

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Facultad de Medicina

**IMPORTANCIA DE LOS PARAMETROS
PERIODONTALES EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ
DE LA PATOLOGIA PERIIMPLANTARIA**



Directores:
Prof. Dr. D. Antonio Bascones Martínez
Catedrático del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial
Facultad de Odontología, Universidad Complutense
Dr. D. Francisco Javier Aláñez Chamorro
Médico Estomatólogo

Autor: José Antonio Zafra Anta



ARCHIVO

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Antonio Bascones Martínez, Director de la presente tesis, con su óptima predisposición para enseñar y contagiar el entusiasmo por el aprendizaje, ya desde los estudios de Pregrado, ha sido siempre un referente de laboriosidad, dedicación y entrega.

Al Prof. Francisco-Javier Alánde Chamorro, Codirector de esta tesis, por su extrema paciencia para enseñar de una forma entrañable.

Al Prof. Manuel Alfonso Villa Vigil, que en situaciones de gran presión de asuntos relevantes ha tenido conmigo la deferencia de guiarme por el difícil camino de la Estadística y ha estado siempre dispuesto a prestarme su valiosa ayuda.

Al Prof. Manuel Donado Rodríguez, que puso a mi disposición todos los medios humanos y materiales que pude necesitar para la elaboración de esta tesis.

AL Prof. José Francisco Rodríguez Vázquez, Director del Departamento de Ciencias Morfológicas II y al Prof. José Vicente Sanz Casado por la ayuda que me prestaron para poder presentar esta Tesis Doctoral a través de la Facultad de Medicina.

A todos los compañeros que me han prestado su ayuda de forma decidida en todas las ocasiones que he tropezado con algún escollo, y de modo especial a los doctores: . Guisado, Sanz, Martínez, Carasol y Herrera.

No puedo dejar de mencionar al personal auxiliar de las cátedras de Cirugía, Patología Médica y Biblioteca, por la citación de los pacientes, disposición del instrumental, búsquedas bibliográficas, etc.

A los familiares de todos los citados más arriba y que por dedicarme su tiempo hayan tenido que renunciar a momentos de sus vidas en común.

A mi familia, unos por la ayuda en la corrección de los borradores, y a todos por la comprensión, cariño y amor que han sido el mejor estímulo tanto en esta empresa como en todas las que he puesto mi afán.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN

1.1.-	ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	5
1.1.1.	<i>Recuerdo histórico</i>	5
1.1.2.	<i>Osteointegración: concepto</i>	11
1.2.-	INTERFASE HUESO-IMPLANTE	13
1.2.1.	Interacción hueso-implante	17
1.2.2.	Estudios histológicos de la interfase hueso-implante.....	19
1.2.3.	Estudios de la superficie del implante.....	22
1.3.-	INTERFASE IMPLANTES-TEJIDOS BLANDOS	26
1.3.1.	<i>Características histológicas de los tejidos blandos periimplantarios</i>	26
1.3.2.	<i>Características de la unión epitelio-implante</i>	31
1.3.3.	<i>Características de la unión tejido conectivo-implante</i>	32
1.3.4.	<i>Estudio comparado de la unión tejido-implante versus tejido-dentición natural</i>	35
1.3.5.	<i>Efecto de la superficie del titanio con los tejidos blandos periimplantarios</i>	40
1.4.-	PATOLOGIA PERIIMPLANTARIA	44
1.4.1.	<i>Papel de la placa bacteriana sobre los tejidos periimplantarios</i>	44
1.4.2.	<i>Bacteriología de los implantes fracasados</i>	50
1.4.3.	<i>Características de la placa bacteriana</i>	51
1.4.4.	<i>Importancia de los parámetros periodontales en el diagnóstico implantario.</i> <i>Criterios de éxito y fracaso</i>	53
1.4.5.	<i>Mucositis</i>	68
1.4.6.	<i>Periimplantitis</i>	70
1.4.7.	<i>Clínica del paciente con patología periimplantaria</i>	72
1.4.8.	<i>Tratamiento</i>	74
1.4.8.1.	<i>Pérdida ósea incipiente</i>	74
1.4.8.2.	<i>Pérdida ósea establecida</i>	75
1.4.8.3.	<i>Implantes en vía de fracaso</i>	75
1.5.-	FRACASOS IMPLANTARIOS	77
1.5.1.	<i>Fracaso del proceso de osteointegración</i>	77
1.5.1.1.	<i>Movimiento del implante</i>	77
1.5.1.2.	<i>Baja biocompatibilidad del metal que compone el implante, impurezas</i> <i>de la superficie, etc.</i>	78
1.5.1.3.	<i>Contaminación por gérmenes</i>	79
1.5.1.4.	<i>Técnica quirúrgica deficiente</i>	79
1.5.1.5.	<i>Condicionantes personales. Hábitos</i>	79
1.5.2.	<i>Fracaso de implantes ya osteointegrados</i>	80
2.-	PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS	
2.1.-	PLANTEAMIENTO	83
2.2.-	OBJETIVOS.....	85
3.-	MATERIAL Y MÉTODO	
3.1.-	PACIENTES: SELECCION	87
3.1.1.	<i>Criterios de inclusión</i>	87
3.1.2.	<i>Criterios de exclusión</i>	88

3.2.-	MATERIAL	88
3.3.-	CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA.....	90
	3.3.1. <i>Edad</i>	90
	3.3.2. <i>Sexo</i>	90
	3.3.3. <i>Tiempo transcurrido desde la cirugía</i>	90
	3.3.4. <i>Tiempo de carga</i>	90
	3.3.5. <i>Longitud de la fijación</i>	91
	3.3.6. <i>Diámetro de la fijación</i>	91
	3.3.7. <i>Longitud del pilar transeptelial</i>	91
	3.3.8. <i>Tipo de prótesis</i>	91
	3.3.9. <i>Hábito de fumar cigarrillos</i>	92
	3.3.10. <i>Hábito de ingerir bebidas alcohólicas</i>	93
	3.3.11. <i>Hábito de apretamiento o rechinar de dientes</i>	93
	3.3.12. <i>Tipo de antagonista</i>	93
3.4.-	SISTEMATICA DE LA FASE CLINICA.....	94
	3.4.1. <i>Historia clínica</i>	94
3.5.-	INFORMATIZACION DE LOS DATOS	109
3.6.-	PROCESAMIENTO ESTADISTICO	110
	3.6.1. <i>"Modelizaciones"</i>	110
4.- RESULTADOS		
4.1.-	MODELIZACION	112
	4.1.1. <i>Variable dependiente: periotest</i>	112
	4.1.2. <i>Variable dependiente: Rayos X</i>	122
	4.1.3. <i>Discrepancia de Rayos X</i>	128
4.2.-	EVALUACION HIPOTETICA DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES	135
	4.2.1. <i>Encía insertada</i>	135
	4.2.2. <i>Índice de placa</i>	135
	4.2.3. <i>Presencia de sangrado</i>	136
	4.2.4. <i>Sondaje</i>	137
	4.2.5. <i>Valor Periotest</i>	137
	4.2.6. <i>Rayos X</i>	138
	4.2.7. <i>Cantidad de hueso</i>	138
	4.2.8. <i>Calidad de hueso</i>	139
	4.2.9. <i>Motivo de pérdida dentaria</i>	139
	4.2.10. <i>Localización de la fijación</i>	140
4.3.-	VALORACION SINTETICA DE LOS RESULTADOS.....	141
5.-	DISCUSIÓN	144
6.-	CONCLUSIONES.....	153
7.-	BIBLIOGRAFÍA.....	155
8.-	FIGURAS.....	178

1. INTRODUCCION

1.1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

1.1.1. Recuerdo histórico

Para la medicina antigua, que era practicada por los chamanes a base de sangrías, cortes y actuaciones para repeler a los demonios, lo verdaderamente importante no era el diagnóstico, porque pensaban que existía un solo tipo de enfermedad, basada en la posesión por un espíritu, el principal problema era establecer un buen pronóstico y un correcto tratamiento (1).

No es de extrañar, por tanto, que la terapéutica tuviese un grado de desarrollo paradójicamente mucho más avanzado en algunas materias que el conocimiento de la etiología del proceso morboso.

La sustitución de los dientes por diversos materiales es algo que ha interesado a los humanos desde la Antigüedad. Se han encontrado restos de estos trabajos de hace aproximadamente 5.000 años en China. También en el antiguo Egipto reemplazaban los dientes por piedras preciosas y metales nobles, siendo posible observarlos en museos de Egipto y Harvard (2).

Hay algún descubrimiento de restos humanos en la antigua civilización maya, como ejemplo más llamativo es la mandíbula encontrada por Wilson Popenoe en el valle de Ulúa, Playa de los Muertos (Honduras), en 1931, que presenta tres dientes artificiales, tallados a partir de valvas de moluscos, situados en los alveolos de otros tantos incisivos inferiores y, al parecer, perfectamente integrados en el hueso. Este hallazgo, fechado hace 1.400 años, muestra

formación de hueso compacto alrededor de dos de los “implantes”, similar al hueso observado alrededor de las actuales fijaciones de lámina (2).

Fue Amadeo Bobbio en 1970 quien comprobó radiográficamente la instalación y posterior función de un implante en un individuo vivo. Estos son los primeros implantes aloplásticos endoóseos de los que se tiene conocimiento y que se conservan en el Museo de Arqueología y Etnología de Harvard (2).

Otro hallazgo importante es el efectuado por Saville, en Ecuador, donde un cráneo de la época incaica presenta un incisivo superior implantado (3).

En el siglo X, el médico islámico Khalaf Ibn Abbas Al-Zaharavi, (Abulcasis), describe en su tratado de medicina y cirugía «Kitàb Al-Tasrif» (*El Método*), la forma de sustituir dientes perdidos por otros artificiales fabricados a partir de hueso de buey, así como el reimplante de los exfoliados. “A veces incluso se consigue reponer en su sitio un diente caído o dos, realojándolos en su sitio. En ocasiones se puede ajustar un hueso de vaca: se le da forma de diente, y se coloca en el sitio, con lo que el diente se afianza...” (44).

En la mitad del siglo XVI Ambroise Pare, “padre de la cirugía”, describe la forma de reimplantar dientes, fijándolos posteriormente mediante ligaduras a los dientes vecinos (2).

El trasplante dental siguió utilizándose en el siglo XVIII por médicos de renombre como Pierre Fauchard (1678-1761) y John Hunter (1728-1793), quien implantó un diente humano que no había completado su apicoformación en la cresta de un gallo, introduciéndose la vascularización de la cresta en la cavidad pulpar, afirmándose el diente (2).

Con el comienzo del siglo XIX se inicia la implantología endoósea. En 1809 Maggiolo, autor de «The Art of the Dentist»,

comunica la utilización de raíces de oro para soportar coronas sobre ellas, y en 1845 Rogers apuntó la posibilidad de crear raíces artificiales (3).

En 1887 Harris publicó en «Dental Cosmos» que implantó una raíz de platino revestida de plomo y con una corona de porcelana, en un alveolo creado artificialmente en el maxilar. Ulteriormente, Berry confirma que el plomo es bien tolerado por el organismo y se da cuenta de la necesidad de congruencia entre el implante y el lecho.

En 1918 Greenfield (2) comunica en el III Congreso Dental Internacional, la introducción de la técnica de implantes roscados preformados para el maxilar y la mandíbula, para el anclaje de prótesis tanto fijas como removibles parciales y totales. Aunque se consideraba una técnica experimental fue usada con éxito por muchos dentistas y ratificada con documentos escritos como es el caso de Thorpe, donde constata la estabilidad del implante y la curación de los tejidos, enfatizando en la importancia de la esterilidad.

Se pueden considerar como los pioneros del desarrollo de los implantes en la era moderna Venable, Alvin, Stuck y Strock, este último realizó los primeros estudios histológicos en perros, donde observó la interfase entre los implantes y el tejido óseo. También en esta época se desarrollan aleaciones como el Vitallium, compuesta por cobalto, cromo y molibdeno, que es utilizada todavía en nuestra época en trabajos protésicos (5,6).

En 1931 Muller describe la técnica del implante subperióstico, cuya principal ventaja respecto a los anteriores consistía en evitar la perforación del hueso. A este procedimiento pronto se le denominó implante yuxtaóseo, extendiéndose por todo el mundo, siendo promovida en Europa por Dahl a partir de 1941 y en Estados Unidos por Gershkoff y Goldberg (7).

El procedimiento de colocación de este tipo de fijaciones se realizaba con una impresión ósea directa y fue evolucionando con los

trabajos de varios autores, entre los que destaca el español Salagaray que es considerado como el pionero de la implantología en España (8).

En 1940 Formiggini comienza lo que podría llamarse técnica intraósea, describe su implante de tantalio con forma de espiral que es utilizado por diversos autores: Sepponi, Chercheve y Linkow (3).

En 1949 Goldberg y Gerskorff mejoran los implantes subperiósticos de Muller (7).

Por tanto se aprecia que en la década de los cuarenta conviven los implantes yuxtaóseos con los intraóseos. A pesar de los diversos sistemas y del número creciente de clínicos que realizan las diversas técnicas en los países más desarrollados, el número de implantes instalados hasta finales de los años cincuenta no supera la cifra de 1700 (9).

Se apuntan varias razones para comprender las peculiaridades de la implantología, ya que en sus comienzos, y exceptuando a algunas clínicas, ha estado en manos de prácticos generales que carecían de entrenamiento quirúrgico suficiente para acometer tales tratamientos. Una segunda peculiaridad era la falta de esterilidad aduciendo la presencia constante de gérmenes comensales en la cavidad oral, lo que aportaba una doble confusión: 1.º, la esterilidad es un concepto relativo, es un problema del número de bacterias. 2.º, los gérmenes saprofitos o comensales son muy diferentes a los patógenos ajenos al sistema inmune del individuo.

Por otro lado existían importantes lagunas legales en este terreno; así, mientras que para productos farmacéuticos era preciso una importante experimentación animal previa a su comercialización, en lo referente a los implantes dentales eran introducidos sin esa experimentación animal ni estudios clínicos que estuviesen basados en los principios de ensayo-error (10).

Además, algunas configuraciones de implantes tenían un diseño

que, en caso de fracaso que hiciesen precisa su explantación, implicaban una importante pérdida de hueso que imposibilitaba una buena rehabilitación en el futuro (3).

Estos aspectos no aportaban una imagen favorable de los implantes dentales entre los científicos y las instituciones clínicas, sobre todo por el alto número de fracasos y las complicaciones después de la instalación (8).

Van Steenberghe en 1995, ha dicho de esta época que fue bastante triste. Algunos implantes sobrevivían, pero estadísticamente, en los pocos estudios que existen, no más de 35-40 por 100 de implantes estaban en función a los diez años. Entre ellos aparecen implantes tan conocidos como los de lámina, utilizados todavía en la actualidad. Por otra parte es importante destacar que tanto los de lámina como los de disco (muy utilizados en Francia hasta hace algunos años) se rodeaban de abundante tejido fibroso que formaba una auténtica encapsulación y cuando era preciso eliminarlos se perdía gran cantidad de estructura ósea (11).

A pesar de los malos resultados estadísticos a medio plazo, los de aguja, cuando era preciso extraerlos, no provocaban pérdida ósea (3).

Uno de los mayores avances de la implantología se da en los años cincuenta. En 1952 Per-Ingvar Brånemark, estudiando en el Laboratorio de Biología Experimental e Instituto de Biotecnología aplicada de Götburgo observó que las cámaras de titanio que había implantado en la tibia de conejo para la observación *in vivo* e *in situ* del hueso y la microcirculación en la médula ósea sin tinciones, mediante transiluminación con el microscopio de luz, especialmente desarrollado para este fin, estaban ancladas una vez que había finalizado el período de cicatrización y era imposible retirarlas. La estructura de titanio se había incorporado completamente en el hueso y el tejido mineralizado era totalmente congruente con las microirregularidades de la superficie del titanio. El gran acierto fue

considerar que estaba ante un descubrimiento revolucionario al que, años más tarde, se denominó «osteointegración» en 1969 (12).

A partir de la publicación de este hecho histórico numerosos grupos de investigadores de todo el mundo han profundizado considerablemente, tanto en el estudio de las ciencias básicas como en los estudios clínicos en animales y en humanos. En la actualidad son bien conocidas las respuestas de los diferentes tejidos ante la presencia de un material bioinerte y de la interfase que hace posible su estabilidad a largo plazo. Se confirman día tras día, por los numerosos grupos de cualificados profesionales, los buenos resultados comunicados por Brånemark.

Existen un gran número de sistemas de implantes en el mercado, siendo los más importantes: Implante de lámina-hoja Oratronics, el único implante de lámina aceptado provisionalmente por la Asociación Dental Americana (13), Brånemark System, Spectra-System, Sistema Integral Implant (Calcitek), 3I Implant Innovations, Steri-Oss, IMZ, ITI (14).

Basándose en los estudios sobre los principios de la osteointegración, diversos autores han diseñado un gran número de implantes dentales. No obstante, el sistema descrito por Brånemark es el que aporta un mayor seguimiento a largo plazo, de él se han descrito un gran número de éxitos en implantes instalados hace más de dos décadas.

En los últimos años se han producido varios acontecimientos científicos que han marcado el rápido desarrollo de los implantes: descubrimiento de biomateriales que se adaptan a los tejidos humanos como son el titanio y el óxido de aluminio monocristalino. La aplicación de las técnicas radiológicas más avanzadas: sistema Scanora® que permite realizar radiografías de haz estrecho lineal y rotacional, a la vez que tomografía espiral (12,15,16). La tomografía axial computerizada (TAC), que permite una planificación del

tratamiento, especialmente cuando tiene una importancia crítica lograr la máxima longitud posible de la fijación a instalar y la valoración prequirúrgica de los casos comprometidos (cantidad de hueso, proximidad a senos, conducto mandibular o dientes vecinos) (17,18), y la resonancia magnética nuclear (RMN) y la aplicación de la microscopía electrónica a los estudios del «Sellado biológico» de los tejidos blandos alrededor del implante (19).

1.1.2. Osteointegración: Concepto

Brånemark introduce este concepto en 1969 y la define como la *conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo, con capacidad de remodelación, y la superficie del implante sometido a carga funcional y sin que se desarrolle tejido fibroso entre ambos* (20).

La osteointegración dependerá de la capacidad de cicatrización y *restitutio ad integrum* de los tejidos remanentes periimplantarios. El objetivo es obtener una respuesta de los tejidos, ante la instalación de raíces artificiales que sea predecible a largo plazo. Para obtenerla es preciso que los tejidos conserven la capacidad de adaptación ante los requerimientos funcionales (21).

Los estudios básicos comenzaron en el Laboratorio de Microscopía Vital, situado en el Departamento de Anatomía de la Universidad de Lund, Suecia, en 1952, y se continuaron desde los años sesenta en el Laboratorio de Biología Experimental de la Universidad sueca de Göteborg. Se estudió el daño tisular en nervio periférico, músculo, tendón, médula ósea, piel y mucosas y su reparación en varias localizaciones de diversos mamíferos: rata, hámster, conejo de indias, gato y perro. También se estudiaron las influencias de otros factores como la edad, situación hormonal, utilización de fármacos y temperatura, que pudieran afectar a la cicatrización tisular.

El experimento más divulgado fue estudiar *in vivo* e *in situ*, con microscopía de luz, la microcirculación en la metáfisis tibial y peroneal de conejos, utilizando una cámara de titanio implantada en dicho hueso que contenía un sistema óptico para la transiluminación de una capa fina de tejido (consistía en un tornillo de titanio comercialmente puro con una perforación que permitía la invasión de tejido óseo, estaba abierto por ambos extremos: uno para el acceso del sistema óptico y por el opuesto para la fuente luminosa). Hasta esa fecha se habían utilizado para estos fines cámaras de tantalio y se pensó que el titanio tenía mejores propiedades mecánicas para la implantación. A los pocos meses, y una vez concluidos los experimentos para la observación de la microcirculación, al ir a retirar las cámaras de titanio para su recuperación, Brånemark observó que estaban íntimamente ancladas en el hueso y que no era posible retirarlas sin proceder a su corte (22).

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

Construyeron prótesis de acrílico sobre varios implantes en maxilares y mandíbulas de perros que resultaron ser totalmente estables ante las fuerzas oclusales fisiológicas. Se aplicaron fuerzas crecientes para averiguar la necesaria para aflojar los implantes, éstas eran del orden de 40 kilos en el maxilar y de 100 kilos en la mandíbula, siendo la interfase hueso-hueso más débil que la interfase

implante-hueso, ya que la fijación de titanio no podía ser retirada sin fracturar el hueso.

Extrapolando los datos a los seres humanos comienzan la experimentación clínica en 1965 aplicando implantes a un desdentado total. El seguimiento que se ha practicado permite constatar el alto índice de éxitos, siendo del 96 por 100 en la mandíbula y del 85 por 100 en el maxilar a los cinco años de la intervención quirúrgica, con períodos de observación que superan los veinticinco años (14).

1.2. INTERFASE HUESO-IMPLANTE

Para comprobar la influencia de la superficie del implante sobre la histología de la interfase se han usado implantes de bioglás, con los que se demostró la importancia de las glicoproteínas como formadoras de una capa entre los implantes y los tejidos y que es la responsable de que los implantes de bioglás puedan ser instalados en el organismo vivo bajo ciertas condiciones. Sin embargo, la capa de material amorfo que separa implante de tejido es de unos 250 nm, lo que supone unas 10 veces el grosor de la capa en el supuesto de los implantes de titanio. Estos factores influirán de manera importante en la estabilidad del anclaje a largo plazo.

Se estudió el reemplazo de porciones de huesos largos de babuino con implantes contruidos de fibras de titanio. En seguimientos a largo plazo demostraron la presencia de osteointegración de algunos implantes. Observándose la presencia de cementocitos y células osteogénicas en el espacio existente entre el metal y los tejidos. No se evidenció la presencia de una cápsula fibrosa periimplantaria.

La posibilidad de la osteointegración de implantes rociados con spray de titanio, se demostró tanto con microscopía óptica como electrónica, observando el íntimo contacto entre hueso e implante (22).

Los implantes de titanio comercialmente puro fueron diseñados para ser implantados en la mandíbula y maxilar edéntulos siguiendo la técnica descrita por Brånemark y col. La interfase hueso-implante se ha podido estudiar gracias a explantaciones. Después de períodos de tiempo prolongados de entre 5 y 7 años, algunos implantes fueron retirados por diversas causas como la fractura o indicaciones psiquiátricas. Se usaron trépanos para retirar el implante en bloque, incluyendo los tejidos epiteliales, conectivos y hueso en contacto con el metal (23).

El hueso estaba firmemente unido al implante, tanto que resultaba imposible retirarlo sin causar fracturas en el hueso. Analizado con microscopía estereoscópica, se aprecia que los implantes están en contacto, al menos en forma aparente, con el hueso a lo largo de toda su circunferencia. Algunos especímenes fueron descalcificados con EDTA para observación con microscopía tanto óptica como electrónica. Con la primera se apreciaba una unión íntima entre el titanio y los tejidos que lo rodean, el hueso lo rodeaba de una forma regular. Se encuentra un sistema Haversiano regular en los dos tercios más profundos, mientras que un sistema laminar se halla en el resto, esto se interpreta en el sentido de que el hueso que rodea el implante es vital y sufre un proceso de constante remodelación por el estímulo de las cargas que se transmiten al hueso a través de los implantes. Ocasionalmente se observan vasos sanguíneos en contacto con los implantes. No se evidencia la existencia de una cápsula de tejido conjuntivo, tampoco se encuentran fibroblastos ni macrófagos entre el hueso y el implante. Estudios de microscopía electrónica de los dientes descalcificados revelan que las bandas de colágena están a una distancia de la superficie de metal que oscila entre 1 y 3 micrómetros. Así, los filamentos de colágena no están en contacto con la superficie del óxido del metal, aunque muy próximos a él. Los filamentos siempre están separados de la superficie de óxido por una capa de glicoproteínas de alrededor de 20 nm (24).

La biocompatibilidad de un material estará determinada en gran medida por los efectos que ocurran en la superficie de dicho material en contacto con los tejidos del organismo vivo, será tanto más biocompatible cuanto menor sea su grado de corrosión y menor toxicidad muestre. El biomaterial deberá poseer también unas buenas propiedades biomecánicas para transmitir y distribuir las cargas oclusales al hueso de forma homogénea. Todas estas propiedades deberán ser duraderas y no sufrir alteración, incluso en períodos prolongados de tiempo.

Los materiales admitidos internacionalmente hasta la fecha, siguiendo las sugerencias de la FDA, son el titanio comercialmente puro (TCP), la hidroxiapatita (HA) y el óxido de aluminio monocristalino (alúmina). Se comercializan implantes de aleación de titanio con un 6 por 100 de aluminio y un 4 por 100 de vanadio (Ti-6Al-4V). Es necesario añadir pequeñas cantidades de otros metales, ya que el titanio es un metal hexagonal compacto, poco dúctil y quebradizo, se obtiene una mayor dureza con una disminución del peso proporcionados por el aluminio, y actuando el vanadio como «agente limpiador», para prevenir la corrosión de los compuestos Ti-Al (25).

En la última década se han hecho notables progresos debido a trabajos experimentales, como son el estudio de fijación y crecimiento de células cultivadas sobre la superficie del implante, reacción toxicológica y posibles rechazos de estos materiales por los animales de experimentación. También se ha hecho un importante esfuerzo para determinar el diseño más idóneo (liso, rugoso por chorreado con plasma, roscado, autorroscado, etc.) (25).

La unión con células de los tejidos tiene lugar en la superficie del titanio con una capa de óxido de titanio que se produce en contacto con el aire y que va aumentando progresivamente con el tiempo, una vez que el implante se ha instalado en el interior del organismo vivo. Empieza a formarse en el primer milisegundo de contacto entre aire y

titanio donde es de un grosor que oscila entre 10 y 100 Å. Esta capa continua de óxido evita una mayor oxidación a temperatura ambiente, a esta propiedad se le denomina «pasividad» del metal. El metal es capaz de disociar las moléculas de oxígeno en el aire y forma una capa de óxido en contacto con el aire que evita un contacto directo entre los iones del metal, potencialmente nocivo, y el tejido. De ahí que el implante deba ser cuidadosamente tratado evitando la manipulación con objetos de otro metal, ya que de no hacerlo así provocaría una transferencia iónica entre ambos. También se ha señalado recientemente la importancia de evitar contaminantes orgánicos sobre la superficie del implante, ya que en en la clínica no es posible su total eliminación, deben evitarse raspaduras y arañazos que provoquen fisuras de la integridad de la superficie, así como una fabricación, esterilización e instalación cuidadosas para evitar impurezas en la superficie que afectarían a la capa de óxido (26,27,28,29).

Una gran parte de los óxidos de metal son catalíticamente activos para reacciones químicas inorgánicas y pueden catalizar procesos biológicos en la interfase. En el caso de los implantes, la superficie está expuesta a un medio acuoso con diversas moléculas, como la sangre, que se unen por los procesos catalíticos y se coagula antes de que empiece la formación de hueso (30).

Con un proceso de manipulación adecuado tendremos un núcleo metálico de titanio comercialmente puro, recubierto de una fina capa de un óxido de titanio estable. La mencionada estabilidad hace que sea un material muy biocompatible. La resistencia a la corrosión es del orden de siete veces superior al acero inoxidable y de cinco veces mayor que el vitalio (31). Esto ha sido demostrado en humanos, en períodos próximos a los 25 años. A estas características de la superficie le podemos añadir una serie de especificaciones como metal óptimo para soportar cargas: con una densidad de 4,51 gr/cm³, tiene una resistencia a la tracción de entre 75 y 90 kg/mm² y una dureza de 160 a 190 HB (Brinnell). Su capacidad de conducción del calor es baja, del orden de

0,04 calorías/cm/sg/grado centígrado y un coeficiente lineal de expansión térmica de 0,085 /grado centígrado y por 10^{-4} (32).

1.2.1. Interacción hueso-implante

La integración del implante en el hueso no es un hecho puntual, sino que se produce de forma gradual al inducir artificialmente el implante al tejido biológico una respuesta reparadora. Hay que tener en cuenta que la cicatrización del lecho quirúrgico se realizará en contacto directo con el material y habrá que evitar la reacción de cuerpo extraño que induce un material no biocompatible en contacto con un tejido biológico.

Las fuerzas intermoleculares, que mantienen unidas entre sí a las moléculas, tienen su origen en la atracción electrostática que ejerce el núcleo de cada átomo sobre las nubes electrónicas de las demás y viceversa. Estas fuerzas son las llamadas de Van der Waals, en el caso de ejercerse entre moléculas distintas, como es el caso que nos ocupa, dan lugar a las llamadas fuerzas de adhesión (33).

La distancia a la que actúa el potencial de integración de las biomoléculas es mucho más pequeña que el espesor del óxido del implante metálico. Esto apoya la tesis de que no existe una interacción directa entre el metal y las biomoléculas. Estas son atraídas por fuerzas de Van der Waals de carácter débil, menores de 10 Kcal/mol que pueden afectar hasta una distancia de 1 nm. Uniones algo más fuertes son los dipolos permanentes eléctricos que tienen lugar entre biomoléculas y en las superficies del óxido. Una unión también débil es la del hidrógeno que tiene fuerzas de unión entre 1 y 10 Kcal/mol. Uniones más fuertes se establecen mediante enlaces tipo iónico y covalente que oscilan entre 10 y 100 Kcal/mol.

La alta constante dieléctrica del óxido de titanio y la capacidad de polarización de las moléculas de agua pueden favorecer la creación de

uniones sólidas de Van der Waals. El factor tiempo es muy importante para estudiar la variedad de fuerzas que se establecen (33).

Las uniones mayores de 30 Kcal/mol pueden considerarse irreversibles, ya que el tiempo de intercambio de moléculas en dichas uniones es de varios años (34). En contraste con esto, si prevalecen fuerzas de Van der Waals o uniones de hidrógeno, la escala de tiempo es de algunos microsegundos. Las moléculas pueden participar en uniones tipo hidrógeno, pero también modificarán la unión iónica a medida que los iones sean hidratados y esto ocurrirá frecuentemente, teniendo en cuenta que están rodeados por moléculas de agua contenidas en el biolíquido que rodea al implante en las fases iniciales del proceso de implantación. De otro lado, esta inmersión en moléculas de agua puede dar lugar a una fuerza de repulsión que puede alcanzar mayor distancia que las fuerzas de atracción de corto alcance (35,36). Las biomoléculas de la superficie con alta especificidad crearán la primera capa monoatómica encima de la cual se irán depositando las siguientes capas moleculares. Hasta el establecimiento de un tipo de unión molecular definitiva habrán de pasar varios años (37).

A partir de estudios de adhesión de células a una superficie de vidrio se sabe que la unión fuerte se vincula con una distancia muy corta entre las dos superficies. Cuando hay distancias de hasta 2.000 Å, las células sólo se encuentran débilmente fijadas. En el caso de los implantes, la distancia de los tejidos mineralizados a la superficie de la capa de óxido de titanio es de alrededor de 50 Å, una vez que el implante está osteointegrado. En el proceso de instalación de las fijaciones, el primer contacto del implante es con la sangre y Hoedt comprobó con microscopía electrónica de barrido que la superficie del óxido de titanio se cubre más rápidamente con red de fibrina que otros materiales como el acero inoxidable (38). La rápida formación de un coágulo hemático favorece la aposición ósea. La aglomeración de células remanentes entre las proteínas coaguladas sobre la superficie

del óxido de titanio y el hueso alterado por la intervención quirúrgica, serán atravesadas por vasos neoformados a partir de células totipotenciales que tienen su origen en el hueso medular y en los vasos del periostio. De ahí la importancia de realizar una fase quirúrgica en la que se extreme la precaución, para no dañar en exceso estos componentes celulares de tanta importancia en la cicatrización y osteointegración.

Al restablecerse el aporte sanguíneo, las células se encargarán de transformar el coágulo e ir reparando el hueso dañado para formar una matriz ósea que posteriormente se irá calcificando por la actuación de osteocitos y remodelando por el estímulo de las fuerzas de la oclusión que actúan sobre las fijaciones por los fenómenos inducidos por los osteocitos y los osteoclastos.

1.2.2. Estudios histológicos de la interfase hueso-implante

Para el estudio de los tejidos periimplantarios se han hecho experimentos de muy diversa índole, tanto con animales como en humanos. En trabajos realizados con monos (*Macacus rhesus*) utilizando microscopia óptica y electrónica (39). Se describe el epitelio del surco periimplantario, el tejido conectivo supracrestal y las fibras de colágeno procedentes de la cresta ósea. Todo ello muy parecido a los tejidos periodontales normales y formando una banda adaptada al implante y pilar.

Hasta la fecha, el conocimiento de la interfase hueso-implante es limitado, ya que existe un inconveniente para obtener secciones conteniendo superficie metálica y hueso mineralizado lo suficientemente finas para realizar análisis ultraestructural (40). Este autor es el primero que ha presentado una descripción detallada de la ultraestructura entre hueso e implante recuperado después de función clínica en humanos, además, los implantes tenían que estar en

situación de clínica estable, con ausencia de síntomas y signos de fracaso (41).

Recientemente se han publicado los resultados histológicos de una pieza resecada por una tumoración en una región próxima en un paciente tratado con implantes ITI cuatro años y medio antes y permaneciendo en función desde esa fecha. Se observó contacto íntimo entre el hueso alveolar y el implante (42).

Estudios con microscopía óptica y análisis morfométrico muestran que la mayor parte de las roscas de los implantes recuperados estaban ocupadas por hueso mineralizado sin la interposición de tejido fibroso, había algunas roscas vacías que contenían células sanguíneas. Con microscopía electrónica se observa una capa que oscila entre 100 y 400 nm de un material granular formado por capa amorfa.

Para su estudio se utilizan diversos procedimientos: Unos consisten en unas réplicas de implantes construidas en policarbonato que son rociadas con una fina capa de titanio o de oro (43). Una descripción similar de la interfase se realiza usando la técnica del rociado de spray sobre réplicas de implantes e instalados en tibias de conejo. Desde entonces se han publicado varios trabajos en los que se comparan los resultados obtenidos con rociado de diversos metales sobre réplicas de materiales plásticos (44).

Otros autores utilizan además réplicas de titanio instaladas en tibia de conejo y estudiadas con microscopía óptica y electrónica. Distinguen tres tipos de estructura de la interfase: Fibras de colágeno más o menos ordenadas que se aproximan a la estructura metálica hasta una distancia de 50 nm. Fibras de colágeno tipo I separados de la superficie entre 500 y 1000 nm. Fibras de colágeno tipo I separadas de la superficie del implante entre 500 y 600 nm por una zona de estructuras filamentosas y más densas que en el supuesto anterior (45).

Un tercer grupo de estudios se llevó a cabo con implantes de titanio comercialmente puro en forma de tornillo. Se estudió la interfase en hueso no descalcificado siguiendo dos técnicas distintas: con fractura y con electroerosión. Como la electroerosión provoca una desmineralización de la interfase e infiltrado del tejido por los iones de titanio, las dos técnicas han de ser usadas en paralelo, siendo de esta forma, un método válido para analizar la estructura de la interfase. Los macrófagos se observan en la interfase adyacente a los vasos sanguíneos. No se evidencia actividad inflamatoria, degeneración ni necrosis (46).

Con microscopía electrónica de transmisión se puede observar que el titanio está separado de las fibras de colágeno por una distancia que oscila entre 20 y 50 nm. Este espacio contiene proteoglicanos, con la zona más próxima al implante formada por ácido hialurónico y sulfato de condroitina. Alrededor de esta capa existe una subyacente que la bordea y que está compuesta por filamentos de colágeno con un espesor que varía entre 100 y 500 nm, y ordenado en bandas, que van decreciendo hasta la interfase. En la interfase los osteocitos contienen organelas normales y no se evidencian signos degenerativos en su citoplasma. De los osteocitos salen unos delgados procesos que se extienden en estrechos canales, pero nunca entran en contacto directo con el titanio, ya que están separados por la capa antes mencionada de proteoglicanos de por lo menos 20 nm. Hasta ella llegan fibras conectivas y prolongaciones celulares que forman la matriz ósea, cuyas propiedades parecen determinar el tipo de respuesta inmunológica del tejido vivo frente al material del implante (46).

Examinada en perros Beagle la relación entre implantes de titanio no sumergidos con tejidos periimplantarios tanto con microscopía óptica como con microscopía electrónica de transmisión, parecen demostrar el estrecho contacto entre el hueso y el implante de titanio, no se evidencian capas de proteoglicanos separando hueso de implante (47).

Los grupos hidróxilo tienen importancia en el proceso de calcificación que tendrá lugar con el depósito de cristales de hidroxiapatita sobre la matriz orgánica. Por otra parte, el óxido de titanio forma enlaces hidrógeno con los grupos hidróxilo de las glucosamina (48).

Las características de esta región están muy influidas por el implante y diversos factores como los procesos de fabricación, esterilización, manipulación y el procedimiento quirúrgico más o menos cuidadoso. Todos ellos influyen de manera notoria en el proceso de osteointegración, ya que afectan a la capa de óxido de titanio generada en la superficie del implante (33).

1.2.3. Estudios de la superficie del implante

El factor más importante del implante en cuanto a la osteointegración es la capa de óxido superficial que varía según las circunstancias y va aumentando con el tiempo según un proceso dinámico multifactorial. No está totalmente determinado cuál es el mecanismo por el cual el implante no provoca reacción de cuerpo extraño en el organismo, ya que diferentes materiales provocan una respuesta parecida. Hoedt y col. (38), han encontrado grandes diferencias en las capas de proteoglicanos frente a diferentes materiales de implantación.

Parecen tener importancia en la respuesta inmunológica las características de la superficie del implante en cuanto a impurezas que puedan derivarse del proceso de fabricación, manipulación o de instalación en el lecho óseo (33).

La contaminación superficial se produce por la inadecuada manipulación, añadiendo depósitos de sustancias que comprometerán la osteointegración. El contacto con otro instrumento de metal que no sea titanio está proscrito debido a la transferencia iónica. Los procedimientos

habituales de esterilización en el consultorio dental: autoclave de vapor o química, calor seco, óxido de etileno, esterilización por productos químicos como el glutaraldehído, no son válidos para los implantes, ya que dejan depósitos microscópicos en la superficie que en el caso de la autoclave incorpora radicales OH al óxido de la superficie.

En la actualidad la forma correcta de esterilizar los implantes es utilizando fuentes de alta energía, con tratamiento por descargas incandescentes por radiofrecuencia. Además de no agregar depósitos de impurezas elimina los residuos presentes en la superficie (41).

Para conocer el resultado de las impurezas sobre la osteointegración son necesarios estudios a muy largo plazo, probablemente de más de 10 años, ya que existen mecanismos de producción lenta cuando las impurezas existen en pequeño número. Además de la influencia que tiene para la osteointegración la ultraestructura de la capa de óxido de la superficie, tiene una importancia relevante la forma del implante. El diseño de la fijación trata de obtener el mejor resultado clínico atendiendo a la mejor adaptación de la superficie del implante al hueso, esto se traduce en una mejor estabilidad primaria que favorece el índice de éxitos y ulteriormente un mejor comportamiento físico ante las cargas oclusales. Los de tipo tornillo tienen un mejor pronóstico a medio y largo plazo debido a una mejor estabilidad primaria y a una mejor distribución de la carga oclusal al haber un aumento de la superficie en contacto con el tejido óseo (49). También parecen tener mejor pronóstico implantes autorroscantes (50), diseñados en 1987 para implantes en hueso esponjoso, que se han generalizado en los últimos años, y en la actualidad se utilizan cada vez más, también en hueso compacto por la mejor adaptación entre el lecho labrado y el implante, al ser mejor la adaptación y, por tanto, mayor estabilidad primaria (50). Los autorroscantes difieren solamente en el macrodiseño, pero no en la microestructura, tienen menos tasa de fracasos, sobre todo en el maxilar superior. Para los autores la utilización de los implantes

cónicos, instalados de forma inmediata a la exodoncia parece al menos cuestionable. El porcentaje de éxitos de los implantes roscados tipo raíz es mucho mayor que los de tipo lámina, probablemente también influido por el aspecto quirúrgico, la mejor adaptación implante-lecho óseo y la mejor distribución de las cargas por la existencia de las roscas del de tipo tornillo.

Un aspecto que ha sido muy controvertido en los últimos años es la posibilidad de situar los implantes no sumergidos en un solo acto quirúrgico. Datos iniciales parecían confirmar la existencia de una buena proporción de éxitos a medio plazo (2-5 años). Incluso estudios más recientes y con otra marca de implantes en los que se estudió los aspectos clínicos y radiográficos seguidos durante dieciocho meses en once pacientes tratados con los mismos implantes, en un sector utilizando la técnica en dos etapas y en la otra en una sola fase, observaron que la profundidad y el sangrado a la estabilidad del implante y los estudios radiográficos fueron similares para ambos grupos, sin embargo, estudios recientes parecen corroborar la idea de que los implantes roscados instalados no sumergidos en el primer acto quirúrgico tienen un porcentaje de éxitos inferior a los implantados por el método tradicional de dos actos quirúrgicos. Probablemente esto es debido a la contaminación bacteriana producida en la cresta ósea por el paso de gérmenes desde la cavidad oral a través de los tejidos blandos antes de que se haya completado el proceso de cicatrización tisular (51).

También existe discusión sobre el implante inmediato a la extracción, combinado o no con Regeneración Tisular Guiada (GTR). La tendencia actual es valorar como con más posibilidades de éxito hacer el implante diferido y si se utiliza la (GTR), dejarla *in situ* un tiempo prolongado, ya que la retirada temprana va acompañada de una menor formación de hueso (52).

En cuanto al recubrimiento que se pueda hacer en la superficie del metal, son diversos materiales los que se han utilizado: la

hidroxiapatita parece que acelera el proceso de osteointegración, pero los resultados son menos predecibles a largo plazo e, incluso, algunos autores lo definen como de efecto incierto. En otros implantes se han creado rugosidades superficiales añadiendo una capa, del mismo material o de otro, con una pulverización en spray, bajo los efectos de altas temperaturas. Las rugosidades hacen que aumente la superficie en contacto con los tejidos hasta un 30 por 100 respecto a los de superficie lisa (53).

El grado de aspereza de la superficie tiene distinto valor según sea el grosor por encima o por debajo de la escala molecular, que está situada alrededor de los 100 nm. La aspereza en la escala atómica provoca aumento de enlaces de diferentes energías, influye los campos magnéticos y altera las fuerzas de tipo Van der Waals. Los implantes comercializados tienen siempre un importante grado de aspereza en la escala nanométrica. Las propiedades de la osteointegración se verán muy influenciadas por las asperezas de gran tamaño en la escala nanométrica y poco por aquellas que no superen los 100 nm (33).

En estudios realizados con perros para valorar la superficie de contacto entre hueso e implantes que tuviesen la superficie preparada mecánicamente espolvoreando polvo con TiO_2 (54). La media de superficie de contacto entre hueso e implante fue del 40 por 100 para los implantes estándar. Los datos correspondientes a los implantes tratados fue similar a los estándar en los estudiados durante los dos primeros meses tras la instalación, mientras que posteriormente los implantes tratados parecieron estimular un más íntimo contacto hueso-implante hasta alcanzar la cifra del 65 por 100 de contacto.

Otra modalidad es recubrir los implantes con los llamados materiales bioactivos. Ejemplos de estos productos pueden ser el bioglás y la hidroxiapatita, parece ser que estas sustancias estimularían un cierto tipo de unión entre el hueso y el implante mediante uniones físicas y químicas.

El estudio de la composición química de la superficie se realizó con el espectroscopio de fotoemisión de rayos X o espectroscopía electrónica para análisis químicos (XPS) y la espectroscopía de masa iónica. Por estos procedimientos sabemos que la superficie del implante está compuesta por TiO_2 y cantidades muy pequeñas de C, N, Cl y Ca (24).

1.3. INTERFASE IMPLANTES-TEJIDOS BLANDOS

1.3.1. Características histológicas de los tejidos blandos periimplantarios

La unión de los implantes endoóseos a los tejidos blandos periimplantarios es muy similar a la de los dientes y depende en gran parte de la naturaleza de la superficie del titanio.

Sin embargo el origen de la unión a los tejidos blandos es muy diferente en los implantes y los dientes. En éstos la unión epitelial se establece por fusión entre el epitelio bucal y el epitelio reducido adamantino. En los implantes, la solución de continuidad creada artificialmente en el acto quirúrgico se repara por la proliferación y migración de células procedentes del epitelio oral. La información genética de estas células las hace adherirse a cualquier estructura que las atraviese, ya que pueden sintetizar lámina basal y hemidesmosomas.

En las primeras referencias documentadas se hicieron cortes del tejido gingival que rodeaba a postes transgingivales de vitalio, para su estudio con microscopía óptica. Se observó que las características de los tejidos blandos eran similares a los tejidos peridentarios (55).

En 1970 se publicó un estudio histológico de los tejidos adyacentes a un implante subperióstico explantado 12 años después de su instalación. Se menciona la presencia de infiltrados linfoplasmocitarios

en el epitelio sulcular. En contacto directo con el metal estaba el tejido conectivo, con la particularidad de unas fibras aplanadas y comprimidas y células con núcleos elongados. Consideraron que este tejido era típico del espacio periimplantario (56).

En estudios realizados en perros, se evidencia de forma indirecta la existencia de adhesión entre las células epiteliales y la superficie de implantes de Vitalium. En los animales se instalaron implantes de Vitalium de una pieza sobresaliendo del nivel óseo. A las tres semanas se comprobó la existencia de mucopolisacáridos en la base del surco, lo que sugería para el autor la existencia de unión epitelial, es decir, presencia de adhesión de las células epiteliales a la superficie del metal. Las fibras de colágeno de la lámina propia del tejido conectivo se orientaban perpendicularmente a la superficie de los implantes. La conclusión a la que llegó fue que la unión epitelial existente en el fondo del surco periimplantario era parecida a la existente en el fondo de los surcos de los dientes (57).

Poco más tarde se comunicó la primera evidencia ultraestructural *in vivo* de la existencia de hemidesmosomas y lámina basal entre células epiteliales del epitelio de unión y un implante de Vitalium (58). Los autores estudiaron con microscopio electrónico de transmisión un implante de Vitalium instalado en un mono, confirmaron la presencia de una banda de material amorfo adyacente al implante con hemidesmosomas poco definidos, similar a la unión epitelial en la base del surco.

A partir de estas fechas los investigadores se vuelcan en comprobar la presencia del complejo de unión con diferentes materiales, en diversas situaciones, y en otras especies.

En 1975 se publican hallazgos similares instalando en monos implantes de una resina epóxica, el metilmetacrilato. Comprobaron que a las dos semanas ya se formaban los hemidesmosomas (59).

La similitud en la reparación por parte de los tejidos

periimplantarios se comprueba en la evolución de los implantes móviles en hueso compacto, que desarrollan una cápsula fibrosa como resultado de una carga excesiva.

En trabajos experimentales, se fueron colocando secuencialmente en monos piezas de Vitalium con forma de raíz que dejaron expuestas parcialmente en la cavidad oral. El objetivo era determinar el tiempo necesario para el desarrollo de los hemidesmosomas. Los estudios con microscopio electrónico revelaron que estas uniones celulares comenzaban a formarse al segundo día y al tercero ya estaban completamente formados (60).

En microfotografías tomadas de microscopía electrónica de transmisión y de barrido, procedentes de implantes de zafiro instalados en perros, se aprecian numerosas estructuras de imagen densa en la región más próxima al implante. Con mayor resolución se confirma la existencia de una lámina basal bien ordenada asociada con los hemidesmosomas de la membrana celular. Al área entre el epitelio crevicular regenerado de la encía y la superficie del implante la denominaron *zona de sellado biológico* (61).

Las características ultraestructurales del epitelio de unión periimplantario alrededor de implantes de zafiro instalados en monos son casi idénticas a las del epitelio de unión de la dentición natural. Las células más internas del epitelio de unión del implante se unen a la superficie del implante por medio de estructuras similares a la lámina basal, de un grosor aproximado de 500 a 1.000 Å y parecidas a los hemidesmosomas. Una estructura continua similar a la lámina basal también está presente a lo largo de las células basales entre el epitelio de unión del implante y el tejido conectivo gingival (62).

En una revisión bibliográfica, publicada en 1991, relativa a la unión de tejidos blandos a los dientes y a los implantes se comprueba una similitud de los estudios *in vitro* e *in vivo*. El tejido conectivo submucoso alrededor del titanio contiene fibroblastos, observándose

frecuentemente colágeno, así como filamentos y proteoglicanos de 20 nm entre las fibras y las células en la superficie del implante. En la porción más coronal de la superficie del implante las células epiteliales se unen mediante hemidesmosomas (63).

No obstante, la unión del epitelio con el implante tiene una naturaleza no conocida con precisión en la actualidad, parece ser que está mediada por glicoproteínas de forma parecida a lo que ocurre con los dientes y el epitelio. Lo que está comprobado es que la arquitectura de los tejidos depende de la configuración de la superficie del implante.

Comparando las características de la unión epitelio-implante con las de diente-epitelio, se concluye que el epitelio de unión en implantes es similar a la de los dientes, continuándose el epitelio oral con el epitelio del surco. Como consecuencia práctica, es preferible situar los implantes en la mucosa masticatoria. La superficie del implante afecta a la orientación de las fibras de colágeno, son similares a las dentogingivales y se insertan de forma más o menos perpendicular. La interfase implante-hueso es un espacio de 20 nm compuesto por glicosaminoglicanos. En presencia de una mucosa relativamente estable las fibras de colágeno tienden a orientarse perpendicularmente al implante. En implantes que se colocan en zonas de mucosa móvil, no queratinizada, las fibras de colágeno tienden a rodear el implante de forma paralela. El significado clínico de esta diferencia no se conoce, no obstante algunos autores consideran probable que la orientación perpendicular provea un mejor anclaje del implante (64).

Ulteriormente, se han publicado resultados contradictorios con lo expuesto; al evaluar las condiciones del tejido blando en implantes osteointegrados en relación con la anchura de la mucosa masticatoria, no se hallaron diferencias significativas en los parámetros clínicos examinados (placa, gingivitis, sangrado y profundidad al sondaje) tomados entre los lugares con o sin una *adecuada* mucosa

masticatoria (65). Por tanto ni la anchura ni la movilidad de los tejidos blandos periimplantarios tienen una influencia significativa sobre el control de placa ni sobre las condiciones de salud de la mucosa periimplantaria (66).

En sendos estudios publicados a principios de esta década (40,67) se evalúa la respuesta de los tejidos blandos ante la implantación en la pared abdominal de la rata de tornillos de cicatrización de titanio que habían permanecido implantados en humanos, y una vez retirados se limpiaron y esterilizaron antes de su implantación en la estructura anatómica mencionada. Se compararon con tornillos control no reutilizados. Observando ambos grupos con microscopio electrónico se describe la formación de una cápsula fibrosa sin vasos en la parte interna y presencia de vasos en la externa, ocasionalmente una capa conteniendo fibrina y células inflamatorias, presencia de macrófagos adyacentes al metal, la diferencia más acusada entre los grupos citados es que la cápsula tenía una apariencia más irregular y no tan bien organizada en los reutilizados. El análisis morfométrico resaltaba la presencia de una cápsula fibrosa más gruesa, aumento de los macrófagos activos y disminución de los fibroblastos en todos los tornillos explantados comparados con el grupo control. La evidencia de la diferente respuesta la interpretan por la presencia de contaminantes en la superficie, incluso tras la limpieza. Concluyen que la reutilización de los tornillos de cicatrización no es conveniente, ya que disminuye las posibilidades de éxito en la osteointegración.

Para examinar con microscopía óptica y electrónica la relación de las superficies de implantes no sumergidos con los tejidos periimplantarios en perros beagle, se instalaron como implantes no sumergidos endoóseos unas réplicas de resina recubiertas por spray de plasma de titanio puro. Se comprobó que las fibras conectivas estaban íntimamente unidas a la capa de titanio, en orientación más o menos paralela a la superficie del implante, no se evidenció inserción de fibras en las irregularidades de la superficie del titanio. En

especímenes desmineralizados, el titanio y el hueso se adaptan íntimamente sin espacio entre ellos. No se observaron capas de proteoglicanos separando el implante del hueso (68).

El estado de los conocimientos sobre la respuesta del organismo y sus tejidos ante la instalación de implantes ha alcanzado la certeza de asegurar la presencia de encía insertada y creación de nuevo reborde gingival libre alrededor de los implantes. El epitelio es restaurado con células epiteliales aisladas que forman el surco y dirigen sus pseudópodos hasta contactar directamente con la superficie del implante. Quedan por conocer algunos aspectos sobre las reacciones biológicas de los tejidos (61).

Se ha llamado a la protección que ofrecen los tejidos blandos periimplantarios “protección esencial”, ya que durante la fase quirúrgica se procede a la preparación del lecho óseo para que la fijación encaje con la mayor precisión posible, de esta forma se obtendrá una buena estabilidad inicial. Sin embargo, el tejido blando periimplantario debe adaptarse a la fijación por sí mismo, mediante procesos biológicos. Si el sellado del tejido conectivo no se produjera, el tejido epitelial continuaría la proliferación en dirección apical y no tendría lugar el fenómeno de la osteointegración (37).

El sellado del tejido blando bloquea la colonización destructiva de bacterias apicalmente a la interfase fijación/pilar, gracias a un conectivo rico en colágeno.

1.3.2. Características de la unión epitelio-implante

En los últimos años se ha demostrado la similitud entre implantes y dientes respecto a su unión con los tejidos blandos que los rodean.

En estudios con microscopía electrónica de barrido se examinó el crecimiento in vitro de células epiteliales humanas sobre diferentes

superficies: esmalte dentario, vidrio, Vitalium, titanio y carbono vítreo, evidenciándose que las células crecen y se adaptan igualmente a todas las superficies examinadas, independientemente de la rugosidad de la superficie. No obstante, el crecimiento celular *in vivo* podría verse afectado por factores dependientes del medio oral, tales como la saliva, placa bacteriana, inflamación y posible corrosión del metal (69).

Cada vez parece más evidente que el epitelio de unión próximo a la superficie del implante tiene grandes similitudes con el epitelio de unión de los dientes (70,71), estando formado por células epiteliales que se unen al titanio por medio de hemidesmosomas, este hecho ha sido comprobado mediante microscopia electrónica en estudios *in vitro* con células de la cavidad oral de ganado porcino, cultivadas sobre láminas de titanio que recubrían a réplicas de resina (72).

En estudios ultraestructurales realizados con biopsias de tejidos obtenidos de las inmediaciones de implantes tipo Brånemark se observó evidencia de signos inflamatorios en las áreas periimplantarias, y presencia de uniones celulares del tipo hemidesmosomas que conectan los extremos de las células epiteliales con los implantes (73).

Siguiendo la línea experimental con estudios en animales, y más concretamente en cerdos, otros autores creen que la unión no se efectúa mediante estos hemidesmosomas en los metales y solamente se observan sobre la apatita. No resulta concluyente si la diferencia se debe a métodos de cultivo o a diferencias en la toma de muestras, pudiendo deberse a algún factor no bien estudiado hasta esa fecha (74).

1.3.3. Características de la unión tejido conectivo-implante

Para algunos autores los implantes de titanio deberían estar rodeados de fibras conjuntivas similares a las fibras circunferenciales del ligamento periodontal, debido a la tendencia que muestran las

fibras periodontales a rodear cualquier materia que atravesase el tejido gingival. Se llegó incluso a afirmar que había fibras uniendo la cresta ósea y el epitelio de unión (71).

Con microscopia óptica de transmisión se observa que los tejidos periimplantarios de fijaciones extraídas después de varios años de función, presentan fibroblastos, macrófagos, linfocitos y bandas de fibras de colágeno. También se evidenció un espacio de aproximadamente 20 nm entre las fibras más cercanas al implante y la superficie del mismo formado por proteoglicanos (75). Las células que predominan alrededor de los implantes son los fibroblastos, aunque también están presentes algunos macrófagos y linfocitos distribuidos de forma dispersa, así como grupos de filamentos de colágeno que se dirigen al implante. No se encuentran reacciones tóxicas en las células de la vecindad del implante ni del tejido conjuntivo, tampoco se evidencia reacción de cuerpo extraño, ya que no se detectan en las inmediaciones del implante las células que median en los procesos inflamatorios y alérgicos. Las células epiteliales se unen a la capa más externa del implante, formada por óxido de titanio, mediante hemidesmosomas. Entre los filamentos de colágeno y el implante existe siempre una distancia no menos de 200 Å (73).

Algunos autores concluyen que es posible que las fibras de colágeno se dispongan alrededor del implante, al menos en el fondo del surco, en una anchura que cifraron como de 2 mm. Esta banda tendría la función de barrera ante el paso de gérmenes desde la cavidad oral por la superficie del implante (76).

La capacidad que presentan los fibroblastos de unirse a la superficie de implantes de titanio está alterada si previamente se trata la superficie de los mismos con curetas. Si las curetas son de plástico, el número de células unidas al titanio es muy superior a las encontradas en el supuesto de practicarlos con las convencionales de acero (77). Estos trabajos sugieren por primera vez que la forma de tratar la superficie de los implantes influye de manera decisiva en los

tejidos blandos y en la superficie del implante, proponiendo técnicas de mantenimiento rigurosas para la buena conservación de la salud de los tejidos blandos periimplantarios.

En los últimos años se han publicado resultados de estudios *in vitro* que enfatizan la importancia de la forma y composición de los instrumentos utilizados en el mantenimiento de los pacientes con prótesis implantosoportadas. Las superficies tratadas con curetas de plástico, no sólo presentan una superficie muy parecida a los controles, si no que se comprueba un crecimiento notable de células epiteliales en las rugosidades que producen los otros materiales evaluados —acero y acero revestidas con baño de oro—, crecimiento que no se da en las superficies de titanio tratadas con instrumentos plásticos. En estudio con espectrometría de rayos X se observa la presencia de cobre y zinc en la superficie de los implantes tratados con curetas de acero inoxidable o de acero tratadas con baño de oro. Estos hallazgos parecen explicar la mayor dificultad para la adhesión celular del epitelio de unión en las superficies de titanio comercialmente puro que presente contaminación con otros metales que alteran la capa externa de óxido de titanio (78).

El instrumento ideal para el tratamiento de los implantes de titanio parece ser aquél que remueva el acúmulo de bacterias al mismo tiempo que facilite la re inserción epitelial. La excesiva proliferación epitelial tampoco es deseable, ya que puede provocar la migración apical del epitelio de unión, con el consiguiente aumento de la bolsa y el riesgo más que probable del desencadenamiento de infección de los tejidos blandos periimplantarios.

Otro factor a considerar es el componente en tejido conectivo que presente el sellado mucoso, la alteración de la morfología del implante puede favorecer el crecimiento selectivo de células epiteliales y fibroblastos, perjudicando seriamente la formación y mantenimiento en salud del sellado periimplantario.

En el tejido conjuntivo a nivel de la unión fijación-pilar se ha demostrado la existencia de un infiltrado de células inflamatorias, que siempre está presente después de un año de instalación de la fijación (79).

También en estudios experimentales en animales se aprecia que la placa bacteriana da lugar a pérdida ósea marginal alrededor de las fijaciones (80,81,82,83).

Los implantes fracasados por causa infecciosa presentan alteraciones microscópicas en el epitelio y tejido conectivo periimplantario diferentes a estos mismos tejidos en estado de salud o en fracasos por causas de estrés oclusal (84).

Así pues parece tener una gran importancia la utilización racional y metódica de las técnicas de mantenimiento en pacientes tratados con implantes.

1.3.4. Estudio comparado de la unión tejido-implante versus tejido-dentición natural

Podemos estudiar el implante dental dividido en tres regiones:

1.—Exteriorizada en la cavidad oral y sometida a iguales condiciones de fuerzas de la oclusión, contacto con la placa bacteriana y los fluidos de la cavidad oral, expuesta, en suma, a los agentes externos presentes en la cavidad bucal y manipulable por el paciente tratado con implantes en lo referente a higiene y cuidados de mantenimiento, en ella el implante es similar a la corona dental.

2.—Otra en contacto con los tejidos blandos compuesta por el epitelio periimplantario que se soporta sobre el tejido conectivo.

3.—Por último, el área de contacto con el tejido óseo.

La unión tejido blando-diente, como se ha expuesto anteriormente, es similar a la existente entre tejido blando-implante,

no obstante, el origen embriológico de ambas es diametralmente opuesto (48). Mientras que el primero se forma al erupcionar el diente y fusionarse el epitelio reducido del esmalte con el epitelio de unión, formando entre ambos una ancha banda unida a la superficie del diente desde un punto cercano al extremo del mismo hasta la unión amelocementaria. En el diente totalmente erupcionado persiste únicamente el epitelio de unión, siendo el límite coronario del surco gingival el margen gingival. La anatomía alrededor del implante, se forma por la incisión quirúrgica del epitelio bucal y la reparación subsiguiente es debida a la potencialidad del epitelio oral.

Se puede afirmar, apoyándose en los estudios citados anteriormente, que la mucosa de la cavidad oral posee una potencialidad para formar una unión estable y duradera a cualquier estructura biocompatible que la atraviese, esto es válido tanto para un implante como para un diente (57). La información genética de las células epiteliales las hace capaces de proliferación, migración y recubrimiento de cualquier solución de continuidad que pueda tener lugar. Igualmente presentan la capacidad de unirse a una superficie por la síntesis de la lámina basal y formar hemidesmosomas con capacidad de adherencia. El fenómeno del sellado se puede observar con microscopio óptico y electrónico, se demuestra que el epitelio gingival que se forma después de la intervención quirúrgica da lugar a una serie de células epiteliales que rodean al implante, y de estructura parecida a las que rodean al diente (70). Hay que hacer hincapié en la presencia de hemidesmosomas asociados a las células del epitelio del surco, un depósito en la superficie del implante que se tiñe con Oricin y que sugiere una estructura similar a la cutícula dental, ayudando a crear una inserción entre el epitelio gingival y la superficie del implante. Es importante la existencia de fibras de tejido conjuntivo por debajo del epitelio con función de soporte del epitelio de superficie (85).

Se han estudiado las características estructurales y

supraestructurales de la interfase entre implantes y los tejidos circundantes en perros apoyándose en los principios de la regeneración tisular guiada. El tejido conectivo supracrestal presenta una red tridimensional de fibras de colágeno, fibroblastos y vasos sanguíneos. Cerca de la superficie del implante las fibras de colágeno se disponían paralelas a la superficie del titanio o se orientaban perpendicularmente al implante. Los autores afirman que estos hallazgos indican que se formó un sellado mucoperióstico alrededor de los implantes que consiste en una unión epitelial al implante en la porción coronal y soportado por tejido conectivo en la porción más apical, por encima de la cresta ósea (86).

En estudios para analizar la distribución de las glicoproteínas intersticiales colágenas y no colágenas, se deduce que el incremento en la tinción del colágeno tipo III y la intensa presencia de fibronectina en ese área refleja el importante poder de remodelado de la mucosa queratinizada (85).

Otros investigadores identificaron la regeneración de la encía insertada, con capacidad de sintetizar el surco gingival revestido de un epitelio del surco. Establecieron de forma precisa la presencia de un aparato de inserción gingival con un componente epitelial parecido al que rodea a la dentición natural. Las células epiteliales que forman el surco están en contacto con la superficie del implante en el fondo del nuevo surco gingival por medio de pseudópodos. Esta reacción y reparación de las células gingivales que rodean el implante es similar a la que se produce alrededor de un diente natural tras la cirugía periodontal (61).

En estudios histológicos realizados en humanos se demostró que el epitelio de unión existente alrededor del implante de titanio produce una cantidad de activador del plasminógeno muy parecida a la del diente (86).

El descubrimiento del sellado biológico ha sido un hito en la

comprensión de la estabilidad de los implantes a largo plazo. Según este principio, todos los implantes, en forma de raíz, cilíndrica, espiral, de cesta, insertados en uno o dos actos quirúrgicos, tienen una supraestructura que atraviesa la submucosa y el epitelio escamoso estratificado que se sitúa por encima. Este paso a través de la mucosa ha sido denominado *eslabón débil* entre la prótesis y la fijación. En esta zona la presencia de placa bacteriana, detritus orales y otras sustancias nocivas como las toxinas bacterianas, alcohol, drogas y tabaco pueden dar lugar a una alteración celular como primer paso para desencadenar una gingivitis, necrosis celular, destrucción ósea y ulterior fracaso del implante (82).

En los estudios del sellado biológico las conclusiones más importantes que se pueden extraer según el medio de estudio son (82,87):

- Con microscopía óptica, se verifica la regeneración del epitelio del surco, presencia de surco gingival, aposición del epitelio de unión próximo al implante.
- Con microscopía electrónica de barrido se observan células epiteliales que intervienen en la regeneración del borde gingival libre, del surco y del epitelio de unión; el patrón de maduración del epitelio gingival es normal y existe una interfase de pseudópodos epiteliales de unión al implante.
- En el microscopio electrónico de transmisión se descubre la presencia de organelas celulares, lámina basal y demás estructuras que forman el complejo de inserción; se comprueba una capa de glicosaminoglicanos sobre la superficie del implante y el desarrollo de un aparato de inserción celular que es compatible con los conocimientos actuales de biología celular.

Un interrogante que está presente en los últimos años es si la presencia de un epitelio queratinizado alrededor del pilar es deseable o

imprescindible para el éxito del implante (36,64). En la dentición natural no se ha encontrado diferencia entre la mucosa alveolar y la encía queratinizada a la hora de medir la acumulación de placa bacteriana y, por tanto, la aparición de gingivitis y periodontitis. De la importancia de estos parámetros sobre los implantes dentales hay varios estudios, algunos de ellos contradictorios (88). Hay muchas pruebas de la práctica clínica habitual en el sentido de que la mucosa no insertada es más susceptible a las consecuencias negativas ante los traumatismos reiterados a que se ve sometida la cavidad oral por la masticación y decúbitos en los pacientes tratados con prótesis.

Podemos dividir el sellado de los tejidos blandos que rodean el conjunto fijación/pilar, en las siguientes capas, tomadas desde coronal hacia apical:

- Epitelio de unión.
- Tejido conectivo rico en colágeno.
- Infiltrado de células inflamatorias (ICT). Está incluido en la capa de tejido conectivo, a la altura de la unión fijación/pilar. Por tanto, apicalmente a él todavía queda parte de la capa de tejido conectivo.
- Límite del tejido conectivo con el hueso marginal

Algunos investigadores han realizado estudios con modelos experimentales en perros que respaldan la teoría de que el ICT es parte fisiológica y esencial, del proceso de aceptación del implante por el organismo. Serviría para limitar el deterioro del tejido óseo del hospedador y dejarlo reducido a 1mm de reabsorción marginal, que es la pérdida observada en la clínica. Incluso se apunta que puede ser esencial para mantener a largo plazo la integración tisular en el entorno intraoral (79).

1.3.5. Efecto de la superficie del titanio con los tejidos blandos periimplantarios

La superficie del implante influye de manera decisiva en la formación, integridad y duración del sellado tejido blando-implante. La característica primordial para la buena adhesión del tejido al implante es que la superficie del implante que atraviesa el tejido blando sea lisa. La contaminación del implante es una desventaja importante para conseguir y mantener la osteointegración (40), el método de esterilización ha de ser el adecuado para cumplir la función de destruir todo tipo de germen contaminante sin añadir partícula alguna que altere la superficie. Se ha recomendado el tratamiento de los materiales de titanio con descargas incandescentes de radiofrecuencia. El bombardeo de la superficie del implante con iones lo limpia de todo tipo de detritus orgánicos y al mismo tiempo imparte una mayor humectabilidad y mayor energía, estas características parecen influir en proporcionar una mayor inducción del crecimiento y adhesión de los tejidos, lo que contribuirá a una mejor estabilidad primaria y a una mayor tasa de éxitos. El implante no deberá tocarse con nada que no sea un instrumento de titanio no contaminado, antes de situarlo en el lecho preparado para su instalación. De no observarse estos principios, se pueden alterar de forma dramática las características de la superficie por una transferencia de iones (28,29,37).

A pesar de estas afirmaciones, en los últimos años se han publicado estudios en los que se duda de su veracidad. Se ha estudiado la composición de la superficie de los implantes de titanio utilizando modelos a los que se somete a espectroscopía fotoelectrónica de rayos X y a espectrometría de tiempo de sustracción de masa por ión secundario. Obtienen como conclusión que no se observa ninguna variación importante de la química superficial del titanio al manipularlo con instrumentos de acero. Por tanto se preguntan si no habría que replantear seriamente los rígidos protocolos que se han

seguido hasta la actualidad para la manipulación y utilización de los implantes de titanio (89).

La adhesión de la mucosa a la superficie implantaria depende de la química de la interacción entre tejido e implante y de la forma del implante, la situación óptima se da con una superficie implantaria lisa e inerte, con ello se consiguen unas características de adhesión celular más favorables. El material más idóneo para el éxito del implante es el titanio con superficie altamente pulida (88).

Aunque hay estudios que defienden el recubrimiento de la superficie del implante con hidroxiapatita, aduciendo una osteointegración más rápida, es cierto que algunos estudios que corroboran esto se han hecho en condiciones muy especiales, afirmando que las células derivadas del ligamento periodontal pueden formar una nueva unión con la hidroxiapatita (90).

En estudios experimentales en monos para determinar la influencia del implante sobre la capacidad de los tejidos de unirse a la superficie, se eligen implantes de titanio, con rugosidades comprendidas entre 25 y 100 micras y una región supragingival lisa que tiene por objeto evitar el acúmulo de placa. Dejando un período de osteointegración de dos a tres meses y colocando puentes de oro entre cada dos fijaciones, permanecen en función entre seis meses y dos años retirándose posteriormente. El estudio microscópico revela un tejido conectivo insertado perpendicularmente en la región de plasma pulverizado sobre la porción cervical del implante. En las regiones con ausencia de inflamación la adhesión de las fibras era intensa, tanto que se producía separación de partículas de la superficie al intentar su desinserción. Con microscopía electrónica de la zona pulverizada con plasma de titanio, aprecian una superficie amorfa con granulación fina que corresponde con una lámina basal engrosada. Las células epiteliales se proyectan dentro de la lámina basal con una disposición similar a la adoptada por los hemidesmosomas (39).

En relación con la importancia que tienen los contaminantes de la superficie del material, se incide en la influencia de los procesos biológicos que tienen lugar en el lecho preparado para alojar el implante, una vez colocado éste; se sugirió que determinados productos biocompatibles del material implantario, así como algunas configuraciones geométricas, podrían ser más favorables para la adhesión de un tipo celular determinado. Incluso el diseño podría, según los autores, hacer de inductor para la adhesión de un tipo celular u otro en diferentes regiones del implante según las necesidades de los tejidos (91).

En estudios *in vitro* con extractos de encía humana cultivada sobre una superficie de silicona recubierta de titanio, se diseñó una superficie con surcos uniformes sobre el titanio de 115 micras en la profundidad y 165 micras en la zona superficial. Al hacer una suspensión con las células epiteliales de la encía y depositarlas en los surcos, éstas se orientaron a lo largo del eje longitudinal de los surcos. Propusieron que se podría utilizar una superficie similar en los implantes con el fin de dirigir a las células epiteliales hacia ese surco y de esta manera impedir la migración apical de las células (92). En alguna revisión bibliográfica de la década pasada se resumen los estudios anteriores, en los que la presencia de surcos microscópicos sobre la superficie del implante serviría de orientador para que los fibroblastos y las células epiteliales no migren apicalmente (93).

Utilizando una superficie parecida a la anteriormente descrita para comprobar la adhesión de los fibroblastos de encía humana; con otras superficies como titanio, raíces humanas desmineralizadas y discos de aleación de zirconio, se ve que la superficie de titanio presenta una adherencia similar a la de las raíces. Confirman la orientación favorable de las fibras en las superficies de titanio en las que se habían practicado surcos. En cambio la fuerza de unión celular al titanio es mejor en las superficies lisas (94).

En otro estudio *in vitro* de cultivo celular sobre superficies de titanio lisas y rugosas se comprueba que en las superficies rugosas las células no se orientaron en ninguna dirección preferente. Sugieren que la lisura o rugosidad de la superficie podría condicionar la especificidad de la unión tejido-implante (95).

En un experimento realizado en perros a los que se instalaron implantes lisos de titanio, se describe la migración apical del epitelio de unión, posiblemente por una reacción inflamatoria. Pasados cuatro meses se produce una ruptura del tejido blando con una migración apical del epitelio. La extensión de la ruptura y profundidad de la migración epitelial varía según el tipo de superficie, en los implantes recubiertos de hidroxiapatita las dos magnitudes fueron inferiores que en los de superficie de titanio sin tratar (91).

En esta misma línea de investigar la influencia de la superficie en la cantidad y calidad de la inserción del epitelio sobre la fijación, en implantes con superficie porosa instalados en perros en los que se instala el componente transepitelial formado por dos partes: una porción subgingival de superficie porosa y una supragingival pulida. El objetivo era utilizar la pretendida ventaja de la mayor inserción celular sobre la superficie rugosa, y evitar el mayor acúmulo de placa bacteriana en el supuesto de que la porción supragingival no fuese lisa. Ulteriormente colocaron prótesis fijas soportadas por dos implantes y los sometieron a carga funcional y depósito de placa. Pasados seis meses se hizo una exposición quirúrgica, en la zona rugosa, se apreció un mayor acúmulo de placa que dejada evolucionar condujo al fracaso de los implantes. Aunque estudiados con microscopía óptica, en las porciones rugosas de los pilares transepiteliales se apreciaba unión del tejido conectivo a los mismos (97).

1.4. PATOLOGIA PERIIMPLANTARIA

1.4.1. Papel de la placa bacteriana sobre los tejidos periimplantarios

En el momento presente existe una controversia respecto a la importancia que pueda tener el depósito de placa bacteriana en el comienzo del proceso inflamatorio, no obstante hay acuerdo en afirmar que presenta peculiaridades parecidas a las que tienen lugar en los dientes naturales y que origina la aparición de gingivitis y/o periodontitis. Parece concluirse que las bacterias se detectan con más frecuencia y en niveles más altos en los lugares con enfermedad que en los sanos.

En estudios realizados en perros a los que se les extrajeron los dientes de una hemiarcada y posteriormente se colocaron implantes, se observó la placa bacteriana que se había acumulado y se practicaron biopsias de los tejidos adyacentes tanto a los implantes como a los dientes de la hemiarcada opuesta, comprobando que el potencial de respuesta ante la placa bacteriana es parecido en los tejidos blandos que rodean los implantes en comparación con la que rodean a los dientes (80,83).

Igualmente en estudios histológicos realizados con perros se obtienen como conclusiones: que ambos tejidos contienen un infiltrado celular inflamatorio, que la extensión apical de este es más pronunciada en la mucosa periimplantaria y, por último, que la composición de ambas lesiones tiene muchos puntos en común (98).

En estudios prospectivos que investigaron la microbiología de la placa en implantes clínicamente estables se encontró un establecimiento precoz de la misma entre la segunda y la décima semanas tras la instalación quirúrgica, la placa contenía gram-positivos supragingivales y subgingivalmente predominaban *Haemophilus spp.* y *Veillonella párvula* (99). También ha sido

estudiada la aparición de placa en los implantes instalados en una sola fase quirúrgica desde el día siguiente a la instalación y posteriormente cada semana, los microorganismos que se encontraron fueron similares a los de los alveolos adyacentes (100). Aproximadamente el 85 por 100 de los microorganismos observados en el microscopio de campo oscuro correspondían a formas cocoides. No se apreciaron variaciones de la flora microbiana en los tejidos alrededor de implantes en estado de salud a los seis meses. El tipo de microorganismos encontrados fue diferente en la placa de los pacientes parcial o totalmente desdentados (101). En lo referente a implantes de diversos tipos y materiales, no se aprecian diferencias significativas (102).

Después de una revisión de 15 años sobre 731 implantes de titanio, se afirma que la incidencia de inflamación de los tejidos periimplantarios debida a la placa es baja. En pacientes parcialmente desdentados, a los que se habían instalado implantes en zonas desdentadas, la presencia de placa en las superficie era muy inferior a la placa acumulada sobre los dientes. Se aprecia una falta de correlación entre la presencia de placa y la gingivitis, los lugares con gingivitis no se correspondían en muchos pacientes con la presencia de placa. En este mismo sentido, se vuelve a confirmar que la presencia de placa en los implantes era inferior a la presencia de gingivitis. Igualmente afirman que la correlación entre placa, gingivitis y profundidad de los defectos periimplantarios es baja (21,103,104).

En pacientes desdentados totales a los que se les colocaron implantes en una sola etapa quirúrgica, se observa en las primeras semanas un aumento significativo de microorganismos periodontopatógenos como el *Stafilococo dorado*, *Pseudomonas* y *Enterobacterias*; mientras que otros como los *Lactobacilos* y los *Streptococos* no presentan cambio, también se ha señalado la interacción entre bacterias e implantes de titanio (105).

La existencia de placa en las inmediaciones de implantes roscados

y de lámina de titanio se relaciona con la aparición y permanencia de la gingivitis (106).

Hay autores para los que falta todavía por precisar la relación entre observaciones clínicas referentes a los índices gingival y de placa y la patogénesis periimplantaria que encuentran. Sin embargo, afirman que las características de la placa en los implantes es muy parecida a la de los dientes, aunque existen algunas diferencias. Los factores más importantes en relación con el fracaso implantario son la placa bacteriana y la sobrecarga oclusal. Los tejidos se comportan de un modo similar a los tejidos periodontales, independientemente del implante utilizado (21,80). Actualmente los estudios para valorar la periimplantitis inducida por placa se realizan con modelos experimentales animales, a los que, en ocasiones se añaden ligaduras para un mayor acúmulo de placa y otras veces se han realizado estudios longitudinales con ligaduras en algunos sectores y en otros no (82,83,104).

Entre los que consideran que existe una estrecha correlación entre la presencia de placa y la aparición de gingivitis, en contraposición con los autores que tienen otro criterio exponen que:

1. Puede existir una posibilidad de confusión al estimar solamente el sangrado o el aumento de profundidad al sondaje y desestimar las regiones que únicamente presentaban inflamación.
2. El hecho de no considerar adecuadamente que las zonas con presencia de placa un día, pueden no tenerla en otra exploración.

Los resultados de las investigaciones llevadas a cabo en «cerdos enanos», en los que se provocó periimplantitis experimental con ligaduras en los implantes, demuestran que el cerdo es también un animal ideal para este tipo de estudios por su fácil cuidado y su similitud anatómica con el humano, siendo el resultado; mayor

pérdida ósea, cambio de Gram+ a Gram- (negropigmentados), y aumento de placa.

En una detallada revisión bibliográfica de los estudios referidos a los aspectos clínicos, radiológicos, histológicos y microbiológicos del fracaso implantario, se afirma que el factor etiológico principal del fracaso es la mala higiene, y que a más placa, más inflamación (107).

En estudios anatomopatológicos realizados en humanos se aprecia que existe una correlación entre presencia de placa, gingivitis, profundidad del sondaje y hemorragia, y las alteraciones encontradas en el epitelio y el conectivo (108).

Al evaluar la respuesta de la mucosa periimplantaria induciendo la formación de placa durante largo tiempo se observó que la diferencia principal entre dientes e implantes es la dirección y densidad de las fibras de colágena. En experimentos con perros, el infiltrado inflamatorio tiene una extensión más apical que en los dientes y la respuesta de la mucosa gingival es más efectiva para prevenir esta extensión (83,98).

En estudios realizados con monos (108) y perros (109) se comprobó que la progresión de la pérdida ósea por ligaduras es menor alrededor de los implantes que en los dientes. En contraste con ellos Lindhe, observa mayor pérdida en implantes que en dientes (83). La falta de acuerdo se pone de manifiesto cuando este mismo año otro trabajo experimental con implantes en perros comunica que la colonización y establecimiento microbiano es similar tanto para el caso de salud gingival como para la gingivitis experimental y para la periodontitis, además está por determinar si el perro Beagle es la especie adecuada (111). Hasta el presente existe confusión sobre el particular, probablemente la enfermedad periimplantaria y periodontal inducidas por ligaduras son muy diferentes a las no inducidas artificialmente, porque puede darse una reacción de cuerpo extraño

por la presencia del material de la ligadura que haga que el modelo experimental pueda no ser adecuado.

También se confirma la importancia de la falta de higiene o del acúmulo de placa variando el material de la ligadura, así se ha estudiado la periimplantitis inducida en perros ligando el conjunto fijación-pilar con hilo de algodón. Tras el sacrificio de los animales y posterior fijación de las muestras, se estudiaron las preparaciones con microscopio; a las 4-6 semanas de instaladas la pérdida ósea era de alrededor del 25 por 100 de la altura de la fijación. Un mes después de retiradas completamente las ligaduras, los tejidos periimplantarios, tanto duros como blandos, presentaban todavía signos de lesión inflamatoria activa. Dos meses después de retiradas las ligaduras, las lesiones permanecían encapsuladas y confinadas al tejido conectivo adyacente al epitelio del surco y estaban separadas de la superficie del hueso por un denso collar de tejido conectivo (83).

Para evitar la importancia que pudiera tener la presencia de ligaduras, se han diseñado experimentos en los que se hacen los grupos utilizando como selección únicamente el acúmulo de placa sin higiene (112,113). Para ello se utilizaron perros Labrador a los que se les extrajeron los premolares y primeros molares inferiores, dejando cicatrizar durante tres meses y posteriormente se instalaron fijaciones de Nobelpharma, después de un período de tres meses se realizó la conexión de los pilares. Durante la fase principal del estudio, que duró nueve meses, se mantuvo la higiene en las localizaciones correspondientes a los premolares, dejando las de los primeros molares sin ella. Sacrificados los animales se prepararon secciones semifinas para el estudio histológico y morfológico. La mucosa periimplantaria en los lugares expuestos a la higiene diaria no presentaba inflamación en el margen gingival, en contraposición con las de los lugares donde se había tolerado el acúmulo de placa y cálculo, en las que se encontraba un infiltrado inflamatorio en el margen de la mucosa periimplantaria. Los exámenes histológicos de

las biopsias también revelaron que el infiltrado celular inflamatorio era consistente en la unión entre fijación y pilar. A este nivel el infiltrado inflamatorio está presente tanto en los pilares como en las fijaciones de los sometidos a una buena higiene diaria como en aquellos en los que se toleraba el acúmulo de placa y cálculo durante los nueve meses que duró el experimento.

El análisis histométrico demostró que la cresta ósea se encontraba entre 1 y 1,5 mm apical a la unión fijación-pilar y que había una zona de aproximadamente 1 mm de ancho de tejido conectivo normal, sin infiltrado inflamatorio, que separaba la zona apical de conjuntivo, con reacción inflamatoria a nivel de la unión fijación pilar, de la cresta ósea. Según los autores, esto sugiere la existencia de los esfuerzos por parte del hospedador para procurar una barrera que cierre el paso a la entrada de gérmenes desde la cavidad bucal hasta la región periimplantaria. El establecimiento de la zona de infiltrado-inflamatorio a nivel de la unión fijación-pilar, podría explicar el milímetro de pérdida ósea que se produce durante el primer año tras la instalación de la prótesis.

La explicación que dan los autores para que no se hubiese encontrado anteriormente la zona de conjuntivo con reacción inflamatoria en la unión fijación-pilar podría ser debida al menor tiempo de duración de anteriores estudios, independientemente de que la especie animal no sea la habitualmente empleada en el caso de este programa de investigaciones. Por otra parte, creen que probablemente los microorganismos residan dentro de la parte interna del implante y que también a ello sea debida la pérdida de 1 mm de hueso alrededor del implante durante el primer año tras la instalación.

Otros autores sugieren que la inflamación marginal puede tener peores consecuencias alrededor de los implantes y de los dientes anquilosados que sobre los dientes vitales. No se objetivó que en implantes la pérdida ósea sea menor (104).

El material con que está fabricado el implante tiene una gran importancia sobre la cantidad y rapidez con que se adhiere la placa a la superficie. Hay investigadores que sostienen que la adhesión al esmalte dentario es diferente de la adhesión al implante. Determinadas bacterias de la placa solamente pueden colonizar la superficie si se asocian con otras que ya están sobre ésta. Sin embargo en experimentos con *Streptococcus sanguis* realizados *in vitro*, no se halla diferencia entre la adhesión al esmalte y al titanio. Al igual que en la dentición natural, la agresión bacteriana empieza en la región supragingival, y la colonización subgingival sucede por expansión debida a la multiplicación de las bacterias al encontrarse en condiciones favorables (114).

La alteración ósea no presenta diferencias estadísticamente significativas entre implantes no ligados e implantes ligados o dientes (82). Esta valoración de la patología periimplantaria inducida por ligaduras se realizó comparando los cambios en el índice gingival (GI), descrito por Løe y Silnes en 1963 (115), y el índice de placa (PI), comunicado por Silnes y Løe en 1964 (116), y el nivel radiológico. .

1.4.2. Bacteriología de los implantes fracasados

Las primeras comunicaciones publicadas en las que se asociaba microbiología y fracaso implantario se presentaron a principios de los años 80 (117). Mientras que las formas bacterianas predominantes en los implantes con éxito son los cocos, en los fracasados se aprecian aumentos significativos de los niveles de espiroquetas, además de cepas móviles y bacterias fusiformes. El recuento total de colonias halladas en cultivos anaerobios es significativamente más alto en implantes fracasados que en implantes con éxito. El 41 por 100 de los microorganismos cultivados eran

gram-negativos, en ellos existe además aumento de *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium spp. P. intermedia*, *Staphilococcus spp.*) (195).

Además se ha demostrado que existe una clara diferencia en la microbiología de los implantes perdidos por infección y por trauma, en estos últimos la microbiología es similar a la de los implantes con éxito (118).

1.4.3. Características de la placa bacteriana

El examen microbiológico de pacientes desdentados tratados con implantes muestra una distribución de morfotipos bacterianos, tanto en la placa supra como infragingival, muy parecida a la encontrada en la dentición natural, esto es así independientemente del lugar de localización y del tipo de fijación. En estos implantes predominan las formas no móviles, las espiroquetas no se hallan presentes o lo hacen en muy pequeña cantidad. En los cortes histológicos de biopsias de los tejidos blandos periimplantarios en pacientes desdentados totales, se encuentra un infiltrado inflamatorio ligero o escaso en el 75-80% de los mismos (119).

En estudios epidemiológicos realizados a finales de los años ochenta, se demuestra la existencia de una correlación directa entre la cantidad de placa y la severidad de la enfermedad periodontal (120).

Asimismo, en un estudio en el que se compara la placa subgingival en 4 tipos de implantes instalados en perros Beagle, se encontraron gran cantidad de cepas patógenas: *Bacteroides negro pigmentados*, *Eikenella corrodens*, *Wolinella recta*. No encontrando diferencias en los distintos tipos de implantes (97). Uno de los factores principales en el desarrollo de la placa subgingival es la formación previa de placa supragingival con bacterias con capacidad de adherirse a superficies duras. Los diversos tipos de implantes tienen diferente cantidad de patrones de adhesión, pero los tejidos se comportan de un

modo similar a los tejidos periodontales, independientemente del sistema de implante utilizado.

En la colonización de las superficies duras intraorales *in vivo* tiene importancia la energía libre de superficie (SFE), y la rugosidad. Algunos autores refieren que existe un cierto grado de especificidad entre la microbiota asociada a salud, y la asociada a ciertos grados de gingivitis y formas de periodontitis. Hay una disminución de la formación de placa en superficies de bajas SFE. La composición de la placa depende del sustrato SFE. Bacterias con baja SFE prefieren sustancias con baja SFE (Teflón) y bacterias con alto SFE prefieren superficies con alta SFE (esmalte). La *ratio* de colonización bacteriana de las superficies duras intraorales está correlacionada de forma directa con la rugosidad de la superficie, así como con la velocidad de maduración de la placa. Comparan la importancia de la SFE y la velocidad de acumulación de la placa y le dan más importancia a la última. Las medidas preventivas deberán ir encaminadas hacia la disminución de la SFE y de la placa de las superficies duras intraorales (121).

Las características de la placa bacteriana supragingival varían según el tipo de material del implante. No obstante, en los implantes de titanio osteointegrados con éxito, predominan en el momento de la instalación los microorganismos gram-positivos, y dentro de ellos los cocos gram-positivos. Al medir los gérmenes en los implantes que han sido instalados en un período de tiempo más lejano, siguen predominando los gram-positivos, pero ya aparecen los cocos anaerobios gram-negativos (122).

La placa bacteriana subgingival de los implantes está compuesta por células cocoides (40-84 por 100) y por microorganismos gram-positivos. Incluyen *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus. mitis*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces viscosus*, *Veillonellas*, *Wolinella*, *Fusobacterium nucleatum* y bacterias negropigmentadas y no pigmentadas (123). La microbiota subgingival periimplantaria en

desdentados totales presenta más cepas móviles, *Espiroquetas*, Bacterias negropigmentadas y *Capnocytophaga* (124).

En la actualidad existe un acuerdo en todos los grupos de investigación respecto a la importancia de los dientes existentes en la cavidad oral como reservorio de bacterias periodonto-implantopatógenas. La microflora subgingival alrededor de implantes con éxito es similar a la del surco gingival normal de los parcialmente desdentados. La microflora de los implantes difiere dependiendo de si el paciente es un desdentado total o parcial. Se interpretan estos resultados por el efecto que los tejidos peridentarios y los dientes tienen de reservorio para la placa bacteriana (101,125).

1.4.4. Importancia de los parámetros periodontales en el diagnóstico implantario. Criterios de éxito y fracaso

La importancia que tienen los diversos parámetros para valorar el éxito de una determinada técnica de implantes dentales no se planteó de una forma explícita hasta 1979. En este año el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos celebró una conferencia internacional para tratar de establecer una serie de criterios que indicasen hasta qué punto un tipo de implante o un tipo de técnica era fiable. Se describieron una serie de características para que los implantes fuesen considerados como exitosos. De las técnicas implantológicas existentes hasta esas fechas, muy pocas cumplían los requisitos acordados. Se establecieron los siguientes criterios de éxito (126).

1. Porcentaje demostrado de éxito tras un seguimiento de cinco años tendría que ser superior al 75 por 100.
2. Movilidad menor de 1 mm en cualquier dirección.
3. No debe existir imagen de radiotransparencia alrededor del implante.

4. Pérdida ósea no mayor de una tercera parte de la altura vertical del implante.
5. Inflamación gingival susceptible de ser tratada. Ausencia de síntomas de infección, de lesión de los dientes vecinos, de anestesia, parestesia o invasión del conducto mandibular.

Aunque esta clasificación fue un aporte de relevancia para poner orden en el mundo de la implantología y hacer que muchos profesionales valorasen positivamente los implantes, pocos años después, en 1982, el grupo de la Universidad de Göteborg, liderado por el profesor Per-Ingvar Brånemark, presentó en la ciudad canadiense de Toronto sus estudios con implantes de titanio, iniciados en 1952 en animales, y colocados en humanos a partir de 1965. Estos trabajos superaban ampliamente los criterios de éxito propuestos en 1976 por el Instituto de Salud de Estados Unidos (NIH). Por este motivo en 1986 Albrektsson, Zarb, Worthington y Eriksson proponen unos criterios de éxito más exigentes (127):

1. Un implante individual no ferulizado ha de ser totalmente inmóvil cuando se examina clínicamente.
2. La radiografía no siempre demuestra evidencia de radiotransparencia periimplantaria en el caso del fracaso implantario.
3. Que la pérdida vertical ósea sea menor de 0,2 mm anuales a partir del primer año de función del implante.
4. Que cada implante esté caracterizado por la ausencia de signos y síntomas clínicos permanentes o persistentes de dolor, infecciones, neuropatías, parestesias o invasión del conducto mandibular.
5. En el contexto de los apartados anteriores, se consideran criterios mínimos un porcentaje de éxitos del 85 por 100 después de un seguimiento de cinco años y del 80 por 100 con un seguimiento de 10 años.

La presentación a nivel internacional de estos trabajos y los rigurosos criterios de éxito cumplidos ampliamente hicieron que gran número de centros, que hasta esa fecha se habían manifestado remisos a utilizar implantes, comenzasen a utilizar estas técnicas. Todos han ido confirmando paulatinamente el cumplimiento de los criterios de éxito, tanto en investigación animal como en los instalados en humanos y el seguimiento exhaustivo que se ha practicado supera ya los 30 años.

En un amplio estudio retrospectivo se analizan los implantes osteointegrados instalados durante 15 años en maxilares desdentados, estudiando 2.768 fijaciones en 371 pacientes; 291 maxilares y 219 mandíbulas, todos ellos colocados por delante de los senos maxilares y entre ambos agujeros mentonianos. Los registros postoperatorios se hicieron cada tres meses durante el primer año. Los parámetros clínicos que se buscaban eran: gingivitis, revisión de estabilidad y estrés, índice gingival (tanto por ciento de cuadrantes afectados), bolsa, estudio radiológico (una semana después de la conexión de los pilares y a los seis y doce meses). Los resultados encontrados fueron: La gran mayoría de los pacientes presentaban tejidos blandos saludables, solamente un 6,7% de los implantes presentaban gingivitis. No hubo casos de parestesias o anestesia. La conclusión obtenida es que existe una cierta relación entre los tejidos periodontales y los periimplantarios, pero debido a la diferencia entre ambas situaciones, estos métodos no son del todo fidedignos (128).

En contra de la opinión existente sobre osteointegración hasta los años ochenta y que la confirmaba como única terapéutica aceptable, sorprende el resumen final del National Institute of Health Consensus Development Conference Statement, en 1988, que considera que no está confirmado que para los implantes de lámina la interfase formada por tejido fibroso comprometa el éxito a largo plazo. En ellos no se produce una osteointegración y si una fibrointegración (129).

Además, en este mismo foro, se reconoce que, hasta esa fecha, la

diferencia de la sistematización de los estudios para los diferentes tipos de implantes y la falta de uniformidad en los criterios de éxito hace que no se pueda juzgar de forma totalmente objetiva los méritos de cada uno de ellos. Aunque los criterios de éxito estaban perfectamente definidos desde la conferencia auspiciada por el Instituto de la Salud de Estados Unidos en 1979 y por los criterios de Albrektsson, propuestos en 1986, la aplicación no se hizo sino de forma paulatina (28).

En el National Institute of Health Consensus Development Conferences Statement (junio, 1988) se acordó que el uso de los implantes dentales aporta un procedimiento muy adecuado para el reemplazamiento de los dientes perdidos. Como consecuencia de los avances en la investigación de diseños, materiales y técnicas, el uso de implantes se ha incrementado de una forma muy importante en la década de los ochenta y se prevé un incremento aún mayor para los años siguientes. Han aumentado extraordinariamente tanto el número de marcas disponibles, como el número de dentistas que aplican estos tratamientos. Se ha estimado que sólo en los Estados Unidos hasta el año 1992 se habían instalado más de 300.000 implantes dentales. Este desarrollo ha ido paralelo tanto en Europa como en Japón.

Sigue afirmando que el problema de la falta de dientes en los adultos es todavía de una gran envergadura en el mundo entero. En los países desarrollados la drástica disminución de la caries ha afectado más a los segmentos jóvenes de la población. Las personas con más de cuarenta años presentan todavía una significativa prevalencia de edentulismo total o parcial. Según el National Institute of Dental Research, el 42 por ciento de los americanos de más de 65 años y el 4 por ciento de los comprendidos entre 35 y 64 años están totalmente desdentados. Del grupo de más de 65 años que eran dentados habían perdido una media de 9 a 28 dientes.

Los investigadores intervinientes en la Conferencia (NIH) de 1988, concluyeron que era difícil comparar los resultados de ciertos

tipos de implantes que tenían indicaciones muy diferentes, pero si los implantes son colocados por clínicos experimentados en las respectivas técnicas, una gran cantidad de implantes permanecen a los diez años.

Se resumieron las contraindicaciones generales para las tres categorías de implantes:

- Estados de debilidad general o enfermedad no tratada.
- Embarazo.
- Falta de practica del cirujano.
- Condiciones, enfermedades o tratamientos que comprometan severamente la cicatrización, por ejemplo los pacientes tratados con radiaciones ionizantes.
- Mala motivación del paciente.
- Alteraciones psíquicas que interfieran con la comprensión y capacidad de retención de los procedimientos necesarios.
- Expectativas poco realistas por parte del paciente.
- Imposibilidad de reconstrucción prostodóncica.
- Incapacidad del paciente para manejar adecuadamente la higiene oral.
- Pacientes con hipersensibilidad a los componentes de los implantes.

La selección del paciente debería estar restringida a aquellos pacientes que muestran una necesidad y una motivación por los tratamientos implantológicos. La evaluación del receptor debe de incluir un estudio de la estructura ósea, historia médica y, si se considera necesario, estudios de laboratorio y consulta con su médico de cabecera. La evaluación global incluye una aproximación psicosocial si se comprueban indicios de síntomas psíquicos.

Por entonces parecía difícil unificar los criterios de supervivencia de los implantes a largo plazo, debido a la falta de uniformidad en la aplicación de los estudios y la falta de resultados a medio y largo plazo de muchos de ellos. Se propusieron como medidas para estandarizar los resultados:

- Un informe prospectivo de los objetivos de los estudios indica la necesidad de definiciones claras de los criterios de éxito y fracaso para todos los parámetros medidos.
- Descripción de la población estudiada y de los criterios para la selección de pacientes.
- Estandarización del procedimiento, para presentar los datos lo más exactamente posible, siendo deseable que los controles los efectuasen investigadores independientes.
- Comunicación de todos los fracasos desde el momento de la instalación del implante.
- Documentación del seguimiento de todos los fracasos.
- Uso de estandarización en la comunicación de los métodos, incluyendo tablas de supervivencia.
- Extrapolación limitada de los resultados a una población similar y estudiada bajo condiciones similares.

Hasta el momento de realizarse la mencionada conferencia la mayoría de series de casos disponibles no seguían estos principios, algunos datos eran registrados con las tradicionales medidas de satisfacción del paciente, estética, confort, presencia de síntomas físicos o psíquicos, fonética, y eficacia masticatoria.

A pesar de la gran cantidad de estudios que existían hasta esta fecha, faltaba todavía por precisar la relación entre observaciones clínicas y patogénesis periimplantarias. Se encuentran en discusión los valores tales como el sondaje, sangrado, pérdida de inserción, índices

de placa y gingival y cantidad de encía insertada. Las características de la placa en implantes es muy parecida a la dental, pero con diferencias. Se acepta que la profundidad de bolsa en implantes estables oscila entre 1,3 y 3,8 mm. El aumento de la profundidad de la bolsa está relacionado con alto grado de inflamación. La movilidad indica fracaso, tiene una alta especificidad, pero una baja sensibilidad (99).

Algunos autores creen que la ausencia de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo alrededor de los soportes funcionales puede ser debido a la microflora no patógena subgingival y supragingival. La placa bacteriana se acumula con mayor rapidez sobre los soportes de titanio que sobre los dientes naturales. La profundidad de la bolsa depende del espesor gingival a través del cual se instalan los soportes (37).

Parece evidente la importancia de la placa bacteriana tanto en la periodontitis como en fracaso implantario. La periimplantitis, al igual que la enfermedad periodontal, es tratable mediante la eliminación de la infección bacteriana.

Entre los motivos de fracaso de los implantes, se consideran (130):

- Mala técnica quirúrgica.
- Movimiento del implante por mala retención primaria.
- Mala biocompatibilidad del implante e impurezas de superficie.
- Contaminación bacteriana.
- Uso prematuro o inadecuado de la prótesis provisional removible, provocando decúbitos de la mucosa periimplantaria.
- Carga prematura, antes de que se complete la osteointegración.

Los parámetros clínicos que valoran son:

Profundidad del sondaje, en implantes estables la medida oscila entre 1,3 y 3,8 mm. y en implantes fracasados se encuentran profundidades de bolsa aumentadas.

El nivel de inserción, plantea el problema de la referencia que se ha de tomar para que sea una marca fija.

Fluido crevicular, si sangra al sondaje, se considera importante. Está presente en las bolsas profundas e inflamadas, siendo esto válido para implantes.

Movilidad, tiene baja sensibilidad, pero alta especificidad; siendo un buen parámetro para indicar el fracaso implantario.

Indices de placa y gingival.

Radiografía, sirve para detectar la existencia de áreas radiotransparentes y para evaluar la presencia y magnitud de la pérdida ósea.

Entre los aspectos periimplantarios de las fijaciones osteointegradas, se correlacionan la pérdida ósea y parámetros tales como placa y gingivitis (131). Del total de las 196 fijaciones, el 45 por 100 no presentaban placa, el sangrado en las cuatro superficies estaba presente en el 8 por 100, el tanto por ciento sin inflamación era entre el 50 y el 70 por 100.

En estudios histológicos en monos, utilizando series de implantes sumergidos y no sumergidos, un grupo de ellos fue sometido a higiene oral continuada y otro sin ella. El grupo con implantes no sumergidos y buena higiene oral, presenta un crecimiento óseo marginal coronal hasta el extremo de la zona rociada con plasma. Los implantes no sumergidos, sin higiene, presentan inflamación gingival y un aumento del epitelio de unión, se demostró, nuevamente, que es posible obtener la osteointegración en uno o dos tiempos (132).

En un estudio longitudinal multicéntrico realizado en nueve instituciones a lo largo de tres años y publicado en 1993 (133) se constata que la pérdida de fijaciones se concentra en cierto número de pacientes, tal vez por infección preoperatoria o de otros factores del hospedador. No encuentran una relación entre la pérdida ósea y la gingivitis.

Otros autores creen que el origen puede estar en una infección preoperatoria, condiciones locales desfavorables o factores negativos del propio hospedador (134).

En las revisiones para ver las diferencias entre parámetros periodontales de pacientes parcial y totalmente desdentados se concluye que la placa es similar en dientes y en implantes (135). La profundidad de la bolsa es parecida a la que se mide durante la primera semana después de la cirugía, la pérdida ósea en el segundo y tercer año es de 0,03 mm. Si a los pacientes se les somete a un programa de revisiones, se mantienen unos índices de placa y gingivitis aceptables, aunque la placa crece más rápidamente en el titanio que en los dientes, se cree que las bolsas alrededor de los dientes pueden hacer de reservorio y contaminar los implantes, haciendo que la placa se acumule más en los parcialmente desdentados. Los fracasos durante el primer año tenían la característica común de presentar unos índices de placa muy elevados.

En estudios realizados en individuos parcialmente desdentados que estaban a la espera de ser tratados con implantes y a los que se mide antes del tratamiento: 1.- nivel de soporte óseo, 2.- profundidad de bolsa y 3.- tipificación de la microbiota subgingival en dientes remanentes; se comprueba, una vez efectuado éste, que no se producen cambios significativos en el nivel de soporte, sangrado al sondaje ni en la cantidad de placa durante el tiempo del estudio (136).

Los parámetros usados rutinariamente en los pacientes que han sido tratados con implantes deben ser lo suficientemente

discriminativos como para detectar cambios incipientes. Estos parámetros han de ser fáciles de medir, fiables y dar una información reproducible en diversas situaciones y por distintos investigadores. La información disponible hasta la fecha es, no obstante, escasa, sobre todo en lo referente a la biología periimplantaria y al potencial diagnóstico de muchos hechos biológicos. Hay muchos agentes patógenos que pueden causar enfermedad, pero muestran signos clínicos similares. Por otra parte, un simple agente patógeno puede producir diferentes manifestaciones clínicas (137).

La movilidad tras el correspondiente período de cicatrización indica fracaso de la osteointegración. Más aún, la movilidad es un signo que indica el grado de fracaso de la osteointegración. Implantes con estados incipientes de periimplantitis aparecen como inmóviles. Por ello este parámetro no debe ser utilizado como signo válido para detectar los estados incipientes de la osteointegración. Se puede estudiar solamente si los implantes son accesibles de forma individual, por tanto, para medirla, las supraestructuras protéticas han de retirarse.

La supuración de los tejidos periimplantarios está presente solamente en el caso de que exista patología, el examen histológico muestra infiltrado de neutrófilos siempre que hay enfermedad. También se han encontrado altos recuentos de leucocitos alrededor de implantes con manifiesta supuración (138). En estudios en los que se han usado marcadores bioquímicos de neutrófilos se apreció una asociación entre enfermedad periimplantaria y altos niveles de beta-glucoronidasa (139). Todos estos datos sugieren que la supuración está asociada con enfermedad activa. Como la detección de la supuración se hace a simple vista, se requiere la presencia de un alto número de neutrófilos, lo que ya indica un estado avanzado de lesión periimplantaria, por tanto, la supuración no puede ser usada para el diagnóstico precoz de la enfermedad (137).

El aumento de los valores de profundidad de sondaje de las bolsas periodontales y la pérdida de inserción son patognomónicas de enfermedad periodontal. La reducción de la profundidad de sondaje y el aumento de la inserción son los parámetros utilizados para valorar el éxito de un tratamiento periodontal. Varios estudios han demostrado que el sondaje periodontal fracasa con frecuencia a la hora de identificar el nivel histológico de la inserción del tejido conjuntivo (137,140). El sondaje periodontal refleja cambios que han ocurrido hace tiempo e incluso, cambios que ya son irreversibles en el momento del diagnóstico. Las ventajas del sondaje es su sencillez, la inmediata disposición de los registros y la posibilidad de mostrar la topografía de la enfermedad periodontal.

El sondaje periimplantario puede incluir el nivel de inserción con respecto a un punto fijo del propio implante o de la supraestructura, un aumento de la pérdida de inserción es un signo definitivo de patología periimplantaria (137).

En publicaciones de los últimos años, se hace revisión general de las características de la osteointegración y las condiciones para mantener los implantes osteointegrados. Se estudian los biomateriales, la cirugía y el manejo de las fijaciones en relación con la obtención de una buena interfase hueso-titanio (141).

En la última década ha surgido una nueva generación de sondas semiautomáticas asistidas por ordenador como son: Sonda Florida, sonda Toronto, sonda Alabama o de Foster-Miller, la sonda Interprobe® y la sonda Peri-Probe (142).

Sonda Florida. Mide la profundidad de bolsa y el nivel de inserción utilizando un sensor óptico, éste se introduce en una punta metálica que se repliega dentro de un cilindro cuando se alcanza el fondo de la bolsa periodontal. La presión al sondaje es controlada por la atenuación que sufre el resorte mecánico que une el elemento móvil según la distancia recorrida dentro del cilindro hueco. El transductor

de desplazamiento al que está conectada la sonda tiene una resolución intrínseca de 0,1 mm. Todos los datos del sondaje son almacenados por procesos informáticos y ofrecen la posibilidad de comparación con otras exploraciones que se hallan realizado en revisiones anteriores. La reproductibilidad o desviación estándar es de 0,58 en la profundidad de bolsa y de 0,28 en el nivel de inserción (143).

Sonda Toronto. Mide la distancia desde el borde oclusal o incisal hasta el fondo de la bolsa. La desviación de la sonda dentro del cilindro se realiza por aire comprimido. El mantenimiento de la correcta angulación se consigue con un estabilizador de mercurio y se consigue una reproductibilidad de 0,46 (desviación estándar de la diferencia entre dos mediciones de un mismo parámetro) (144).

Sonda Alabama. Tiene especial interés en el sondaje periodontal ya que marca de forma automática la unión amelo-cementaria y da una medida directa del nivel de inserción. La desviación estándar entre dos medidas (reproductibilidad) es de 0,2 (145).

Interprobe®. Utiliza un sensor óptico para medir la profundidad de la bolsa. El sensor es una punta de fibra plástica desechable que se retrae dentro de un manguito si presiona sobre el fondo del surco o de la bolsa periodontal. La fuerza del sondaje está medida por la fricción que produce la punta de fibra plástica dentro del manguito. Los valores obtenidos se van almacenando en la memoria del ordenador que puede imprimirlos de forma gráfica o numérica (146).

Sonda Peri-Probe. Se compone de tres partes: unidad de registro (que consta a su vez de un ordenador y una impresora), pieza de mano y transformador. Antes de comenzar con cada paciente es preciso la programación del sistema; ésta la puede llevar a término el personal auxiliar con la ayuda de una ortopantomografía reciente. La pieza de mano tiene un manguito y una sonda estéril. La sonda está unida a un muelle que controla la presión de la medición. Los valores tomados se graban en el microordenador y al finalizar las mediciones se pueden

trasladar a papel con la impresora. La sonda puede determinar profundidades de bolsa y también registrar hemorragia y placa, el paso de una medición a otra se efectúa según las veces que se acciona el conmutador. Al finalizar las mediciones se calculan de forma automática los índices de hemorragia y placa. Además es posible registrar la profundidad de bolsa máxima, mínima y promedio.

Como conclusiones se pueden extraer de la sonda Peri-Probe las siguientes: La programación del aparato es fatigosa y por ello se debe delegar esta tarea a los técnicos de la casa. Permite obtener una sistemática de exploración estandarizada y de fácil archivo (147).

La principal virtud de todas ellas es que usan fuerzas de inserción controladas automáticamente, y que tienen una resolución entre 0,1 y 0,5 mm. La Toronto y la Florida miden niveles relativos de inserción al usar como marca coronal la superficie incisal de los dientes o referencia equivalente en los implantes. La Interprobe está diseñada únicamente para el registro de la profundidad del sondaje.

El uso de las sondas automáticas está especialmente indicado en los estudios experimentales longitudinales, para valorar la respuesta periodontal o periimplantaria ante el tratamiento y valorar la progresión de la enfermedad. En los estudios longitudinales el uso de la sonda Florida es más reproducible y menos variable que los tomados con las sondas convencionales. Sin embargo tienen dos desventajas: 1) reducen el tacto del profesional y 2) aumentan la molestia que sufre el paciente. Con las manuales el operador inserta la sonda y evita los cálculos así como, en una reacción de retroalimentación, reduce la presión de inserción cuando el paciente percibe sensaciones álgicas; de esta forma se minimiza el riesgo de alterar el fondo del surco cuando la inflamación es acusada (142).

Como índices clínicos de infección periimplantaria se han comunicado la inflamación, el enrojecimiento de la mucosa y el sangrado después de sondaje cuidadoso. El reconocimiento de signos

de inflamación gingival se ha considerado importante para el diagnóstico precoz de enfermedad periodontal. Parece razonable definir los parámetros periimplantarios basados en los índices tales como sangrado del surco e índice gingival. El índice gingival de Løe & Silnes no es posible aplicarlo directamente en implantes, ya que la mucosa no queratinizada alrededor de los implantes aparece más roja que la queratinizada (137).

La placa es considerada como un factor etiológico importante de la enfermedad periimplantaria, se han encontrado relaciones significativas entre la higiene oral y la reabsorción ósea en estudios de seis años de evolución (118).

Estudios recientes, basados en la utilización de modelos experimentales en perros, indican que el milímetro de reabsorción ósea marginal, que suele presentarse durante el primer año después de la instalación de los implantes, puede deberse a procesos biológicos, y no a fenómenos de índole biomecánica. La reabsorción inicial se detiene incluso en las fijaciones/pilares no sometidas a carga, por lo que se ha encontrado en la explicación biológica tanta credibilidad como en la explicación biomecánica. Todo ello para tratar de comprender la falta de reabsorción ósea continua que se observa (80).

En una comunicación reciente (148), se ordenan los distintos parámetros a considerar para la valoración clínica de la osteointegración:

- 1.-Test de movilidad manual; con el dedo y un instrumento o dos instrumentos. No es válido en estudios iniciales, indica ya una situación irreversible.
- 2.-Percusión con instrumento metálico. Según el tipo de sonido, agudo o grave, se puede determinar si la integración es aceptable o comprometida. Tiene una gran subjetividad.

- 3.-Sensaciones del paciente. Se valoran datos como la contracción pupilar al apretar los pilares o presencia de dolor manifiesto.
- 4.-Sondaje. Estudiado en capítulos anteriores.
- 5.-Radiología intraoral. En estudios transversales no tiene buena sensibilidad; útil para controlar la evolución.
- 6.-Densitometría radiográfica. Es un método útil, aunque de difícil aplicación en clínica.
- 7.-Valor Periotest. Tiene validez en clínica al dar objetividad a la prueba y ser de fácil aplicación.

La radiología ha sido utilizada tradicionalmente como un indicador fiable de la presencia de fracasos implantarios incipientes. No obstante, algunos autores afirman que en el hueso periimplantario pueden estar ocurriendo cambios importantes, pero no detectables hasta que la destrucción ósea es muy extensa. Para obviar estas dificultades se emplea la radiología de substracción digital que consiste en comparar dos radiografías tomadas en dos exploraciones diferentes separadas por un tiempo determinado y eliminar aquella parte de la imagen que no es susceptible de cambio como es el caso de los implantes. La imagen resultante se somete a análisis por ordenador, el cual procede a comparar ambas tomas, dándole una tonalidad diferente según haya aumentado la densidad ósea, zonas más claras, y aquellas en las que ha disminuido, zonas negras o con diferentes gradaciones de grises.

La radiología de substracción digital fue introducida y ampliada hace más de diez años (149,150). Posteriormente ha sido confirmada su utilidad clínica *in vivo* (151). Esta prueba tiene una gran importancia en estudios longitudinales para la valoración de los tejidos periimplantarios.

Los parámetros periodontales aplicados al estudio de los implantes pueden proporcionar datos para estudios comparativos, pero tienen poco valor para predecir la longevidad del implante (152).

Como resumen, es razonable aplicar los parámetros periodontales al tejido periimplantario. Se recomienda la utilización de índices de placa y sangrado modificados para la valoración del estado de enfermedad de la mucosa periimplantaria. El sondaje referido a marcas fijas en el implante o la supraestructura, parece un buen método para seguir el desarrollo longitudinal de las lesiones periimplantarias. La movilidad es un signo tardío de patología periimplantaria, probablemente de enfermedad intratable.

Recientemente se ha propuesto un sistema más preciso y más objetivo para la determinación de la movilidad implantaria, basándose en procedimientos usados para la medición de la movilidad dentaria se propuso el método Periotest® para la valoración de la estabilidad implantaria y muchos autores han comenzado a usarlo (153).

1.4.5. Mucositis

Se conoce con este nombre un tipo de patología periimplantaria de origen infeccioso y de carácter reversible que afecta a los tejidos blandos que rodean al implante.

El término mucositis fue propuesto en el «1st European Workshop on periodontology», celebrado en la ciudad suiza de Ittingen en febrero de 1993 (154). La definieron como forma reversible de afección de los tejidos blandos periimplantarios causada por reacción inflamatoria. Es el equivalente al de gingivitis periimplantaria, ya que los tejidos blandos periimplantarios tienen una arquitectura diferente a la encía peridentaria. El tejido blando supracrestal periimplantario puede ser mucosa masticatoria (queratinizada) o mucosa alveolar que forma el surco periimplantario, recubierto en su parte interna por el

epitelio oral interno y en la externa por un epitelio oral. En este surco periimplantario se produce el fluido crevicular, de composición similar al plasma sanguíneo y a su vez de composición parecida al fluido crevicular del surco periodontal, que tiene en ambos casos una función de defensa contra la infección bacteriana.

La causa principal de aparición de la mucositis es el acúmulo de placa. Una vez diagnosticada y tratada con los métodos habituales, es perfectamente reversible y pasa a un estado de salud de los tejidos blandos periimplantarios. Comparando los parámetros clínicos y microbiológicos (microscópicos) durante el desarrollo de gingivitis y mucositis experimental en humanos. No se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre todos los valores medios de los implantes o de los dientes en cualquier momento de la investigación. El período sin higiene oral demostró una relación similar causa-efecto entre la acumulación de placa bacteriana y el desarrollo de mucositis periimplantaria (155).

En la exploración se encuentra placa bacteriana cálculo e inflamación gingival. En estadios más avanzados se añade exudación y supuración (microabceso gingival). El sondaje dará el nivel de inserción, si se acompaña de estudio radiográfico se puede comprobar la ausencia de agrandamiento gingival y el estado del hueso marginal, donde se descartará la pérdida ósea (156).

El tratamiento consiste en la eliminación del tártaro, control eficaz de placa por el propio paciente, medidas habituales utilizadas para el control de la gingivitis: buches de clorhexidina al 0,12 por 100 dos veces al día, e incluso irrigación del surco con el antiséptico mencionado. Instrucciones de higiene oral, comprobación del diseño de la prótesis, que se ha de modificar si fuese necesario, y revisiones con intervalos más pequeños (156).

1.4.6. Periimplantitis

Hasta fechas recientes no se ha obtenido un consenso general para nombrar la terminología periimplantaria. Fue en el «1^{er} European Workshop on Periodontology», en Ittingen, Suiza (1993) (154), donde se define la periimplantitis como un término genérico para las afecciones inflamatorias de los tejidos que rodean un implante en función y que cursa con pérdida de soporte óseo. En su etiología concurren muchos de los factores que están presentes en la aparición de la periodontitis, predisposición a las infecciones de los tejidos gingivales, causas de higiene deficiente, dieta rica en hidratos de carbono, condiciones intraorales (cantidad y calidad del flujo salivar), irritación por prótesis mal ajustadas (107). En fechas recientes se ha apuntado otra posibilidad etiológica: Con estudios *in vitro* se ha demostrado la filtración microbiana a lo largo de los componentes de los implantes *ad modum* Brånemark se investigaron las dos interfases, implante-pilar y pilar-prótesis, se encontraron microorganismos en los montajes completamente sumergidos y en menor número en los parcialmente sumergidos, indicando que parece existir un filtrado bacteriano en los dos niveles y se deduce que podría jugar un papel en la periimplantitis, tanto desde el punto de vista etiológico como en el terapéutico (157).

Las bolsas periimplantarias en implantes en vías de fracaso contienen spiroquetas y gran número de anaerobios gram-negativos, incluyendo *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Porphyromona gingivalis*, *Capnocytophaga sp*, *Wolinella sp*, *Haemophilus actinomycetencomitans*, *Bacillus entéricos* Gram -, *fusiformes*, *Cándida albicans* y *Staphilococcus*; además presentan una reducción importante de cocos en la placa subgingival. La duda existente es si estas bacterias están en el origen de la patología periimplantaria o si proliferan una vez iniciada ésta (105,117,118,158). El problema que se plantea es la forma de eliminar estos microorganismos de la región periimplantaria para restablecer la salud. Así en un trabajo donde se

seleccionan 11 pacientes con los siguientes signos y síntomas en uno o varios implantes: marcada pérdida ósea (observada radiológicamente) y sondaje igual o mayor de 5 mm. Una vez practicada la investigación microbiológica, con toma de muestras subgingivales, se les sometía a tratamiento que incluía limpieza, uso de pomez con copas de goma y en bolsas de más de 3 mm, irrigación con clorhexidina al 0,5 por 100, una dosis de 1 gr de ornidazol al día durante 10 días. El tratamiento conllevó una reducción gradual de la profundidad del sondaje y un desplazamiento apical de los márgenes gingivales. Disminuyeron rápidamente los niveles de sangrado y se produjo un significativo cambio en la cantidad y calidad de la microbiología. Permanece la discusión de si el factor primario en el fracaso implantario es microbiano o no. Si el implante está fracasando por la microflora gram-negativa, reduciendo ésta, mejorará la patología (159).

En un estudio multicéntrico donde se recopilan un total de 558 implantes después de tres años de observación, se confirman estudios anteriores de pérdida promedio de hueso alrededor del implante, que lo sitúan en torno a 0,2 mm por año. La pérdida ósea ocurre fundamentalmente durante los períodos de curación después de la intervención quirúrgica y en la fase de remodelado óseo que abarca desde la instalación de las fijaciones hasta que pasa al menos un año después de la conexión de la supraestructura protésica. Los fracasos se concentran en pacientes con alto índice de placa (133).

En publicaciones recientes (160), se constata que la acumulación de placa puede originar inflamación marginal alrededor de los implantes al igual que sucede con los dientes. La microflora asociada a los implantes con inflamación marginal y pérdida ósea es compleja y compuesta fundamentalmente por Gram -.

1.4.7. Clínica del paciente con patología periimplantaria

Síntomas

La sintomatología del paciente portador de patología periimplantaria puede ser muy florida, abarcando desde los más anodinos, a los que el paciente no da importancia y por tanto no consulta, hasta los más severos y que hacen que demande tratamiento con urgencia. Entre ellos encontramos: sabor desagradable, presencia de hemorragia desde leve hasta severa, molestias difusas más o menos irradiadas a las regiones vecinas o dolor severo localizado sobre el área periimplantaria, puede ser espontáneo, sin la concurrencia necesaria de estímulos para desencadenarlo, o como consecuencia de roce con la lengua, al ocluir, con el bolo alimenticio, etc. Por último, el paciente puede referir supuración espontánea o al presionarse la mucosa (81,84,99).

Signos

Es de reseñar la inflamación, que puede llegar hasta un distancia de 5 mm del implante, en cuyo caso supone ya una pérdida del sellado biológico, también es posible apreciar la presencia de abundante placa y cálculo, hemorragia espontánea o al sondaje, presencia de exudado que aumenta con la presión sobre la mucosa periimplantaria y que en casos avanzados evoluciona hacia la producción de fístulas, aumento de la profundidad del sondaje que se hace doloroso (109, 122).

Radiología: El método de elección en la práctica diaria es la radiografía retroalveolar paralelizada con dispositivos especiales; se aprecia pérdida ósea, valorable por el aumento de espiras no rodeadas por hueso (149).

Movilidad: Para medir este parámetro la valoración manual es inadecuada, ya que en el momento de hacerse patente, el fracaso

implantario ya sería irreversible. Para obviar este inconveniente se utiliza el dispositivo Periotest®, que le da a la exploración una cuantificación y objetividad suficiente para detectar los primeros estadios de la enfermedad y poder tomar las medidas preventivas y terapéuticas necesarias en un momento de la patología en que todavía es reversible (129).

Una vez realizado el diagnóstico la periimplantitis se tratará con la eliminación de placa y el raspado que habrá de practicarse con instrumentos no metálicos para evitar los arañazos sobre las conexiones de titanio. También es posible utilizar los instrumentos de detartraje ultrasónico, habitualmente empleados en la limpieza de la dentición, con la condición de revestir la punta activa del instrumento con un forro plástico para evitar la producción de arañazos que alteren la superficie del titanio. Sin embargo, las esperanzas puestas en la aplicación de un producto químico que reblandeciese el cálculo, concretamente SofScale™, compuesto por sal disódica de EDTA y lauril sulfato sódico, no han superado la fase experimental con éxito y los investigadores han concluido que el uso de SofScale™ no facilita la eliminación del cálculo y los pacientes no encontraron mayor confort cuando era utilizado el producto en comparación con la limpieza convencional (161).

Si existe afectación ósea se recomienda la intervención a colgajo y raspado a cielo abierto, eliminando los tejidos blandos infectados alrededor del implante. Completar con aplicación de las técnicas de regeneración tisular (RTG), manteniendo las barreras entre 6 y 8 semanas (162), ya que para la completa regeneración de defectos óseos en los maxilares humanos es necesaria la presencia de un período de curación de por lo menos seis meses (157,162,163).

Más recientemente se confirman los buenos resultados de esta técnica (164). Por ello se puede afirmar que aquellos implantes que están rodeados de una severa pérdida ósea como consecuencia de una periimplantitis no siempre es precisa su extracción. En muchos casos

la ganancia ósea es moderada, de 2 a 3 mm en vertical; no obstante esta cantidad puede ser de suma importancia si el nivel de la pérdida está situada a nivel de las perforaciones existentes en las fijaciones, ya que al recuperar altura ósea será posible un tratamiento conservador, aplicando la terapia habitual para el desbridamiento con raspados. Es de destacar que la mayoría de los autores afirman que es un requisito imprescindible una primera fase en la que permanezca sumergida la membrana y la fijación sin carga para obtener la regeneración ósea. No obstante en los pacientes en los que no fue posible retirar la prótesis y se instaló la membrana con la fijación sometida a carga, se obtuvo también la aposición ósea (164). La principal complicación que presentan los pacientes durante este tratamiento es la infección marginal, independientemente del tipo de membrana y de si el implante está sometido a carga o no (165).

1.4.8. Tratamiento

El tratamiento se instaurará en diversos estadios, según la gravedad de la afectación (144,159):

1.4.8.1. Pérdida ósea incipiente

Eliminación de placa y cálculo: Higiene esmerada del propio paciente y tartrectomía acompañada de raspaje.

Enjuagues o cepillado con clorhexidina al 0,12 por 100 dos veces al día, durante treinta días, se puede complementar con irrigación de clorhexidina.

Si se asocia a supuración prescribir antibióticos,. la mayoría de los anaerobios son sensibles a penicilinas, eritromicina, doxiciclina, metronidazol; siendo las penicilinas los antibióticos de elección. Algunos pacientes presentan resistencias a los fármacos mencionados

por producción de beta lactamasa, en cuyo caso será precisa la práctica de un antibiograma para conocer el antibiótico de elección (125).

Riguroso estudio de la prótesis por el protesista (ajuste pasivo, oclusión, comprobación del apretado de los pilares, reevaluación del diseño de los pilares).

Retirar la prótesis e ir valorando los signos clínicos (Rx, valor Periotest, etc.).

1.4.8.2. Pérdida ósea establecida

Además de las medidas terapéuticas citadas para la pérdida ósea incipiente, este estadio patológico requiere cirugía de acceso con colgajo para exposición de la pérdida ósea y proceder a raspaje a cielo abierto, como tratamiento local, regeneración tisular guiada, etc. acompañado de tratamiento antibiótico, antiinflamatorio y analgésico.

1.4.8.3. Implantes en vía de fracaso

La investigación sobre la pérdida progresiva de las condiciones de osteointegración no se ha afrontado hasta fechas recientes. En estudios experimentales en perros donde se provoca una pérdida de las condiciones de osteointegración y la tratan con los principios de la regeneración tisular guiada (GTR) (157,166). Los principios en los que se basa actualmente la osteointegración son los descritos por Albrektsson en 1981: Inmovilidad de los implantes, ausencia de radiotransparencia periimplantaria, pérdida de hueso no superior a 0,2 mm anuales después del primer año, ausencia de dolor, infección, parestesia o anestesia. La supervivencia después de cinco años habrá de ser superior al 85 por 100 y después de 10 años por encima del 80 por 100 para considerar el tratamiento como éxito.

Más recientemente se ha vuelto a documentar el tratamiento de implantes en vías de fracaso, incluyendo terapia antimicrobiana y regeneración del hueso perdido alrededor de los implantes. Basándose en un paciente de 50 años tratado con dos implantes, cinco semanas después de la cirugía presenta unos tejidos blandos periimplantarios con signos clínicos de inflamación y tejidos edematosos, acompañados de supuración, sondaje de 9 mm. Se diagnostica infección periimplantaria. El implante permanece inmóvil, pero con un defecto óseo en los dos tercios coronales. Procede al tratamiento con colgajo, clorhexidina al 0,1 por 100 y membrana de Gore-Tex. La membrana evita que el tejido epitelial y el conectivo proliferen y rellenen el defecto antes que el tejido óseo que tiene un crecimiento más lento. El control postoperatorio lo realiza con Rx, en los dos primeros meses ya se podía objetivar un aumento de densidad ósea con imágenes digitales de sustracción de color. Los autores afirman que el resultado obtenido es equiparable en los implantes no sumergidos y en los sumergidos (166).

El tratamiento ha de comenzarse lo antes posible. Las formas de gingivitis marginal leve son susceptibles de una meticulosa eliminación de placa y raspado, todo ello se hará con instrumentos no metálicos. Si el problema afecta al hueso realizar una intervención a colgajo y un raspaje abierto. Los autores creen que el método más efectivo en estas situaciones es la hidroxiapatita reabsorbible. Cita también el establecimiento de una barrera con membranas removibles (129).

Se ha comunicado que la pauta de elección es como primer paso retirar la prótesis, dejar sin carga el implante problema y hacer controles clínicos para dar opción a los tejidos periimplantarios a regenerarse, sobre todo si estaban sometidos a estrés excesivo por mala adaptación de la prótesis o por parafunciones (99,148).

1.5. FRACASOS IMPLANTARIOS

Los implantes instalados con éxito permanecen en equilibrio con las cargas a que se ven sometidos, las estructuras biológicas de la cavidad oral y la adaptación psicosocial del paciente (118).

La alteración de este equilibrio es detectable con parámetros clínicos, puede ser que el implante no halla llegado a osteointegrarse o que una vez osteointegrado fracase con el paso del tiempo.

1.5.1. Fracaso del proceso de osteointegración

Son varios los motivos por los que se provoca la falta de osteointegración:

1.5.1.1. Movimiento del implante

La diferenciación del tejido óseo se ve impedido o dificultado por la movilidad a lo largo del tiempo, provocando la aparición de un tejido fibroso entre el implante y el hueso (167).

La obtención de una buena estabilidad primaria es un objetivo primordial del acto quirúrgico, para ello ha de existir un íntimo contacto entre hueso e implante, que vendrá dado por el diámetro de las fresas con que se labra el lecho, el diseño del implante en sí mismo (los de tipo tornillo tienen una estabilidad muy buena por el aumento de superficie de implante en contacto con el hueso), por la calidad y cantidad del hueso. Así, en los últimos años se están diseñando sistemas autorroscantes para mejorar la adaptación del implante. La tasa de fracasos en los estándar es claramente más alta que en los autorroscantes (entre dos y cuatro veces más) (50). Los implantes tipo tornillo descomponen las fuerzas en vectores multidireccionales y de esta forma las cargas compresivas y de tensión son transferidas al

hueso como cargas compresivas, de más fácil absorción por el tejido óseo que las de tracción. En el caso de poca cantidad de hueso se puede aumentar éste con técnicas G.T.R. (membranas reabsorbibles y no reabsorbibles y, dentro de éstas con o sin refuerzo de titanio) injertos óseos, hueso liofilizado etc. (157,166).

La movilidad puede venir condicionada porque el paciente use su prótesis antes del tiempo recomendado o que existan decúbitos en la misma que puedan mortificar la región.

Un hecho que parece corroborar la importancia de la estabilidad primaria, es la mayor tasa de fracasos comunicados para el caso del maxilar superior, por la menor corticalización del hueso esponjoso. Por todo ello es necesario esperar un tiempo prolongado antes de cargar los implantes que para los de tornillo tipo Brånemark se sitúa en los seis meses, aumentando este tiempo si la estabilización está comprometida, sobre todo en las técnicas de utilización de injertos óseos, levantamiento de seno, de regeneración tisular guiada, etc.

1.5.1.2. Baja biocompatibilidad del metal que compone el implante, impurezas de la superficie, etc.

Diversos estudios ponen de manifiesto la importancia de las impurezas de superficie (por defectos en la fabricación, esterilización por métodos no adecuados, contaminación por manipulación inadecuada) que provocan un aumento de la capa de proteoglicanos, lo que disminuye las posibilidades de osteointegración. Las impurezas de superficie parecen tener influencia en la osteointegración, pero es necesaria una observación con grandes períodos de tiempo, del orden de los diez años (168). Por ello antes de la instalación de un implante fabricado con un nuevo método es necesario someterlo a una experimentación rigurosa, en animales primero y posteriormente en

humanos con un seguimiento estricto de las condiciones mínimas para ser considerado apto para uso clínico.

1.5.1.3. Contaminación por gérmenes

Se produce por defecto en el procedimiento quirúrgico, por la presencia de restos de tejidos infectados si ha habido extracciones recientes y no se ha eliminado la totalidad del granuloma apical —presentando en este caso un granuloma apical a la fijación— o por vía endógena, a través del torrente circulatorio. Habrá que extremar las medidas preventivas para disminuir el riesgo de contaminación, ya que el tratamiento una vez desarrollada la infección es extremadamente difícil y compromete seriamente el éxito de la osteointegración (160).

1.5.1.4. Técnica quirúrgica deficiente

El factor que influye más directamente, después de la asepsia rigurosa que ha de seguirse, es el calor generado en el momento de practicar los lechos para los implantes, por ello todos los autores enfatizan en la importancia de extremar las medidas tendentes a disminuir el calor (169), como son: baja velocidad, fresas ascendentes en grosor, refrigeración abundante con suero enfriado, irrigación interna de las fresas, etc. Se había documentado que la temperatura que no se debía de sobrepasar era la de 56°C, sin embargo recientemente se apunta que la temperatura crítica (por encima de la cual ya se provoca necrosis ósea) es la de 47°C (37).

1.5.1.5. Condicionantes personales. Hábitos

Desde hace años se sabe de la influencia del hábito de fumar cigarrillos en la aparición y agravamiento de la enfermedad

periodontal, en un estudio retrospectivo para comprobar el efecto del tabaco sobre los fracasos iniciales de los implantes, antes de que se carguen funcionalmente con prótesis, se encontró un índice de fallos del 8,9 por 100 en fumadores, frente a 1,2 por 100 en no fumadores; a pesar de una buena calidad de hueso, buena longitud del implante y buena estabilidad inicial en ambos grupos de pacientes estudiados (170).

La aposición ósea no es necesariamente sinónimo de osteointegración. Se puede definir la osteointegración como una aposición ósea que se mantiene durante diez años o más.

1.5.2. Fracaso de implantes ya osteointegrados

El mayor número de fracasos se da en los primeros meses tras la instalación de las fijaciones y antes de colocar las supraestructuras, tanto en el maxilar superior como en el inferior, en total o parcialmente desdentados (171,172).

Parece ser que los fracasos después de la osteointegración son debidos a infección (alteraciones del equilibrio existente entre gérmenes y hospedador) y a estrés excesivo por alteraciones en la oclusión, con el consiguiente desequilibrio biomecánico (31,173). La carga oclusal excesiva, o inmediatamente después del acto quirúrgico, sin esperar el necesario período de osteointegración causa degeneración del tejido óseo periimplantario, proliferación en este lugar de tejido fibroso, movilidad y pérdida del implante. La influencia de la carga oclusal en la longevidad del implante es de una gran importancia; así se hace especial mención a las parafunciones, que multiplican hasta por siete la fuerza y duración durante el reposo. También el antagonista influye en el pronóstico: existe una variación entre los dientes naturales y la prótesis completa, se afirma que la fuerza oclusal en los segmentos posteriores es mayor cuando el

antagonista que en los anteriores y hace que la longitud máxima recomendada para el caso de los p $\acute{o$ nticos en cantilever sea de 15 mm, por encima de ese valor la reabsorci $\acute{o$ n es muy frecuente (174). Una prueba de la influencia de la sobrecarga en el fracaso implantario ha sido documentada recientemente identificando una poblaci $\acute{o$ n de seis fracasos de implantes de titanio que presentaban una cl $\acute{i$ nica con un sondaje menor de 3 mm, sin sangrado al sondaje, movilidad implantaria, con valores de Periotest mayores de +10, p \acute{e} rdua de hueso marginal mayor de 3 mm. diagnosticada por radiolucidez radiogr \acute{a} fica periimplantaria. Todo este grupo de signos y s $\acute{i$ ntomas indican que la p \acute{e} rdua de la osteointegraci $\acute{o$ n puede ocurrir en ausencia de una infecci $\acute{o$ n marginal (84).

Los implantes osteointegrados y el hueso que los rodea representan una \acute{u} nica unidad funcional, como se demuestra por los cambios radiogr \acute{a} ficos observados en el hueso alveolar despu \acute{e} s de aplicar una carga en los implantes osteointegrados, el hueso permanece en un continuo estado de adaptaci $\acute{o$ n funcional. Esto se pone de manifiesto por el aumento de la radioopacidad y la reordenaci $\acute{o$ n de las trab \acute{e} culas $\acute{o$ seas alrededor de implantes sometidos a carga. Hay varios elementos que tienen importancia para el entendimiento de este equilibrio: la magnitud de la fuerza, el n \acute{u} mero de ciclos de carga, la capacidad de reparaci $\acute{o$ n del hueso en ese \acute{a} rea espec $\acute{i$ fica y la extensi $\acute{o$ n del contacto de la superficie del implante. El n \acute{u} mero de ciclos de carga durante la masticaci $\acute{o$ n ha sido calculado entre 1 y 3 millones por a \acute{n} o siendo las fuerzas de la masticaci $\acute{o$ n muy superiores en los lugares con implantes en comparaci $\acute{o$ n con los que poseen dientes, al carecer los implantes del *feedback* que supone la inervaci $\acute{o$ n del ligamento periodontal (174).

En estudios exhaustivos publicados a principio de esta d \acute{e} cada, se revisan los distintos tratamientos propuestos para el tratamiento de la mucositis periimplantaria y de la periimplantitis, a \acute{n} adi \acute{e} ndose en la publicaci $\acute{o$ n la necesidad de estudiar nuevos procedimientos como la

utilización de factores de crecimiento en los tratamientos regenerativos (175).

En estudios recientes la adaptación funcional se ratifica, ya que se ha demostrado que existe en el hueso la capacidad de aposición alrededor de implantes sometidos a la acción de fuerzas ortodóncicas (176).

2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

2.1. PLANTEAMIENTO

La justificación del presente trabajo consiste en un intento de valorar la importancia de los diferentes parámetros utilizados en la actualidad en las citas de mantenimiento y revisiones periódicas, que deben seguir los pacientes tratados con prótesis odontológicas implantosoportadas.

Se pretende aportar al clínico una sistemática fácil de aplicar en el seguimiento de los pacientes que han sido tratados con implantes. Para ello se trata de adaptar en el orden teórico-práctico todas las pruebas de diagnóstico de salud-enfermedad periodontal al campo periimplantario.

Para cumplir estos objetivos se han revisado las diferentes exploraciones existentes hasta la fecha, y que, como se ha comentado anteriormente, son de utilización diaria en el diagnóstico periodontal, haciendo especial énfasis en aquellas que cumplen con las siguientes condiciones:

1) Alta especificidad.

La especificidad es la capacidad que tiene una determinada prueba para discriminar un estado verdaderamente patológico del sano, o mejor, para identificar los verdaderos sanos. Una prueba es específica cuando al aplicarla no se obtienen falsos resultados positivos.

2) Alta sensibilidad.

La sensibilidad es la capacidad que tiene una prueba para que con ella se pueda detectar un estado patológico en un individuo, es decir, los verdaderos enfermos. Se dice de una prueba que tiene alta sensibilidad si al aplicarla no hay resultados que puedan ser falsos negativos.

3) Capacidad de predicción.

La capacidad de una determinada semiología de una prueba indica la probabilidad de que se presente una patología. Puede ser de diagnosticabilidad o excluibilidad. La predicción positiva indica el grado de seguridad en la presencia de enfermedad o de progresión de esa enfermedad cuando está presente la semiología o es positiva la prueba diagnóstica y la predicción negativa indica la probabilidad o la esperanza de salud de un individuo cuando la prueba es negativa (177).

4) Fácil manejo.

Asequible económicamente por cualquier profesional en un consultorio de tipo medio.

Fáciles de archivar y de comparar en el futuro por el mismo profesional o por otros, en el mismo consultorio o a distancia, empleando medios de tratamiento y transmisión informático de datos.

Amplio historial de aplicación en la bibliografía mundial y, por tanto, métodos suficientemente contrastados y de gran fiabilidad.

Tendencia a la aplicación de métodos que eviten la subjetividad y que puedan ser repetibles por distintos clínicos.

Tratar de sistematizar aquellas pruebas que puedan ser más

subjetivas para dotarlas de referencias válidas y que hagan más precisos los parámetros

Definir el tipo de medidas preventivas y terapéuticas a adoptar ante la presunción diagnóstica de mucositis y periimplantitis. Medidas de higiene profesional, practicadas por el profesional o las higienistas dentales y los cuidados que necesita autoaplicarse el propio paciente.

2.2. OBJETIVOS

De modo genérico, los objetivos del presente trabajo se dirigen a comprobar:

1.—La importancia del estado de salud-enfermedad de los tejidos blandos periimplantarios en el éxito o fracaso implantario:

1.1. Índice de placa.

1.2. Encía insertada.

2.—Si los parámetros periodontales clásicos pueden determinar precozmente el fracaso implantario y cual es la sensibilidad de cada uno de ellos:

2.1. Profundidad del sondaje.

2.2. Valor Periotest.

2.3. Estudio radiológico.

3.—Si en el pronóstico del tratamiento con implantes influyen los antecedentes patológicos en el desdentado.

4.—Si los factores “patoplásticos” (tabaco, alcohol) tienen influencia en el tratamiento implantológico.

5.—Si algunos factores generales pueden influir en el éxito o fracaso del tratamiento con implantes, por ejemplo:

5.1. Edad y sexo.

5.2. Tiempo transcurrido desde la cirugía.

5.3. Calidad del hueso.

5.4. Cantidad de hueso.

3. MATERIAL Y METODO

La presente Tesis Doctoral ha sido realizada en el Departamento de Ciencias Morfológicas II de la Facultad de Medicina. Las exploraciones se recogieron de pacientes tratados en el Departamento de Medicina y Cirugía bucofacial de la Facultad de Odontología.

3.1. PACIENTES: SELECCION

En el presente estudio fueron seleccionados 56 pacientes que recibieron un total de 84 implantes, seleccionados aleatoriamente de entre los tratados en la Sección de Implantología de la Cátedra de Patología Quirúrgica y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la U.C.M., una vez superados los criterios de inclusión y ausentes los de exclusión que a continuación se detallan:

3.1.1. Criterios de inclusión:

1.–Pacientes total y/o parcialmente desdentados con prótesis soportadas por implantes osteointegradas *ad modum* Brånemark (Nobel Biocare®).

2.–Instalación de las prótesis, por lo menos un año antes del comienzo del estudio.

3.–Compromiso por parte del paciente para ser explorado por el profesional, a que le fueran retiradas las prótesis si era preciso y a seguir unas normas de higiene prescritas

4.–Buen estado general. Todos los pacientes del estudio acudían a la consulta con un aparente buen estado de salud que era corroborado con la anamnesis, la inspección y las pruebas analíticas aportadas por aquellos en los que se consideraba necesario de acuerdo con la historia clínica previa.

3.1.2. Criterios de exclusión

Además de los citados al principio del apartado anterior, tales como revisión reciente o localidad habitual de residencia muy distante, se excluyó a los pacientes con:

1.–Enfermedades sistémicas tales como: discrasias sanguíneas, neoplasias en estado terminal, enfermedades infecto-contagiosas, síndromes de inmunodeficiencia, alteraciones endocrinas severas, trasplantados de una o varias vísceras, psicosis y neurosis graves.

2.–Mujeres en estado de gestación o lactancia.

3.–Pacientes con tratamiento inmunosupresor.

4.–Pacientes sometidos a antibioticoterapia sistémica o tópica en la cavidad oral en los últimos seis meses.

3.2. MATERIAL

1.–Equipamiento habitual para exploración odonto-estomatológica: Sillón dental con bandeja portainstrumentos y lámpara de luz halógena de 100w, jeringa de aire, agua y spray, turbina y micromotor Kavo®.

2.–Aparatología de exploración médica básica: estetoscopio Duophon y esfigmomanómetro Master-IV.

3.–Espejo y sonda periodontal FDI/WHO construida en material plástico, estuche protético Nobelpharma con los diversos destornilladores que facilita el fabricante para la instalación y desmontaje de los distintos aditamentos protéticos, además del clamp posicionador de pilares, que se utiliza para posicionar los Pilares estándar y evitar la transmisión de fuerzas de torsión sobre el implante al apretar el Tornillo del Pilar, y los dispositivos antirrotación manuales, utilizados para guiar el acoplamiento del Pilar y para evitar la aplicación de fuerzas de torsión al implante al apretar el Tornillo Pilar.

4.–Equipamiento para la toma de radiografías retroalveolares: película Kodak® ultra speed super poly-soft, en formatos de 31x41 y 22x35 mm, paralelizador de radiografías “rinn” XCP® Instruments, líquidos de revelado y fijado para proceso manual Kodak, pinzas para el secado de las placas, negatoscopio Light-Box.

5.–Periotest® de Siemens con su correspondiente calibrador y alcohol al 70% para su correcta desinfección, según las instrucciones que indica el fabricante.

6.–Materiales para obturación de cavidades, tanto provisionales como definitivas: Fermit y TPH de diversos colores. Lámpara de polimerización por luz halógena Optilux de Demetron, pantalla de protección para el empleo de la luz de polimerización. Fresas de turbina y contraángulo.

3.3. CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

3.3.1. Edad

El intervalo de edades osciló entre los 30 y los 80 años, con una media de 58 años y una desviación estándar de 12,5 (Figura 1).

3.3.2. Sexo

El 62% fueron mujeres, y el 38% varones (Figura 2).

3.3.3. Tiempo transcurrido desde la cirugía

El tiempo desde la instalación de las fijaciones hasta el momento de la exploración osciló entre 15 y 90 meses, con una media de 43,8 y una desviación estándar de 20,6 (Figura 3).

3.3.4. Tiempo de carga

El tiempo transcurrido desde el momento en que se instaló la prótesis y el implante comienza a recibir la transmisión de las fuerzas oclusales, hasta la fecha de la exploración, fue nulo para el caso de las dos fijaciones del paciente que no se adaptó a la prótesis. En los pacientes con prótesis funcionantes el intervalo real fue entre 7,5 meses y 85 meses, con un tiempo medio de 29,7 meses y una desviación estándar de 21,1 (Figura 4).

3.3.5. Longitud de la fijación

La longitud de la fijación fue variable: 7 mm (2 casos), 10 mm (8 fijaciones), 13 mm (32 fijaciones), 15 mm (27 fijaciones), 18 mm (9 fijaciones), 20 mm (5 fijaciones). La longitud media fue de 14,1 mm, con una desviación estándar de 2,7 (Figura 5).

3.3.6. Diámetro de la fijación

Solamente 4 de las fijaciones fueron de 4 mm de diámetro; el resto correspondió a la medida de 3,75 mm. Ello es debido a que en las fechas de las instalaciones la medida única de las fijaciones *ad modum* Brånemark era la mencionada de 3,75 mm, no apareciendo las de otras medidas hasta fechas cercanas a la de las exploraciones (Figura 6).

3.3.7. Longitud del pilar transeptelial

Osciló entre 2mm (1 caso), 4 mm (35 casos), 5,5 mm (23 casos), 3 mm (12 casos), 5 mm (7 casos), y 7 mm (4 casos) (Figura 7).

3.3.8. Tipo de prótesis

De los implantes, 48 sustentaron sobredentaduras, 25 lo hicieron con prótesis fijas de resina y 9 soportaron prótesis fijas de porcelana. La mayoría correspondían a sobredentaduras debido fundamentalmente a dos motivos:

1.º Este estudio incluye todos los pacientes que voluntariamente respondieron a la cita para revisión desde que se inició el tratamiento con prótesis implantosoportadas en la Facultad de Odontología de

Madrid. En los comienzos, la gran mayoría de los pacientes tratados eran desdentados totales que tenían importantes problemas de estabilidad en la prótesis inferior. Esto está completamente conforme a las directrices que recomiendan los creadores de los implantes. Es conveniente que el entrenamiento de los equipos de cirujanos, prostodoncistas y técnicos de laboratorio que se inician en estas técnicas, se haga instalando fijaciones en la mandíbula en la localización entre ambos orificios mentonianos, dado que en esta localización se obtienen los mejores resultados estadísticos y el menor número de complicaciones intraoperatorias; las prótesis son fáciles de diseñar, construir e instalar y, por último, el mantenimiento que ha de seguir el paciente es sencillo, así como la reparación en caso de rotura.

2.º Muchos pacientes tratados con prótesis fijas sobre un alto número de implantes residen lejos de la Capital y acudieron a la Universidad por la ausencia en aquellas fechas de equipos multidisciplinarios capaces de ofrecer las suficientes garantías de éxito en casos de difícil ejecución. Además, la Facultad les ofrecía un coste menor y la seguridad de un tratamiento muy supervisado. En la actualidad, estos pacientes son revisados por equipos perfectamente estructurados y cercanos a su lugar de residencia y no admiten desplazarse para algo que tienen accesible (Figura 8).

3.3.9. Hábito de fumar cigarrillos

En fumadores considerados como de hábito leve (menos de 5 cigarrillos por día) dispusimos de 5 implantes; 17 fueron considerados moderados (entre 10 y 20 cigarrillos al día); 4, como fumadores severos (más de 20 cigarrillos al día) y el resto, 62, fueron pacientes no fumadores (Figura 9).

3.3.10. Hábito de ingerir bebidas alcohólicas

De forma leve lo refirieron los portadores de 11 fijaciones; moderada, los portadores de 13, y manifestaron no beber en absoluto los portadores de 60 (Figura 10).

3.3.11. Hábito de apretamiento o rechinamiento de dientes

Se investigó acerca del referido hábito, tanto diurno como nocturno. Los resultados obtenidos fueron que los portadores de 6 fijaciones manifestaron estar encuadrados dentro de este grupo, mientras que el resto lo negaron. No obstante, al ser un estudio transversal y, por tanto, haber estudiado esta variable mediante encuesta, es decir, subjetivamente, existe el inconveniente de que muchas personas responden negativamente ante la pregunta de si son conscientes de apretar los dientes, pero si la pregunta se les formula otra vez, pasadas unas semanas, algunas personas manifiestan que realmente lo hacen pese a haber respondido negativamente la primera vez porque no eran conscientes de ello (Figura 11).

3.3.12. Tipo de antagonista

Los portadores de 17 fijaciones conservaban como antagonista a las prótesis implantosoportadas sus dientes naturales. Llevaban prótesis completas los portadores de 31 fijaciones. Otros 6 ocluían contra un antagonista tratado con prótesis fija (Figura 12).

3.4. SISTEMÁTICA DE LA FASE CLÍNICA

3.4.1. Historia clínica

Se completó una ficha para cada paciente en la que se consideró expresamente la ausencia o presencia de los siguientes datos:

- N.º de referencia del paciente
- Iniciales de apellidos y nombre:
- Edad y Sexo.
- Fecha de las exploraciones.
- Fecha de la intervención o intervenciones quirúrgicas de instalación de los implantes. En algunos casos la instalación se realizó en más de una intervención, debido a circunstancias del paciente o de alguna complicación, como pérdida de alguna fijación.
- Fecha de la conexión del pilar transmucoso.
- Tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica desde el inicio de la carga protésica, expresado en meses.
- Especificaciones del implante y del pilar (Marca, tipo, longitud, diámetro).

- Anamnesis:

Ya se disponía de una importante información por la historia clínica que cada paciente tiene en la Sección de Implantología del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. No obstante se indagó acerca de posibles patologías sistémicas, intervenciones

quirúrgicas o accidentes de cualquier etiología que pudieran haberse producido desde las últimas citas. La mayoría de los pacientes que habían presentado alguno de los acontecimientos anteriores ya lo habían notificado y así constaba en los archivos. A pesar de ello fue posible incluir algún dato nuevo, y es sabido que la gran mayoría de las personas colaboran de buen grado en este tipo de entrevistas, que tienen el único fin de aportar datos que sean de utilidad para el mantenimiento de la salud, la detección de la enfermedad en sus estadios iniciales o la adopción de medidas para el tratamiento de las enfermedades o lesiones presentes.

- **Apreciación general del paciente:**

Consideraciones sobre el estado mental y emocional del paciente, temperamento y actitud. Explicación por parte de la auxiliar primero y el profesional después, del objeto de la revisión, la sistemática a seguir, la colaboración que precisábamos para hacer la exploración efectiva y confortable y los posibles beneficios que de ella esperábamos obtener. Las cuestiones más trascendentes se formulaban de varias formas posibles, con el objeto de que el paciente las comprendiese y pudiese responder con datos válidos; por ejemplo: ¿está Vd. cómodo con su prótesis?, ¿mastica bien?, ¿nota alguna molestia al hablar masticar o en cualquier otra situación?, ¿tiene algún otro comentario sobre ella o desea remarcar algo que no hayamos preguntado?

— Síntomas tales como: dolor, alteraciones en el sabor, presencia de hemorragia, supuración, tumefacción, pérdida de función (alteraciones en la deglución, masticación). Grado de satisfacción con la prótesis.

- Medidas higiénicas: Frecuencia del cepillado, otras medidas higiénicas tales como el uso de cepillos interproximales, seda tipo Super Floss™, colutorios de clorhexidina o flúor.
- Interrogatorio somero acerca de la dieta: ingestión de alimentos variados, detección de algún tipo de hábito alimenticio como reiteración de la ingesta de algún producto que favorezca la retención de placa.
- Simultáneamente a la formulación de estas preguntas se aprovechó para responder a las dudas que los pacientes plantearon y hacer educación para la salud, insistiendo en la necesidad de la moderación de la ingesta de productos muy dulces y pegajosos, sobre todo entre las comidas y, por supuesto, haciendo especial hincapié en la peligrosidad del hábito de fumar así como de la necesidad de moderar la ingesta de las bebidas alcohólicas, especialmente las de alta graduación.
- Hábitos: apretamiento o rechinamiento de dientes, durante el día o la noche. ¿Siente los músculos de la cara doloridos o a tensión al levantarse? ¿Le han comentado sus familiares que hace ruidos con los dientes mientras duerme? Otros hábitos, como morderse las uñas, morder o sujetar objetos con los dientes

Exploración

Exploración visual:

Como primera medida tras la filiación y anamnesis, sigue siendo de gran utilidad en el momento presente, y pensamos que es

preceptivo detenerse en ella el tiempo preciso. Puede aportar datos que otras pruebas más sofisticadas pasarían por alto. En nuestra opinión tiene un alto valor el llamado “ojo clínico”.

Comprende la inspección de la cara: tejidos blandos, buscando posibles deformidades o asimetrías, movilidad, capacidad de expresión, fonética, estabilidad de la prótesis al hablar, en máxima apertura posible o al sonreír, etc.

Inspección y palpación de la ATM, seguida de la auscultación si se consideraba necesaria. Palpación de la cara y cuello, buscando adenopatías, deformidades, zonas de dolor a la palpación o a la presión.

Color y textura de los tejidos blandos; tanto en lengua, paladar, mejillas, procesos alveolares, frenillos y suelo de la boca, como de los periimplantarios. Presencia de placa o cálculo. Hemorragia espontánea. El cambio en el color es uno de los signos clínicos más comunes ante la presencia de inflamación gingival. Ello es debido a un aumento de la vascularización de los lugares inflamados que le dan diversas tonalidades rojizas. Otro signo muy frecuente es la inflamación como consecuencia del aumento de permeabilidad vascular en los lugares afectados. La inflamación puede ser mínima o importante, con todas las variaciones intermedias posibles, debidas a la patogenicidad de los gérmenes responsables así como a la respuesta del organismo afecto. Así, en los pacientes con infección por VIH, la inflamación es muy llamativa: no obstante, como la sintomatología bucal es muy florida, puede pasar a un segundo plano.

Cantidad de encía queratinizada, que se midió en cuatro superficies por cada pilar (152) con las siguientes categorizaciones:

0.—Mucosa no queratinizada: No fue posible encontrar signos de queratinización en la mucosa.

1.—Presencia de mucosa queratinizada pero en cantidad igual inferior a 1 mm.

2.—Existencia de una cantidad de mucosa queratinizada que oscilaba entre 1 y 2 mm.

3.—Más de 2 mm. de mucosa queratinizada.

De acuerdo con las nuevas clasificaciones:

- Encía suficiente, cuando es mayor de un milímetro.
- Encía insuficiente, si es menor de uno.
- Adecuada o inadecuada atendiendo a la salud o enfermedad.

Dolor a la presión o percusión. Se comienza ejerciendo una presión suave, para, posteriormente presionar de forma moderada, preguntando al paciente si percibe molestia o dolor. Igualmente se comienza percutiendo el pilar con un instrumento plástico de forma suave y si el estímulo álgico no se produce se aumenta la fuerza de la percusión.

Indices de placa

Se siguió el índice de placa de Silness y Loe (116) modificado por Mombelli & Niklaus (137), —índice modificado de placa— en las cuatro superficies del pilar: vestibular, mesial, lingual o palatino y distal, distribuido en cuatro grupos:

0.—No se halló placa en los pilares ni en el área mucosa circundante al pasar la sonda sobre el pilar y el surco circundante

1.—Se detectó una fina película de placa sobre el pilar, visible al pasar la sonda.

2.—Placa visible en cantidad moderada sobre el pilar, el surco o los tejidos circundantes.

3.—Presencia de importantes acúmulos de placa sobre el pilar, el surco periimplantario o los tejidos circundantes.

Sondaje

El uso rutinario de sondas calibradas para detectar el nivel de inserción fue invocado ya en la tercera década del presente siglo. Las sondas calibradas se pueden usar fundamentalmente para tres tipos de datos: 1) profundidad del sondaje, 2) nivel clínico de inserción y 3) niveles relativos de inserción. La profundidad del sondaje nos da la distancia entre el margen gingival y la base probable del crévice y es una aproximación clínica a la profundidad de la bolsa periodontal. Esta medida tiene importancia porque la bolsa periodontal y periimplantaria es el hábitat de los patógenos y la profundidad determinará el tipo de tratamiento que será necesario aplicar para restablecer la salud. A mayor profundidad mayor será la dificultad para el control de la higiene y el tratamiento de la enfermedad por el paciente y el profesional, respectivamente.

La profundidad del sondaje está sometida a fluctuaciones si la referencia coronal es el margen gingival, ya que este varía con los estados de salud o enfermedad. Por ello en el presente estudio se tomaron dos medidas diferentes.

Profundidad del sondaje desde el fondo del surco hasta el borde libre de la encía y hasta el plano que pasa por la parte más coronal del pilar. En el caso de los implantes unitarios en los que la prótesis está

cementada, se tomaba como segunda referencia el borde incisal o el plano oclusal.

“El sondaje alrededor de los implantes sigue siendo una buena técnica para valorar el status de salud-enfermedad de la mucosa periimplantaria” (178).

Algunos autores encuentran una relación entre la cantidad de pérdida ósea comprobada por métodos radiográficos y la profundidad del sondaje (179).

Otros autores, le dan al sondaje una reproductibilidad limitada, con variaciones de más-menos 1 mm. Además es preciso reconocer que el nivel de inserción al sondaje nos da unos cambios que han ocurrido en el pasado. Por ello cuando detectamos cambios en el nivel de inserción ya han tenido lugar cambios sustanciales, incluso, irreversibles. Es preciso señalar que el aumento de profundidad del sondaje, indica una pérdida de inserción y constituye un signo de patología periimplantaria (178).

También se ha apuntado la posibilidad que existe de introducir bacterias a la profundidad del surco y por supuesto la posibilidad de dañar la superficie del pilar o de la fijación si se emplean sondas metálicas (179).

Teniendo presentes estas consideraciones, se procedió al secado cuidadoso de todas las superficies y se realizó el sondaje con una sonda de plástico, concretamente se utilizó la llamada sonda FDI/WHO, proporcionada por los fabricantes que la habían distribuido para campañas de higiene y prevención seguidas a nivel nacional. Esta sonda acaba en una microesfera de 0,5 mm. de diámetro con el fin de evitar el desgarramiento de las fibras del fondo del surco, presenta marcas fáciles de leer para los rangos de sondaje de 3,5 hasta

5,5 mm. Entre estas dos marca existe una zona pintada de color negro que destaca intensamente del color blanco del resto. Además tiene señalados de forma igualmente visible los rangos de 8,5 y 11,5 mm. Con estas sondas de puntas redondeadas o semirredondeadas se pueden palpar alteraciones subgingivales como tártaro. El material plástico con el que está construida es para evitar el peligro de rayado del titanio que sería un accidente posible si se utilizasen sondas metálicas.

Determinación de la profundidad de la sonda

La presión del sondaje recomendada por diversos autores de unos veinte gramos. Será totalmente indolora para el paciente, algunos autores recomiendan para adquirir la práctica necesaria, sondarse a sí mismo delante de un espejo en el que se percibe el límite del sondaje como una pequeña elevación blanquecina. También se puede practicar sondaje debajo de la propia uña y detenerse antes de percibir dolor (180).

Procedimiento diagnóstico

Se utilizaron cuatro medidas por implante: en vestibular, mesial, lingual o palatino y distal.

En revisiones a contingentes importantes de población se han descrito sistemas para atender la demanda de amplios sectores sin perder por ello capacidad diagnóstica. Es por ello que en el presente trabajo se ha realizado también esta sistemática en la exploración; así se han podido establecer cinco tipos de patología (180):

Grado 0: Estado periimplantario de salud (ausencia de hemorragia, de patología periimplantaria y de tártaro).

Grado I: Hemorragia tras el sondaje (ausencia de defectos que hayan profundizado y de tártaro).

Grado II: Tártaro supragingival y /o subgingival, profundidad del sondaje hasta 3,5 mm.

Grado III: Profundidad de bolsas de entre 3,5 y 5,5 mm (el sondaje está dentro de los límites de la marca negra de la sonda).

Grado IV: Bolsas superiores a 5,5 mm.

Estas medidas llevan a plantear las necesidades de tratamiento según cuatro categorías:

Grado 0: No precisa tratamiento.

Grado I: Dar instrucciones sobre higiene dental. Practicar medidas profilácticas.

Grado II: Eliminación del tártaro, limpieza dental profesional.

Grado III: Raspado subgingival con curetas de plástico tanto en la superficie del implante como de la pared de la bolsa.

Grado IV: Intervenciones quirúrgicas a colgajo, con la posibilidad de practicar técnicas de RTG, tanto con membranas reabsorbibles como no reabsorbibles.

La dirección de sonda es siempre lo más paralela posible al eje longitudinal de fijación y pilar. Una peculiaridad del sondaje en pacientes con implantes es la necesidad de tomar una referencia fácil de identificar y permanente, se considera que la marca que cumple estas características es el plano más coronal del pilar una vez retirada la prótesis. En el presente estudio se tomaron dos mediciones: la ya mencionada desde la localización más profunda de la sonda hasta la parte más coronal del pilar y otra, en la que siendo el límite profundo

el mismo, el más superficial se toma el borde libre de la encía, ésta última tiene como objetivo facilitar una primera apreciación de lo que pueda ser la profundidad del surco periimplantario, debido a la gran cantidad de pilares existentes se encuentra mucha variabilidad en la longitud de los mismos, lo que dificulta la valoración rápida cuando es preciso una revisión de un número elevado de casos. Si el extremo más coronal del pilar está situado subgingivalmente la medida se considera como negativa y la medida del surco (alojamiento más profundo de la sonda hasta el borde de la encía) como positiva, al igual que en el resto.

Sangrado instantáneo o diferido

Se utilizó el índice modificado de sangrado del surco (mBI) descrito por Mombelli & Niklaus (137), considerando los veinte primeros segundos tras la introducción de la sonda periodontal a una profundidad máxima de medio milímetro, en las cuatro localizaciones habituales: (vestibular, mesial, lingual o palatino y distal) y realizado antes del sondaje propiamente dicho (180).

Clasificación del Índice Modificado de Sangrado del Surco (mBI):

0.—No existe sangrado al pasar la sonda periodontal a lo largo del margen del implante.

1.—Presencia de algunas áreas con sangrado visible.

2.—Las áreas de sangrado confluyen formando una línea en el margen del implante.

3.—Sangrado profuso e importante.

En estudios recientes se sigue utilizando el sangrado al sondaje

como un índice de la valoración de la salud o enfermedad y para la valoración del grado de evolución de la enfermedad. Los pacientes con un índice de sangrado inferior a un 20% están expuestos a un riesgo significativamente menor de pérdida de inserción (181). Para el estudio referido los hallazgos más significativos son una pérdida de inserción de un 4,2% de entre todos los sitios investigados. De ellas el 50% son debidas a una progresión de la enfermedad y el otro 50% está ligado a una recesión gingival.

Técnica radiográfica

Se procede a la toma de radiografías intraorales que den una imagen suficientemente nítida de todas las fijaciones y pilares correspondientes y del hueso de soporte con los tejidos blandos periimplantarios. Para ello es preciso visualizar todas las espiras de la fijación, la unión entre fijación y pilar y el pilar propiamente dicho.

Las películas utilizadas son: Kodak Ultra-speed super Poly-Soft en formatos 31 x 41 mm y 22 x 35 mm. Son preferibles estas películas ya que el paciente tratado con implantes presenta en muchos casos una gran reabsorción ósea y, sobre todo, en exploraciones practicadas en la mandíbula, refiere una incomodidad importante cuando se le instala la placa; por ello puede provocar de forma involuntaria la contracción de las estructuras músculo-tendinosas del suelo de la boca que dará lugar a radiografías poco nítidas, por movilidad o que no sea recogida toda la longitud del implante con los correspondientes tejidos periimplantarios, todo ello provocará la necesidad de practicar una nueva exposición que acarreará una mayor cantidad de radiación para el paciente, mayor cantidad de radiación dispersa para el personal profesionalmente expuesto y para el medio ambiente, así como pérdida de tiempo con el consiguiente aumento del coste de la exploración.

La técnica radiográfica empleada es la de cono largo o paralela. En ella el rayo central debe pasar por el centro del plano de la película y del objeto a radiografiar, siendo, por tanto, perpendicular a ambos.

Las características de la técnica paralela son:

- Planos de la placa y del objeto a radiografía paralelos.
- Distancia foco-objeto 40 cm.
- Dirección del rayo central de haz dirigida al centro del implante (182).

El deseado paralelismo se consigue con el sistema “rinn”, fabricado por XCP® Instruments, que permite el estudio pormenorizado de hasta ocho pacientes sin necesidad de esterilización y además es esterilizable en autoclave.

El revelado se realiza, de forma manual con revelador y fijador Kodak, en la propia Facultad y el paciente espera con las prótesis desmontadas hasta la conclusión del mismo, por si fuese preciso practicarle alguna proyección más.

No obstante, a pesar de la facilidad, accesibilidad y rapidez de la utilización de la radiografía periapical convencional ésta presenta importantes y numerosos problemas entre los que se pueden destacar:

- Necesidad de que se haya destruido al menos entre un 30% y un 60% de tejido óseo para que se puedan detectar cambios apreciables.
- Errores del procesamiento, tanto en el revelado como en el fijado de la placa.
- Distorsión geométrica, tanto por la mala paralelización del haz como por dobleces en la película.

- Riesgo de la irradiación externa por el efecto acumulativo de la exposición a un número elevado de disparos, aunque sean bajas dosis de radiación y utilización de sistemas adecuados de colimación del haz de radiación y elementos de protección como los delantales plomados y los protectores de tiroides tanto para el paciente como para los operadores de radiodiagnóstico o el público en general por la radiación dispersa.
- Errores derivados de la interpretación de una estructura tridimensional en dos dimensiones.
- Problemas de almacenamiento de los resultados, así como su deterioro con el paso del tiempo, si no se siguen unas adecuadas medidas de protección.

La interpretación radiográfica se realiza situando la placa sobre un negatoscopio y observándola con gafas de magnificación óptica Carl Zeiss V 2x a una distancia focal de 330 mm.

Movilidad

El registro de la movilidad es un dato muy utilizado en clínica para valorar la estabilidad, tanto de dientes como de implantes.

Así como el diente natural tiene una movilidad fisiológica, debida a la existencia del ligamento periodontal, que permite una movilidad tanto en sentido horizontal como en el vertical, por la compresión del mismo al recibir una fuerza, el implante carece de ella y podemos decir que ha de ser inmóvil.

Al aplicar una fuerza de 500 pnds. sobre la corona dentaria la movilidad dentaria varía entre los diversos grupos dentarios (por ejemplo, incisivos, 10-12/100 mm; caninos, 5-9/100 mm; premolares, 8-10/100 mm,

y molares 4-8/100 mm). Es mayor en niños que en adultos y mayor en mujeres que en hombres y aumenta en determinadas situaciones, como por ejemplo, en embarazo (178).

La movilidad dentaria se clasifica por en los siguientes grados:

Grado 1: La movilidad de la corona dentaria oscila entre 0,2 y 1 mm en dirección horizontal.

Grado 2: La movilidad de la corona es superior a 1mm en dirección horizontal.

Grado 3: La movilidad de la corona dentaria además de en sentido horizontal también es en sentido vertical.

En la actualidad existen métodos mucho más objetivos para valorar la movilidad dentaria. El instrumento Periotest® (183) ha sido desarrollado para evitar la subjetividad de la exploración manual.

Es un aparato para la medición de movilidad de dientes o implantes. La escala de valores Periotest va desde -08 hasta +50. Mide la capacidad de atenuación del periodonto o de los tejido periimplantarios y de un modo indirecto la movilidad dentaria e implantaria (153).

El fabricante establece un nivel de comparación entre el valor Periotest y la movilidad descrita por Lindhe:

Grado 0: Valor Periotest entre -08 y +09.

Grado 1: Valor Periotest entre +10 y +19.

Grado 2: Valor Periotest entre +20 y +29.

Grado 3: Valor Periotest entre +30 y +50.

Para valorar la movilidad implantaria se ha propuesto una escala más exigente que el grado 0, ya mencionado, que sería con valores de Periotest

de entre -08 y +09. Se admite como inmovilidad una cifra menor de +05 (183).

En todas las sesiones, una vez enchufado a la red y conectado, se procedió a la comprobación del funcionamiento encajando la vaina de contrastación, poniendo en funcionamiento el aparato sujetando la pieza de mano en posición horizontal al cabo de 5 sg el valor registrado coincide con la marca grabada en la vaina, se tolera una variación de ± 2 . Durante los estudios la medida siempre fue coincidente y nunca hubo que recurrir al servicio técnico, aunque algunas veces fue preciso limpiar cuidadosamente la vaina, siguiendo las instrucciones del manual, por la presencia de suciedad que alteraba los resultados.

Para iniciar el estudio fueron retiradas las prótesis o las barras de conexión en el caso de los pacientes que presentaban varios implantes para una misma prótesis y se hizo directamente en los implantes unitarios con prótesis cementadas.

Con el paciente sentado en el sillón dental en posición erguida, la pieza de mano se aplica de forma que establezca un ángulo recto con el pilar, para ello es preciso cambiar la inclinación de la cabeza del paciente según que la región a estudiar sea en el maxilar o en la mandíbula. La desviación de ese ángulo hace que el aparato no de ninguna marca válida, situación más frecuente, o que ésta sea errónea.

Para realizar la medición, la vaina de la pieza de mano debe de tocar el pilar una vez que es activada, pero no antes. Se recomienda por el fabricante que la distancia sea de entre 0,5 y 2,5 mm. Se presiona el botón, generalmente con el dedo pulgar o el índice, y el pilar es golpeado mecánicamente en series de 16 veces, a 4 veces/seg. En cada golpe el aparato emite un sonido. Al terminar la serie se

produce una señal acústica más larga. Concluida la serie se emite la indicación acústica del valor realizado, por ejemplo, “minus five” y aparece el valor numérico en la pantalla -5. Si por una mala aplicación de la pieza de mano en cuanto a su angulación respecto al pilar, mal funcionamiento del aparato o por distancia incorrecta de vástago respecto al pilar; el procesador no llega una medición correcta, la pantalla indica el valor de +999. En este caso se procedió a repetir la toma hasta obtener una medida válida.

A pesar de su indudable eficacia, parece ser que es más útil en la fase previa a la instalación del pilar que una vez transcurridos varios meses después de la conexión de la prótesis. Esto es así porque la falta de tejido conectivo entre hueso e implante hace que aunque haya habido una reabsorción ósea importante, mientras la fijación esté rodeada por una cantidad de hueso que envuelva varias espiras, la medida Periotest® seguirá siendo un valor negativo. No obstante, en el caso de estudios longitudinales si se aprecia una diferencia en las sucesivas revisiones.

3.5. INFORMATIZACION DE LOS DATOS

Una vez obtenidos los datos se procedió a incluirlos en el programa Excel 3.0 de Microsoft®, mediante el correspondiente software y un ordenador Macintosh PowerBook 5300.

Se utiliza para ello la forma más habitual de introducir información; la hoja de cálculo. Compuesta por una cuadrícula de filas y columnas. Siendo la celda la intersección de una fila y de una columna, que consta de una dirección particular o referencia (184).

Se ordenan las distintas variables y se obtienen los diferentes códigos de cada una de ellas:

Edad: 23 códigos, sexo: 2 códigos, tiempo transcurrido desde la

cirugía: 26 códigos, tiempo transcurrido desde la carga de la fijación mediante la instalación de la correspondiente prótesis: 23 códigos, tipo de fijación: 1 código, longitud de la fijación: 7 códigos, diámetro de la fijación y del pilar: 2 códigos, tipo de pilare: 3 códigos, longitud del pilar: 8 códigos, tipo de prótesis: 7 códigos, enfermedades sistémicas que refieren los pacientes padecer o haber padecido: 6 códigos, respecto al hábito de fumar cigarrillos: 4 códigos, hábito de ingerir bebidas alcohólicas: 4 códigos, en el epígrafe de otros hábitos, tales como el bruxismo: 3 códigos, respecto al tipo de antagonista: 5 códigos, encía insertada: 8 códigos, dolor a la presión: 1 código, dolor a la percusión: 1 código, índice de placa: 10 códigos, sangrado ante la inserción de la sonda 0,5mm: 3 códigos, sondaje: 14 códigos, Periotest: 12 códigos, rayos X: 8 códigos, cantidad de hueso: 5 códigos, calidad de hueso: 3 códigos, motivo de la pérdida dentaria: 4 códigos, localización de la fijación en las arcadas: 19 códigos y complicaciones: 3 códigos.

3.6. PROCESAMIENTO ESTADISTICO

3.6.1. “Modelizaciones”

El estudio, por su carácter exploratorio (sin hipótesis “a priori”), se inició con una modelización; es decir, la búsqueda de modelos de relación entre nuestras variables dependientes, de carácter cuantitativo (periotest, rayos X y discrepancia en rayos X entre nuestro valor y el esperado según el criterio de la pérdida de hueso normal, que es de 1 mm en el primer año después de la cirugía y 0,2 mm por año a partir del segundo) (133) y las variables independientes o “factores”.

Para ello se utilizó el programa Systat 5.2.1., de Systat, para Macintosh, que posee un buen desarrollo de modelos lineales (menú

MGLH) y permite, a diferencia de otros paquetes estadísticos clásicos, la posibilidad de indagación de modelos matemáticos de manera interactiva (no sólo automáticos, sino también vigilados e incluso controlados por el experimentador).

Dada la imposibilidad de manejar tan alto número de variables independientes simultáneamente, se desglosaron éstas en lotes o paquetes de tres o cuatro, que se exploraron en olas o etapas (submodelos). Se adoptaron criterios “blandos” de inclusión ($p < 0,15$) dada la recíproca afectación de unas variables por otras en el cálculo de la llamada “suma de cuadrados” (que afecte sustancialmente la significación en muestras no equilibradas), y, por consiguiente, el carácter inseguro de las “probabilidades” en los submodelos provisionales. Se adoptó también una *tolerancia* alta, para excluir la simultaneidad de variables independientes intercorrelacionadas, que si bien se asume sin problemas en los modelos predictivos (regresión), se prefiere soslayarlos en pruebas analíticas o exploratorias (como las de ANOVA).

(Tolerancia = $\sqrt{1 - r^2}$, siendo r el coeficiente de correlación lineal de Pearson).

4. RESULTADOS

4.1. MODELIZACION

4.1.1. Variable dependiente: *periotest*

Se utilizó el *Modelo general lineal, stepwise forward*, interactivamente, con las siguientes condiciones:

- Tolerancia mínima para entrar en el modelo = 0,25
- 'p' mínima para entrar en el modelo = 0,15

Primera ola

En la primera ola chequeamos la posible influencia de las siguientes Variables independientes:

- EDAD**, variable cuantitativa.
- SEXO\$**, con dos NIVELES: **h** y **m** (hombre y mujer, respectivamente)
- T_CIRUG**, variable cuantitativa.
- T_CARGA**, variable cuantitativa.

Se suprimieron tres casos por datos ausentes (*missing*).

El submodelo preliminar quedó constituido con dos predictores:

- constante** (ordenada en el origen de las abscisas) y
- T_CIRUG**

según una ecuación de regresión lineal (al ser éstas cuantitativas):

Variable dependiente: PERIOTEST

N (Número de casos): 81

Coefficiente de correlación lineal de Pearson: r múltiple = 0,243
(correlación baja)

Coefficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,059$; ajustado (a 100 casos)=0,047.

Error estándar de la estimación: 2,209606

REGRESION LINEAL

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error estánd.</u>	<u>Coef. estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p(bilat)</u>
CONSTANT	-1,928381	0,584299	0,000000		-3,30033	0,00145
T_CIRUG	0,026589	0,011920	0,243419	1,000000	-2,23065	0,02854

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESION	24,293737	1	24,293737	4,975821	0,028541
RESIDUAL	385,706263	79	4,882358		

Como se ve por su análisis de la varianza, el submodelo de regresión arriba recogido es significativo.

Segunda ola

En la segunda ola chequeamos la posible influencia de las siguientes Variables independientes:

—**FUMA\$**, con cuatro niveles: **no, leve, mode, seve**.

—**BEBE\$**, con tres niveles: **no, leve, mode**.

Y las mismas variables “dicotomizadas”:

—**FUMA2\$**, con dos niveles: **sí y no**

—**BEBE2\$**, con dos niveles: **sí y no**

Tres casos se suprimieron por datos ausentes (*missing*).

El submodelo preliminar no contiene en este caso ningún predictor (salvo la constante).

Tercera ola

En la tercera ola chequeamos la posible influencia de las siguientes Variables independientes:

—**RAYOS_X**, cuantitativa;

—**H_CANT\$**, cualitativa, con cinco niveles: **A, B, C, D y E**.

—**H_CALID**, cualitativa, con tres niveles: **2, 3 y 4**

—**Interacción «H-CANT\$ * H_CALID»**.

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*)

Por encontrarse colinearidad, hubo que prescindir de la interacción, tras lo que sólo se perdieron tres casos por datos ausentes.

El submodelo preliminar de predictores quedó constituido con todas las variables independientes chequeadas, además de la constante:

—**RAYOS_X**,

—**H_CANT\$**,

—**H_CALID**,

Variable dependiente: PERIOTEST

N (Número de casos): 80

Coefficiente de correlación lineal de Pearson: r múltiple = 0,656
(correlación alta)

Coefficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,431$

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
RAYOS_X	16,287167	1	16,287167	5,026105	0,028050
H_CANTS	117,160541	4	29,290135	9,038729	0,000006
H_CALID	28,371489	2	14,185745	4,377620	0,016063
ERROR	233,317079	72	3,240515		

Cuarta ola

En la cuarta y última ola se chequearon las siguientes variables independientes:

—**IND_PLAC**, cuantitativa

—**SANGRADO**, cualitativa, dicotómica, con dos niveles:

0 (no) y **1 (sí)**

—**SONDAJE**, cuantitativa, y

—**ARCADA\$**, cualitativa, con dos niveles: **sup** e **inf**.

Se perdieron tres casos por datos ausentes (*missing*)

El submodelo quedó constituido con los siguientes predictores:

- Constante
- IND_PLAC
- SANGRADO

Variable dependiente: PERIOTEST

N (número de casos): 81

coeficiente de correlación lineal de Pearson: r múltiple = 0,304
(correlación baja)

coeficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,092$

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
IND_PLAC	25,083914	1	25,083914	5,257858	0,024542
SANGRADO	22,045060	1	22,045060	4,620882	0,034685
ERROR	372,118292	78	4,770747		

Modelización final

Seguidamente, se procedió a un chequeo conjunto de todos los predictores preseleccionados en las olas anteriores; es decir, con las variables independientes:

- T-CIRUG (cuantitativa)
- RAYOS_X (cuantitativa)

- H_CANT\$, (cualitativa), con cinco niveles: A, B, C, D y E
- H_CALID, (cualitativa), con tres niveles: 1, 2 y 3
- IND_PLAC (cuantitativa) y
- SANGRADO (cuantitativa)

Tras su análisis exploratorio conjunto, el modelo final quedó constituido por los siguientes predictores:

- Constante
- T_CIRUG
- H_CANT\$
- IND_PLAC

con tres casos perdidos por datos ausentes (*missing*).

Variable dependiente: PERIOTEST
 N (número de casos): 81
 Coeficiente de correlación lineal de Pearson: r múltiple = 0,665
 (correlación alta)
 Coeficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,442$

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL MODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
T-CIRUG	32,095425	1	32,095425	10,384828	0,001890
H_CANT\$	136,007540	4	34,001885	11,001683	0,000000
IND_PLAC	12,008490	1	12,008490	3,885479	0,052445
ERROR	228,704951	74	3,090607		

De ello se concluye que, como hipótesis (no olvidemos que el estudio es exploratorio y que, dado que se han hecho múltiples ensayos, las «p» son ficticias, aunque orientativas), podemos considerar que la variable “periotest” depende significativamente del tiempo de cirugía, la cantidad de hueso y posiblemente del índice de placa. [Decimos «posiblemente» porque no llega a alcanzar el nivel de significación convencional —‘p’ < 0,05—, que, además, debería reducirse a un valor menor (‘p’ < 0,05/3=0,0166), por haberse efectuado comparaciones múltiples (tres variables independientes)].

ANALISIS “POST HOC”

(PARA DIFERENTES PARES DE “NIVELES” DEL FACTOR “CANTIDAD DE HUESO”)

Las medidas ajustadas por mínimos cuadrados para los distintos niveles de la variable independiente fueron

	<u>Media</u> <u>ajustada</u>	<u>Error</u> <u>estándar</u>	<u>Casos</u>
H_CANT\$ =A	-2,616535	0,462550	17
H_CANT\$ =B	-3,049681	0,375597	24
H_CANT\$ =C	-4,661118	0,370202	24
H_CANT\$ =D	-2,919420	0,681025	7
H_CANT\$ =E	-0,224866	0,634478	9

El test post hoc de Scheffé, especialmente indicado por tratarse de una muestra “no equilibrada” (de lo contrario suele preferirse el test de Tukey), arrojó el siguiente resultado:

Término de error o residuo = 3,091 con 74 grados de libertad.

Diferencia de medias (columna - fila):

	A	B	C	D	E
A	0,000000				
B	-0,433146	0,000000			
C	-2,044582	-1,611437	0,000000		
D	-0,302885	0,130261	1,741698	0,000000	
E	2,391669	2,824815	4,436252	2,694554	0,000000

Matriz de probabilidades en las comparaciones por pares:

	A	B	C	D	E
A	1,000000				
B	0,972358	1,000000			
C	0,028790	0,074567	1,000000		
D	0,997532	0,999894	0,314254	1,000000	
E	0,091698	0,009969	0,000002	0,112800	1,000000

Outliers

Se detectaron seis posibles *outliers* en el espacio de la variable dependiente, correspondientes a los casos 1, 16, 17, 19, 20 y 70, cuyos residuos estudentizados respectivos fueron: 2,849; 3,250; 3.627; 3,323; 2,958 y -3.203.

(En la discusión intentaremos explicar estos efectos)

Tras suprimir estos posibles *outliers* en el espacio de la variable dependiente, el análisis de la varianza arrojó el siguiente nuevo resultado:

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL MODELO					
<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
T-CIRUG	0,219852	1	0,219852	0,156904	0,693264
H_CANTS	63,941960	4	15,985490	11,408500	0,000000
IND-PLAC	0,118622	1	0,118622	0,084658	0,771967
ERROR	95,281002	68	1,401191		

con un estadístico D de Durbin-Watson = 1,714 y la correlación de primer orden = 0,106 (aceptables).

Por consiguiente, una vez suprimidos los outliers (valores extremos parasitarios), la única variable independiente influyente sobre Periotest fue la cantidad de hueso.

Debemos advertir que aunque ANOVA es una prueba “robusta” (resiste a la vulneración de las premisas de normalidad y homocedasticidad u homogeneidad de varianzas), es muy lábil frente a “outliers”. Este ejemplo es un fiel exponente: al excluir los presuntos “outliers”, varían substancialmente los grados de significación de los factores estudiados.

Las medidas ajustadas por mínimos cuadrados para los distintos valores de la susodicha variable independiente, con sus respectivos errores estándar, tras la supresión de los “outliers”, quedaron así:

	<u>Media</u> <u>ajustada</u>	<u>Error</u> <u>estándar</u>	<u>Casos</u>
H_CANT\$ =A	-2,099453	0,323729	16
H_CANT\$ =B	-3,615074	0,260433	23
H_CANT\$ =C	-4,685127	0,264307	23
H_CANT\$ =D	-3,124605	0,458001	7
H_CANT\$ =E	-2,605316	0,532783	6

El test “post hoc” de Scheffé arrojó ahora el siguiente resultado:

Término de error o residuo = 1,401 con 68 grados de libertad.

Diferencia de medias:

	A	B	C	D	E
A	0,000000				
B	-1,515621	0,000000			
C	-2,585674	-1,070054	0,000000		
D	-1,025152	0,490468	1,560522	0,000000	
E	-0,5055863	1,009758	2,079812	0,519289	0,000000

Matriz de probabilidad en comparación por pares:

	A	B	C	D	E
A	1,000.000				
B	<i>0,020707</i>	1,000000			
C	<i>0,000003</i>	0,120652	1,000000		
D	0,488404	0,924593	0,096325	1,000000	
E	0,965508	0,549571	<i>0,022054</i>	0,970508	1,000000

(se han destacado en negrita las ubicaciones de las diferencias significativas: es decir, entre A y B, A y C, y C y E. Esos son los valores de la variable “hueso cantidad” que muestran aparentes impactos en los valores de Periotest).

4.1.2. Variable dependiente: RAYOS X

De nuevo se utilizó el *Modelo general lineal, stepwise forward*, interactivamente, con las mismas condiciones:

—Tolerancia mínima para entrar en el model = 0,25

—‘p’ mínima para entrar en el modelo = 0,15

Primera ola

En la primera ola chequeamos la posible influencia de las siguientes VARIABLES DEPENDIENTES:

—**EDAD**, variable cuantitativa.

—**SEXO\$**, cualitativa, con dos NIVELES: **h** y **m** (hombre y mujer, respectivamente).

—**T_CIRUG**, variable cuantitativa.

—**T_CARGA**, variable cuantitativa.

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*).

El submodelo preliminar no incluye ningún predictor (salvo la constante).

Segunda ola

En la segunda ola chequeamos la posible influencia de las siguientes VARIABLES DEPENDIENTES:

—**FUMA\$**, con cuatro niveles: **no, leve, mode, seve**.

—**BEBE\$**, con tres niveles: **no, leve, mode**.

—**ENC_INS**, cuantitativa.

—**FUMA2\$**, con dos niveles: **sí y no**.

—**BEBE2\$**, con dos niveles: **sí y no**.

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*).
El submodelo preliminar no incluye ningún predictor (salvo la constante).

Tercera ola

En la tercera ola se chequearon las variables:

PERIOTEST, cuantitativa.

H_CANT\$, cuantitativa.

H_CALID, cualitativa con los niveles **'2'**, **'3'** y **'4'**.

Se perdieron cuatro casos.

El submodelo incluye los siguientes predictores (además de la constante):

—**PERIOTEST** y

—**H_CALID**

Variable dependiente: RAYOS_X.

N (número de casos): 80.

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, r múltiple = 0,338 (bajo).

Coefficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,114$.

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
PERIOTXT	3,443013	1	3,443013	2,718463	0,103321
H_CALID	7,587663	2	3,793831	2,995455	0,055953
ERROR	96,256235	76	1,266529		

Cuarta ola

En la cuarta ola se chequearon las variables:

- INDICE DE PLACA**, cuantitativa.
- SANGRADO**, cualitativa con dos niveles: '0' y '1'.
- SONDAJE**, cuantitativa.
- ARCADA**, cualitativa con dos niveles: 'sup' e 'inf'.

Se perdieron cuatro casos.

El submodelo incluye los siguientes predictores (además de la constante):

- IND_PLAC**
- SONDAJE**

Y adopta la modalidad de una regresión, por el carácter cuantitativo de éstos.

Variable dependiente: RAYOS_X.

N (número de casos): 80.

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, r múltiple = 0,402 (mediano-bajo).

Coefficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,162$.

REGRESION LINEAL

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error</u> <u>estánd.</u>	<u>Coef.</u> <u>estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p (bilat)</u>
CONSTANT	1,141783	0,269183	0,000000		4,24166	0,00006
IND_PLAC	0,237352	0,158041	0,160645	0,951419	1,50184	0,13723
SONDAJE	0,563325	0,179834	0,335065	0,951419	3,13247	0,00245

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de</u> <u>cuadrados</u>	<u>Gr.</u> <u>Lib.</u>	<u>Cuadrado</u> <u>medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESSION	17,585961	2	8,792981	7,431922	0,001119
RESIDUAL	91,101539	77	1,183137		

Como se ve, en su análisis de la varianza, el submodelo de regresión de la cuarta ola es significativo.

Modelización final

Seguidamente se procedió al chequeo conjunto de todas las variables preseleccionadas en las olas anteriores:

- PERIOTEST** (cuantitativa).
- H_CALID** (cualitativa con tres niveles: '2', '3' y '4').
- IND_PLAC** (cuantitativa).
- SONDAJE** (cuantitativa).

Se perdieron cuatro casos.

El modelo final quedó constituido por los siguientes predictores (además de la constante):

PERIOTEST

H_CALID

SONDAJE

Variable dependiente: RAYOS_X.

N (número de casos): 80.

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, r múltiple = 0,482 (mediano).

Coefficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,232$.

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL MODELO FINAL

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
PERIOTEST	4,112140	1	4,112140	3,696022	0,058340
H_CALID	6,041069	2	3,020535	2,714879	0,072723
SONDAJE	12,812327	1	12,812327	11,515814	0,001105
ERROR	83,443908	75	1,112585		

De ello se concluye, como hipótesis (pues el estudio es exploratorio y, por lo tanto, no proporciona unas probabilidades 'p' reales), que la variable Rayos X está relacionada con la variable 'sondaje' y probablemente con la variable 'periotest' (sólo probablemente, pues no alcanza el nivel de significación, que para un riesgo del 5% debería corresponder a los parciales $p = 0,05/3 = 0,0166$ — recordemos que hemos explorado tres variables a la vez—).

Prescindiendo del factor 'H_CALID' la ecuación de regresión lineal múltiple es:

Variable dependiente: RAYOS_X.
 N (número de casos): 80 (cuatro se han perdido).
 Coeficiente de correlación lineal de Pearson, r múltiple = 0,420 (mediano)
 Coeficiente de determinación de Pearson: $r^2 = 0,177$.

REGRESION LINEAL

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error</u> <u>estánd.</u>	<u>Coef.</u> <u>estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p(bilat)</u>
CONSTANT	1,579903	0,310689	0,000000		5,08515	0,00000
PERIOTEST	0,102294	0,053272	0,198677	0,998833	1,92023	0,05853
SONDAJE	0,611442	0,173950	0,363684	0,998833	3,51505	0,00074

Es decir, 'Rayos X' es directamente proporcional a 'Periotest' (el coeficiente es positivo) y al sondaje (el coeficiente es también positivo).

La ecuación de regresión lineal es:

$$\text{Rayos X} = 0,61 \cdot \text{sondaje} + 0,10 \cdot \text{periotest} + 1,58$$

Con las correcciones correspondientes a los intervalos de confianza 0,05, sería:

$$\text{Rayos X} = [0,61 (\pm 1,96 \cdot 0,17)] \cdot \text{sondaje} + [0,10 (\pm 1,96 \cdot 0,10)] \cdot \text{periotest} + 1,58 (\pm 1,96 \cdot 0,31)$$

Este modelo de regresión es altamente significativo, como prueba su contrastación mediante el análisis de la varianza ($p' = 0,000562$):

ANÁLISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO					
<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESSION	19,202522	2	9,601261	8,261690	0,000562
RESIDUAL	89,484978	77	1,162143		

4.1.3. Discrepancia de Rayos X

Igualmente se utilizó el *Modelo general lineal, stepwise forward*, interactivamente, con las siguientes condiciones:

- Tolerancia mínima para entrar en el modelo: 0,25.
- p' mínima para incluirse en el modelo: 0,15.

Primera ola

En la primera ola chequeamos la posible influencia de las siguientes variables:

- EDAD**, cuantitativa.
- SEXO**\$, cualitativa, con dos niveles (h y m).

—T_CIRUG, cuantitativa.

—T_CARGA, cuantitativa.

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*).

El submodelo preliminar quedó constituido con un sólo predictor (además de la constante), "tiempo de cirugía" que procedemos a preseleccionar:

Variable dependiente = DISCR_RX.

Número de casos = 80 (cuatro perdidos).

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, $r = 0,357$ (bajo).

Coefficiente de determinación de Pearson, $r^2 = 0,127$.

REGRESION LINEAL

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error estánd.</u>	<u>Coef. estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p (bilat)</u>
CONSTANT	-1,474892	0,312546	0,000000		-4,71895	0,00001
T_CIRUG	0,021427	0,006355	0,356643	1,000000	3,37149	0,00117

Este modelo de regresión es significativo, como se muestra el su análisis de la varianza:

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESSION	15,725890	1	15,725890	11,66934	0,001166
RESIDUAL	107,911190	78	1,383477		

Segunda ola

En una segunda ola chequeamos la posible influencia de las siguientes variables:

- BEBE2\$**, cualitativa, con dos niveles: ‘sí’ y ‘no’.
- FUMA\$**, cualitativa, con cuatro niveles: ‘leve’, ‘mode’, ‘no’ y ‘seve’.
- BEBE\$**, variable cualitativa, con tres niveles: ‘leve’, ‘mode’ y ‘no’.
- FUMA2\$**, variable cualitativa, con dos niveles: ‘no’ y ‘sí’.
- Interacción ‘FUMA2’*‘BEBE2’**

Ninguna de las variables superó los requisitos establecidos para aceptarla como predictor preliminar.

Tercera ola

En la tercera ola chequeamos la posible influencia de las siguientes variables:

- H_CANT\$**, cualitativa, con cinco niveles: ‘A’, ‘B’, ‘C’, ‘D’ y ‘E’.
- H_CALID**, cualitativa, en la que se encontraron tres niveles: ‘2’, ‘3’ y ‘4’.

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*).

Ninguna de las variables superó los requisitos establecidos para aceptarla como predictor preliminar

Cuarta ola

En la cuarta ola chequeamos la posible influencia de las siguientes variables:

- ARCADA\$**, cualitativa, con dos niveles: ‘inf’ y ‘sup’.

- IND_PLAC, cuantitativa.
- SANGRADO, cuantitativa, con dos niveles: ‘sí’ y ‘no’.
- SONDAJE, cuantitativa

Se suprimieron cuatro casos por datos ausentes (*missing*).

El submodelo preliminar quedó constituido con dos predictores (además de la constante):

- SONDAJE.
- ARCADA\$.

Variable dependiente = DISCR_RX

Número de casos = 80 (cuatro perdidos)

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, $r = 0,411$ (mediano-bajo).

Coefficiente de determinación de Pearson, $r^2 = 0,169$

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
SONDAJE	19,351107	1	19,351107	14,507176	0,000279
ARCADA\$	4,306919	1	4,306919	3,228819	0,076274
ERROR	102,710220	77	1,333899		

Modelización final

Seguidamente se procedió a un chequeo conjunto de todos los predictores preseleccionados en las olas anteriores; es decir, con las variables independientes:

- T_CIRUG, cuantitativa.
- SONDAJE, cuantitativa y
- ARCADA, cualitativa con dos niveles: 'sup' e 'inf'.

El modelo final, después de perder cuatro casos 'missing' incluyó los siguientes predictores (además de la constante):

- T_CIRUG
- SONDAJE

Variable dependiente = DISCR_RX
 Número de casos = 80 (cuatro perdidos).
 Coeficiente de correlación lineal de Pearson, $r = 0,495$ (mediano).
 Coeficiente de determinación de Pearson, $r^2 = 0,245$.

MODELO DE REGRESION LINEAL

(Por ser todas las variables cuantitativas)

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error</u> <u>estánd.</u>	<u>Coef.</u> <u>estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p(bilat)</u>
CONSTANT	-0,603979	0,386016	0,000000		-1,56465	0,12177
T_CIRUG	0,019993	0,005965	0,332760	0,995166	3,35151	0,00125
SONDAJE	-0,615953	0,178035	-0,343505	0,995166	-3,45973	0,00088

La ecuación de regresión (lineal) sería:

$$DISCR_RX = 0,02 \cdot T_CIRUG - 0,62 \cdot SONDAJE - 0,60$$

que, considerando los intervalos de confianza 0,95 quedaría:

$$DISCR_RX = [0,02 (\pm 1,96 \cdot 0,006)] \cdot T_CIRUG - [0,62 (\pm 1,96 \cdot 0,18)] \cdot SONDAJE - 0,60 (\pm 1,96 \cdot 0,39)$$

La validez de este modelo de regresión lineal múltiple quedó respaldada por la contrastación mediante análisis de la varianza:

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL MODELO DE REGRESION

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESSION	30.243986	2	15.121993	12.467661	0.000020
RESIDUAL	93.393094	77	1.212897		

con el que se ve que el modelo es altamente significativo ($p=0,000020$).

Tras suprimir los presuntos outliers queda:

Variable dependiente = DISCR_RX

Número de casos = 80 (cuatro perdidos).

Coefficiente de correlación lineal de Pearson, $r = 0.548$ (median).

Coefficiente de determinación de Pearson, $r^2 = 0,300$.

REGRESION LINEAL

(pues son variables cuantitativas)

<u>Término</u>	<u>Coefi.</u>	<u>Error estánd.</u>	<u>Coef. estánd.</u>	<u>Tolerancia</u>	<u>t</u>	<u>p (bilat)</u>
CONSTANT	-0,850845	0,277482	0,000000		-3,06631	0,00308
T_CIRUG	0,021188	0,004224	0,501924	0,998252	5,01580	0,00000
SONDAJE	-0,278372	0,139373	-0,199869	0,998252	-1,99732	0,04968

La ecuación de regresión (lineal) es (con correlación lineal significativa entre DISCR_RX con T_CIRUG y SONDAJE):

$$DISCR_RX = 0,02 \cdot T_CIRUG - 0,28 \cdot SONDAJE - 0,85$$

que, considerando los intervalos de confianza 0,95 quedaría:

$$DISCR_RX = [0,02 (\pm 1,96 \cdot 0,004)] \cdot T_CIRUG - [0,28 (\pm 1,96 \cdot 0,14)] \cdot SONDAJE - 0,85 (\pm 1,96 \cdot 0,28)$$

El coeficiente constante negativo quiere decir que nuestro promedio «inicial» es «menor», aunque con el tiempo de cirugía va corrigiéndose la discrepancia, y conforme aumenta el sondaje, se acentúa nuestra discrepancia con la teoría.

El SONDAJE no alcanza el nivel de significación convencional ($p < 0,05$), pues al haberse efectuado contrastación simultánea de dos variables, el nivel de significación debería haberse ajustado a la mitad (0,025, y en realidad lo tenemos un poco mayor: 0,04). Pero, siendo un estudio exploratorio, cabe mantenerlo dentro del modelo.

La validez de este modelo de regresión lineal múltiple supera la contrastación mediante su análisis de la varianza:

ANALISIS DE LA VARIANZA DEL SUBMODELO DE REGRESION

<u>Fuente</u>	<u>Suma de cuadrados</u>	<u>Gr. Lib.</u>	<u>Cuadrado medio</u>	<u>F</u>	<u>P</u>
REGRESSION	16,475883	2	8,237941	15,018866	0,000004
RESIDUAL	38,395434	70	0,548506		

4.2. EVALUACION HIPOTETICA DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES

En la descripción de los resultados se analizó cada uno de los parámetros, correlacionando estos con la importancia en el éxito o fracaso del implante.

4.2.1. Encía insertada

En el presente estudio, 28 casos, lo que equivale al 33%, la cantidad de encía insertada se consideró nula (0 mm.); con una media de 1 mm. se contabilizaron 12 casos, lo equivale al 14%; dos casos, equivalente al 2%, tenían 1,5 mm; 14, equivalente al 17% presentaban 2 mm; otros 14, equivalente al 17% con 3 mm; uno, equivalente al 1% de 3,5 mm; 11, equivalente al 13% con 4 mm; y dos, equivalente al 2% con 5 mm.

Con los resultados obtenidos, una vez introducidos en el *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se comprobó que este parámetro, en el presente estudio, no alcanza la '*p*' mínima para entrar en el modelo predictivo de los valores de "periotest", "rayos X" y "discrepancia de rayos X" (Figura 13).

4.2.2. Índice de placa

Se obtuvo en el presente estudio que los portadores de 34 fijaciones, que equivale al 42% de la población estudiada, el índice era igual a 0; en 3, equivalente a 3,7% el promedio del índice de placa es 0,2; en 5, equivalente a 6% el promedio era 0,5; en 15, equivalente al 18% era de 1; en 6, que equivale a 7% el promedio era de 1,2; en 5, equivalente a 6% el promedio obtenido fue de 1,5; 10 casos,

equivalente al 12% presentaban un promedio de 2; 3 casos, equivalente al 4% un promedio de 2,2, y un caso, equivalente a 1% presentaba un promedio de 3.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se comprobó que este parámetro, en el presente estudio, alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo predictivo provisional de las variables dependientes "Periotest", "Rayos X" y "Discrepancia de rayos X"; en la primera se concluye como hipótesis que la variable Periotest depende posiblemente del índice de placa (no llega a alcanzar el índice de significación convencional $p < 0,05$; con relación a rayos X, la variable independiente índice de placa entra en el modelo provisional, supera el primer estudio global, pero no así aquél que se hace con todas las variables seleccionadas; respecto a la discrepancia de rayos X, la variable analizada no supera el primer estudio (Figura 14).

4.2.3. Presencia de sangrado

En el estudio analizado, no se halló sangrado en 66 casos, equivalente al 80% y se objetivó la presencia de sangrado en 17 casos, equivalente al 20%.

Al igual que en los dos apartados anteriores, con los resultados obtenidos, una vez introducidos en el *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se constató que este parámetro, en el presente estudio, alcanza la 'p' mínima para entrar en los modelos predictivos exploratorios de las variables dependientes: "Rayos X", "Discrepancia de rayos X" (entra en el modelo provisional pero no supera el estudio global), "Periotest" (supera el primer estudio pero no el chequeo conjunto con las variables independientes) (Figura 15).

4.2.4. Sondaje

En los pacientes del estudio, los portadores de 6 fijaciones, equivalente al 7% el sondaje fue de 0 mm; 4, equivalente al 4% presentaron una media de 0,6 mm; uno, equivalente al 1% obtuvo un promedio de 0,72 mm; 25, equivalente al 30% obtuvieron un promedio de 1 mm; 9, equivalente al 10% obtuvieron un promedio de 1,3 mm; 16, equivalente al 19% obtuvieron un promedio de 1,5 mm; 2, equivalente al 2% obtuvieron un promedio de 1,8 mm; 12, equivalente al 14% obtuvieron un promedio de 2 mm; uno, equivalente a 1% obtuvieron un promedio de 2,2 mm; 2, equivalente al 2% obtuvieron un promedio de 2,5 mm; otros 2, equivalente también al 2% obtuvieron un promedio de 3 mm, y uno, equivalente al 1% obtuvo una media de 4 mm.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, no alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo predictivo provisional de la variable dependiente "rayos X". La "discrepancia de rayos X" está correlacionada linealmente y de manera significativa con el sondaje. La variable dependiente "Periotest" entra en el modelo pero no supera la primera exploración (Figura 16).

4.2.5. Valor Periotest

En los pacientes estudiados, los portadores de 6 implantes, equivalente al 7% el valor fue de -6; en 16, equivalente al 20% fue de -5; en 20, equivalente al 25% fue de -4; 16, equivalente al 20% fue de -3; en 6, equivalente al 7% fue de -2; en 12, equivalente al 15% fue de -1; 2, equivalente al 2% obtuvieron un valor de +1; 1, equivalente

al 1% obtuvo un valor de +4; 1, equivalente también al 1% obtuvo un valor de +5, y 1, equivalente al 1% un valor de +6.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, no alcanza la 'p' mínima requerida para entrar en el modelo predictivo de las variables dependientes, "Rayos X" y "Discrepancia de rayos X" (Figura 17).

4.2.6. Rayos X

En el estudio objeto de la presente Tesis Doctoral, los portadores de 12 fijaciones, equivalentes al 15% habían perdido 1 mm; 29 fijaciones, equivalentes al 36% habían perdido 2 mm; 18 fijaciones, equivalentes al 22% habían perdido 3 mm; 13 fijaciones, equivalentes al 16% habían perdido 4 mm; 5 fijaciones, equivalentes al 6% habían perdido 5 mm; 2 fijaciones, equivalentes al 2% habían perdido 6 mm, y una fijación, equivalente al 1% había perdido 8 mm.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, alcanza la 'p' mínima requerida para entrar en el modelo para la variable dependiente "Periotest" pero no supera el chequeo conjunto con las demás variables consideradas como independientes, dado su asociación con ellas y su menor poder "discriminatorio" (Figura 18).

4.2.7. Cantidad de hueso

De los datos recabados del historial clínico para el presente estudio, 17 fijaciones (20%) tenían una calidad A; 24 (29%) fueron valorados

como de calidad B; 27 (32%) fueron valorados como de calidad C; 7 (8%) fueron valorados como de calidad D; 9 (10%) fueron valorados como de calidad E.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Anova Stepwise foreward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, alcanza la 'p' mínima en los submodelos predictivos de los valores de "Rayos X", "Discrepancia de rayos X" y "Periotest", pero ninguno de los tres supera la exploración final (Figura 19).

4.2.8. Calidad de hueso

En el presente estudio, la calidad ósea fue considerada por el cirujano responsable de la intervención de la siguiente forma: 59 fijaciones (70%) fueron implantadas en hueso clasificado como de calidad 2; 18 (21%) fueron clasificados como de calidad 3, y 7 (8%) fueron clasificados como de calidad 4.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Anova Stepwise foreward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo provisional, para la variable dependiente "rayos X" la calidad de hueso constituye un predictor incluido en el modelo final, para la "discrepancia de rayos X" entra en el estudio pero no supera el estudio global y para la variable dependiente "Periotest" no supera el primer chequeo (Figura 20).

4.2.9. Motivo de pérdida dentaria

En los datos recogidos del historial clínico de cada paciente, así como de la historia clínica efectuada en el momento de la exploración que

ha servido de base para el presente estudio, los pacientes portadores de 22 fijaciones (26%) refieren haber perdido la dentición por caries; 23 (equivalente al 28%) manifestaron una pérdida combinada (caries y enfermedad periodontal), y 38 (46%) manifestaron como motivo de la pérdida la enfermedad periodontal.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Stepwise forward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, no alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo predictivo de los valores de "periotest", "rayos X" y "discrepancia de rayos X" (Figura 21).

4.2.10. Localización de la fijación

En el presente estudio, 54 fijaciones (64%) eran ínfero-anteriores (entre ambos agujeros mentonianos); 14 (17%) estaban implantadas en una localización ínfero-posterior; 7 (8%) eran antero-superiores (mesial a los senos maxilares), y 9 (11%) eran póstero-superiores.

Con estos resultados obtenidos, una vez introducidos en el programa *Modelo General Lineal, Anova Stepwise forward*, se encontró que este parámetro, en el presente estudio, no alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo predictivo provisional o exploratorio de la variable dependiente "Periotest"; sí alcanza la 'p' mínima para entrar en el modelo predictivo provisional de la variable dependiente "rayos X" (que no llega a superar el primer estudio y lo mismo podemos afirmar de la "discrepancia de rayos X," que supera el chequeo final, pero después del chequeo conjunto con las demás variables esta variable independiente no presenta correlación lineal con aquella (Figura 22).

4.3. VALORACION SINTETICA DE LOS RESULTADOS

Variable dependiente Rayos X

Las siguientes variables no cumplieron las condiciones mínimas para entrar en el modelo, bien por la existencia de pocos casos en algún parámetro o por otros motivos, como por ejemplo el hecho de que en la gran mayoría de casos el diámetro de la fijación era de 3,75 y sólo unos pocos aislados del nuevo diámetro de 4 mm, (con lo que el programa no puede dar significación a los datos, ya que harían falta muchos más del diámetro menos representado): Longitud de la fijación, diámetro de la fijación, longitud del pilar, tipo de prótesis, hábito de apretamiento o rechinar de dientes (bruxismo), sondaje, motivo de la pérdida dentaria y valor Periotest.

Edad, sexo, hábito de fumar, hábito de beber, localización de la fijación (arcada), tiempo de carga, tiempo de cirugía, encía insertada, cantidad de hueso, sangrado entraron en los submodelos provisionales, pero no superaron el primer estudio, con lo que cabe afirmar que no tienen efecto predictor sobre la variable dependiente Rayos X.

La variable índice de placa entra en el modelo preliminar, supera el primer estudio, pero no así aquél que se hace con todas las variables seleccionadas.

Para la variable dependiente Rayos X el modelo final quedó pues constituido por los predictores: Periotest, calidad de hueso y sondaje. *Podemos afirmar, como hipótesis (pues este estudio tiene carácter exploratorio), que la variable Rayos X está relacionada de manera directamente proporcional con la variable sondaje y, tal vez, con la variable periotest, ya que le falta muy poco para*

alcanzar el nivel de significación, que para un riesgo de 5% debía corresponder a los parciales = $0,05 / 3 = 0,0166$.

Discrepancia de Rayos X

Las siguientes variables no cumplieron las condiciones mínimas requeridas para entrar en el modelo: Longitud de la fijación, diámetro de la fijación, longitud del pilar, tipo de prótesis, bruxismo, motivo de la pérdida dentaria y Periotest.

Entran en el modelo provisional, pero no superan el primer estudio global: edad, sexo, tiempo de carga, bebe y fuma, interacción fuma y bebe, cantidad de hueso, calidad de hueso, índice de placa y sangrado.

Superan el primer estudio: tiempo de cirugía, sondaje y localización de la fijación (arcada).

Después del este chequeo conjunto se aprecia que el tiempo de cirugía y el sondaje están correlacionados linealmente y de manera significativa con la Discrepancia de rayos X.

Periotest

Las siguientes variables no cumplieron las condiciones mínimas para entrar en el modelo: Longitud de la fijación, diámetro de la fijación, longitud del pilar, tipo de prótesis, bruxismo y motivo de la pérdida dentaria.

Entran en el modelo, pero no superan la primera exploración: edad, sexo, fuma, bebe, arcada, tiempo de carga y sondaje. Cantidad y calidad de hueso tampoco la superan por encontrarse colinearidad.

Las variables Rayos X, sangrado y calidad de hueso superan el primer estudio, pero no así el chequeo conjunto con las variables independientes.

La variable cantidad de hueso, en el primer estudio a la que es sometida, pasa a formar parte del submodelo preliminar; después del siguiente chequeo se pone de manifiesto que tiene influencia significativa en la variable dependiente periotest. Una vez retirados los posibles outliers (valores extremos parasitarios), la conclusión es que la cantidad de hueso en el presente estudio sigue influyendo de forma significativa sobre la variable dependiente periotest.

El índice de placa influye posiblemente sobre la variable dependiente Periotest (sólo posiblemente porque no llega a alcanzar el nivel de significación convencional ' $p < 0,05$ ').

Encía insertada

Como variable independiente sí tiene participación. Aparece como significativa sólo si se considera conjuntamente con el hábito de ingestión de bebidas alcohólicas. Cuanto más bebe el paciente más encía insertada encontramos. Lo que, aunque resulta paradójico, es un detalle que hemos encontrado y entendemos que debemos mencionarlo.

Cuanto más encía insertada presenta, se detecta una menor movilidad, aunque es poco significativo.

Los valores Periotest dan como conclusión, en un dato totalmente inesperado, que en los pacientes que beben disminuye la movilidad. Este dato, al igual que el resto, deberán ser verificados por estudios posteriores, ya que al haberse efectuado múltiples pruebas y ensayos de modelización, existe una alta probabilidad (aunque no cuantificable) de encontrar significaciones por mero azar.

5. DISCUSION

La utilización de los parámetros periodontales en el diagnóstico precoz del fracaso implantario ha sido un tema controvertido en los últimos años en la Implantología. Como hemos tenido ocasión de indicar en la introducción de la presente memoria de Tesis Doctoral, existen en la actualidad autores que apoyan la utilidad de este tipo de medidas y otro grupo, también amplio, que rechazan de manera taxativa el beneficio de éstas.

Establecidos, así mismo, los objetivos del presente trabajo en relación con la similitud de los acontecimientos que suceden en la pérdida dentaria por periodontitis y el fracaso implantario por infección, procede plantear la presente discusión en los siguientes niveles.

A) En primer lugar, en relación con la metodología de las técnicas utilizadas en los diversos estudios y b) en segundo lugar, comparar los resultados obtenidos por los diferentes autores con los hallados en el presente trabajo.

Entre los métodos utilizados en los estudios que tratan sobre el fracaso implantario y su diagnóstico en etapas precoces, encontramos: Experimentales en animales, utilizando técnicas para conseguir inflamación periimplantaria, en los que se aplican ligaduras para favorecer el acúmulo de placa, estudiándose posteriormente los cambios microscópicos que se producen en los tejidos periimplantarios.

Parece un hecho importante el tipo de animal en el que se han realizado dichos procedimientos, ya que grupos de investigadores han encontrado reacciones tisulares diferentes en perros (47,61,87, 88, 98,110,111,112,113) y en monos (104,109). En el segundo nivel

de esta discusión analizaremos más profundamente los contenidos de estas investigaciones.

También se ha estudiado el comportamiento de los tejidos blandos periimplantarios en humanos y animales, bien sea observando el comportamiento de las diferentes estirpes celulares y fibras en la adhesión con la superficie del implante o bien la respuesta de estos tejidos en estado de salud o enfermedad, entendiéndose éstos últimos procesos relacionados con infección y/o sobrecarga oclusal.

Todos estos trabajos los podemos clasificar en histológicos (40,137,140), microbiológicos (101,117,119,122,125) clínicos: sangrado del surco, sondaje de la bolsa, nivel óseo, tanto en parcial como en totalmente desdentados (101), relación entre el nivel de inserción clínico y el nivel óseo marginal estudiado con rayos X y la reproductibilidad del sondaje de la bolsa (137), cantidad de placa, gingivitis, inserción mucoso al implante, hemorragia al sondaje (106) y revisiones bibliográficas (103,104,105,107,118, 123).

Después de realizada una revisión de la literatura, hemos encontrado pocos trabajos que correlacionen los medios diagnósticos utilizados en periodoncia con salud o enfermedad en los tejidos periimplantarios, por lo que pensamos que estos parámetros no son lo suficientemente utilizados en la actualidad de manera estandarizada en las clínicas implantológicas.

A nuestro juicio los diferentes resultados obtenidos por los distintos autores vienen determinados por una serie de circunstancias como pueden ser: edad, sexo, hábitos, capacidad de control de la placa bacteriana, cantidad de encía insertada, calidad y cantidad de hueso, motivo de la pérdida dentaria, tipo, longitud y diámetro de la fijación, localización de los implantes, tipo de

antagonista, tipo de prótesis, tiempo transcurrido desde la instalación de las fijaciones y desde que se han sometido a carga.

A propósito del método estadístico utilizado, ya hemos argumentado en el capítulo de material y método cual fue el criterio de elección de los test estadísticos utilizados en nuestro estudio.

Los valores obtenidos en este estudio sobre la importancia de la **encia insertada** en el éxito o fracaso de los implantes aportan datos significativos mostrando que cuanto mayor es la banda de encía insertada presente, el valor Periotest disminuye, de este hecho puede inferirse la importancia clínica de colocar los implantes en zonas donde exista una buena banda de encía insertada. Esta idea está de acuerdo con la mayoría de los autores (185,186).

Un dato inesperado de nuestro estudio ha dado como resultado una asociación estadísticamente significativa entre cantidad de encía insertada y hábito de ingerir alcohol. No tenemos una explicación para esta información, si bien podría estar relacionada con la queratinización del epitelio de esta zona ante el contacto prolongado con el alcohol.

Respecto a la importancia del **índice de placa** en el diagnóstico precoz del fracaso implantario, el nuestro es un estudio clínico transversal y los resultados están en concordancia con los encontrados por Apse y colaboradores en Toronto (152) no hallando relación entre el control de placa y el fracaso implantario (186).

Este hallazgo está en contraposición con los estudios experimentales realizados por el grupo de Lindhe (84) en perros Beagle, a los que se provocó una periimplantitis experimental, encontrando clínica y radiológicamente una mayor destrucción en los tejidos que rodean el implante en comparación con los que se

encuentran alrededor de los dientes situados en una localización anatómica análoga.

Pero para aportar mayor discusión en este problema, hay otro grupo de autores que encuentran que la pérdida ósea en el caso de los implantes y de los dientes es radiológicamente similar (82).

Quizás las diferencias de resultados obtenidos por estos últimos estudios puedan ser debidas al distinto modelo experimental, los primeros utilizan implantes de titanio con superficie lisa y los segundos de superficie rugosa por la aplicación de plasma de titanio, así como del modelo animal utilizado: perros Beagle en el primer caso y monos en el segundo.

La diferencia encontrada entre nuestro estudio y el de Toronto con los experimentales que acabamos de resaltar es que los primeros son clínicos en humanos con una buena enseñanza en higiene oral, no objetivando en las revisiones realizadas que los pacientes acumulasen una gran cantidad de placa.

Del **sondaje** podemos afirmar, de acuerdo con Apse (152) que es una exploración poco útil para el diagnóstico precoz del fracaso implantario en especial en estudios transversales. Sin embargo esto ha sido estudiado en ensayos longitudinales por el grupo de la Universidad de Lovaina (Quyrinen, van Steenberghe) (44,50,101,125,134,135,179,187) demostrando que es útil en las mediciones de pérdida de inserción a lo largo del tiempo, tomando siempre el mismo punto de referencia a nivel del pilar. Por tanto, nuestro estudio, al ser transversal no tiene significación.

En la presente Tesis Doctoral no se encontró significación estadística a la presencia de **sangrado**, ello coincide con autores que afirman que la correlación entre placa, mucositis y presencia de defectos periimplantarios es baja (103,104).

Lo único que demuestra la presencia de sangrado es una zona de inflamación de los tejidos periimplantarios que es bueno controlar, bien con medidas de higiene oral, raspado de la superficie del implante o en su caso técnicas de ganancia de encía insertada alrededor de los pilares.

Uno de los parámetros que en nuestro estudio se ha manifestado como importante es el **valor Periotest**, este hecho no ha sido profusamente estudiado, excepto por algunos autores que han correlacionado este valor con diferentes grados de osteointegración (168).

En nuestra tesis este parámetro está correlacionado de manera significativa con la calidad de hueso. Así creemos, coincidiendo con estos autores, que puede ser un buen valor predictivo en el momento de la colocación de los pilares en la segunda fase quirúrgica de los implantes osteointegrados y en aquellos implantes que han recibido una sobrecarga oclusal excesiva, informándonos precozmente de la necesidad, bien de dejar más tiempo para la osteointegración de la fijación, o bien retirar la carga, dejando un período de descanso al implante, incluso con la necesidad de revisar el ajuste pasivo de la supraestructura protésica.

La **radiología** también ha representado en este trabajo un valor predictivo, siempre que se asocie a otras exploraciones.

En el estudio transversal realizado creemos que es importante la observación de la pérdida ósea marginal en un momento dado a lo largo los años. Esto puede aportarnos un signo de atención si la pérdida es mayor de lo estipulado, dependiendo si es el primer año a los siguientes.

Creemos, al igual que algunos autores, que la radiología tiene importancia en el seguimiento de los implantes, siendo importante la radiografía periapical estandarizada; realizándola en el momento de la colocación de los pilares, en la colocación de la prótesis, a los seis meses, al año y cada tres años desde la colocación de la prótesis implantosoportada (149,150,151).

Un hecho importante a considerar, desde nuestro punto de vista, en la utilización de la radiología en la práctica clínica es que en ocasiones pueden aparecer imágenes de características normales y presentar el implante una pérdida ósea reversible o irreversible, esto es debido a que la radiología, tanto panorámica como periapical, no aporta información de los defectos óseos existentes en vestibular o palatino-lingual de la fijación; por lo que, como hemos comentado al comienzo del presente epígrafe nuestra opinión, al igual que la de algunos autores, es que la radiología en el diagnóstico precoz de la pérdida implantaria no es de gran utilidad si no es asociada con otras exploraciones (187).

Así en nuestros resultados encontramos que existe una correlación lineal significativa entre la discrepancia de rayos X, el tiempo de cirugía y el sondaje.

Un factor extensamente documentado por el grupo de la clínica Brånemark en sus estudios longitudinales respecto a la predictibilidad de los implantes osteointegrados es la **cantidad de hueso**.

En la bibliografía analizada es evidente el hecho de que a mayor cantidad de hueso mayor es el porcentaje de éxito en la osteointegración. Así las zonas de mayor éxito coinciden con la región anterior mandibular y maxilar (96).

En el análisis estadístico realizado en el Servicio de Implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, hemos obtenido datos estadísticamente significativos que relacionan la cantidad de hueso con el éxito o fracaso de los implantes, datos que, como hemos comentado anteriormente coinciden con la mayoría de los autores.

Los buenos resultados obtenidos en el grupo estudiado por nosotros se puede deber, entre otros factores, a que los casos se eligieron de manera selectiva, desechándose aquellos que presentaban limitaciones morfológicas óseas.

La **calidad de hueso** es otra variable que creemos importante, cuanto mejor calidad ósea (Tipos 1 y 2 de Albreksson), mejores resultados se obtienen (191).

En nuestro trabajo la calidad de hueso no se manifiesta como un factor importante en los casos estudiados, este hecho puede ser debido a que la mayoría de las intervenciones se realizaron en pacientes con una calidad ósea, desde el punto de vista clínico y radiográfico, buena o regular (tipos 2, 3 de Albreksson), por lo cual no creemos que nuestro análisis aporte ningún valor en este grupo.

Otra situación a considerar es el **motivo de pérdida dentaria** del paciente portador de prótesis implantosoportada y analizar si tiene alguna influencia en la predictibilidad de las fijaciones. Este factor ha sido analizado en algunas publicaciones asociando una mayor posibilidad de fracaso implantario con aquellos pacientes que perdieron sus dientes por periodontitis rápidamente progresiva (123).

Esta afirmación no ha sido demostrada en estudios clínicos longitudinales y sólo han aparecido en la literatura trabajos con casos clínicos aislados. En nuestro estudio esta variable no es

estadísticamente significativa. A nuestro parecer, siguiendo las recomendaciones de la literatura sobre este tema, creemos que dejando un tiempo suficiente tras las extracciones de los dientes, se eliminan en un alto porcentaje la posibilidad de la influencia del motivo de la pérdida dentaria sobre el éxito o fracaso de la fijación (190).

Un punto importante, como se comentó en la introducción de la presente Tesis Doctoral, es que en pacientes parcialmente desdentados que presentan periodontitis se debe tratar previamente este proceso infeccioso antes de la colocación de los implantes, ya que los dientes remanentes actúan de reservorio de bacterias periodontopatógenas que pueden colonizar los surcos periimplantarios (89,101,159). En el presente estudio el **sangrado** al sondaje no es significativo y por ello carece de efecto predictor tanto sobre la variable dependiente rayos X como sobre la variable dependiente Periotest, por ello podríamos afirmar que la presencia de sangrado al sondaje no es un valor de predicción para valorar el éxito o fracaso de los implantes.

El sangrado después del sondaje periimplantario se ha asociado por numerosos autores a la presencia de placa bacteriana que a su vez provoca pérdida de inserción y aumento progresivo de la profundidad del sondaje, sin embargo en nuestro estudio no hemos podido encontrar dicha relación.

En la presente tesis la **localización de la fijación** no alcanza valores que sean lo suficientemente significativos como para que podamos afirmar que los resultados esperables son mejores al instalar las fijaciones en una u otra localización, muchos autores han apuntado que localización más favorable es entre ambos agujeros mentonianos para el caso de la mandíbula y anterior a los

senos maxilares para el maxilar superior. Nuestro estudio tiene la limitación de estar compuesto por pacientes que en su mayoría han sido subsidiarios de implantes entre ambos forámenes mentonianos y por ende no es valorable al ser pocos los casos instalados en otras localizaciones.

6. CONCLUSIONES

Del análisis de nuestros resultados, se pueden extraer con carácter de hipótesis de trabajo o “a priori”, para someter a contrastación en futuros estudios de carácter confirmatorio (dado el carácter exploratorio del presente), las siguientes conclusiones:

1.—Manteniendo unos buenos niveles de control de placa en los pacientes con prótesis implantosoportadas la presencia de sangrado es escasa y la pérdida ósea se mantiene dentro de los valores ya estudiados por otros autores.

2.—La profundidad de sondaje no es un buen indicador de fracaso implantario precoz. Es mucho más importante la pérdida de inserción, sobre todo cuando tal pérdida va aumentando en las revisiones periódicas.

3.—El valor Periotest se manifiesta como un parámetro importante respecto a la osteointegración de la fijación o al daño sufrido por estrés oclusal.

Así, cuanto mayor es la cantidad de hueso alrededor del implante, menor es el valor Periotest.

4.—La radiología periapical estandarizada es suficiente para el diagnóstico del éxito o fracaso implantario, siempre que esté asociada con otras exploraciones.

5.—El motivo por el que el paciente haya perdido sus dientes subsidiario de tratamiento con implantes (caries, enfermedad periodontal o la combinación de las dos), no se presenta como un hecho significativo en el éxito o fracaso de los implantes.

6.—Cabría deducir que la fase de mantenimiento en los pacientes con prótesis osteointegradas tiene una gran importancia en el éxito a largo plazo de este tipo de tratamiento.

7.—La relación de los factores “patoplásticos” con el pronóstico de los implantes no ha podido establecerse de una manera concluyente, posiblemente no se ha podido detectar por tamaño insuficiente de la muestra, por lo que en los siguientes estudios debería aumentarse la muestra o fusionarla a la de este trabajo, para ver si de esta manera se encuentran valores significativos.

8.—No se ha detectado influencia de la edad ni del sexo sobre el pronóstico implantario.

9.—El tiempo de cirugía no influye en el Periotest ni tampoco el índice de placa.

10.—La calidad del hueso alcanza el límite mínimo requerido de significación.

11.—El sondaje es un factor que guarda gran paralelismo con la información radiográfica.

12.—Se confirma que la cantidad de hueso está relacionado con la movilidad.

13.—Respecto al tiempo de cirugía y la pérdida ósea subsiguiente, hemos encontrado una discrepancia con la bibliografía consultada.

7.- BIBLIOGRAFIA

1. Gold SI. Diagnostic techniques in periodontology: a historical review. *Periodontology* 2000 1995; Vol. 7: 9-21.
2. Ring ME. *Dentistry: an illustrated history*. Harry N. Abrams, Inc. New York 1985; pp. 15-9.
3. Driskell TD: History of implants. *J Calif Dent Assoc* 1987; 15: 16-25.
4. González J. *Historia de la Odontoestomatología española* 1994; Ed. Avances. pp. 108.
5. Venable CS, Stuck WG, Beach A. Effects on bone of the presence of metals, based on electrolysis. *Ann Surg* 1937; 105: 917-21.
6. Strock AE. Experimental work on a method for the replacement of missing teeth by direct implantation of metal support into the alveolus. *Am J Ortodont Oral Surg* 1939; 25: 467-72.
7. Goldberg NI, Gershkoff A. Implant lower denture. *Dental Digest* 1952; 8: 320-3.
8. González J. La época heroica de la implantología en España. Los pioneros. 1996. SEI. Impreso por: TPG. Madrid. pp.35-81.
9. Linkow LI. Evolutionary design trends in the mandibular subperiosteal implant. *J Oral Implantol* 1984; 11: 402-38.
10. Albrektsson T, Lekholm U. Oseointegración: situación actual. *Clin Odont de Nort* 1989; 4: 549-68.
11. Van Steenberghe D. Tratamiento periodontal y desinfección previa a la instalación de fijaciones. Comunicación presentada en: Congreso Nobelpharma. Madrid, 1995. Junio 16.

12. Brånemark P-I, Zarb GA & Albrektsson T. Prótesis Tejido-integradas. La Oseointegración en la Odontología Clínica. Edición especial para Nobelpharma. Quintessence books 1987; Cap 1: 11-96.
13. Weiss CM. El sistema de implante de lámina/hoja Oratronics. En McKinney RV. Implantes dentales endoóseos 1993; Mosby. Cap. 11: 119-38.
14. Implantes-Actualidad. CRA Newsletter 1995; Vol. 9, 11.
15. Ekestubbe A, Grondahl H-G. Reliability of spiral tomography with the Scanora technique for dental implant planing. Clin Oral Impl Res 1993; 4: 195-202.
16. Alández FJ, Herrera JI, Carasol M. El diagnóstico Radiológico en la Planificación del tratamiento con implantes osteointegrados. RCOE 1996; 1: 23-30.
17. Quirynen M, Lamaral Y, Dekeiser C, Peene P, van Steenberghe D, Bonte J, Baert A. The CT scan standart reconstruction technique for reliable jaw bone volume determination. Intern J of Oral & Maxil Impl 1990; 5: 384-9.
18. Reddy MS, Mayfield-Donahoo T, Vanderven FJJ, Jeffcoat MK. A comparison of the diagnostic advantages of panoramic radiography and computed tomography scanning for placement of root form dental implants. Clin Oral Impl Res 1994; 5: 229-38.
19. Sicilia A, Noguero B, Sanz M, Zabalegui I. Guía rápida para el diagnóstico preoperatorio del paciente de implantes dentales. 1993. Edic Ergon. Madrid.
20. Brånemark P-I: Introduction to osseointegration. En Brånemark

- PI, Zarb G, Albrektsson T: Tissue-Integrated Prostheses. Chicago & Berlin. 1985; Quintessence books.
21. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark P-I. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int. J. Oral Surg* 1981; 10: 387-416.
 22. Brånemark P-I. Introducción a la Osseointegración; en *Protesis Tejido-integradas*. Brånemark, Zarb y Albrektsson 1987; cap. 1 pp 11-76. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin.
 23. Hansson H A, Albrektsson T, Brånemark P-I. Structural aspects of the interface between tissue and titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 418-20.
 24. Linder L, Albrektsson T, Brånemark P-I, Hansson H-A, Ivarsson B, Lundstrom U J I. Electron microscopic analysis of bone-titanium interface. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 45-56.
 25. Parr GR, Gardner LK, Toth RW. Titanium: The mystery metal of implant dentistry. *Dental material aspects*. *J Prosthet Dent* 1985; 54: 10-4.
 26. Lekholm U. Principios de la osteointegración. *Archivos de Odontoestomatología* 1988; 4: 393-405.
 27. McQueen DH, y col. Clinical applications of biomaterials: 179-185. In A JC Lee y col. *Advances in Biomaterials*. Vol. 4 New York, 1982.
 28. Doudoulakis JH. Surface analysis of titanium after sterilization: Role in implants-tissue interface and bioadhesion. *J Prost Dent* 1987; 58: 4: 101-6.
 29. Albrektsson T. Fleming I. Consensus report of session IV. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Quintessence books. 1994; pp. 365-74.

30. Schroeder A, van der Zypen E, Studh H, Sutter F. The reaction of bone-conective tissue and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillof Sug.* 1981; 9: 15-25.
31. Albrektsson T, Brånemark P-I, Hansson H-A, Lindstrom J. Requeriments for ensuring a longplasting, direct bone-to implant anchorage in man. 1981; 52: 155-70.
32. Doadrio A. Química inorgánica. 3.^a edic.1975 Fac Farm. Madrid.
33. Kasemo B, Lausmaa J. Selección del Metal y Características de la Superficie. en *Prótesis Tejido-integradas. La Oseointegración en la Odontología Clínica.* Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T. Quintessence Books. 1987; Cap. 4: 99-116.
34. Catalá J. Física General 7.^a edic. Saber. Valencia. 1977; 138-175.
35. Lis L J y col. Interactions between neutral phospholipid bilayer membranes. *Biophys J* 1982; 37: 657-8.
36. Parsegian JA. Molecular forces governing tight contact between celular surfaces and substrates. *J Prosth Dent* 1983; 49: 838-47.
37. Van Steenberghe D. Periodontal aspects of osseointegrated oral implants ad modum Brånemark. *Dent Clin North Am* 1988; 32: 355-70.
38. Hoedt B. The influence of implant materials and material surfaces on bood clotting: A scanning electron microscopic study. From van Steenberghe D, Albrektsson T, Brånemark P-I. *Tissue-Integration in Oral and Maxillo-facial Reconstruction* 1986; Amsterdam. Excerpta Medica: pp 46-50.
39. Ruggeri A, Franchi M, Marini N, Trisi, Piatelli A. Supracrestal

circular collagen fibre network around nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 169-75.

40. Sennerby L, Ericson LE, Thomsen P, Lekholm U, Astrand P. Structure of the bone-titanium interface in retrieved clinical oral implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 103-11.
41. Albrektsson T, Johansson C, Sennerby L. Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontology 2000* 1994; Vol. 4: 58-73.
42. Gratz KW, Zimmermann AP, Sailer HF. Histological evidence of osseointegration 4 years after implantation. A case report. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 173-6.
43. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Ivarson B, Jönsson U. Ultrastructural analysis of the interface zone of titanium and gold implants. *Adv Biomater* 1982; 4: 167-77.
44. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture succes in the Brånemark system. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 1-8.
45. Linder L, Obrant K, Boivin G. Osseointegration of metallic implants. II. Transmission electron microscopy in the rabbit. *Acta Orthop Scand* 1989; 60: 135-9.
46. Sennerby L, Ericson LE, Thomsen P, Lekholm U, Åstrand P. Structure of the bone-titnium interface in retrieved clinical oral implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 103-11.
47. Listgarten MA, Buser D, Steinemann SG, Donath K, Lang NP, Weber HP. Light and Transmission Electron Microscopy of the Intact Interfaces Between Non-Submerged Titanium-coated

Epoxy Resin Implants and Bone or Gingiva. *J Dent Res* Feb. 1992; 71 2: 364-71.

48. Ten Cate AR. The Gingival Junction. In Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, eds. *Tissue Integrated Prosthesis*. Chicago: Quintessence Publishing Company 1985; pp. 145-53.
49. Skalak R. Aspectos de las Consideraciones Biomecánicas. en *Prótesis Tejido-integradas. La Oseointegración en la Odontología Clínica*. Brånemark P-I, Zarb G A, Albrektsson T. Quintessence Books 1987; Cap. 5: 117-28.
50. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture desing and overload influence marginal bone loss and fixture succes in the Brånemark system. *Clin Oral Impl Res*. 1992; 3: 104-11.
51. Naert I, Quirynen M, van Steenberghe D, Darius P. A Comparative Study Between Brånemark and IMZ Implants Supporting Overdentures: Prosthetic considerations. *The international Journal of Peridontics & Restaurative Dentistry*. 10: 4: 301-11.
52. Lekholm U, Becker W, Dahlin C, Becker B, Donath K, Morrison E. The role of early versus late removal of GYTAM membranes on bone formation at oral implants placed into immediate extraction sockets. An experimental study in dogs. *Cli Oral Impl Res* 1993; 4: 1121-129.
53. Rosenlicht JL. Los sistemas de implantes ITI. en McKinney RV. *Implantes dentales endoóseos*. Mosby edic.1993; pp. 240-54
54. Carranza F. *Periodontología Clínica de Glickman*. 5ª edc. edit. Interamericana 1982; pp. 2-68.

55. Loechler PS, Mueller MW. Successful implant dentures. Northwest Dent 1952; 31: 134-9.
56. Bodine RL, Mohamed CI. Implant denture histology: Gross and microscopic studies of human mandible with a 12-year subperiosteal implant denture. Dent Clin North Am 1970; 54: 564-7.
57. James RA. A histopathological study of the nature of the epithelium surrounding implant post. Part. I. J Oral Implantol 1972; 3: 105-22.
58. James RA, Schultz RL. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants. A preliminary report. Oral Implantol 1974; 4: 294-302.
59. Listgarten MA, Lai CH. Ultrastructure of the intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and the host tissue. J Biol Buccale 1975; 3: 13-28.
60. Swope EM, James RA. A longitudinal study on hemidesmosome formation at the dental implant-tissue interface. J Oral Implantol 1981; 9: 412-22.
61. McKinney RV, Steflik DE, Koth DL. Respuesta de los tejidos biológicos a los implantes dentales. En McKinney RV. Implantes dentales endoóseos. Mosby edic. 1993; cap. 5: 37-51.
62. Hashimoto M, Akagawa Y, Nikai H, Tsuru H. Ultrastructure of the peri-implant junctional epithelium on syngle-crystal saphire endosseus dental implant loaded with functional stress. J Oral Rehabilit 1989; 16: 261-70.
63. Donley TG, Gilleter WB. Titanium endosseus implant-soft tissue interface: a literature review. J Periodontol 1991; 62: 153-60.

64. Lisgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 1-19.
65. Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 1-8.
66. Ruhling A, Kocher T, Kreuzsch J, Plagmann HC. Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes. An in vitro study. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 19-29.
67. Sennerby L, Lekholm U. The soft tissue response to titanium abutments retrieved from humans and reimplanted in rats. A light microscopic pilot study. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 23-7.
68. Listgarten MA, Buser D, Steinemann SG, Donath K, Lang NP, Weber HP. Light and Transmission Electron Microscopy of the Intact Interfaces Between Non-submerged Titanium-coated Epoxy Resin Implants and Bone or Gingiva. *J Dent Res* 1992; 71: 364-71.
69. Baumhauer A, Langkamp HH, Matta RK, Kilbury K. Scanning electron microscopy of epithelial cells grown on enamel, glass and implant materials. *J Periodontol* 1978; 49: 592-7.
70. James RA. The support systems and the pergingival defense mechanism of oral implants. *J Oral Implantol*. 1976, 6: 270-9.
71. James RA. Peri-implant considerations. *Dent. Clin. of North Am* 1980; 24: 415-20.
72. Gould TR, Brunette DM, Westbury L. The attachment

- mechanisms of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodont Res* 1981; 16: 611-6.
73. Hansson HA, Albrektsson T, Brånemark P-I. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 108-13.
 74. Jansen JA, Dewijn JR, Wolters-Lutgerhorst ML, van Mullem PJ. Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant materials. *J Dent Res* 1985; 64: 891-6.
 75. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, y col. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long lasting direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scan* 1981; 52: 155-70.
 76. Hobo S, Ichia E, García LT. Osseointegration and Occlusal Rehabilitation. Quintessence Publishing C^o 1989; pp. 33-59.
 77. Dmytryk J, Fox S, Moriarty J. The effects of scaling titanium implant surfaces with metal and plastic instruments on cell attachment. *J Periodontol* 1990; 61: 491-6.
 78. Ten Cate AR. The Gingival Junction. En: Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Eds. *Tissue Integrated Prosthesis*. Chicago. Quintessence Publishing Company 1985; pp. 145-53.
 79. Love F. El sellado de los tejidos blandos es vital para la oseointegración a largo plazo. *Nobelpharma Hoy* 1996; Vol. 5, No. 1. pp. 6.
 80. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 1-8.

81. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B: Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 255-61.
82. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 2-11.
83. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 9-16.
84. Sanz M, Alánde J, Lazaro P, Calvo J, Quirynen M, van Steenberghe D. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with two distinct clinical and radiological patterns. A histometric and ultrastructural study. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 128-34.
85. Chavrier C, Coubl ML, Hartmann DJ. Qualitativ study of collagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 117-24.
86. Schmid B, Spicher I, Lang NP. Plasminogen activator in human gingival tissue adjacent to dental implants. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 85-9.
87. Bowman AE, y col. Comparison of the Soft and Osseous tissue Responses of Loaded and unloaded IMZ Implants. *The Intern J Periodontics & Res Dentistry* 1990; 10: 301-11.
88. Lavelle CLB. Mucosal seal around endosseous dental implants. *J Oral Implantol* 1981; 9: 357-71.

89. Ameen AP, Short RD, Johns R, Schwach G. Th surface analysis of implant materials. 1. The surface composition of a titanium dental implant material. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 144-50.
90. Smedberg J-I, Beck CB, Embery G. Glycosaminoglucans in peri-implant sulcus fluid from implants supporting fixed or removal prostheses. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 137-43.
91. Melcher AH. Summary of biological considerations. *Int J Oral Implantol* 1988; 5: 31-2.
92. Brunette M, Kenner GS, Gould TRL. Grooved titanium surfaces orient growth and migration of cells from human gingival explants. *J Dent Res* 1983; 62: 1045-8.
93. Toht RW, Parr GR, Gardner LK. Soft tissue response to endosseus titanium oral implants. *J Prosthet Dent* 1985; 54: 564-7.
94. Lowenberg BF, Pilliar RM, Aubin JE, Fernie GR, Melcher AH. Migration, attachment and orientation of human gingival fibroblasts to root slices, naked and porous-surfaces titanium alloy discs and zircalloy 2 discs in vitro. *J Dent Res* 1987; 66: 1000-5.
95. Inoue T, Cox JE, Pilliar RM, Melcher AH. Effects of the surface geometry of smooth and porous-coated titanium alloy on the orientation of fibroblast in vitro. *J Biomed Mater Res* 1987; 21: 107-26.
96. Block MS, Kent JN, Kay JF. Evaluation of hydroxylapatite-coated titanium dental implants in dogs. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 601-7.
97. DePorter DA, Watson PA, Pilliar RM, Howley TP, Winslow J. A histological evaluation of a functional endosseus, porous-

- surfaced titanium alloy dental implant system in the dog. *J Dent Res* 1988; 67: 1190-5.
98. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 99-103.
 99. Newman MG, Flemming TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Educat* 1988; 52: 737-44.
 100. Buser D, Schroeder A, Sutter F, Lrag NP. El nuevo concepto de implantes ITI: indicaciones y aspectos clínicos. Quintessence (Ed. Española) 1990; 2: 98-108.
 101. Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res* 1990; 1: 8-12.
 102. Sanz M, Gómez M, Redondo M, Landa S, Doñate F. Flora subgingival peri-implantaria. Estudio de cuatro sistemas de implantes en modelo animal. *Arch de Odontost* 1990; 6: 32-41.
 103. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark P-I, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. I. A three years longitudinal prospective study. *Int J Oral Surg* 1986; 15: 39-52.
 104. Schou S, Holmstrup P, Stolze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 12-22.

105. Mombelli A & Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry en *Periodontology* 2000 1994; 4: 74-80.
106. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 558-62.
107. Schou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implan Res* 1992; 3: 149-61.
108. López Corral E, Bascones A, López Bravo A, Hernández Vallejo G. Características Clínico-Histopatológicas de los tejidos periimplantarios. *Avances en Periodoncia*, 1992; 4: 173-84.
109. Brandes R, Beamer B, Holt SC, Kornman KS, Lang NP. Clinical-microscopic observations of ligature-induced "periimplantitis" around osseointegrated implants 1988; 67: 287-93.
110. Klinge B. Implants in relation to natural teeth. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 482-7.
111. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implan Res* 1992; 3: 112-9.
112. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 475-9.
113. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J,

- Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 255-61.
114. Lemons JE, Bidez MW. Biomateriales y biomecánica de los implantes endoóseos. en *Implantes dentales endoóseos*. McKinney RV, Jr. Ed. Mosby 1993; 4: 27-36.
115. Loe H, Silnes J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavia* 1963; 21: 533-51.
116. Silnes J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-35.
117. Rams TE, Link CC. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J Oral Implantol* 1983; 11: 93-100.
118. Tonetti MS, Schmid J Pathogenesis of implant failures. *Periodontology 2000* 1994; 4: 127-38.
119. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 135-44.
120. Attström R, Lindhe J. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa. En *Periodontología clínica*. Lindhe J Ed Méd Panamericana: cap. 5: pp 140-71.
121. Quirynen M, Marechal M, van Steenberghe D, Busscher HJ, Van der Mei HC. The bacterial colonization of intra-oral hard surfaces *in vivo*: influence of surface free energy and surface roughnes. *Biofouling* 1991; 4: 187-98.
122. Lekholm U. Situación de los tejidos blandos tras la colocación

de implantes oseointegrados. Archivos de Odonto-Estomatología 1988; 4: 414-5.

123. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. Oral Microbiol Immunol 1988; 3: 113-20.
124. Nakou M, Mikx FHM, Oosterwaal PJM, Kruijssen JCWM. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. J Dent Res 1987; 11: 1654-7.
125. Van Steenberghe D, Klinge Björn, Lindén U, Quirynen M, Hermann I, Garpland C. Periodontal Indices Around Natural and Titanium Abutments: A Longitudinal Multicenter Study. J Periodontol 1993; 64: 538-41.
126. Schnitmann PA, Sachulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. J Am Dent Assoc 1979; 98: 373-7.
127. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Ericsson I. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants 1986; 1: 11-25.
128. Adell R, Lekholm U, Rockler b, Brånemark P-I. A 15-years study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Int J Oral Surg 1981; 6: 387-416.
129. Dental implants. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. 1988; 3: 1-22.
130. Alánde FJ, Lázaro PJ, Carasol M, Herrera JI, Bascones A. Características clínico-histológicas de los tejidos

blandos periimplantarios. *Avances en Odontoestomatología* 1991; 3: 113-21.

131. Naert I, Quyrinen M, Theuniers G, van Steenberghe D. Prosthetic aspects of osseointegrated fixtures supporting overdentures. A 4-year report. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 671-80.
132. Gotfredsen K, Rostrup E, Hjöting-Hansen E, Stolze K, Budtz-Jørgensen E. Histological and histomorphometrical evaluation of tissue reactions adjacent to endosteal implants in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 30-7.
133. Henry PJ, Tolman DE, Bolender C. The applicability of osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: Three-year results of a prospective multicenter study. *Quintessence Int.* 1993.
134. Quiryne M, Naert I, van Steenberghe D, Nys L. A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part I: Periodontal aspects. *J Prosthet Dent* 1992; 68: 655-63.
135. Van Steenberghe D, Klinge B, Lindén U, Quiryne M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal Indices Around Natural and Titanium Abutments: A Longitudinal Multicenter Study. *J Periodontol* 1993; 64: 538-41.
136. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wiskstrom M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 113-20.
137. Mombelli A, Niklaus PL. Clinical parameters for the

- evaluation of dental implants. *Periodontology 2000* 1994; 4: 81-6.
138. Rams TE, Feik D, Slots J. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J Oral Implantol.* 1983; 11: 93-100.
 139. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Calenti Rs, Hovliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic periodontitis: 6-month results. *J Periodontol* 1988; 59: 516-23.
 140. Listgarten MA, Mao R, Robinson PJ. Periodontal probing and the relationship of probe tip to periodontal tissues. *J Periodontol* 1976; 47: 511-3.
 141. Bascones A, López Corral E. Requisitos para lograr y mantener la Osteointegración. *Avances en Periodoncia*, 1993; 5: 11-29.
 142. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontology 2000* 1995; 7: 39-53.
 143. Gibbs CH, Hirschfeld JW, Lee JG. Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe. The Florida Probe. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 138-44.
 144. Magnusson I, Fuller WW, Heins PJ. Correlation between electronic and visual readings of pocket depths with a newly developed constant force probe. *J Clin Peridontol* 1988; 15: 180-4.
 145. Jeffcoat MA, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. *J Periodontol* 1991; 62: 185-9.

146. Goodson JM, Kondon M. Periodontal pocket depth measurements by fiber optic technology. *J Clin Den* 1988; 1: 35-8.
147. Bach G. y Krekeler G. Utilización de aparato Peri-Probe en el tratamiento de enfermedades periodontales. Quintessence (ed. es.) 1996; 9: 96-100.
148. Balkin BE. Tratamiento clínico cuando fracasa el implante. McKinney RV. *Implantes dentales endoóseos*. Mosby. C. cap. 33: pp. 422-6.
149. Webber RL, Ruttimann UE., Grondahl H.-G. X-ray image subtraction as a basis for assessment of periodontal changes. *J Perio Res* 1982; 17: 509-11.
150. Grondahl H, Grondahl K, Webber RL. A digital subtraction technique for dental radiography. *Oral Surg* 1983; 1: 96-102.
151. Jeffcoat MK, Reddy MS, van den Berg HR, Bertens E. Quantitative digital subtraction radiography for assessment of peri-implant bone change. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 22-7.
152. Apse P, Pros D, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The Longitudinal Effectiveness of osseointegrated Dental Implants. The Toronto Study: Peri-Implant Mucosal Response. *Int J of Period & Res Dentistry* 1991; 11: 2 95-111.
153. Schulte W. Instructions for the use of de Periotest. Siemens, Dep of Investigations 1986.
154. Lang NL, Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Quintessence Publishing Co., Ltd., London 1994; pp. 345-64.

155. Bragger U, Pasquali L, Bylander H, Carnes D, Kornman KS. Computer assisted densitometric image analysis. A methodological study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 27-31.
156. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Calenti RS, Hovliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis: 6-month results. *J Periodontol* 1988; 59: 516-23.
157. Becker W, Becker B, Handlesman M, Celletti R, Ochsenbein C, Hardwick R, Langer B. Bone formation at dehiscenced dental implant sites treated with implant augmentation material: a pilot study in dogs. *Int J. of Periodontics and Rest Dentistry* 1990; 10: 93-101.
158. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol* 1991; 10: 11-8.
159. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 162-8.
160. Bascones A, Manso FJ. Infecciones odontógenas de la cavidad bucal y región maxilofacial. *Avances en odontoestomatología*. 1994; 10: 5-26.
161. Smith SR, Foyle DM, Daniels J. An evaluation of a pre-scaling gel (SofScale™) on the ease of supragingival calculus removal. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 562-4.
162. Schallhorn RG, McClain PK. Combined Osseous Composite Grafting, Root Conditionig, and Guided Tissue Regeneration. *Int J Periodont Restorative Dent* 1988; 4: 9-32.

163. Lang NP, Bragger U, Hammerle CHF, Sutter F. Immediate transmucosal implants using the principles of guided tissue regeneration. I Rationale, clinical procedures and 30-months results. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5:154-63.
164. Hämmerle CHF, Fourmouis I, Winkler JR, Weigel C, Brägger U, Lang NP. Successful Bone Fill in Late Peri-Implant Defects Using Guided Tissue Regeneration. A Short Communication. *J Periodontol* 1995; 66: 303-8.
165. Mellonig JT, Triplett RG. Guided Tissue Regeneration and Endosseous Dental Implants. *Int J Peridont Restorative Dent* 1993; 13: 109-19.
166. Lehmann B, Brägger U, Hämmerle CHF, Fourmouis I, Lang NP. Treatment of an early implant failure according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 42-8.
167. Albrektsson T. Direct bone anchorage of dental implants. *J Prosthet Dent*. 1983; 50: 255-9.
168. Aparicio C, Olivé J. Microanálisis superficial comparativo en implantes Brånemark fracasados en su osteointegración. *Rev de Act Odon-Est Esp* 1990; 394: 59-81.
169. Adell R, Lekholm U, Brånemark P-I. Procedimientos quirúrgicos. Brånemark P-I Zarb GA, Albrektsson T. Prótesis tejido-integradas. La Oseointegración en la Odontología Clínica. Quintessence books 1987; 13: 211-32.
170. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 260-4.
171. Ericsson I, Lekholm U, Brånemark P-I, Lindhe J, Glantz PO,

- Nyman S. A clinical evaluation of fixed bridge restorations supported with the combination of teeth and osseointegrated titanium implants. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 307-11.
172. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark P-I, Ericsson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyma T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. II. A cross sectional retrospective study. *Int J Oral Surg* 1986; 15: 53-9.
173. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000 1994; 4: 127-38.
174. Bascones A, Cabello G, García A. Tratamiento del fracaso del implante post-osteointegración 1997; 2: 91-106.
175. Hämmerle C, Keller D, Lussi A, Brägger U, Lang N. Perceived pressure thresholds with dental implants during a healing phase of 3 months (osseointegration). *J Dent Res* 1992; 71: sp issue, 528, abstr 102.97-1 Goodson JM, Kondon M. Periodontal pocket depth measurements by fiber optic technology. *J Clin Dent* 1988; 1: 35-8.
176. Wehrbein H, Diedrich P. Endosseous titanium implants during and after orthodontic load - an experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4: 76-82.
177. Lang NP & Brägger U. Periodontal diagnosis en the 1990s. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 370-9.
178. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 191-201.

179. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2: 186-92.
180. Lange DE. Exploración periodontal inicial: un método de reconocimiento rápido de las periodontopatías en la consulta de estomatología Quintessence (ed. esp.) 1996; Volumen 9, Núm 2: 90-5.
181. Joss A, Adler R, Lang NP: Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 402-8.
182. Donado Rodríguez M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Edit. UCM. 1983; pp. 37-45.
183. Olivé J, Aparicio C. El parámetro Periotest como control de la estabilidad en implantes orales osteointegrados. *Archivos de Odonto-Estomatología* 1988; 4: 430-4.
184. Microsoft® Excel. Manual del usuario versión 5.0. Microsoft Corporation. 1994.
185. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 558-62.
186. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D, Teerlinck J, Dekeyser C, Theuniers G. Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting an overdenture. A 4-year retrospective study. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 719-28.
187. Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 181-8.

188. Friberg B, Sennerby L, Roos J, Lekholm U. Identification of bone quality in conjunction with insertion of titanium implants. A pilot study in jaw autopsy specimens. *Clin Oral Impl Res* 1995; 6: 213-9.
189. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Impl Res* 1997; 8: 180-8.

8. FIGURAS

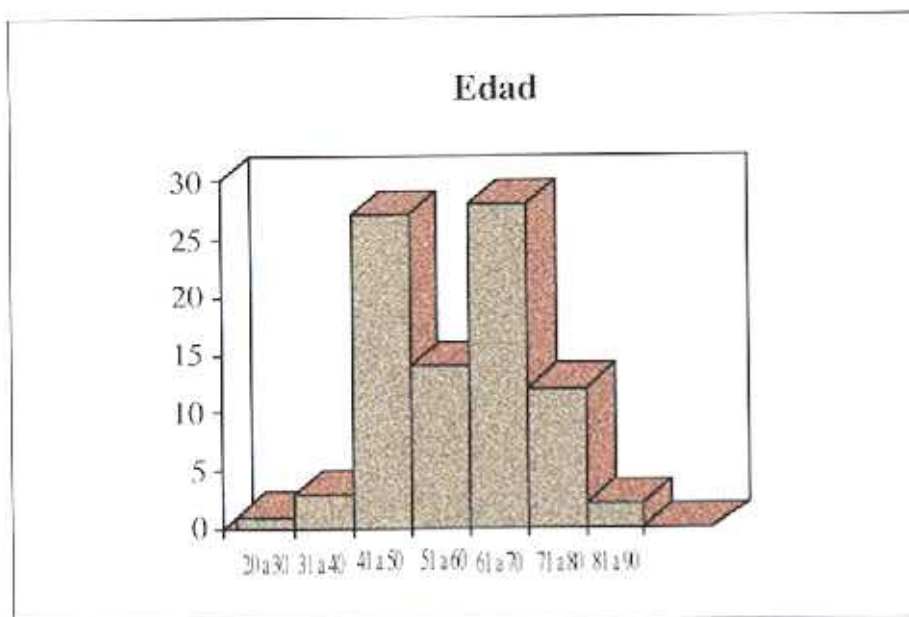


Figura 1

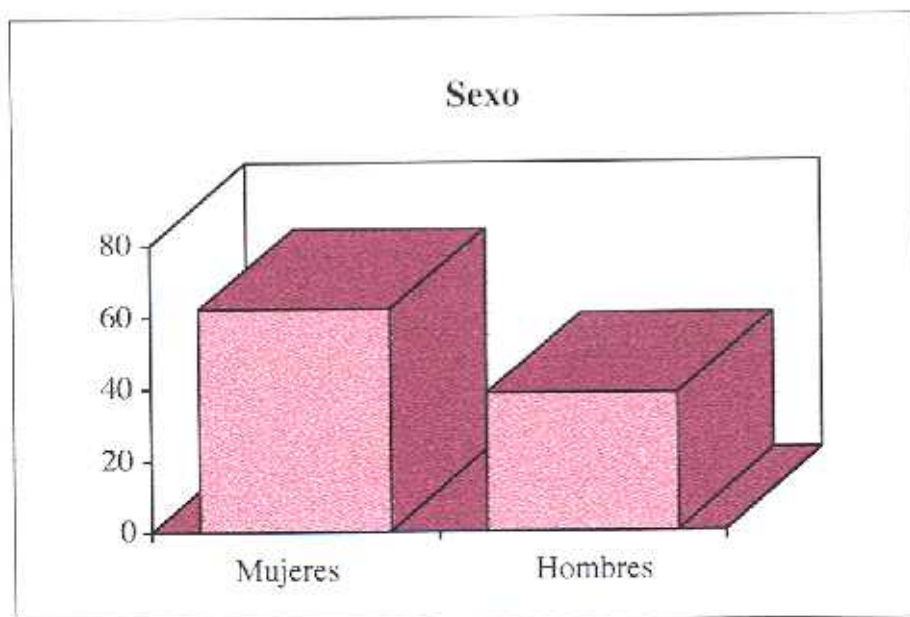


Figura 2

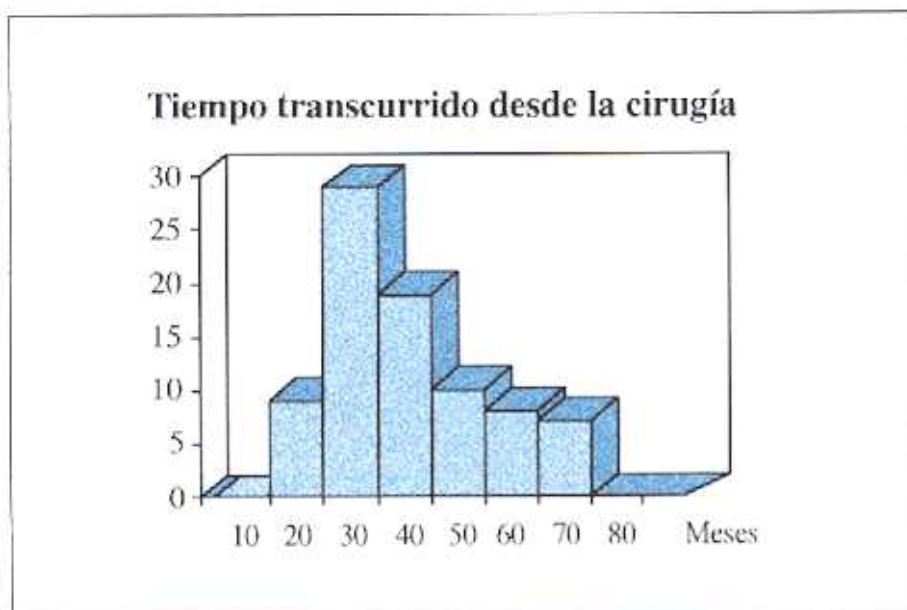


Figura 3

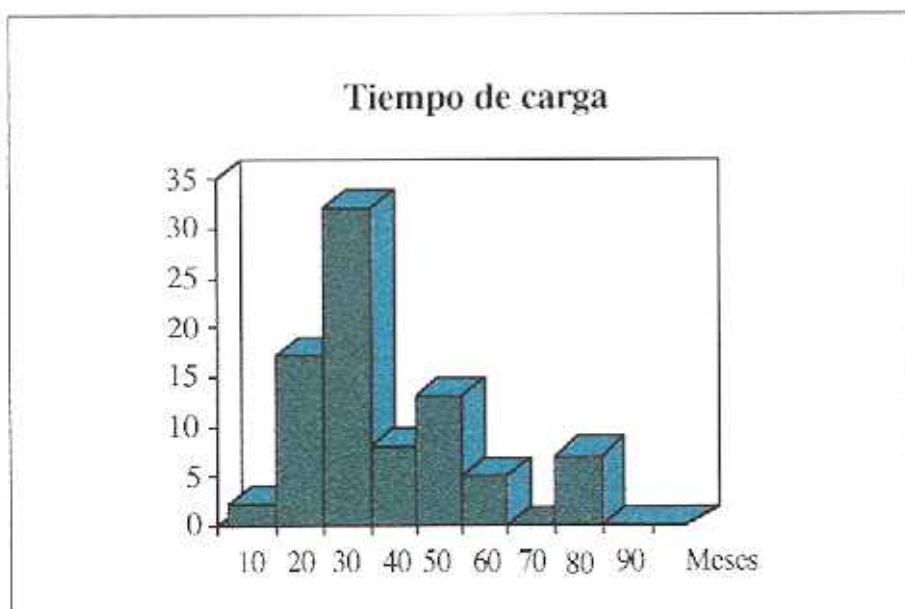


Figura 4

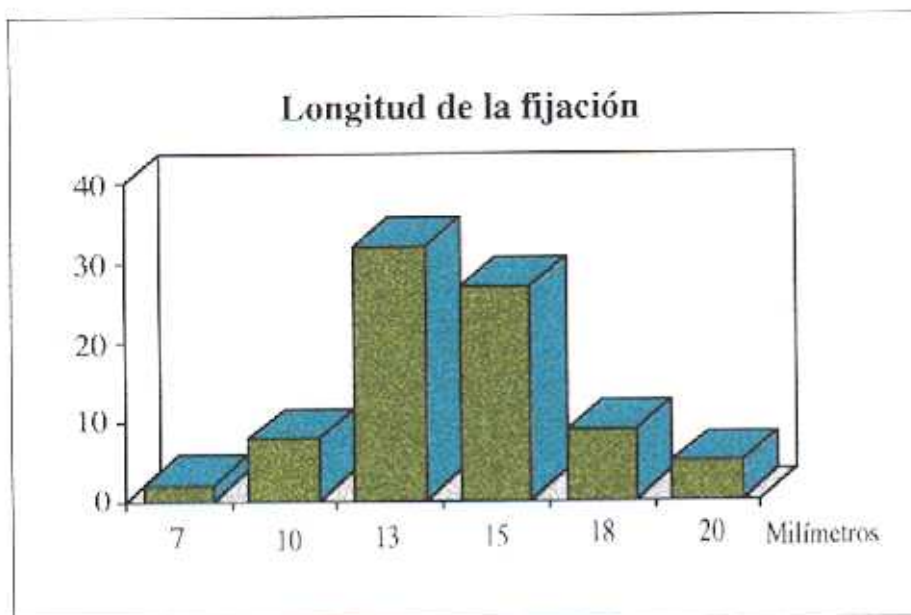


Figura 5

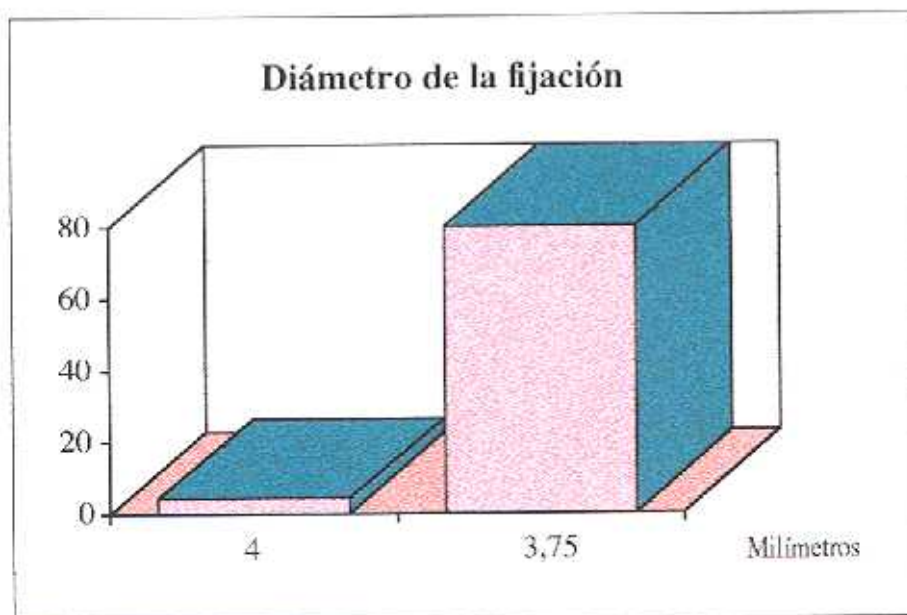


Figura 6

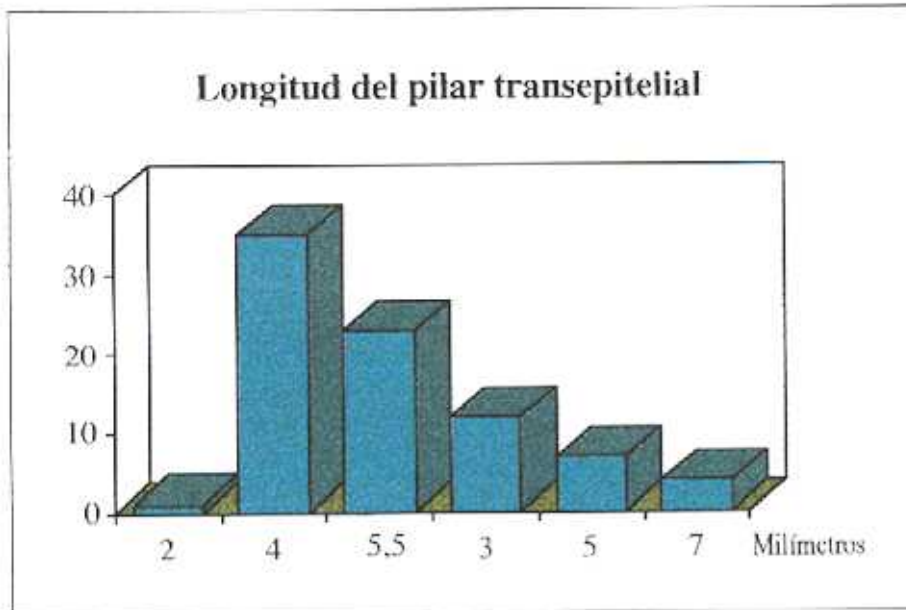


Figura 7

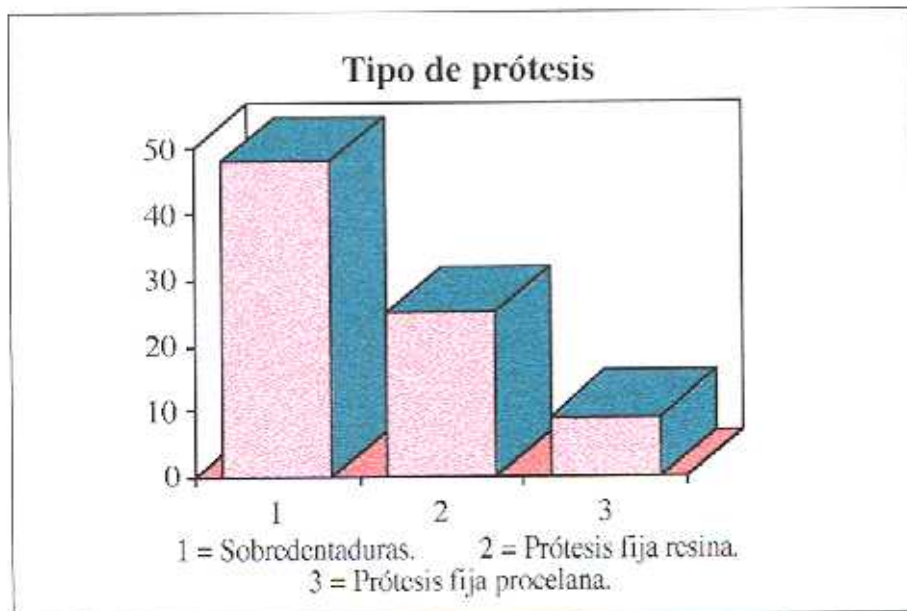


Figura 8

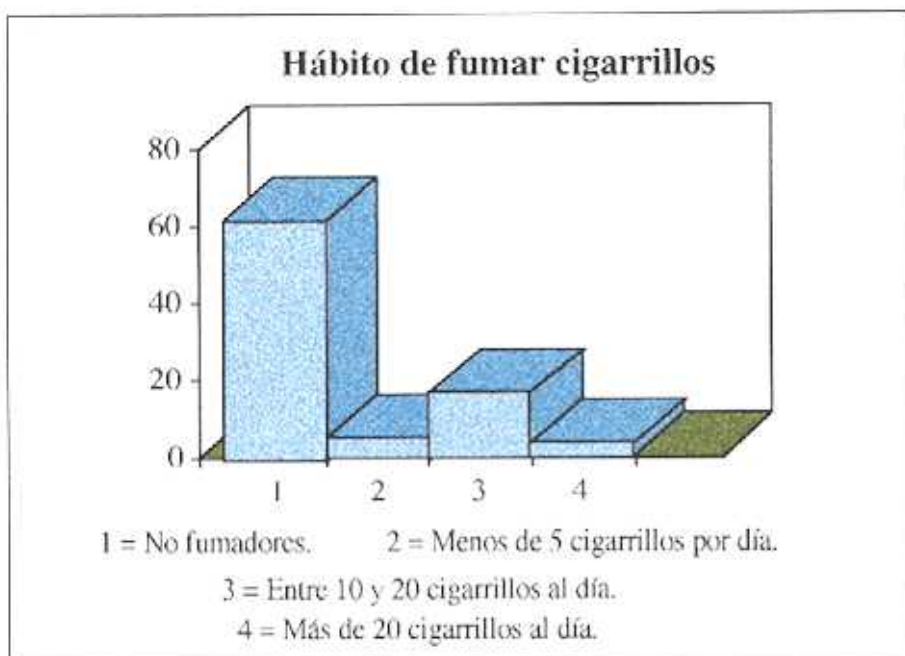


Figura 9

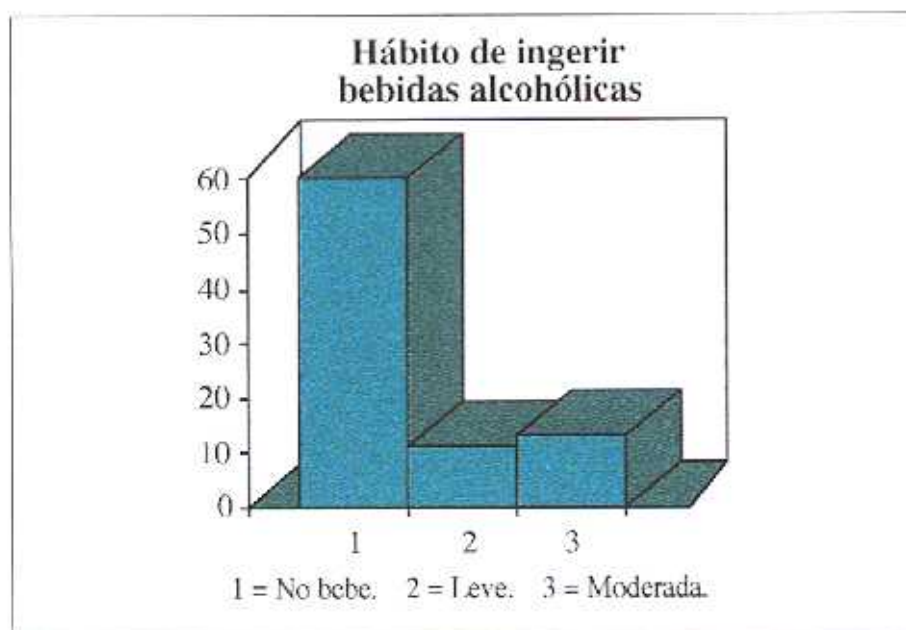


Figura 10

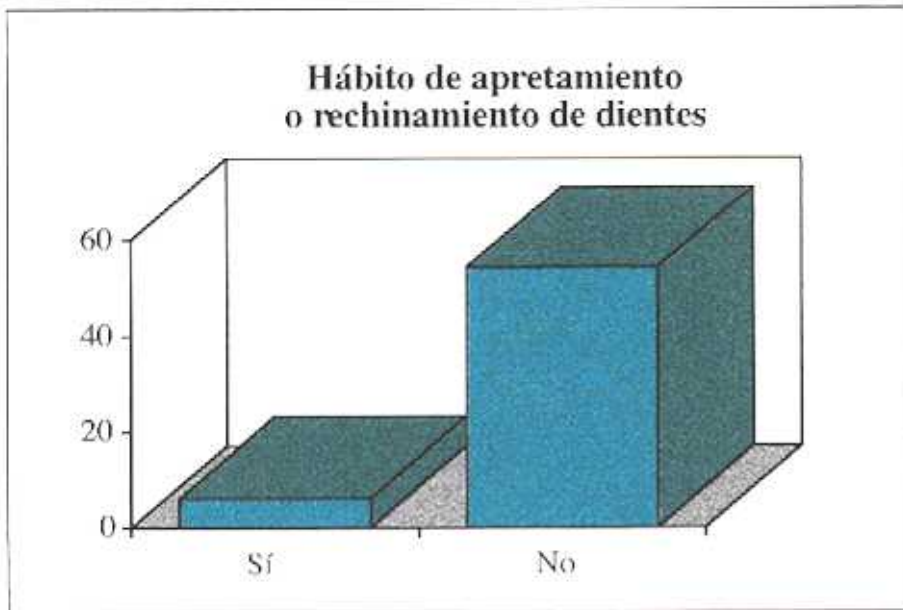


Figura 11

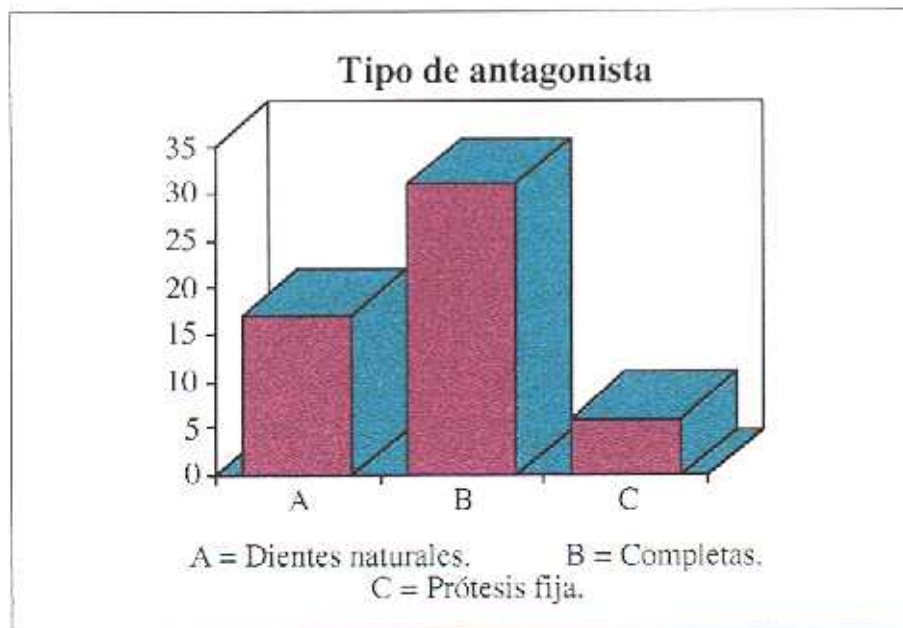


Figura 12

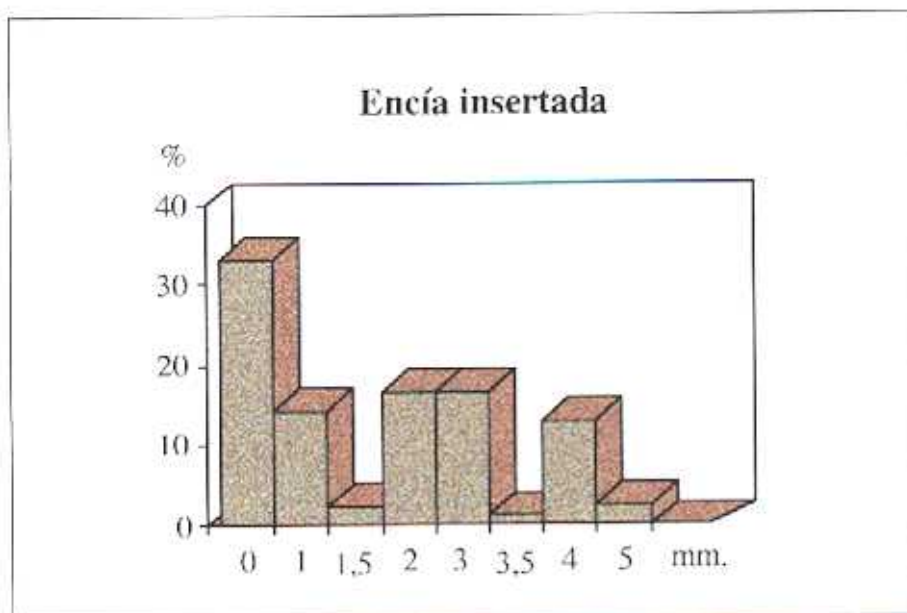


Figura 13

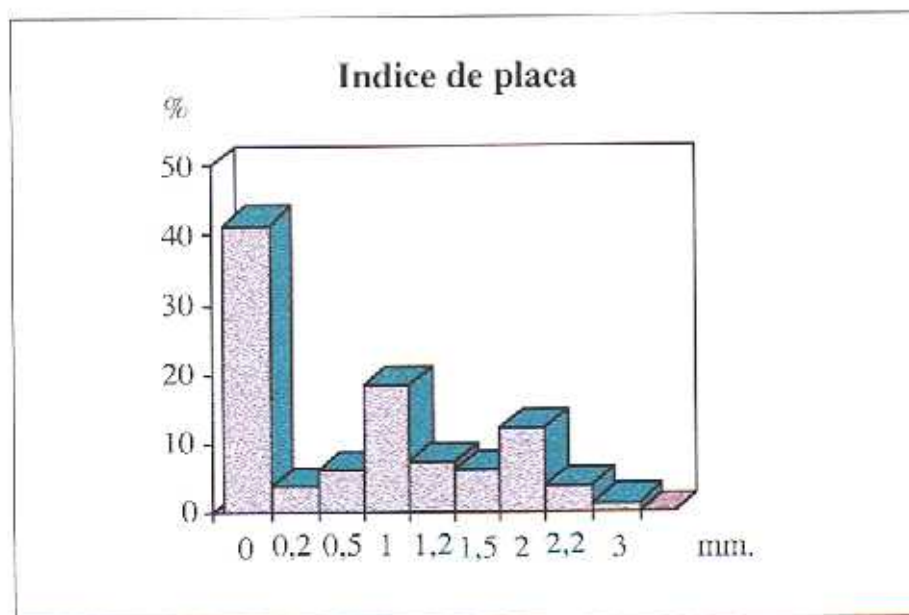


Figura 14

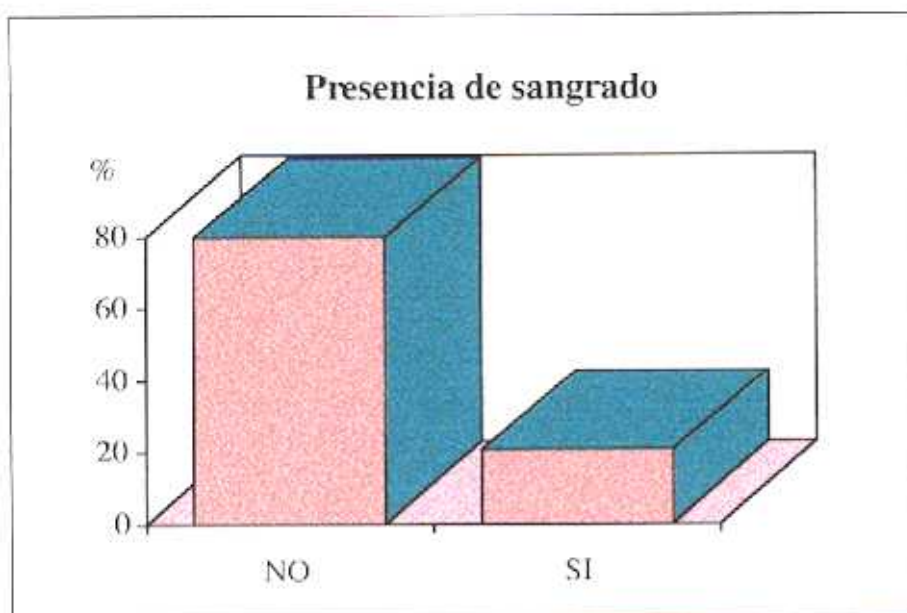


Figura 15

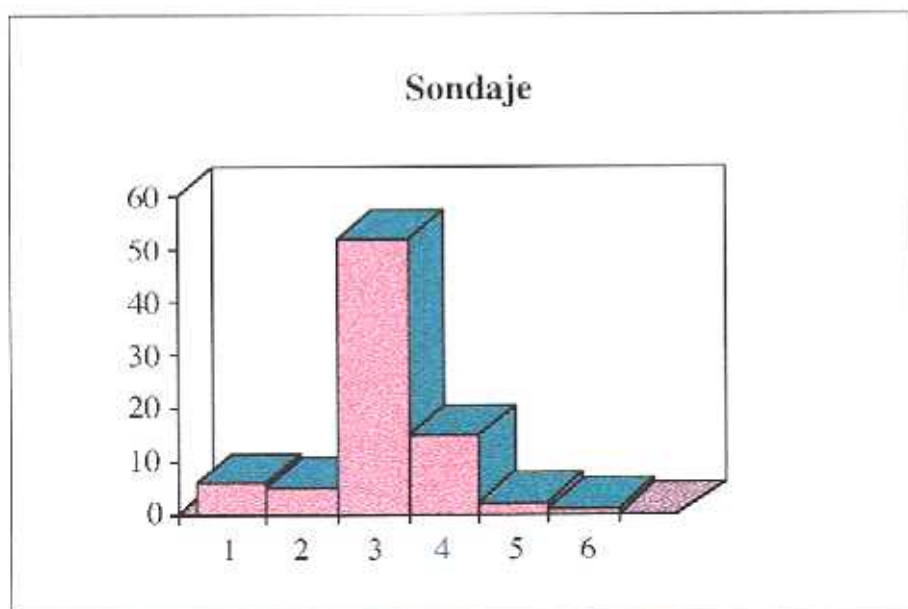


Figura 16

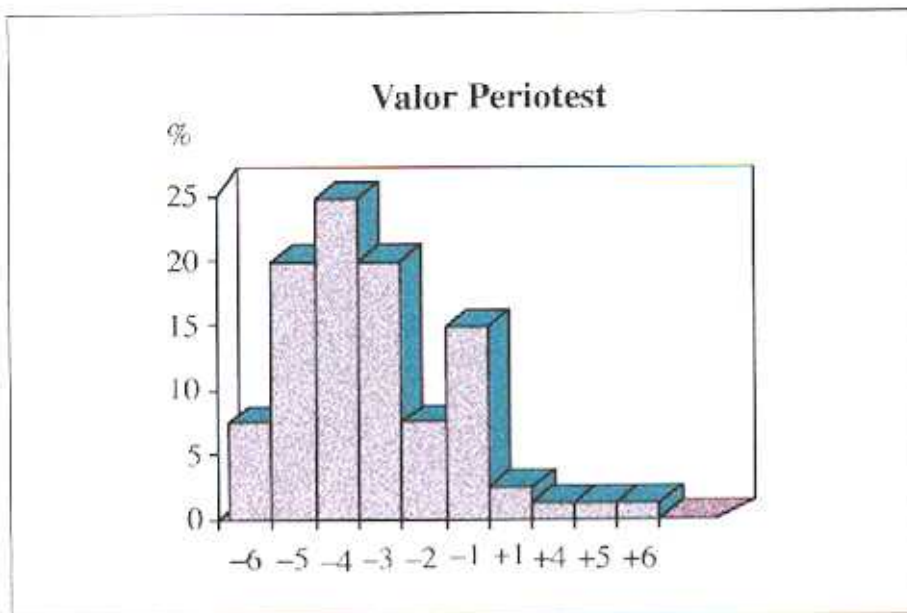


Figura 17

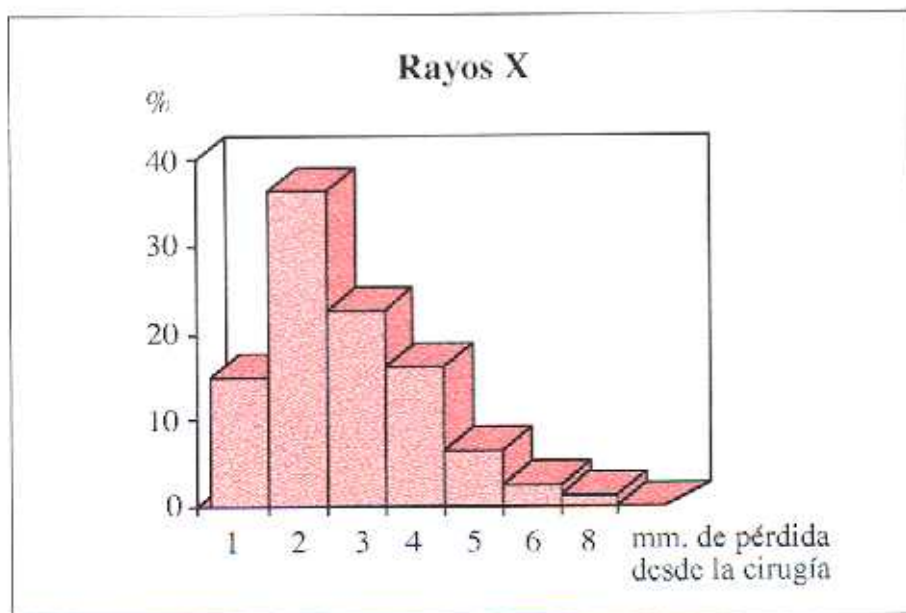


Figura 18

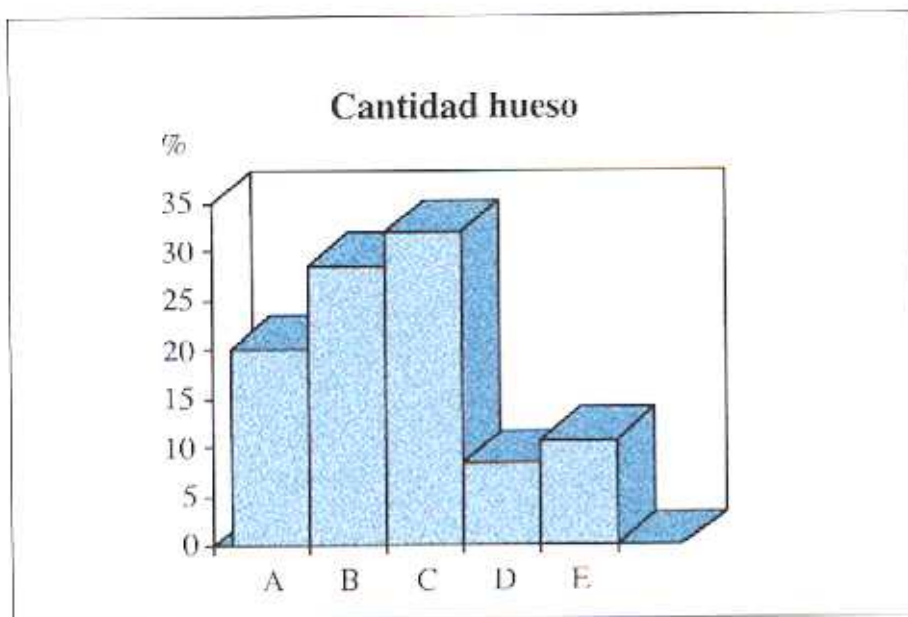


Figura 19

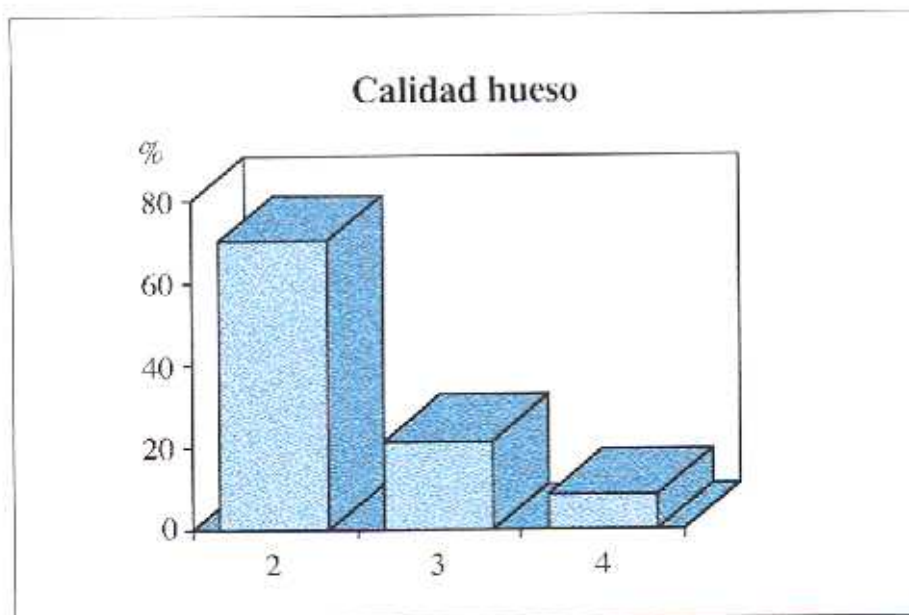


Figura 20

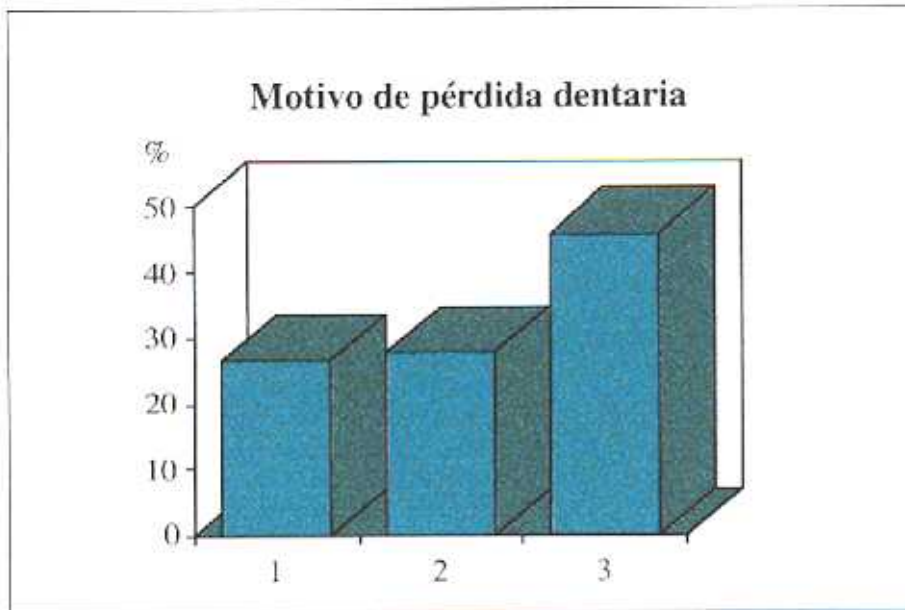


Figura 21

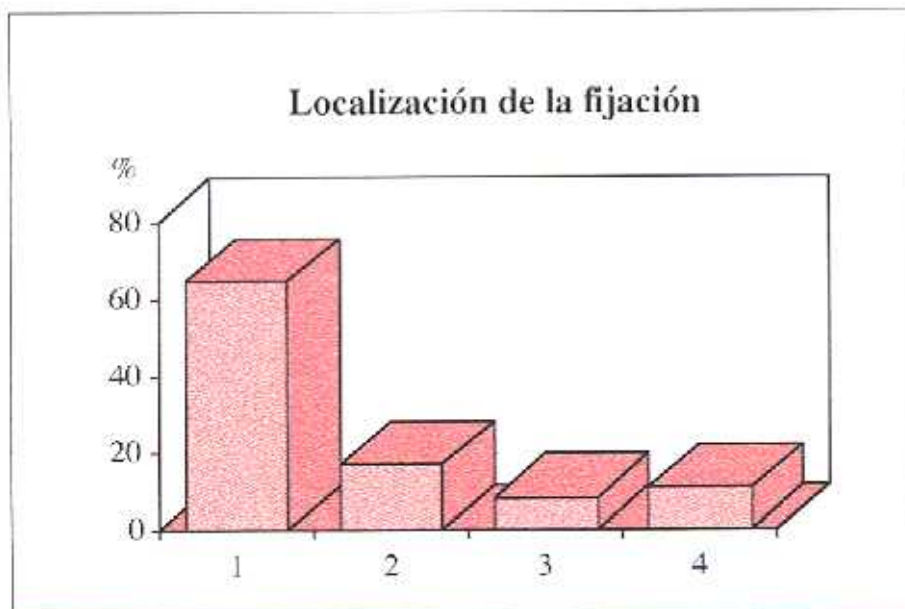


Figura 22

