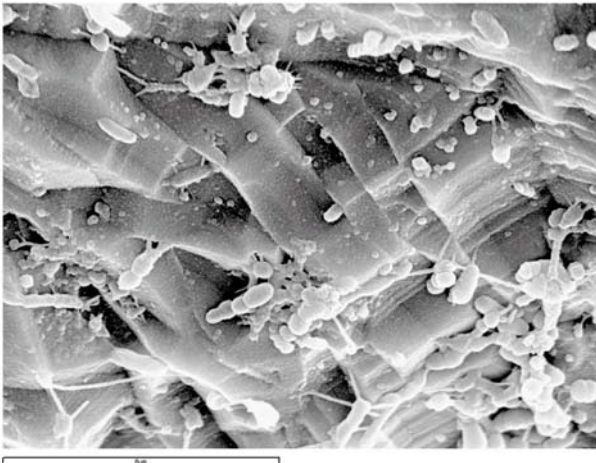


Fig. 152: P.i. en implante TSA tras láser Er:YAG

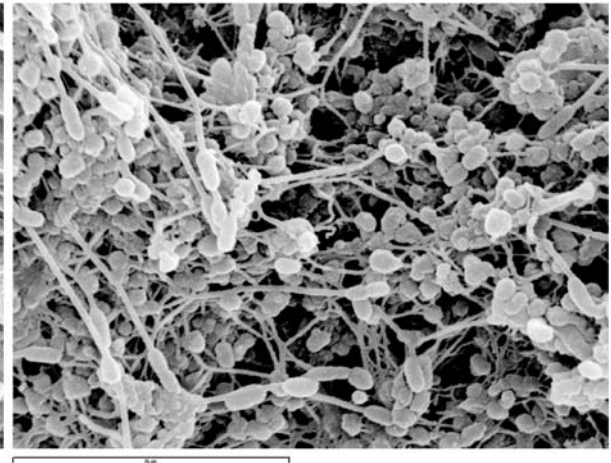


Fig. 153: A.a. en implante HA tras láser Er:YAG

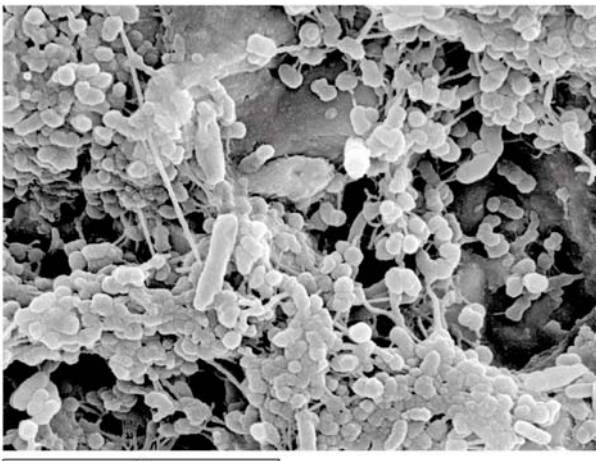


Fig. 154: A.a. en implante RBM tras láser Er:YAG

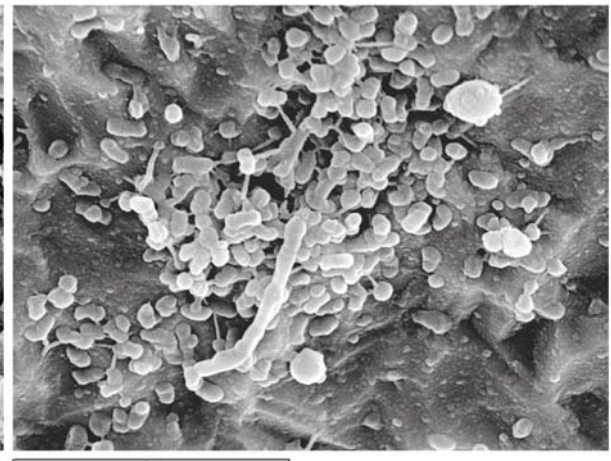


Fig. 155: A.a. en implante TSA tras láser Er:YAG

Los implantes irradiados con láser de diodo también presentaron colonias bacterianas en su superficie, aunque en mucho menor grado que los implantes irradiados con los otros dos sistemas láser. Además, la presencia de flagelos y de divisiones celulares fue mínima. Esto indica que aunque el láser de diodo sí que había tenido efecto bactericida sobre los tres gérmenes estudiados durante el estudio microbiológico, no consigue eliminar las células bacterianas en su totalidad a pesar de inhibir su crecimiento. No se apreciaron diferencias de colonización entre los tres tipos de superficie (Figs. 156-164).

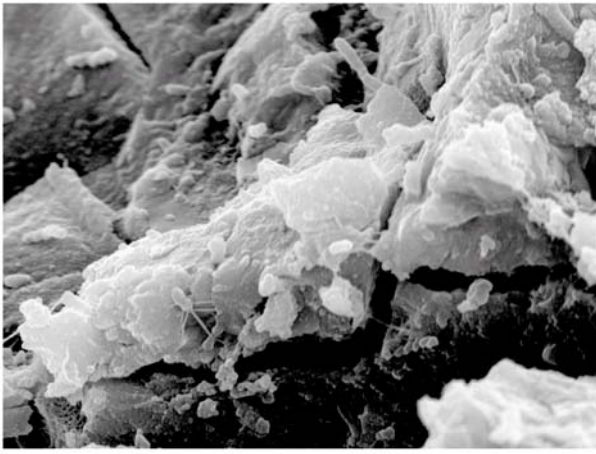


Fig.156: P.g. en implante HA tras láser diodo

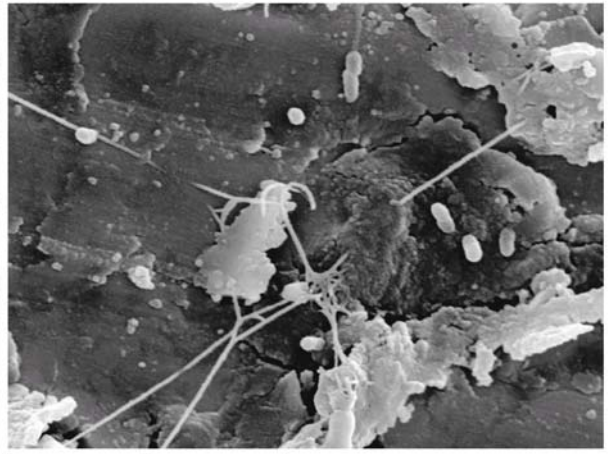


Fig. 157: P.g. en implante RBM tras láser diodo

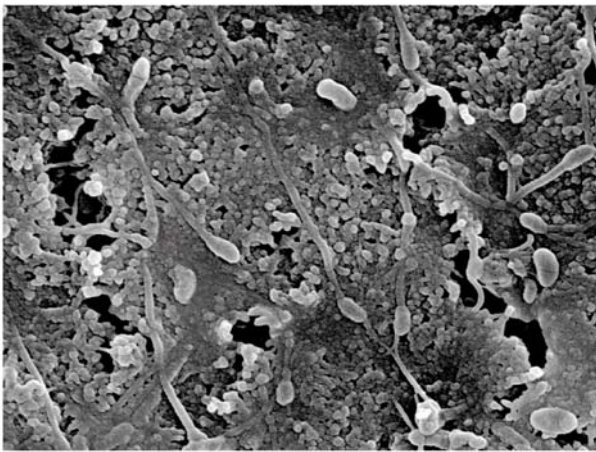


Fig. 158: P.g. en implante TSA tras láser diodo

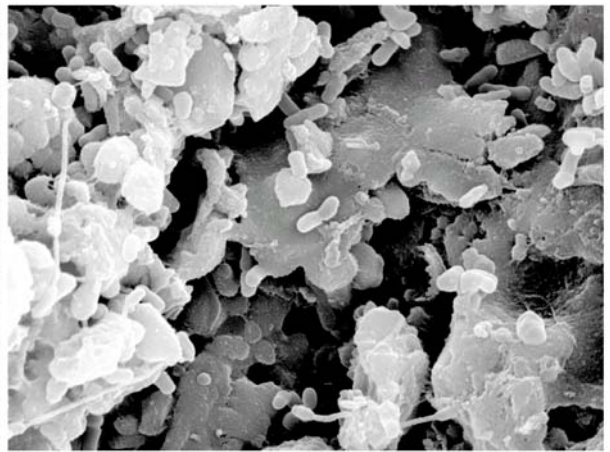


Fig. 159: P.i. en implante HA tras láser diodo



Fig. 160: P.i. en implante RBM tras láser diodo

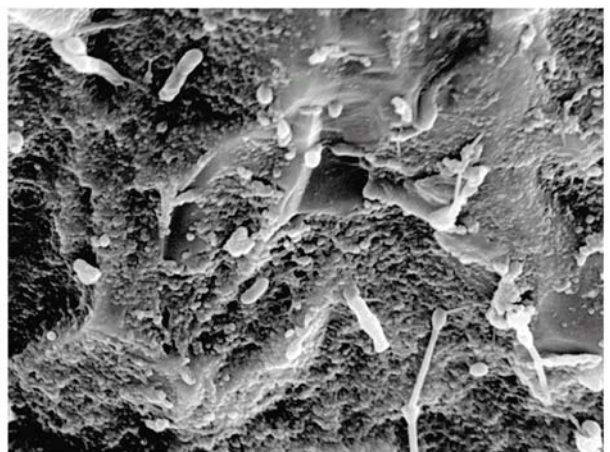


Fig. 161: P.i. en implante TSA tras láser diodo

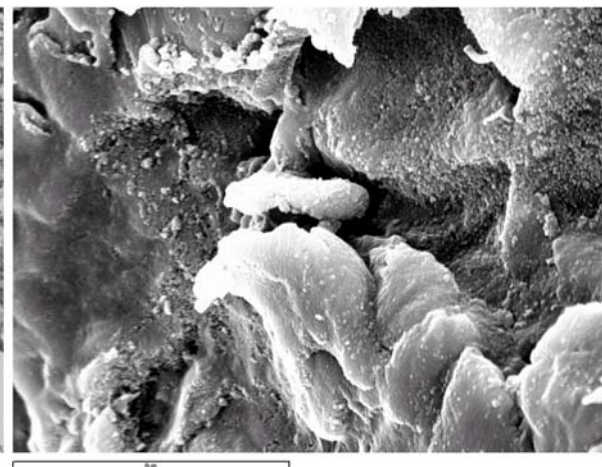
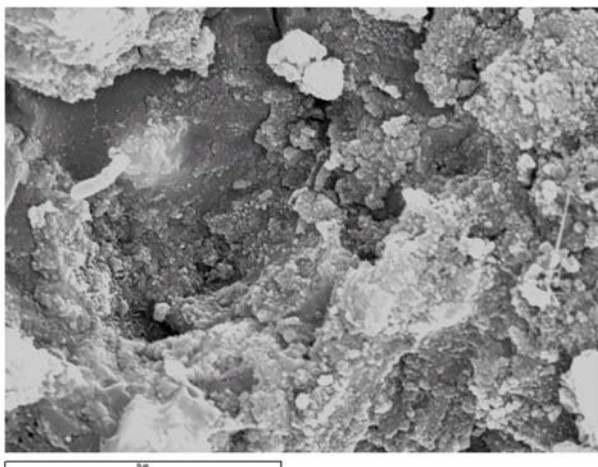


Fig. 162: A.a. en implante HA tras láser diodo

Fig. 163: A.a. en implante RBM tras láser diodo

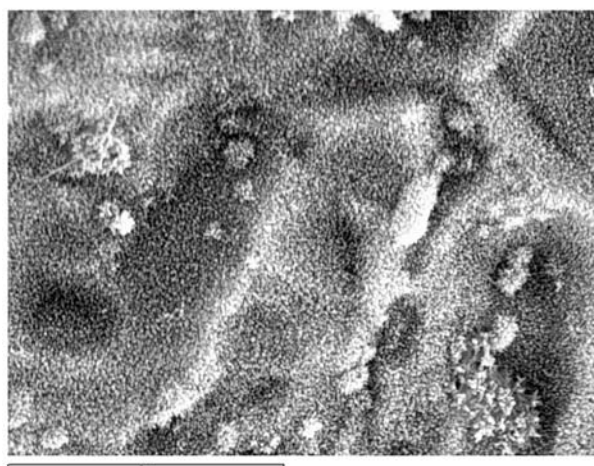


Fig. 164: A.a. en implante TSA tras láser diodo

DISCUSIÓN

Uno de los objetivos de este estudio ha sido analizar los efectos de diferentes sistemas de láseres sobre las propiedades de la superficie de varios tipos de implantes dentales. Los resultados han demostrado que no puede llevarse a cabo un uso indiscriminado de los mismos en el campo de la Implantología, al igual que ocurre en otros campos de la Odontoestomatología (163).

Los láseres han sido propuestos en los últimos años para determinados procedimientos sobre implantes como el descubrimiento de implantes sumergidos en las segundas fases quirúrgicas, el recontorneado de hiperplasias gingivales alrededor de implantes, así como para la descontaminación de las superficies implantarias en el tratamiento de las alteraciones periimplantarias.

El tipo de láser utilizado tiene considerable importancia, ya que sus efectos varían en función de su longitud de onda y por tanto, de su grado de absorción por parte de los diferentes tejidos. Así, los láseres de CO₂ y Er:YAG son muy bien absorbidos por el agua. En cambio, cuando inciden sobre una superficie metálica como los implantes sufren reflexión por lo que se espera que no provoquen alteraciones en la superficie. Sin embargo, otros sistemas láser como el de Nd:YAG tiene un comportamiento diferente, con un alto grado de absorción de energía por parte de las superficies metálicas y un considerable incremento en la temperatura de los tejidos circundantes (1).

Por este motivo, el láser de Nd:YAG se ha desechado en su uso sobre implantes por las graves alteraciones de superficie que provoca, como

demuestran los resultados de los estudios de Block y cols. (2), Kreisler y cols. (155), y Romanos y cols. (3).

En nuestro trabajo hemos querido probar tres sistemas láser diferentes. En primer lugar, el láser de CO₂, que ha sido y es el láser quirúrgico por excelencia, y que en principio tiene poder bactericida por evaporación de los gérmenes sin provocar daños a priori en las superficies metálicas. En segundo lugar, el láser de Er:YAG, de más reciente aparición, que sigue los principios de absorción del láser de CO₂, y que al llevar el sistema de irrigación, en teoría va a producir menor efecto térmico en los tejidos circundantes. Y en tercer lugar, el láser de diodo, de nueva aparición, y que según estudios previos tiene efecto bactericida sobre bacterias periodontopatógenas implicadas en las enfermedades periimplantarias.

Los resultados obtenidos muestran que el láser de CO₂ a una potencia de 5W, el láser de Er:YAG a 150 mJ y el láser de diodo a 5W son seguros cuando se utilizan sobre implantes tratados mediante grabado ácido y pasivado (TSA) y arenados (RBM), sin producirse alteraciones en la superficie de los implantes. En cambio, los implantes de hidroxiapatita (HA) presentaron alteraciones de superficie con los tres tipos de láser, por lo que para su utilización deben extremarse las precauciones. Cuando se aumentaron las potencias aparecieron alteraciones de superficie con los tres sistemas láser y en los tres tipos de superficie de implantes.

Parece clara la relación directa entre el aumento de potencia del láser y el incremento de alteraciones de superficie en los implantes, fundamentalmente por la elevación de temperatura en la estructura de los

implantes provocando microfisuras, redondeamiento de bordes, fundiciones o perforaciones.

Según estos resultados, podríamos decir que con estas potencias los láseres son útiles para intervenciones como el descubrimiento de implantes o la extirpación de hiperplasias alrededor de los implantes, sin riesgo alguno de daños en las estructuras de los implantes, a excepción de los implantes con superficie de hidroxiapatita, que como ha quedado demostrado en nuestro estudio, sufren importantes alteraciones de superficie tras la irradiación con los diferentes láseres.

Debido a los numerosos parámetros variables como la longitud de onda del sistema láser, la potencia, el modo, el tiempo de irradiación, el tipo de superficie implantaria, la distancia de la fibra a la muestra, o el ángulo de aplicación, es difícil comparar los resultados de las diferentes investigaciones.

En el estudio de Kreisler y cols. (155) el láser de CO₂ provocó daños en la superficie de hidroxiapatita (HA) con 15,2 J/cm² y en las superficies tratadas con spray de plasma de titanio (TPS) y las arenadas y grabadas (SA) con 30 J/cm². Estamos de acuerdo con estos autores en que el láser de CO₂ puede utilizarse con limitaciones en la potencia, y que la superficie de hidroxiapatita es la más afectada por la irradiación, con presencia de fracturas y fundiciones que indican el daño térmico. Deppe y cols. (11) irradió implantes TPS con láser de CO₂ a 2,5W durante 12 ciclos de 5 segundos, comprobando que los implantes mantenían su estructura típica sin alteraciones de superficie ni daño térmico.

Cabe destacar que nuestro estudio, al ser *in vitro*, se ha realizado con un tiempo de irradiación continuo de 1 minuto, lo que resulta difícilmente equiparable a la situación clínica real, donde el ángulo de irradiación ideal de 90° y la accesibilidad son complicados de conseguir. La mayoría de los autores aconsejan el uso limitado en tiempo de los láseres para permitir el enfriamiento del implante y el hueso, y evitar así un efecto negativo en la osteointegración. Se considera que incrementos de temperatura superiores a los 47 °C durante 1 minuto inducen daño óseo y alteraciones en la osteointegración, tal y como demostraron Eriksson y Albrektsson en su estudio (156).

El uso de sistemas láser con irrigación disminuye el daño térmico en los tejidos subyacentes, pero bien es cierto que también disminuye la eficacia del láser, debido a que la energía de láseres como los de CO₂ y Er:YAG es fuertemente absorbida por el agua. En nuestro estudio analizamos el efecto del láser de Er:YAG con irrigación pensando en que el daño térmico y las alteraciones de superficie serían menores que con otros sistemas láser. Los resultados muestran que con una potencia de 150 mJ el láser de Er:YAG es seguro sobre superficies grabadas y pasivadas (TSA) y arenadas (RBM), mientras que la superficie de hidroxiapatita (HA) presentó alteraciones, aunque fueron menores que con el láser de CO₂.

En el estudio de Kreisler y cols. (155) aparecieron alteraciones de superficie con 8,9 J/cm² en la superficie con spray de plasma de titanio (TPS), 11,2 J/cm² en la superficie arenada y grabada (SA), y 17,8 J/cm² en la superficie de hidroxiapatita (HA). Sin embargo, estos autores utilizaron el láser de Er:YAG sin irrigación, con lo que sus resultados no son totalmente comparable con los nuestros. No obstante, aconsejan el uso del

láser de Er:YAG con limitaciones en la potencia. En un estudio posterior de Kreisler y cols. (164) se concluye que la irradiación con láser de Er:YAG con energía de 120 mJ sin irrigación no causa alteraciones visibles en las superficies de los implantes. Además, el umbral de la temperatura crítica de 47°C no se excedió incluso durante una irradiación continua de 2 minutos, independientemente del tipo de superficie, aunque los incrementos de temperatura fueron significativamente mayores en el grupo de los implantes con superficie de hidroxiapatita.

Arnabat-Domínguez y cols. (161) utilizaron el láser de Er:YAG en pacientes para el descubrimiento de implantes durante las segundas fases quirúrgicas con una potencia de 250 mJ con irrigación, destacando su beneficio en cuanto a la disminución en el tiempo de intervención, reducción del dolor y el edema postoperatorio, acortamiento en el periodo de cicatrización y de toma de impresiones, y a que el 80% de los pacientes no necesitaron anestesia.

Otro de los sistemas láser de nueva aparición ha sido el láser de diodo de alta potencia (810-980 nm). Nosotros hemos utilizado un láser de diodo de 830 nm en modo continuo. Los resultados del estudio muestran que con una potencia de 5W no se producen alteraciones en las superficies grabadas y pasivadas (TSA) y arenadas (RBM), mientras que la superficie de hidroxiapatita (HA) presentó daño superficial con redondeamiento de bordes, formas globulares y microfisuras. Cuando la potencia fue de 10W aparecieron alteraciones en los tres tipos de superficie. Estos resultados contrastan completamente con los obtenidos por Romanos y cols. (3), que utilizaron un láser de diodo de 980 nm con potencias de 5, 10 y 15W sin presentar ningún tipo de alteraciones en la superficie de los implantes

independientemente de la potencia o el tipo de superficie (arenadas, spray de plasma de titanio e hidroxiapatita). Esta discrepancia de resultados puede deberse a diferencias en la metodología, aunque nosotros creemos que con 15W de potencia difícilmente no se van a provocar alteraciones en las superficies implantarias, especialmente en las de hidroxiapatita, donde las imágenes con el microscopio electrónico de barrido son clarividentes incluso con potencias de 5W.

Kreisler y cols. (155) utilizaron el láser blando de GaAlAs de 809 nm sobre superficies implantarias (spray de plasma de titanio, arenadas y grabadas, hidroxiapatita, y lisas) sin observar en ningún caso alteraciones incluso a la máxima potencia del láser ($26,6 \text{ J/cm}^2$). Sin embargo, en estudios posteriores (157,165) sobre incrementos de temperatura, el láser de GaAlAs provocó mayores elevaciones de temperatura que el láser de CO_2 , excediendo el límite crítico de los 47°C tras 8 segundos a 2,5W, tras 13 segundos a 2W, 18 segundos a 1,5W y 42 segundos a 1W, por lo que debe limitarse el tiempo de irradiación para permitir un enfriamiento del hueso y el implante. La capacidad de reflexión del titanio para una luz con una longitud de onda de 800 nm es del 54%, mientras que para el láser de CO_2 es del 96%, por lo que con el láser de diodo se produce mayor absorción de energía y por tanto mayor generación de calor en el cuerpo del implante.

La mayoría de los estudios se han centrado en las alteraciones cualitativas de las superficies de los implantes. Salvo el estudio de Kreisler y cols. (155), ningún trabajo ha realizado espectrometría de dispersión de energías de rayos X (EDX) para valorar las posibles alteraciones

cuantitativas en la composición de los implantes dentales tras la irradiación con láser.

Según nuestro estudio, la composición de los implantes no se ha alterado de forma significativa tras la irradiación con los tres láseres utilizados. Coincidimos con los resultados obtenidos por Kreisler y cols. (155) que observaron un ligero incremento en el contenido de oxígeno y una disminución del contenido de titanio tras la aplicación de los láseres de CO₂ y de Er:YAG, aunque no detectaron cambios considerables en la composición química de las superficies arenadas y grabadas, y las de spray de plasma de titanio. La superficie de hidroxiapatita fue parcialmente eliminada y el titanio subyacente estaba expuesto.

Por otro lado, cabe destacar la presencia de residuos de silicio en algunos de los implantes que irradiamos con láser de diodo. En principio, lo lógico es pensar que son debidos a restos de la punta aplicadora del láser, compuesta por fibra de vidrio de silicato, que se pudieron desprender y quedar depositados en la superficie de las muestras. Resultados similares obtuvieron Kreisler y cols. (155) con el láser de Er:YAG cuya punta aplicadora es de cuarzo, aunque la contaminación con silicio fue mínima.

Otra de las líneas de investigación ha estado encaminada a evaluar el efecto bactericida de los diferentes sistemas láser como alternativa en el tratamiento de las enfermedades periimplantarias.

Las irregularidades de las superficies de los implantes incrementan el área de contacto implante-hueso pero obstaculizan enormemente la eliminación de las bacterias y sus toxinas mediante los métodos habituales

de tratamiento. Cuando se presenta la infección periimplantaria es obligatorio conseguir una descontaminación de las superficies infectadas de los implantes para intentar obtener regeneración ósea alrededor de los implantes.

Los implantes fracasados se asocian a la presencia de patógenos periodontales como *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium* y Espiroquetas. Hultin y cols. (166) evaluaron la clínica y el estado radiográfico y microbiológico tras diez años de carga funcional de los implantes tipo Brånemark, colocados en pacientes con edentulismo parcial a consecuencia de enfermedad periodontal, y concluyeron que no había diferencias significativas entre las bacterias presentes en los dientes y en los implantes (*Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, y *Peptoestreptococcus micros*). No obstante, encontraron patógenos periodontales como el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola* en aquellos implantes con más de 2 mm de pérdida de hueso marginal. Existe una marcada diferencia entre los individuos parcial o totalmente edéntulos. Los llamados patógenos periodontales son menores en los surcos implantarios de los individuos totalmente edéntulos.

Danser y cols. (167) corroboraron el paso de patógenos periodontales de dientes a implantes, comprobando que la extracción previa de los dientes producía la eliminación de los dos mayores patógenos periodontales: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromona gingivalis*. Otros autores como Mombelli (75) y Van Winkelhoff y cols. (168) también confirman el concepto de que la microflora dental presente en la cavidad bucal antes de la implantación parece ser una importante

fuente de bacterias para la microflora periimplantaria en pacientes parcialmente edéntulos. Por tanto, el control de la enfermedad periodontal debe ser previo a la colocación de implantes, ya que, la presencia de dientes remanentes afectados por periodontitis severa puede ser un factor de riesgo importante para la aparición de periimplantitis.

Nosotros hemos utilizado tres gérmenes típicamente periodontopatógenos como son la *Prevotella intermedia*, *Porphyromona gingivalis* y *Actynobacillus actinomycetemcomitans*, que en estudios previos se han asociado a la presencia de enfermedades periimplantarias.

La llave para el éxito de los implantes es una adecuada higiene oral unida a un programa de mantenimiento profesional. Se deben intentar eliminar las bacterias y sus productos tóxicos del área periimplantaria mediante una descontaminación por medios mecánicos y antibacterianos. En determinados casos se pueden además aplicar terapias regenerativas para intentar recuperar el hueso perdido por la enfermedad periimplantaria (169,170).

Se han empleado varios métodos de limpieza de superficies de implantes como el uso de curetas y puntas ultrasónicas plásticas, sistemas aire-polvo, aplicaciones de ácido cítrico, pastas de tetraciclinas, irrigaciones con clorhexidina, o incluso tratamientos coadyuvantes con combinaciones de antibióticos como amoxicilina-metronidazol. Sin embargo, hasta la actualidad, ninguno de los tratamientos propuestos ha resultado ser completamente efectivo sin producir ningún daño en las propiedades de superficie de los implantes (22,23,104,105). En el estudio de Espedito di Lauro y cols. (171) analizaron los efectos sobre las

superficies implantarias con spray de plasma de titanio y de hidroxiapatita de puntas ultrasónicas, curetas metálicas, curetas plásticas, y sistema aire-polvo, comprobando que todos los procedimientos provocaban alteraciones de superficie. Las puntas de ultrasonidos y las curetas metálicas provocaron daños en la mayoría de las muestras, mientras que el sistema aire-polvo y las curetas plásticas causaron alteraciones en el 60 y 30% respectivamente de las muestras.

El propósito del tratamiento es primeramente descontaminar la superficie del implante, ya que la adherencia de los fibroblastos está impedida por la presencia de endotoxinas, y a continuación eliminar el tejido de granulación y nivelar el defecto óseo o restaurar el hueso perdido tras la descontaminación de la superficie. La facilidad de retirar los contaminantes parece estar relacionada con las características de la superficie de los implantes y sus recubrimientos, lo cual va a determinar el método y el agente óptimo de tratamiento. Está contraindicado el uso de curetas metálicas, ya que pueden rayar la superficie del implante, por lo que para la instrumentación mecánica se utilizan instrumentos menos duros que el titanio (18).

El método que se considera más efectivo para todas las superficies es el arenado usando sistemas abrasivos aire-polvo (suero fisiológico y bicarbonato), aunque tiene como efecto indeseable la posibilidad de enfisemas (98,104). También se pueden utilizar curetas de plástico y copas de goma como ayuda para la remoción del cálculo. En ocasiones, para mejorar el mantenimiento posterior del lugar del implante afectado es preferible que la superficie coronal al defecto óseo esté limpia y lisa. Por ello, las superficies implantarias estriadas, con topografía rugosa, o las

superficies de hidroxiapatita son modificadas (implantoplastia) para producir una superficie continua y lisa que intenta evitar la nueva contaminación y la adhesión de las bacterias a su superficie. Según el estudio de Rimondini y cols. (172) la remoción más efectiva para implantes con superficie con spray de plasma de titanio se obtiene con fresas de diamante con el grano de tamaño medio entre 30 y 15 μm .

La mayoría de los autores consideran que el ácido cítrico a un 40% de concentración y pH 1 colocado sobre la superficie del implante de 30 a 60 segundos es un método efectivo sobre implantes recubiertos con hidroxiapatita. Este tratamiento con ácido cítrico está indicado cuando la infección no es activa y la capa de hidroxiapatita está casi intacta. Cuando hay infección activa, la hidroxiapatita está moteada, agrietada y oscurecida, mostrando incluso áreas de reabsorción, y probablemente cargada de endotoxinas, por lo que es necesario retirar la cubierta afectada y exponer el metal subyacente. La clorhexidina es ineficaz para eliminar endotoxinas de la superficie de hidroxiapatita. Las superficies de titanio sin materiales de recubrimiento (maquinadas, arenadas, grabadas) son las que mejor se descontaminan, y las pastas de tetraciclinas son las más eficaces, aplicadas con un algodón y mantenidas durante 5 minutos sobre la superficie. El ácido cítrico no tiene efecto sobre el sustrato metálico porque es un agente desmineralizante (18).

El hecho de que la energía del láser de CO_2 o de Er:YAG sea fuertemente absorbida por el agua intracelular de las bacterias ha sugerido la utilización del láser sobre superficies contaminadas provocando la muerte bacteriana por vaporización.

Nuestros resultados muestran que el láser de diodo fue el único de los tres láseres utilizados capaz de inhibir el crecimiento de las tres bacterias estudiadas. El láser de Er:YAG no inhibió el crecimiento de ninguno de los gérmenes, mientras que el láser de CO₂ sólo esterilizó las muestras de *P. intermedia*, pero no esterilizó las muestras de *P. gingivalis* ni de *A. actinomycetemcomitans*. Es importante tener en cuenta que en nuestro estudio sólo hemos considerado que se producía esterilización cuando no había ninguna forma de crecimiento bacteriano alrededor de los implantes en las placas de Petri. No se ha valorado si había mayor o menor reducción en la formación de colonias bacterianas alrededor de los implantes, es decir, solamente se consideraba efectivo el tratamiento cuando la inhibición del crecimiento bacteriano era del 100%.

No existen demasiados estudios previos sobre la capacidad de esterilización del láser en implantología, y los existentes son bastante variables en cuanto a la metodología. Así, uno de los primeros estudios fue el de Block y cols. (2) que contaminaron con *Bacillus subtilis* implantes con spray de plasma de titanio y de hidroxiapatita, y los irradiaron con láser de Nd:YAG comprobando que no se esterilizó ningún tipo de implante. Más recientemente, Kato y cols. (9) estudiaron el efecto bactericida del láser de CO₂ sobre implantes maquinados y arenados infectados con *S. Sanguis* y *P. gingivalis*, comprobando que la eliminación completa se produjo con 5W de potencia y unas densidades de energía de 286 J/cm² para el *S. Sanguis* y 245 J/cm² para la *P. gingivalis*, tanto en las superficies lisas como las arenadas, y comprobando igualmente que no había alteraciones en la superficie de las implantes tras observarlos con el microscopio electrónico de barrido. Estos resultados contrastan con los

nuestros, donde el láser de CO₂ a 5W de potencia no consiguió esterilizar los implantes contaminados con *P. gingivalis*.

Con la aparición de los nuevos sistemas láser de Er:YAG y de diodo, se han realizado algunos estudios siguiendo esta línea de investigación. En 1996, Ando y cols. (16) concluyen que el láser de Er:YAG tiene un alto potencial bactericida al comprobar que la viabilidad de bacterias como *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* decreció significativamente con energías de 7,1 a 10,6 J/cm². Kreisler y cols. (160) también obtuvieron buenos resultados utilizando el láser de Er:YAG sobre superficies implantarias de hidroxiapatita, arenadas y grabadas, y con spray de plasma de titanio infectadas con *S. Sanguis*. Irradiaron los implantes con energías de 60 y 120 mJ sin irrigación durante un minuto consiguiendo prácticamente el 99,9% de reducción bacteriana, y sin observar alteraciones de superficie. Además en su estudio sobre el incremento de temperatura (164) comprobaron que tras 2 minutos de irradiación continua a 120 mJ no se excedió del límite crítico de 47°C, aunque observaron que la superficie de hidroxiapatita tuvo incrementos de temperatura significativamente mayores que el resto de superficies.

Nuestros resultados con el láser de Er:YAG contrastan totalmente con los de estos autores, ya que, nosotros empleamos una potencia de 150 mJ, que es mayor que la suya, y no se ha conseguido esterilización sobre ninguno de los gérmenes. Cabe la posibilidad de que el sistema de irrigación que nosotros utilizamos merme las posibilidades de inhibición del crecimiento bacteriano, ya que, la energía del láser es altamente absorbida por el agua y puede hacer perder efectividad al láser. Además, a pesar de utilizar agua destilada especial para el láser, se produjo

contaminación de las placas de Petri por bacterias que habitualmente colonizan en el agua. Por otra parte, en nuestro estudio no hemos utilizado cepas de *S. Sanguis*, bacteria que puede que sea más susceptible que las empleadas en nuestro trabajo.

Estudios más recientes como el de Matsuyama y cols. (173) han probado la efectividad del láser de Er:YAG en la remoción del cálculo subgingival sobre superficies implantarias y sus aditamentos, llegando a la conclusión de que el láser de Er:YAG a una potencia de 50 mJ provoca mínimas alteraciones morfológicas e incrementos de temperatura, especialmente si se usa sistema de irrigación. Resultados similares obtienen Schwarz y cols. (174) en su estudio *in vivo*, utilizando una potencia de 100 mJ sobre implantes con severa infección periimplantaria, y que tras ser explantados y observados al MEB comprobaron una efectiva eliminación del cálculo subgingival sin aparecer daño térmico. No obstante, reconocen que en varias muestras aparecían cantidades considerables de residuos que deberían eliminarse clínicamente.

En cambio, el láser de diodo con una potencia de 5W ha inhibido el crecimiento de los tres gérmenes estudiados sobre los tres tipos de superficies implantarias analizadas (hidroxiapatita, arenadas, y grabadas), de forma estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Estos resultados parecen esperanzadores para el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, ya que, además de conseguir la inhibición del crecimiento bacteriano, el láser no provocó alteraciones de superficie salvo en los implantes de hidroxiapatita, en los que se produjo ligero daño superficial.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Haas y cols. (14), que analizaron superficies implantarias maquinadas, arenadas y grabadas, de hidroxiapatita y con spray de plasma de titanio, y las incubaron con *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans*. Posteriormente trataron las superficies con una solución de azul de toluidina y las irradiaron con un láser blando de diodo de 905 nm durante un minuto, consiguiendo destrucción bacteriana sobre los tres tipos de gérmenes. En un estudio posterior sobre pacientes, estos mismos autores (158) comprobaron la eficacia clínica de la fotosensibilización con azul de toluidina y láser blando de diodo aplicado bucal y lingualmente durante un minuto en cada zona, acompañándolo con el uso de hueso autógeno y membranas de e-PTFE, consiguiendo una ganancia media de 2 mm de hueso.

Este mismo método de tratamiento fue utilizado por Dortbudak y cols. (15) en el año 2001 con un láser blando de diodo de 690 nm y el azul de toluidina como agente fotosensibilizante sobre 15 pacientes que mostraban signos clínicos y radiográficos de osteítis periimplantaria sobre implantes con spray de plasma de titanio. Se tomaron muestras bacterianas antes y después de la aplicación del colorante y tras la irradiación con el láser. Los cultivos se analizaron semicuantitativamente para *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *P. gingivalis* comprobando que el tratamiento combinado del fotosensibilizador y el láser resultó en una reducción significativa ($P < 0,0001$) de los valores iniciales en los tres grupos de bacterias, aunque no se consiguió la completa eliminación bacteriana.

Kreisler y cols. (175) estudiaron el efecto antimicrobiano del láser de GaAlAs de 809 nm sobre superficies con spray de plasma de titanio, hidroxiapatita, y arenadas y grabadas, contaminadas con *S. sanguinis*, empleando potencias de 0,5 a 2,5W. Los resultados mostraron que a una potencia de 2,5W se conseguía una reducción bacteriana del 99,4% en implantes con spray de plasma de titanio, del 99,9% en implantes arenados y grabados, y del 99,3% en superficie de hidroxiapatita. Sin embargo, probaron la efectividad del tratamiento con clorhexidina al 0,2% durante 60 segundos, consiguiendo una reducción bacteriana del 99,99%, lo que supone mejores resultados que el tratamiento con láser sin los riesgos de daño térmico que éste conlleva. Por lo tanto, los autores consideran que el tratamiento con láser de GaAlAs, aunque es capaz de descontaminar las superficies implantarias, no obtiene una ventaja evidente sobre el tratamiento convencional en este estudio *in vitro*.

El uso de colorantes fotosensibilizadores en combinación con el láser se ha utilizado por parte de otros autores como Sarkar y cols. (176) que probaron la efectividad del láser de He-Ne junto con el azul de toluidina a una potencia de 7,3 mW durante 30 segundos. El tratamiento combinado consiguió una reducción en la viabilidad bacteriana del 91,1% para aerobios, 96,6% para anaerobios, 100% para anaerobios pigmentados, *P. gingivalis* y *F. nucleatum*, y 94,2% para estreptococos. Wilson y cols. (177) probaron la combinación de pentalocianina disulfonada de aluminio con el láser de GaAlAs, y por otro lado del azul de toluidina junto con el láser de He-Ne. Esta última combinación resultó ser más efectiva en la reducción bacteriana de anaerobios, estreptococos y actinomyces con una dosis de energía de 1,31 J.

Shibli y cols. (178) estudiaron sobre perros el efecto bactericida del láser de diodo de GaAlAs de 685 nm en combinación con la aplicación de azul de toluidina. Aplicaron una potencia de 50 mJ durante 80 segundos consiguiendo una reducción en el recuento bacteriano de *Fusobacterium*, *P. intermedia* y estreptococos, e incluso eliminación completa de bacterias en algunas de las muestras. En un estudio posterior, estos autores (179) analizaron el potencial de reosteointegración en perros tras la aplicación de este tratamiento de fotosensibilización en diferentes superficies implantarias (spray de plasma de titanio, hidroxiapatita, maquinadas, y grabadas) junto con regeneración ósea y el uso de membranas de e-PTFE. Los resultados mostraron unos porcentajes de reosteointegración del 25,25% en los implantes TPS, 24,91% en CPTi, 17,3% en AE, y 15,83% para HA, por lo que los autores concluyen que la fotosensibilización con láser puede tener un gran potencial en el tratamiento de la osteítis periimplantaria.

Moritz y cols. (180) demostraron que el láser semiconductor de 805 nm tenía efecto bactericida y ayudaba a reducir la inflamación de las bolsas periodontales.

Bach y cols. (159) también probaron el láser de diodo de 809 nm en pacientes que presentaban alteraciones periimplantarias a una potencia de 1W durante un máximo de 20 segundos, en comparación con los métodos tradicionales de tratamiento. Sus resultados muestran que la tasa de recidiva de las osteítis periimplantarias tras cinco años (13%) fue menor cuando se utilizó el láser que cuando se emplearon los métodos convencionales, por lo que concluyen que la utilización del láser como tratamiento coadyuvante contribuye al éxito del tratamiento.

Los resultados de estos estudios sobre pacientes no son tan buenos como los conseguidos en estudios *in vitro*, en los que se han conseguido la completa eliminación bacteriana en todos los tipos de superficies. Estas diferencias son lógicas si pensamos en la dificultad de aplicación tanto del láser como de los agentes fotosensibilizadores en defectos verticales periimplantarios, especialmente en zonas posteriores de los maxilares.

Por lo tanto, vemos que los mejores resultados en la capacidad de inhibir el crecimiento bacteriano sobre superficies implantarias los ha obtenido el láser de diodo. La longitud de onda de un sistema láser es decisiva para su efecto biológico. La luz en la zona cercana a la infrarroja es primariamente absorbida por los tejidos con un alto contenido en hemoglobina y componentes celulares pigmentados, como ocurre con los principales patógenos periodontales. Como se incrementa la absorción, la energía del láser se transforma en calor y resulta en una mayor mortalidad celular, lo cual podría explicar el alto poder bactericida del láser de diodo sobre las bacterias periodontopatógenas.

Sin embargo, la capacidad de reflexión del titanio para la luz de 800 nm es bastante menor que la luz de 2940 nm (Er:YAG) o la de 10600 nm (CO₂), lo que se traduce en una alta absorción de energía, y por tanto, en generación de calor a lo largo del cuerpo del implante (157).

Kreisler y cols. (165) estudiaron los incrementos de temperatura tras la irradiación con láser de GaAlAs de 809 nm sobre implantes arenados y grabados, y con recubrimiento de hidroxiapatita, aplicando una potencia que varió entre 0,5 y 2,5W en modo continuo. El umbral crítico de 47°C se excedió de media tras 9 segundos a 2,5W, 12,5 segundos a 2W, 18

segundos a 1,5W, y 30 segundos a 1W, sin que hubiera diferencias significativas según el tipo de superficie. Por tanto, consideran que la descontaminación de superficies implantarias con el láser de GaAlAs de 809 nm se debe limitar en el tiempo para permitir el enfriamiento del implante y del hueso. En aquellos casos con bolsas profundas, donde los tiempos recomendados pueden no ser suficientes para limpiar completamente la superficie del implante, el tratamiento puede repetirse, aunque los autores recomiendan esperar al menos 5 minutos para que el implante se enfríe y evitar traspasar la barrera crítica de los 47°C.

Es importante tener en cuenta que cuando se opera con un láser en modo continuo, la energía (J) es el producto de la potencia (W) y el tiempo de irradiación (s). Todos los sistemas láser permiten variar estos dos parámetros, por lo que los efectos térmicos pueden ser fácilmente controlados. Serían necesarios estudios *in vitro* estandarizados que investigaran las diferentes combinaciones potencia-tiempo de irradiación con el objetivo de conseguir el efecto descontaminante de este sistema láser sin que se produzcan efectos térmicos indeseables.

Con los resultados obtenidos en nuestro estudio, consideramos que la utilización del láser de diodo a una potencia de 5W es una opción terapéutica válida para la descontaminación de superficies implantarias sin recubrimiento de hidroxiapatita, ya que, consigue la inhibición del crecimiento bacteriano de gérmenes periodontopatógenos (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, y *P. intermedia*) sin provocar alteraciones cualitativas ni cuantitativas en la superficie de los implantes tras el análisis con microscopio electrónico de barrido y espectrometría de dispersión de rayos X.

CONCLUSIONES

1.- La irradiación de los implantes con potencias de 5W con láser de CO₂, 150 mJ con láser de Er:YAG, y 5W con láser de diodo no ha producido alteraciones cualitativas ni cuantitativas sobre los implantes con superficies arenadas (RBM) y grabadas-pasivadas (TSA).

2.- La aplicación de los tres tipos de láser sobre los implantes de hidroxiapatita (HA) ha provocado importantes alteraciones de superficie, por lo que deben extremarse las precauciones y limitar los tiempos de irradiación.

3.- El aumento de las potencias a 10W con láser de CO₂, 350 mJ con láser de Er:YAG, y 10W con láser de diodo sí produjeron alteraciones en los tres tipos de superficie.

4.- Cuando se irradiaron implantes contaminados, sólo el láser de diodo a 5W consiguió inhibir el crecimiento de los tres gérmenes estudiados (*P. intermedia*, *P. gingivalis*, y *A. actinomycetemcomitans*). El láser de CO₂ a 5W sólo inhibió el crecimiento de *P. intermedia*, mientras que el láser de Er:YAG a 150 mJ no inhibió el crecimiento de ninguno de los tres gérmenes.

5.- El láser de diodo a 5W de potencia puede suponer una alternativa terapéutica en el tratamiento de las enfermedades periimplantarias, ya que, consigue inhibir el crecimiento de los principales patógenos periodontales sin producir alteraciones de superficie.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Walsh LJ. The use of lasers in implantology: an overview. *J Oral Implantol* 1992; 18(4): 335-40.

2.- Block CM, Mayo JA, Evans GH. Effects of the Nd:YAG dental laser on plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated titanium dental implants: surface alteration and attempted sterilization. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7(4): 441-9.

3.- Romanos GE, Everts H, Hentwig GH. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination. *J Periodontol* 2000; 71(5): 810-5.

4.- Ganz CH. Evaluation of the safety of the carbon dioxide laser used in conjunction with root form implants: A pilot study. *J Prosthet Dent* 1994; 71(1): 27-30.

5.- Swift JQ, Jenny JE, Hargreaves KM. Heat generation in hydroxyapatite-coated implants as a result of CO₂ laser application. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 79(4): 410-5.

6.- Barak S, Horowitz I, Katz J, Oelgiesser D. Thermal changes in endosseous root-form implants as a result of CO₂ laser application: an in vitro and an in vivo study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13(5): 666-71.

7.- Mouhyi J, Sennerby L, Guillaume P, Van Reck J. Temperature increases during decontamination of titanium implants using CO₂ laser. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 54-61.

8.- Oyster DK, Parker WB, Gher ME. CO₂ lasers and temperature changes of titanium implants. *J Periodontol* 1995; 66(12): 1017-24.

9.- Kato T, Kusakari H, Hoshino E. Bactericidal efficacy of carbon dioxide laser against bacteria-contaminated titanium implant and subsequent cellular adhesion to irradiated area. *Lasers Surg Med* 1998; 23(5): 299-309.

10.- Wooten CA, Sullivan SM, Surpure S. Heat generation by superpulsed CO₂ lasers on plasma-sprayed titanium implants: an in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999; 88(5): 544-8.

11.- Deppe H, Horch HH, Henke J, Donath K. Peri-implant care of failing implants with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16(5): 659-67.

12.- Mouhyi J, Sennerby L, Dourov N, Nammour S, Van Reck J. An XPS and SEM evaluation of six chemical and physical techniques for cleaning of contaminated titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 185-94.

13.- Mouhyi J, Sennerby L, Van Reck J. The soft tissue response to contaminated and cleaned titanium surfaces using CO₂ laser, citric acid and hydrogen peroxide. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 93-8.

14.- Haas R, Dörtbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through

photosensitization and soft laser. An in vitro study. Clin Oral Impl Res 1997; 8: 249-54.

15.- Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensibilization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res 2001; 12: 104-8.

16.- Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG laser on periodontopathic bacteria. Lasers Surg Med 1996; 19(2): 190-200.

17.- Wilcox CW, Wilwerding TM, Watson P, Morris JT. Use of electrosurgery and lasers in the presence of dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants 2001; 16(3): 578-82.

18.- Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Berini Aytes L, Gay Escoda C. Manejo clínico y tratamiento de la infección periimplantaria. Presentación de 6 casos. Av. Periodoncia 1998; 10: 143-153.

19.- Ortega JJ, Bowen Antolín A, Carmona Rodríguez J, Benet Iranzo F, González de Vega y Pomares A. Patología periimplantaria. Gaceta Dental 2002; 125: 88-132.

20.- Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Reosseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 2001; 12: 595-603.

21.- Strooker H, Rohn S, Van Winkelhoff AJ. Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 845-850.

22.- Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP. Maintenance of implants: an *in vitro* study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 64-72.

23.- Meschenmoser A, D'Hoedt B, Meyle J, Elßner G, Korn D, Hammerle H, Schulte W. Effects of various hygiene procedures on the surface characteristics of titanium abutments. *J Periodontol* 1996; 67: 229-235.

24.- Baldoni M, Ariello F, Favalle P, Bonino GL, Balucchi L, Caccianiga GL, Erindetti A, Graziadei M. Planificación del tratamiento implantológico. *Materiales de implantes (II Parte). Avances en Periodoncia* 1999; 11: 9-14.

25.- Sykaras N, Lacopino AM, Marker VA, Triplett RG, Woody RD. Implant materials, designs, and surface topographies: their effect on osseointegration. A literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 675-690.

26.- Spikermann H. *Atlas de implantología*. Ed. Masson. 1995.

27.- Martínez-González JM, Barona Dorado C, Flórez Rodríguez M, Donado Azcárate A, Suárez Quintanilla JM. Implantes con grabado ácido y pasivado químico: estudio preliminar sobre carga precoz. *Av Periodon Implantol* 2001; 13(3): 9-15.

28.- Kasemo B, Gold J. Implant surfaces and interface processes. *Av Dent Res* 1999; 13: 8-20.

29.- Lee J, Rouhfar L, Beirne R. Survival of hidroxyapatite-coated implants: a meta-analytic review. *J Oral Maxillofac Implants* 2000 ; 58 : 1372-9.

30.- Morris HF, Ochi S. Hidroxyapatite-coated implants: a case for their use. *J Oral Maxillofaci Surg* 1998; 56: 1303-11.

31.- Simunek A, Vourkova J, Kopecka D, Celko M, Mounajjed R, Krulichova I, Skrabkova Z. Evaluation of stability of titanium and hidroxyapatite-coated osseointegrated dental implants: a pilot study. *J Clin Oral Implants Res* 2002 ; 13 : 65-74.

32.- Cochran DL. A comparison of endosseous dental implant surfaces. *J Periodontol* 1999 ; 70 : 1523- 39.

33.- Abrektsson T. Hidroxyapatite-coated implants : a case against their use. *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 56 : 1312-26.

34.- Piattelli M, Scarano A, Paolantonio M, Lezzi G, Petrone G, Piattelli A. Bone response to machined and resorbable blast material

titanium implants: an experimental study in rabbits. *J Oral Implantology* 2002; 28 (1): 2-8.

35.- Yang C. Effect of calcium phosphate surface coating on bone ingrowth onto porous-surfaced titanium alloy implants in rabbit tibiae. *J Oral Maxillofac Surg* 2002 ; 60 : 422-5.

36.- Marinho VC, Celletti R, Bracchetti G, Petrone G, Minkin C, Piattelli A. Sandblasted and acid-etched dental implants : a histologic study in rats. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003 ; 18 : 75-81.

37.- Brunski J, Nancy PD. Biomaterial and biomechanics of oral and maxillofacial implants : current status and future developments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000 ; 15 : 15-43.

38.- Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants: a histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res* 1991; 25: 889-902.

39.- Block MS, Gardiner D, Kent JN, Misiek DJ, Finger IM, Guerra L. Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10 year observations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 626-33.

40.- Wheeler SL. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 340-50.

41.- Cordoli G, Majzoub Z, Piattelli A, Scarano A. Removal torque and histomorphometric investigation of 4 different titanium surfaces: an experimental study in the rabbit tibia. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 668-74.

42.- Klokkevold PR, Nishimura RD, Adachi M, Caputo A. Osseointegration enhanced by chemical etching of the titanium surface : a torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 442-7.

43.- Novaes AB, Souza SL, de Oliveira PT, Souza AM. Histomorphometric analysis for the bone-implant contact obtained with 4 different implant surface treatments placed side by side in the dog mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 377-83.

44.- London RM, Roberts FA, Baker DA, Rothrer MD, O'Neal RB. Histologic comparison of a thermal dual-etched implant surface to machined, TPS, and HA surfaces: bone contact in vivo in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 369-76.

45.- Wennerberg A, Albreksson T, Andersson B, Kroll JJ. A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6: 24-30.

46.- Wu-Yuan CD, Eganhouse KJ, Keller JC, Walters KS. Oral bacterial attachment to titanium surfaces: a scanning electron microscopy study. *J Oral Implantology* 1995; 21(3): 207-13.

47.- Silvia Farè LR, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, Carassi A. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol* 1997; 68: 556-62.

48.- Drake DR, Paul J, Keller JC. Primary bacterial colonization of implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 226-32.

49.- Rühling A, Hellweg A, Kocher T, Plagmann HC. Removal of HA and TPS implant coated and fibroblast attachment on exposed surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 301-8.

50.- Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg , Lindhe J. The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 448-55.

51.- Zitzmann UN, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 456-61.

52.- Bollen CML, Papaioannou W, Van Eldere J, Schepers C, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and periimplant mucositis. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 201-11.

53.- Sánchez A, Bermejo A. Revisión de los constituyentes implantológicos en función de sus relaciones tisulares. *Quintaessence* 2001; 14: 68-75.

54.- Martínez-González JM, Cano Sánchez J, Campo Trapero J, Martínez-González MJS, García Sabán F. *Av Periodon Implantol* 2002; 3: 129-136.

55.- Albrektsson T, Isidor F. First European workshop in periodontology. London. 1994.

56.- Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 189-95.

57.- Truhlar RS. Periimplantitis : causes and treatment. *Oral Maxillofac Surg Clinics of NA* 1998; 10: 2.

58.- Newman MG, Flemmig Th F. Bacteria-host interactions. En *Advanced osseointegration surgery. Applications in the maxillofacial region*. De Whorthington Ph y Bränermark PI. Quintaessence. Chicago. 1992; 67-79.

59.- Jovanovic SA. Diagnosis and treatment on peri-implant disease. *Current opinion in Periodontology* 1994; 194-204.

60.- Exposito M Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing

oral implants. A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 473-90.

61.- Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Rumeu Mila J, Berini Aytes L, Gay Escoda C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Arch Odontoestomatol* 1999; 15: 53-67.

62.- Molina Blanco JD, Aguirre Zorzano LA, Ortiz de Guinea JR, Velilla Esteibar JR, Guinea Baroja E, García Uriagereka E. Periimplantitis: etiología, clínica y tratamiento. Revisión de la literatura. *Periodoncia* 2002; 10: 175-86.

63.- Genco RJ, Glurich I, Haraszthy V, Zambon J, DeNardin E. Overview of risks factors for periodontal disease and implications for diabetes and cardiovascular disease. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 1998; 17: 40-5.

64.- Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 55-62.

65.- Newman MG, Fleming Th F. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Education* 1988; 52: 737-44.

66.- Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the new plaque formation on implant and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1-8.

67.- Ericcson I, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in periimplant soft tissues. *J Periodontology* 1995; 22: 255-61.

68.- Ericcson I, Berglundh T, Marinello CP, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 99-103.

69.- Apse P, Ellen R, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodont Res* 1989; 24: 96-105.

70.- Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 149-55.

71.- Mombelli A, Van Oosten MAC, Schurch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-51.

72.- Rosemberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 135-44.

73.- Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3: 113-20.

74.- Kohavi D, Greenberg R, Ravi E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants and partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 673-78.

75.- Mombelli A, Marxer M, Nys M, Van Steenberghe D. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontology* 1995; 22: 124-30.

76.- Papaioannou W, Quirynem M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 405-9.

77.- Quirynem M, Peeters W, Steenberghe D, Naert I, Coucke W, Van Steenberghe D. Periimplant health around screw-shaped c. p. titanium machine surface implants in partially edentulous patients with or without organized periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 589-94.

78.- Cune MS, Putter C. A single dimension statistical evaluation of predictors in implant overdenture treatment. *J Clin Periodontology* 1996; 23: 425.

79.- Slots J, Bragd L, Wikstrom M, Dahlèn G. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *J Clin Periodontology* 1986; 13: 570.

80.- Wolf LF, Lilhemark WF, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Aepli DM, Bandt Cl. Dark-pigmented Bacteroides especies in subgingival plaque of adult patients on a rigorous recall program. J Periodontol Res 1988; 23: 170.

81.- Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixture in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis. J Prosth Dent 1988; 59: 59-63.

82.- Ahlqvist J, Borg K, Gunne J, Nilsson H, Olsson M, Astrand P. Osseointegrated implants in edentulous jaws. A 2-year longitudinal study. Int J Oral Maxillofac Implants. 1990; 5: 155-63.

83.- Quirynem M, Naert I, Van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Bränermark system. Clin Oral Implants Res 1992; 3: 104-11.

84.- Rangert B, Thorsten J, Jörneus L. Forces and moments on Bränermark implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4: 241-7.

85.- Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. J Periodont Res Dent 1993; 64: 1176-83.

86.- Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M. Microbial infections and occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. Prac Periodont Aesthet Dent 1993; 5: 11-20.

87.- Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 1993 ; 4 : 53-64.

88.- Quirynem M, Marechal M, Busscher HJ, Weekam AH, Darius PL, Van Steenberghe D. The influence of surface free energy or surface roughness on early plaque formation. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 138-44.

89.- Tillmans HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of 3 different dental implants in ligature induced periimplantitis in the beagle dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 59-68.

90.- Quirynem M, Bollen CML, Eyssen H, Van steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Bränemark system. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 239-44.

91.- Binon P, Weir D, Watanabe L, Walker L. Implant component compatibility. En Laney WR, Tolman DE. *Tissue integration in oral, orthopedic and maxillofacial reconstruction.* Chicago. Quintessence 1992; 218-26.

92.- Mombelli A, Mühle T, Brägger U. Comparison of periodontal and periimplant probing depth-force patten analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 448-55.

93.- Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 2000. 1998; 17: 63-76.

94.- Christensen MM, Joss A, Lang NP. Reproducibility of automated periodontal probing around teeth and osseointegrated oral implants. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 455-7.

95.- Rogers PA, Lawless HC, Austin JS, Johnson NH. Important differences in clinical data from third, second and first generation periodontal probes. *J Periodontol* 1997; 68: 335-45.

96.- Lang NP, Wetzel A, Stich H, Caffesse R. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 191-201.

97.- Melloning JT, Griffiths G, Mathys E, Spitznagel J. Treatment of the failing implant: case reports. *Int J Periodont Rest Dent* 1995; 15: 385-95.

98.- Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces : an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol* 1994; 65: 942-8.

99.- Wittrig EE, Zablotski MH, Layman DL, Meffert RM. Fibroblastic growth and attachment on hydroxyapatite-coated titanium surfaces following the use of various detoxification modalities. Part I: Noncontaminated hydroxyapatite. *Implant Dent* 1992; 1: 189-94.

100.- Quinteros M, Delgado E, Sánchez MA, Berini L, Gay C. Estudio microbiológico de la perimplantitis: presentación de 9 casos clínicos. *Av Periodon Implantol* 2002; 12: 137-50.

101.- Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of literature. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 1-19.

102.- Von Arx T, Kurt B, Hardt N. Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a reabsorbable membrane. Case report and literature review. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 517-26.

103.- Bretz WA, Matuck AN, De Olivera G, Moretti AJ. Treatment of retrograde periimplantitis: clinical report. *Implant Dent* 1997; 6: 287-90.

104.- Augthum M, Tinschert J, Huber A. In vivo studies of the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *Periodontol* 1998; 69: 857-64.

105.- Zablotsky MH, Meffert RM, Mills O, Burgess A, Lancaster D. The macroscopic and spectometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma-sprayed HA-coated implant surface. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 189-98.

106.- Ericsson J, Persson LG, Glanz PO, Berghlund T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7 : 320-8.

107.- Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 287-94.

108.- Cabello-Domínguez G, González-Fernández D, Herrero-Climent M, Herrero-Climent F. El tratamiento de la periimplantitis en base a protocolos científicos. Revisión de la literatura. *RCOE* 2002; 7: 61-70.

109.- Martínez-González JM, Donado-Rodríguez M. Láser en cirugía bucal. En Donado M. *Cirugía bucal. Patología y técnica*. Madrid. 1990.

110.- Ceballos L, Fuentes MV, Toledano M, Osorio R. Aplicaciones de los sistemas láser en Odontología. *Av Odontoestomatol* 2002; 18: 23-32.

111.- Verdasco Sepulcri M, Ortiz Lorenzo B. Láser erbio-YAG: principios físicos y aplicaciones en odontología. *Quintaessence* (ed. Esp) 1996; 9 (10): 657-68.

112.- España Tost AJ, Velasco Vivancos V, Gay Escoda C, Berini Aytes L, Arnabat Domínguez J. Aplicaciones del láser de CO₂ en odontología. Madrid. Ed. Ergón S.A. 1995.

113.- Zimmerli G, Jäger K. Experiencias con un láser de CO₂ en cirugía odontológica. *Quintaessence* (ed. Esp) 2000; 13(4): 251-65.

114.- Calzavara D, Herrero F, García A, Bascones A. Aplicación del láser en Patología Bucal (I): introducción y efecto sobre los tejidos. *Av Odontoestomatol* 2001; 17: 31-40.

115.- Midda M, Renton-Harper P. Lasers in dentistry. Br Dent J 1991; 11: 343-6.

116.- Pick R, Colvara M. Current status of lasers in soft tissue dental surgery. J Periodontol 1993; 64: 589-602.

117.- Stern RH, Sognaes RF. Laser beam effect on hard tissues. J S Calif Dent Ass 1964; 23: 17-9.

118.- Herrero Sánchez A, García Núñez JA. Láser Er:YAG en periodoncia. Revisión bibliográfica. Av Periodon Implantol 2002; 14(2): 63-8.

119.- Pogrel MA. The carbon dioxide laser in soft tissue preprosthetic surgery. J Prosthet Dent 1989; 61: 203-8.

120.- Calvazara D, Herrero F, Martínez JM, Bascones A. Utilización del láser en Patología Bucal (II): casos clínicos y conclusiones. Av Odontoestomatol 2001; 17: 121-31.

121.- Calvazara D, Cabello G, Herrero F, Bascones A. Aplicación del láser en Patología Bucal (III): casos clínicos y conclusiones en el tratamiento periodontal. Av Odontoestomatol 2001; 17: 169-74.

122.- Martínez-González JM, Peris García-Patron RM, Baca Pérez-Bryan R, Blanco Jerez L, del Canto Pingarrón M. Cirugía láser de CO₂ en la eliminación de leucoplasias en la cavidad oral. Rev Eur Odontoestomatol 1993; 6: 321-8.

123.- Martínez-González JM, Baca Pérez-Bryan R, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L, Gómez Font R. Frenillos bucales. Nuevo enfoque terapéutico. *Rev Eur Odontoestomatol* 1991; 3: 377-82.

124.- Martínez-González JM, Carrillo Baracaldo JS, Sada García-Lomas JM, Llanes Menéndez F, Donado Rodríguez M. Eficacia del láser CO₂ en las glosectomías parciales. *Av Odontoestomatol* 1989; 5: 451-7.

125.- Ando M, Hall AF, Eckert GJ, Schemehorn BR, Analoi M, Stookey GK. Relative ability of laser fluorescence techniques to quantitative early mineral loss in vitro. *Caries Res* 1997; 31: 125-31.

126.- Ferreira AG, Analoi M, Schemehorn BR, Eckert GJ, Stookey GK. Laser fluorescence detection of demineralization in artificial occlusal fissures. *Caries Res* 1998; 32: 31-40.

127.- Scheinin A, Kantola S. Laser-induced effects on tooth structure. I. Crater production with a CO₂ laser. *Acta Odontol Scand* 1969; 27: 173-9.

128.- Scheinin A, Kantola S. Laser-induced effects on tooth structure. II. Microradiography and polarized light microscopy of dental enamel and dentine. *Acta Odontol Scand* 1969; 27: 181-92.

129.- Patel BC, Pearson GJ, Mills TN. Effects of CO₂ and Nd:YAG laser radiation on human dental enamel. *Lasers Med Sci* 1988; 8: 249.

130.- Hibst R, Keller U. Experimental studies of the application Er:YAG laser on dental hard substances. I. Measurement of ablation rate. *Lasers Surg Med* 1989; 9: 338-44.

131.- Keller U, Hibst R. Experimental studies of the application Er:YAG laser on dental hard substances. II. Light microscopic and SEM investigation. *Lasers Surg Med* 1989; 9: 345-51.

132.- Li ZZ, Code JE, Van de Merwe WP. Er :YAG laser ablation of enamel and dentin of human teeth : determination of ablation rates at various fluences and pulse repetition rates. *Lasers Surg Med* 1992; 12: 625-30.

133.- Keller U, Hibst R. Ultrastructural changes of enamel and dentin following Er:YAG laser radiation on teeth. *SPIE* 1990; 1200: 408-15.

134.- Keller U, Hibst R, Geurtsen W, Schilke R, Heidemann D, Klaiber B, Raab WHM. Erbium:YAG laser application in caries therapy. Evaluation of patient perception and acceptance. *J Dent* 1998; 26: 649-56.

135.- Fernández-Cáliz F. El láser de Er:YAG como alternativa al grabado ácido en la tracción quirúrgica-ortodóncica. Tesis doctoral. Facultad de Odontología. Universidad de Granada. 2002.

136.- Vargas MA, Cobb DS, Schimt JL. Polymerization of composite resins: argon laser vs conventional light. *Oper Dent* 1998; 23: 87-93.

137.- Bouschillicher MR, Vargas MA, Boyer DB. Effect of composite type, light intensity, configuration factor and laser polymerization on polymerization contraction forces. *AM J Dent* 1997; 10: 88-96.

138.- Reyto R. Blanqueo dental con láser. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica (ed. Esp)* 1998; 4: 803-11.

139.- Schoop, U, Moritz A, Kluger W, Patruta S, Goharkhay K, Sperr W, Wernisch J, Gattringer R, Mrass P, Georgopoulos A. The Er:YAG laser in endodontics: results of an in vitro study. *Lasers Surg Med* 2002; 30: 360-4.

140.- Del Canto Pingarrón M, Martínez-González JM, Alobera Gracia MA, Meníz García C, Donado Rodríguez M. El láser CO₂ en la esterilización de las estructuras dentarias. I. Estudio in vitro. *Av Odontoestomatol* 1998; 14(6): 403-8.

141.- Martínez-González JM, Del Canto Pingarrón M, Gómez Font R, Tresguerres I, Donado Rodríguez M. El láser CO₂ en la esterilización de las estructuras dentarias. II. Estudio in vivo. *Av Odontoestomatol* 1998; 14(6): 433-8.

142.- Friedman S, Rotstein I, Mahamid A. In vivo efficacy of various retrofills and of CO₂ laser in apical surgery. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7: 19-25.

143.- Maillet WA, Torneck CD, Friedman S. Connective tissue response to root surfaces resected with Nd:YAG laser or burs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 681-90.

144.- Ito K, Nishikata J, Murai S. Effect of Nd:YAG laser radiation on removal of a root surface smear layer after root planing: a scanning electron microscopic study. *J Periodontol* 1993; 64: 547-52.

145.- Misra V, Mehrotra KK, Dixit J, Maitra SC. Effect of a carbon dioxide laser on periodontally involved root surfaces. *J Periodontol* 1999; 70: 1046-52.

146.- Israel M, Cobb CM, Rossmann JA, Spencer P. The effects of CO₂, Nd:YAG and Er:YAG laser with and without surface coolant on tooth root surfaces. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 595-602.

147.- Sasaki KM, Aoki A, Ichinose S, ishikawa I. Morphological analysis of cementum and root dentin after Er:YAG laser irradiation. *Lasers Surg Med* 2002; 31: 79-85.

148.- Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an Er:YAG laser. *J Periodontol* 1994; 65: 1097-106.

149.- Stock K, Hibst R, Keller U. Er:YAG removal of subgingival calculus: efficiency, temperature and surface quality. *Proc SPIE* 1996; 2922: 98-105.

150.- Keller U, Hibst R. Experimental removal of subgingival calculus with Er:YAG laser. Proc SPIE 1995; 2623: 189-98.

151.- García Núñez JA, Sanz Alonso M, Aranda Macera JJ, Herrero Sánchez A. Remoción del cálculo subgingival con láser Er:YAG versus ultrasonidos. Estudio in vitro con MEB. Av Odontoestomatol 2001; 17(6): 273-85.

152.- Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. Effect of galium arsenide diodo laser on human periodontal disease: a microbiological and clinical study. Lasers Surg Med 2002; 30: 60-6.

153.- O'Neill JF, Hope CK, Wilson M. Oral bacteria in multi-species biofilms can be killed by red light in the presence of toluidine blue. Lasers Surg Med 2002; 31: 86-90.

154.- De la Fuente JM, Morales D, Sala A, Crespo G. Revisión de la tecnología láser y sus indicaciones en implantología. Rev Esp Odontoestomatológica de Implantes 2002; 10: 29-36.

155.- Kreisler M, Götz H, Duschner H, D'Hoedt B. Effect of Nd:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs irradiation on surface properties of endosseous dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 202-11.

156.- Eriksson AR, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury: a vital microscopic study in the rabbit. J Prosthet Dent 1983; 50: 101-7.

157.- Kreisler M, Al Haj H, Gotz H, Duschner H, D, Hoedt B. Effect of simulated CO₂ and GaAlAs laser surface decontamination on temperature changes in Ti-plasma sprayed dental implants. *Lasers Surg Med* 2002; 30: 233-9.

158.- Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 374-82.

159.- Bach G, Nechel C, Mall C, Krakeler G. Conventional versus laser-assisted therapy of perimplantitis: a five-year comparative study. *Implant Dent* 2000; 9(3): 247-51.

160.- Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Götz H, Duschner H, Janse B, D'Hoedt B. Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *J Periodontol* 2002; 73: 1292-8.

161.- Arnabat-Domínguez J, España Tost AJ, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Erbium:YAG laser application in the second phase of implant surgery: a pilot study in 20 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003; 18: 104-12.

162.- Lewandrowski KU, Lorente C, Schomacher KT, Flotte TJ, Wilkes JW, Deutsch TF. Use of the Er:YAG laser for improved plating in maxillofacial surgery: comparison of bone healing in laser and drill osteotomies. *Lasers Surg Med* 1996; 19: 40-5.

163.- Frenzen M, Koort HJ. Lasers in dentistry: new possibilities with advancing laser technology? *Int Dent J* 1990; 40: 323-32.

164.- Kreisler M, Al Haj H, D'Hoedt B. Temperature changes at the implant-bone interface during simulated surface decontamination with an Er:YAG laser. *Int J Prosthodont* 2002; 15(6): 582-7.

165.- Kreisler M, Al Haj H, D'Hoedt B. Temperature changes induced by 809-nm GaAlAs laser at the implant-bone interface during simulated surface decontamination. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14: 91-6.

166.- Hultin M, Gustafsson A, Kingle B. Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 128-33.

167.- Danser MM, van Wikelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997; 68: 209-16.

168.- Van Wikelhoff AJ, Wolf JWA. *Actinobacillus actinomycetem-comitans*-associated peri-implantitis in a edentulous patients. A case report. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 531-5.

169.- Sánchez Garcés MA, Gallego Medina I, Mico Llorens JM, Luis Delgado O, Tamarit Borrás M, Sorni Bröker M, Gay Escoda C. Actualización en implantología. Revisión de la literatura año 2000. *Arch Odontoestomatol* 2002; 18(1): 19-38.

170.- Gutiérrez Pérez JL, Infante Cossío P, Hita Iglesias P, Torres Lagares D. Cuándo, cómo y por qué del tratamiento antibiótico en las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Periodon Implantol* 2003; 15(2): 87-98.

171.- Espedito di Lauro A, Morgese F, Squillace A, Ramaglia L. In vivo effects on rough implant surfaces of different instrumentation used in the surgical therapy of peri-implantitis. *Minerva Stomatol* 2003; 52: 1-7.

172.- Rimondini L, Cicognani SF, Carrassi A. Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed coating removal using burs for the treatment of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 129-38.

173.- Matsuyama T, Aoki A, Oda S, Yoneyama T, Ishikawa I. Effects of the Er:YAG laser irradiation on titanium implant materials and contaminated implant abutment surfaces. *J Clin Laser Med Surg* 2003; 21: 7-17.

174.- Schwarz F, Rothamel D, Becker J. Influence of an Er:YAG laser on the surface structure of titanium implants. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003; 113: 660-71.

175.- Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Schoof J, Langnau E, Jansen B, Nat R, D'Hoedt B. Antimicrobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 18: 706-11.

176.- Sarkar S, Wilson M. Lethal photosensitization of bacteria in subgingival plaque from patients with chronic periodontitis. *J Periodontal Res* 1993; 28: 204-10.

177.- Wilson M, Burns T, Pratten J, Pearson GJ. Bacteria in supragingival plaque samples can be killed by low-power laser light in the presence of a photosensitizer. *J Appl Bacteriol* 1995; 78: 569-74.

178.- Shibli JA, Martins MC, Theodoro LH, Lotufo RF, Garcia VG, Marcantonio EJ. Lethal photosensitization in microbiological treatment of ligature-induced peri-implantitis: a preliminary study in dogs. *J Oral Sci* 2003; 45: 17-23.

179.- Shibli JA, Martins MC, Nociti FH Jr, Garcia VG, Marcantonio E Jr. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol* 2003; 74: 338-45.

180.- Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernish J, Sperr W. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med* 1998; 22: 302-11.

**ANEXO
(TRATAMIENTO ESTADÍSTICO)**

TABLA 1: HA Prueba T

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.
Par 1	IRR O	54.3567	6	2.55847
	NO IRR O	53.1250	6	2.94990
Par 2	IRR Ca	32.407	6	2.1453
	NO IRR Ca	33.783	6	2.5149
Par 3	IRR P	13.2383	6	.46637
	NO IRR P	13.0917	6	.45266

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	IRR O NO IRR O	1.2317	2.64110	1.07823	-1.5400	4.0033	1.142	5	.305
Par 2	IRR Ca NO IRR Ca	-1.377	2.3081	.9423	-3.799	1.045	-1.461	5	.204
Par 3	IRR P NO IRR P	.1467	.40781	.16649	-.2813	.5746	.881	5	.419

TABLA 2: RBM Prueba T

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	IRR Ti	99.572	6.000	.200	.082
	NO IRR Ti	99.775	6.000	.193	.079
Par 2	IRR Ca	.150	6.000	.148	.060
	NO IRR Ca	.117	6.000	.124	.051
Par 3	IRR P	.108	6.000	.094	.038
	NO IRR P	.045	6.000	.070	.029
Par 4	IRR K	.152	6.000	.308	.126
	NO IRR K	.060	6.000	.147	.060

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	IRR Ti	-.2033	.32959	.13455	-.5492	.1425	-1.511	5	.191
	NO IRR Ti								
Par 2	IRR Ca	.033	.0585	.0239	-.028	.095	1.395	5	.222
	NO IRR Ca								
Par 3	IRR P	.0633	.09158	.03739	-.0328	.1594	1.694	5	.151
	NO IRR P								
Par 4	IRR K	.09	.344	.140	-.27	.45	.653	5	.542
	NO IRR K								

Tablas de contingencia

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
LASER * ESTERILIZACIÓN	27	100.0%	0	.0%	27	100.0%
BACTERIA * ESTERILIZACIÓN	27	100.0%	0	.0%	27	100.0%

TABLA 3: LASER * ESTERILIZACIÓN

Tabla de contingencia

			ESTERILIZACIÓN		Total
			NO	SI	
LASER	CO ₂	Recuento	6	3	9
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%
	DIODO	Recuento	0	9	9
		% de IMPLANTES	.0%	100.0%	100.0%
	ER:YAG	Recuento	8	1	9
		% de IMPLANTES	88.9%	11.1%	100.0%
Total		Recuento	14	13	27
		% de IMPLANTES	51.9%	48.1%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15.429	2	.000
Razón de verosimilitud	19.657	2	.000
N de casos válidos	27		

TABLA 4: BACTERIAS* ESTERILIZACIÓN**Tabla de contingencia**

			ESTERILIZACIÓN		Total
			NO	SI	
BACTERIAS	Aa	Recuento	6	3	9
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%
	Pg	Recuento	6	3	9
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%
	Pi	Recuento	2	7	9
		% de IMPLANTES	22.2%	77.8%	100.0%
Total		Recuento	14	13	27
		% de IMPLANTES	51.9%	48.1%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.747	2	.093
Razón de verosimilitud	4.944	2	.084
N de casos válidos	27		

TABLA 5: LÁSER * P.g.**Tabla de contingencia**

			Pg		Total
			NO	SI	
LASER	CO ₂	Recuento	3	0	3
		% de IMPLANTES	100.0%	.0%	100.0%
	DIODO	Recuento	0	3	3
		% de IMPLANTES	.0%	100.0%	100.0%
	ER:YAG	Recuento	3	0	3
		% de IMPLANTES	100.0%	.0%	100.0%
Total		Recuento	6	3	9
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.000	2	.011
Razón de verosimilitud	11.457	2	.003
N de casos válidos	9		

TABLA 6: LÁSER * P.i.**Tabla de contingencia**

			Pi		Total
			NO	SI	
LÁSER	CO ₂	Recuento	0	3	3
		% de IMPLANTES	.0%	100.0%	100.0%
	DIODO	Recuento	0	3	3
		% de IMPLANTES	.0%	100.0%	100.0%
	ER:YAG	Recuento	2	1	3
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%
Total		Recuento	2	7	9
		% de IMPLANTES	22.2%	77.8%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.143	2	.076
Razón de verosimilitud	5.716	2	.057
N de casos válidos	9		

TABLA 7: LASER * A.a.**Tabla de contingencia**

			Aa		Total
			NO	SI	
LASER	CO ₂	Recuento	3	0	3
		% de IMPLANTES	100.0%	.0%	100.0%
	DIODO	Recuento	0	3	3
		% de IMPLANTES	.0%	100.0%	100.0%
	ER:YAG	Recuento	3	0	3
		% de IMPLANTES	100.0%	.0%	100.0%
Total		Recuento	6	3	9
		% de IMPLANTES	66.7%	33.3%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.000	2	.011
Razón de verosimilitud	11.457	2	.003
N de casos válidos	9		