

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**ESTUDIO PROSPECTIVO DE IMPLANTES INMEDIATOS
POSTEXTRACCIÓN EN ZONAS INFECTADAS Y NO INFECTADAS,
RESTAURADOS CON CORONAS CEMENTADAS: 3 AÑOS DE
SEGUIMIENTO.**

**VANESSA MONTOYA SALAZAR
TESIS DOCTORAL
SEVILLA 2015**

**DIRECTORES
DR. DANIEL TORRES LAGARES
DR. JOSE LUIS GUTIÉRREZ PÉREZ**



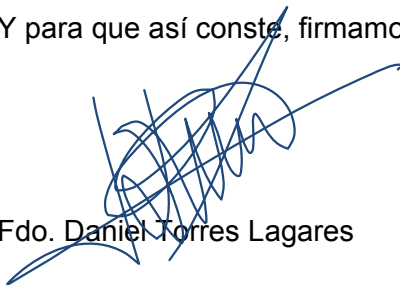
Sevilla, 11 de Mayo de 2015

D. DANIEL TORRES LAGARES, Doctor en Odontología y profesor titular de Cirugía Bucal y **D. JOSE LUIS GUTIÉRREZ PÉREZ**, Doctor en Medicina y Cirugía y profesor titular vinculado de Cirugía Bucal, adscritos al Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla,

CERTIFICAN

Que el trabajo titulado: **“ESTUDIO PROSPECTIVO DE IMPLANTES INMEDIATOS POSTEXTRACCIÓN EN ZONAS INFECTADAS Y NO INFECTADAS, RESTAURADOS CON CORONAS CEMENTADAS: 3 AÑOS DE SEGUIMIENTO”** desarrollado por Dña. Vanessa Montoya Salazar, para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla, ha sido realizado bajo nuestra dirección, cumpliendo a nuestro juicio, los requisitos imprescindibles para ser presentado para su lectura y defensa.

Y para que así conste, firmamos el presente documento



Fdo. Daniel Torres Lagares



Fdo. Jose Luis Gutiérrez Pérez

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría agradecer sinceramente a mis directores de tesis Daniel Torres Lagares y Jose Luis Gutiérrez Pérez, toda su dedicación y entrega durante la realización de este trabajo. Habeis inculcado en mi un sentido de responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podría tener una formación completa como investigador. Lealtad y admiración es lo que siento hacia vosotros sintiéndome en deuda por todo lo recibido durante este proceso, muchas gracias.

A mi familia, a mis padres por haberme enseñado que la vida es para los valientes. A mi hermana Hitamar que siempre está ahí para lo que necesite y que siempre supo entender mis ausencias, eres mi mayor apoyo en todos mis pasos. A aquellas personas que han estado presentes en mi camino y, aunque ya no están, han puesto su granito de arena para que hoy sea quién y cómo soy.

A mis amigas, Luisa, Marina, Paula, Ana, Selene, Rosa, Íria y Espe, que han sabido disculpar mis ausencias y siempre han tenido una palabra de ánimo. Estoy absolutamente convencida de que si de algo puedo presumir en esta vida es de las grandes amigas que tengo, lo que me hace sentir una persona muy afortunada.

A Carlos, por ser el principal responsable de que este trabajo llegara a buen puerto, estando incondicionalmente siempre a mi lado, en los buenos y malos momentos, animándome siempre a continuar. Le doy las gracias por todos los esfuerzos que ha hecho, por haberme hecho creer cada día que podía hacerlo, por toda su ayuda y, principalmente, por hacerme feliz. Por todo esto, este trabajo también le pertenece.

*Al recuerdo de mi padre Abelardo que
estará siempre presente..*

...A mi madre Marlene

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	9
1.1 Antecedentes históricos generales.....	10
1.2 Antecedentes históricos en uso de implantes dentales.....	22
1.3 Compatibilidad de los biomateriales quirúrgicos.....	24
1.3.1 Óxidos de aluminio, titanio y zirconio.....	25
1.4 Fisiología y metabolismo óseo.....	27
1.4.1 Osteología Diferencial del maxilar y de la mandíbula.....	27
1.4.2 Clasificación del tejido óseo.....	28
1.4.2.1 Hueso reticular o entrelazado.....	28
1.4.2.2 Hueso lamelar.....	29
1.4.2.3 Hueso compuesto.....	29
1.4.2.4 Hueso fasciculado.....	30
1.4.3 Metabolismo óseo.....	31
1.4.4 Biomacánica del hueso.....	32
1.5 Superficies de los implantes dentales.....	35
1.5.1 Titanio.....	38
1.5.1.1 Superficies fresadas.....	39
1.5.1.2 Superficies chorreadas.....	40
1.5.1.3 Superficies rociadas de plasma.....	42
1.5.1.4 Superficies anodizadas.....	42
1.5.2 Hidroxiapatita.....	44
1.5.3 Zirconia.....	48
1.6 Respuesta del hueso a las cargas mecánicas.....	48
1.6.1 Mecanotransducción.....	49
1.6.2 Teorías del remodelado óseo basadas en biomecánica....	51
1.6.3 Indicaciones de la respuesta biológica.....	52
1.6.4 Cambios en concentración de mediadores intracelulares..	52
1.6.5 Cambios en proliferación celular.....	54
1.6.6 Cambios en morfología y organización celular.....	55
1.6.7 Expresión y reorganización de integrinas osteoblásticas...	55
1.7 Respuesta biomecánica.....	56

1.7.1 Dependencia de la dirección de la carga.....	56
1.7.2 Dependencia de la dirección de la tasa de carga.....	59
1.7.3 Dependencia de la duración de la carga.....	60
1.7.4 Dependencia de la localización anatómica.....	62
1.8 Densidad ósea.....	64
1.8.1 Clasificación de la densidad ósea.....	65
1.8.1.1 Hueso cortical denso.....	71
1.8.1.2 Hueso cortical denso-poroso y trabecular grueso.....	78
1.8.1.3 Hueso cortical fino-poroso y hueso trabecular fino.....	80
1.8.1.4 Hueso trabecular fino.....	83
1.9 Proceso quirúrgico en colocación de implantes.....	84
1.9.1 Implante inmediato postextracción.....	86
1.9.1.1 Implantes primarios postextracción	91
1.9.1.2 Implantes secundarios postextracción.....	91
1.9.1.3 Reinserción perimplantaria.....	92
1.10 Alveolos postextracción infectados	92
1.11 Desinfección del lecho alveolar.....	93
1.12 Laser en odontología.....	99
1.12.1 Laser en implantología.....	102
2. JUSTIFICACIÓN.....	110
3. OBJETIVOS	114
3.1 Objetivo general.....	115
3.2 Objetivos específicos.....	115
4. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	117
5. MATERIAL Y MÉTODO.....	119
5.1 Tipo de Estudio.....	120
5.2 Grupo de estudio.....	120
5.2.1 Criterios de inclusión.....	121
5.2.2 Criterios de exclusión.....	121

5.3 Variables.....	123
5.3.1 Variable independiente.....	123
5.3.2 Variable dependiente.....	123
5.3.2.1 Criterio éxito clínico.....	123
5.3.2.2 Profundidad de sondaje.....	123
5.3.2.3 Índice modificado de placa (MPI).....	125
5.3.2.4 Índice modificado de sangrado (MBI).....	125
5.3.2.5 Nivel margen gingival (MGL).....	126
5.3.2.6 Encía queratinizada (KM).....	127
5.3.2.7 Nivel óseo marginal (MBL).....	129
5.4 Preoperatorio.....	131
5.5 Intervención quirúrgica.....	131
5.6 Restauración con coronas.....	137
5.7 Seguimiento.....	139
5.8 Análisis estadístico.....	139
5.9 Aspectos éticos.....	140
6. RESULTADOS.....	141
6.1 Estadística descriptiva.....	142
6.2. Análisis de parámetros clínicos.....	143
6.3. Análisis de parámetros radiográficos.....	150
7. DISCUSIÓN.....	154
7.1 Discusión del método.....	155
7.2 Discusión de la muestra.....	167
7.3 Discusión de los resultados.....	168
8. CONCLUSIONES.....	180
9. BIBLIOGRAFÍA.....	183
10. ANEXOS.....	236
11. ACREDITACIONES.....	247
12. RESUMEN.....	258

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS GENERALES

El objetivo de la Odontología Moderna consiste en restaurar al paciente en un contorno, función, comodidad, estética habla y salud, ya sea retirando una caries de un diente o reemplazando varios dientes. Lo que hace que la odontología implantológica sea única en su capacidad para obtener ese objetivo, independientemente de la atrofia, enfermedad periodontal o lesión del sistema estomatognático,¹ en cualquier caso esta tarea se vuelve aún más un desafío cuantos más dientes le falten al paciente.

El incremento de la necesidad y uso de tratamientos relacionados con los implantes se debe al efecto combinado de varios factores que incluyen:

1.1 Envejecimiento de la población.

1.2 Perdida de dientes en relación con la edad.

1.3 Consecuencia de fallos de prótesis fija sobre dientes naturales.

1.4 Consecuencias anatómicas del edéntulismo.

1.5 Pobres resultados de prótesis removible.

1.6 Aspectos psicológicos de la pérdida de dientes.

1.7 Resultados predecibles a largo plazo de las prótesis soportadas con implantes.

1.8 Ventajas de las restauraciones soportadas con implantes.

1.9 Mayor conocimiento de la población.

Envejecimiento de la población:

Según muchos autores, la edad está directamente relacionada con todos los indicadores de pérdida de dientes, por tanto el envejecimiento de la población, es un factor a tener en cuenta en la odontología implantológica.^{2,3} Actualmente, debido al aumento de la edad de nuestra población, el potencial total de los servicios dentales para las personas más mayores, está incrementando tanto en importancia para el público como para la profesión. Las alternativas de tratamiento que emplean las prótesis fijas con un soporte implantológico deberían plantearse a la mayoría de los pacientes. Los deseos de una persona en relación con los beneficios de la odontología implantológica, solo se pueden apreciar realmente cuando se han analizado todas las opciones de tratamiento.

Pérdida de dientes relacionada con la edad:

Las regiones posteriores de la boca, suelen requerir la sustitución de un solo diente. Los primeros molares son el primer diente permanente en erupcionar en boca y desafortunadamente, suelen ser el primer diente que se pierde por caries dental,^{4,5} fracaso de la terapia endodóntica o fractura normalmente posterior a una endodoncia. Adicionalmente el paciente edéntulo suele llevar una o más coronas, como consecuencia de reparaciones importantes previas, requeridas para reparar la integridad del diente. Los datos sobre la longevidad de las coronas han aportado resultados muy dispares. Se ha observado que la vida media en el momento de la rotura es de 10,3 años. La causa primaria del fracaso de la corona es una caries seguida de una terapia de endodoncia.^{6,7} El diente corre el riesgo de extracción como resultado de estas complicaciones, que son las causas principales de la pérdida individual de un diente posterior en el adulto.

Prótesis parcial fija:

La elección más común para reemplazar un único diente posterior es la de la prótesis fija (PPF) de tres unidades. Este tipo de restauración puede ser fabricado en una o dos semanas y satisface el criterio de contorno normal, comodidad, función, estética, habla y salud. Gracias a estos beneficios, la prótesis fija ha sido el tratamiento de elección durante las últimas seis décadas. Son pocas las consideraciones acerca del hueso y los tejidos blandos en el lugar del diente a reponer. Todo odontólogo está familiarizado con este procedimiento y es ampliamente aceptado por la profesión, los pacientes y las compañías aseguradoras dentales.

Las prótesis fijas de tres unidades presentan también limitaciones de supervivencia a una restauración y de manera más importante, al pilar dental.^{8,9} Algunos estudios demuestran que estas PPF tienen una supervivencia media de 74% para un periodo de 15 años, dando un rango de vida media de entre 9,6 y 10,3 años. Las caries y los fracasos endodónticos de los pilares dentales son las principales causas de los fracasos protésicos. El 15% de los pilares dentales para una PPF requieren un tratamiento endodóntico, en comparación con el 3% necesario para los dientes con coronas que nos actúan como pilar. La salud periodontal a largo plazo de los pilares dentales, incluyendo la pérdida ósea, es también un factor de riesgo mayor.¹⁰

Se pueden perder los pilares dentales de una PPF hasta en un 30% de los casos en un plazo de 14 años.⁸ Se pierden aproximadamente entre el 8-12% de los pilares dentales que sujetan la PPF en el plazo de 10 años. El motivo más común para la pérdida individual es el fracaso endodóntico o la fractura del diente. Por el hecho de que los pilares dentales requieren una endodoncia y de que la terapia del canal radicular tenga éxito en el 90% de los casos en el plazo marcado de 8 años, los pilares dentales están más sujetos a sufrir caries cuando se encuentran inmobilizados mediante un pónico intermedio.

El riesgo de caries de los pilares dentales es del 20%, principalmente porque el área del pónico actúa como reservorio de placa. Una lesión de caries en un margen de la corona, puede causar un fallo estructural, incluso siendo posible el tratamiento endodóntico. El 80% de los pilares dentales preparados para una PPF de tres unidades, tiene mínimas restauraciones o ninguna.¹¹ En lugar de remover la estructura externa de un diente y de colocar una corona en dos o más dientes, aumentando de esta manera el riesgo de caries y de terapia endodóntica, un implante dental puede sustituir el diente individual ausente.

Los implantes dentales unitarios (Figura 1.9.1) son un tratamiento opcional para sustituir dientes perdidos. El motivo principal para sugerir o llevar a cabo un tratamiento, no debería tener relación con el tiempo de tratamiento o la dificultad del procedimiento, sino que debería ser la mejor solución posible a largo plazo evaluando las condiciones individuales de cada paciente.^{12,13} Teniendo en cuenta los resultados de algunos autores, estas son las ventajas ofrecidas por los implantes dentales con respecto a cualquier otro tipo de tratamiento dental:

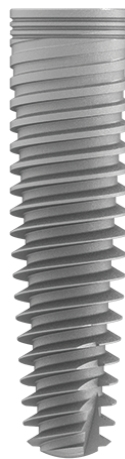


Figura 1.1. Implante dental

- Presentan una media de éxito alta: más del 97% a los 10 años.
- Disminuyen el riesgo de caries de los dientes adyacentes.

- Disminución del riesgo de problemas endodónticos de los dientes adyacentes.
- Mejora de la habilidad para limpiar la superficie proximal de los dientes adyacentes.
- Mejora de la estética de los dientes adyacentes.
- Mejora del mantenimiento del hueso en la zona edéntula.
- Disminución de la sensibilidad al frío o al contacto en los dientes adyacentes.
- Ventajas psicológicas.
- Disminución del riesgo de pérdida del pilar dental.

Salvo algunas limitaciones, el implante dental unitario representa un tratamiento de elección en la mayoría de los casos. Cuando los dientes adyacentes están sanos o el paciente rechaza su preparación para la fabricación de una PPF, un implante dental es una solución excelente.

Con respecto al edentulismo parcial, se demuestra que los dientes perdidos más comunes son los molares.¹⁴ El edentulismo parcial de extremo libre es de mayor interés ya que en estos pacientes, los dientes suelen ser reemplazados por prótesis parcial removible. Esta condición se encuentra raramente en pacientes menores de 25 años.^{2,5,15} El edentulismo mandibular de extremo libre es mayor que en su equivalente maxilar en todos los grupos de edad. El edentulismo de extremo libre unilateral es más común que el bilateral tanto en el maxilar como en la mandíbula sobre todo en los pacientes más jóvenes entre 25 y 44 años. En estos casos entra la implantología a jugar

un papel importante ya que las prótesis parciales removibles no son muy bien aceptadas por el paciente y es la única opción de tratamiento no implantológico que el paciente puede recibir.

El edentulismo total en pacientes que han sufrido pérdidas dentales por múltiples razones como caries dental, enfermedad periodontal etc.,^{16,17} está relacionado directamente con su edad. A más edad, mayor porcentaje de probabilidad de ser edéntulo total. Este tipo de edentulismo es una gran preocupación y los pacientes afectados suelen requerir tratamiento implantológico para solucionar todos los problemas que trae consigo esta situación. En estos casos, las indicaciones más comunes de los implantes dentales son la necesidad de retención añadida, de soporte y estabilidad junto con el deseo de suprimir una prótesis removable.

Consecuencias anatómicas del edentulismo:

Los huesos basales forman la estructura esquelética dental, contienen la mayoría de las inserciones óseas y se empiezan a formar en el feto antes del desarrollo dental.¹⁸ Los huesos necesitan estímulo para mantener su forma **(Figura 1.2)** y densidad, los dientes transmiten las fuerzas de compresión y tensión al hueso circundante,¹⁹ al perder un diente, la falta de estimulación en el hueso residual provoca una disminución de la densidad ósea y trabecular en el área, con pérdida del ancho externo y por tanto de la altura del volumen óseo.²⁰ **(Figura 1.3)** Hay una disminución del 25% en la anchura del hueso durante el primer año posterior a la pérdida del diente y una pérdida de altura total de 4mm durante el año siguiente a una extracción.²¹ Muchos estudios demuestran que la pérdida ósea en estas circunstancias es mayor en la mandíbula que en el maxilar 4:1, aunque la pérdida ósea maxilar también es significativa a largo plazo en los pacientes edéntulos.²²

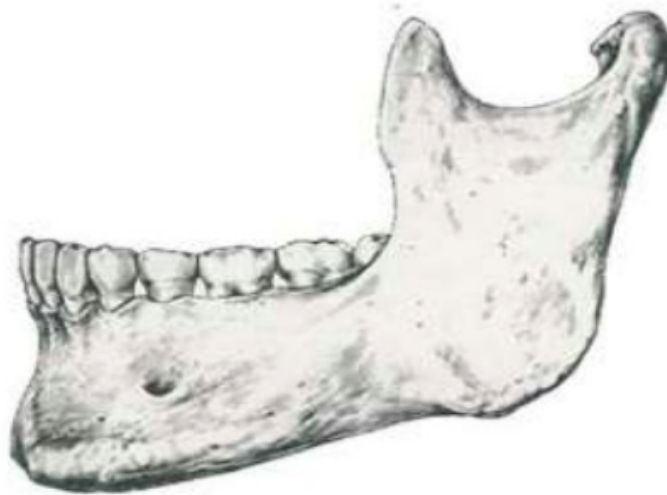


Figura 1.2. Cresta mandibular no reabsorbida por presencia de dientes.

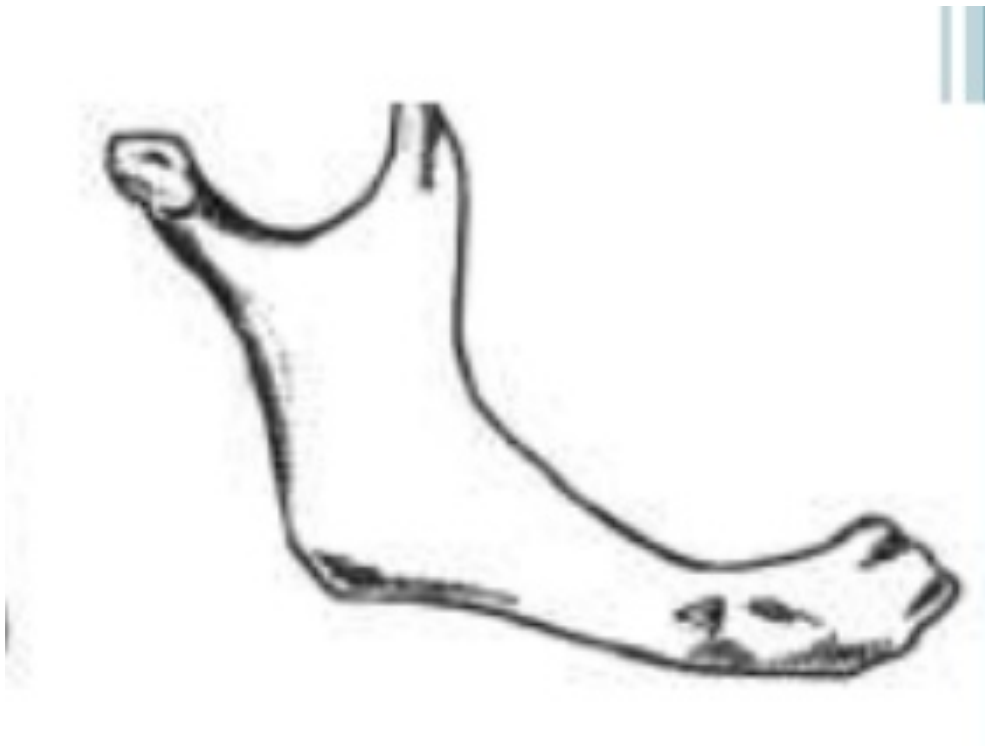


Figura 1.3. Mandibula edentula. Reabsorción proceso alveolar.

Un diente es necesario para el desarrollo del hueso alveolar y necesita la estimulación de este hueso para mantener su densidad y volumen, una prótesis removible no estimula ni mantiene el nivel del hueso, mas bien acelera su perdida. La carga de la masticación se transmite solo a la

superficie del hueso y no a todo el hueso. Como resultado, el aporte sanguíneo disminuye y se produce la pérdida de volumen ósea total. Este tema que es de máxima importancia, ha sido mirado con gran indiferencia en el momento de realizar una extracción dental. El paciente generalmente no es informado de los cambios anatómicos y de las consecuencias de la continua pérdida ósea. La pérdida ósea se acentúa cuando el paciente lleva una prótesis parcial mucosoportada mal encajada. El profesional debe informar al paciente de que la dentadura sustituye más al hueso que al diente y que cada 5 años es conveniente realizar un rebase protésico o la colocación de una nueva dentadura para sustituir la pérdida ósea adicional debido a la atrofia. La pérdida de los dientes provoca la remodelación y reabsorción de hueso alveolar circundante y eventualmente conlleva a unos rebordes edéntulos atrofiados, estos cambios también se ven influenciados por el sexo, las hormonas, el metabolismo, la parafunción y por las dentaduras mal ajustadas. Los pacientes que llevan dentaduras día y noche ejercen fuerzas mayores sobre los tejidos duros y blandos, lo que acelera la pérdida de hueso. Esta pérdida de hueso provoca en primer lugar una disminución de la anchura ósea. El reborde estrecho residual que perdura suele provocar incomodidad cuando los finos tejidos que lo recubren son colocados debajo de una prótesis removible mucosoportada. La pérdida de hueso en el maxilar o en la mandíbula no se limita solo al hueso alveolar, también pueden ser reabsorbidas algunas porciones de hueso basal, especialmente la zona posterior de la mandíbula donde puede llegar a reabsorberse hasta el 80%.²³

Consecuencia en los tejidos blandos:

Al perder el hueso anchura y altura, la encía adherida va disminuyendo gradualmente. Habitualmente un tejido fino adherido, se extiende por encima de la mandíbula atrofiada adelantada o es completamente inexistente, las zonas de desqueratinización gingival son propensas a las abrasiones producidas por la prótesis suprayacente. Además, las inserciones musculares

altas desfavorables así como el tejido hipermóvil suelen complicar la situación. Se relaciona también el espesor de la mucosa del reborde atrofiado con la presencia de una enfermedad sistémica y los cambios fisiológicos que acompañan al envejecimiento. La hipertensión, la diabetes, la anemia y las alteraciones nutricionales tienen un efecto negativo sobre el aporte vascular y la calidad del tejido blando debajo de la prótesis removible. Estas alteraciones dan como resultado una disminución en la tensión del oxígeno en las células basales del epitelio. La pérdida de células de superficie se produce a la misma velocidad, pero la formación de células se ve frenada en la capa basal. Como resultado el espesor de los tejidos de la superficie disminuye gradualmente. Por tanto se producen puntos de dolor y prótesis removibles incómodas. La lengua del paciente edéntulo suele ancharse para acomodarse al espacio ocupado anteriormente por los dientes y juega un papel más activo en el momento de la masticación dando como resultado una pérdida de estabilidad de la prótesis.

Consecuencias estéticas:

Los cambios faciales que se producen con el proceso del envejecimiento, pueden verse acelerados y potenciados por la pérdida de dientes. Por causa de la pérdida de hueso alveolar se pueden dar una serie de consecuencias estéticas como disminución en la altura facial por colapso en dimensión vertical (**Figura 1.4**), el borde bermellón de los labios se vuelve más fino como resultado de un pobre soporte labial por parte de la prótesis y de la pérdida de tono muscular. La contracción de los músculos orbicular de los labios y buccinador en el paciente con atrofia ósea moderada a avanzada, desplazan medialmente y posteriormente la grasa y a los músculos de la expresión facial, teniendo como resultado un estrechamiento de la comisura, una inversión de los labios y un hundimiento de las mejillas. Los pacientes no están al tanto de que estos cambios en los tejidos duros y blandos se deben a la pérdida de los dientes y una vez colocada la prótesis, generalmente no

vuelven a sus revisiones y de esta manera el profesional no puede evaluar gradualmente estos aspectos.



Figura 1.4. Pérdida de dimensión vertical.

Aspectos psicológicos de la pérdida de dientes:

Aunque las dentaduras completas son capaces de satisfacer las necesidades estéticas de muchos pacientes, existen algunos que su vida social se ve significativamente afectada. Un estudio realizado en pacientes edéntulos, observó que el 66% estaban insatisfechos con sus dentaduras mandibulares completas. Las causas primarias eran la incomodidad y la falta de retención que producían dolor e incomodidad.²⁴ Muchos estudios han demostrado que el 80% de los pacientes edéntulos son incapaces de llevar ambas prótesis al mismo tiempo, algunos pacientes llevan normalmente la prótesis en el maxilar y solo pueden llevar sus dentaduras durante cortos periodos de tiempo. Algunos sienten vergüenza al salir a la calle y si tienen que hacerlo evitan hablar o encontrarse con alguien, por lo cual la idea de comer en público no está dentro de sus planes, este aspecto debe ser de máxima prioridad a la hora de escoger el tratamiento para un paciente.

Ventajas de las prótesis implantosoportadas:

El empleo de implantes dentales como soporte de prótesis ofrece muchas ventajas, en comparación con el empleo de restauraciones removibles mucosoportadas. Una razón primaria para considerar que los implantes dentales son la mejor opción de tratamiento, es el mantenimiento del hueso alveolar. El implante dental colocado dentro del hueso sirve a la vez de anclaje para la prótesis y como uno de los mejores procedimientos de mantenimiento preventivo en odontología, las fuerzas de la prótesis son aplicadas al implante y al hueso circundante y como resultado, se invierte la disminución en la trabeculación del hueso que aparece después de una extracción dentaria, hay un aumento de las trabéculas óseas y en la densidad cuando se inserta el implante y empieza a funcionar, por lo tanto el volumen óseo total también se mantiene con un implante dental, si este presenta una buena salud perimplantaria (**Figura 1.5**). El beneficio del mantenimiento del hueso se ve mucho mas claro en el maxilar.²⁵ Con las prótesis implantosoportadas, se puede restaurar la dimensión vertical de manera similar a los dientes naturales, además permiten un voladizo sobre los dientes anteriores para un contorno ideal de los tejidos blandos, los labios y una apariencia mejorada de todos los planos faciales. Esto se consigue sin la inestabilidad que aparece cuando se incorpora un voladizo anterior en una dentadura tradicional.



Figura 1.5. Prótesis implantosoportada.

Es difícil establecer y estabilizar la oclusión con una prótesis completamente mucosoportadas, al moverse al menos 100mm durante su función, los contactos oclusales adecuados se dan por casualidad, no por diseño, sin embargo en una prótesis implantosoportadas la restauración es estable. Aunque los implantes no tienen ligamento periodontal, proporcionan una mayor conciencia oclusiva que las prótesis completas. La dirección de las cargas oclusales son controladas por el odontólogo.²⁶

Algunos autores demuestran que los pacientes tratados con implantes dentales, tenían una hemoglobina B12 mas alta (relacionada con el hierro), niveles de albumina altos (relacionados con la nutrición), aspectos que demuestran que el paciente con tratamiento de prótesis sobre implantes puede llegar a tener una mejor nutrición por no presentar problemas al momento de la masticación.²⁷

La media de éxito de los implantes varía, dependiendo de una cantidad importante de factores diferentes en cada paciente, en cualquier caso y comparado con las otras opciones de tratamiento, las prótesis sobre implantes ofrecen una longevidad aumentada, una función mejorada, preservación de hueso y unos mejores resultados psicológicos. Otra de las

ventajas de las restauraciones sobre implantes, es que los pilares no se pueden cariar y nunca requerirán tratamiento endodóntico, el implante y su prótesis correspondiente puede llegar a una supervivencia de hasta 90% en diez años.²⁸

Como resumen, La estabilidad y la retención de la prótesis implantosoportadas, son las grandes mejorías obtenidas en comparación con las dentaduras mucosoportadas. Los resultados mecánicos de la retención implantológica son muy superiores a los de la retención sobre tejido blando proporcionada por las dentaduras mucosoportadas, el soporte implantológico de la prótesis final es variable, dependiendo del número y posición final de los implantes, aunque todas las opciones de tratamiento han demostrado mejorías significativas.²⁸

1.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN EL USO DE IMPLANTES DENTALES

Historia de los implantes dentales:

Un implante es un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde óseo residual utilizado para soportar la corona dental o las prótesis. En el pasado se emplearon muchos diseños de implantes incluyendo los de eje cónico que simulaban más la forma de la raíz dental, actualmente, estos son los más empleados en la restauración de un paciente parcial o totalmente edentulo.¹

La implantología es la segunda disciplina más antigua dentro de la odontología después de la cirugía bucal. La historia de los implantes data de varios miles de años e incluye civilizaciones como la china, donde hace 4000 años tallaban palos de bambú de forma cónica y los introducían en el hueso para sustituir dientes de forma fija. Hace 2000 años los egipcios emplearon

materiales preciosos con un diseño cónico similar. Los incas en América central emplearon trozos de conchas marinas y al igual que los antiguos chinos, los impactaron dentro del hueso para reemplazar dientes perdidos.²⁹

La historia nos muestra que reemplazar un diente por un implante ha tenido sentido desde hace muchos años. Maggiolo introdujo la historia mas reciente en la implantología en 1809,³⁰ con el empleo de oro con forma de raíz dental. En 1887 Harris informo del empleo de dientes de porcelana en los que había encajado un perno de platino envuelto en plomo,³¹ se hicieron muchos ensayos con diferentes materiales y hacia 1900 Lambotti fabricó implantes de aluminio, plata, latón, cobre rojo, magnesio, oro y acero blando chapado en oro y níquel.³² Identificó la corrosión de varios de estos metales en los tejidos corporales relacionados con la acción electrolítica. El primer diseño en forma de raíz que difirió significativamente de la forma de una raíz dental fue el diseño de Greenfield en 1909 hecho de iridio platino.³³ Este fue el primer implante de dos piezas, que separaba el pilar del cuerpo del implante. la cirugía consistía en emplear una trefina calibrada para mantener una capa de hueso interna dentro del cuerpo del implante. La corona del implante se conectaba al cuerpo con una sujeción interna antirotacional después de varias semanas. Los estudios demostraban que este tipo de implante, tenía una tasa de éxito moderada. Setenta y cinco años después, este diseño de implante fue introducido en Europa por ITI y más tarde en Estados Unidos por Core-vent.^{2,3}

Inicialmente se le llamó fusión ósea a la interfase hueso-titanio de la que se tuvo constancia por primera vez en 1940 por Bothe y cols.³⁴ En 1946, Strock diseñó el primer implante de dos piezas con roscas de titanio, que se insertaba inicialmente sin el pilar transmucoso, el pilar y la corona se añadían después del periodo de cicatrización.³⁵ La deseada interfase implantológica era una conexión directa hueso-implante, llamada anquilosis, estos primeros implantes colocados por Strock seguían funcionando 40 años después.³⁶

Branemark inició estudios experimentales en 1952, sobre la circulación microscópica durante la cicatrización de la medula ósea, estos estudios llevaron a una aplicación implantológica en la que se estableció una integración implantológica en perros sin reacciones adversas en los tejidos blandos y en el hueso. Los estudios implantológicos en humanos con la filosofía de Branemark empezaron en 1965, con seguimiento de 10 años y se empezaron a publicar en 1977.³⁷

El termino osteointegración fue definido por Branemark como el contacto directo entre hueso vivo con la superficie de un implante al nivel de magnificación del microscopio óptico. Inicialmente, el porcentaje de contacto directo no fue tenido en cuenta y se ha observado que puede ser altamente variable. Actualmente el término “osteointegración” se ha vuelto común en la implantología y no solo describe una condición microscópica, sino también la condición clínica de la fijación rígida. La fijación rígida es un término clínico que implica la ausencia de movimiento observable en el implante cuando se le aplica una fuerza de entre 1 y 500gr.³⁸

El concepto de osteointegración de Branemark ha sido promocionado más que el de cualquier otra persona por su gran capacidad de documentar sus casos, investigación en cirugía y fisiología del hueso, cicatrización de tejidos blandos y duros y por las aplicaciones restaurativas de su laboratorio.

1.3 COMPATIBILIDAD DE LOS BIOMATERIALES QUIRÚRGICOS

Los perfiles de biocompatibilidad de las sustancias sintéticas (biomateriales) utilizados para la sustitución o generación de tejidos biológicos, han sido siempre una preocupación a tener en cuenta dentro de las disciplinas de la salud. Casos especiales están relacionados con la reconstrucción prostodóncica de los implantes dentales, debido a que los dispositivos se extienden desde la boca a través de las zona epiteliales protectoras o sobre

dentro del hueso subyacente. Los aspectos funcionales de su utilización, también incluyen la transmisión de las fuerzas desde las superficies oclusales de los dientes a través de las coronas, el puente o la región del conector del cuello del implante para asegurar la transmisión a los tejidos blandos y duros de soporte. Esta situación representa una serie muy compleja de condiciones ambientales químicas y mecánicas. La biocompatibilidad depende del volumen básico y de las propiedades superficiales del biomaterial. Todos los aspectos de la fabricación básica, tales como el acabado, el empaquetado, distribución, esterilización y colocación, deben estar suficientemente controladas para asegurar unas condiciones asépticas no traumáticas. El concepto y la práctica de la osteointegración de los implantes dentales, ha vuelto a enfatizar la importancia de estas consideraciones. Es importante separar el papel que juega la forma macroscópica del implante, de la transmisión microscópica del esfuerzo y deformación a lo largo de las interfases del tejido y el biomaterial. La distribución macroscópica de los esfuerzos y deformación mecánica, esta controlada fundamentalmente por el contorno y forma del implante. Una propiedad importante del material relacionada con la optimización del diseño, es la deformación elástica del material. La distribución de la tensión microscópica localizada esta más controlada por las propiedades básicas del biomaterial (química superficial) y por la forma en la que la superficie del biomaterial esta unida a los tejidos adyacentes. El deseo de influir positivamente en la respuesta del tejido y minimizar la biodegradación, influye a menudo en las restricciones a tener en cuenta para que la utilización de los materiales pueda llevarse a cabo sin peligro en los ambientes orales y tisulares.³⁹

1.3.1 Óxidos de aluminio, titanio y zirconio.

Se han empleado cerámicas de alta resistencia de óxidos de aluminio, titanio y zirconio para fabricar implantes dentales. Las fuerzas de compresión, tracción y de flexión exceden entre 3 y 5 veces la resistencia del hueso compacto. Estas propiedades combinadas con módulos altos de elasticidad y

sobretudo con resistencias altas a la fatiga y a la fractura, han dado lugar a requisitos de diseño especializados para esta clase de biomaterial. Por ejemplo no debería fabricarse un dispositivo subperióstico con una cerámica alta debido a la naturaleza individualizada de estos dispositivos, a la inferior resistencia a la fractura y al coste relativo de la fabricación.^{40,41} **(figura 1.3.1.1 y 1.3.1.2).**



Figura 1.3.1.1. Implantes recubiertos con dióxido de aluminio. Colosso®



Figura 1.3.1.2. Implantes recubiertos de zirconio

1.4 FISIOLÓGÍA Y METABOLISMO ÓSEO

El hueso es un tejido vital mineralizado y los huesos son órganos morfológicos únicos formados por tejidos blandos y calcificados que proporcionan soporte estructural y metabólico para una amplia variedad de funciones interactivas.

La comprensión de la manipulación clínica del hueso empieza con el estudio de los mecanismos genéticos y ambientales, fundamentales en el desarrollo y la adaptación ósea. El genoma codifica los factores de crecimiento, los agentes isquémicos, los mecanismos de invasión e inducción vascular y la inflamación inducida mecánicamente. Estos mecanismos biológicos interactúan con los factores físicos y con la carga mecánica para producir la morfología ósea.⁴

1.4.1 Osteología diferencial del maxilar y la mandíbula:

A pesar de que se desarrollan cargas funcionales iguales y opuestas sobre el maxilar y la mandíbula, el maxilar transfiere esfuerzo a todo el cráneo, mientras que la mandíbula debe absorber toda la carga. En consecuencia la mandíbula es mucho más fuerte y rígida que el maxilar. El maxilar tiene unas tablas óseas finas que están interconectadas mediante una red trabecular. Al cargarse principalmente en compresión, el maxilar es estructuralmente similar al cuerpo de una vertebra.

En cambio, la mandíbula tiene tablas gruesas y trabéculas orientadas más radialmente. La disposición estructural es similar a la del tallo de un hueso largo e indica que la mandíbula se carga principalmente en flexión y torsión. Una correlación clínica que coincide con ese patrón es la presencia de torus en las zonas de flexión y torsión del maxilar. Los torus más grandes están en el lado por el que el paciente suele masticar.⁴

1.4.2 Clasificación del tejido óseo:

El movimiento ortodóncico de los dientes, implica una respuesta adaptativa ósea mediada por citocinas similar a la cicatrización de las heridas, por lo que el movimiento dental es un buen modelo experimental para comprender los tipos de hueso formados durante el modelado óseo postoperatorio y la respuesta de remodelado a largo plazo al tratamiento de manipulación ósea. El primer hueso formado es hueso reticular relativamente inmaduro, este hueso se compacta para formar un hueso compuesto (osteonas primarias). Este hueso se remodela posteriormente para dar lugar al hueso lamelar. Para apreciar el mecanismo biológico de la cicatrización y adaptación ósea, el clínico debe conocer estos tipos de huesos:

1.4.2.1 Hueso reticular o entrelazado:

La estructura de este tipo de hueso varía mucho. Es un hueso relativamente débil, desorganizado y poco mineralizado, no obstante, juega un papel fundamental en la cicatrización de las heridas debido a que, 1. Rellena rápidamente los defectos óseos, 2. proporciona una continuidad inicial a las fracturas, los segmentos de las osteotomías y los implantes, 3. refuerza el hueso debilitado por una cirugía o traumatismo. El primer hueso formado en respuesta a la cicatrización de las heridas es el hueso reticular. Este hueso se compacta para formar hueso compuesto, se remodela a hueso lamelar o se reabsorbe rápidamente si es sometido a carga prematuramente. Las limitaciones funcionales del hueso reticular son un aspecto importante de la retención ortodóncica, así como en la cicatrización postoperatoria de los implantes y de los segmentos de cirugía ortognática.³⁸

1.4.2.2 Hueso lamelar:

Es un hueso fuerte, muy organizado y mineralizado que supone mas del 99% del esqueleto humano. Cuando se forma hueso lamelar nuevo, los osteoblastos depositan una parte del componente mineral (hidroxiapatita) durante la mineralización primaria. La mineralización secundaria que completa el componente mineral, es un proceso físico que requiere muchos meses. Dentro de los límites fisiológicos, la resistencia del hueso esta directamente relacionada con su contenido mineral. Las fuerzas relativas de los diferentes tipos histológicos de tejidos óseos hacen que el hueso reticular sea mas débil que el lamelar nuevo, que a su vez es más débil que el hueso lamelar maduro. El hueso de los pacientes adultos es casi enteramente de la variedad remodelada: osteonas secundarias y esponjosas. La resistencia completa del hueso lamelar que soporta un implante, no se alcanza hasta aproximadamente un año después de la cirugía, lo cual es una consideración importante a la hora de planificar la carga funcional de una prótesis implantosoportadas.

1.4.2.3 Hueso compuesto:

Es un tejido óseo formado por la deposición de hueso lamelar en la parte inferior de una matriz de hueso reticular, proceso llamado “compactación esponjosa”. Este proceso es un método rápido de producir hueso relativamente fuerte en un corto periodo de tiempo. El hueso compuesto es un tipo intermedio de hueso en la respuesta fisiológica a la carga funcional y suele ser el tejido óseo predominante para la estabilidad durante el proceso inicial de cicatrización postoperatoria. Cuando el hueso se forma en la configuración de compactación fina, el hueso compuesto resultante de la unión de hueso reticular y lamelar, forma estructuras conocidas como osteonas primarias. A pesar de que el hueso compuesto puede ser de alta calidad, suele remodelarse a osteonas secundarias.

1.4.2.4 Hueso fasciculado:

Es una adaptación funcional de la estructura lamelar para permitir la inserción de tendones y ligamentos. Las estriaciones perpendiculares, llamadas fibras de Sharpey, son la principal característica del hueso fasciculado. Suelen verse capas de este tipo de hueso adyacentes al ligamento periodontal. El hueso fasciculado es el mecanismo de inserción de los ligamentos y los tendones en todo el cuerpo. Se pensaba que la primera generación de implantes de lamina formaba una inserción ligamentosa al hueso, denominada pseudoperiodonto. La encapsulación del tejido fibroso no juega un papel fisiológico sino que se trata de un tejido cicatricial equivalente a la falta de unión en una deficiente reparación de una herida ósea.

La adaptación esquelética al entorno mecánico se consigue mediante cambios en la masa ósea, la distribución geométrica, la organización de la matriz y la orientación del colágeno en las laminillas. Además de estos mecanismos adaptativos que influyen en la formación de hueso, las propiedades mecánicas de las estructuras óseas cambian como resultado de la maduración, la función, la edad y los procesos patológicos. Unos pocos ejemplos fisiológicos y patológicos son la mineralización secundaria, la edad ósea media, el daño por fatiga y la pérdida de vitalidad.

El hueso trabecular y cortical crece, se adapta y remodela mediante dos mecanismos fundamentales: el modelado y el remodelado. En el modelado óseo los sitios independientes de reabsorción y formación modifican la forma (contorno y tamaño) del hueso. En el remodelado óseo se produce una secuencia de reabsorción y formación para reemplazar el hueso existente previamente. El mecanismo para el remodelado interno del hueso compacto incluye conos de corte y de relleno orientados axialmente. El modelado óseo es el proceso dominante de crecimiento y adaptación de la cara a las cargas aplicadas como ocurre en la expansión palatina rápida y los aparatos funcionales.

La cicatrización traumática o quirúrgica, suele dar lugar a un modelado o remodelado intensos pero localizados. Después de una osteotomía o la colocación de un implante, la formación del callo y la reabsorción de los márgenes óseos necróticos son procesos de modelado, pero la sustitución interna del hueso cortical desvitalizado que rodea estos sitios es una actividad de remodelado, este proceso recibe el nombre de fenómeno aceleratorio regional y es una parte importante de la cicatrización postoperatoria.

El modelado y el remodelado se controlan mediante una interacción entre señales metabólicas y mecánicas. El modelado óseo recibe un control biomecánico integrado por parte de las cargas funcionales aplicadas, a pesar de ello las hormonas y otros agentes metabólicos tienen una influencia secundaria fuerte, especialmente durante los periodos de crecimiento y la edad avanzada. Los mecanismos paracrinos y autocrinos, como los factores de crecimiento local y las prostaglandinas, pueden anular temporalmente el mecanismo de control mecánico durante la cicatrización de las heridas. El remodelado responde a mediadores metabólicos como la hormona paratiroidea y los estrógenos, modificando principalmente la velocidad de recambio óseo. Se ha demostrado evaluando la actividad ósea que los procesos alveolares pero no la mandíbula basal, tienen una velocidad de remodelado elevada.⁴

1.4.3 Metabolismo óseo:

La restauración de la estética y la función con prótesis implantosoportadas requiere una manipulación ósea sustancial. La respuesta biomecánica a la función alterada y a las cargas aplicadas depende del estado metabólico del paciente. El metabolismo óseo es un aspecto importante de la medicina que se aplica directamente a la implantología.

El sistema esquelético esta formado por tejidos altamente mineralizados que tienen funciones estructurales y metabólicas. Estructuralmente los huesos lamelar, reticular, compuesto y fasciculado, son tipos únicos de tejido óseo adaptado a funciones específicas. El modelado y remodelado óseo son respuestas fisiológicas muy definidas a las demandas mecánicas y metabólicas integradas. La manipulación biomecánica del hueso es la base fisiológica de la reconstrucción estomatológica. No obstante el cirujano debe estudiar muy bien el estado de salud del paciente. La implantología es una terapia que manipula el hueso y un metabolismo favorable de calcio es una consideración importante. Debido a la interacción entre las estructuras y el metabolismo, es fundamental poseer unos conocimientos solidos de la estructura y la función óseas para la selección de pacientes, la evaluación del riesgo y el plan de tratamiento. Existen tres mecanismos relacionados en el tiempo que apoyan la homeostasis ósea: el flujo rápido (instantáneo) de calcio desde el fluido óseo que se produce en segundos, la respuesta a corto plazo de los osteoclastos u osteoblastos (que va de minutos a tres días) y el control a largo plazo del recambio óseo (de semanas a meses). La regulación exacta de los niveles de calcio sérico es esencial para la conductividad nerviosa y la función muscular; niveles séricos bajos pueden dar lugar a la muerte. Los niveles altos sostenidos del calcio sérico suelen ser manifestación de hipertiroidismo entre otras enfermedades.

1.4.4 Biomecánica del hueso

El ultimo aspecto que destacamos del hueso, es la biomecánica. Aunque éste posee una resistencia a la tensión similar a la del hierro, es tres veces más ligero y diez veces más flexible. El esqueleto se adapta a su función específica en el organismo, tanto respecto a su configuración, como a su estructura microscópica. La naturaleza suele seguir, en general, la ley del mínimo, de tal manera que las funciones mecánicas de carga y de protección se consiguen con el mínimo peso y máxima eficacia.

De manera general, la *resistencia* (resistencia a la deformación) y la *rigidez*, lo aportan la fase inorgánica, mientras que la *tenacidad* (resistencia a la fractura), lo aporta la fase orgánica. El mineral es duro y frágil, mientras que la proteína (húmeda) es mucho más blanda pero más resistente (a la tracción, compresión, torsión...). Sin embargo la unión de ambos, combina las propiedades óptimas de ambos aportando dureza y resistencia.⁴²

El hueso compacto tiene una porosidad del 5-30 por ciento mientras que el trabecular llega del 30-90 por ciento (definida como el volumen vacío por unidad de volumen de hueso y representa la parte proporcional de hueso ocupado por médula ósea). Estos poros interconectados son los que le dan al hueso una densidad aparente y unas propiedades biomecánicas inconstantes.⁴³ Esta porosidad del hueso es la que le confiere su *ligereza*, de lo contrario un material tan duro sería imposible de transportar en el cuerpo.

El estudio de las *propiedades biomecánicas* del hueso permite predecir las fuerzas que el hueso es capaz de resistir, las posibles consecuencias de las enfermedades, entender el efecto de envejecimiento y otras características. Estas propiedades del hueso van a depender de su contenido acuoso, de su porosidad (densidad) y del contenido mineral. Avances recientes en las mediciones de la densidad ósea (entre ellas la Tomografía Computerizada Cuantitativa, QCT) han podido determinar la estrecha relación existente entre ésta y las propiedades biomecánicas del hueso.⁴³

Hueso cortical: Módulo elasticidad 15-20 GPa.

- Resistencia a la tensión 80-150 MPa (disminuye con la edad).
- Resistencia a la compresión 90-280 MPa. § *Hueso trabecular*;
- Existen opiniones dispares entre autores incluso dentro de un mismo autor en cuanto a las propiedades biomecánicas, aunque siempre los valores son menores que los del hueso cortical.

Durante los primeros años de vida, la adolescencia y la edad adulta joven, la *masa ósea o densidad ósea* va aumentando hasta un momento en el que se hace constante un pico máximo, alrededor de la tercera década de vida. A partir de aquí, en la cuarta y quinta década comienza la pérdida ósea. Aunque este patrón de pérdida no ha sido claramente definido, hay evidencia de que el hueso trabecular precede al cortical, acelerándose durante la menopausia en las mujeres.

En el adulto, alrededor de un 8% del tejido óseo se renueva anualmente, cifra que es superior en el joven e inferior en el anciano. Las mujeres alcanzan su pico de masa ósea antes que los hombres debido a su mayor precocidad en alcanzar la pubertad. Así pues, la *masa ósea máxima* se alcanza a los 30 años de edad y depende de factores genéticos y ambientales. De los 30 a los 40 años el balance óseo es igual a cero y la masa del hueso permanece estable. A partir de los 40 años se instaura un balance negativo y la masa ósea disminuye de manera progresiva. En el hombre, la pérdida ósea se desarrolla a una velocidad constante de un 0.5% anual, mientras que en la mujer se acelera durante los años de la menopausia. Al inicio de la octava década los hombres han disminuido su masa ósea en un 20% y las mujeres en un 30%.

Existe controversia en la literatura sobre cuando comienza realmente la *pérdida ósea*, el ritmo con que ocurre y la influencia de la menopausia sobre ella. Muchas de las diferencias observadas han surgido por el uso de diferentes técnicas para medir la densidad ósea, además de mediciones en distintas localizaciones del esqueleto, ya que las pérdidas pueden variar según la localización, e incluso la medición separada del hueso trabecular con respecto al cortical, ya que el trabecular, debido a su mayor *turnover* o tasa de recambio celular y capacidad de respuesta a estímulos externos, también padece una mayor pérdida de masa ósea no comparable ni solapable a la del hueso cortical.

1.5 SUPERFICIES DE LOS IMPLANTES DENTALES

El diseño del implante y las condiciones de la superficie afectan la dinámica de la osteointegración. En el diseño de la interfase hueso implante se presentan las siguientes cuatro fases diferenciadas:

1. Integración quirúrgica.
2. Dinámica de cicatrización.
3. Periodo de carga precoz.
4. Periodo de carga tardía.

El diseño del implante y el estado de la superficie influyen en estos cuatro procesos, a menudo como factores independientes. El proceso quirúrgico de la implantología requiere la fijación inicial y la eliminación del movimiento relativo durante las fases iniciales de desarrollo de la interfase hueso-implante. El diseño del implante es de gran importancia para llevar a cabo este paso inicial; sin embargo la condición superficial del implante también puede ser un factor contribuyente. Por ejemplo las superficies más rugosas ayudaran al implante a tener mayor fricción y fijación durante su inserción. Cuando el diseño general del implante es un cilindro o la calidad de hueso es pobre, la rugosidad superficial del implante mejorará la fijación quirúrgica del mismo.

El periodo de cicatrización inicial de un implante que no esta cargado inmediatamente, es la fase del proceso de osteointegración que esta afectado principalmente por la condición superficial de un implante a la fase de cicatrización de la integración.

Steigenga y cols⁴⁴ compararon 3 formas de roscas de implantes de similar anchura, longitud, paso de rosca, profundidad de rosca y condición superficial. Los pasos en forma de V y de contrafuerte invertido tenían valores

de torque de desinserción similares. Los implantes de paso cuadrado tenían un contacto implante-hueso y valores de torque de desinserción más altos. Por tanto la forma de la rosca también puede influir en la interfase hueso implante durante el periodo de cicatrización de un implante pero es un factor secundario. El estado de la superficie por si solo puede influir disminuyendo la anchura biológica que produce pérdida ósea marginal cuando el implante se extiende por los tejidos mucosos. Hermman y cols⁴⁵ usaron una combinación de implantes de superficie lisa y rugosa con cuellos lisos de 1,5mm debajo del hueso y otros con superficie rugosa colocados en la cresta del hueso. En un mes los implantes con cuellos lisos perdieron 1.5mm de hueso sin recibir ninguna carga oclusal. Los implantes de superficie rugosa en la cresta ósea y ninguna carga oclusal, conservaron el hueso durante los 6 meses del estudio. por lo tanto de esta forma se demuestra que los implantes con superficie rugosa mejoran el contacto hueso implante durante la cicatrización inicial y disminuyen la pérdida ósea marginal.

El periodo de carga precoz de un implante tiene consideraciones para el diseño del cuerpo del implante y su superficie. El esfuerzo es igual a la fuerza dividida por el área sobre la cual es aplicada y esta directamente relacionado con la deformación observada en el hueso. Por lo tanto el contacto hueso implante, estará relacionado directamente con la cantidad de deformación en la interfase hueso-implante. Cuando las condiciones de deformación están dentro de la zona fisiológica del hueso, la interfase hueso-implante puede mantener una organización de hueso lamelar, la cual esta organizada y mineralizada y es la mejor para resistir cargas oclusales en la interfase. La superficie rugosa de un implante que mejora la cicatrización sin carga también puede ayudar a soportar la carga inicial oclusal en la interfase del implante. El diseño del implante también puede afectar al periodo inicial de carga del mismo.

El periodo de carga tardío de un implante comienza a aparecer a partir de los 3 y 5 meses y continua durante la vida útil de la interfase del implante. En general, la condición superficial del implante es menos importante durante este periodo de tiempo. Por otra parte el diseño del implante es la característica fundamental del cuerpo de un implante durante el periodo de carga tardío y es el responsable principal de las tasas de recambio del hueso adyacente al implante, por lo tanto, el diseño del implante se convierte en lo más importante en el periodo de carga tardío.

Antes de la llegada de la osteointegración, el uso de prótesis implantosoportadas daba lugar a la formación de una estructura fibrosa alrededor de los implantes, causando la movilidad y la perdida posterior del implante. la observación de que el hueso debe crecer sobre estructuras de titanio, originó un nuevo camino en el estudio del anclaje intraóseo para prótesis dentales.⁴⁶ Por lo tanto las tasas de éxito de los implantes a largo plazo, pueden llegar a ser de 90 al 100%.⁴⁷

Una vez que el implante se inserta en su sitio, se inicia una cascada de procesos biológicos, al principio se produce osteoconducción, que implica el reclutamiento y la migración de células osteogénicas a la superficie del implante, en segundo lugar se produce la formación de hueso nuevo que causa la formación de una matriz interfacial mineralizada seguida de un proceso de remodelado óseo. Sin embargo, el estado superficial de un implante no es el único requisito exigido para asegurar un anclaje seguro y duradero. El material del implante, el estado del hueso, la técnica quirúrgica, la calidad superficial, el diseño del implante y las condiciones de carga del implante, están relacionados con el éxito a largo plazo de la interfase directa hueso-implante.⁴⁸

1.5.1 Titanio

Branemark y cols⁴⁶ describieron por primera vez el fenómeno de la osteointegración y lo describieron como “el contacto directo entre el hueso vivo y una superficie de implante funcionalmente cargada sin tejido blando interpuesto observado a nivel de microscopio óptico.”⁴⁹

El titanio es un metal que presenta un bajo peso, alta relación resistencia/peso, bajo modulo de elasticidad, resistencia excelente a la corrosión, excelente biocompatibilidad, fácil modelado y acabado.⁵⁰ Debido a estas propiedades, es el material más extensamente utilizado en la fabricación de implantes, en forma de titanio puro o como aleación. La aleación que con mayor frecuencia se utiliza es titanio 6, aluminio 4, vanadio (Ti6,Al4V), el cual se distribuye de la siguiente forma: 90% titanio, 6%aluminio (disminuye el peso especifico y mejora el modulo de elasticidad) y un 4% de Vanadio (disminuye la conductividad térmica y aumenta la dureza).⁵¹

Lincks y cols⁵² realizaron un estudio donde observaron que las células con forma de osteoblastos respondieron de manera diferente en placas superficiales de titanio comercialmente puro (cpTi) y Ti6Al4V y aseguraron que los componentes de la aleación causaría una química superficial más compleja. También encontraron que las superficies de los implantes con titanio puro eran adecuadas para optimizar la diferenciación osteoblástica⁵³ y de adherirse más fuertemente al hueso que la aleación. Los implantes de cpTi eran considerablemente más estables, los valores del contacto hueso-implante entre estos materiales no eran estadísticamente diferentes, pero los autores destacaron una tendencia en los implantes cpTi, de tener valores más altos en comparación con los implantes de aleación de titanio.⁵⁴

Sin embargo, no todos los estudios demuestran esta teoría, se han realizado algunos estudios analizando el contacto hueso implante (CIH), después de 3

y 6 meses de la colocación de los implantes, encontrando valores de CIH mayores en el caso de Ti6Al4V, pero las diferencias a los 6 meses no fueron consideradas estadísticamente significativas. El uso principal de Ti6Al4V está relacionado con las ventajas mecánicas sobre el cpTi, la aleación es unas cuatro veces más fuerte que el cpTi de grado I, II y III. Debido a que los valores de CIH y el torque de desinserción son similares antes de la carga, la aleación a menudo es utilizada para disminuir las complicaciones de fractura del cuerpo del implante o para disminuir el desgaste antirotatorio característico del anclaje, el cual aumenta el riesgo de aflojamiento del tornillo. Un aspecto interesante en los implantes de titanio sea puro o con aleación, es que inmediatamente después de su exposición con el aire, se forma una capa de óxido sobre la superficie de 2 a 5nm de espesor, esta capa es el material que está en contacto con los tejidos del cuerpo^{55,56} desempeñando un papel importante en la resistencia a la corrosión, la biocompatibilidad y la osteointegración.^{57,58,59} Esto último probablemente sea la razón por la que cpTi y Ti6Al4V tienen valores de CIH similares. La capa de óxido de titanio está formada principalmente por dióxido de titanio⁶⁰ y la estructura cristalina (espesor y estabilidad de esta capa) varía dependiendo de la superficie del implante.^{61,62,63}

1.5.1.1 Superficies fresadas.

Eran las más comunes en el pasado, solamente eran sometidas a un proceso de descontaminación después del proceso de fresado,⁵¹ a estas superficies se les llama maquinadas o pulidas, pero su observación microscópica revela la presencia de una leve rugosidad debido a los surcos y elevaciones producidos durante el proceso de fresado, por este motivo debería evitarse el uso del término pulido.⁵¹

Una de las características principales de las superficies fresadas es que es posible observar una osteogénesis a distancia. Se propusieron

modificaciones para cambiar las características de la superficie de fresado a áspera, para mejorar la estabilidad del implante y para incrementar el área superficial.^{54,64,65} Además se observó que la morfología de la superficie desempeña un papel importante en el comportamiento celular^{66,67} parece ser que la interacción de la superficie con los medios de cultivos y el suero afecta directamente a la inserción de los osteoblastos y a su proliferación y diferenciación^{68,69} así como a la producción de reguladores de células locales, tales como el factor de crecimiento transformable y la prostaglandina E2.

En la preparación de las superficies modificadas, se han estado utilizando métodos aditivos como el rociado por plasma, recubrimiento de hidroxiapatita o métodos de sustracción como el chorreado de partículas, grabado ácido, pero aún se está definiendo el tipo óptimo de superficie.

1.5.1.2 Superficies chorreadas.

El tratamiento del núcleo metálicos con chorreado de partículas, crea estas superficies modificadas. Este proceso depende del número y de la velocidad de las rotaciones a las cuales es sometido el implante, así como la presión y el tratamiento de las partículas utilizadas. El procedimiento de impacto por chorreado de partículas se realiza con el objetivo de aumentar la irregularidad de la superficie del implante, utilizando agentes como el óxido de aluminio y el dióxido de titanio. Los análisis de diferentes superficies de implantes revelaron que las muestras tratadas con chorreado de partículas mostraron la mayor variabilidad del aspecto superficial. Los investigadores han sugerido que esta característica puede ser explicada por un inadecuado recambio de las partículas usadas debido a que se pueden romper después de su uso, estos fragmentos se pueden reutilizar en vez de ser desechados después de una sola aplicación. En algunos estudios se demostró que el chorreado de partículas permite la adhesión, proliferación y diferenciación de los osteoblastos. Por otra parte se han encontrado fibroblastos adheridos con

más dificultad a esta superficie, esto podría limitar la proliferación de tejido blando y potencialmente favorecer la formación de hueso.^{70,71}

Mediante estudios se ha comparado el contacto hueso implante del titanio fresado y las superficies tratadas con chorreado de partículas de Al₂O₃. Se insertaron implantes de las articulaciones de rodillas femorales de los conejos y se observó que las zonas tratadas con impacto de chorreado de partículas presentaron valores estadísticamente más altos del contacto hueso-implante que las superficies fresadas. En otro estudio con conejos, se compararon implantes fresados con implantes tratados por impacto de chorreado de partículas de Al₂O₃ de tamaños diferentes para obtener superficies con rugosidad diferente. A las 12 semanas, todas las superficies chorreadas con partículas mostraron más hueso en contacto con la superficie del implante en comparación con las superficies fresadas, además se encontró un mayor porcentaje de hueso en contacto directo con las superficies del implante en las zonas chorreadas.

Los procedimientos de chorreado de partículas dejan partículas residuales en la superficie del implante, lo cual podría modificar el proceso de cicatrización del hueso, algunos autores creen que la presencia de restos de partículas de Al₂O₃ puede ser beneficiosa para la osteointegración, mientras que otros investigadores creen que los iones de aluminio pueden perjudicar la formación de hueso por una posible acción competitiva con el calcio.

1.5.1.3 Superficies rociadas de plasma.

Se ha publicado el uso de implantes con superficies rociadas de plasma en estudios de ortopedia desde 1970.⁷² Más tarde se observó que alrededor de los implantes se formó hueso sin una capa intermedia de tejido conjuntivo. Los implantes rociados de plasma se preparan proyectando metal fundido a la base de titanio con la cual origina una superficie con valles, poros y hendiduras de tamaño irregular,⁷³ incrementando de 6 a 10 veces el área

superficial microscópica. Esta topografía puede mejorar la fijación de los implantes por el crecimiento de hueso en el interior del cubrimiento, formando un medio de retención mecánico (**Figura 1.5.1.3.1**).⁷⁴

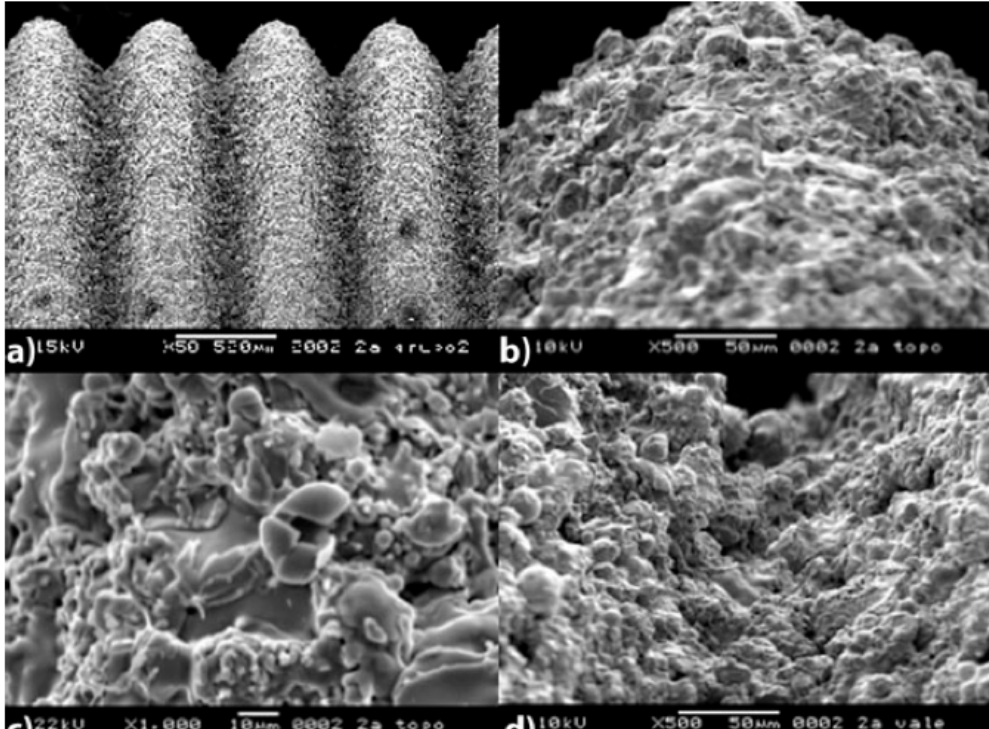


Figura 1.5.1.3.1 Superficie de un implante con tratado con plasma spray de titanio.

1.5.1.4 Superficies anodizadas.

Se ha utilizado el proceso de oxidación de los implantes para cambiar las características de la capa de óxido y por consiguiente mejorar la biocompatibilidad de la superficie.⁶² La ventaja que se consigue es la de modificar la superficie sin depositar restos de partículas. Las superficies anodizadas se preparan aplicando un voltaje en la muestra de titanio sumergida en un electrolito. La superficie resultante presenta microporos de diámetros variables y denota la carencia de citotoxicidad, además se mejora la inserción y la proliferación de células en comparación con superficies fresadas.⁷⁵

Se ha realizado un estudio comparando superficies anodizadas y fresadas con un tiempo de cicatrización de 6,6 meses encontrando que los valores de CIH fueron estadísticamente más altos en implantes oxidados que en los fresados, los autores fundamentan este resultado explicando que se debe al mayor grosor de la capa de óxido, a la mayor rugosidad superficial, a la diferente morfología superficial en términos de porosidad o al cambio en la estructura de cristal.⁷⁶ Se evaluó una comparación en la respuesta de los osteoblastos utilizando superficies anodizadas, erosionadas y grabadas con ácido, rociadas de plasma, grabadas con ácido y fresadas, encontrando que la tasa de expansión celular aumentaba significativamente en las superficies que combinaban el chorreado y el grabado ácido (**figura 1.5.1.4.1**). Los autores observaron que la diferenciación y la calcificación se producían en superficies de microestructuras tanto rugosa como lisa y estos mismos autores afirmaban que una superficie rugosa de microestructura porosa puede mejorar la tasa de expansión celular.⁷³

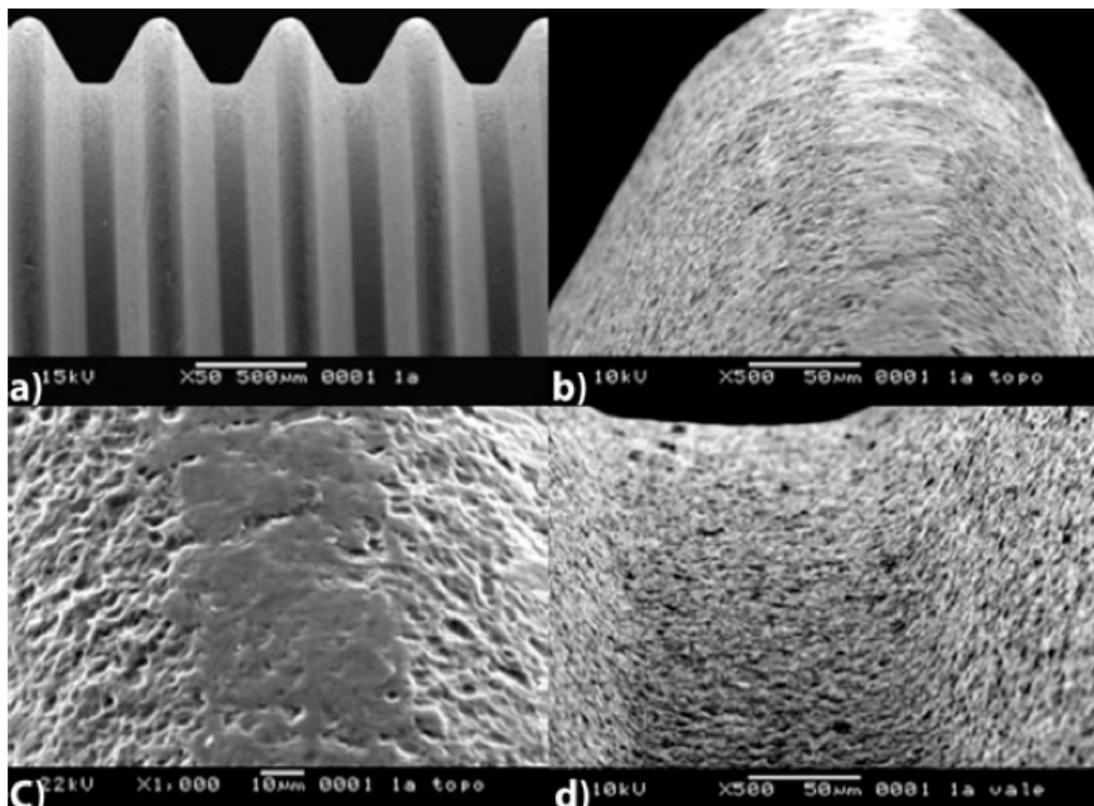


Figura 1.5.4.1. Superficie de implantes con grabado ácido a diferentes distancias vistas desde un microscopio electrónico.

1.5.2 Hidroxiapatita

Los recubrimientos de hidroxiapatita tienen una gran rugosidad e incremento del área superficial funcional similar a los de TPS. Una unión de hueso directa mostrada con el recubrimiento de hidroxiapatita y la fuerza de la interfase HA-hueso es mayor que la de titanio e incluso mayor que la de TPS al hueso. Además se ha observado en perros una formación y maduración de hueso acelerada.⁷⁷ Es esencial una buena interfase inicial implante-hueso para una forma de interfase predecible,⁷⁸ el espacio o gap entre el implante y el hueso, puede afectar al porcentaje de contacto de hueso después de la cicatrización. La cicatrización del gap, se puede mejorar mediante el recubrimiento de hidroxiapatita. La tasa de corrosión de metal también se reduce, lo cual es más significativo para aleaciones de cromo–cobalto¹⁰².

Las ventajas clínicas de los recubrimientos de hidroxiapatita son:

1. Mayor área superficial.
2. Mayor rugosidad para la estabilidad inicial.
3. Interfase hueso-implante más fuerte.
4. Cicatrización más rápida de la interfase del hueso.
5. Mayor cicatrización del gap entre hueso e hidroxiapatita.
6. Menor corrosión del metal.

Con respecto a las desventajas de los recubrimientos, se puede despegar del implante o arañarse en el momento de ser insertado, sobre todo el hueso tipo I. Además el incremento de la rugosidad superficial aumenta el riesgo de

contaminación bacteriana cuando está presente sobre el hueso. La hidroxiapatita no solo puede aumentar la retención de placa cuando esta expuesto, sino que también puede actuar como un foco para el desarrollo de bacterias y las endotoxinas bacterianas pueden ser más adherentes debido a la función y las características superficiales. Aunque se puede desarrollar una interfase de hueso más rápidamente,⁷⁹ puede ser un riesgo innecesario reducir el tiempo de cicatrización de la interfase cargada del implante. los recubrimientos también aumentan el coste del implante, comparado con implantes no recubiertos, por lo tanto entre las desventajas están:

1. Aparición de virutas, fracturas o arañazos durante la inserción.
2. Mayor retención de placa bacteriana cuando está encima del hueso.
3. Más bacterias y nidos de bacterias para la infección.
4. Complicación del tratamiento en implantes fallidos.
5. Mayor coste.

El hueso tipo I y tipo II tienen la mayor resistencia y el mayor contacto de hueso. Además aumenta el riesgo de desconchar material del implante durante la inserción. Se reduce el riesgo de fracaso del implante a consecuencia del diseño del implante así como la incidencia de la pérdida de hueso crestal. En hueso tipo I y II se benefician de una superficie rugosa, de un diseño biomecánico correcto y de una longitud de implante mínima de 10 a 11mm. El hueso tipo III es aproximadamente más débil un 50% que el tipo II, por lo tanto la mayor fijación inicial, el mayor contacto de hueso y la mayor resistencia de la interfase apoyan su uso en este tipo de hueso.

El hueso tipo IV ha resultado ser el que más riesgo conlleva, por lo que las ventajas de la hidroxiapatita son más apreciadas en este tipo de hueso. Aunque esto pueda suponer un mayor riesgo con respecto a las bacterias, las ventajas de la cicatrización en el gap, la mineralización del hueso más rápida y el mayor contacto de hueso favorecen la hidroxiapatita. Se han publicado tasas mayores de éxito cuando se utilizan implantes con recubrimiento de hidroxiapatita en hueso blando. Se ha aconsejado que el recubrimiento de hidroxiapatita debería añadirse al cuerpo de un implante con el mayor área superficial de carga macroscópicamente. Para minimizar la pérdida ósea crestal también se han sugerido implantes en mayor número y de mayor diámetro en este tipo de hueso. La hidroxiapatita es un material cerámico que se presentó como un modificador superficial en la década de los 80·s.^{77,78} En la naturaleza este material es un componente del hueso, razón por la que puede proporcionar una fijación fiable, rápida y fuerte mediante una unión química con el hueso⁸⁰ en la biointegración.⁸¹ Las superficies de hidroxiapatita se han utilizado en implantes dentales para mejorar el anclaje implante-hueso y se ha demostrado que los osteoblastos responden a este contacto con cambios inmediatos en la expresión de los genes asociada con la adhesión de osteoblastos, la proliferación, la síntesis de la matriz extracelular y la diferenciación.⁸²

Se han descrito evidencias histológicas del éxito clínico de los recubrimiento de HA. En un estudio se encontró hueso denso en relación estrecha con la superficie del implante y los intervalos de cada paso de rosca se rellenaron de hueso mineralizado. Los valores del CIH eran de 87,5 y 97,4% y los autores relataron que la conexión entre el recubrimiento de HA y el metal era uniformemente firme y constante.⁸³ Se han descrito altas tasas de supervivencia para implantes recubiertos de HA en estudios de 3,8,12 años de evolución.^{84,85} En un estudio realizado a 12 años, se evaluaron 120 pacientes comparando el tipo de superficie del implante repartido en 156 implantes de titanio y 232 con recubrimiento de HA. La tasa de supervivencia

de los implantes recubiertos de HA encontrada en este estudio fue de 93,2%, valor que fue estadísticamente más alto que en los implantes de titanio 89%.⁸⁵

Otros autores observaron reabsorción y degradación del recubrimiento HA cuando se expone al contacto del ambiente biológico. Buser y cols,⁸⁶ demostraron que esta reabsorción puede ir seguida de la aposición de hueso dando lugar a valores de CIH altos. Piattelli y cols,⁸⁷ realizan un estudio donde evalúan la supervivencia de los implantes recubiertos con hidroxiapatita, encontrando infección ósea supurativa como secuela de una perimplantitis. Los autores observaron que las bacterias que penetraron en los espacios medulares y destruyeron la matriz mineralizada del hueso, rellenaron la mayor parte del hueso circundante, a pesar de que este implante era clínicamente estable, el análisis histológico demostró que los recubrimientos estaban casi completamente separados de la superficie de titanio.

1.5.3 Zirconia

El Zirconio (ZrO₂) es un material cerámico utilizado en implantología debido a su biocompatibilidad, estética y propiedades mecánicas, las cuales son mejores que las de la alúmina.⁸⁸ Los implantes fabricados con ZrO₂ son biocompatibles, bioinertes, radiopacos y presentan una alta resistencia a la corrosión, a la flexión y a la fractura.^{89,90} Se sabe que este material presenta un contacto con el hueso y el tejido blando similar al observado en implantes de titanio^{91,92} y este puede ser utilizado para producir un implante completo o con recubrimiento. La interfase esta formada por una capa de proteoglicanos, que es más gruesa que el titanio (oscilando entre 300 y 500^a y de 200 a 400^a, respectivamente).^{93,94}

Sin embargo, la cantidad de hueso formada al primer y sexto mes después de la colocación del implante (en conejos) no fue diferente en implantes de titanio y zirconio.⁹⁴ Kohal y Klaus⁹⁵ presentaron un informe de casos en humanos en el cual se colocó un implante de ZrO₂ inmediatamente en sustitución de un incisivo central extraído debido a una fractura longitudinal. Después de un periodo de duración de 6 meses, se cementó un pilar de ZrO₂ y se modificó el diente extraído para que sirviera como restauración provisional. Un mes más tarde, se cemento sobre el implante la estructura de una corona unitaria de ZrO₂. Los resultados obtenidos con los implantes de ZrO₂ parecen prometedores y son necesarios estudios adicionales para clarificar la respuesta biológica de los implantes de ZrO₂ sobre todo después de periodos de tiempo más largos.

1.6. RESPUESTA DEL HUESO A LAS CARGAS MECÁNICAS

La interfase implante-tejido es una zona de interacción extremadamente dinámica, esta interfase cambia completamente desde su origen (colocación del implante en la zona ósea preparada) hasta su maduración (zona osteointegrada). El ambiente biomecánico juega un papel inmediato en la calidad y composición final de la nueva interfase. En muchos estudios se ha demostrado que si en el momento de la colocación del implante, éste está estable, la interfase tiende a osteointegrarse.^{96,97}

El movimiento relativo entre el implante y el hueso en el momento de su colocación tiende a favorecer el desarrollo de una interfase fibroósea. Sin embargo la fase de cicatrización de la interfase es solo el comienzo de su naturaleza dinámica. La carga funcional del implante añade factores biomecánicos que influyen mucho en la composición de esta unión. Un tema del que se ha investigado mucho durante muchos años es la transducción de la deformación inducida por la carga en la interfase que puede hacer que los tejidos interfaciales respondan y se remodelen. Se ha probado que el hueso

responde a la regulación hormonal y biomecánica. Estos dos mecanismos de regulación suelen oponerse entre sí. Los estudios han demostrado que incluso en los casos en los que existe una gran demanda de calcio (objetivo principal de la regulación hormonal), la carga funcional puede competir y mantener la masa ósea. Los investigadores han concluido que la deformación real que percibe el hueso inicia una cadena de acontecimientos que resultan en una respuesta biológica. Para que la deformación influya en la adaptación ósea en la interfase hueso-implante, debe desencadenar algún tipo de respuesta química o biológica en una población sensible a la deformación. La hipótesis actual es que los osteocitos y la matriz extracelular comprimen la población sensible a la deformación y que cada una de ellas juega un papel vital en la mediación de la interfase. Basándose en este fundamento, el objetivo del buen diseño de un implante debería establecer y mantener un ambiente de deformación dentro del hueso huésped en la interfase que favorece la osteointegración del implante.

1.6.1 Mecanotransducción:

Es un proceso en varios pasos que incluye:

1. Acoplamiento mecánico (transducción de las fuerzas mecánicas a señales que recogen células sensoriales),
2. Acoplamiento bioquímico (conversión de la señal mecánica en una señal bioquímica para desencadenar una respuesta celular como la activación de un gen),
3. La transferencia de una señal desde sensor a las células efectoras y
4. La respuesta de la célula efectora.

Estudios recientes han llegado al acuerdo de que los osteocitos embebidos dentro de lagunas en el interior de una matriz ósea actúan como mecanosensores y ayudan a traducir las cargas mecánicas en señales biomecánicas.^{98,99} Los osteocitos son las células más abundantes que están embebidas en una amplia red canalicular que les permite comunicarse con

otros osteocitos, así como osteoblastos perióísticos y endoóseos.^{100,101} Además los osteocitos presentan una mayor sensibilidad que los osteoblastos a los estímulos mecánicos.^{102,103}

Las deformaciones experimentadas a nivel tisular in vivo durante la actividad normal son mucho menores (0,04 a 0,3) que los niveles de deformación requeridos para desencadenar una respuesta celular(del 1 al 10%).^{104,105}

Inicialmente se creyó que los esfuerzos de cizallamiento causados por el movimiento de liquido en los espacios canaliculares era el que dirigía principalmente el acoplamiento bioquímico en el hueso, siendo la deformación el estímulo dominante.^{98,106}

Posteriormente estudios propusieron un modelo para la ampliación de las deformaciones inducidas fisiológicamente a niveles que iniciarían respuestas bioquímicas intracelulares. El modelo sugerido que producía fuerzas en las fibras transversales entrelazadas^{107,108} durante el flujo del fluido a través del espacio pericelular (relleno con una matriz ente la membrana celular de osteocito y la pared canalicular) producirá esfuerzos de tracción que a su vez, crearía un bucle de deformación en el citoesqueleto intracelular de actina que es el doble de las deformaciones en todo el hueso. Posteriormente este modelo se modificó utilizando datos ultraestructurales actualizados sobre el citoesqueleto, las fibras transversales entrelazadas y su rigidez estructural.¹⁰⁹ Cowin¹¹⁰ comparó dos modelos centrándose en la relación entre la microestructura del hueso y el mecanismo por el que los osteocitos notan los estímulos mecánicos, así como las vías de las señales intracelulares.^{111,112} Se ha planteado la hipótesis de que la regulación de la actividad osteoblástica por los osteocitos se produce a través de las uniones de comunicación por medio de la prostaglandina E2.^{113,114.}

La carga sobre el hueso disminuye la apoptosis de los osteocitos, mientras que su desuso y las deformaciones suprafisiológicas la aumentan y además

producen el remodelado haversiano.^{115,116} El desuso del hueso incluso durante periodos cortos, puede inducir rápidamente un estado hipóxico de esfuerzo en los osteocitos que si se extiende puede llevar a apoptosis. Esta hipoxia puede ser reversible con la carga fisiológica a corto plazo, que sugiere que la carga mecánica de tales magnitudes juega un papel importante en la viabilidad de los osteocitos.¹¹⁵ Esto puede influir negativamente en la resistencia del hueso, independientemente de la pérdida ósea.^{117,118} Los osteocitos hipóxicos pueden remediar mediante la reabsorción ósea inducida por el desuso, aumentando la expresión de la osteopontina.¹¹⁹

1.6.2 Teorías del remodelado óseo basadas en la biomecánica:

Estas teorías han fomentado el deseo de optimizar los efectos de la deformación en la interfase hueso implante para estimular la osteointegración. En 1887, Meier¹²⁰ describió la estructura sistemática del hueso trabecular en la cabeza del fémur. El 1892 Wolf¹²¹ describió estos acontecimientos como una ley de la naturaleza y estableció que el hueso trabecular se coloca o desplaza por si mismo con respecto a las presiones funcionales. En 1895 Roux¹²² sugirió que los cambios tisulares a la carga eran resultado directo del uso mecánico del esqueleto. Esta teoría coincidía con la ley de Wolff¹²¹ que establece, en esencia que la forma sigue a la función: Frost estableció una gráfica de adaptación mecánica que relacionaba las zonas de carga pequeña, carga fisiológica, sobrecarga y carga patológica para establecer los intervalos de microdeformación. Sus estudios mostraron que las deformaciones en el intervalo de microdeformación de 50 a 1500 μe estimulaban aumentos en la masa de hueso cortical hasta que las deformaciones disminuían hasta valores umbrales (o deformación mínima eficaz). Este proceso de mecanostato desencadenaría eficazmente el modelo óseo encendiéndolo y apagándolo. Este fenómeno le llevo a la hipótesis del cambio en la flexión, en la que proponía que los huesos largos como el fémur, se curvaban geoméricamente

para minimizar la distribución de la deformación a lo largo del eje axial del hueso.¹²³

Turner y cols¹¹¹ y Turner¹²⁴ resumieron las reglas por las que se rige la adaptación ósea como 1. Carga dinámica que dirige la adaptación ósea, 2. La carga a corto plazo tiene un efecto anabólico, mientras que la mayor duración degrada la adaptación ósea y 3. Las deformaciones anormales provocan la adaptación ósea, mientras el hueso se acostumbra a las deformaciones habituales y cesa el remodelado. Se ha demostrado que la carga dinámica tiene más potencial osteogénico que la estática.¹²⁵ En los picos de deformación moderados y más elevados se observó una formación ósea perióstica reducida y aumentada, respectivamente.¹²⁶ En estudios similares se precisaron respuestas osteogénicas adaptativas proporcionales a la tasa de deformación y a la deformación local superficial.^{127,128}

1.6.3 Indicadores de la respuesta biológica:

La caracterización de las respuestas biológicas que resultan de la deformación celular es tan diversa como las metodologías de la misma. Entre ellas se intuyen los cambios en la concentración de los mediadores intracelulares y la proliferación celular.

1.6.4 Cambios en la concentración de los mediadores intracelulares.

Muchos investigadores han publicado las fluctuaciones en las concentraciones de las moléculas de segundos mensajeros intracelulares.^{129,130} En general los receptores de la superficie celular transmiten información activando una cadena de acontecimientos que altera la concentración de una molécula que son señales intracelulares que reciben el nombre de segundo mensajeros o mediadores intracelulares. A su vez estas moléculas mensajeras pasan la señal modificando el comportamiento

de las proteínas celulares seleccionadas. Algunos de los mediadores intracelulares utilizados más ampliamente son AMP cíclicos. La PGE2 y la prostaciclina son paracrinas que liberan osteoblastos en respuesta a la deformación mecánica.^{129,131,132} Son elementos esenciales para la formación de hueso mediante la carga mecánica¹³¹ y aumentan también por la deformación de cizallamiento del líquido^{133,134} de una manera dosis dependiente. Se ha visto que el efecto anabólica de la estimulación mecánica disminuye mucho por la adición de indometacina, una sustancia química que bloquea la producción de estas prostaglandinas.¹³⁵

Harrel y Binderman¹³⁶ observaron que los osteoblastos aislados y cultivados en una placa de polietileno que tenían un tornillo de expansión ortodóncico pegado en su parte inferior respondían a la deformación continua aumentando las concentraciones de PGE2, seguido en minutos por un aumento de liberación de Adenocin monofosfato cíclico AMPc. Rodan y cols¹³⁷ coincidían en que la deformación mecánica influía en el segundo mensajero AMPc y publicaron también cambios en los iones de calcio.

Los osteoblastos forman hueso secretando muchas proteínas de la matriz extracelular, incluyendo el colágeno tipo I, la osteopontina, osteocalcina, osteonectina, el biglicano y la decorina. La osteopontina se purificó primero a partir de la matriz del hueso y se considera que juega un papel importante en la cascada de acontecimientos necesarios para la formación de la matriz ósea.¹³⁸ Los estudios invitro han demostrado que los osteoblastos son más susceptibles a las fuerzas del fluido que a la deformación mecánica y asocian una mayor expresión de la osteopontina con los aumentos en las fuerzas independientemente de la magnitud de deformación.¹³⁹

La osteocalcina se utiliza ampliamente como marcador para el metabolismo óseo. Los estudios muestran que puede estimularse la producción de osteocalcina mediante el esfuerzo mecánico invivo¹³⁰ e in vitro¹⁴⁰

Se ha visto que la hormona paratiroidea juega un papel fundamental en la adaptación ósea a los estímulos mecánicos. Las ratas con paratiroidectomía no mostraban ninguna respuesta osteogénica causada por la carga mecánica sobre las vertebras¹²⁶ pero la respuesta puede restaurarse con una inyección de PTH.¹⁴¹

1.6.5 Cambios en la proliferación celular.

Se ha visto que la respuesta de las células similares a osteoblastos a la deformación mecánica es variable. Muchos estudios han publicado aumentos en la proliferación celular¹⁴²⁻¹⁴⁵ en la producción total de proteínas y en la síntesis de ADN^{144, 146, 147, 148} en respuesta a la deformación mecánica. Una revisión de Burger,¹⁰⁵ sugería que a deformaciones elevadas, los osteoblastos proliferan y disminuye su producción de marcadores fenotípicos de los osteoblastos, como la fosfatasa alcalina y proteínas de la matriz ósea.

A valores de deformación mas bajos, los osteoblastos muestran un estado más diferenciado, con un aumento en la producción de fosfatasa alcalina y proteínas de la matriz y una disminución en su proliferación. Además de los experimentos que correlacionaban la mayor proliferación con los niveles de deformación aumentados o elevados, varios investigadores han centrado su atención en el tiempo de la respuesta proliferativa. Los estudios llevados a cabo por Lanyon, muestran que el metabolismo celular se activa en los primeros minutos de carga.

La condrogénesis en el periostio de los huesos largos posee potencial osteogénico y condrogénico y tiene un gran significado clínico en la reparación del cartílago articular y en la cicatrización de las fracturas.^{149,150} Se vio que la presión de liquido dinámico aumento la proliferación de los condrocitos periósticos in vitro. La aplicación de presiones a bajo nivel aumentaba la condrogénesis y el colágeno tipo II de una manera dosis

dependiente mientras que la presión elevada inhibía por completo estas actividades¹⁵¹

1.6.6 Cambios en la morfología y organización celulares.

Ives y cols¹⁵² utilizando células endoteliales humanas y bovinas, observaron que las células respondían de manera diferente a diferentes tipos de deformación. Las células se orientaban paralelas a la dirección de la deformación de cizallamiento inducida por el flujo del fluido pero perpendicular al eje de deformación mecánica en una membrana de poliuretano estirada cíclicamente. Buckler y cols¹⁴⁶ empleo células similares a osteoblastos estimuladas por deformación mecánica cíclica, lo cual dio lugar también a la alineación de las células perpendiculares al vector de deformación. Esta alineación perpendicular se observó a las 4 horas de la carga y fue significativa a las 12 horas. Estos autores sugirieron que la orientación preferente podría deberse al efecto mecánico sobre los osteoblastos, lo que hizo que las inserciones celulares se rompieran en la dirección de la deformación máxima y dejando solo las inserciones ya presentes en la conformación con menos deformación. Los estudios in vivo de las líneas celulares de osteoblastos y osteocitos sometidos a deformaciones de cizallamiento de flujos oscilatorios y unidireccionales, mostraron que se formaban fibras de deformación formadas y alineadas en los osteoblastos en una hora de deformación unidireccional, pero se retrasaban en el ultimo tipo de deformación. Los osteocitos mostraban una alineación para la deformación unidireccional y una morfología dendrítica para la deformación oscilatoria a las 24 horas.¹⁵³

1.6.7 Expresión alterada y reorganización de las integrinas de los osteoblastos.

A pesar de que se han publicado cambios en la distribución del citoesqueleto en las células sometidas a deformación mecánica, aun no se ha determinado el mecanismo exacto para la detección inicial y transducción de la fuerza mecánica en una señal biológica. Una posible vía de transducción es el eje matriz extracelular-integrina-citoesqueleto.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶ Para comprender como interactúan las células con la matriz extracelular, debe prestarse atención a la naturaleza de la unión.

Las integrinas son los principales receptores utilizados por las células animales para unirse a la matriz extracelular, puesto que funcionan como uniones transmembrana que median las interacciones bidireccionales entre la matriz extracelular y el citoesqueleto de actina. Las integrinas están formadas por dos subunidades de glicoproteínas transmembrana no covalente denominadas alpha y beta que contribuyen a la unión de las proteínas de la matriz.

1.7. RESPUESTA BIOMECÁNICA

La deformación ante un carga mecánica se ha definido genéricamente relacionándola con la modificación y la deformación aplicada. Las propiedades mecánicas del hueso trabecular y cortical del ambiente oral, muestran un grado elevado de variación en función de la dirección, tasa y velocidad de la carga. Además la densidad estructural del hueso tiene una influencia significativa en su rigidez (modulo de elasticidad) y resistencia última. De esta manera la deformación mecánica que presenta el hueso es una función de la densidad ósea.

1.7.1 Dependencia de la dirección de la carga:

El grado en que las propiedades del hueso cortical dependen de su estructura recibe el nombre de Anisotropía. De un material se dice que es ortotrópico si

muestra propiedades diferentes en las tres direcciones e isotrópico si las propiedades son las mismas en las tres direcciones. Un material isotrópico transversalmente es aquel en el que dos de las tres direcciones muestran las mismas propiedades mecánicas. Relly y Burstein¹⁵⁷, afirmaron según su estudio que el hueso era transversalmente isotrópico. Knets y Malmeister¹⁵⁸ describieron el hueso como ortotrópico. Se ha publicado que la mandíbula es transversalmente isotrópica, con la más alta rigidez orientada alrededor del arco de la mandíbula.¹⁵⁹ Estos autores sugieren que el hueso cortical de la mandíbula funciona como un hueso largo que ha sido modelado con la geometría de una viga curva. La rigidez más alta (alrededor de la arcada) se corresponde con el eje largo de la tibia o el fémur.

Los primeros estudios de hueso mandibular y supraorbitario publicaron que las constantes elásticas del hueso cortical en las tres direcciones ortogonales y en las dos localizaciones eran diferentes, lo que sugería la anisotropía del hueso craneofacial. Comparando las propiedades de ambas localizaciones, el hueso mandibular a lo largo de la dirección longitudinal era más rígido que el hueso de la región supraorbital, que podría ser el resultado de una función diferente.¹⁶⁰ El hueso esponjoso de la mandíbula mostraba una isotropía transversa por las pruebas de compresión y por la simetría a lo largo de las direcciones inferosuperiores. El módulo elástico era mayor en dirección mesiodistal (900MPa), mostraba el valor más bajo en dirección inferosuperior (114MPa) e intermedio en dirección bucolingual (511MPa).¹⁶¹ Las cargas principales que sufre la mandíbula son las oclusales o de flexión impuestas durante la apertura y cierre de la boca. La experiencia clínica revela cualitativamente que la mandíbula real tiene más hueso compacto en el borde inferior, menos hueso compacto en la parte superior y más calidad de hueso trabecular. Especialmente entre los agujeros mentonianos. Además la presencia de dientes o de implantes aumenta significativamente la cantidad y densidad de hueso trabecular en el hueso alveolar residual. Varios modelos han analizado las distribuciones del esfuerzo alrededor de los implantes y del

hueso de soporte en la mandíbula como un efecto de las diferencias en las direcciones de la carga.^{162,163} Los experimentos sugieren que las cargas no axiales que se producen durante la carga oclusal, producen deformaciones mayores en la región cervical y causan una gran preocupación con respecto a la pérdida de hueso crestal, a la pérdida de estructura en la parte cervical de los dientes y al fracaso de la osteointegración.^{164,165.}

Las cargas no axiales inducen también el remodelado óseo adaptativo alrededor de los implantes.^{166,167} Un estudio experimental reveló una diferencia importante entre las cargas axiales y las no axiales. Las axiales producían una respuesta de remodelado uniforme y leve que disminuía desde la parte coronal del ápice del implante, mientras que las cargas no axiales inducían un remodelado más dinámico en el hueso cortical circundante y más grave en el hueso trabecular.¹⁶⁶ Estas diferencias en la respuesta al componente horizontal se atribuían al esfuerzo experimentado por las cargas. Se observó que los esfuerzos compresivos horizontales inducían un remodelado más intenso en comparación con los esfuerzos de tracción en la misma dirección. Además la distribución de los esfuerzos disminuía desde el periostio al endostio del hueso cortical y después aumentaba a lo largo del hueso trabecular hacia el ápice del implante.¹⁶⁷

La nanoindentación es un nuevo método para medir las propiedades de hueso (dureza y módulo de indentación) a nivel microestructural.^{168,169} El hueso cortical muestra un anisotropía elástica a nivel lamelar, como muestran los estudios de nanoindentación en hueso cortical de tibias humanas.¹⁷⁰

A deformaciones pequeñas, el hueso trabecular desarrolla una respuesta no lineal que varía con respecto a la zona anatómica y al tipo de carga. Se vio que la no linealidad, medida como la reducción en el módulo tangente, varía dependiendo del modo de carga y estaba relacionada positivamente con la densidad en deformación. La deformación es mayor en compresión que en

tracción en el hueso trabecular^{171,172} de los huesos largos. Se ha visto que se han producido microlesiones antes de un resultado aparente en el hueso trabecular. Se dice que este límite se produce de 88 a 121 MPa en compresión y de 35 a 43 MPa en deformación.¹⁷² La comparación entre los límites de deformación aparentes y reales en el hueso trabecular reveló que las deformaciones resultantes aparentes y a nivel tisular eran equivalentes en deformación pero no en compresión y esta equivalencia se atribuía a una estructura muy orientada.¹⁷³ En compresión se vio que los límites de deformación a nivel tisular eran un 17% más elevados que a nivel aparente, lo cual puede llevar a deformaciones residuales, deformaciones tisulares locales y acumulación de la lesión, invalidando las propiedades mecánicas aparentes del hueso trabecular.¹⁷⁴ El aumento en la deformación de compresión puede aumentar el número de microfracturas, pero no la longitud media. Cualquier cambio en el modo de carga puede provocar grietas que se propaguen más allá de las barreras microestructurales.¹⁷⁵

1.7.2 Dependencia de la dirección de la tasa de carga:

El hueso fracasa con las cargas más elevadas pero con una elongación más limitada en tasas de deformación más elevadas en comparación con las más bajas. Por eso el hueso se comporta de una manera más frágil a deformaciones más elevadas. Se ha visto que el hueso cortical bovino es de 3 a 4 veces más frágil bajo carga dinámica que bajo una carga casi estática. Esta fragilidad se atribuía a un posible esfuerzo de cizallamiento en las fibras del hueso con una carga a alta velocidad.¹⁷⁶

A nivel microestructural, se vio que el módulo medido por la nanoindentación del hueso cortical humano (osteonas y tejido óseo intersticial) aumentaba al aumentar las tasas de carga.¹⁷⁷ Se observó que la diferencia en el módulo a diferentes tasas de carga era mayor que la preestablecida por los estudios de tracción y compresión uniaxiales precoces de forma continuada.^{178,179} Sin

embargo un estudio previo que investigaba la viscoelasticidad del hueso cortical halló que el módulo era una función de la tasa de deformación elevada la potencia de 0,06.¹⁷⁹ De manera similar, en el hueso cortical de las partes medial y lateral del fémur humano se encontró un aumento de las propiedades mecánicas con mayores tasas de deformación.¹⁸⁰

1.7.3 Dependencia de la duración de la carga:

Carter y Caler,¹⁸¹ describieron la lesión o fractura ósea causadas por el esfuerzo mecánico como la suma del daño causado por la carga dependiente del tiempo o de fluencia lenta y la carga cíclica o por fatiga y la interacción relativa entre estos dos tipos de daño.

Se define la fluencia como el fenómeno mediante el cual un material continúa mostrando una deformación que aumenta en función del tiempo cuando es sometido a una carga constante. Carter y Caler¹⁸² publicaron la curva de fluencia- fractura para un hueso humano adulto a un esfuerzo constante de 60MPa. A las 6 horas aproximadamente, se triplicó la deformación. Estos datos plantean la cuestión de si la reabsorción y/o el fracaso del paciente bruxomano puede deberse parcialmente a la acumulación de una lesión por fluencia.

Moore y cols¹⁸³ concluyeron que la fluencia no contribuye a la fractura por fatiga en el hueso bovino trabecular, excepto para los posibles efectos en el hueso osteoporótico de baja densidad. A pesar de ello, estudios recientes en vertebras de cadáver revelaron que el hueso trabecular, no se recupera por completo de las deformaciones residuales¹⁸⁴ (el tiempo para la recuperación es veinte veces mayor que la duración de las cargas aplicadas) causada por la fluencia o puede llevar a fracturas no traumáticas. La carga estática y cíclica llevaba a deformaciones residuales similares del orden de magnitud de la deformación elástica aplicada inicialmente.¹⁸⁴

Se sabe que las cargas cíclicas excesivas producen micro-grietas y aumentan el riesgo de fractura.^{185,186} El fallo por fatiga de los huesos cortical y trabecular se caracteriza por una reducción continua del módulo, con un mayor número de ciclos y una caída drástica cercana al fracaso y una mayor deformación plástica.^{181,182,187,188,189} Se vio que el hueso cortical se comporta de manera lineal y que la disipación de la energía cíclica aumenta con el número de ciclos en las cargas cíclicas de tracción y compresión.^{187,190,191,192}

Se anotaron los umbrales de 2500 y 4000 ue en compresión, pero debajo de los cuales el hueso presentaba un comportamiento viscoelástico y por encima del cual comenzaban a acumularse las microlesiones.¹⁸⁷ La resistencia a la fractura es una combinación de resistencia contra la iniciación y propagación de grietas. Se ha sugerido que la discontinuidad de las osteonas y otras características como los canales haversianos o los canales de Volkmann actúan como barreras microestructurales que enlentecen o detienen la propagación de grietas.^{192,193-199} Se ha planteado la hipótesis de que las laminillas de las osteonas del hueso cortical juegan un papel en la prevención de la propagación de las grietas pequeñas, mientras que podrían ser zonas de debilidad en casos de grietas más grandes.^{200,201}

El hueso cortical muestra típicamente un ablandamiento cíclico durante los ciclos de carga que se manifiesta como una amplitud de la deformación no elástica mayor de cero después de unos pocos ciclos, junto con el aumento simultáneo de las amplitudes de los esfuerzos. El comportamiento viscoelástico y la formación de microgrietas hacen que este valor establezca después de los ciclos iniciales, pero que sufra un aumento rápido antes del fallo final debido al crecimiento de una grieta macroscópica.¹⁹²

1.7.4 Dependencia de la localización anatómica:

Se han observado grandes variaciones en las mediciones experimentales del modulo elástico y la resistencia a la compresión ultima del hueso trabecular. La resistencia del hueso trabecular de la mandíbula²⁰² es inferior a la del hueso trabecular femoral.²⁰³

En la mandíbula edéntula el hueso trabecular, se continua con la superficie interna de la corteza cortical. En la mandíbula dentada, el hueso trabecular esta rodeado de una corteza cortical fina y de hueso alveolar denso por debajo de los dientes. Los modelos del elemento finito de la mandíbula^{204,205} muestran que el hueso cortical juega un papel fundamental en la disipación de las cargas oclusales. Por ello los patrones de carga sobre el hueso trabecular pueden contribuir a las diferencias en el comportamiento mecánico de la mandíbula en comparación con otras regiones anatómicas. Los implantes no suelen anclarse habitualmente en el hueso cortical apical, por lo que se debe prestar atención a las propiedades mecánicas del hueso trabecular. Las cargas mecánicas en la mandíbula son diferentes a las que suelen estar sometidos los huesos largos.

En contraste las cargas musculares en la mandíbula pueden ser grandes i incluir el cizallamiento dorsoventral, la torsión a lo largo del eje axial de la mandíbula y la carga transversal que aumenta en magnitud desde la parte posterior a la parte anterior de la mandíbula.²⁰⁶ Las diferencias regionales en las propiedades mecánicas de la mandíbula tienden a reflejar la diferencia en la carga llevada a cabo por las regiones diferentes de la mandíbula. Con las inserciones musculares localizadas en la parte posterior de la mandíbula, la parte anterior experimenta un momento de carga grande, incluso es ausencia de cargas oclusales, provocado por la flexión buco lingual de la mandíbula, por lo que se esperan densidades mucho mas elevadas en la parte anterior en comparación con la parte posterior de la misma. El estudio de las propiedades de los materiales de los maxilares y mandíbulas dentados revelan variaciones regionales y direccionales en las propiedades de las dos

zonas anatómicas.^{207,208} En la mandíbula la dirección de la rigidez máxima variaba en regiones diferentes , siendo paralela al plano ocluser en el cuerpo y orientado verticalmente en la rama. Entre el cuerpo, la sínfisis y la rama, a pesar de que la sínfisis tenía la cortical mas gruesa, menos densidad, características anisotrópicas y rigidez, la rama mostraba las propiedades opuestas y las propiedades del cuerpo se encontraban entre las dos. Los autores sugieren que estas variaciones regionales planteaban cuestiones acerca de las relaciones entre las propiedades del material y la función mandibular. El edentulismo produce un cambio en las propiedades de todos estos materiales de la mandíbula.²⁰⁹

En el maxilar,²⁰⁸ las zonas alveolares eran mas gruesas, menos densas y menos rígidas, mientras que el hueso cortical del cuerpo del maxilar era mas fino, mas denso y más rígido. Las propiedades elásticas, en concreto la dirección de la rigidez principal variaban mas en el maxilar que en la mandíbula. Con respecto a los estudios anteriores, en los actuales se presta una mayor atención a la distribución del esfuerzo y la deformación a lo largo de las diferentes orientaciones y entre los lados de trabajo y no trabajo de la mandíbula para conseguir un mejor conocimiento de su función. Los resultados del lado de no trabajo sugerían una flexión y torsión de la mandíbula durante la masticación y la transducción de la oclusión, mientras que en el lado de no trabajo se producía torsión. Además la parte lingual era más rígida que la bucal.²¹⁰

En la parte posterior de la mandíbula las fuerzas oclusales duplican o triplican a las de su parte anterior. A pesar de ello, aparentemente la densidad y la resistencia ultima a la compresión son mas bajas en la parte posterior.²¹¹ Los datos sugieren que la estructura grande y multiradicular de los molares sirve para disipar estas cargas oclusales posteriores y se oponen a la menor resistencia final del propio hueso.

1.8. DENSIDAD ÓSEA

La densidad ósea de hueso disponible en una zona edéntula tiene una influencia fundamental en el plan de tratamiento, en el diseño del implante, en el abordaje quirúrgico, en el tiempo de cicatrización y en la carga progresiva inicial sobre el hueso durante la reconstrucción protésica.^{212,213}

Se ha demostrado la existencia de interfase hueso-implante directa con diferentes diseños y materiales de implantes. Son necesarios tres requisitos para la fijación rígida inicial: preparación atraumática del hueso,²¹⁴ aproximación del hueso vivo a la superficie biocompatible del implante y ausencia de movimiento en la interfase durante la cicatrización.²¹⁵ Todos ellos dependen de la densidad ósea en el lecho del implante, la calidad de hueso receptor influye directamente en la cantidad de traumatismo generado durante la preparación de la osteotomía, esto a su vez da lugar a una cascada de reacciones en la interfase hueso implante que influye en la calidad de la superficie que soporta la carga.

Un vez integrado el implante con el hueso, el proceso de carga ósea por parte de las fuerzas. El proceso de carga ósea por parte de las fuerzas oclusales se convierte en un factor crítico de la supervivencia del implante a largo plazo. La densidad ósea bajo carga esta relacionada directamente con la resistencia del hueso, por lo que es un parámetro crítico para la supervivencia a largo plazo.^{204,216}

Los esfuerzos oclusales aplicados a través del implante al hueso pueden ser fisiológicos o ser considerados sobrecargas leves, porque de otra manera podrían producirse pérdidas óseas asociadas, microfracturas y movilidad del implante.

1.8.1 Clasificación

Existen múltiples clasificaciones del hueso en cuanto a calidad y cantidad, tanto en maxilar superior como en inferior. Un factor importante dentro de la calidad del hueso es la *densidad*. Entre las más conocidas en cuanto a densidad, que es lo que compete a este estudio, cabría destacar:

- **Lekholm y Zarb (1985)** Establecieron una clasificación ósea basada en la macroestructura donde la morfología y la distribución de la cortical y del hueso trabecular determinan la calidad del mismo. Inicialmente fue Linkow, en 1970, quién estableció las tres primares categorías y posteriormente Lekholm y Zarb las completaron añadiendo una cuarta, tal y como se representa en la siguiente figura. **(Figura 1.8.1.1)**

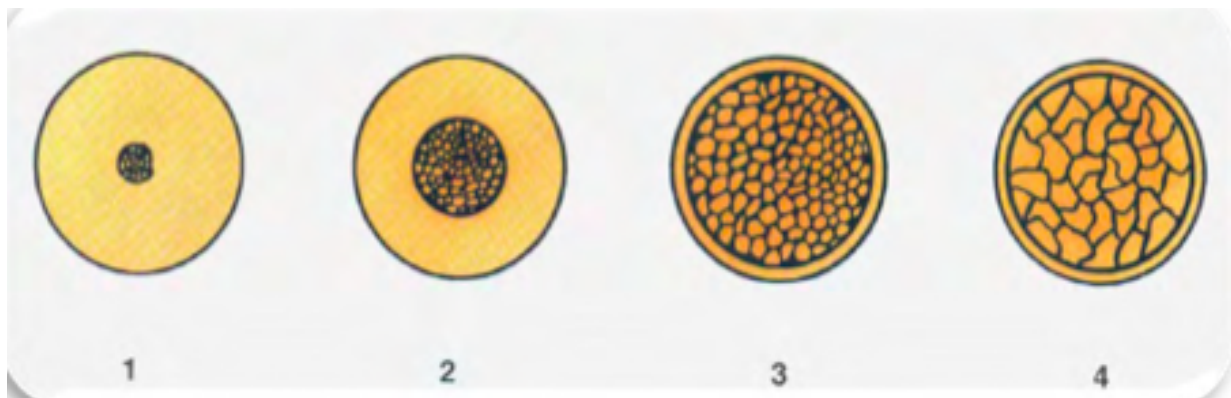


Figura 1.8.1.1. Densidades óseas Lekholm y Zarb

Tipo 1: Se compone casi exclusivamente de hueso compacto homogéneo. Según los autores, este era el ideal con presencia de algunas trabéculas espaciadas con pequeños espacios medulares. Actualmente este concepto ha sido revocado debido a la escasa vascularización del mismo lo que lo convierte en poco óptimo para la colocación de implantes.

Tipo 2: El hueso compacto ancho rodea el esponjoso denso. Esta parte esponjosa presenta espacios medulares ligeramente mayores con menor

uniformidad en el patrón óseo. Según los autores este hueso era suficiente para los implantes.

Tipo 3: La cortical delgada rodea el hueso esponjoso denso. Grandes espacios medulares entre las trabéculas óseas. Este hueso según los autores, provocaba la desadaptación del implante.

Tipo 4: La cortical delgada rodea el abundante hueso esponjoso poco denso. Hoy en día se confirma la existencia de dos puntos débiles en esta clasificación, ya que por un lado es subjetiva y depende del observador y, por otro, da un valor entero para toda la arcada.²¹⁷

- **Jensen 1989** posteriormente, completó esta clasificación con una correlación entre estas calidades y la localización anatómica exacta.²¹⁸

- **Misch 1993** defendió una clasificación ósea relacionada con la densidad, donde la percepción subjetiva táctil en el fresado durante la colocación de implantes y radiográfica, establecía la densidad del hueso.²¹⁹

Más tarde, Friberg en 1995, intentó objetivizar esta percepción durante el fresado analizando la resistencia de que ofrece el hueso al corte y a la penetración del implante. Los clasificó en:²²⁰

Hueso D1: Hueso compacto/cortical denso.

Hueso D2: Hueso compacto de denso a poroso con trabeculación densa en el interior.

Hueso D3: Hueso compacto fino y poroso con trabeculación fina.

Hueso D4: Hueso esponjoso con trabeculación casi sin presencia de compacto.

Hueso D5: Hueso muy blando con mineralización incompleta y amplios espacios intratrabeculares.

Lindh 2004²²¹ concluyó que era imposible la exactitud de la anterior clasificación debido a la gran variación ínter-observador (49-64%) e incluso intra-observador (75-86%) así que propuso una nueva taxonomía basada en la evaluación del factor trabecular, estudiando radiografías periapicales. Actualmente todavía hay autores que evalúan la calidad ósea a través de ortopantomografías de forma subjetiva y sólo diferenciando el hueso denso del rarefacto.²²² Las ortopantomografías, a pesar de haber estudios en contra, generalmente no son aceptadas para poder discriminar pequeños cambios en las densidades, siendo sólo capaces de distinguir el hueso duro del blando, debido a que las tablas óseas laterales con frecuencia enmascaran la densidad ósea trabecular,²²³ y a valorar el correcto posicionamiento del implante.²²⁴

- **Trisi y Rao 1999**²²⁵ demostraron a través de estudios histomorfométricos que la clasificación subjetiva de Misch de la percepción táctil resultaba pobre a la hora de discernir cambios finos en la densidad. Sólo era capaz de diferenciar el hueso blando del duro pero nada más, es decir, entre D1 y D4 era constatable, pero existía una gran variabilidad de rangos entre D2 y D3.

- **Norton y Gamble 2001**²²⁶ concluyeron que era necesaria una clasificación cuantitativa de la calidad del hueso que además fuera preoperatoria y no dependiese del operador, así que elaboraron una basada en el análisis con Tomografía Computerizada (CT) y las unidades Hounsfield (HU). De esta forma complementaron la clasificación de Lekholm y Zarb²²⁷ con una escala objetiva de medición de la densidad:

Tipo I: > 850 HU

Tipo II: 500-850 HU

Tipo III: 500-850 HU



Tipo IV: 0-500 HU

Este método es un *indicador pronóstico* del éxito del implante y además *sitio-específico*, es decir capaz de informar en cada futuro lecho del implante qué

calidad de hueso existe. Estos métodos permitían analizar el contenido óseo aunque sin valorar las propiedades materiales y estructurales del hueso, es decir, la trabécula ósea, la micro arquitectura, la cual es fundamental a la hora de comprender la competencia mecánica del hueso.

Esta clasificación, hoy todavía vigente, sigue siendo en parte subjetiva, debido a la gran variabilidad de rangos de densidades que se encuentran, sobre todo en los huesos tipo II y IV, además de ser flexible por presentar una escala de valores, más que valores absolutos. En un principio, Norton y Gamble aunaron las categorías II y III debido a que con la evaluación visual subjetiva no se puede diferenciar una de otra.

Misch posteriormente²²³ completó su clasificación ósea dándoles valores en unidades Hounsfield con rangos de variación más pequeños, y añadiéndoles una percepción táctil (grado de perforación de distintos materiales) y así poder comunicarlo al resto del mundo. Este tipo de clasificación pretendió ser un lenguaje universal dentro del ámbito de la odontología, con el fin de establecer protocolos de actuación en base a cada percepción táctil. Se muestra en la siguiente tabla: **(Tabla 1.8.1.1)**

LEKHOLM / ZARB		NORTON/GAMBLE	MISCH
HUESO TIPO I		> 850 HU Mandíbula anterior	> 1250 HU Madera roble o arce
HUESO TIPO II		500 – 850 HU Mandíbula posterior / maxilar anterior	850 – 1250 HU pino blanco o abeto



HUESO TIPO III		500 – 850 HU Mandibula posterior/ maxilar anterior	350 – 850 HU Madera de balsa
HUESO TIPO IV		0 – 500 HU Maxilar posterior	150 – 300 HU Poliestireno o corcho blanco
HUESO TIPO V	< HU tuberosidad	< 150 HU

Tabla 1.8.1.1. Valores Hounsfield óseos según diferentes autores.

Siguiendo los protocolos propuestos por Branemark, se observó que la supervivencia del implante en el éxito inicial de la cirugía estaba relacionada con la calidad de hueso⁴. Se observaba un mayor fracaso en la cirugía en los huesos blandos, especialmente en el maxilar. Engquist²²⁸ publicó que la pérdida quirúrgica de 38 de 191 pacientes implantes en el maxilar en hueso D4 era del 20% en comparación con 8 de 148 mandibulares antes de la segunda fase quirúrgica. Jaffin y Berman publicaron una pérdida quirúrgica e inicial de 8,3% y una pérdida de cicatrización inicial en 444 implantes maxilares con hueso más blando.²²⁹

Fiberg y cols publicaron un fracaso de implante de 4,8% en la fase de la segunda cirugía para 732 implantes maxilares posteriores, que era mayor que el fracaso maxilar.²³⁰ Quirynen y cols publicaron también una pérdida de implante del 4,1% en la fase de la segunda cirugía en 269 implantes maxilares.²³¹ Fugazzotto y cols publicaron 22 fracasos de 34 implantes colocados en un hueso de calidad tipo 4.²³² Hutton y cols identificaron una escasa cantidad de hueso y hueso de calidad tipo 4 en un estudio de 510

pacientes con una tasa de fracaso global en el maxilar 9 veces mayor que en la mandíbula.²³³ Varios artículos de la literatura demostraron el mayor riesgo de fracaso quirúrgico en los huesos mas blandos (D4), especialmente cuando se encuentran en el maxilar.

Por todo esto, Misch desarrollo en 1988 un protocolo quirúrgico diferente para diferentes calidades óseas. Siguiendo estos métodos específicos, estudios clínicos multicéntricos prospectivos y retrospectivos encontraron una supervivencia quirúrgica superior al 99% independientemente de la densidad ósea de la arcada, sexo y edad del paciente.^{234,235}

El diseño del implante, el protocolo quirúrgico, la cicatrización, los planes de tratamiento y los espacios de tiempo para la carga progresiva son únicos para cada tipo de densidad ósea.^{218, 219, 236}

Misch define cuatro grupos de densidad ósea en la todas las regiones del maxilar y la mandíbula que varían en los tipos de hueso cortical y trabecular macroscópicamente. Las regiones del maxilar y la mandíbula se dividen en 1) maxilar anterior (segundo premolar a segundo premolar contralateral) 2) el maxilar posterior (región molar), 3) mandíbula anterior (primer premolar a primer premolar contralateral) y 4) la mandíbula posterior (segundo premolar y premolares). Las regiones del maxilar y la mandíbula suelen tener densidades óseas similares. En general la mandíbula anterior suele ser un hueso tipo D2, la mandíbula posterior D3, el maxilar anterior D3 y el maxilar posterior suele ser hueso D4. Esta generalización se utiliza para el plan de tratamiento inicial. No obstante las mandíbulas anteriores reabsorbidas pueden ser de hueso tipo D1 en aproximadamente el 25% de los pacientes varones y el maxilar posterior puede tener hueso D3 a los 6 meses en la mayoría de los pacientes con injertos sinusales. La localización regional de las densidades de hueso cortical es más constante que la del hueso trabecular y la mejor manera de determinar la densidad ósea antes de la

cirugía es mediante una tomografía computarizada de la zona edéntula, acompañada de los valores Hounsfield del hueso. Estos valores Hounsfield se valoran en la Tomografía computarizada.

Un punto común en el que evaluar la calidad ósea es durante la cirugía. Durante la preparación de la osteotomía del implante, con el fresado inicial del hueso se determina fácilmente la presencia y grosor de una tabla cortical crestral y la densidad del hueso trabecular. El fresado inicial determina la densidad ósea y la evaluación continua hasta la preparación final de la osteotomía. La clasificación de la densidad ósea de Misch (D1 a D4) es ligeramente diferente a la de los tipos de calidad ósea de Lekholm y Zarb (C1 a C4). Según Misch el hueso D3 tiene trabéculas finas y es de un 47 a un 68% más débil que las trabéculas D4, mientras que Lekholm y Zarb²²⁷ afirmaron que el hueso C3 tiene unas trabéculas con una resistencia similar a C2 7,8. En otras palabras, la resistencia real del hueso trabecular es diferente para cada densidad ósea, independientemente de la presencia o ausencia de hueso cortical adyacente al implante. además la calidad ósea de Lekholm y Zarb, solo evaluaba el hueso de la parte anterior del maxilar o de la mandíbula. Como resultado una diferencia fundamental entre el hueso D3 y D4 es también la presencia de hueso cortical en D3, que aumenta su resistencia y modulo de elasticidad globales. El hueso de calidad 4 de Lekholm y Zarb²²⁷ es similar al D3 de Misch, mientras que el hueso D4 es incluso más débil debido a que hay poco hueso cortical para mejorar la resistencia o el modulo de elasticidad de las finas trabéculas óseas.

1.8.1.1 Hueso cortical denso (D1)

Es muy denso, esta formado casis en su totalidad por hueso cortical denso. El maxilar casi nunca presenta hueso D1.

Las ventajas de este tipo de hueso es que histológicamente esta formado por hueso lamelar denso con sistemas haversianos complejos, esta muy mineralizado y es capaz de soportar cargas oclusales intensas. El hueso lamelar cortical puede cicatrizar sin que haya mucho tiempo de formación de hueso reticular, lo cual asegura una resistencia ósea excelente mientras regenera al lado de los implantes.^{237,238}

Se encuentra con mas frecuencia en las mandíbulas anteriores con reabsorción de moderada a grave y con proporciones corona / implante mayor. Un diseño de implante roscado proporciona una mayor área superficial que in cilindro, especialmente en longitudes cortas y mejora la disipación de los esfuerzos en la región cortical crestal, a pesar de los mayores momentos de fuerza debidos a que la altura de la corona es mayor para soportar esfuerzos funcionales a largo plazo.

Donde mayor es el porcentaje de contacto en la interfase del implante es en el hueso tipo D1 y mayor del 80%. Además esta densidad ósea muestra una mayor resistencia que cualquier otro tipo.^{204,216} El hueso mas fuerte se beneficia también del mayor contacto implante-hueso (CIH). Se transmiten menos esfuerzos al tercio apical de los implantes que en otros tipos de hueso, por lo que implantes más pequeños pueden soportar mejor cargas mas grandes que en otras densidades óseas. De hecho la colocación de implantes más grandes pueden disminuir las tasas de supervivencia quirúrgica, ya que en este tipo de hueso, el sobrecalentamiento durante la preparación del lecho óseo es una preocupación importante. En la porción apical de la osteotomía se genera mas calor, especialmente cuando se prepara hueso cortical denso.²³⁹

Las desventajas que el hueso D1 presenta son que la altura del implante suele ser inferior a 12mm en la mandíbula atrófica y el espacio para la altura de la corona suele ser superior a 15mm. Como resultado en el sistema

implante/prótesis aumentan los factores multiplicadores de las fuerzas adicionales. Pueden incorporarse al diseño de la tesis factores que reduzcan sus efectos, no solo sobre el hueso, sino también sobre los componentes de la prótesis.

El hueso tipo D1 tiene menos vasos sanguíneos que los otros tres tipos, por lo que depende más del periostio para su nutrición. El hueso cortical recibe en su tercio externo toda su irrigación arterial y venosa del periostio.^{240,241} Esta densidad ósea es casi toda cortical y su capacidad de regeneración está limitada debido a la mala circulación sanguínea.²⁴² Por ello está indicada una reflexión perióstica delicada y mínima. Cuando hay hueso de densidad D1, la anchura de hueso suele ser abundante. Afortunadamente, aparecen pocos socavados faciales o linguales con las densidades óseas D1 y suele poder reflejarse un colgajo mínimo. Se ha visto que el cierre preciso del periostio y del tejido suprayacente ayuda a recuperar la irrigación sanguínea.

Lecho del implante:

El principal problema quirúrgico del hueso D1 es que el hueso cortical denso es más difícil de preparar para implantes dentales que cualquier otra densidad ósea. La causa más habitual del fracaso del implante en esta calidad de hueso es el trauma quirúrgico resultante del sobrecalentamiento del hueso durante la osteotomía del implante debido a que la fresa rota con más dificultad. La zona de hueso desvitalizada que se forma alrededor del implante es más grande en esta densidad ósea y ha de ser remodelado y sustituido por hueso vital para poder soportar la carga en la interfase. Como resultado, el fracaso del implante en la cirugía suele ser mayor en el hueso tipo D1 que en cualquier otra densidad ósea, por ello se debe intentar minimizar el trauma quirúrgico. El calor generado durante la osteotomía de un implante está relacionado con la presencia y la temperatura de la irrigación^{243,244} con la cantidad de hueso que hay que preparar^{245,246} con

el diseño y afilado de la fresa,^{247,248} con el tiempo de preparación, con la profundidad de la osteotomía,^{244,239,249,250} con la presión de la fresa, con su velocidad y con las variaciones en el espesor de la cortical.²⁴³

La supervivencia de las células óseas es muy susceptible al calor. Ericsson demostró que en el conejo, temperaturas óseas tan bajas como 3°C por encima de lo normal (40°C) puede producir una necrosis de las células óseas 49, por lo que se hace un gran esfuerzo por controlar el aumento de la temperatura cada vez que un instrumento rotatorio entra en contacto con el hueso, han de utilizarse al menos 50ml/min de irrigación fría, como suero salino fisiológico, como irrigante profundo que sirve como elemento crítico para disminuir el calor.^{243,251} No debe utilizarse agua destilada, pues puede producir una muerte celular rápida en este medio.²⁵² Puede emplearse también una solución de dextrosa intravenosa, con la ventaja clínica de hacer que se estropee menos la pieza de mano por el efecto de la sal en una solución salina, a pesar de que los guantes quirúrgicos suelen estar pegajosos al final de la cirugía. El irrigante actúa también como lubricante y elimina partículas óseas de la zona de la osteotomía del implante. Sin irrigación, durante la osteotomía se alcanzan temperaturas en las fresas superiores a 100°C²⁵¹ y se llega a temperaturas superiores a 47°C a varios milímetros de la osteotomía del implante. Las temperaturas del irrigante pueden afectar también a la temperatura del hueso.²⁴⁶ Se recomienda una irrigación copiosa, especialmente en el hueso D1.

La cantidad de calor producido en el hueso está relacionado directamente con la cantidad de hueso eliminado con cada fresa.²⁵³ Una fresa piloto de 3mm genera más calor que una de 2mm,²⁴⁶ lo que hace que la mayoría de los fabricantes sugieran que la primera fresa mida 2mm de diámetro. De manera similar, la cantidad de calor generado por fresas sucesivas está también relacionada directamente con el aumento del diámetro de la fresa.^{254,248} Una fresa de 3mm después de una de 2mm corta 0,5mm a cada lado de la fresa,

una fresa de 2,5mm después de una fresa de 2mm solo corta 0,25mm de hueso a cada lado del lecho. El tamaño de las fresas más pequeñas incrementales le permite al cirujano preparar el lecho más de prisa y con menos presión y calor.²⁵⁵ Además cuando se utilizan aumentos grandes de diámetros de las fresas para preparar el hueso, el cirujano puede cambiar inadvertidamente la angulación de la fresa debido a que la más grande elimina más hueso y disminuye la sensación táctil. Como resultado, puede prepararse una osteotomía elíptica que no se corresponde exactamente con el diámetro redondo del implante.

El aumento gradual del tamaño de la osteotomía reduce también la fractura de la fresa al empezar a fresar la cresta, que puede soltar inadvertidamente astillas de hueso sobre la cresta cuando lo que se desea es un contacto óseo completo. El aumento gradual del diámetro de la fresa mantienen también cada fresa más afilada durante más tiempo, lo cual disminuye también el calor generado.

En el pasado se sugería una velocidad rotacional de la fresa inferior a 2000rpm y varios fabricantes han recomendado velocidades de tan solo 750 rpm. Se ha asumido la teoría de que cuanto mayor sea la velocidad, mayor será la temperatura ósea durante la preparación, esto es falso, ya que habría que utilizar piezas de mano a baja velocidad para preparar dientes naturales. Una pieza de mano a alta velocidad (300.000rpm) puede quitar hueso sobre un diente impactado o durante una apicectomía y permitir aun la regeneración ósea. Rafael preparo hueso a 350.000rpm en una mandíbula y observo una temperatura de solo 23,5°C a 3mm de la periferia de la fresa.²⁵⁶

Un estudio de Sharawy y cols, comparo cuatro diseños de fresas (dos con irrigación interna y dos con irrigación externa) a velocidades de 1225, 1667 y 2500rpm.²⁴⁶ Se colocaron termoparejas a 1 mm de la osteotomía en el hueso tipo D2 conectadas a un ordenador para registrar la temperatura y el tiempo.

Todos los diseños de las fresas del estudio registraban temperaturas óseas mas bajas con las mayores rpm y al contrario, observaron las mayores temperaturas en el hueso con las rpm más bajas. La rpm mas bajas daban lugar a temperaturas en el hueso de o por encima de 40°C, que puede ser el umbral de la muerte celular. Las rpm mas elevadas (2500) aumentaban la temperatura del hueso de 2 a 3,5°C mientras que las 1225rpm registraban un aumento de la temperatura por encima de 41°C. Por tanto una velocidad mas elevada de 2500rpm puede preparar el hueso a una temperatura mas baja que 1500rpm, especialmente en hueso denso.²⁴⁶ La velocidad rotacional de la fresa es uno de los criterios más críticos para reducir las temperaturas del hueso.

Eriksson registro la muerte celular cuando se aplicaba una temperatura de 40°C durante 7min o cuando se aplicaba una temperatura de 47°C durante 1min.²⁵⁷

En otras palabras el tiempo y la temperatura son factores críticos interrelacionados con la preparación del sitio del implante. A medida que aumenta la temperatura, ha de reducirse el tiempo que esta elevada la temperatura del hueso.

Cuando la fresa la preparaba una osteotomía a una profundidad de 8mm, la temperatura permanecía elevada durante 45 a 58 segundos. Cuanto mas bajas sean las rpm (1225), mas tiempo permanecerá el valor de la temperatura por encima el valor inicial. Se utilizan dos de estas fresas para preparar el sitio de un implante, por lo que a 1225 rpm la primera fresa puede aumentar la temperatura a 41°C, la segunda fresa a 45°C y la tercera a 49°C, siempre que el tiempo entre cada secuencia no se extienda mas de 1 minuto. Por tanto después de utilizar cada fresa en una osteotomía ha de realizarse una pausa de un minuto antes de la siguiente fresa. En el estudio de Sharawy y cols., el diámetro de la primera fresa registraba el tiempo de preparación

más largo y la temperatura mas elevada, así como el tiempo de recuperación más largo.²⁴⁶ Por tanto para reducir el tiempo de preparación en el hueso a un mínimo en el hueso D1, el cirujano no debería aplicar una presión constante a la fresa , sino aplicar una presión intermitente durante 1 segundo en el hueso D1 y de 1 a 2 segundos fuera del hueso mientras la irrigación fría perfunde la zona. Se debe esperar entre cada fresa 5 a 10 segundos de preparación ósea durante un minuto para permitir que el lecho quirúrgico se irrigue, la disipación del calor, irrigar la zona para reducir las temperaturas de hueso y eliminar los restos de la zona de la osteotomía. **(Tabla 1.8.1.1.2)**

La presión ejercida sobre el hueso no debe ser demasiado intensa como para que la fresa se quede atascada ni tan ligera como para generar calor y no preparar el hueso.

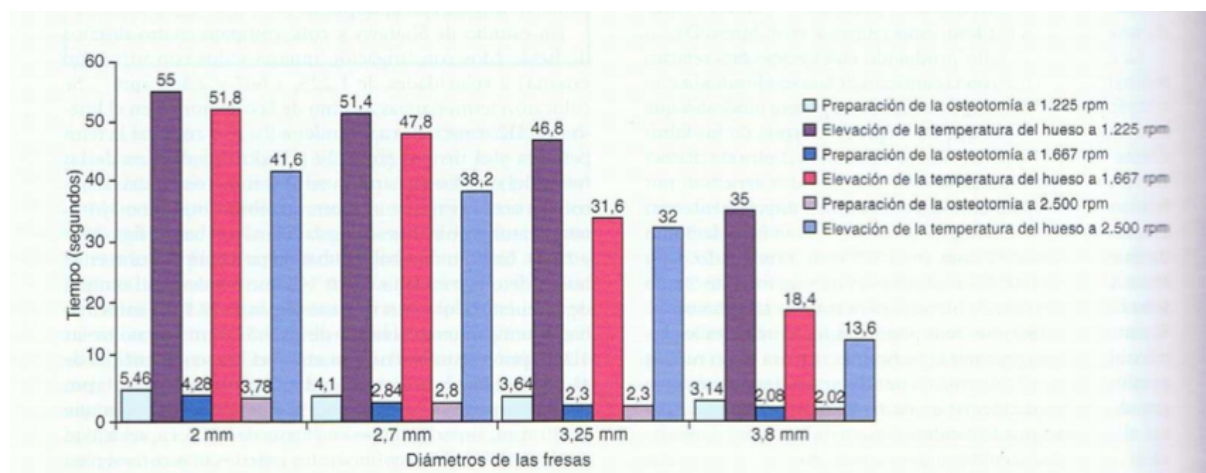


Tabla 1.8.1.1.2. Tiempo en que las fresas tardan en realizar la osteotomía de forma segura.

Cicatrización ósea:

Muchos de los conos de corte que se desarrollan a partir de los monocitos en la sangre circulante y que son responsables del remodelado óseo en la interfase del implante proceden de los vasos sanguíneos encontrados en el hueso trabecular bien vascularizado, que tiene una mayor capacidad de

regeneración que el hueso compacto. Por tanto en algunos aspectos el hueso cortical requiere un mayor tiempo de cicatrización que el hueso trabecular.²⁴² Por otra parte la capacidad de soportar cargas de hueso D1 y el excelente contacto hueso-implante hacen que la carga sobre el hueso D1 pueda empezar antes de que se complete la fase de cicatrización inicial. Las condiciones que contribuyen a la falta de movimiento durante la cicatrización son primordiales para conseguir una interfase hueso-implante directa. El hueso D1 es resistente y suele ser capaz de resistir los micromovimientos independientemente de si el implante está cargado o no. Como resultado a menudo es posible la carga inmediata del implante cuando se ferulizan muchos, sin compromiso de la tasa de supervivencia global del implante.^{258,259} Sin embargo algunos autores afirman que suele ser más seguro esperar un periodo de cicatrización más largo que someterlo a carga inmediata, a menos que otros criterios con respecto al plan de tratamiento influyan en la decisión. Con mucha frecuencia, un conjunto de condiciones del tratamiento dan lugar a un periodo de cicatrización mínimo de 3 meses sin carga en este tipo de hueso.

Una vez establecida la interfase hueso-implante, ofrece las mejores propiedades para soportar la carga de todos los tipos de hueso, lo que tiene como resultado que no sea necesaria una carga progresiva sobre el hueso para desarrollar una situación estable.

1.8.1.2 Hueso cortical denso o grueso-poroso y hueso trabecular grueso (D2)

La segunda densidad de hueso encontrada en el maxilar y la mandíbula edéntulos (D2) es una combinación de hueso cortical de denso a poroso en la cresta y hueso trabecular grueso en el interior. **(Figura 11)** Los valores Hounsfield de las imágenes de TC reformateadas son de 750 a 1250 unidades en esta calidad. Las trabéculas del hueso D2 son de un 40 a un 60% más fuertes que las del hueso tipo D3. Este tipo de hueso se presenta

con más frecuencia en la parte anterior de la mandíbula, seguida por su parte posterior. En ocasiones se observa en la parte anterior del maxilar, especialmente para un diente unitario ausente, a pesar de que el hueso cortical de denso a poroso se encuentra principalmente en la superficie lingual de los implantes.²⁶⁰

Ventajas del hueso D2:

El hueso D2 proporciona una cicatrización de la interfase del implante excelente y la osteointegración es más predecible. La mayoría de los sistemas de implantes se refieren a esta densidad de hueso para sus procedimientos quirúrgicos habituales. El hueso cortical de denso a poroso sobre la cresta o las proporciones laterales del lecho del implante, proporcionan una interfase rígida inicial segura. La colocación de injertos óseos para ganar anchura adicional de hueso antes de la colocación de implantes o el avellanado por debajo del hueso crestal, no compromete el soporte debido a que las tablas laterales y el hueso trabecular interno grueso proporcionan una fijación rígida. El implante puede colocarse incluso ligeramente por encima de la cresta del reborde con menor compromiso o riesgo de movilidad en la interfase durante la cicatrización, en comparación con huesos más blandos. El aporte vascular intraóseo permite la hemorragia durante la osteotomía que ayuda a controlar el sobrecalentamiento durante la preparación y que es más beneficiosa para la curación de la interfase hueso-implante.²⁵¹

Cicatrización:

La irrigación excelente y la fijación inicial rígida del hueso D2 permite una cicatrización ósea adecuada en 4 meses. La interfase hueso lamelar-implante se constituye en más del 60% en los primeros 4 meses de osteointegración. El contacto hueso-implante es de aproximadamente el 70% también a los 4

meses, especialmente cuando el hueso cortical se engancha en las porciones lateral y lingual del implante. en ese momento puede colocarse el pilar y empezarse la fase protésica. Ha de señalarse que la falta de tiempo para la cicatrización inicial del hueso se basa en la densidad del mismo, no en la localización en el maxilar o la mandíbula. Por ello para el hueso cortical poroso y el hueso trabecular grueso D2 es adecuado un periodo de osteointegración rígida de 4 meses, incluso para el maxilar. El hueso D2 no requiere carga ósea progresiva, pero si se produce un aumento del contacto hueso-implante durante el periodo de carga inicial. **(Figura 1.8.1.2.1)**

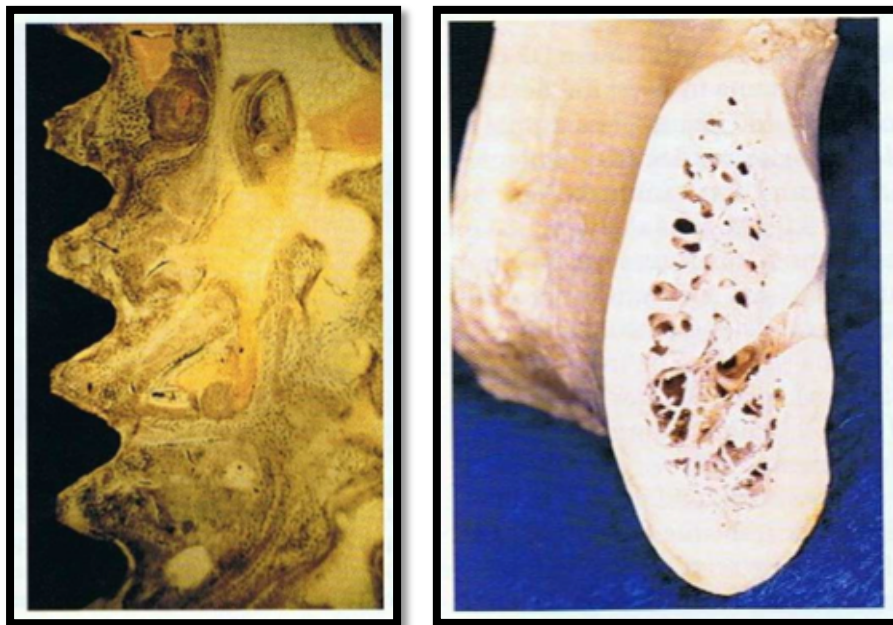


Figura 1.8.1.2.1. Interfase hueso-implante. Hueso tipo D2

1.8.1.3 hueso cortical fino-poroso y hueso trabecular fino D3

La tercera densidad de hueso D3 esta formada por hueso cortical poroso más fino en la cresta y hueso trabecular fino dentro del reborde. La mandíbula suele tener más hueso cortical crestal que la arca maxilar. Las imágenes de TC pueden oscilar entre 375 y 750 unidades Hounsfield. Las trabéculas son un 50% mas débiles que las del hueso D2. El hueso D3 suele formar parte del lado anterior que el maxilar y de las regiones posteriores de la boca en las

dos arcadas. Puede encontrarse también en el reborde edéntulo división B modificado por la regeneración ósea para proporcionar anchura adecuada para la colocación de un implante con forma de raíz. Los injertos sinusales suelen ser de hueso D3 en la parte posterior del maxilar después de un periodo de cicatrización de 6 o más meses.^{261,262} El hueso D3 es menos prevalente en las mandíbulas anteriores. **(Figura 1.8.1.3.1)**

La capa cortical porosa es más fina en la cresta y en la parte labial del maxilar y el patrón trabecular fino es más evidente en sitios edéntulos anchos. El hueso anterior del maxilar D3 suele ser menos ancho que su antagonista D3 mandibular. El hueso D3 no es solo un 50% más débil que el hueso D2, sino que el contacto hueso implante es también menos favorable en el hueso D3. Estos factores se van sumando y aumentan el riesgo de fracaso del implante, por lo que en la mayoría de las situaciones no se recomienda utilizar implantes de diámetro pequeño. Por tanto es mecánicamente más fácil practicar una expansión ósea en hueso de esta densidad y permite la colocación de implantes de mayor diámetro los implantes de mayor diámetro tienen mejor pronóstico, especialmente cuando se espera que ejerzan en la zona fuerzas más intensas o fuerzas laterales. Además, la expansión ósea compacta el hueso trabecular y aumenta su densidad tras la cicatrización inicial.

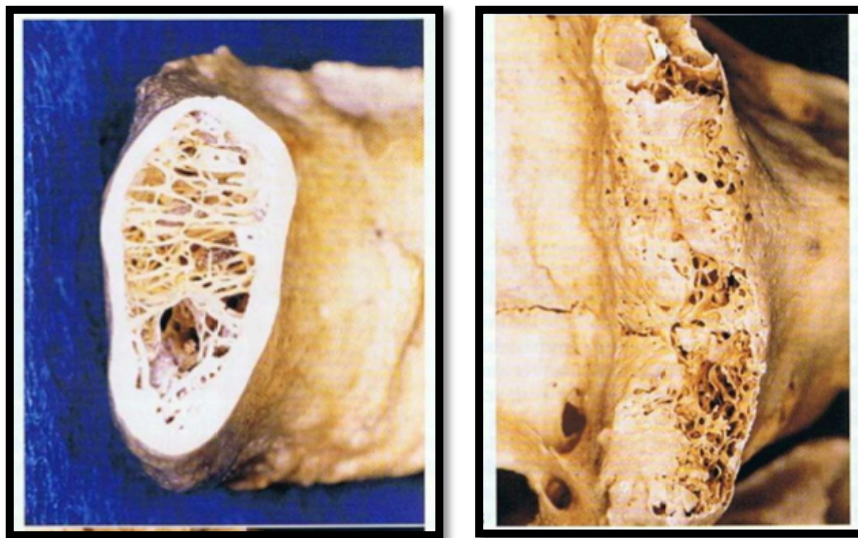


Figura 1.8.1.3.1. Hueso D3.

Ventajas de hueso D3

La principal ventaja del hueso compacto poroso y trabecular fino D3 es que el tiempo de preparación de la osteotomía del implante y su dificultad son mínimas para cada tamaño de fresa y suele ser inferior a 10 segundos. En el protocolo quirúrgico puede eliminarse la fresa de avellanado y la terraja ósea. El aporte sanguíneo es excelente para la cicatrización inicial y la hemorragia intraósea ayuda a enfriar la osteotomía durante su preparación. Como resultado, esta densidad ósea puede proporcionar la supervivencia quirúrgica más alta.

Cicatrización

El margen de tiempo para la cicatrización del implante en este tipo de hueso debe ser mayor que en los tipo D1 y D2. La interfase real del implante se desarrolla más rápidamente que en el hueso D2, (**Figura 1.8.1.3.2**) pero este mayor tiempo permite que le fenómeno aceleratorio regional de la cirugía de implantes, estimule la formación de mas patrones de hueso trabecular. Además la mineralización ósea más avanzada en los mese extra incrementa también su resistencia antes de la carga. Se recomienda también un periodo de carga gradual mas largo para mejorar la densidad ósea durante el periodo de carga inicial.

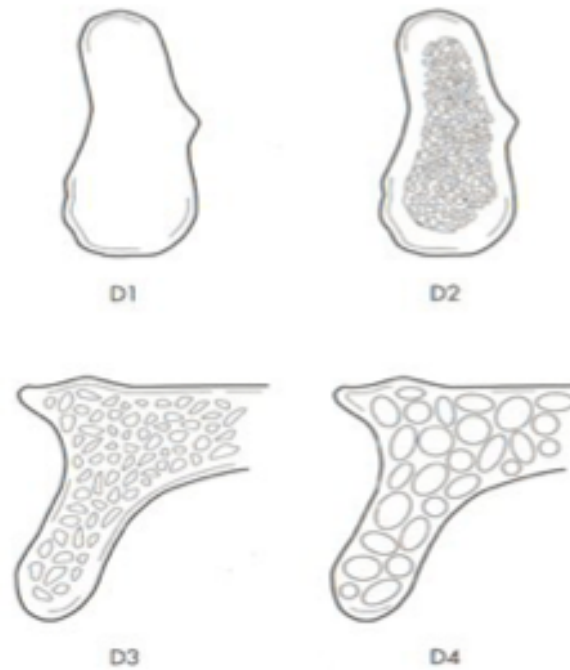


Figura 1.8.1.3.2. Esquema comparativo de los tipos de hueso.

1.8.1.4 Hueso trabecular fino D4

Este tipo de hueso tiene muy poca densidad y poco o ningún hueso cresta cortical. Se trata del espectro opuesto del hueso cortical denso D1. Las localizaciones más habituales para este tipo de hueso, son la región molar posterior del maxilar en el paciente edéntulo desde hace mucho tiempo o en un reborde aumentado en altura y anchura con hueso particulado o sustitutos o en un injerto sinusal. Raramente se observa en la mandíbula, pero en ocasiones existe. Estos rebordes edéntulos suelen ser muy anchos, pero su altura vertical está reducida. Este tipo de hueso está también presente después de una regeneración ósea en los rebordes D3 anchos debido a que se elimina el hueso cresta durante este procedimiento. Las trabéculas óseas pueden ser hasta 10 veces más débiles que el hueso cortical D1. El contacto implante-hueso después de la carga inicial es a menudo inferior al 25%. Las imágenes de un TC tienen un número Hounsfield inferior a 375 unidades.

Desventajas del hueso D4:

El hueso trabecular fino es el que plantea mas problemas a la hora de obtener una fijación rígida. El hueso trabecular es escaso y como resultado, la fijación inicial de cualquier implante representa un desafío quirúrgico. Se debe intentar no preparar el hueso D4 con fresas rotatorias. En su reemplazo pueden usarse los osteotomos para en vez de eliminar hueso, comprimirlo. Esta técnica debe practicarse muy cuidadosamente ya que el hueso se distorsiona con facilidad y puede reducir la estabilidad inicial del implante.

Se deben colocar más implantes para mejorar la distribución de la carga en la interfase hueso- implante y la rehabilitación protodóncica, especialmente durante le primera año de función.

Cicatrización:

La cicatrización y secuencia de carga ósea progresiva para el hueso D4 requiere más tiempo que los otros tres tipos de hueso. Se necesita tiempo para que el hueso se remodele en la superficie y para que intensifique su patrón trabecular. El tiempo adicional permite también una mineralización ósea mas avanzada y aumenta la resistencia. Algunos autores recomiendan esperar hasta 6 meses de osteointegración. La técnica de compresión para la cirugía, el tiempo de cicatrización aumentado y el protocolo de carga ósea progresiva permiten el remodelado de este hueso de una manera organizada y de soporte de carga similar al hueso D3 antes de la carga protésica final de los implantes.

1.9 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE COLOCACIÓN DE IMPLANTES

Tras completar el estudio prequirurgico, los implantes se colocan en las posiciones predeterminadas. El procedimiento quirúrgico básico es el mismo para todos los sistemas de implantes y consiste en labrar el lecho óseo implantario.

Según el tiempo transcurrido entre la exodoncia y la implantación, se ha establecido la siguiente clasificación de la zona receptora, que atiende también a la terapia que se realice:

1. Inmediata: El hueso remanente es suficiente para asegurar la estabilidad primaria del implante que se inserta en el mismo acto que la extracción dental. (implantes inmediatos primarios)
2. Reciente: entre la extracción y colocación del implante transcurren 6 a 8 semanas, tiempo en que cicatrizan los tejidos blandos, que permitirán una adecuada cobertura mucogingival de la membrana de barrera (implantes inmediatos secundarios).
3. Diferida: la zona receptora no es óptima para una implantación inmediata o reciente. Por ello se realiza la terapia de promoción ósea con injertos óseos y/o membranas de barrera, para, unos 6 meses después, proceder a la inserción del implante. (implantes diferidos).
4. Madura: Han pasado más de 9 meses y se encuentra hueso maduro.

Hay que decidir cuál es el momento adecuado para colocar un implante tras la pérdida dental, pues colocar los implantes en un tiempo diferido puede plantear problemas estéticos y de fijación primaria por una reabsorción ósea importante. No obstante, según Gruder y cols,²⁶⁴ no se han encontrado diferencias significativas en el porcentaje de éxito con implantes inmediatos 92,4% y diferidos 94,7%. La media de reabsorción ósea en los implantes inmediatos maxilares fue de 0,8mm por año y en los mandibulares de 0,5mm. Solo obtuvieron un mayor índice de fracasos cuando colocaron implantes inmediatos tras extraer dientes por enfermedad periodontal.

1.9.1 IMPLANTES INMEDIATOS POSTEXTRACCIÓN

Lazzara y Becker describieron el implante inmediato como el proceso mediante el cual se inserta una fijación en la misma intervención quirúrgica de la exodoncia del diente que se va a sustituir. El defecto que quedaba como consecuencia de la discrepancia entre los diámetros del implante y la raíz dental, se cubría con una membrana no reabsorbible, favoreciendo el crecimiento de hueso nuevo, según los principios de la regeneración guiada de tejidos.²⁶⁴

Numerosos estudios han demostrado que la extracción dental planeada con la colocación simultánea de implantes en el alveolo remanente puede osteointegrarse evidenciando hueso bien adaptado a su superficie y sin presentar movilidad clínica.²⁶⁵ Otros estudios han utilizado membranas reabsorbibles para favorecer la formación de hueso alrededor de los implantes inmediatos. Estos resultados también se han confirmado clínicamente estableciéndose los porcentajes de éxito de 92,7%^{266,267} peñarrocha y de 98% en otros estudios.²⁶⁷

La zona más habitual para colocar implantes inmediatos a la extracción son las zonas anteriores (primeros premolares, caninos y incisivos) maxilares y mandibulares.²⁶⁸ Cuando el diámetro de la raíz es menor que el del implante, no se producirán defectos de la cresta ósea alveolar tras colocar el implante. Esto sucede cuando se extrae un diente con gran pérdida de hueso, que esta sujeto por menos de una tercera parte de la raíz en el hueso remanente.^{269,270} En ocasiones se produce un defecto crestal vestibular después de la colocación de los implantes. Si el defecto óseo es pequeño, menor de 4 mm, puede ser obliterado con material de relleno óseo exclusivamente.²⁷¹ Si el defecto es mayor debe plantearse una regeneración hística guiada con membrana no reabsorbible y material de relleno óseo autógeno o material de sustitución ósea.²⁷²

En la zona posterior mandibular, el paquete vasculonervioso alveolar inferior a menudo se encuentra muy cerca de los ápices de premolares y molares y las raíces de los molares suelen ser grandes, pudiendo impedir una adecuada fijación primaria del implante. esta dificultad se resuelve utilizando un implante de diámetro mayor.²⁷³

Los defectos importantes requerirán regeneración ósea,²⁷⁴ en la zona posterior maxilar se prefiere para la colocación del implante la raíz palatina, ya que las vestibulares están cubiertas por una fina capa ósea. La angulación correcta previene los problemas protésicos y permite un perfil de emergencia adecuado.²⁶⁶

Actualmente se usa la técnica de cierre de alveolo mediante colgajos de rotación palatina en los implantes inmediatos.²⁷⁵ La cirugía sellante de este consiste en, tras colocar un implante inmediato, rellenar los espacios libres con material de injerto óseo y sellado del alveolo con un injerto que contenga el epitelio y tejido conectivo²⁷⁶ o bien diversos autoinjertos de este tejido o de tejido gingival.²⁷⁷ Estos diseños quirúrgicos implican en ocasiones la afectación de las papilas dificultando un buen resultado estético, exceptuando la cirugía del sellado alveolar que aporta a la vez la consecución del cierre primario de los tejidos blandos y la no afectación de las papilas.²⁷⁸

Las ventajas que ofrecen los implantes inmediatos son las siguientes:

1. Menos reabsorción del proceso alveolar: La cantidad de reabsorción depende de las zonas de la zona de las exodoncias, pero también del tiempo transcurrido desde que se realizaron. Cuanto mayor es esta reabsorción fisiológica del hueso, mas desfavorable va a repercutir en el acto quirúrgico de implantación, así como en su resultado estético-protésico.

La inserción precoz del implante en un alveolo reciente frena la reabsorción ósea, permitiendo un grosor, longitud y dirección del implante mucho más óptimos y cuyos resultados funcionales y estéticos son mejores.^{279,280}

2. Acortamiento del tiempo de tratamiento: Si se espera a la cicatrización y neoformación ósea del lecho alveolar, deben transcurrir de 6 a 8 meses entre la exodoncia y la colocación del implante. Acortando el tiempo de espera se consiguen un mejor resultado psicológico y funcional.²⁷⁹

3. Resultados estéticos-protésicos mejores: El mantenimiento de la cortical vestibular permite una precisa colocación del implante, mejorando el perfil de emergencia de la restauración protésica. Además conserva mejor los tejidos blandos perimplantarios.^{279,281}

4. Combinación extracción-colocación: Permite combinar en una sola cirugía la extracción del diente incluido (caninos) con la colocación de implantes.²⁸²

Para otros autores los inconvenientes son mayores que las ventajas y así lo defienden:

1. Necesidad de técnicas de regeneración hística y promoción ósea: Utilizando injertos óseos y/o membranas de barrera sobre el defecto creado por la discrepancia alveolo-implante, lo cual complica y encarece el tratamiento.²⁸³ En los dientes con avanzada enfermedad periodontal, el alveolo residual es más pequeño que el implante por lo cual se evita este gasto. Sin embargo como ya se ha señalado, puede ser un motivo de contraindicación,²⁸⁴ puesto que se han descrito casos de abscesos alveolares agudos en la fase de mantenimiento.²⁸⁵

2. Menor posibilidad de éxito: La tasa de éxito es elevada, pero siempre menor que si se compara con la de los implantes en hueso maduro.^{284,286}

3. Problemas derivados de la colocación de membranas: Su colocación obliga a realizar colgajos de traslación o deslizamiento que la cubran, lo cual puede tener consecuencias adversas como la desaparición de las papilas interdentarias y la aparición de mucositis perimplantaria sobre estos tejidos desplazados mal queratinizados, con la consecuente exposición del pilar transepitelial y de la membrana, lo que conlleva a la infección subyacente y posteriores secuelas antistéticas; si se produce dehiscencia de los tejidos blandos y que da expuesta la membrana, puede peligrar la viabilidad del implante.²⁷²

4. Necesidad de una cresta ósea alveolar nivelada: Resulta imprescindible para conseguir buenos resultado estéticos. Cuando existe destrucción total o parcial de la cresta ósea, ya sea traumática, ya sea inflamatoria, esta mas indicada la reconstrucción previa con procedimientos regenerativos y colocar en un segundo acto quirúrgico los implantes.

5. La dirección general del eje del implante no suele corresponder con la dirección del alveolo: Los dientes anteriores presentan una angulación coronoradicular. Si se sigue la dirección radicular en la colocación del implante. esto obliga a la emergencia vestibular del tornillo de retención o al uso de aditamentos protésicos de cambios de angulación. En los dientes posteriores multiradiculares es frecuente la colocación en el septo interradicular, lo cual hace que el defecto del hueso que rodea al implante condicione una estabilidad primaria muy precaria. Sino es posible tener estabilidad primaria, esta indicado esperar a que se rellene de hueso el alveolo y una colocación diferida.

Los principales requisitos que han de cumplir los implantes inmediatos son los siguientes:

- 1.** Respetar las paredes alveolares durante la exodoncia, sobretodo la vestibular, cuyo nivel debe ser parejo al de los dientes vecinos para que la emergencia del pilar protésico sea estética.

- 2.** En caso de que exista enfermedad periodontal crónica, debe practicarse un legrado quirúrgico exhaustivo que asegure la eliminación completa de restos de membrana quística o de tejido de granulación. Si el defecto es grande, debe rellenarse con hueso autólogo o alogénico. El proceso inflamatorio agudo constituye una contraindicación absoluta para la colocación del implante inmediato.^{287,288}

- 3.** Estabilidad primaria suficiente del implante: concepto muy subjetivo que implica que el implante sea capaz de resistir las fuerzas que insidan en las zonas durante el periodo de cicatrización. Se acepta que como mínimo entre el 30 y el 50% de la longitud del implante debe quedar insertada en lecho neoformado.

- 4.** Uso de técnicas de regeneración ósea y promoción ósea en el defecto perimplantario producido como consecuencia de la discrepancia alveolo-implante. las membranas de barrera se utilizan de manera aislada o sobre el material de injerto óseo.

- 5.** Cobertura total del implante y la membrana: La exposición prematura de la membrana, sobre todo si es reabsorbible, va a comprometer la predecibilidad de los implantes inmediatos. Hay que asegurar un tejido estable, lo bastante grueso y bien vascularizado, suturado sin tensión y que recubra por completo la membrana y que cierre totalmente el defecto de tejidos blandos.²⁸⁹

6. Cierre primario del alveolo: Mediante colgajo de traslación o autoinjerto de tejido conectivo o gingival.

1.9.1.1 Implantes primarios postextracción:

Son los insertados en el mismo acto quirúrgico que la extracción del diente que hay que sustituir.

Ventajas: Acortamiento considerable del tiempo de restauración, respecto a los implantes diferidos y acortamiento moderado (de 6 a 8 semanas) respecto a los inmediatos secundarios.

Inconvenientes: Salvo que el alveolo residual sea pequeño o se usen implantes de gran diámetro, los implantes primarios obligan al uso de técnicas de regeneración de tejido blando y de hueso. Son frecuentes las dehiscencias con las consecuencias adversas sobre el resultado estético. Hay una tendencia a la reabsorción coronal del alveolo, con la posible pérdida de inserción ósea del implante.²⁸⁹

1.9.1.2 Implantes secundarios postextracción:

Son los insertados a las 6-8 semanas de la extracción del diente que debe sustituirse, cuando los tejidos blandos han cicatrizado por completo.

Ventajas: Reducción importante del tiempo de restauración (2-4 meses) respecto a los implantes diferidos. Dehiscencias y exposiciones poco frecuentes. No requiere la realización de colgajos, aseguran un mayor resultado estético.

Inconvenientes: Tiempo de restauración entre 6-8 semanas mayor al de los inmediatos primarios. Requieren técnicas de regeneración de tejido blando y óseo, pero con menor frecuencia que en los implantes inmediatos primarios.

1.9.1.3. Reinserción implantaria

Es la inserción de un nuevo implante en el mismo lecho en que otro ha fracasado o esta en vías de fracaso irreversible no tratable. Constituye una forma de implante inmediato en la que lo que se sustituye no es un diente, sino otro implante y puede realizarse también de forma primaria (en el mismo acto quirúrgico en el que se retira el implante fracasado) o, lo que es más habitual, de forma secundaria (cuando ya han cicatrizado los tejidos blandos, debido a la buena coaptación de los bordes una vez extraído el implante fracasado).²⁸⁹

Las condiciones que han de cumplirse para poder realizar la implantación primaria son:

1. Ausencia de un proceso infeccioso agudo.
2. Extracción completa de la capsula fibrosa perimplantaria, dejando un lecho de aspecto macroscópico de hueso sano.
3. Estabilidad primaria buena del nuevo implante, que debe quedar totalmente alojado en el nuevo lecho. Se admite un defecto vertical con tres paredes que pueda ser regenerado. Si no tiene tres paredes, debe colocarse un implante más corto.
4. Si el alveolo está muy destruido, debe planificarse la reimplantación diferida.
5. Tratar las dehiscencias y defectos de acuerdo con los principios de regeneración de tejido blando y óseo.

1.10 ALVEOLOS POSTEXTRACCIÓN INFECTADOS

La colocación inmediata de los implantes dentales en los sitios de extracción recientes se ha demostrado que es un procedimiento exitoso y predecible, cuando se siguen los protocolos adecuados.²⁹⁰⁻²⁹³

A menudo, la situación clínica de los dientes que requieren extracción y colocación del implante presentan patología periapical y / o periodontal. Varios autores han sugerido que la colocación inmediata de un implante en zonas infectadas está contraindicado,^{294,295} porque se ha pensado que puede comprometer la osteointegración.²⁹⁶ Alsaadi et al.,²⁹⁷ En un gran estudio de casos consecutivos, observó una mayor tendencia hacia el fracaso de los implantes en zonas con lesiones apicales,²⁹⁵ especialmente con implantes de superficie maquinada. Además, los casos de periimplantitis retrógrada esta relacionada con la colocación de implantes en estas zonas.^{298, 299} La infección periodontal también se ha relacionado con un aumento de riesgo de fracaso del implante.^{300,301} En la literatura más reciente, sin embargo, se ha demostrado que la colocación en zonas que presentan patología periapical tienen resultados exitosos.^{302,303} Sin embargo, el diagnóstico de la infección a menudo se basa solo en características clínicas y radiográficas y claramente, las lesiones periapicales que se presentan con un aspecto radiográfico similares, pueden diferir histológicamente.

1.11 DESINFECCIÓN DEL LECHO ALVEOLAR

El número de patógenos que quedan en la zona infectada depende de la capacidad de desbridar la zona o de interrumpir los recuentos bacterianos durante la ostectomía. El desbridamiento se refiere a la eliminación de bacterias y sus irritantes por medio de irrigación copiosa a través de una jeringa y/o con fresas con irrigación interna durante la preparación del lecho para la colocación de implantes. El procedimiento es similar al que se realiza en las paredes dentinales durante un tratamiento de endodoncia. En combinación con un reactivo, los restos de hueso cortical alveolar forman lo que se denomina Barrillo. Este barrillo alveolar potencialmente alberga restos de bacterias y sus irritantes relacionados.³⁰⁴

Existe un interés importante por los biofilms y su papel en las infecciones endodóncicas. Un biofilm es una comunidad estructurada de bacterias

encerradas dentro de una matriz de polisacáridos pegajosa que se adhiere a las superficies del canal de la raíz, actuando de manera similar cuando se encuentran en superficies óseas. Además, se ha observado que es importante fragmentar la película de polisacáridos que los recubre para evitar su proliferación y adherencia a las superficies que los rodean.^{305,306} Para eliminar estas bacterias, se deben realizar procedimientos de limpieza tridimensionales con el fin de interrumpir la formación de cualquier biofilm rompiendo esta matriz y removiendo el tejido infectado de manera que pueda ser eliminado del sitio de la ostectomía.³⁰⁷ Algunos autores afirman que el fenómeno hidroacústico tiene el mayor efecto en esta desinfección.

Novaes y Novaes²⁸⁷ publican la colocación de implantes inmediatos para el reemplazo de dientes con lesiones periapicales, afirmando que este procedimiento puede ser exitoso si se llevan a cabo ciertas medidas pre y postoperatorias. Estas medidas incluyen la administración de antibióticos, limpieza meticulosa, y desbridamiento alveolar antes del procedimiento quirúrgico.²⁸⁷

Se ha demostrado que los medios químicos sólo pueden eliminar las bacterias a un nivel de 100 μm . Pero, con la tecnología láser, en particular el uso de efectos hidroacústicos, las bacterias se pueden ser eliminadas a un nivel mayor que 1,000 μm .³⁰⁸

El Er, Cr: YSGG es un sistema láser aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos para la limpieza, conformación, y la ampliación de los conductos radiculares. También se utiliza en la cirugía periodontal apical y ósea. El láser de YSGG puede eliminar el tejido calcificado duro mediante la emisión de un haz de energía infrarroja a 2,78 μm que funciona en combinación con agua pulverizada. Este láser ha ayudado en la aceleración de la cicatrización, disminuir el dolor postoperatorio, y en el aumento de contacto del hueso con el implante.³⁰⁹

El fin de la energía láser en la odontología implantológica es el uso de la radiación y el agua que actúan como un medio para destruir las bacterias. Gordon afirma que la energía producida es una explosión de energía del agua realizando un estudio donde se revela los efectos de esta energía ³¹⁰ dentro de un espacio cerrado, el láser fue capaz de reducir significativamente las bacterias presentes después de ser emitida la energía del láser. ³¹¹

Crispi y colaboradores ³¹² han demostrado que el uso de la energía de rayos láser de erbio puede desbridar la superficie de la raíz sin dañar las paredes. Las infecciones anaerobias son causadas por una mezcla de organismos y especies de Bacteroides que pueden habitar lesiones periapicales, ³¹³ mientras es encapsulado en un polisacárido que promueve su virulencia, la supervivencia, y su importancia en las infecciones mixtas. Se ha demostrado que los Bacteroides forsythus persisten en las lesiones de endodoncia perirradiculares asintomáticos y puede sobrevivir en el hueso de una forma encapsulada después de la extracción y posteriormente infectar un implante. ^{314,315}

También se ha demostrado que el 50% de una infección endodóntica es causada por bacterias que aún no han sido identificadas. ¹⁵ Estas bacterias pueden quedarse en el hueso después de la extracción y posteriormente colonizar el implante.

Las bacterias aisladas en estos estudios incluyen Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, estreptococo beta-hemolítico, Campylobacter Wolinella, especies Capnocytophaga, Fusobacterium, micrones Peptostreptococcus, bacilos gramnegativos entéricos, especies de Enterococcus, Prevotella melaninogénica, y Prevotella no pigmentada.

Ante todas estas circunstancias, existen diferentes agentes antimicrobianos encargados de eliminar todo este tipo de bacterias y de barrillo óseo para disminuir o erradicar el riesgo de infección postquirúrgica dentro de estos

agentes está el peróxido de hidrogeno, la solución salina y los antibióticos entre otros.

Peróxido de hidrógeno: se utilizo como líquido irrigante junto con el hipoclorito de sodio y fue introducido por Grossman en 1943. La burbujas de oxígeno se elevan hasta la apertura del acceso, llevando consigo los detritos sueltos. Este producto químico produce la disolución de algunos tejidos y la destrucción bacteriana (bacterias anaerobias).

Los mecanismos de acción del peróxido de hidrogeno son:

- Físico: produce burbujas al entrar en contacto con los tejidos y ciertos productos químicos; estas burbujas expulsan los restos fuera de la cavidad donde se encuentra.
- Químico: liberando oxígeno que destruye los microorganismos anaerobios estrictos. Este sistema es muy recomendable para la irrigación de conductos de aquellos dientes que han permanecido abiertos para drenar, ya que la efervescencia desprende las partículas de alimentos así como otros restos que puedan haber quedado alojados en los conductos. Al ser un disolvente más débil, el peróxido afecta menos a los tejidos periapicales. Por consiguiente será el irrigante de elección cuando se produzcan perforaciones en las raíces o el suelo de la cámara durante el tratamiento o cuando destruyamos la constricción apical y se produzca una pericementitis intensa.

El peróxido de hidrógeno es eficaz contra bacterias debido a su acción oxidante. Se ha demostrado que suprime bacterias como *Actinomyces actinomycetemcomitans* (Aa) cuando es utilizado para la irrigación subgingival.³¹⁶ El peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio representan desinfectante dental tradicional ampliamente utilizado para reducir la acumulación de biopelícula en prótesis removible.³¹⁷

Cuando se utiliza peróxido de hidrógeno al 10% en combinación con antibióticos para limpiar zonas en la cavidad bucal, tratadas con implantes dentales bajo la exposición del colgajo, se obtiene una disminución significativa de la hemorragia gingival media del 58% en implantes con 5 años de seguimiento.³¹⁸

Sin embargo, como sucedió con otros agentes de descontaminación en superficies de implantes, la eficacia del peróxido de hidrógeno puede no ser suficiente.³¹⁹ En diferentes estudios se ha combinado el uso del láser de dióxido de carbono con peróxido de hidrogeno para el tratamiento de la periimplantitis en perros.³¹⁹

Una combinación de láser de CO₂ y peróxido de hidrógeno se utiliza para comparar las superficies de los implantes desinfectadas con bolitas de algodón empapadas en solución salina. Ambos enfoques, láser + peróxido de hidrógeno o solución salina, alcanzan tasas de re-osteointegración similar para ambos (21% - 22%).

El peróxido de hidrógeno se ha utilizado en clínicas privadas para limpiar o desinfectar la superficie del implante contaminado; sin embargo, ningún estudio de control hasta ahora ha evaluado su capacidad para llevar a cabo la desintoxicación de alveolo postextracción con lesión apical crónica. Se necesitan más estudios para comprender la eficacia de este agente.

Antibióticos: la reducción de la carga bacteriana a un nivel que permite la cicatrización, es difícil si se realiza únicamente con la terapia mecánica. En consecuencia, se ha propuesto el uso coadyuvante de los antibióticos, antisépticos, y el tratamiento con láser para mejorar el tratamiento no quirúrgico de los problemas bucales relacionados con infecciones en zonas a tratar con implantes.³²⁰

Otra forma de ayudar a la desinfección de zonas infectadas es por medio de agentes antimicrobianos que pueden ser suministrados al paciente local o sistémicamente para tratar lesiones infectadas, y por lo general se combinan con otras modalidades de tratamiento tales como la terapia con láser, peróxido de hidrógeno, CHX, o desbridamiento quirúrgico. Por lo tanto, es difícil llegar a una conclusión definitiva sobre la eficacia de los antimicrobianos. Sin embargo, muchos estudios han llegado a la conclusión de que estos son capaces de reducir la carga bacteriana en general.

Tanto las tetraciclinas y las penicilinas son antibióticos de amplio espectro y con gran efecto bacteriostático. Inhiben el factor de crecimiento epitelial y mejoran la fibronectina, que promueve la propagación y la adhesión de fibroblastos.³²¹

Los antimicrobianos han sido ampliamente utilizados para la descontaminación de la superficie, pero ningún agente ha demostrado ser superior.

Los antibióticos pre y postoperatorios, erradican la infección y establecen una base favorable para la consolidación ósea y la osteointegración. La administración prequirúrgica de los antibióticos es vital para la reducción de la carga de la infección y se apoya en un estudio anterior sobre la colocación inmediata en presencia de patología periapical.³²²

Suero o solución salina: Ha sido recomendada por algunos investigadores, como un líquido irrigador que minimiza la irritación y la inflamación de los tejidos. En concentración isotónica, la solución salina no produce daños conocidos en el tejido y se ha demostrado que expelle los detritos de los conductos con tanta eficacia como el hipoclorito de sodio. Produce gran desbridamiento y lubricación. Esta solución es susceptible de contaminarse con materiales biológicos extraños por una manipulación incorrecta antes, durante y después de utilizarla. La irrigación con solución salina sacrifica la

destrucción química de la materia microbiológica y la disolución de los tejidos mecánicamente inaccesibles. Algunos autores concluyen que el volumen de irrigante es más importante, que el tipo de irrigante, y recomiendan el uso de una solución compatible biológicamente tal como la solución salina, pero ésta tiene poco o ningún efecto químico y depende solamente de su acción mecánica, para remover materiales del conducto radicular o de alveolos postextracción. En general esta sustancia es la más suave con el tejido dentro las soluciones de irrigación. El efecto antibacteriano y su disolución de tejido es mínima si se compara con el peróxido de hidrógeno, o el hipoclorito de sodio.

Existen otros métodos de desinfección alveolar con grandes discrepancias con respecto a su eficacia y resultados predecibles, dentro de ellos esta el uso del láser en odontología, del cual se hablará a continuación:

1.12. LASER EN ODONTOLOGÍA

Con el primer láser diseñado para aplicaciones dentales en 1989 por los Drs William y Terry Myers, que habían modificado un láser oftálmico a láser dental, en las últimas 2 décadas, muchas longitudes de onda de los láser, se han convertido en disponibles y han ganado popularidad en los diferentes aspectos de la odontología. Recientemente, el uso de sistemas láser se ha hecho cada vez más popular en la implantología dental. Un láser emite principalmente su luz a través de una emisión estimulada. La luz, al llegar a los tejidos biológicos, se transmite a los tejidos circundantes de forma refleja, dispersa o absorbente. La luz con sus efectos antibacterianos puede ser absorbido por el implante y los tejidos circundantes o puede ser reflejada por la superficie del implante provocando una ligera elevación en la temperatura del tejido. Los láseres que se utilizan principalmente en la implantología son láseres de diodo semiconductor Nd: YAG , Er: YAG, Er, Cr: YSGG; y láseres de gas, como los láseres de CO₂. Los láseres de diodo, CO₂, Nd: YAG y Nd: YAG pueden utilizarse para aplicaciones de tejidos blandos que tienen

excelentes propiedades coagulantes; los laser Er: YAG y Er, Cr: YSGG son los representantes de las aplicaciones de tejidos duros debido a la alta absorción de hidroxiapatita.

Dentro de las ventajas mencionadas sobre el uso del láser en implantes están la mejora de la hemostasia, el margen de la incisión es precisa, un daño mínimo a los tejidos circundantes y reduce la inflamación postoperatoria.

Los informes publicados indican que los láseres de diodo (810 o 980 nm) tienen excelentes propiedades de incisión, escisión, pero sobre todo en la coagulación de tejidos blandos. Hallazgos clínicos intraoperatorios y postoperatorios evidencian que son excelentes debido a la capacidad satisfactoria de corte, el margen de incisión precisa, buen efecto de coagulación, y la pequeña zona de necrosis térmica en los tejidos circundantes. Por lo tanto, los láseres se han utilizado en la implantología oral para la segunda etapa de la cirugía de implantes sumergidos y la cirugía plástica de tejidos blandos periimplantarios para mejorar la salud del tejido blando y la descontaminación de superficies de implantes de titanio.³²³

El láser de diodo utiliza una longitud de onda comprendida entre 808 y 980nanometros en el espectro del infrarrojo, con una fuente de arseniuro de galio.

Con base en la longitud de onda, la energía emitida puede provocar calentamiento, coagulación, incisión y excisión por vaporización del tejido.

Los diferentes parámetros que pueden influenciar el grado de absorción de la radiación luminosa por parte de los tejidos son múltiples.

La longitud de onda es la variable dominante que determina la entidad de la absorción de la energía por parte de los tejidos objetivos, pero además es necesario evaluar las propiedades ópticas de los tejidos objetivos, pero

además es necesario evaluar las propiedades ópticas de los tejidos, que influyen significativamente la interacción con longitudes de onda específica. A nivel de los tejidos periodontales, influyen los factores como el grado de pigmentación, el contenido de agua, el componente mineral, las características térmicas que condicionan tanto la densidad como la conductividad y el calor latente de transformación (por ejemplo la desnaturalización de las proteínas, vaporización del agua, desmineralización). El hueso está compuesto por aproximadamente un 67% de minerales inorgánicos (hidroxiapatita de calcio) y el 33% por proteínas de colágeno. Por otra parte la encía está formada por tejido conjuntivo fibroso de densidad variable y gracias al componente de matriz extracelular, está caracterizada por un alto contenido de agua, aproximadamente un 70%.

Otros factores que influyen la interacción entre láser y tejido periodontal, son los mecanismos, fisiológicos y mecánicos, de conducción y disipación del calor, el grado de inflamación del tejido, su vascularización, así como la presencia de células progenitoras disponibles para la participación a los procesos de cicatrización.

El láser de diodos, utilizando la longitud de onda sugerida por los protocolos de la literatura científica internacional, puede tener múltiples aplicaciones:

- Descontaminante: el efecto bactericida se logra como consecuencia del aumento de temperatura localizada, verificando in vivo con el uso de sondas que detectan el ADN de los patógenos y destoxicante de la superficie radicular, ya que inactiva las toxinas bacterianas, provoca hemostasia, no produce capa de detritos.
- Remoción de tejido de granulación: Interactuando con cromóforos endógenos como la hemoglobina, cuyo tejido inflamado es especialmente rico, tiende a provocar la vaporización del tejido de granulación en forma selectiva; esto sale del saco bajo la forma de

coagulos, asociado con un sangrado reducido, gracias al afecto hemostático. La reducción del tejido inflamado lograda de esta forma facilita al operador la realización de las maniobras posteriores de instrumentación, que son necesarias.

1.12.1 LÁSER EN IMPLANTOLOGÍA

En cirugía, especialmente, diferentes longitudes de onda permiten la realización de intervenciones más delicadas y resolutorias en tiempos más breves con respecto a los necesarios con las metodologías tradicionales y, así mismo la implantología, de acuerdo con objetivos y necesidades diferentes, utiliza la ayuda de las fuentes de láser.³²⁴

La implantología moderna se orienta cada vez más hacia metodologías microinvasivas, con el objetivo no solo de ahorrar tejido biológico, sino, sobre todo obtener cicatrizaciones más rápidas caracterizadas por recuperaciones postoperatorias carentes de secuelas tisulares que podrían comprometer el resaneamiento óptimo y la consecuente osteointegración perfecta. Bajo esta óptica se coloca la utilización del láser en esta disciplina.

De esta manera, el láser puede ser utilizado en múltiples situaciones en el ámbito de la implantología. Una de estas situaciones es su utilización en las fases prequirúrgicas.

Las fases prequirúrgicas en implantología están representadas por las situaciones en las cuales la zona a implantar requiere de un tratamiento apto para volverla compatible con la introducción del implante y con la sucesiva fase de osteointegración. Un ejemplo clásico es el tratamiento de alveolos postextracción. Independientemente de, si se desea colocar un implante inmediato o diferido, el tratamiento del alveolo permite obtener un lecho implantar más apropiado con respecto a las zonas no tratadas. Las ventajas están representadas por la posibilidad de tener una total desinfección de la zona que, exceptuando los casos de fractura dentaria, siempre es zona de

infecciones extensas como para eliminar casi totalmente los tejidos inflamatorios presentes en el alveolo y simultáneamente permitir el total respeto del componente óseo. Además de la desinfección y la limpieza quirúrgica, con la luz coherente es posible desencadenar mecanismos de bioestimulación que son la base de la cicatrización de la zona en estudio.³²⁵

La longitud de onda de 2940 nm, correspondiente a las emisiones de los láseres de erbio, es absorbida por el agua presente en los tejidos. Esta longitud de onda debe preferirse para el tratamiento de las zonas postextracción. Lo que la convierte en la longitud de onda de elección es la ausencia de incremento térmico en una zona cuyo tratamiento, para ser exhaustivo, debe ser prolongado para obtener total eliminación de tejido inflamatorio presente, junto con la total desinfección teniendo en cuenta que esta zona es sede de colonización de diferentes especies bacterianas altamente virulentas. Tener a disposición un láser que permita trabajar sin provocar peligrosas elevaciones térmicas del hueso, que no tolera incrementos de más de 6-7°C, hace que la fuente de erbio sea la más apropiada para este fin. Para obtener las acciones requeridas por lo general, se utilizan potencias relativamente bajas de 1 a 1,5w. En la utilización del láser para los procedimientos quirúrgicos de remodelado de los tejidos es posible por otra parte recurrir a longitudes de onda posicionadas en el más cercano infrarojo como los 1064nm del láser Nd: YAG o los 810-830nm de los láseres de diodo. Con estas longitudes de onda se obtendrán campos operatorios carentes de sangrado y se podrán terminar las intervenciones en tiempos más breves. La acción bioestimulante de la luz coherente es propia de cada una de las longitudes de onda de los láseres pero la mayor parte de los procesos bioquímicos que son la base de la reparación tisular responde a longitudes de onda comprendidas entre 660 y los 904nm; justo en este rango se ubican los láseres más apropiados para este fin.³²⁴

El objetivo quirúrgico de los laser de diodo en los casos de descontaminación de los lechos alveolares para la colocación de implantes es eliminar todos los tejidos blandos enfermos en la zona de la extracción y descontaminar todas las superficies óseas en el interior del alveolo. Generalmente se utiliza una legra para eliminar cantidades imprecisas de tejido blando con facilidad y rapidez y después emplear un láser para eliminar los restos de tejido.

Para la descontaminación del tejido blando en campo quirúrgico inmediatamente antes de levantar el colgajo, es difícil tocar todas las superficies del alveolo con un diodo o una fibra Nd: YAG. Por supuesto ni los laseres de diodo ni los ND: YAG están indicados para su uso en hueso. Las longitudes de onda para un erbio son efectivas para eliminar el tejido blando restante y descontaminar las superficies óseas con ajustes de potencia bajos y aerosol de agua para refrigeración.³²⁴

Puesto que no son tan efectivos como otras longitudes de onda para crear hemostasia, los laseres de erbio pueden dejar superficies óseas sangrantes, lo que favorece la cicatrización del alveolo, con independencia de que se coloque un implante o injerto o que simplemente se deje que el alvéolo se rellene por si solo.

Láser de Er,Cr:YSGG

El láser de Er,Cr:YSGG es un láser de alta potencia cuya cavidad de resonancia posee un cristal de tipo «granate» y que emite en modo pulsado con una longitud de onda de 2780 nanómetros en el infrarrojo del espectro electromagnético. Se clasifica como un láser de clase IV.³²⁵

Su medio activo es un granate (cristal rombodecaedro, G) que está compuesto por itrio (Yttrium, Y), escandio (Scandium, S) y galio (Gallium, G) contaminado con erbio (Erbium, Er) y cromo (Chromium, Cr).

Este láser utiliza un sistema de transmisión por fibra óptica. El sistema emite la luz de modo pulsado, con una duración de pulso que oscila entre 140 y 200µseg y una frecuencia de repetición de 20 Hz, que es constante. La potencia de salida puede variar entre 0,0W y 6 W, con la posibilidad de hacer incrementos sucesivos de 0,25W.³²⁵

Una de las características principales de este láser es que utiliza un spray de agua y de aire que al combinarse con el haz de luz láser provoca un efecto que se ha denominado como efecto hidroquinético.

La combinación del spray de agua/aire y la luz láser va a determinar diferentes aplicaciones. Así, para el corte de tejidos duros tanto dentarios como de hueso necesitamos trabajar con un alto porcentaje de agua y aire y con potencias elevadas. Contrariamente, para conseguir el efecto de corte en tejidos blandos debemos disminuir tanto los porcentajes de agua/aire como la potencia. Si eliminamos completamente la emisión de agua podemos conseguir, en cirugía de tejidos blandos, una ligera hemostasia de la zona tratada. Esta hemostasia es menor de la que se obtiene con el láser de CO₂, pero es superior a la que se puede producir con el láser de Er:YAG.³²⁵

El llamado efecto «hidroquinético» de corte de los tejidos consiste en que las partículas de agua del spray absorben parte de la energía liberada por el láser y de esta forma estas moléculas de agua quedan energizadas siendo aceleradas hacia el tejido diana. Esto produce un corte limpio sin generar microfisuras ni ningún tipo de carbonización de los tejidos duros. Esta teoría hidroquinética es la que, según el fabricante (Biolase[®], San Clemente, EE.UU.), le confiere a este tipo de láser una gran eficacia de corte. La diferencia entre el sistema hidroquinético y la abrasión por aire radica en que el agua que está efectuando el corte es biológicamente compatible con el tejido diana. Debido a que la energía del láser de Er,Cr:YSGG es altamente absorbida por el agua, y los tejidos blandos están altamente hidratados, el corte será efectivo. La máxima densidad de potencia se obtiene a 1 o 2 mm

de distancia de la punta. Sin este spray de agua los tejidos pueden sufrir carbonización, lo que daría a lugar a la formación de escaras. La ablación del tejido disminuye al aumentar la distancia de aplicación, perdiendo la capacidad de corte al superar los 5 mm de distancia de la punta. Para cortar tejidos duros como el hueso, el esmalte o la dentina es necesario aplicar niveles de energía de entre 2 y 4W. (**Tabla 1.12.1.1**)

Existe un único fabricante de este tipo de láser (**Figura 1.12.1.1**) (Biolase Technology[®], San Clemente, California, EE.UU.)

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DE WATERLASE[®] (BIOLASE TECHNOLOGY) LASER ER, CR: YSGG	
Longitud de onda	2.78um
Energía de impulso	0-300 mJ
Frecuencia de impulso	20 Hz
Potencia	0.25 – 6.0 W
Guía	LED Rojo
Distancia nominal de riesgo ocular (NOHD)	4cm
Trasmisión	Fibra óptica flexible

Tabla 1.12.1.1. Características del laser Er: Cr: YSGG.

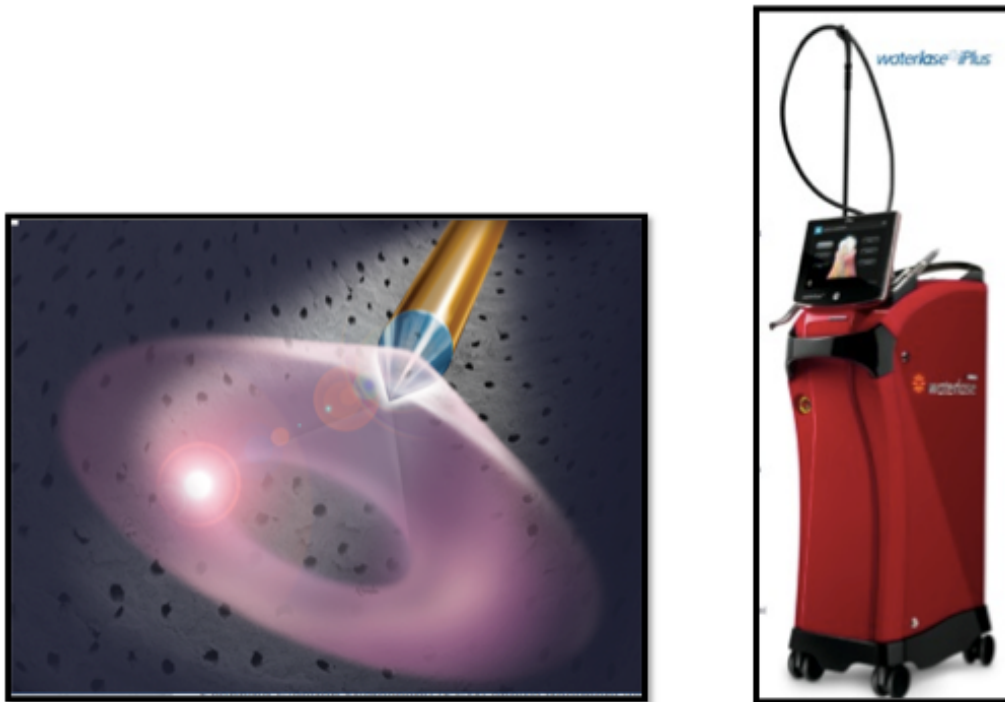


Figura 1.12.1.1 Laser Er: Cr: YSGG.

Los láseres de Er,Cr: YSGG son usados generalmente para eliminar los restos y el barrillo dentario de las paredes del conducto radicular después de la instrumentación mecánica. Se usan también en tratamientos para la perimplantitis y para la periodontitis apical, por tanto, el potencial efecto bactericida de la radiación láser, puede usarse eficazmente para el lavado y desinfección tanto del conducto radicular como del lecho alveolar después de una extracción dental.³²⁵

Otro de los usos que se le da al láser de Er, Cr: YSGG es la eliminación de tejido duro dental, actuando a través de fotoablación, ya que sus longitudes de onda se correlacionan estrechamente con el máximo de absorción del agua contenida por la hidroxiapatita. Cuando se irradia, el agua contenida en el tejido duro dental se evapora instantáneamente y por lo tanto extirpa el tejido circundante con efectos secundarios térmicos mínimos. Esto ha sido demostrado en un estudio de Hibst y Keller.³²⁶

Aunque se utiliza principalmente para la preparación de tejidos duros dentales, las longitudes de onda de erbio también se pueden aplicar en el campo del tratamiento de endodoncia. La forma de las puntas de las fibras flexibles permite la irradiación de los conductos radiculares estrechos o incluso curvos.

Hibst y cols³²⁷ propusieron el uso del láser de Er: YAG en endodoncia, y estudios posteriores por Schoop y cols³²⁸⁻³³⁰ confirmaron esta teoría.

Varios trabajos se han centrado en la eliminación de caries y preparación de la cavidad usando el Er, Cr: YSGG³³¹⁻³³³ mientras que autores como Yamazaki y cols³³⁴ y Kimura y cols³³⁵ describen los cambios morfológicos encontrados en las paredes del conducto radicular irradiado. Un estudio realizado por Schoop y cols³²⁸ ilustraron el potencial bactericida del Er, Cr: YSGG aplicado en las zonas de dentina de la raíz.

Debido a la reflectancia total en las paredes de las fibras, el haz de láser se expande en cierto grado al salir del extremo de la fibra. Sin embargo, la mayor parte de la luz láser todavía se propaga en línea recta hacia el ápice de la raíz. Al llevar a cabo la irradiación del canal de la raíz en movimientos en espiral y por medio de una cierta inclinación de las fibras, se puede minimizar este efecto, hasta cierto punto, y se puede lograr una densidad de energía suficiente a las paredes del canal de la raíz. Se ha desarrollado una nueva generación de puntas de fibra, que permiten una irradiación más homogénea de las paredes del conducto radicular. Los extremos de estas puntas de fibra muestran un contorno cónico con un ángulo de cono de 60°. La luz láser, por lo tanto, se expande, facilitando una cobertura uniforme de toda la pared del conducto radicular.

Debido a la alta absorción del láser Er, Cr: YSGG en el agua, la profundidad de penetración en la dentina debe ser bastante restringida, en contraste con

otros láseres tales como el Nd: YAG o de diodo. Una posible explicación para el buen efecto bactericida de este tipo de láser, puede ser una falta de penetración de las bacterias en los túbulos dentinarios, Sin embargo, los laser Er: YAG y Er, Cr: YSGG. Otra explicación para el efecto, sobre todo en *Enterococcus faecalis*, podría ser un cierto grado de conducción de la luz del láser dentro de los túbulos dentinales, lo que resulta en una mayor profundidad de penetración. Otros factores, como las ondas de choque o efectos de cavitación, se han reportado para otros dispositivos láser^{336, 337} y podrían representar una explicación más detallada de los impactos reales de la irradiación del láser Er, Cr: YSGG. En cualquier caso, son necesarias nuevas investigaciones para aclarar las interacciones exactas de luz láser y bacterias.

2. JUSTIFICACIÓN

En la revisión de la bibliografía de cada uno de los temas relacionados con los implantes postextracción se ha encontrado gran controversia acerca de las ventajas y desventajas de esta técnica.

La colocación de implantes inmediatos después de la extracción de los dientes se ha convertido en un protocolo quirúrgico común en la práctica clínica. Este concepto terapéutico se introdujo en 1976 por Schulte³³⁸ como un protocolo alternativo al protocolo quirúrgico clásico propuesto por Branemark.³³⁹ Los defensores de este concepto terapéutico confirman con sus estudios que se reduce el número de intervenciones quirúrgicas, se produce poca reabsorción ósea fisiológica y mejores resultados estéticos.^{340,341}

Los primeros estudios experimentales utilizando este concepto terapéutico tuvieron como objetivo evaluar histológicamente si el proceso de osteointegración, como describió Branemark,³³⁹ se produce de una manera similar en los implantes colocados en alveolos postextracción. Algunos estudios demuestran que al colocar implantes inmediatamente después de la extracción del diente, existe un patrón histológico similar de osteointegración.^{342,343.}

Aunque la osteointegración se demostró como un proceso predecible, no hay evidencia clínica e histológica clara sobre la posible influencia de la colocación de implantes de forma inmediata en el proceso fisiológico de la remodelación de la cresta ósea.³⁴⁴

Este proceso se ha investigado en una serie de estudios experimentales publicados por investigadores de la Universidad de Goteborg. Estos estudios demostraron claramente que los cambios de reabsorción de la cresta alveolar se producen independientemente del momento de la colocación del implante, reportándose cambios dimensionales significativos a las 4-12 semanas

después de la colocación de los implantes en alveolos postextracción³⁴⁵⁻³⁴⁷ en la pared del hueso bucal, tanto en dirección apico - coronal como bucolingual. Este resultado histológico fue además corroborado por ensayos clínicos en humanos que informaron una reducción de hasta el 56% en la dimensión bucolingual de la cresta alveolar en implantes colocados de forma inmediata después de la extracción.

Además de estas primeras investigaciones, muchos estudios se han publicado en los últimos cinco años, demostrando en su mayoría que las tasas de supervivencia de los implantes, el grado de osteointegración y el mantenimiento de los niveles de hueso interdental no se ven afectados negativamente por el protocolo de la implantación inmediata.

Con respecto a las ventajas que obtenemos con esta técnica, se puede afirmar que se reduce el tiempo de tratamiento, el número de procedimientos y la posibilidad de colocar los implantes en una posición ideal, entendiéndose estas ventajas como las más importantes.^{292,293}

A menudo, la situación clínica de los dientes que requieren extracción y colocación de implantes presentan patología periapical y/o periodontal. Varios autores han sugerido que la colocación inmediata de un implante en un sitio infectado está contraindicado,^{294,295} ya que presentan una patología que puede comprometer el proceso de osteointegración.³⁴⁶

Alsaadi et al., en un gran estudio de casos consecutivos, señaló una mayor tendencia hacia el fracaso de los implantes colocados en sitios con lesiones apicales,³⁴⁷ especialmente con los que presentan superficie maquinada. Además, en muchos casos de perimplantitis se ha demostrado que ha sido causada por la presencia de infección en el momento de la colocación de los implantes dentales.^{298, 299}

En la literatura más reciente, sin embargo, se han encontrado casos de colocación de implantes en zona con patología periapical, con unos resultados exitosos en el seguimiento a largo plazo.³⁰³

En lo reportado en la literatura hasta el momento se han visto pocos estudios donde se compare a boca partida la colocación de implantes postextracción en zonas contaminadas y no contaminadas para obtener unos resultados extrapolables a la práctica clínica.³⁴⁸

Por estas razones se justifica la realización de este trabajo, entendiendo la importancia de realizar ensayos clínicos ampliando la muestra de pacientes y con seguimiento a largo plazo como apoyo científico para generar herramientas y criterios en la utilización de los implantes inmediatos en pacientes con infecciones en la zona a intervenir.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el resultado a tres años de la colocación de implantes inmediatos postextracción en zonas con lesiones periapicales crónicas, después de ser tratadas con el fin de controlar la infección, comparado con la colocación de implantes en el mismo paciente en zonas no infectadas.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.2.1. Evaluar el éxito a tres años de los implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas utilizando un protocolo específico de desinfección y regeneración ósea (desbridamiento, legrado, limpieza con peróxido de hidrógeno al 3% e irradiaciones con Er,Cr:YSGG y regeneración ósea guiada bajo cobertura antibiótica) comparado con implantes colocados en zonas no infectadas.

3.2.2. Evaluar la profundidad de sondaje (PS) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

3.2.3. Evaluar el índice modificado de placa (MPI) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

3.2.4. Evaluar el índice modificado de sangrado (MBI) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

3.2.5. Evaluar el nivel del margen mucogingival (MGL) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

3.2.6. Evaluar el nivel de la encía queratinizada (KM) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

3.2.7. Evaluar el nivel oseo marginal mesial y distal (MBL) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas.

4. HIPÓTESIS DE TRABAJO

HIPÓTESIS NULA

No hay diferencia en el mantenimiento y la salud de los tejidos blandos y duros periimplantarios a lo largo del tiempo entre los implantes colocados postextracción en alveolos infectados y no infectados en condiciones controladas.

HIPÓTESIS ALTERNATIVA

Si hay diferencias significativas en el mantenimiento y la salud de los tejidos blandos y duros periimplantarios a lo largo del tiempo entre los implantes colocados postextracción en alveolos infectados y no infectados en condiciones controladas.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo a boca partida, no cegado.

5.2 GRUPO DE ESTUDIO

Los pacientes del grupo de estudio fueron a su vez del grupo control (Split mouth). La muestra estuvo constituida por 18 pacientes, en los cuales se incluía treinta y seis dientes humanos que fueron extraídos, incluyendo incisivos (n = 10), caninos (n = 10), y premolares (n = 16) y se colocaron 36 implantes de titanio (MIS Ibérica, C1, Shlomi, Israel) inmediatamente después de la extracción. La mitad de los implantes fueron insertados en zonas no infectadas (grupo de control (GC), n = 18) y la mitad restante se colocaron inmediatamente en zonas infectadas (grupo de estudio (GE), n = 18) después de desbridar, curetear, limpiar con peróxido de hidrógeno 3% e irradiar con láser Erbium, Chromium: Yttrium Scandium Gallium Garnet (Er, Cr: YSGG) (Biolase Technology, Irvine, CA, USA). Todos los pacientes del estudio tenían ambos sitios (GC y GE) que requerían extracción al mismo tiempo. **(Figura 5.2.1)**. Los dientes fueron agrupados en todos los casos (por ejemplo, si en zona de estudio se extraía un canino en zona control también tenía que estar indicada la extracción de canino para un mismo paciente).

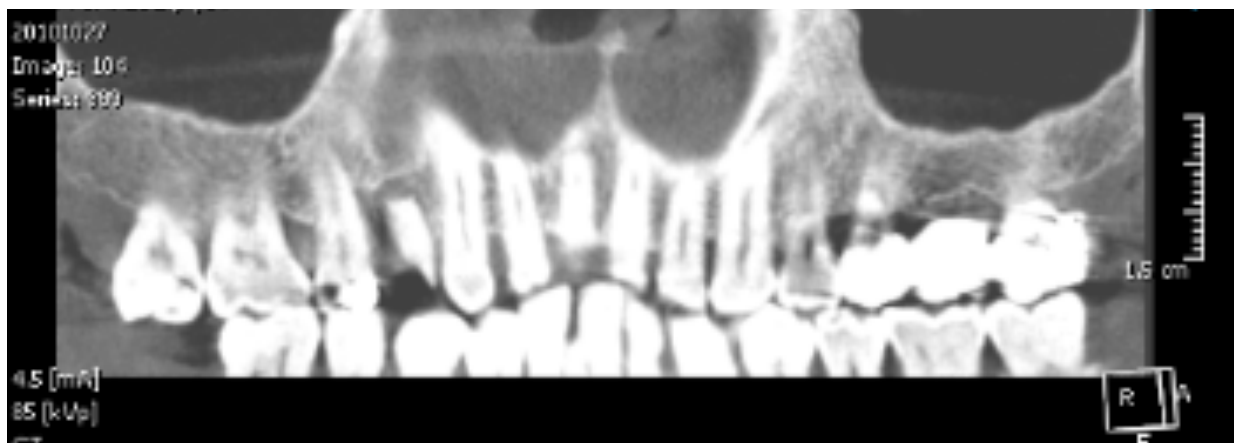


Figura 5.2.1 Paciente con necesidad de extracción del 14 por infección apical y 24 por fractura vertical.

5.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes de edades comprendidas entre 18 y 50 años.
- Pacientes que necesitan extracción de mínimo dos dientes (siendo incisivos, caninos, premolares), y que una de ellas tenga una lesión periapical crónica de origen endodóntico o endoperiodontal. Los dientes deben pertenecer al mismo grupo dentario y estar en cuadrantes diferentes.
- Pacientes que firmen el consentimiento informado y que acepte participar en el estudio de forma voluntaria.
- Pacientes sin contraindicaciones médicas para procedimientos quirúrgicos orales (ASA TIPO I Y II).
- Pacientes estabilizados periodontalmente de acuerdo a los índices saludables de placa bacteriana y de sangrado.
- Pacientes que presenten calidad y cantidad de hueso adecuada tras la extracción dental para lograr la estabilidad primaria del implante colocado de forma inmediata.
- Presencia de suficiente espacio mesiodistal para la colocación inmediata del implante (> 7 mm).

5.2.2 Criterios de exclusión

- Incumplimiento de cualquiera de los criterios de inclusión.

- Pacientes que presenten cualquier enfermedad, condición o medicación que pudiera comprometer la cicatrización o la osteointegración (diabetes, pacientes que tomen bifosfonatos etc.).
- Pacientes con lesiones periapicales que superen el doble del diámetro del tercio medio de la raíz o que sean difusas.
- Pacientes con pérdida completa de la cortical vestibular o palatina/lingual confirmándolo en el momento de la extracción.
- Pacientes con incapacidad o que se nieguen a regresar a las visitas de seguimiento.
- Pacientes con incapacidad o falta de voluntad para mantener un buen nivel de higiene oral durante el período de estudio.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio o que se nieguen a firmar el consentimiento informado.

5.3 VARIABLES

5.3.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

Presencia de lesión radiolúcida periapical

Área de rarefacción periapical. El volumen de esta área puede ser muy variable; puede aparecer desde un simple espesamiento del ligamento periodontal hasta algunos milímetros de diámetro, y se admite como lesión periapical grande aquella que presenta un diámetro por encima de 5 mm.

Esta es una variable cualitativa, cuya categoría de escala es en la zona del maxilar superior o inferior donde se coloca el implante, con una escala de medición nominal, cuyo instrumento de medición fue visual.

5.3.2 VARIABLES DEPENDIENTES

5.3.2.1 Criterios de éxito clínico

- Ausencia de movilidad del implante clínicamente detectable en la segunda cirugía o durante el seguimiento.
- Ausencia de radiolucidez perimplantaria.
- Ausencia de signos o síntomas de infección.
- Pérdida ósea menor a 1,5mm durante el primer año y no mayor a 0,2mm por cada año siguiente, teniendo en cuenta los criterios reportados por Albrektsson et al.³⁴⁹

5.3.2.2 Profundidad de sondaje (PS)

Distancia en milímetros desde el margen gingival al fondo del surco. Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición fue la sonda periodontal. **(Figura 5.3.2.2.1)**

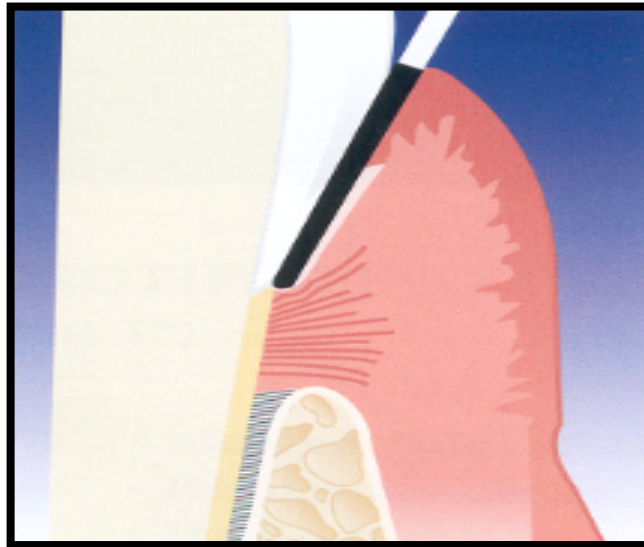


Figura 5.3.2.2.1 Profundidad de sondaje.

Se realizó en cada zona del grupo de estudio y del grupo control midiéndose la distancia en mm desde el margen gingival al fondo del surco exactamente donde se detiene la sonda periodontal (Hu-Friedy PGF-GFS, Hu-Friedy, Chicago, IL, EE.UU.) sin causar sangrado ni romper el epitelio de unión. Estas mediciones se realizaron en vestibular, en la parte media y en distal de la zona vestibular y palatina/lingual. Todos estos valores fueron apuntados en una tabla para posteriormente ser evaluados estadísticamente. **(Figura 5.3.2.2.2)**



Figura 5.3.2.2.2 Profundidad de sondaje. Medida en mesial, zona media y distal en vestibular del implante.

5.3.2.3. Índice modificado de placa (MPI)

Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición fue el revelador de placa bacteriana.

Se realizó en cada zona del grupo de estudio y del grupo control y se midió en la superficie mesial, distal, vestibular y palatina de cada corona sobre implante, el cual se calculó basándose en el promedio de los valores obtenidos en las cuatro superficies. Todos estos valores fueron apuntados en una tabla para posteriormente ser evaluados estadísticamente.

El valor se asignó de acuerdo a la cantidad de placa dental así: **(Tabla 5.3.2.3.1)**

0	Sin placa.
1	Zonas separadas de placa en el margen cervical del diente.
2	Banda continua delgada de la placa (hasta 1 mm) en el margen cervical.
3	Banda de placa >1 mm pero que cubre menos 1/3 de la corona.
4	Placa que cubre al menos 1/3 pero < 2/3 de la corona del diente.
5	Placa que cubre 2/3 o más de la corona del diente.

Tabla 5.3.2.3.1. Criterios de evaluación de placa bacteriana.

5.3.2.4. Índice Modificado de sangrado (MBI)

Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición fue visual y con la sonda periodontal.

Se mide en las mismas superficies mencionadas anteriormente, como indicador de la existencia y severidad de una mucositis periimplantar. Todos

estos valores fueron apuntados en una tabla para posteriormente ser evaluados estadísticamente: **(Tabla 5.3.2.4.1 y Figura 5.3.2.4.1)**

0	Salud papilar y marginal de la Encía sin sangrado al sondaje.
1	Aspecto saludable encía, sangrado al sondaje.
3	Sangrado al sondaje, cambio de color sin edema.
4	Sangrado al sondaje, cambio de color con edema leve.
5	Sangrado al sondaje, cambio de color con edema obvio.
6	Sangrado espontáneo, cambio de color con edema marcado.

Tabla 5.3.2.4.1. Criterios de evaluación del índice modificado de sangrado.



Figura 5.3.2.4.1. Salud perimplantaria sin sangrado al sondaje.

5.3.2.5. Nivel Margen Gingival (MGL)

También se conoce como nivel de inserción clínica. Es la distancia en milímetros que hay entre la parte más superior del margen gingival y la línea amelocementaria del diente (LAC). Si está coronal al LAC, se registra con signo (-) y si está apical se registra con signo (+). En un implante el LAC se mide teniendo en cuenta la línea de unión del implante y la corona. **(Figura 5.3.2.5.1)**

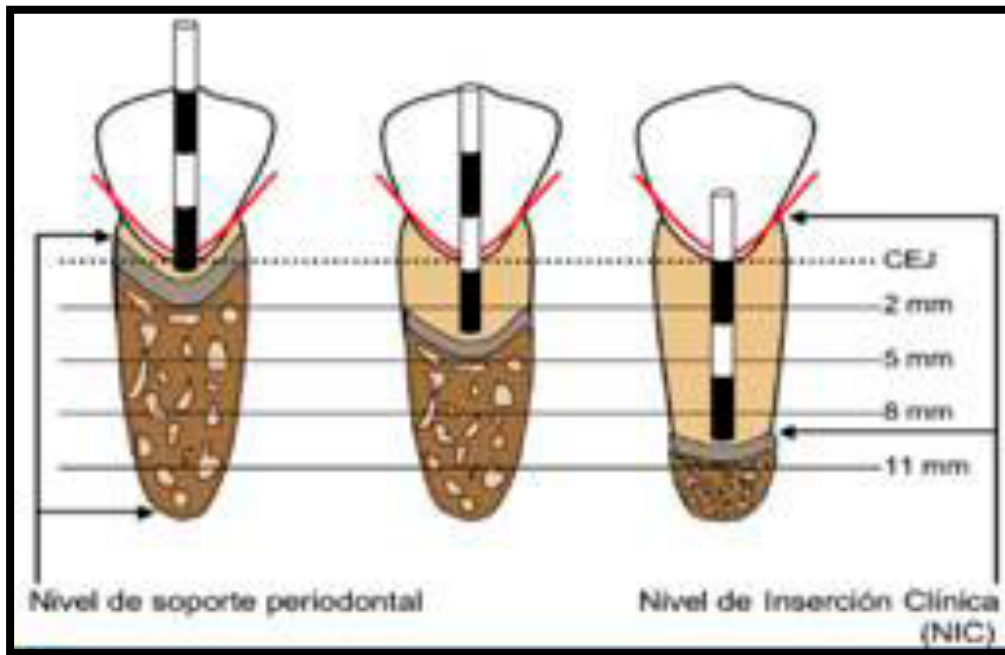


Figura 5.3.2.5.1 Nivel del margen gingival.

Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición es visual y con sonda periodontal.

Se realizó en cada zona del grupo de estudio y del grupo control midiéndose la distancia en mm que hay entre la parte más superior del margen gingival y la unión de la corona con la línea de terminación ubicada en el perno. El instrumento de medición fue una sonda periodontal (Hu-Friedy PGF-GFS, Hu-Friedy, Chicago, IL, EE.UU.). Si está coronal a esta unión se registra la medida con signo (-) y si está apical se registra con signo (+).

5.3.2.6. Encía queratinizada (KM)

Es todo aquel tejido blando que se extiende desde la línea mucogingival, en sentido coronal, hasta el margen libre de la encía y desde este punto, hasta la línea mucogingival en su cara lingual. En el paladar, donde no existe línea mucogingival, no hay límite que marque el final de la encía y el comienzo de la mucosa masticatoria. (Figura 5.3.2.6.1)

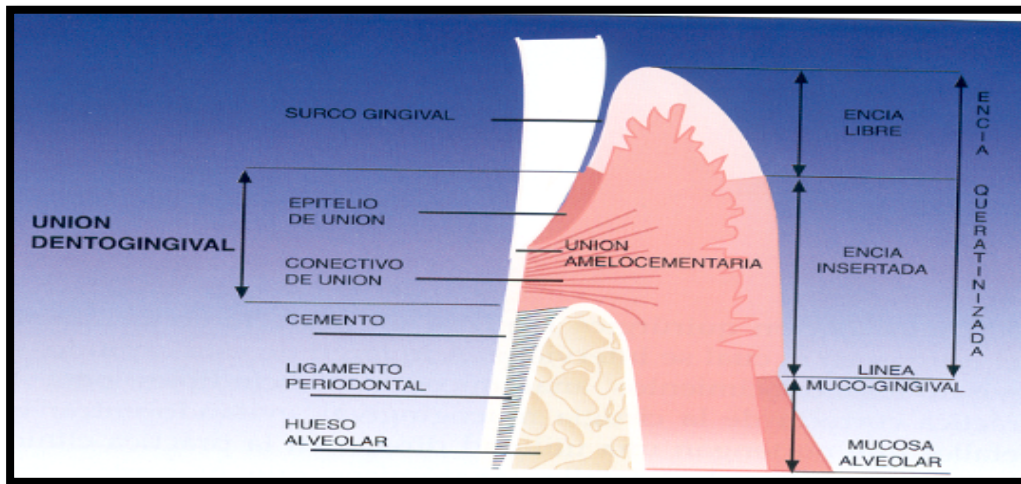


Figura 5.3.2.6.1. Encía queratinizada

Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición fue visual y con la sonda periodontal.

El grosor de la encía queratinizada se evaluó en cada zona del grupo de estudio y del grupo control en su cara vestibular y lingual midiendo el tejido blando que se extiende desde la línea mucogingival en sentido coronal, hasta el margen libre de la encía y desde este punto, hasta la línea mucogingival en su cara lingual. El instrumento de medición fue una sonda periodontal (Hu-Friedy PGF-GFS, Hu-Friedy, Chicago, IL, EE.UU.). Todos estos valores fueron apuntados en una tabla para posteriormente ser evaluados estadísticamente. **(Figura 5.3.2.6.2)**



Figura 5.3.2.6.2. Medida del grosor de la encía queratinizada.

5.3.2.7. Nivel óseo marginal (MBL)

El nivel óseo se midió teniendo en cuenta la distancia entre el nivel más coronal de la plataforma del implante y nivel más cercano de la cresta ósea en mesial y distal. Para su medición se utilizó un software específico (Schick CDR, Schick Technologies).

Esta es una variable cuantitativa, con una escala de medición continua, cuyo instrumento de medición fue un software específico (Schick CDR, Schick Technologies).

Todos estos valores fueron apuntados en una tabla para posteriormente ser evaluados estadísticamente. Para evaluar los valores obtenidos en esta prueba se tuvo en cuenta el criterio de pérdida ósea descrito por albrektson donde era aceptable la pérdida ósea de 1,5mm el primer año y tras este año, se permitía una pérdida de 0.2mm por cada año. Estos niveles se evaluaron en radiografías periapicales (Schick CDR, tecnologías Schick, Long Island City, NY, EE.UU.) tomadas con posicionador con el fin de evitar sesgos en el momento de la medición por la angulación del cono. Estas radiografías periapicales fueron tomadas perpendicularmente al eje longitudinal de los implantes siguiendo una técnica paralela a la película con un cono largo con una plantilla oclusal para medir el nivel del hueso marginal y para calibrar los cambios en la altura del hueso marginal en el tiempo. El nivel del hueso marginal se mide desde el punto de referencia representado por la porción más coronal del implante en contacto con el hueso en los sitios mesiales y distales. Las diferencias en el nivel de hueso se midieron utilizando un software específico (Schick CDR, Schick Technologies). **(Figura 5.3.2.7.1 y 5.3.2.7.2).**

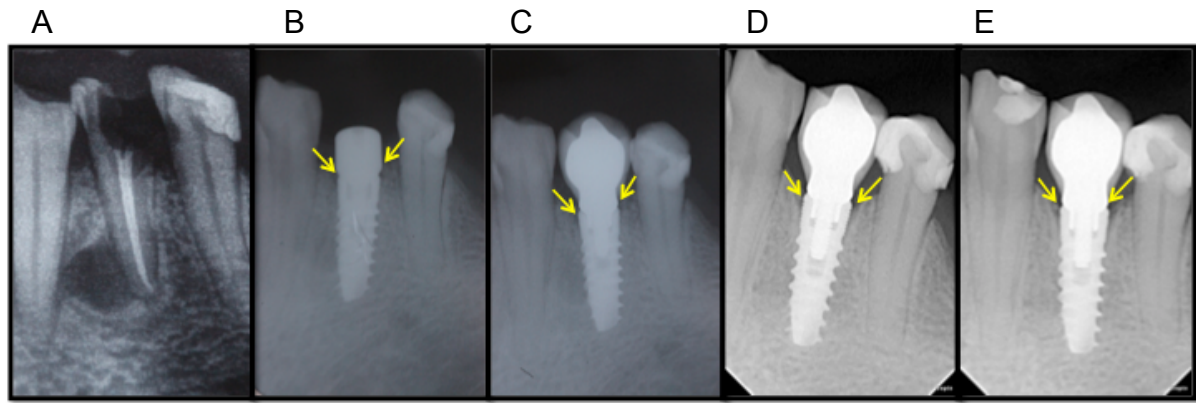


Figura 5.3.2.7.1. Secuencia de revisiones de caso estudio. A) Momento de la cirugía. B) Colocación de pilar de cicatrización a los tres meses. C) Revisión a los 12 meses. D) Revisión a los 24 meses. E) Revisión a los 36 meses. Encontrando pérdida ósea dentro de los parámetros de éxito descritos por albrektsen.

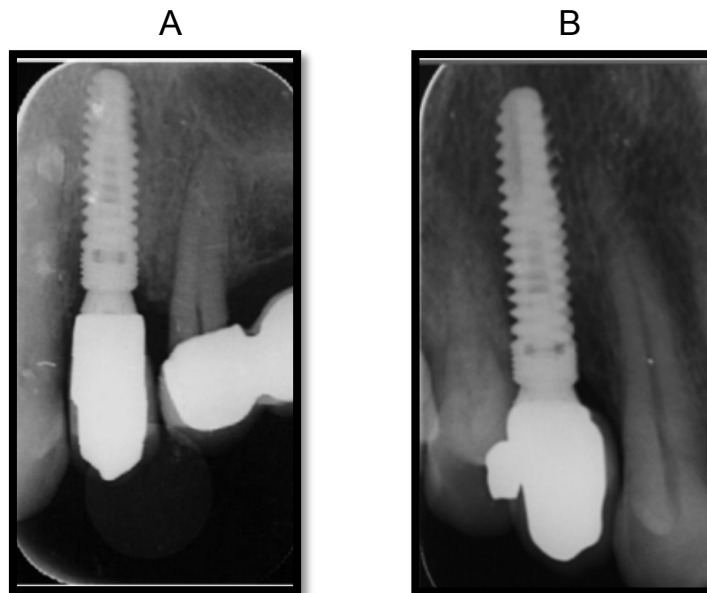


Figura 5.3.2.7.2. A) Implante colocado en zona de grupo estudio, diente 24. Revisión a los 12 meses de seguimiento.
B) Implante colocado en zona de grupo control, diente 14. Revisión a los 12 meses de seguimiento.

En cada implante se evaluaron los datos clínicos y los niveles óseos radiográficos (mesial, distal y la media de pérdida de masa ósea en milímetros) y el estudio en grupo por tanto una medida de centralidad (media) y una medida de variabilidad (desviación estándar: SD) al inicio, a los 12, 24 y 36 meses.^{265, 276, 350-353.}

5.4 PREOPERATORIO

Después de ser evaluados los criterios de inclusión y exclusión, se realizó la selección de los pacientes.

Los pacientes con enfermedad periodontal se trataron un mes antes de la cirugía con raspado y alisado radicular y fueron sometidos a tratamiento antibiótico con azitromicina en una sola dosis de 250 mg /día durante cinco días después de una dosis inicial de 500 mg para detener cualquier infección periodontal activa.³⁵⁴

Al cabo de un mes se reevaluó la enfermedad periodontal confirmando que estuviese controlada. Una vez realizada esta confirmación se prescribió a cada paciente un gramo de amoxicilina (600 miligramos de clindamicina en pacientes alérgicos a la penicilina) cuatro días antes de la cirugía. La dosis diaria total de antibiótico fue de tres gramos, administrada en tres dosis iguales cada ocho horas manteniéndose esta pauta durante un total de diez días.³⁵⁵

5.5 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Todos los procedimientos los realizó un mismo operador. Se colocó anestesia local infiltrativa en solución inyectable de ampollas cilíndricas de 1,8 ml (Laboratorios Normon S.A. Lidocaína 2% - Epinefrina Normon Solución Inyectable EFG. Madrid. España) en la zona a intervenir. Siempre que fuese necesario se realizó una incisión crestal sin descargas con hoja de bisturí Nº15 (Swann-Morton. Sheffield S6 2BJ. England) y se levantó un colgajo mucoperióstico a espesor completo en la zona quirúrgica en el grupo control y en el grupo de estudio, los dientes afectados se extrajeron con un mínimo traumatismo a las corticales utilizando botadores rectos con punta estrecha y fina actuando como cuña entre la pared ósea y la raíz a fin de elevarla de su

alvéolo y como palanca de primer grado para darle una vía de salida adecuada y lo más fácil posible, también se utilizaron fórceps con el fin de extraer el diente ejerciendo diferentes movimientos y confirmando que no existiera pérdida completa de la cortical vestibular, lingual o palatina. **(Figura 5.5.1)**

En los casos del GE, después de extraer los dientes infectados, los alvéolos fueron cureteados y desbridados meticulosamente para eliminar todo el tejido de granulación y otros tejidos infectados. **(Figura 5.5.2)**

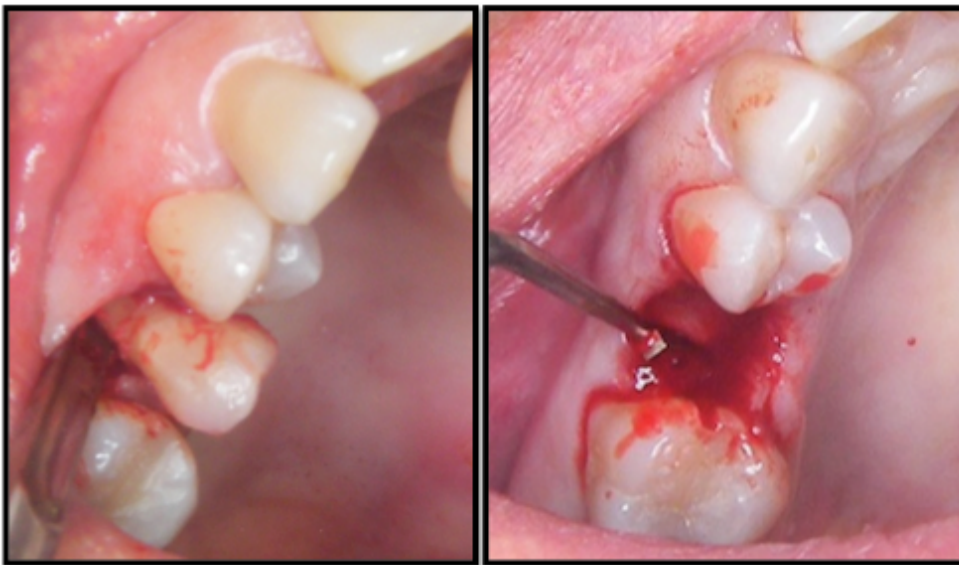


Figura 5.5.1. Extracción y desbridamiento del alvéolo

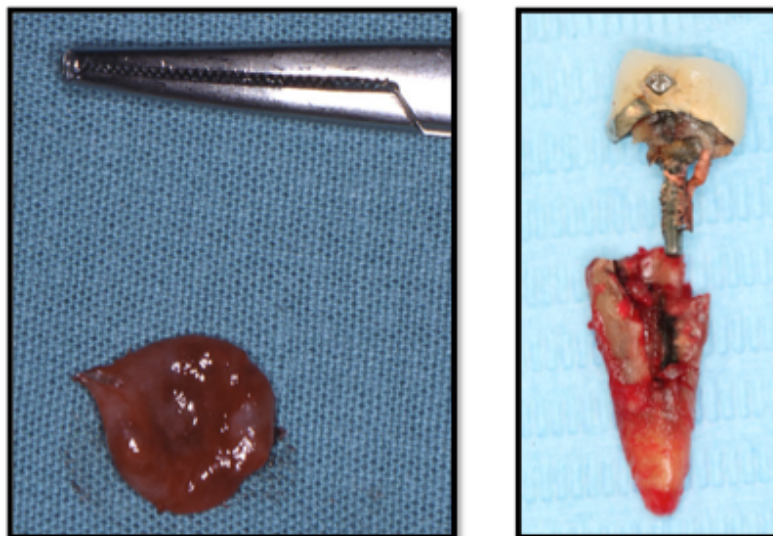


Figura 5.5.2. Eliminación de tejido infectado y extracción de diente afectado.

Estas zonas se limpiaron con peróxido de hidrógeno al 3% (**Figura 5.5.3**), y posteriormente, se irradió con láser Erbium, Chromium: Yttrium Scandium Gallium Garnet, (Er, Cr: YSGG) (Tecnología Biolase, Irvine, CA, EE.UU.) el cual emite una longitud de onda 2780nm. Se insertó una punta MZ-4 en cada alveolo del GE con una potencia de 0,5 W (7 de agua / 14 de aire) a una velocidad de repetición de 20 Hz en sentido de las agujas del reloj, realizando un movimiento coronario con una técnica oscilante. La potencia del láser emitida en la punta de la fibra se midió mediante un vatímetro (Field Maestro, coherente Inc., Auburn, CA, EE.UU.) antes de cada irradiación para garantizar salidas de potencia estables y normalizadas.³⁵⁶ El tiempo de desinfección y desintoxicación de los alveolos fue de aproximadamente 60 segundos, centrándose en el área que mostró la mayor concentración de tejido de granulación.³⁵⁷ (**Figura 5.5.4**)



Figura 5.5.3. Aplicación de peróxido de hidrogeno al 3% en la zona infectada.

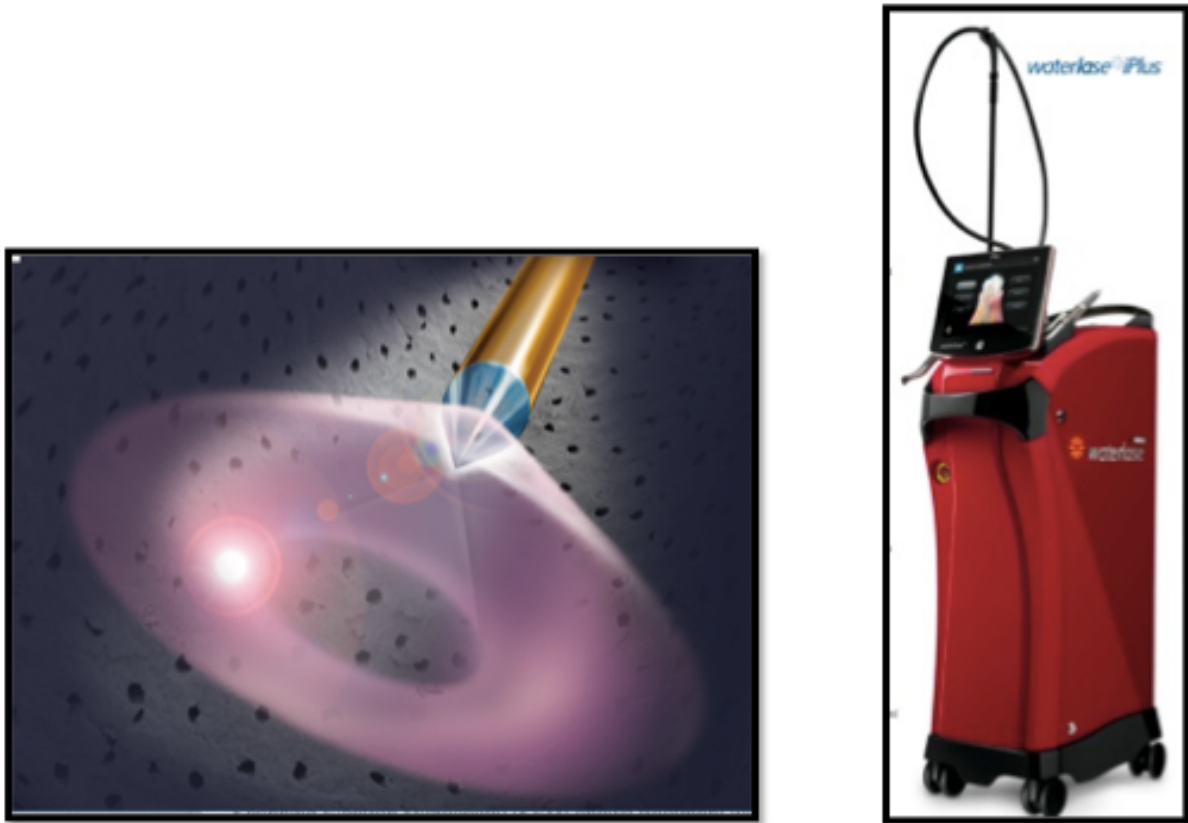


Figura 5.5.4. Laser y punta del laser Er: Cr: YSGG.

El procedimiento de limpieza con láser concluyó con irrigación vigorosa de las zonas quirúrgicas con una solución salina estéril.

En los casos del grupo control (GC) después de la colocación de la anestesia de la forma ya descrita y del levantamiento del colgajo si fuese necesario, los dientes afectados se extrajeron con un mínimo traumatismo a las corticales utilizando botadores rectos con punta estrecha y fina actuando como cuña entre la pared ósea y la raíz a fin de elevarla de su alvéolo y como palanca de primer grado para darle una vía de salida adecuada y lo más fácil posible, también se utilizaron fórceps con el fin de extraer el diente ejerciendo diferentes movimientos y confirmando que no existiera pérdida completa de la cortical vestibular, lingual o palatina, se realizó también desbridamiento alveolar.

El área quirúrgica se preparó siguiendo el protocolo estándar para la colocación de los implantes. No se utilizó férula quirúrgica ni se realizó cirugía guiada. Se comenzó el protocolo indicado por MIS Iberica para los implantes C1 con la fresa de lanza, después se utilizó la fresa de 2 mm de diámetro a la longitud en que estaba planificado cada implante, se colocó un pin de paralelización y se realizaron radiografías intraoperatorias para valorar la dirección del fresado, si esta dirección era correcta, continuamos con el fresado utilizando la fresa de 2,4mm, posteriormente se usó la fresa de 2,8mm y dependiendo del grosor del implante se utilizaron las fresas correspondientes a esa planificación, siempre con una adecuada y suficiente irrigación con solución salina. la preparación del sitio se extendió apicalmente 3-4 mm para lograr la estabilidad primaria de los implantes. Se realizaron modificaciones moderadas de los alveolos postextracción para establecer una mejor posición y angulación de los implantes evitando crear una mayor pérdida ósea marginal de la ya existente. **(Figura 5.5.5)**

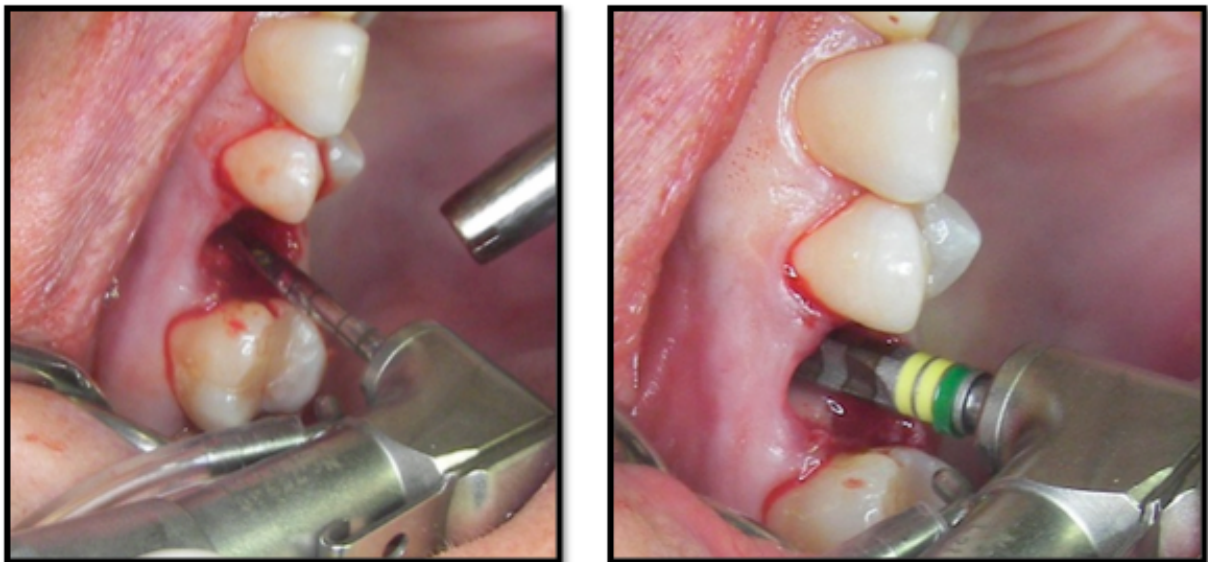


Figura 5.5.5 Fresado del hueso para la colocación de los implantes postextracción.

Inmediatamente después se introdujeron los implantes de titanio (implantes C1, plataforma estándar: Mis Ibérica. Barcelona. España) en los sitios preparados para la estabilidad primaria. El defecto alveolar residual se rellenó con medio gramo de hueso particulado de origen bovino (Bio-Oss, Geistlich

Pharma AG, Wolhusen, Suiza) en cada zona y en cada paciente para lograr una cobertura completa de los implantes inmediatos y con una membrana de colágeno liofilizado (Osteobiol® Duo-Teck. Madrid. España) para iniciar la regeneración ósea guiada. **(Figura 5.5.6)** El procedimiento quirúrgico concluyó con la sutura del colgajo (suturas Gore-tex, WL Gore & Associates Inc.) para conseguir el cierre primario del tejido blando. El período de cicatrización fue controlado para asegurar el cierre continuo de la zona intervenida y que la regeneración estuviese libre de infección. Todos los implantes fueron colocados por el mismo cirujano bucal.

En relación con el tratamiento postoperatorio, se le prescribió a los pacientes enjuagues dos veces al día con 10 ml de solución de clorhexidina al 0,12% durante 14 días, y fueron citados cada semana durante un mes. Dos semanas después de la cirugía, se hizo una prótesis removible provisional a base de acrílico dental con broches de alambre forjado para reemplazar los dientes extraídos. No se colocaron provisionales retenidos sobre los mismos implantes.

El procedimiento quirúrgico de la segunda etapa se realizó tres meses después de la colocación de los implantes.

La cirugía de segunda fase se llevó a cabo tres meses después de la colocación del implante realizando una incisión crestal del tamaño aproximado del implante en su diámetro. Se despegó la encía con periostotomos hasta dejar descubierto el tornillo de cierre del implante, se retiró este tornillo confirmando la estabilidad y la osteointegración realizando golpes suaves sobre los implantes para escuchar que tipo de sonido emitía y con un instrumento metálico se realizó presión en ellos para ver si existía algún grado de movilidad. Después de verificar que cada implante estaba perfectamente integrado se colocaron en ambos grupos sobre cada implante los pilares de cicatrización, estos pilares se dejaron en boca durante tres semanas.

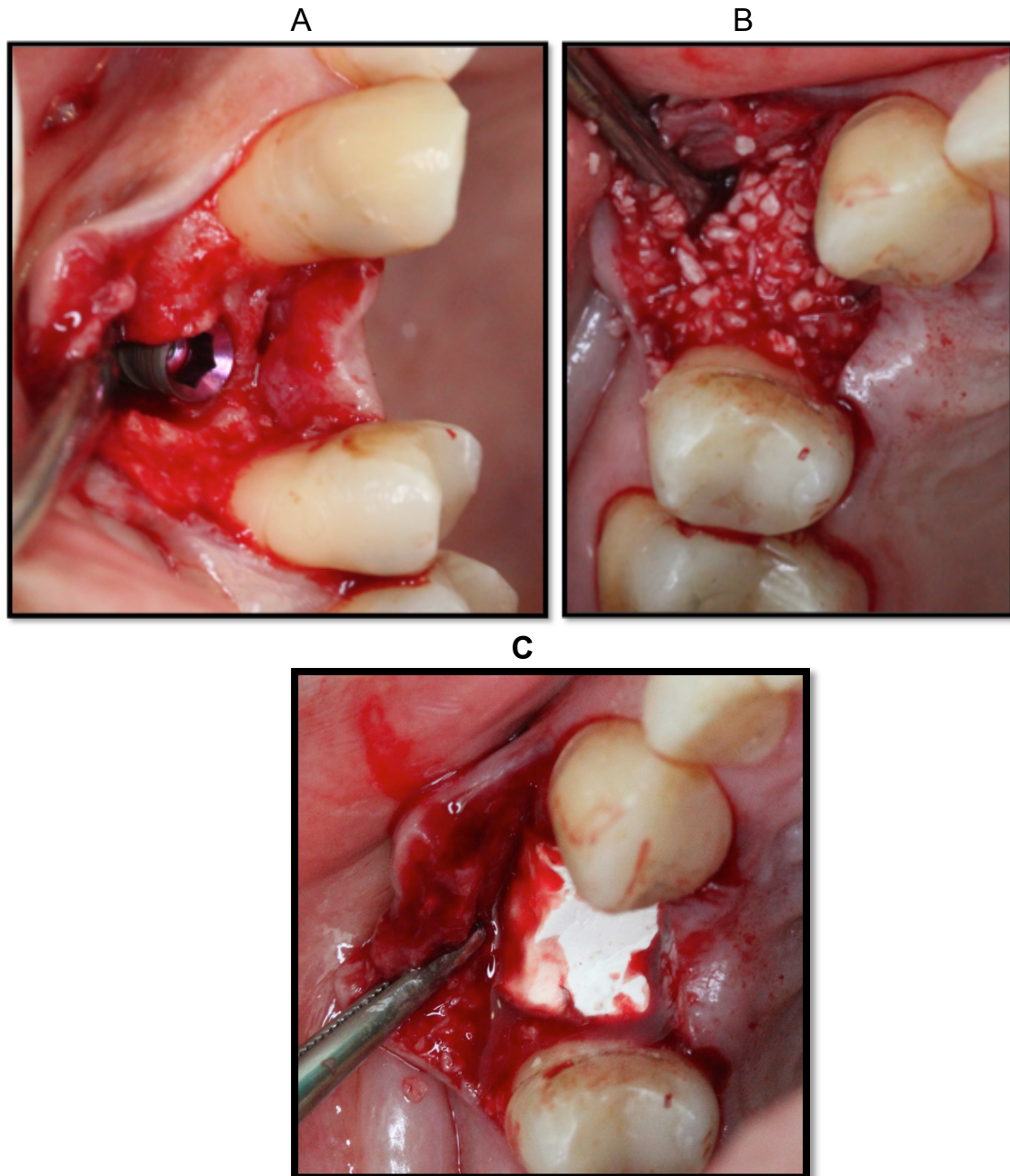


Figura 5.5.6. A) Colocación del implante en alveolo postextracción en zona de estudio. B) Colocación de hueso particulado para rellenar defecto alveolar residual. (Bio-Oss, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Suiza). C). Membrana de colágeno liofilizado (Osteobiol® Duo-Teck. Madrid. España).

5.6. RESTAURACIÓN CON CORONAS

Tras estas tres semanas se retiraron los pilares de cicatrización y se colocaron los pilares protésicos antes de tomar la impresión. (CS I0375, Mis Ibérica). Estos pilares fueron de titanio prefabricado (CS CPK61, Mis Ibérica) y se atornillaron en los implantes con un torque de 35 Ncm. Se tomaron

impresiones en silicona con cubeta cerrada utilizando la técnica de una sola fase (Imprint II, 3M ESPE, Heraeus- Kulzer, Wehrheim, Alemania).

Se cementaron las coronas provisionales de resina acrílica personalizadas previamente en el laboratorio utilizando un cemento a base de óxido de zinc sin eugenol autopolimerizable para coronas y puentes provisionales (Tempbond NE, Orange, CA, EE.UU.). Las superficies axiales de los pilares se cubren con una capa delgada de cemento antes de insertar cada estructura para contrarrestar el comportamiento tixotrópico del agente de cementación. Seis semanas más tarde, las coronas provisionales fueron sustituidas por prótesis de metal-cerámica, utilizando para la estructura metálica cromo cobalto (Cr Co) (aleación de cerámica Heraenium CoCr metal, Heraeus-Kulzer, Wehrheim, Alemania). Se utilizó revestimiento (IPS Press Vest Speed, Ivoclar-Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) mediante el uso de cilindros sin anillo de metal. El colado de las estructuras metálicas de cada corona se realizó al vacío en una máquina centrífuga de inducción (MIE-200 C / R, Ordenta, Arganda del Rey, Madrid, España), bajo presión de vacío (580 mm Hg) a 1.465 °C.³⁵⁸⁻³⁶¹ La colocación de cerámica se realizó en un horno de cerámica (Programat P500 / G2, Ivoclar-Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein).

Se aplicaron dos capas de porcelana opaca que se sometió a dos ciclos de cocción separadas de 30 min/ciclo en el mismo horno. La primera capa se calentó a 950 °C.^{358,359} Las estructuras se recubren a continuación por la técnica de estratificación de cerámica feldespática de dentina y esmalte (HermanaCeram, Heraeus Kulzer, Wehrheim, Alemania) a 850 °C en cada ciclo. La cocción de glaseado se realizó a 810 °C.³⁵⁸ Las coronas definitivas se cementaron con cemento de ionómero de vidrio (Ketac Cem, 3M Espe, Seefeld, Alemania).

Se realizaron ajustes de oclusión inmediatamente después de la cementación con papel de articular de 8 micras (Bausch Arti – Check. Alemania). Se puso este papel entre la superficie de la corona sobre implante y su antagonista.

Se pidió al paciente que mordiera en oclusión céntrica y que realizara movimientos excéntricos, tras estos movimientos se eliminaron las áreas de contacto fuertes visibles en la corona dejando solo pequeños puntos de contacto para lograr como mínimo un tripoidismo funcional en cada corona sobre implantes. Dos semanas después se ajustó nuevamente la oclusión de cada corona cementada. Se realizó el mismo procedimiento a los seis meses.

5.7 SEGUIMIENTO

Las revisiones se realizaron a los 12, 24 y 36 meses después de cementar las coronas teniendo en cuenta los siguientes parámetros clínicos ya explicados anteriormente: **(Tabla 5.7.1)**

1	Cumplimiento de los criterios de éxito
2	Profundidad de sondaje (PS)
3	Índice modificado de placa (MPI)
4	Índice modificado de sangrado (MBI)
5	Nivel de margen gingival (MGL)
6	Encía queratinizada (KM)
7	Nivel óseo marginal mesial y distal (MBL)

Tabla 5.7.1. Parámetros de éxito evaluados

5.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos fueron recogidos en un tabla de Excel (Microsoft office 2010) y fue transformada posteriormente en un archivo de SPSS, para su correspondiente procesamiento mediante el dicho paquete estadístico (SPSS para Windows, versión 1.4. IBM, USA).

El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva para todos los parámetros evaluados. La normalidad de la distribución de los datos se comprobó con la prueba del test de Kolmogorov-Smirnov.³⁶²

Las comparaciones entre grupos de las tasas de supervivencia se hicieron con el Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher, a los 12, 24 y 36 meses de seguimiento.³⁶²

La comparación entre medias cuantitativas de ambos grupos se realizó utilizando el test de T Student. El nivel de significancia estadística se estableció en $p < 0,05$ ^{363, 364, 365, 362}

5.9 ASPECTOS ÉTICOS

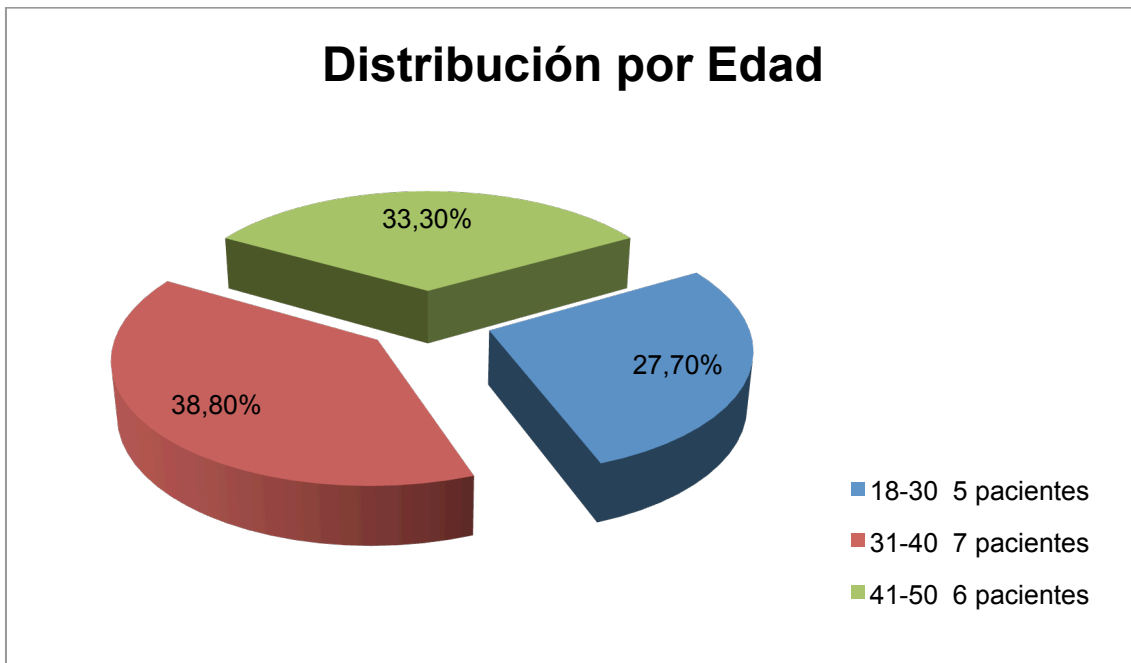
Siguiendo el protocolo referente a este tipo de trabajos, la investigación fue presentada para su aprobación previa al comité de ética de la Universidad de Sevilla.

El ensayo clínico se llevó a cabo siguiendo los principios éticos de la investigación médica en seres humanos en virtud de la Declaración de Helsinki³⁶⁶ y la Ley española 14/2007 de 03 de julio para la Investigación Biomédica³⁶⁷. A todos los participantes se les dio una explicación detallada sobre el propósito y el proceso del estudio (**Anexo 1**). Se obtuvo la aprobación del Comité de Ética de la Universidad de Sevilla y todos los pacientes incluidos en el estudio firmaron un consentimiento informado sobre la intervención (**Anexo 2**).

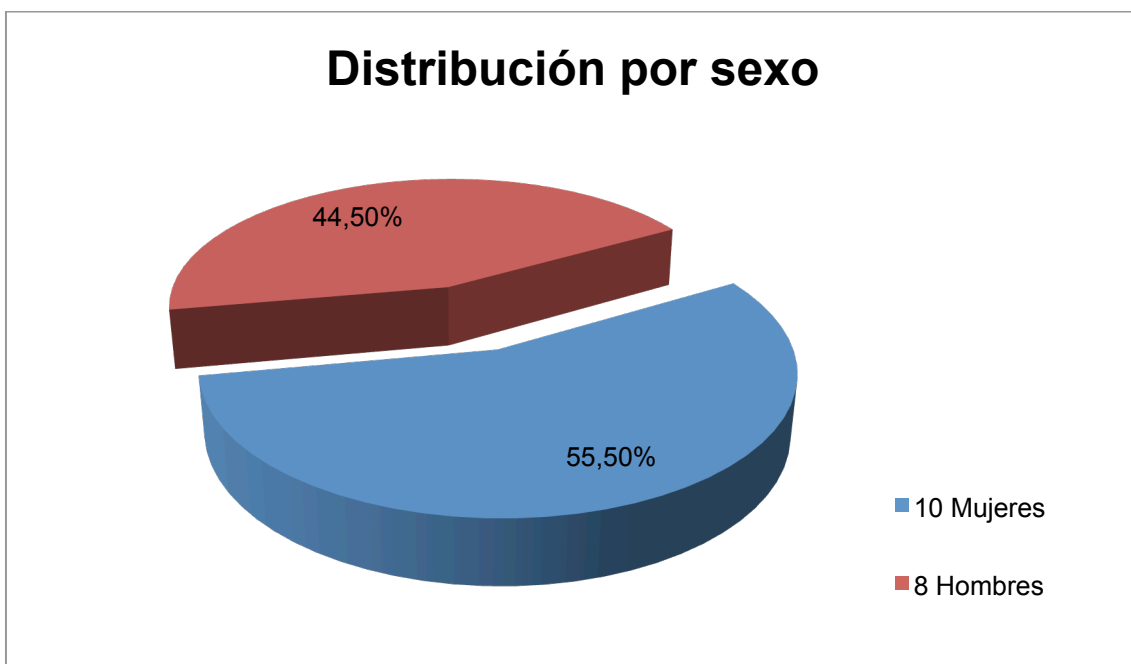
6. RESULTADOS

6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

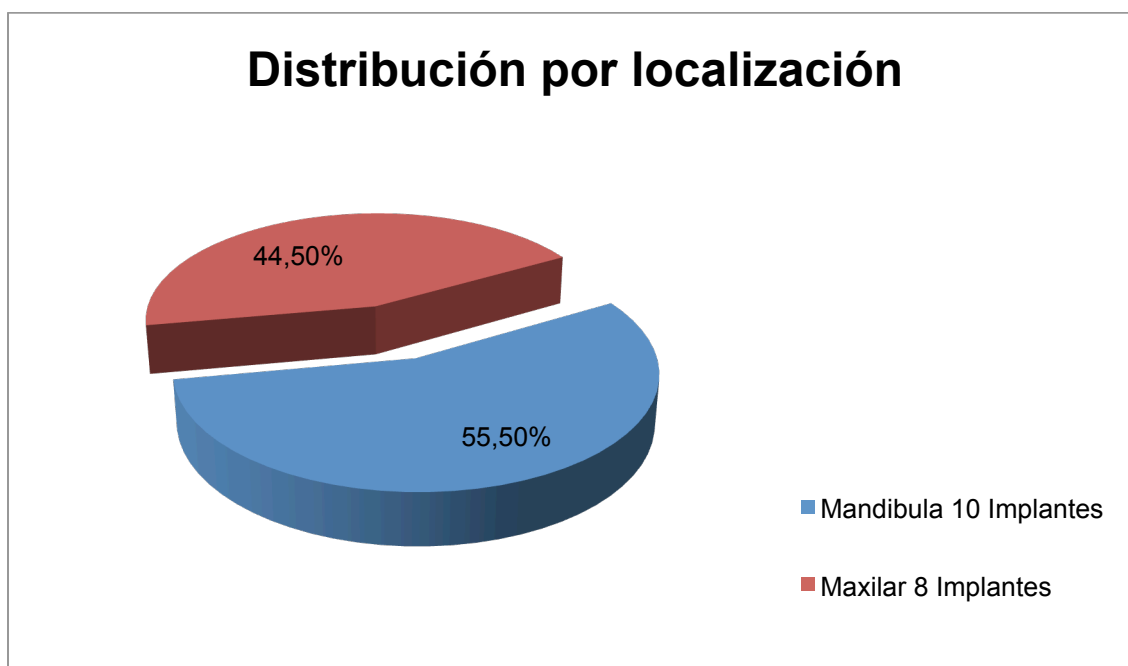
Los datos correspondientes a edad, distribución por sexo y localización de los implantes entre el grupo de estudio y el grupo control, se recogen en las gráficas 6.1.1, 6.1.2, 6.1.3.



Gráfica 6.1.1. Distribución por edad de la muestra del estudio.



Gráfica 6.1.2. Distribución por sexo de la muestra de estudio.



Gráfica 6.1.3. Distribución por localización de la muestra de estudio.

6.2 ANÁLISIS DE PARAMETROS CLÍNICOS

Tasas de supervivencia

Las tasas de supervivencia del GE y el GC no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,720$). GE registró una tasa de supervivencia de 100% a los 12 y 24 meses y de 94,44% a las 36 meses. El único fracaso del implante en el GE a los 36 meses, se atribuyó a la falta de higiene y colaboración del paciente. En el CG se observó una tasa de supervivencia de 100% en los tres momentos evaluados.

Profundidad de sondaje

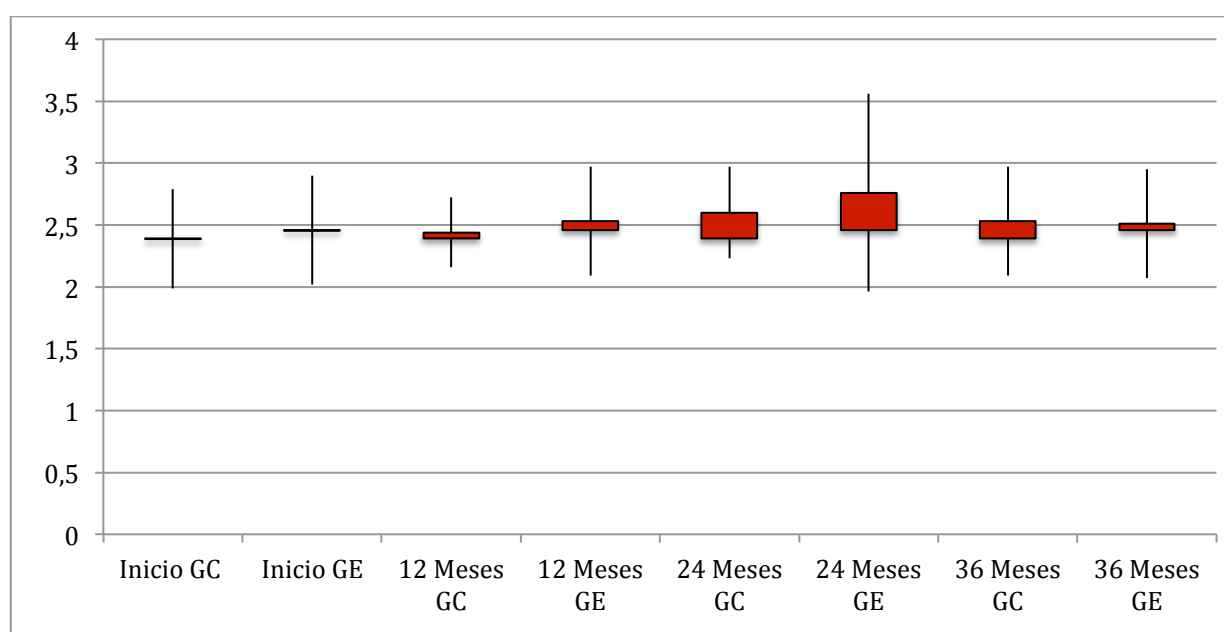
En ningún grupo se observaron diferencias significativas en la profundidad de sondaje (PS) desde el inicio del estudio ($p = 0,33$) ni a los 12 meses ($p = 0,16$) ni a los 24 meses ($p = 0,13$) ni a los 36 meses de seguimiento ($p = 0,739-0,132$). A los 36 meses de seguimiento, las medias (SD) de PS fueron de $2,51 \pm 0,44$ mm para GE y $2,53 \pm 0,44$ para GC, que no muestran diferencias significativas ($p = 0,739$). (Tabla 6.2.1 y Gráfica 6.2.1)

MEDICIÓN PARAMETROS CLINICOS. BASELINE, 12,24 Y 36 MESES SEGUIMIENTO.

Medido en milímetros.

	Grupo control				Grupo estudio			
	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses
PS	2.39±0.40	2.44±0.28	2.60±0.37	2.53±0.44	2.46±0.44	2.53±0.44	2.76±0.80	2.51±0.44
		-0.05±0.37	-0.21±0.50	-0.13±0.43		-0.06±0.38	-0.30±0.74	-0.05±0.53

Tabla 6.2.1. Medidas de profundidad de sondaje en el grupo de estudio y el el grupo control en todas sus revisiones.



Gráfica 6.2.1. Profundidad de sondaje. Comparación entre resultados de grupo de estudio y grupo control.

Índice modificado de placa

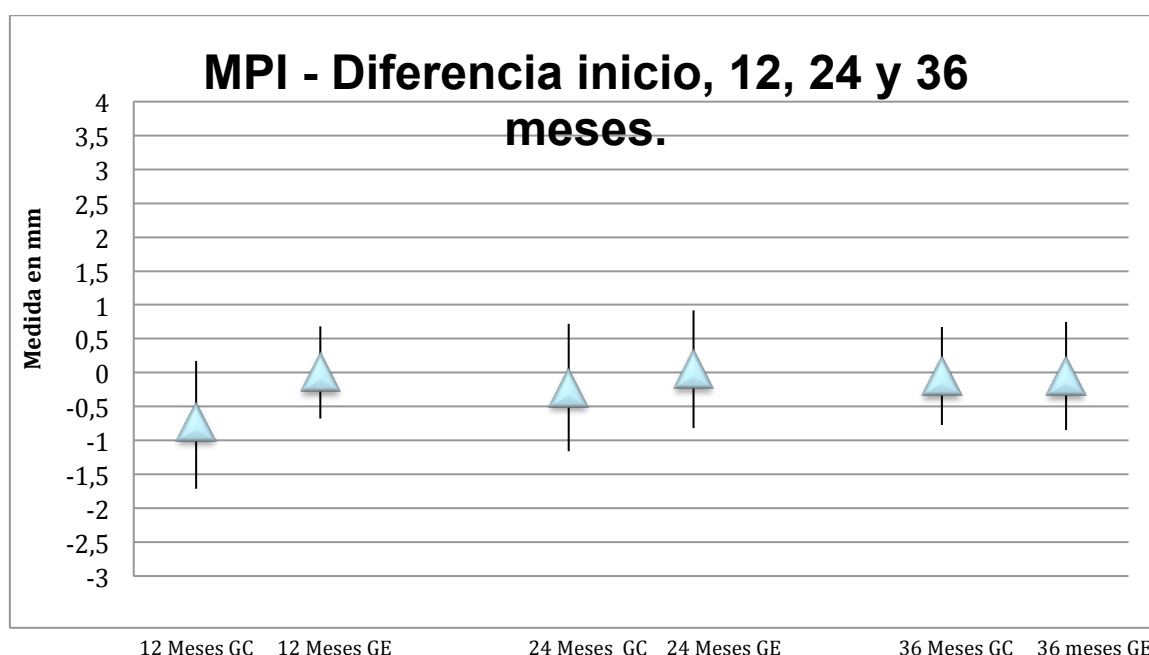
Las medias (SD) de MPI no fueron estadísticamente significativas a los 24 meses ($p = 0,006$) ni a los 36 meses de seguimiento ($p = 0,72$); siendo $0,88 \pm 0,83\text{mm}$ para GE y $1,00 \pm 1,02\text{mm}$ para GC en la evaluación de 3 años (36 meses) ($p = 0,724$). **(Tabla 6.2.2, Gráfica 6.2.2 y Gráfica 6.2.3)**

MEDICIÓN PARAMETROS CLINICOS. BASELINE, 12,24 Y 36 MESES SEGUIMIENTO

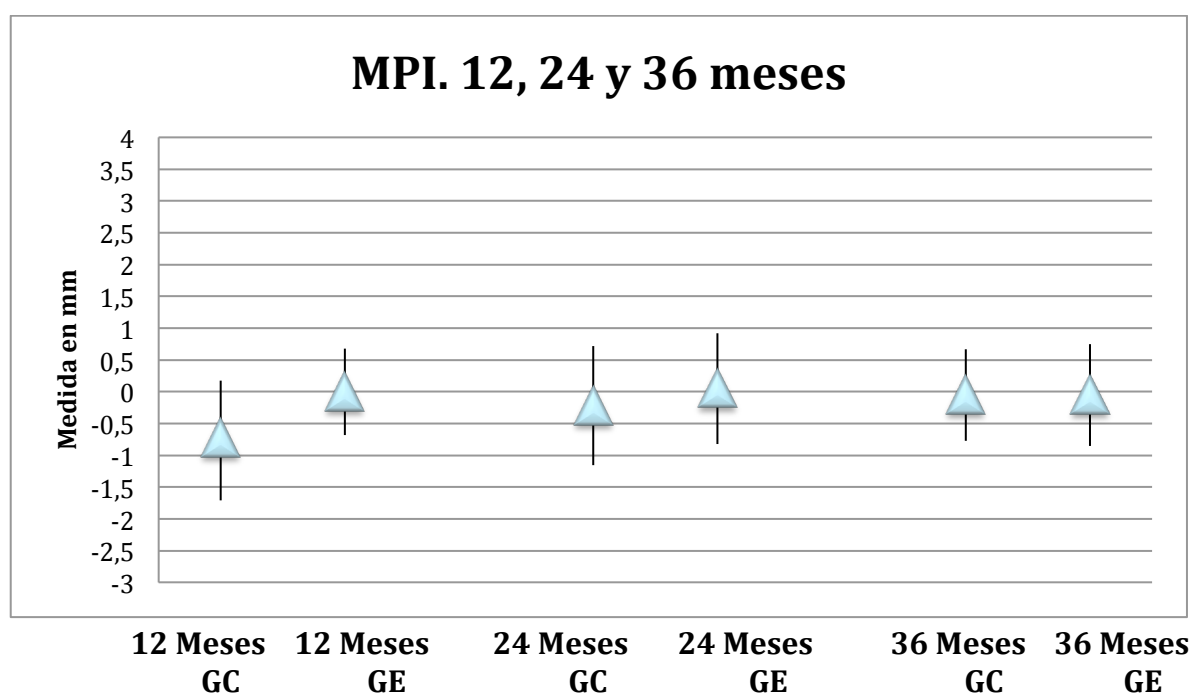
	Grupo control				Grupo estudio			
	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses
MPI	0.94±1.10	1.66±0.84	1.16±1.04	1.00±1.02	1.11±0.67	0.83±0.85	1.27±0.82	0.88±0.83
		-0.72±0.89	-0.22±0.94	-0.05±0.72		-0.27±0.89	-0.16±1.09	-0.22±0.87

Tabla 6.2.2. Índice modificado de placa (MPI) en grupo de estudio y en grupo control en todas sus revisiones.

Se observaron diferencias significativas a los 12 meses ($p= 0,006$) en el índice modificado de placa (MPI) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas no infectadas (GC) $1,66 \pm 0,84$ y zonas infectadas (GE) $0,83 \pm 0,85$ ($p=0,049$). También se observaron diferencias significativas en el grupo control (GC) entre la línea base ($0,94 \pm 1,10$) y los 12 meses ($-0,72 \pm 0,89$) y de la misma manera se observaron diferencias significativas en el grupo de estudio (GE) entre la línea base ($1,11 \pm 0,67$) y los 12 meses ($0,27 \pm 0,89$).



Gráfica 6.2.2. Índice modificado de placa (MPI). Comparación entre resultados del grupo de estudio y del grupo control.



Gráfica 6.2.3. Índice modificado de placa (MPI). Resultados del grupo de estudio y del grupo control en todas sus revisiones.

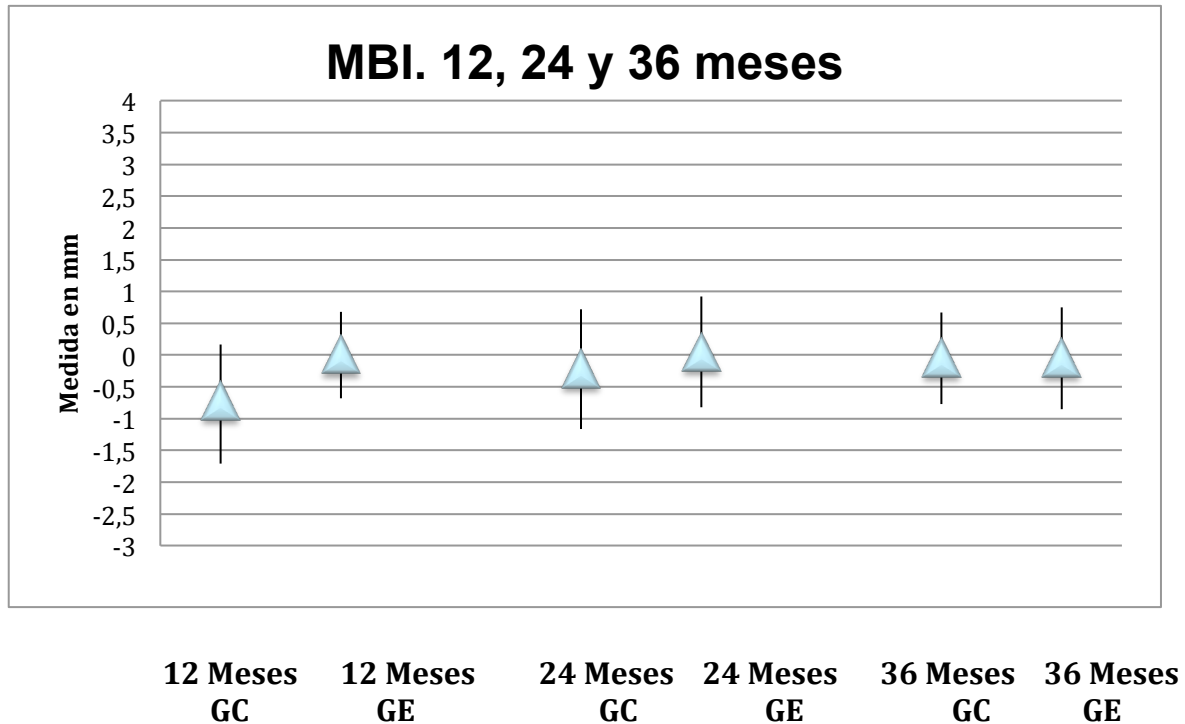
Índice modificado de sangrado

La medias (SD) de las mediciones de MBI no fueron estadísticamente significativas a los 24 meses ($p = 0,47$) y 36 meses de seguimiento ($p = 0,84$); siendo $0,94 \pm 0,63\text{mm}$ para GE y $1,00 \pm 1,02\text{mm}$ para GC en la evaluación de 3 años ($p = 0,847$).

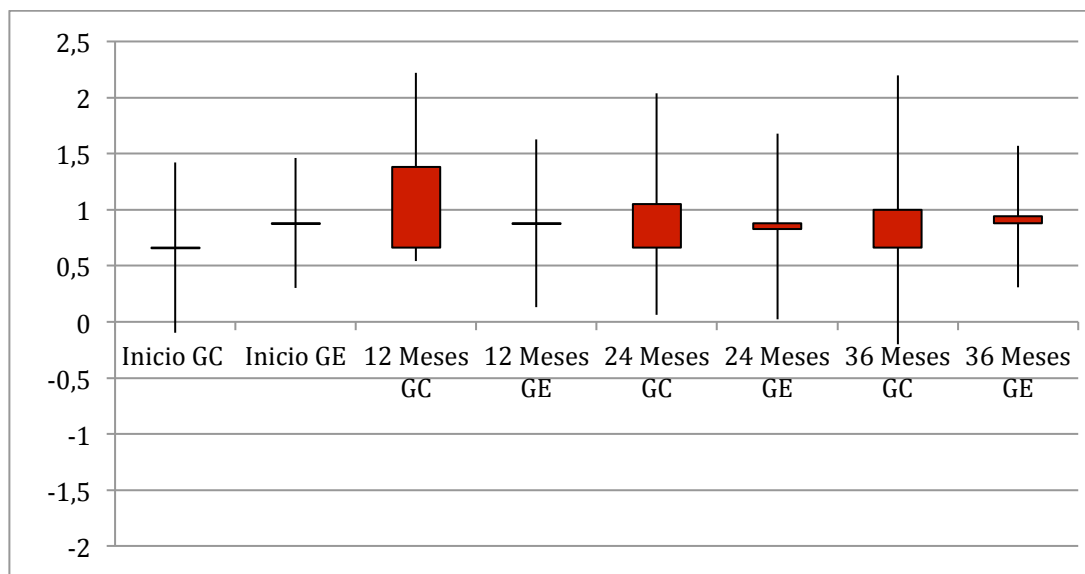
Se observaron diferencias significativas a los 12 meses ($p = 0,71$) en el índice modificado de sangrado (MBI) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas no infectadas (GC; $1,38 \pm 0,84$) y zonas infectadas (GE $0,88 \pm 0,75$). También se observaron diferencias significativas en el grupo control (GC) entre la línea base ($0,66 \pm 0,76$) y los 12 meses ($0,72 \pm 0,75$) y de la misma manera se observaron diferencias significativas en el grupo de estudio (GE) entre la línea base ($1,11 \pm 0,67$) y los 12 meses ($0,27 \pm 0,89$). (Tabla 6.2.3, Gráfica 6.2.4 y Gráfica 6.2.5)

MEDICIÓN PARAMETROS CLINICOS. BASELINE, 12,24 Y 36 MESES SEGUIMIENTO								
	Grupo control				Grupo estudio			
	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses
MBI	0.66±0.76	1.38±0.84	1.05±0.99	1.00±1.02	0.88±0.58	0.88±0.75	0.83±0.85	0.94±0.63
		-0.72±0.75	-0.38±0.77	-0.33±0.84		0.0±0.68	0.05±0.87	-0.05±0.80

Tabla 6.2.3. Índice modificado de sangrado (MBI) en grupo de estudio y en grupo control en todas sus revisiones.



Gráfica 6.2.4. Índice modificado de sangrado (MBI). Resultados del grupo de estudio y del grupo control en todas sus revisiones.



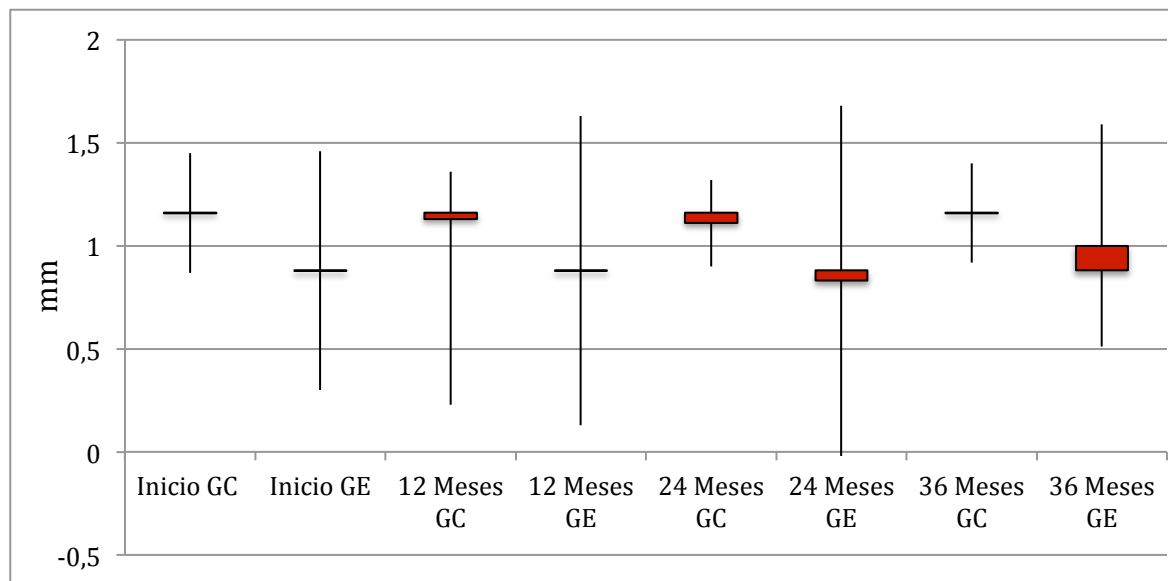
Gráfica 6.2.5. Índice modificado de sangrado (MBI). Comparación entre los resultados con respecto a las medidas realizadas al inicio del estudio.

Nivel del margen gingival

Con respecto a la variable MGL, no hubo diferencias significativas en ningún momento, ni se registraron cambios en el seguimiento a 12 meses ($p = 0,19$), a 24 meses ($p = 0,19$) y a 36 meses ($p = 0,278-0,081$). La media (SD) de las medidas MGL a los 36 meses fue de $1,00\text{mm} \pm 0,59$ en el GE y de $1,16\text{mm} \pm 0,24$ para el GC. (Tabla 6.2.4 y Gráfica 6.2.6)

MEDICIÓN PARÁMETROS CLÍNICOS. BASELINE, 12,24 Y 36 MESES SEGUIMIENTO								
Medido en milímetros.								
	Grupo control				Grupo estudio			
	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses
MGL	1.16 ± 0.29	1.13 ± 0.23	1.11 ± 0.21	1.16 ± 1.24	0.88 ± 0.58	0.88 ± 0.75	0.83 ± 0.85	1.00 ± 0.59
		0.02 ± 0.31	0.05 ± 0.23	0.00 ± 0.29		0.0 ± 0.68	0.05 ± 0.87	-0.11 ± 0.67

Tabla 6.2.4. Nivel del margen gingival (MGL) en grupo de estudio y en grupo control en todas sus revisiones.



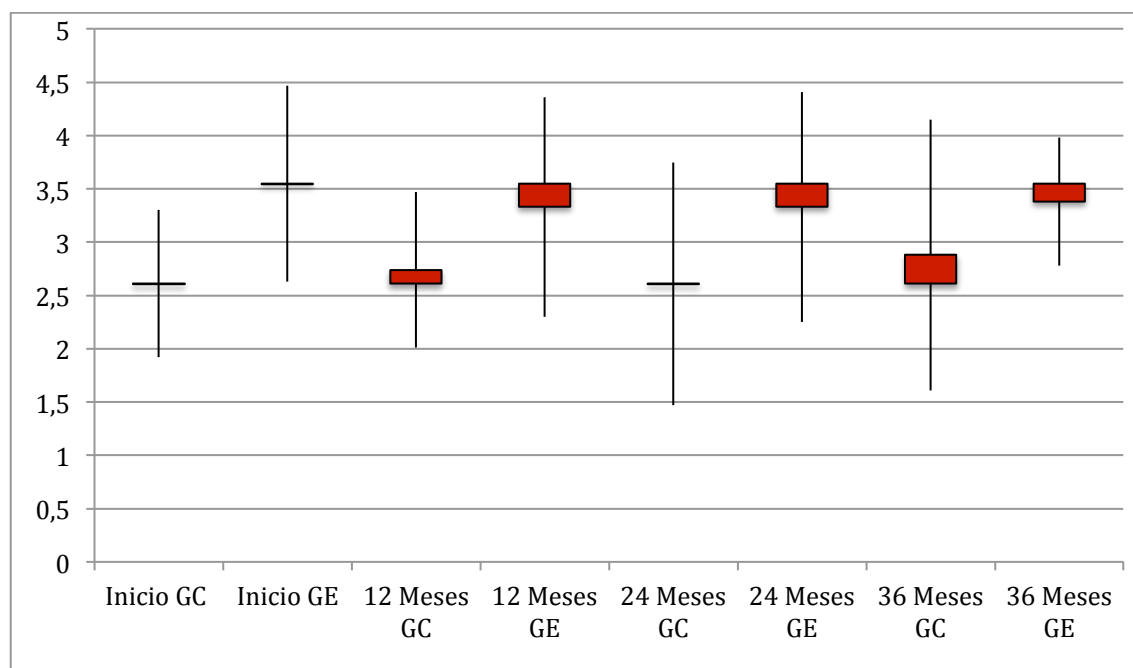
Gráfica 6.2.6. Nivel del Margen Gingival. (MGL). Comparación entre resultados del grupo de estudio y del grupo control.

Encía queratinizada

Con respecto a la variable KM, se observaron diferencias significativas al inicio del estudio entre ambos grupos, siendo mayor para GE (3,55mm ± 0,92) comparado con GC (2,61mm ± 0,69) (p = 0,032). Esta discrepancia se mantuvo a los 12 meses de seguimiento (GE; 3,33mm ± 1,03 comparado con GC; 2,74mm ± 0,73; p = 0,045). Ninguno de los grupos mostró cambios significativos en KM entre el inicio del estudio y la evaluación a los 24 y 36 meses (p> 0,05). La media (SD) de las medidas de KM a los 36 meses no fueron estadísticamente significativas (3,38mm ± 0,60 para GE y de 2,88mm ± 1,27 para GC; p = 0,150). Sin embargo si se observó diferencia significativa entre la medida inicial y a los 36 meses en el grupo control (-0,27mm ± 0,82; p = 0,015) (**Tabla 6.2.5 y Gráfica 6.2.6**)

MEDICIÓN PARAMETROS CLINICOS. BASELINE, 12,24 Y 36 MESES SEGUIMIENTO. Medido en milímetros.								
	Grupo control				Grupo estudio			
	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses	Baseline	12 meses	24 meses	36 meses
KM	2.61±0.69	2.74±0.73	2.61±1.14	2.88±1.27	3.55±0.92	3.33±1.08	3.33±1.08	3.38±0.60
		0.13±0.47	0.0±0.76	-0.27±0.82		0.22±0.42	0.22±0.42	0.16±0.98

Tabla 6.2.5. Nivel de encía queratinizada (KM) en grupo de estudio y en grupo control en todas sus revisiones.



Gráfica 6.2.7. Nivel de encía queratinizada. (KM). Comparación entre resultados del grupo de estudio y del grupo control.

6.3. ANÁLISIS DE PARÁMETROS RADIOGRÁFICOS

Nivel óseo marginal

Al inicio del estudio, el nivel de hueso marginal mesial del GE fue de $1,36\text{mm} \pm 0,46$ significativamente mayor que el del GC $1,05\text{mm} \pm 0,22$ ($p > 0,015$).

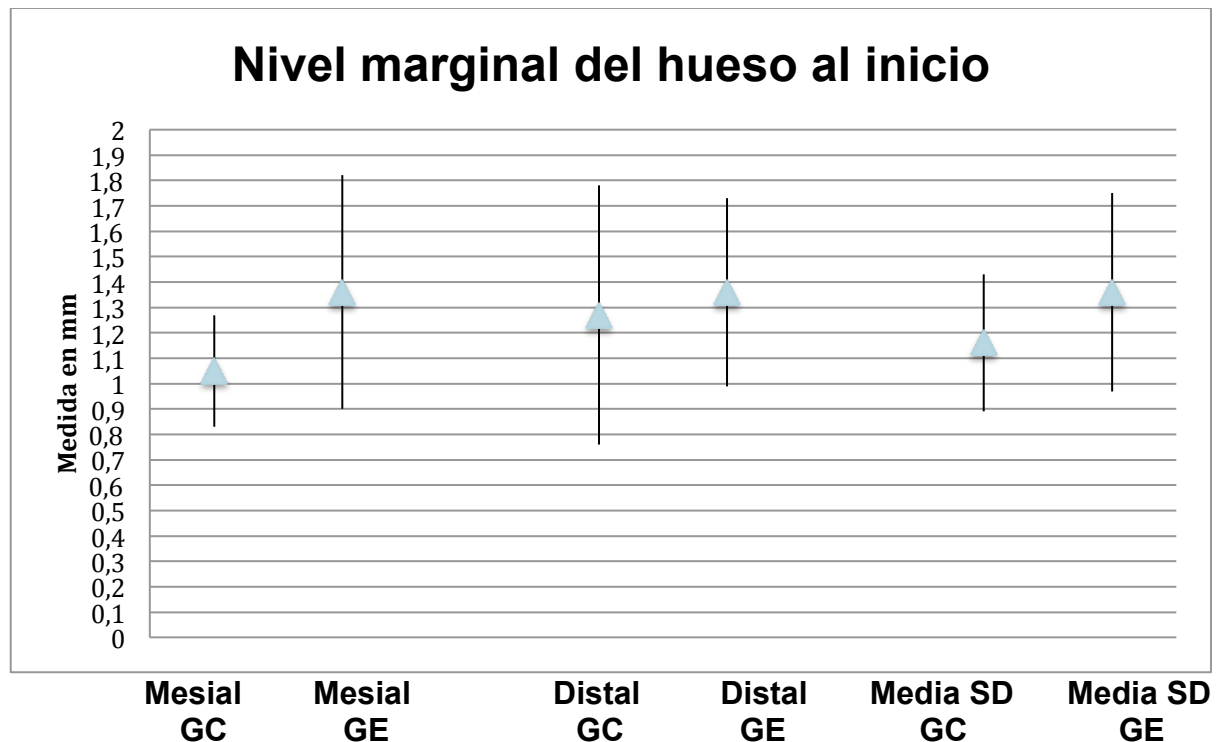
A los 12 meses, no hubo diferencias significativas en la altura del hueso marginal entre ambos grupos ($p > 0,05$). A los 24 meses, el GE muestra pérdida ósea marginal distal significativamente menor ($0,81\text{mm} \pm 0,17$) comparado con el grupo control ($0,5\text{mm} \pm 0,16$); ($p = 0,00$). También se observaron diferencias significativas entre la media de pérdida ósea marginal entre GE ($0,84\text{mm} \pm 0,15$) y GC ($0,54\text{mm} \pm 0,15$; $p = 0,0001$ en ambos casos).

A los 36 meses no se observaron diferencias significativas entre la media de pérdida ósea marginal distal entre GE ($0,60\text{mm} \pm 0,19$) comparado con el grupo control ($0,60 \pm 0,20\text{mm}$). Tampoco se observaron diferencias significativas en la media (SD) de la altura ósea entre GE ($0,53\text{mm} \pm 0,13$) y

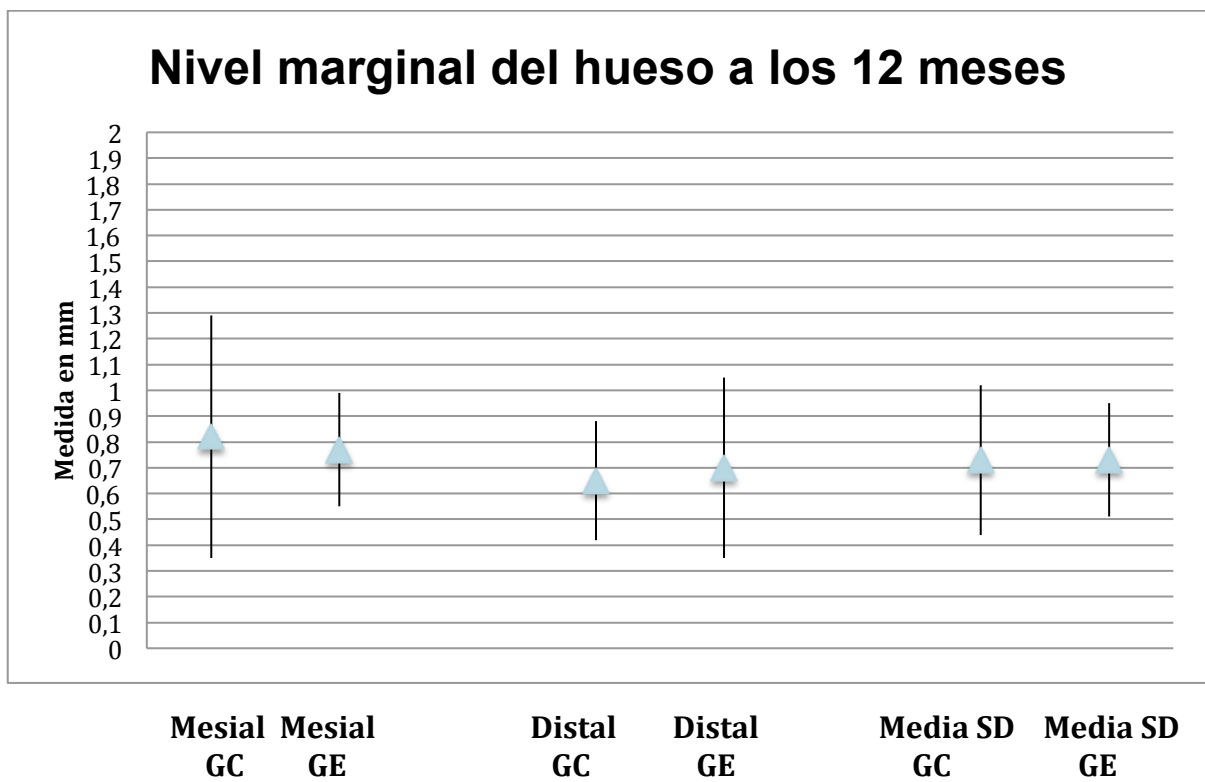
GC (0.60mm ±0,16) (p = 0,213). (Tabla 6.3.1 y Gráfica 6.3.1, 6.3.2, 6.3.3, 6.3.4).

RESULTADOS RADIOGRÁFICOS: NIVEL ÓSEO MARGINAL EN BASELINE, 12, 24 Y 36 MESES						
Perdida ósea en mm						
	Grupo control			Grupo estudio		
	Mesial	Distal	Media(DS)	Mesial	Distal	Media (DS)
Baseline	1.05±0.22	1.27±0.51	1.16±0.27	1.36±0.46	1.36±0.37	1.36±0.39
12 meses	0.82±0.47	0.65±0.23	0.73±0.29	0.77±0.22	0.70±0.35	0.73±0.22
24 meses	0.52±0.19	0.56±0.16	0.54±0.15	1.48±2.63	0.81±0.17	0.84±0.15
36 meses	0.60±0.22	0.60±0.20	0.60±0.16	0.47±0.11	0.60±0.19	0.53±0.13

Tabla 6.3.1. Nivel óseo marginal en grupo de estudio y en grupo control en todas sus revisiones.



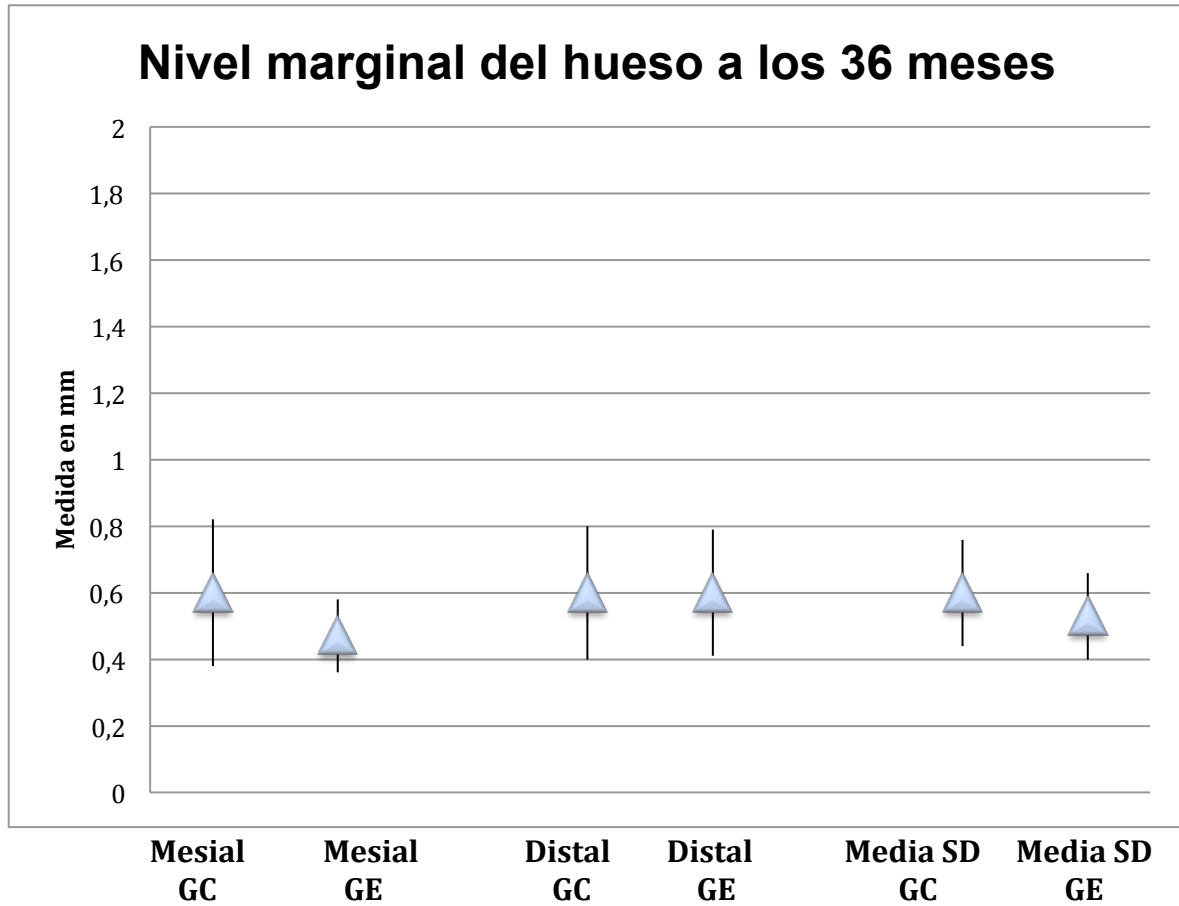
Gráfica 6.3.1. Nivel de hueso Marginal al comienzo del estudio. Medidas realizadas en Mesial y Distal.



Grafica 6.3.2. Nivel del hueso marginal a los 12 meses. Medidas realizadas en Mesial y Distal de los implantes colocados.



Grafica 6.3.3. Nivel del hueso marginal a los 24 meses. Medidas realizadas en Mesial y Distal de los implantes colocados.



Gráfica 6.3.4. Nivel del hueso marginal a los 36 meses. Medidas realizadas en Mesial y Distal de los implantes colocados.

7. DISCUSIÓN

7.1 DISCUSIÓN DEL MÉTODO

Los hallazgos de nuestro estudio revelan que el éxito en la colocación inmediata de implantes en alveolos postextracción infectados, desbridados, irrigados con peróxido de hidrógeno y posteriormente irradiados con laser depende principalmente de la combinación de muchos factores como la eliminación completa de todos los tejidos contaminados, la regeneración controlada del defecto alveolar, de una cobertura antibiótica y de enjuagues de clorhexidina.^{353,368}

- Implantes postextracción

El concepto de colocación inmediata de los implantes dentales después de la eliminación de un diente con patología periapical es todavía un tema de debate.^{365,348, 353,369.}

Durante muchos años existió gran controversia en cuanto a los implantes colocados de forma inmediata postextracción vs implantes colocados en zonas cicatrizadas. A continuación mostraremos los resultados favorables que numerosos autores han publicado de la colocación de implantes postextracción utilizando protocolos adecuados. Por este motivo el diseño de nuestro estudio incluye entre otros procedimientos la colocación de implantes en alveolos postextracción.

Rosenquist³⁷⁰ en su estudio sobre implantes postextracción regenerados con hueso y membrana, afirma que parece que hay un acuerdo general en que la colocación inmediata de implantes en los alveolos postextracción, podría ofrecer ventajas sobre el protocolo clásico y tiene como ventaja principal la alta aceptación del procedimiento por parte de los pacientes.^{266, 371-375}

Las posibles ventajas de esta técnica son, entre otras, la eliminación del

período de espera para la consolidación y cicatrización del alvéolo, menos sesiones quirúrgicas, un período más corto desdentado, un menor tiempo total de tratamiento, la preservación de la altura y anchura del hueso alveolar, resultados funcionales y estéticos óptimos así como la reducción de la generación de calor durante la colocación del implante.³⁷⁶

Este autor se apoya en otras investigaciones clínicas que confirman que la colocación inmediata de implantes en alveolos postextracción ha resultado tan exitosa como el protocolo original evaluando su supervivencia.^{375,339,343, 351}

Chrcanovic en 2015³⁷⁷ realiza un meta-análisis sobre la colocación de implantes postextracción comparado con la colocación de implantes en zonas cicatrizadas. Los resultados de su revisión se deben interpretar con cautela debido a la presencia de factores de confusión no controlados en los estudios incluidos, la mayoría de ellos ensayos no aleatorios. Afirma que dentro de las limitaciones de las investigaciones existentes, la inserción de los implantes dentales en alvéolos postextracción aumenta las tasas de fracaso del implante. Sin embargo, no afecta la pérdida de hueso marginal o la infección postoperatoria.

Del Fabbro en 2015,³⁷⁸ realiza también una revisión sistemática donde evalúa la carga inmediata en implantes postextracción en zonas estéticas, concluyendo que basándose en una muestra de casi 2.000 implantes, la supervivencia de los implantes con carga inmediata en alveolos postextracción en zonas estéticas es del 97,60%, lo que sugiere que tal enfoque clínico está bien documentado y puede ser adoptado con éxito a fin de minimizar el tiempo del tratamiento. Sin embargo, el meta-análisis mostró que el resultado de la supervivencia de los implantes inmediatos es inferior al de los implantes colocados en crestas cicatrizadas. Por lo tanto, con respecto a las ventajas de la colocación inmediata del implante y la restauración, el paciente y el cirujano deben ser conscientes de los riesgos que tal tratamiento

puede implicar. El tipo de diseño del estudio, el tipo de incisión, el material de injerto, y la presencia de infección aparentemente no afectaron la supervivencia de los implantes. Debido a la amplia gama de las tasas de supervivencia observadas en la revisión sistemática (78,6 a 100%), la generalización de los resultados de los ensayos incluidos, la práctica clínica habitual debe hacerse con extrema precaución.

Tarazona y Cols en 2014,³⁷⁹ en su estudio sobre el seguimiento de los implantes colocados de forma inmediata postextracción, concluye que el uso de implantes inmediatos es una alternativa exitosa para reemplazar los dientes que presentan enfermedad periodontal grave, patología periapical, por caries o fracturas intratables. Afirma que algunas de las razones, tales como la propia enfermedad periodontal se asocia a una tasa de éxito muy por debajo del promedio general. Del mismo modo, el diseño de prótesis está asociado con un mejor pronóstico que todas las demás razones.

La revisión de algunos artículos arrojó resultados favorables con los implantes colocados inmediatamente después de la extracción de dientes incluidos. Garcia y cols³⁸⁰ colocaron diez implantes inmediatos tras retirar caninos superiores incluidos. Los caninos se retiraron cuidadosamente para preservar la cresta ósea, y los implantes se colocaron con anclaje bicortical, logrando estabilidad primaria en todos los implantes. Todos los casos fueron injertados con hueso autólogo particulado obtenido durante el fresado. Un año después de la carga, la tasa de éxito fue del 100% y la pérdida media de hueso marginal peri-implante fue de $0,49\text{mm} \pm 1,11\text{mm}$. En su estudio se colocaron ocho implantes después de la extracción de los dientes maxilares incluidos con una tasa de éxito del 100%.

Alves y cols³⁸¹ colocaron 168 implantes (108 implantes inmediatos) en 23 pacientes periodontalmente comprometidos; sólo dos implantes no inmediatos no osteointegraron, arrojando una tasa de supervivencia global a tres años acumulada de 98.74% (100% para los implantes colocados

inmediatamente).

En un estudio realizado por Lindeboom y cols³⁶⁵ hubo una tasa de supervivencia del 92% de los implantes colocados de forma inmediata frente a una tasa de supervivencia del 100% de los implantes de colocación diferida. Además, se observó más recesión a nivel del hueso marginal bucal en el grupo de implantes colocados de forma inmediata. Los autores supusieron que esto era debido al aumento de tejido queratinizado durante la cicatrización de la herida del alveolo. La flora cultivada a partir de los sitios infectados revelaron especies Gram-negativas típicamente asociados con infección del conducto radicular.³⁸²

Nuestro estudio muestra altas tasas de éxito comparables (100% a los 12 y 24 meses y del 94,44% a los 36 meses en el grupo de estudio y del 100% en el grupo control durante los tres años) a las publicadas en numerosos estudios^{368,383-386} de implantes postextracción en zonas con infecciones agudas, infecciones crónicas o en zonas no infectadas.

Por su lado, Becker en 1999³⁸⁵ concluye que el método de colocación del implantes de forma inmediata proporciona estabilidad inicial en el hueso circundante. Los implantes que se encuentran dentro de los alvéolos con un defecto óseo que en la mayoría de los casos, cicatrizan sin problemas con el hueso. Afirma que muchas investigaciones proporcionan evidencia de que se pueden anticipar excelentes resultados clínicos cuando los implantes se colocan en el momento de extracción sin membranas de barrera o material de injerto, aunque en su estudio concluye que los implantes colocados en el momento de la extracción y regenerados con membranas de barrera tienen una previsibilidad favorable a largo plazo. Las tasas de supervivencia de los implantes colocados en el momento de la extracción fueron excelentes (93,9% mandibular; 93,8% maxilar).³⁸⁵

- Desbridamiento del lecho quirúrgico

Nuestro estudio coincide con los resultados descritos por Casap³⁵⁵ en cuanto a la teoría de éxito de la colocación de implantes postextracción, siempre que se realice un protocolo de desbridamiento exhaustivo, reflejándose en los altos porcentajes de éxito que obtuvimos.

Sin embargo, nuestros resultados sugieren que los implantes inmediatos se pueden introducir con éxito en alveolos infectados desbridados bajo procedimientos controlados, coincidiendo con los resultados de otros autores.^{355,363}

Sería prudente la enseñanza de estas técnicas a los estudiantes, con el fin de salir un poco más preparados para resolver este tipo de casos en cualquier momento de su formación postgraduada.³⁸⁷

Sin embargo, por ahora, esta técnica debe limitarse a los cirujanos con experiencia que están altamente cualificados en técnicas de colocación de implantes postextracción, diferenciación y desbridamiento de tejidos de granulación. Otros estudios clínicos e histológicos pueden permitir una mejor comprensión del patrón de la cicatrización en el caso de los implantes inmediatos colocados en alveolos infectados y desbridados posteriormente.

Este protocolo de desbridamiento ha permitido obtener una correcta osteointegración entre las estructuras de titanio y hueso, independientemente de la existencia de procesos infecciosos anteriores.³⁸⁸ El protocolo quirúrgico y de desbridamiento desarrollado (con base a la combinación de varios procedimientos que se describen por separado en la literatura), es original en nuestro estudio y puede haber contribuido a la consecución de resultados positivos en el presente juicio.

- Irrigación con peróxido de hidrógeno

En general, los antisépticos tienen un considerablemente espectro de actividad más amplio que los antibióticos, tienen múltiples dianas intracelulares y reducen la posibilidad de desarrollo de resistencia. Sin embargo, los antisépticos a diferencia de los antibióticos son potencialmente tóxicos para los agentes infecciosos y las células huésped, por lo que su aplicación en seres humanos se limita a las heridas infectadas, la piel y la mucosa.³⁸⁹

El peróxido de hidrogeno puede ser utilizado de forma segura según la agencias sanitarias hasta al 6 % como agente antimicrobiano, agente oxidante y otros propósitos. En nuestro estudio utilizamos el peróxido de hidrogeno al 3% encontrándolo eficaz y utilizándolo en combinación con el laser de Er: Cr: YSGG para eliminar la infección encontrada en la zona apical del alveolo postextracción coincidiendo con Quiryneen y cols³¹⁶ y Zablotsky³⁹⁰ quienes afirman que el peróxido de hidrógeno es eficaz contra bacterias debido a su acción oxidante. Se ha demostrado que suprime los *Actinomyces actinomycetemcomitans* cuando se utiliza para la irrigación subgingival.

Kreisler y cols³⁹¹ Investigaron el efecto bactericida de un láser semiconductor 809 nm solo y en combinación con NaOCl / H₂O₂ para irrigar los conductos radiculares in vitro. Los resultados indicaron que la aplicación del láser de diodo puede ser un complemento al tratamiento endodóntico convencional cuando se usa en combinación con una solución de NaOCl / H₂O₂ afirmando que el peróxido de hidrogeno por su acción efervescente empuja los detritos hacia fuera de la cavidad donde se encuentre. La reducción de bacterias encontrada por Kreisler y cols fue mayor cuando se utilizó el laser de diodo a 3,0W combinado con NaOCl / H₂O₂ alcanzando un 99,86% de efectividad comparado con la utilización de laser solo a 1,5W encontrando efectividad de 55,45%, a 3,0W encontrando efectividad de 96,43% y a 4,5 W encontrando efectividad de 99,86%. Cuando utilizo solo el NaOCl / H₂O₂ la efectividad de eliminación fue del 96,74%. En nuestro caso lo combinamos con el laser Er:

Cr: YSGG encontrando porcentajes de éxito de 94,4% a los tres años de seguimiento.

Actualmente no existe ningún artículo publicado en la literatura que haya combinado estos dos factores para la desinfección y limpieza del alveolo postextracción para poder comparar y discutir sus resultados con los nuestros.

- Descontaminación con laser ER: CR: YSGG

Utilizamos el láser Er, Cr: YSGG con una longitud de onda de 2780 nm, debido a su capacidad para la ablación de tejidos infectados con efectos secundarios térmicos mínimos y un mínimo daño a cualquier tejido circundante.³⁹² No se planteó el análisis microbiológico de las bacterias eliminadas por el láser, pero si se creyó en su efecto bactericida en los alveolos postextracción, utilizándolo a 0,5 W, corroborandose esa eficacia en las revisiones posteriores donde no se encontró signos ni síntomas de infección siendo verificado radiográficamente en todos los casos.

La gran capacidad de descontaminación de este láser permite alcanzar una reducción del 98% de las bacterias patógenas, lo que disminuye el tiempo de cicatrización de las heridas y las posibilidades infecciones postoperatorias.^{393,356,394}

Estos resultados sobre la eficacia del láser en infecciones, son respaldados por Schoop y cols³⁵⁶ que realizaron un estudio microbiológico en el que evaluaron la eficacia del láser Er, Cr: YSGG sobre las principales bacterias que colonizan esta zona como lo son la Escherichia coli y el Enterococcus faecalis. El laser Er, Cr: YSGG logró una reducción importante de estas bacterias, incluso a potencia de salida inferior de 0,6 W. En el valor de potencia más alta (0,9 W) el impacto fue aún más considerable, produciendo una reducción completa por debajo del nivel de detección.

Romanos y cols en 2013³⁹³ estudiaron los láseres en odontología, evaluando tras un análisis microscópico de electrones, la unión osteoblástica en las superficies de titanio cuando se irradia con el láser de CO₂ o con el láser de Er, Cr: YSGG demostrando una buena proliferación de los osteoblastos, así como una gran adhesión de estos en los diferentes tipos de superficies de implantes.^{395,396} Esto puede explicar la posible reosteointegración después de la descontaminación superficial del implante utilizando estos sistemas de láser.

- Regeneración ósea guiada

Se ha sugerido diferentes mecanismos en el uso de las membranas; evita que el tejido de la mucosa se colapse en el alvéolo y por lo tanto mantenga su espacio; estabiliza el coágulo de sangre dentro de la cavidad que impide que los tejidos blandos circundantes crezcan en el alvéolo.²⁹⁴

La colocación del implante en un alvéolo postextracción podría resultar en un defecto entre la superficie del implante y el hueso circundante. Cuando el gap entre el hueso alveolar y el implante es mayor 2 mm, el uso de membranas de barrera ha sido recomendado para obtener la regeneración ósea y para prevenir el crecimiento de tejido blando en la interfaz hueso-implante.³⁹⁷

Sin embargo, hay varias complicaciones clínicas que pueden ocurrir usando membranas de barrera, tales como la colonización y la infección bacteriana, que puede conducir al fracaso del implante.

Los resultados de nuestro estudio coinciden con los de Casap y cols³⁵⁵ en cuanto a que los implantes postextracción con una adecuada técnica de regeneración ósea guiada son predecibles, alcanzando altos porcentajes de

éxito y cumpliendo con las expectativas funcionales y estéticas en las zonas restauradas.

Los datos de casos en humanos y la revisión de ensayos prospectivos controlados demostraron altos niveles de supervivencia de los implantes en presencia de infección periodontal y periapical. Casap y cols³⁵⁵ colocaron hueso y membrana para la regeneración ósea guiada en las zonas con defectos óseos donde fueron colocados los implantes postextracción logrando un cierre primario con sutura del colgajo. Fue tratado con un protocolo de enjuague bucal de clorhexidina al 0,12%. Este autor sugiere según su experiencia, que los implantes se pueden colocar inmediatamente en alveolos infectados desbridados, pero aconseja que este procedimiento debe limitarse a cirujanos con experiencia que estén altamente cualificados para diferenciar y desbridar el tejido de granulación, también aconseja un reconocimiento competente en anatomía maxilofacial para evitar la violación de cavidades adyacentes durante la instrumentación alveolar con las fresas para la colocación de los implantes. También afirma que el cirujano debe ser competente en los procedimientos de regeneración ósea guiada para corregir hábilmente los defectos alveolares importantes que se asocian comúnmente con estos casos. Por todo lo anterior, las aptitudes y el reconocimiento del protocolo propuesto, Casap³⁵⁵ sostiene que los implantes inmediatos deben considerarse una opción de tratamiento viable en los pacientes que presentan repetidas infecciones dentoalveolares.

A continuación hablaremos de diferentes estudios que muestran comparaciones de regeneración ósea con membrana y diferentes materiales de relleno óseo concluyendo la gran mayoría de ellos que para obtener una mayor predecibilidad de los implantes postextracción es necesario una buena técnica de regeneración aumentando de esta manera los niveles de éxito funcionales y estéticos tanto de la estabilidad y éxito del implante como de prótesis.

Con respecto a la regeneración ósea guiada, Polizzi³⁹⁸ realiza un estudio en el año 2000, en el cual afirma que con el método simple de colocación de implantes dentro de un alveolo postextracción obtuvo un alto porcentaje de éxito (92,4% en maxilar y 94,7% en mandíbula) después de 5 años de seguimiento. El uso de membranas con o sin el uso de material de relleno (hueso liofilizado, injerto de hueso autógeno, colágeno o la combinación de ellos) no implica mejores resultados.

Chen y Buser³⁹⁹ en su revisión encontraron que para muchos autores, los procedimientos de aumento óseo son eficaces en el relleno óseo y en la resolución de defectos en los alveolos con implantes en zonas postextracción, y tienen más éxito con la colocación inmediata y temprana que con la colocación de tardía. La mayoría de los estudios demostraron tasas de supervivencia de más del 95%. Se observaron tasas de supervivencia similares para la colocación inmediata y temprana.

También se ha informado de que la extracción no traumática de los dientes afectados en conjunción con técnicas de ROG, puede mejorar significativamente el pronóstico de los implantes inmediatos colocados en cualquier zona infectada o no infectada.^{355,386,303}

Rosenquist³⁷⁰ en su estudio sobre la colocación de implantes postextracción con regeneración ósea guiada, revela que tanto la manipulación de los tejidos blandos después de la colocación inmediata, como la regeneración del alvéolo, son necesarias para una correcta cicatrización y unos resultados estéticos. Esto generalmente implica la manipulación del tejido peri-implantario existente, con la consiguiente pérdida de mucosa queratinizada y una reducción en el volumen de los tejidos papilares interdentes. Por lo tanto, la estética se encuentra generalmente comprometida con una reducción en el volumen de los tejidos papilares interdentes.^{400,401}

Por lo tanto Rosenquist³⁷⁰ concluye que se requiere un procedimiento quirúrgico secundario para restablecer la estética de todo los implantes, especialmente en la zona anterior del maxilar. Afirma que con el uso de membranas se puede sellar el alvéolo postextracción, asegurando la posición del coágulo de sangre dentro de la cavidad, un requisito previo para la transformación en hueso permitiendo al mismo tiempo el crecimiento excesivo de la mucosa en su superficie. Por lo tanto, debe existir una cantidad suficiente de tejidos blandos y duros para permitir un resultado altamente estético.

Se ha demostrado anteriormente que las membranas utilizadas para ayudar a la regeneración ósea en conjunto con cirugía de implantes, ofrecen mayor formación ósea en zonas postextracción y alrededor de implantes colocados inmediatamente.^{340,295,402-405}

Por otro lado, Covani en 2007⁴⁰⁶ desarrolla un estudio sobre injertos de tejido conectivo utilizados como barrera biológica para cubrir un implante de colocación inmediata. Afirma que lograr la estética gingival alrededor de los implantes anteriores unitarios es un procedimiento difícil. Mantenerla en el tiempo puede ser una tarea igualmente exigente, especialmente si los dientes que tuvieron que ser extraídos mostraron recesión y / o ausencia de encía adherida gingival.

Varios autores^{232,407} encontraron altos índices de exposición de la membrana con implantes colocados inmediatamente después de la extracción del diente. Por ello, debe ser evaluada la necesidad de membranas de barrera meticulosamente. Los procedimientos de injerto para una correcta cicatrización utilizando el tejido conectivo para cubrir el defecto alveolar residual asociado con un implante de colocación inmediata, pueden ser protocolos válidos y pueden contribuir a la cicatrización del implante.

Fugazzoto²³² concluye en su estudio que la colocación de implantes en las zonas de extracción reciente, asociada con injerto de tejido conectivo subepitelial inmediato ha demostrado ser un procedimiento de tratamiento válido que resulta predecible para el tratamiento de dientes no restaurables. La técnica de colocación de injerto de tejido conectivo subepitelial inmediata a la colocación de implantes realizada en su estudio, demuestra que se puede mejorar la calidad de los tejidos blandos al final de los doce meses de seguimiento. Sin embargo, concluye que son necesarios estudios a largo plazo antes de utilizar esta técnica de forma rutinaria en los tratamientos con implantes inmediatos.

- Pauta antibiótica

La pauta antibiótica administrada en nuestra investigación se publicó anteriormente por Casap y cols.³⁵⁵ Tanto Lindeboom y cols.³⁶⁵ como Siegenthaler y cols.³⁵² recomendaron la profilaxis con antibióticos (clindamicina 600 mg, 1 h antes de la cirugía) mientras que los autores Novaes y Novaes Jr.²⁸⁷ y Villa y cols.⁴⁰⁸ recomendaron el uso de antibióticos postoperatorios en diferentes dosis, por diferentes períodos de tiempo. Por lo tanto, todavía no existe un acuerdo sobre el tratamiento antibiótico que debe ser utilizado o no, antes de la colocación de implantes en presencia de infección periapical.

Numerosos estudios han demostrado que la prescripción de antibióticos pre y postoperatorio puede haber establecido una base favorable para la consolidación ósea y la osteointegración.^{355,348,409}

Waasdorp³⁴⁸ concluye en su revisión sistemática que el protocolo de tratamiento de cada estudio evaluado en su revisión incluyó desbridamiento completo y exhaustivo del lecho alveolar y el uso de antibióticos sistémicos. Se utilizaron antibióticos agresivos en la mayoría de los estudios en los

implantes colocados de forma inmediata, suponiendo que los antibióticos se utilizan generalmente para suprimir la infección residual que no se elimina durante el desbridamiento o para disminuir la cantidad de bacterias antes de la cirugía.

Aunque estos estudios demostraron resultados exitosos,^{410,411} mostraron que existe controversia sobre el uso de antibióticos con este procedimiento de colocación de implantes de forma inmediata con lesiones apicales. Además, algunas revisiones sistemáticas sugieren que los beneficios de la profilaxis antibiótica en las zonas sin infección siguen siendo poco claros y ésta puede no ser necesaria. Debido a que todos los estudios en humanos^{302,303,365,412} implementan antibióticos sistémicos y en la mayoría de los casos se realiza ROG, el éxito de este protocolo y baja tasa de infecciones puede estar relacionada con su uso. Se necesita más investigación para relacionar el uso de antibióticos para el tipo de infección (por ejemplo, la infección periodontal o periapical) y si el desbridamiento minucioso y / o ostectomía periférica son suficientes.

7.2 DISCUSIÓN DE LA MUESTRA

Nuestro estudio evaluó implantes inmediatos en el maxilar y en la mandíbula colocados en la zona anterior (incisivos, caninos y premolares). El protocolo fue rigurosamente estandarizado, por lo que cada paciente tenía una lesión apical en su lado de estudio y otra zona sin lesión apical en su lado control con indicación de extracción. Por lo tanto, el tamaño de la muestra fue un poco menor que la utilizada en las investigaciones relacionadas^{413, 383} ya que éstos criterios de inclusión minimizaban la posibilidad de participación de algunos pacientes.

Crespi³⁵³ realizó un estudio con similares características al nuestro incluyendo 30 pacientes en total, 15 en el grupo de estudio y 15 en el grupo control facilitándose de esta forma la obtención de la muestra y así lograr una mayor

participación de los pacientes. Blus³⁸³ realizó un estudio en el que incluyó 100 pacientes, 43 pacientes sin infección periapical pero con necesidad de extracción por otras razones (caries, fracturas etc) y 57 pacientes con alveolos infectados de forma crónica o aguda. Como vemos los dos estudios más similares al nuestro han constituido dos grupos separados de voluntarios dependiendo de la presencia o ausencia de enfermedad periapical en los dientes extraídos,^{353,383} nuestro método intenta alcanzar resultados más precisos que limiten la variabilidad interindividual.

7.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

- Éxito de implantes en zonas infectadas

En nuestro estudio hemos comprobado que el protocolo de actuación convencional de no colocar implantes inmediatos en zonas infectadas, puede ser modificado cuando se utiliza un protocolo controlado de desbridamiento y desinfección obteniendo porcentajes de éxito similares a los obtenidos en la colocación de implantes postextracción en zonas no infectadas. Hemos desarrollado y estudiado un protocolo que se dirige a la eliminación de los tejidos blandos contaminados con un meticuloso desbridamiento y ostectomía alveolar periférica. Este procedimiento, combinado con antibióticos pre y postoperatorios, debe erradicar la infección y establecer una base favorable para la consolidación ósea y la osteointegración. La administración prequirúrgica de antibióticos es vital para la reducción de la carga bacteriana en la infección y se apoya en un estudio anterior³⁵³ sobre la colocación inmediata en presencia de patología periapical.

Algunos estudios como el de Ferrus y cols⁴¹⁴ mostraron que la enfermedad periodontal no interfiere en los resultados de éxito de los implantes postextracción, por el contrario, otros estudios como el de Karoussis³⁶³ si muestran influencia negativa en el éxito de los implantes en pacientes con

historia de enfermedad periodontal, por esta razón en nuestro protocolo no se incluyó dentro de la muestra dientes que necesitaran extracción por motivos de enfermedad periodontal y se estabilizó un mes antes del inicio del estudio a los pacientes con enfermedad periodontal en cualquiera de sus fases.

Ferrus y cols⁴¹⁴ estudiaron los factores que podrían influir en las alteraciones del alvéolo después de la colocación de implantes inmediatos postextracción; uno de los factores estudiados era si la causa de la extracción del diente fue periodontitis o no. Colocaron 93 implantes inmediatos en 93 sujetos y sus resultados sugieren que la presencia o no de la enfermedad periodontal en dientes extraídos no tuvieron influencia en la alteración del tejido óseo durante los primeros cuatro meses después de la colocación de los implantes inmediatos. Del mismo modo, en este estudio se colocaron 248 implantes inmediatos después de la eliminación de los dientes con enfermedad periodontal severa; 17 de estos implantes fallaron, dando una tasa de éxito del 93,1%, y no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre el éxito o la pérdida de hueso marginal de estos implantes y los del grupo de control (implantes en alvéolos de dientes sanos). Contrario a los resultados de Ferrus y cols,⁴¹⁴ Karoussis³⁶⁵ encontró un 28,6% de periimplantitis en implantes colocados en zonas donde el diente se había perdido por enfermedad periodontal vs un 5,8% de periimplantitis cuando la causa de la exodoncia no había sido enfermedad periodontal.

Nuestros resultados muestran que aunque existe un riesgo potencial de contaminación durante el periodo de cicatrización inicial si se dejan restos de infección,³⁶⁵ si se descontamina adecuadamente la zona infectada con esta técnica de implantes postextracción en zonas con infección apical crónica, se minimiza el número de procedimientos quirúrgicos mediante la combinación de la extracción, la inserción del implante y el injerto óseo en una misma cita,³⁶⁵ descontaminando previamente la zona quirúrgica con laser Er: Cr: YSGG y peróxido de hidrogeno al 3%

Los resultados del éxito de nuestro estudio comparando zonas infectadas (94,44%) vs zonas no infectadas (100%) en tres años coinciden con los resultados del estudio de Blus y cols³⁸³ los cuales encontraron éxito los implantes colocados en zonas con infección crónica un 94,4% y en zonas no infectadas 98,8%. Porcentajes similares de éxito encontraron Crespi y cols³⁵³ arrojando un 100% de éxito en sus implantes a dos años de seguimiento.

Nuestros resultados de éxito muestran que la infección periapical crónica no es una contraindicación para la colocación de implantes si se realiza un adecuado y exhaustivo protocolo de descontaminación y eliminación de las bacterias en la zona, de esta manera no coincidimos con los resultados de Ayangco²⁹⁸ y Polizzi³⁹⁸ los cuales han sugerido que la historia periodontal o infecciones endodónticas son un marcador predictivo para la infección y el fallo del implante. Esta experiencia clínica ha llevado a la mayoría de los cirujanos a evitar la colocación inmediata de implantes dentales en zonas infectadas y a considerar la infección como una contraindicación para su colocación inmediata.

Nuestros resultados clínicos a tres años de seguimiento coinciden con los de Casap y cols³⁵⁶ que en su estudio demostraron que todos los implantes excepto uno alcanzaron la osteointegración y funcionaban durante un periodo de seguimiento de 12 a 72 meses, reflejando una tasa de éxito del 96,67% dentro de un pequeño grupo de pacientes (20 pacientes). La patología en los alveolos postextracción incluyeron infección subaguda periodontal, infecciones endo-perio, infección periodontal crónica, lesión periapical crónica y quiste periapical. Todos los implantes fueron cónicos de titanio mecanizado, y sus dimensiones fueron de 10 a 16 mm de longitud de 3,7 a 4,7 mm de diámetro.

Los resultados clínicos de nuestro estudio también coinciden con los de Crespi y cols³⁵³ quienes sugirieron que las altas tasas de éxito de los

implantes inmediatos colocados en los alvéolos con infecciones crónicas, pueden explicarse por el origen de la infección endoperiodontal, que se asocia a las bacterias anaerobias comúnmente descritas en el conducto radicular infectado (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*).^{353,415,382} Colocaron 30 implantes inmediatos (15 en zonas sin lesiones periapicales y 15 en zonas con lesiones periapicales pero sin dolor ni fístula); a 24 meses de seguimiento la tasa de supervivencia de ambos grupos fue de 100% y no hubo diferencias estadísticamente significativas con respecto a la pérdida ósea. Las variaciones posteriores en el ambiente anaeróbico que se producen después de la extracción y curetaje del alveolo conducirían a la erradicación de la microbiota endoperiodontal asociada.³⁵³

Nuestros resultados coinciden con los que Waasdorp y cols³⁴⁸ presentan en su revisión sistemática, el el que la mayoría de estudios no muestran diferencias significativas en el éxito en la colocación de implantes inmediatos en zonas infectadas y no infectadas. Además, coincidimos en que se debe implementar un sistema de clasificación claro que permita orientar al cirujano en la forma de realizar el examen clínico y hasta que porcentaje de afectación de las áreas se podría colocar el implante de una forma predecible a largo plazo.

Según Waasdorp y cols³⁴⁸ en su revisión sistemática sobre implantes inmediatos colocados en zonas infectadas publicado en 2010, afirman que varios estudios^{290,291} han demostrado tasas similares de éxito entre la colocación de implantes inmediata y diferida, pero afirman que hay escasez de datos a largo plazo y las conclusiones de la evaluación de los diferentes factores clínicos de supervivencia de los implantes son limitadas.⁴¹⁶

A diferencia de las críticas anteriores, el enfoque que dio este autor a su artículo consistía en estudios donde la medida del resultado dependía de la presencia de infección. Una desventaja importante a una revisión de este tipo

de tratamientos es que hay estudios^{417,418} en los que los implantes se colocaron inmediatamente en las zonas infectadas, pero las medidas de resultado no se basan en la presencia de infección. Afirman que la limitación más importante de su revisión es que la clasificación de la infección era a menudo vaga y variada entre todos los artículos revisados. Claramente afirma que se necesita más investigación sobre este tema, y que se debe implementar un sistema de clasificación tajante para realizar la evaluación clínica. También manifiesta que lo ideal sería realizar estudios donde se evalúen datos histopatológicos, cuando sean posibles de obtener.

Nuestros resultados de éxito a tres años coinciden con las de un estudio publicado por truninger y cols⁴¹⁹ quienes colocaron 13 implantes inmediatos en pacientes con patología periapical y 16 implantes en pacientes sin patología; después de tres años todos los implantes sobrevivieron y la evaluación radiográfica no reveló diferencias en la pérdida de hueso.

Nuestros resultados de pérdida ósea coinciden a los 12 meses pero no coinciden a los 24 y 36 meses con los del estudio de Lindeboom y cols³⁶⁵ que colocaron aleatoriamente 25 implantes de forma inmediata y 25 implantes de forma diferida en un total de 50 pacientes con infección periapical crónica. La regeneración ósea se realizó en implantes inmediatos con injerto particulado de hueso y membranas. Dos implantes fracasaron en el grupo inmediato, con una tasa de supervivencia de 92% en el grupo de estudio y 100% en el grupo control. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a los valores de ISQ, la pérdida ósea radiográfica y la estética gingival.

Los porcentajes de éxito y de pérdida ósea de nuestro estudio son similares a los de Villa y Rangert⁴²⁰ pero no son comparables en su totalidad porque en su estudio la distribución de los grupos a estudiar fue clasificarlos en tres grupos de la siguiente forma: un grupo con enfermedad periodontal crónica, otro grupo con infección periapical crónica y el tercer grupo con fractura de la

raíz a diferencia de ellos nosotros solo clasificamos los pacientes en dos grupos: grupo con ápices infectados descontaminados con peróxido de hidrógeno y laser Er: Cr: YSGG y otro grupo con dientes con indicación de extracción por cualquier otra razón (caries, fracturas etc.) sin existir infección periapical.

El protocolo de Villa y Rangert⁴²⁰ fue la colocación inmediata de implantes para sustituir dientes con infección: se colocaron 76 implantes (55 en alveolos de dientes con enfermedad periodontal, 15 con infección periapical crónica y 6 con fractura de la raíz) que se cargaron inmediatamente con prótesis fijas. Durante el primer año, dos implantes se perdieron en la zona con enfermedad periodontal, lo que resulta en una tasa de supervivencia global del 97,4% y una pérdida media de hueso marginal de $-0,91 \text{ mm} \pm 1,50$.

Novaes³⁶⁸ realiza un estudio para evaluar el efecto de las infecciones periapicales crónicas en la colocación de implantes inmediatos en perros afirmando que los implantes colocados de forma inmediata en alveolos con patología periapical crónica no están contraindicados si se realiza un manejo adecuado pre y postoperatorio. Sus resultados histológicos revelan que el 28,6% del grupo experimental comparado con el 38,7% del grupo control estaban osteointegrados lo que revela que no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

Chang⁴²¹ realizó un estudio donde comparó la osteointegración de los implantes inmediatos en perros en zonas con y sin infección periapical. Las zonas infectadas fueron tratadas con membranas (Grupo experimental 1 y sin membranas (Grupo experimental 2) encontrando que en ambos grupos (grupo control y experimental) los implantes fueron aceptados clínicamente. El grupo control mostró significativamente mayor contacto hueso implante (BIC) $76,3\% \pm 7,98$ comparado con el grupo experimental 1 ($59,55\% \pm 14,21$ y grupo experimental 2 ($48,62\% \pm 20,22$) ($p < 0,05$).

Aunque nuestros resultados coinciden con los de Novaes³⁶⁸ y Chang⁴²¹ no son extrapolables a nuestro estudio ya que son estudios realizados en perros.

- Características periodontales

Con respecto al índice modificado de placa y de sangrado podemos afirmar que en nuestro estudio el mantenimiento y la salud de los tejidos blandos y duros periimplantarios con el tiempo fue similar y favorable en el grupo de estudio y en el grupo control. En este sentido, no se registraron diferencias significativas en los valores de MPI y MBI entre los grupos al inicio del estudio, a los 24 meses y a los 36 meses de seguimiento coincidiendo con los resultados de Siegenthaler³⁵² quien realizó un estudio similar al nuestro colocando implantes postextracción en zonas contaminadas sin encontrar diferencias significativas (7% en índice de placa y 4% en índice de sangrado). Crespi y cols³⁵³ evalúan también el índice modificado de placa y de sangrado en implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas sin encontrar diferencias significativas entre el grupo de estudio y el grupo control, coincidiendo también con nuestros resultados. (Índice de placa en grupo de estudio a los 24 meses 0.69 ± 0.29 , en grupo control 0.74 ± 0.29 . Índice de sangrado en grupo de estudio a los 24 meses 0.77 ± 0.33 y en el grupo control 0.72 ± 0.36 .)

Con respecto a la variable KM, se observaron diferencias significativas al inicio del estudio entre ambos grupos, siendo mayor para GE $3,55\text{mm} \pm 0,92$ comparado con GC $2,61\text{mm} \pm 0,69$ ($p = 0,032$). Esta discrepancia se mantuvo a los doce meses de seguimiento GE $3,33\text{mm} \pm 1,03$ comparado con GC $2,74\text{mm} \pm 0,73$ ($p = 0,045$). La media (SD) de las medidas de KM a los 36 meses no fueron estadísticamente significativas ($3,38\text{mm} \pm 0,60$ para GE y de $2,88\text{mm} \pm 1,27$ para GC; $p = 0,150$). Coincidimos con los resultados de Siegenthaler que también encontró diferencias significativas entre el grupo control ($-1,3\text{mm} \pm 1,6$) y el grupo de estudio ($-2,2\text{mm} \pm 1,2$) a los 24 meses

de seguimiento. En el estudio de Crespi y cols³⁵³ los valores de KM estuvieron estables desde el inicio del estudio hasta los 24 meses.

En nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en la PS (profundidad de sondaje) entre los dos grupos desde el inicio hasta los 36 meses de seguimiento ($p = 0,739-0,132$). A los 36 meses de seguimiento, las medias (SD) de PS fueron de $2,51 \pm 0,44$ mm para GE y $2,53 \pm 0,44$ para GC, que no muestran diferencias significativas ($p = 0,739$). En el estudio de Crespi y cols³⁵³ no hubo diferencias significativas a los 24 meses con respecto a la profundidad de sondaje.

- Pérdida ósea en animales

Nuestros resultados de pérdida ósea durante el primer año fueron en promedio $0,73\text{mm} \pm 0,29$ en el grupo de estudio, estos resultados no coinciden con los de Araujo⁴²² y Vignoletti⁴²³ ya que el primero revela que la cantidad de pérdida ósea vertical a nivel vestibular, después de tres meses de cicatrización fue de aproximadamente 2,2 mm, siendo similar tanto en zonas con implantes como en zonas sin tratamiento implatológico y Vignoletti comparó las alteraciones dimensionales del reborde alveolar en perros que se producían seis semanas después de la colocación inmediata o después de la cicatrización espontánea. La evaluación de las mediciones histométricas reporta que se produce una reabsorción ósea marcada en ambos sitios. Sin embargo, este cambio dimensional era consistentemente más pronunciado en las zonas donde se colocaron los implantes. La diferencia media de pérdida ósea vertical en la cresta lingual y vestibular en los alveolos con cicatrización espontánea era $1,20\text{mm} \pm 0,76$, y de $2,32\text{mm} \pm 0,36$ en la pérdida ósea vertical en los alveolos donde se colocaron los implantes inmediatos, estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).⁴²³ Estos estudios experimentales demuestran que la colocación de implantes de forma inmediata no logra evitar los cambios de reabsorción de la cresta después de

la extracción del diente.

Discepoli y cols⁴²⁴ evaluaron en perros el impacto de la colocación inmediata del implante (casos) en la remodelación ósea vertical y horizontal en comparación con los alveolos que se dejaron cicatrizar espontáneamente (control) en cinco momentos diferentes de la cicatrización.⁴²⁴ Los resultados de las mediciones histométricas demostraron que después de dos semanas de cicatrización, la diferencia media vertical entre las crestas óseas bucal y lingual fue de $0,96\text{mm} \pm 0,21$ y $0,31\text{mm} \pm 0,11$ para el grupo de los casos y para el grupo control, respectivamente, mientras que los valores correspondientes después de ocho semanas de cicatrización fueron $0,94\text{mm} \pm 0,12$ y $0,18 \pm 0,08\text{mm}$ respectivamente, estas diferencias también fueron estadísticamente significativas.⁴²⁴

El hallazgo de que la reabsorción vertical se produce de dos a tres veces más en las zonas de colocación de implantes inmediatos que en las zonas cicatrizadas espontáneamente, (**Figura 7.2.1**) sugiere que la colocación de un implante en un alvéolo postextracción puede poner en peligro su cicatrización espontánea, fomentando el proceso de la remodelación ósea, al menos durante las primeras fases de la cicatrización.

Estas diferencias entre nuestros resultados y los de Araujo, Vignoletti y Discepoli se deben posiblemente a que estos estudios fueron realizados en perros y el nuestro en humanos, además, sus mediciones de pérdida ósea fueron realizadas en vestibular y las nuestras en mesial y distal.

Sin embargo otros estudios realizados en animales para evaluar los implantes de titanio en los alvéolos postextracción han mostrado un alto grado de formación de hueso en la interface con el implante. Además, los datos radiográficos e histológicos no muestran ninguna diferencia significativa entre la colocación del implante de forma inmediata y diferida.³⁷⁵ Al igual que en nuestro estudio, no se encontraron diferencias significativas entre los dos

grupos a los 12 meses de seguimiento. Nosotros si encontramos diferencias significativas a los 24 meses entre los dos grupos con unas medidas de $0,81\text{mm} \pm 0,17$ en grupo de estudio y de $0,56\text{mm} \pm 0,16$ en grupo control en las medidas realizadas en zona distal.

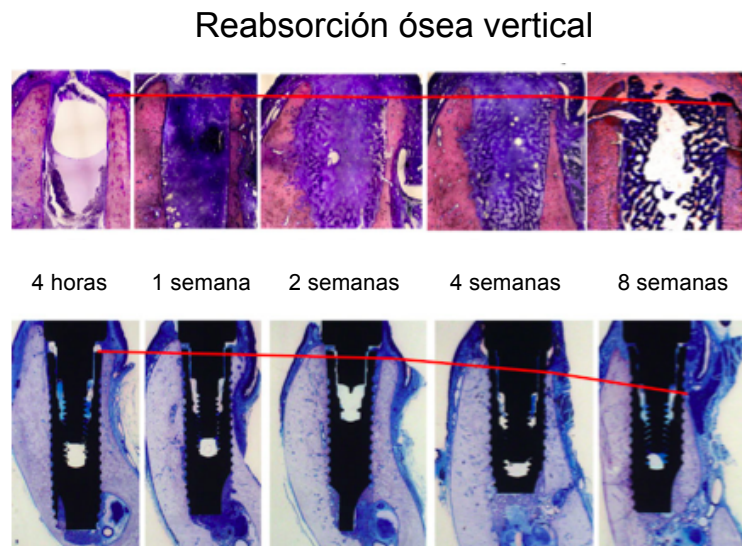


Figura 7.2.1. Cortes que representan el remodelado óseo bucal después de 4 horas, 1,2,4 y 8 semanas de cicatrización espontánea del alvéolo (imágenes superiores) y colocación de implantes inmediatos (imágenes inferiores). Teñido en azul de toluidina.

En un estudio con animales en el cual se pusieron implantes inmediatos en presencia de infección periapical,³⁶⁸ el análisis histomorfométrico no reveló diferencias significativas en el porcentaje de contacto hueso-implante (BIC) entre las zonas periapicales infectadas y las no infectadas, a los tres meses de seguimiento. Otro estudio en animales demostró la misma tendencia.³⁴⁰

- Pérdida ósea en humanos

Al inicio de nuestro estudio, el nivel de hueso marginal mesial en el GE ($1,36\text{mm} \pm 0,46$) fue significativamente mayor que la de GC ($1,05 \pm 0,22\text{mm}$ ($p > 0,015$)). A los 12 meses, no hubo diferencias significativas en la altura del hueso marginal entre ambos grupos ($p > 0,05$). A los 24 meses, el GE muestra pérdida ósea marginal distal significativamente menor $0,81\text{mm} \pm 0,17$

comparado con $0,56\text{mm} \pm 0,16$ del grupo control GC. También se observaron diferencias significativas entre la media de pérdida ósea marginal entre GE $0,84\text{mm} \pm 0,15$ comparado con $0,54\text{mm} \pm 0,15$ del grupo control GC ($p = 0,0001$ en ambos casos). A los 36 meses, se observaron diferencias significativas en el GE con una pérdida ósea marginal mesial menor $0,81 \pm 0,17\text{mm}$ comparado con $0,56\text{mm} \pm 0,16$ del grupo control GC ($p = 0,032$). No se observaron diferencias significativas entre la media de pérdida ósea marginal distal entre GE $0,60\text{mm} \pm 0,19$ comparado con $0,60\text{mm} \pm 0,20$ del grupo control GC. Tampoco se observaron diferencias significativas en la media SD de la altura ósea entre GE $0,53\text{mm} \pm 0,13$ y el grupo control GC $0,60\text{mm} \pm 0,16$ ($p = 0,213$).

Maló y cols⁴²⁵ colocaron un total de 433 implantes inmediatos en alvéolos de dientes periodontalmente comprometidos divididos en dos grupos: en el grupo retrospectivo fracasaron trece implantes inmediatos (tasa de supervivencia del 91%) y el promedio de pérdida ósea después de un año fue de $1,2\text{ mm} \pm 0,9\text{mm}$. En el grupo prospectivo los autores utilizaron un protocolo para controlar la inflamación postquirúrgica (prednisona 5 mg e ibuprofeno 600 mg) y un mantenimiento estándar (gel de ácido hialurónico durante los primeros 2 meses y gel de clorhexidina durante los siguientes 2 meses), logrando una tasa de supervivencia después de un año del 100% y una pérdida media de hueso de $1,1\text{mm} \pm 1,1\text{mm}$. Nuestros resultados de pérdida ósea en el primer año fueron en promedio $0,73\text{ mm} \pm 0,29$ en el grupo control y de $0,73\text{ mm} \pm 0,22$ en el grupo de estudio, siendo similar a la pérdida ósea que encontró Maló y cols de $1,1\text{mm} \pm 1,1\text{mm}$. Pensamos que esta similitud se debe a que los dos protocolos se realizaron de forma prospectiva controlando las variables que podían causar mayor pérdida ósea postquirúrgica.

En su estudio Polizzi³⁹⁸ también evalúa la pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes encontrando que desde el momento de la colocación del implante hasta el seguimiento a los 5 años, la cantidad total de

la pérdida ósea en el maxilar fue $1,17\text{mm} \pm 1,19\text{mm}$ (SD = $1,37\text{mm} \pm 1,49$) y en la mandíbula fue $0,71\text{mm} \pm 0,64$ (SD $1,27\text{mm} \pm 0,43$). Estos valores están coincidentes con los nuestros y están dentro de los límites de pérdida ósea Albrektsson y cols.³⁴⁹

Estas diferencias entre los resultados de múltiples estudios puede deberse al espesor de la pared del hueso vestibular, mientras que para los cambios verticales, tanto la posición del implante y el grosor de la pared ósea vestibular influyen significativamente en la cantidad de pérdida ósea vertical.

Nuestros resultados son positivos, pero deben extrapolarse con precaución y ser validados en futuras investigaciones desarrolladas en otros contextos más amplios en los que deben ser evaluados diferentes posiciones en el maxilar y mandíbula (molares). Además, la calidad de la salud bucal está asociada con la calidad de vida del paciente, (OHRQoL) como se ha observado en casos asociados con la colocación de implante inmediatos por tener en un menor tiempo sus prótesis dentales devolviendo la función y la estética, esto ha sido evaluado y demostrado mediante cuestionarios específicos para restauraciones sobre implantes (como el QoLIP-10), en diferentes periodos de tiempo.^{426,427}

De esta forma debemos contemplar dentro de nuevas líneas de investigación a futuro, la realización de estudios clínicos prospectivos comparando a largo plazo nuestro protocolo de desinfección con otras técnicas y agentes antimicrobianos en una muestra más amplia logrando mejorar los resultados estéticos y funcionales.

8. CONCLUSIONES

En función de los resultados obtenidos, con las lógicas limitaciones del estudio y en respuesta a los objetivos, podemos formular las siguientes conclusiones:

1. La combinación de desbridamiento, legrado y limpieza con peróxido de hidrógeno al 3%, irradiaciones con Er,Cr:YSGG, y enjuagues de clorhexidina junto con la regeneración ósea guiada bajo cobertura antibiótica, puede garantizar el éxito de los implantes inmediatos colocados en los alvéolos infectados. Conclusión referida al objetivo específico n° 1.

2. No hubo diferencias significativas en la profundidad de sondaje (PS) de implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas (CG) y no infectadas (TG) partiendo desde una línea base hasta los 12, 24 y 36 meses. Conclusión referida al objetivo específico n° 2.

3. Respecto al índice modificado de placa (MPI), se observaron diferencias significativas a los 12 meses en implantes colocados en alveolos postextracción en zonas no infectadas frente a zonas infectadas. Conclusión referida al objetivo específico n° 3.

4. Se observaron diferencias significativas en el índice modificado de sangrado (MBI) al inicio del estudio y a los 12 meses entre el grupo de estudio y el grupo control. Conclusión referida al objetivo específico n° 4.

5. No hubo diferencias significativas en el nivel del margen gingival de los implantes colocados en alveolos postextracción en zonas infectadas y no infectadas. Conclusión referida al objetivo específico n° 5.

6. Se observaron diferencias significativas en el nivel de la encía queratinizada al inicio del estudio y a los 12 meses entre el grupo control y el grupo de estudio. Conclusión referida al objetivo específico n° 6.

7. No se observaron diferencias significativas en el nivel óseo marginal medio al inicio del estudio, ni a los 12, 24 ni 36 meses del estudio entre el grupo de estudio y el grupo control. Conclusión referida al objetivo específico nº 7.

8. Conclusión general:

Aplicando un protocolo adecuado para controlar la infección es posible compatibilizar la colocación de implantes inmediatos en zonas con infección periapical localizada con el éxito clínico. Conclusión referida al objetivo general.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Cranin AN. Glossary of implant terms. *J Oral implant.* 1990; 16: 57-63.
2. Schroeder A, Sutter F, Krekeler G. *Orale Implantologie. Allgemeine Grundlagen und ITI Hohlzylindersystem.* Stuttgart: Thieme; 1998.
3. Niznick GA. The core-vent implant system. *Oral health.* 1983; 13-17.
4. Kline R, Hoar JE, Beck GH. A prospective multicenter clinical investigation of bone quality based dental implant system. *Implant Dent.* 2002; 11: 224-234.
5. Misch CE. *Implantología Contemporánea. Tercera edición.* Canadá: Mosby Elsevier; 2008.
6. Becker ST, Beck-Broichsitter BE, Rossmann CM, Behrens E, Jochens A, Wiltfang J. Long-term Survival of Straumann Dental Implants with TPS Surfaces: A Retrospective Study with a Follow-up of 12 to 23 Years. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 23. [Epub ahead of print]
7. Schillenburg HT, Hobo S, Whitsett LD. *Fundamentals of fixed prosthodontics. Tercera edición.* Chicago: Quintessence; 1997.
8. Shugars DA, Bader JD, White J. Survival rates of teeth adjacent to treated and un treated posterior bounded edentulous spaces. *J Am Dent Assoc.* 1998; 129:1085-1095.
9. Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K. Clinical complications in fixed prosthodontics. *J Prosthet dent.* 2003; 90: 31-41.
10. Creugers NH, Kayser HF, Van Hof MA. A meta analysis of durability data on conventional fixed bridges. *Community dent oral epidemiol.* 1994; 22:448-452.

-
11. Priest GC. Single tooth implants and their role in preserving remaining teeth: 10 year survival study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14:181-188.
 12. Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K. Clinical complications with implants in implant prostheses. *J Prosthet dent*. 2003; 90: 121-132.
 13. Priest G, Priest J. The economics of implants for single missing teeth. *Dent Econ*. 2005; 130-138.
 14. National institutes of health consensus development conference statement on dental implant. *J dent educ*. 1988; 52: 824-827.
 15. Beltran-Aguilar ED, Baker LK, Canto MT. Centre for disease control and prevention: Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism and enamel fluorosis in United states, 1998-1994 and 1999-2002. *MMWR Surveill Summ*. 2005; 54: 1-44.
 16. Takala L, Utriainen P, Alanen P. Incidence of edentulousness, reasons for full clearance, and health status of teeth before extractions in rural Finland. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1994; 22: 254-257.
 17. Mojon P. The world without teeth, demographic trends. Implant overdentures: the standard of care for edentulous patients. Tercera edición. Quintessence; 2003.
 18. Freeman E, Ten Cate AR. Development of the periodontium: an electron microscopic study. *J Periodontol*. 1971; 87: 387-395.
 19. Basset CA. Biologic significance of piezoelectricity. *Calcif Tissue Res*. 1968; 1: 252-272.

20. Pietokovski J. The boni residual ridge in man. *J Prosthet dent.* 1965; 34: 456-462.
21. Carlsson G, Persson G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures: a longitudinal clinical and x ray cephalometric study covering 5 years. *Odont Rev.* 1967; 18: 27-54.
22. Tallgren A. The reduction in face height of edentulous and partially edentulous subjects during long-term denture wear: a longitudinal roentgenographic cephalometric study. *Act Odontol Scand.* 1966; 24: 195-239
23. Gruber H, Solar P, Ulm C. Maxillomandibular anatomy and patterns of resorption during atrophy. In Watzek G, editor. *Endosseous implants. Scientific and clinical aspects.* Chicago: Quintessence; 1996.
24. Berg E. The influence of some anamnestic demographic and clinical variables on patient acceptance of new complete dentures. *Acta Odontol Scand.* 1984; 42: 119-127.
25. Geertman ME, Boerrigter EM, Van Hof MA. Two center clinical trial of implant-retained mandibular overdentures versus complete dentures chewing ability. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996; 24: 79-84.
26. Geertman ME, VanWaas MA, Van Hof MA. Denture satisfaction in a comparative study of implant-retained mandibular overdenture: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 194-2000.
27. McGill University: Health and nutrition Letter. 2003; 2: 21.

28. Walton NT, Gardner FM, Agar JR. A survey of crown and fixed partial denture failures, length of service and reasons for replacement. *J Prosthet dent.* 1986; 56: 416 - 421.
29. Anjard R. Mayan dental wonders. *Oral Implant.* 1981; 9: 423.
30. Maggiolo: *Manuel de l'art dentaire [Manual of dental art]*. Nancy, France: C Le Seure; 1809.
31. Harris LM. An articial crown on a leadent root. *Dent Cosmos.* 1887; 55: 433.
32. Lambotte A. New instruction for the banding of bone: banding with screw. *J C Ann Soc Belge Chir.* 1909; 9: 113.
33. Greenfield EJ. Implantation of artificial crowns and bridge abutments. *Dent Cosmos.* 1913; 55: 364-430.
34. Bothe RT, Beaton LE, Davenport HA. Reaccion of bone to multiple metallic implants. *Surg Gynecol Obstet.* 1940; 71: 598-602.
35. Strock AE. Experimental work on dental implantation in thr alveolus. *Am J Orthodont Oral Surg.* 1939; 25: 5.
36. Shulman L. Personal communication. 1990.
37. Branemark PL, Hansson BO, Adell R. Osseointegreted implants in the treatment of the edentulous jaw: experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1997; 16: 1-132.

-
38. Adell R, Lekholm U, Rockler B. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 6: 387.
39. DePutter C, DeGroot K, Sillevs-Smith P. Transmucosal apatite implants in dogs. *Trans Soc Biomater.* 1981; 9: 115.
40. English C. Cylindrical implant. *Calif Dent Assoc.* 1988; 16: 17-40.
41. Hench LI, Clark AE. Adhesion to bone. In William DF, editor. *biocompatibility of orthopaedic implants.* Boca Raton, Florida: CRC Press; 1982.
42. Cano J, Campo J, Palacios B, Bascones A. Mecanobiología de los huesos maxilares. Conceptos generales. *Av. Odontoestomatol.* 2007; 23: 347-358.
43. Muller-Karger C, Carrolaza M. Un nuevo método para la simulación de la estructura ósea mediante la versión P de elementos finitos. *Imme.* 2001(39); 3: 23-54
44. Steigenga J, Al Shammari K, Misch C. Effects of implant thread geometry on percentage of osseointegration and resistance to reverse torque in the tibia of rabbits. *J periodontol.* 2004; 75: 1233-1241.
45. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV. Crestal bone changes around titanium implants: a radiographic evaluation of unloaded nonsurbmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 1117-1130.
46. Branemark PI, adell R, Breine U. Intraosseus anchorage of dental prostheses, experimental studies. *Scand J plast reconstr Surg.* 1969; 3: 81-100

47. Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. Evaluation of long-term implant success. *J periodontol* 2005; 76: 1623-1628.
48. Albrektsson T, Branemark P, Hansson HA. Osseointegrated titanium implants. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 155-170.
49. Jalbout Z, Tabourian G, editors. *Glossary of implant dentistry*. Upper Montclair, NJ: ICOI; 2004.
50. Lautenschlager EP, Monaghan P. Titanium and titanium alloys as dental materials. *Int Dent J*. 1993; 43: 245-253.
51. Scarano A. Piattelli M. Superfici implantari. In: Novello G, editor. *Implantologia pratica*. Cordenons, Italy: 2005.
52. Lincks J, Boyan BD, Blachard CR. Response of MG63 osteoblast like cells to titanium and titanium alloy is dependent on surface roughness and composition. *Biomaterials* 1998; 19: 2219-2232.
53. Rosa AI, Beloti MM. Rat Bone marrow cell response to titanium and titanium alloy with different surface roughness. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14: 43-48.
54. Johansson CB, Han CH, Wennerberg A. A quantitative comparison of machined commercially pure titanium and titanium-aluminium-vanadium implants in rabbit bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 315-321.
55. Lausmaa J, Mattson L, Rolander U. Chemical composition and morphology of titanium surface oxides. *Mater Res Soc Symp Proc*. 1986; 55: 350-359.

56. Arys A, Philippart C, Dourov N. Analysis of titanium dental implants after failure of osseointegration combined histological, electron microscopic and x-ray photoelectron spectroscopic approach. *J Biomed Mater.* 1998; 43: 300-312.
57. Zitter H, Plenk H. The electrochemical behavior of metallic implant materials as an indicator of their biocompatibility. *J Biomed Mater Res.* 1987; 21: 881-896.
58. Ducheyne P. Titanium and calcium phosphate ceramic dental implants surfaces, coatings and interfaces. *J Oral Implantol.* 1988; 14: 325-340.
59. Larsson C, Tomsen P, Aronsson BO. Bone response to surface modified titanium implants: studies on the early tissue response to machined and electropolished implants with different oxide thicknesses. *Biomaterials.* 1996; 17: 605-610.
60. Olefjord I, Hansson S. Surface analysis of four dental implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 32-41.
61. Lim YJ, Oshida Y, Andres CJ. Surface characterizations of variously treated titanium materials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16: 333-342.
62. Sul YT, Johansson CB, Petronis S. Characteristics of the surface oxides on turned and electrochemically oxidized pure titanium implants up to dielectric breakdown: the oxide thickness, micropore configurations, surface roughness, crystal structure and chemical composition. *Biomaterials.* 2002; 23: 491-501.

63. Sul YT, Johansson CB, Roser K. Qualitative and quantitative observations of bone tissue reactions in anodized implants. *Biomaterials*. 2002; 23: 1809-1817.

64. Kasemo B. Biocompatibility of titanium implants: Surface science aspects. *J Prosthet Dent*. 1983; 49: 832-837.

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

66. Cheroudi B, Gould TRL, Brunette DM. Effects of grooved titanium coated implant surface on epithelial cell behavior in vitro and in vivo. *J Biomed Mater Res*. 1987; 23: 1067-1085.

67. Brunette DM. The effects of implant surface topography on the behavior of cells. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1988; 3: 231-246.

68. Bowers KT, Keller JC, Randolph BA. Optimization of surface micromorphology for enhanced osteoblast responses in vitro. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1992; 7: 302-310.

69. Boyan BD, Batzer R, Kieswetter K. Titanium surface roughness alters responsiveness of MG63 osteoblastic like cells to $1\alpha, 25(\text{OH})_2\text{D}_3$. *J Biomed Mater Res* 1988; 39: 77-85.

70. Abron A, Hopfensperger M, Thompson J. Evaluation of a predictive model for implant surface topography effects on early osseointegration in the rat tibia model. *J Prosthet Dent*. 2001; 85: 40-46.

71. Blumenthal NC, Cosma V. Inhibition of apatite formation by titanium and vanadium ions. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 1989; 23: 13-22.

72. Hahn H, Palich W. Preliminary evaluation of porous meta surfaced titanium for orthopedic implants. *J Biomed Mater Res.* 1970; 45: 71-77.

73. Sammons RL, Lumbikanonda N, Gross M. Comparison of osteoblast spreading on microstructured dental implant surfaces and cell behavior in an explant model of osseointegration: a scanning electron microscopic study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 657-666.

74. Xue W, Liu X, Zheng X. In vivo evaluation of plasma-sprayed titanium coating after alkadi modification. *Biomaterials.* 2005; 26: 3029-3037.

75. Zhu X, Chen J, scheideler I. Effects of topography and composition of titanium surface oxides on osteoblast responses. *Biomaterials.* 2004; 25: 4087-4103.

76. Ivanoff CJ, Widmark G, Johanson C. Histologic evaluation of bone response to oxidized and turned titanium micro implants in human jawbone. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18: 341-348.

77. Geesink RG, DeGroot K, Klein CP. Bonding of bone to apatite-coated implants. *J Bone Joint Surg Br.* 1988; 70: 17-22.

78. De Groot K, Geesink R, Klein CP. Plasma sprayed coating of hydroxyapatite. *J Biomed Mater Res.* 1987; 29: 1375-1381.

79. Thomas KA, Kay JF, Cook SD. The effect of surface macrotecture and hydroxyapatite coating on the mechanical strengths and histologic profiles of titanium implant materials. *J Biomed Mater Res.* 1987; 21: 1395-1404.

80. Oonishi H, Yamamoto M, Ishimaru H. The effect of hydroxyapatite coating on bone growth into porous titanium alloy implants. *J Bone Joint Surg Br.* 1989; 71: 213-216.
81. Meffert RM. Ceramic-coated implant system. *Adv Dent Res.* 1999; 13:170-172.
82. Xie J, Baumann MJ, McCabe LR. Osteoblasts respond to hydroxyapatite surfaces with immediate changes in gene expression. *J Biomed Mater Res A.* 2004; 71: 108-117.
83. Uehara T, Takaoka K, Ito K: Histological evidence of osseointegration in human retrieved fractured hydroxyapatite coat screw type implants: a case report. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15: 540- 545.
84. Morris HF, Ochi S. Hydroxyapatite coated implants: A case for their use. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56: 1303-1311.
85. Schwartz Arad D, Mardinger O, Levin L. Marginal bone loss pattern around hydroxyapatite coated versus commercially pure titanium implants after up to 12 years of follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20: 238-244.
86. Buser D, Schenk R, Steinemann S. Influence of surface characteristics on bone integration to titanium implants: a histomophometric study in miniature pig. *J Biomed Mater Res.* 1991; 25: 889-902.
87. Piatelli A, Cosci F, Scarano A. Localized chronic suppurative bone infections as a sequel of periimplantitis in a hydroxyapatite coated dental implant. *Biomaterials.* 1995; 16: 917-920.

-
88. Piconi C, Maccauro G. Zirconia as a ceramic biomaterial. *Biomaterials*. 1999; 20: 1-25.
89. Ichikawa Y, Akagawa Y, Nikai H. Tissue compatibility and stability of a new zirconia ceramic in vivo. *J Prosthet Dent*. 1992; 68: 322-326.
90. Scarano A, Di Carlo F, Quaranta M. Bone response to zirconia ceramic implants: an experimental study in rabbits. *J Oral Implantol*. 2003; 29: 8-12.
91. Kohal RJ, Weng D, Bachle M. Loaded custommade zirconia and titanium implants show similar osseointegration: an animal experiment. *J Periodontol*. 2004; 75: 1262-1268.
92. Dubruille JH, Viguier E, Le NAour G. Evaluation of combinations of titanium, zirconia and alumina implants with two bone fillers in the dog. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14: 271-277.
93. Albrektsson T, Hansson HA, Ivarsson B. Interface analysis of titanium and zirconium bone implants. *Biomaterials*. 1985; 6: 97-101.
94. Thomsen P, Larsson C, Ericson LE. Structure of the interface between rabbit cortical bone and implants of gold, zirconium and titanium. *J Mater Sci Mater Med*. 1997; 8: 653-665.
95. Kohal RJ, Klaus G. A zirconia implant crown system: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004; 24: 147-153.
96. Brunsky JB, Moccia AF, Pollack SR. The influence of functional tissue of endosseous dental implants in the tissue implant interface: II Clinical Aspects. *J Dent Res*. 1979; 58: 1970-1980.

97. Pilliar RM, Lee JM, Maniopoulos C. Observations on the effect of movement on bone ingrowth into porous surfaced implants. Clin Orthop Relat Res. 1986; 208: 108.

98. Turner CH, Pavalko FM. Mechanotransduction and functional response of the skeleton to physical stress: the mechanisms and mechanics of bone adaptation. J Orthop Sci. 1998; 3: 346-355.

99. Burger EH, Klein Nulend J. Mechanotransduction in bone-role of the lacuno-canalicular network. Faseb J. 1999; 13: 101-112.

100. Cowin SC, Moss Salentijn L, Moss ML. Candidates for the mechanosensory system in bone. J Biomech Eng. 1991; 113: 191-197.

101. Burger EH, Klein-Nulend J, Van der Plas A. Function of osteocytes in bone their role in mechanotransduction. J Nutr. 1995; 125: 2020-2023.

102. Klein-Nuled J, Van der Plas a, Semeins CM. Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro. Faseb J. 1995; 9: 441-445.

103. Vezeridis PS, Semeins CM, Chen Q. Osteocytes subjected to pulsating fluid flow regulate osteoblast proliferation and differentiation. Biochem Biophys Res Commun. 2006; 348: 1082-1088.

104. You J, Yellowley CE, Donahue HJ. Substrate deformation levels associated with routine physical activity are less stimulatory to bone cells relative to loading induced oscillatory fluid flow. J Biomech Eng. 2000; 122: 387-393.

105. Burger EH, Veldhuijzen JP. Influence of mechanical factors on bone formation, resorption and growth in vitro. In: Hall K, editor. Bone growth. Melbourne: CRC Press; 1993.
106. Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Y. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *J Biomech.* 2001; 34: 1375-1386.
107. Shapiro F, Cahill C, Malatantis G. Transmission electron microscopic demonstration of vimentin in rat osteoblast and osteocyte cell bodies and processes using the immunogold technique. *Anat Rec.* 1995; 241: 39-48.
108. You LD, Weinbaum S, Cowin SC. Ultrastructure of the osteocyte process and its pericellular matrix. *Anat Rec Discov Mol Cell Evol Biol.* 2004; 278: 505-513.
109. Han Y, Cowin SC, Schaffler MB. Mechanotransduction and strain amplification in osteocyte cell processes. *Proc Natl Acad Sci.* 2004; 101: 16694-16694.
110. Cowin SC. The significance of bone microstructure in mechanotransduction. *J Biomech.* 2007; 40: 105-109
111. Rubin J, Rubin C, Jacob CR. Molecular pathways mediating mechanical signaling in bone. *Gene.* 2006; 367: 1-16.
112. Bonewald LF. Mechanosensation and transduction in osteocytes. *Bonekey Osteovision.* 2006; 3: 7-15.

-
113. Hakeda Y, Arakawa T, Ogasawara A. Recent progress in studies on osteocytes-osteocyttes and mechanical stress. *Kaibogaku Zasshi*. 2000; 75: 451-456.
114. Cherian PP, Cheng B, Gu S. Effects of mechanical strain on the function of gap junctions in osteocytes are mediated through the prostaglandin EP₂ receptor. *J Biol Chem*. 2003; 278: 43146-43156.
115. Noble BS, Peet N, Stevens HY. Mechanical loading: biphasic osteocyte survival and targeting of osteoclasts for bone destruction in rat cortical bone. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2003; 248: 934-943.
116. Tan SD, Kuijpers-Jagtman AM, Semeins CM. Fluid shear stress inhibits TNF alpha-induced osteocyte apoptosis. *J Dent Res*. 2006; 85: 905 - 909.
117. Dodd JS, Raleigh JA, Gross TS. Osteocyte hipoxia: A novel mechanotransduction pathway. *Am J Physiol*. 1999; 277: 598-602.
118. O'Brien CA, Jia D, Plotkin LI. Glucocorticoids act directly on osteoblasts and osteocytes to induce their apoptosis and reduce bone formation and strength. *Endocrinol*. 2004; 145: 1835-1841.
119. Gross TS, King KA, Rabaia NA. Upregulation of osteopontin by osteocytes deprived of mechanical loading or oxygen. *J Bone Miner Res*. 2005; 20: 250-256.
120. Meier GH. Die architekture der spongiosa. *Arch Anat Physiol Wiss Med*. 1987; 34: 615-628.
121. Wolff J. [Law of bone remodeling. *Orthopade*]. 1995; 24: 378-386. Article in German.

122. Roux W. Gesammelte abhandlungen über die entwicklungsmechanik der organismen. Leipzig: Engelmann; 1895.

123. Lanyon LE. Biomechanical properties and response in bone matrix and bone specific product. In: Hall BK, editor. Bone. Boca Raton, Florida: CRC press; 1991.

124. Turner CH. Three rules for bone adaptation to mechanical stimuli. Bone. 1998; 23: 399-407.

125. Akus E, Braun JT, Brown NA. Static versus dynamic loading in the mechanical modulation of vertebral growth. Spine. 2006; 31: 952-958.

126. Mosley JR, March BM, Lynch J. Strain magnitude related changes in whole bone architecture in growing rats. Bone. 1997; 20: 191-198.

127. Torrance AG, Mosley JR, Suswillo RF. Noninvasive loading of the rat ulna in vivo induces a strain related modeling response uncomplicated by trauma or periosteal pressure. Calcif Tissue Int. 1994; 54: 241-247.

128. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. Bone. 1998; 23: 313-318.

129. Yen CK, Rodan GA. Tensile forces enhance prostaglandin synthesis in osteoblastic cells grown on collagen ribbons. Calcif Tissue Int. 1984; 36: 67-71.

130. Patterson-Buckendahl P, Globus RK, Bikle DD. Effects of simulated weightlessness on rat osteocalcin and bone calcium. Am J Physiol. 1989; 257: 1103-1109.

131. Somjen D, Binderman I, Berger E. Bone remodeling induced by physical stress is prostaglandin E2 mediated. *Biochim Biophys Acta*. 1980; 627 :91-100.

132. Rawlinson SC, Mohan S, Baylink DJ. Exogenous prostacyclin, but not prostaglandin E2 produces similar responses in both G6PD activity and RNA production as mechanical loading and increases IGF-II release, in adult cancellous bone in culture. *Calcif Tissue Int*. 1993; 53: 324-329.

133. Klein Nulend J, Semeins CM, Ajubi NE. Pulsating fluid flow increases nitric oxide (NO) Synthesis by osteocytes but not periosteal fibroblast correlation with prostaglandin upregulation. *Biochem Biophys Res Commun*. 1995; 14: 640-648.

134. Bacabac RG, Smit TH, Mullender MG. Nitric oxide production by bone cells is fluid shear stress rate dependent. *Biochem Biophys Res Commun*. 2004; 315: 823-829.

135. Chow JWM, Chambers TJ. Indomethacin has distinct early and late actions in bone formation induced by mechanical stimulation. *Am J Physiol*. 1994; 267: 287-292.

136. Harrel A, Binderman DS. Biochemical effect of mechanical stress on cultured bone cells. *Calcif Tissue Res*. 1977; 202-209.

137. Rodan GA, Bourret LA, Harvey A. Cyclic AMP and cyclic GMP mediators of the mechanical effects in bone remodeling. *Science*. 1975; 198: 467-469.

138. Butler WT. The nature and significance of osteopontin. *Connect Tissue Res*. 1989; 23:123-136.

-
139. Owan I, Burr DB, Turner CH. Mechanotransduction in bone: Osteoblasts are more responsive to fluid forces than mechanical strain. *Am J Physiol.* 1997; 273: 810-815.
140. Miyajima K, Suzuki S, Iwata T. Mechanical stress as a stimulant to the production of osteocalcin in osteoblast like cells. *Aichi Gakuin Dent Sci.* 1991; 4: 1-5.
141. Chow JW, Fox S, Jagger CJ. Role for parathyroid hormone in mechanical responsiveness of rat bone. *Am J Physiol.* 1998; 274: 146-154.
142. Brighton CT, Sennett BJ, Farmer JC. The inositol phosphate pathway as a mediator in the proliferative response of rat calvarial bone cells to cyclical biaxial mechanical strain. *J Orthop Res.* 1992; 10: 385-393.
143. Jones DB, Nolte H, Scholubbers JG. Biochemical signal transduction of mechanical strain in osteoblast like cells, biointeractions. *Biomaterials.* 1991; 12: 101-110.
144. Hasegawa S, Sato S, Saito S. Mechanical stretching increases the number of cultured bone cells synthesis. *Calcif Tissue Int.* 1985; 37: 431-436.
145. Meyer U. Influence of mechanical strain on osteoblast behavior. *J Dent Res.* 1996; 75: 29.
146. Buckley MJ, Banes AJ, Levin LG. Osteoblasts increase their rate of división and align in response to cyclic, mechanical tensión in vitro. *Bone Miner.* 1988; 4: 225- 236.

147. Binderman I, Zor U, Kaye AM. The transduction of mechanical force into biochemical events in bone cells may involve activation of phospholipase A2. *Calcif Tissue Int.* 1988; 42: 261-266.

148. Rodan GA, Mensi T, Harvey A. A quantitative method for the application of compressive forces to bone in tissue culture. *Calcif Tissue Res.* 1975; 18: 125.

149. O' Driscoll SW. Articular cartilage regeneration using periosteum. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 367: S186-S203.

150. O' Driscoll SW, Fitzsimmons JS. The role of periosteum in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; 391: 190-207.

151. Mukherjee N, Saris DB, Schultz FM. The enhancement of periosteal chondrogenesis in organ culture by dynamic fluid pressure. *J Orthop Res.* 2001; 19: 524-530.

152. Ives D, Eskin S, McIntire C. Mechanical effects on endothelial cell morphology: in vitro assessment. *In vitro Cell Dev Biol.* 1986; 22: 500.

153. Ponik SM, Triplett JW, Pavalko FM. Osteoblasts and osteocytes respond differently to oscillatory and unidirectional fluid flow profiles. *J Cell Biochem.* 2007; 100: 794-807.

154. Duncan RL, Turner CH. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcif Tissue Int.* 1995; 57: 344-358.

155. Carvalho RS, Scott JE, Suga DM. Stimulation of signal transduction pathways in osteoblasts by mechanical strain potentiated by parathyroid hormone. *J Bone Miner Res.* 1994; 9: 999-1011.

156. Ingber D Integrins as mechanochemical transducers. *Curr Opin Cell Biol.* 1991; 3: 841-848.

157. Reilly DT, Burstein AH. The elastic and ultimate properties of compact bone tissue. *J Biomech.* 1975; 8: 393.

158. Knets I, Malmeister A. Deformability and strength of human compact bone tissue. In: Brankov G, editor. *Mechanics of biological solids.* 1977: Proceedings of three Euromechanic Colloquium. Academy of sciences; 1977 68; Sofia, Bulgarian.

159. Ashman RB, Van Buskirk WC. The elastic properties of a human mandible. *Adv Dent Res.* 1987; 1: 64-67.

160. Dechow PC, Nail GA, Schwartz- Dabney CL. Elastic properties of human supraorbital and mandibular bone. 1993; 90: 291-306.

161. O'Mahony AM, Williams JL, Katz JO. Anisotropic elastic properties of cancellous bone from a human edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11: 415-421.

162. Simkey B, Erkmen E, Yilmaz D. Effects of different inter implant distances on the stress distribution around endosseous implants in posterior mandible: a 3D finite element analysis. *Med Phys Eng.* 2006; 28: 199-213.

163. Holmgren EP Seckinger RJ, Kilgren LM. Evaluating parameters of osseointegrated dental implants using finite element analysis a two-dimensional comparative study examining the effects of implant diameter implant shape and load direction. *J Oral Implantol.* 1998; 24: 80-88.

164. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: A finite element Study. *J Oral Rehabil.* 2002; 29: 188-193.

165. O'Mahony A, Bowles Q, Woolsey G. Stress distribution in the single unit osseintegrated dental implant: finite element analyses of axial and off axial loading. *Implant Dent.* 2000; 9: 207-218.

166. Barbier L, schepers E. Adaptative bone remodeling around oral implants under axial and nonaxial loading condition in the dog mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12: 215-223.

167. Barbier L, Vander Sloten J, Krzesinski G. Finite element analysis of non-axial versus axial loading of oral implants in the mandible of the dog. *J Oral Rehabil.* 1998; 25: 847- 859.

168. Rho JY, Roy ME II, Tsui TY. Elastic properties of microstructural components of human bone tissue as measured by nanoindentation: *J Biomed Mater Res.* 1999; 45: 48-54.

169. Zysset KP, Guo XD, Hoffler CE. Elastic modulus and hardness of cortical and trabecular bone lamellae measured by nanoindentation in the human femur. *J Biomech.* 1999; 32: 1005-1012.

170. Fan Z, swadener JG, Rho JY. Anisotropic properties of human tibial cortical bone as measured by nanoindentation. *J Orthop Res.* 2002; 20: 806-810.

171. Morgan EF, Keaveny TM. Dependence of yield strain of human trabecular bone on anatomic site. *J Biomech.* 2001; 34: 569-577.

-
172. Nagaraja S, Course TL, Guldberg RE. Trabecular bone microdamage and microstructural stresses under uniaxial compression. *J Biomech.* 2005; 38: 707-716.
173. Bayraktar HH, Keaveny TM. Mechanisms of uniformity of yield strains for trabecular bone. *J Biomech.* 2004; 37: 1671-1678.
174. Morgan EF, Yeh OC, Keaveny TM. Damage in trabecular bone at small strains. *Eur J Morphol* 2005; 42: 13-21.
175. Wang X, Niebur GL. Microdamage propagation in trabecular bone due to changes in loading mode. *J Biomech.* 2006; 39: 781-790.
176. Evans GP, Behiri JC, Vaughan LC. The response of equine cortical bone to loading at strain rate experienced in vivo by galloping horse. *Equine Vet J.* 1992; 24: 125-128.
177. Hoffler CE, Guo XE, Zysset PK. An application of nanoindentation technique to measure bone tissue lamellae properties. *J Biomech Eng.* 2005; 127: 1047-1047.
178. Linde F, Norgaard P, Hvid I. Mechanical properties of trabecular bone: dependency on strain rate. *J Biomech.* 1991; 24: 803-809.
179. Carter DR, Hayes WC. Bone compressive strength: The influence of density and strain rate. *Science.* 1976; 194: 1174.
180. Vanleele M, Mazeran PE, Ho Ba Tho MC, Influence of strain rate on the mechanical behavior of cortical interstitial lamellae at the micrometer scale. *J Mater Res.* 2006; 21: 2093-2097.

-
181. Carter DR, Caler WE. Acumulative damage model for bone fracture. J Orthop Res. 1985; 3: 84.
182. Carter DR, Caler WE. Cycle dependent and time dependent bone fracture with repeated loading. J Biomech Eng. 1983; 105: 166.
183. Moore TLA, O'Brien FJ, Gibson LJ. Creep does not contribute to fatigue in bovine trabecular bone. J Biomech Eng. 2004; 126: 321-329.
184. Yamamoto E, Paul Crawford R, Chan DD. Development of residual strains in human vertebral trabecular bone after prolonged static and cyclin loading at low load levels. J Biomech. 2006; 39: 1812-1818.
185. Schaffler MB, Choi K, Milgrom C. Aging and matrix microdamage accumulation un human compact bone. Bone. 1995; 17: 521-525.
186. Burr DB, Forwood MR, Fyhrie DP. Bone microdamage and eskeletal fragility in osteoporotic and stress fractures. J Bone Miner Res. 1997; 12: 6-15.
187. Pattin CA, Caler WE, Carter DR. Cyclic mechanical property degradation during fatigue loading of cortical bone. J Biomech. 1996; 29: 69-79.
188. Zioupos P, Wang XT, Currey JD. Experimental and theoretical quantification of the development of damage in bone and antler. J Biomech. 1996; 29: 989-1002.
189. O' Brien FJ. Microcracks and the fatigue behavior of compact bone. [doctoral thesis]. Trinity College and Royal College of Surgeons in Ireland; 2001.

190. Fleck C, Eifler D. Microstructure and fatigue behaviour of cortical bone. In: Proceeding of the second World Congress of Biomechanics; 1994 2; Amsterdam.

191. Pattin CA, Carter DR, Caler WE. Cortical bone modulus reduction in tensile and compressive fatigue. In: Transaction of the 36th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society; 1990; New Orleans.

192. Fleck C, Eifler D. Deformation behavior and damage accumulation of cortical bone specimens from the equine tibia under cyclic loading. J Biomech. 2003; 36: 179-189.

193. Zioupos P, Currey JD. The extent of microcracking and the morphology of microcracks in damaged bone. J Mater Sci. 1994; 29: 978-986.

194. Schaffler MB, Choi K, Milgrom C. Microcracks and aging in human femoral compact bone. J Orthop Res. 1994; 19: 190.

195. Boyce TM, Fyhrie DP, Glotkowski MC. Damage type and strain mode associations in human compact bone bending fatigue. J Orthop Res. 1998; 16: 322-329.

196. Jepsen KJ, Davy DT, Krzyow DJ. The role of the lamellar interface during torsional yielding of human cortical bone. J Biomech. 1999; 32: 303-310.

197. O' Brien FJ, Taylor D, Lee TC. Microcrack accumulation at different intervals during fatigue testing of compact bone. J Biomech. 2003; 36: 973-980.

198. Hazenberg JG, Taylor D, Clive Lee T. Mechanisms of short crack growth at constant stress in bone. *Biomaterials*. 2006; 27: 2114-2122.
199. Mohsin S, O' Brien FJ, Lee TC. Osteonal crack barriers in ovine compact bone. *J Anat*. 2006; 208: 81-89.
200. Forwood MR, Parker AW. Microdamage in response to repetitive torsional loading in the rat tibia. *Calcif Tissue Int*. 1989; 45: 47-53.
201. O' Brien FJ, Taylor D, Clive LT. The effect of bone microstructure on the initiation and growth of microcracks. *J Orthop Res*. 2005; 23: 475-480.
202. Qu Z. Mechanical properties of trabecular bone in the human mandible [master's thesis]. University of Alabama. Birmingham, 1994.
203. Martens M, Van Audekercke R, Delpont P. The mechanical characteristics of cancellous bone at the upper femoral region. *J Biomech*. 1983; 16: 971-983.
204. Bidez MW. A finite element model of an edentulous human mandible. In proceeding of the American Society of Mechanical Engineers Winter Annual Meeting. Dallas. 1990
205. Hart RT, Hennebel VV, Thongpreda N. Modeling the biomechanics of the mandible: A three dimensional finite element study. *J Biomech*. 1992; 3: 261-286.
206. Hylander WL. In vivo strain as a predictor of masticatory bite force in *Macaca Fascicularis*. *Arch Oral Biol*. 1986; 31: 149-157.

-
207. Schwartz-Dabney CL, Dechow PC. Variation in cortical material properties through out the human dentate mandible. *Am J Phys Anthropol.* 2003; 120: 252-277.
208. Peterson J, Wang Q, Dechow PC. Material properties of the dentate maxilla. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2006; 288: 962-972.
209. Schwartz-Dabney CL, Dechow PC. Edentulation alters material properties of cortical bone in the human mandible. *J Dent Res.* 2002; 81: 613-617.
210. Dechow PC, Hylander EL. Elastic properties and masticatory bone stress in the macaque mandible. *Am J Phys Anthropol.* 2000; 112: 553-574.
211. Bidez MW, Misch CE. Issue in bone mechanics related to oral implants. *Implants dent.* 1992; 1: 289-294.
212. Misch CE. Bone carácter: second vital implant criterion. *Dent Today.* 1988; 7: 39-40.
213. Misch CE. Density of bone: efect on treatment plans, surgical approach, healing and progressive bone loading. *Int H Oral Implantol.* 1990; 6: 23-31.
214. Branemark PL, Albrektsson T. Microcirculation and healing of artificial implants in bone. In: *Proceedings of the 2nd World Congress for Microcirculation.* 1979; 2: 59-60.
215. Brunski JB, Moccia AF, Pollack SR. The influence of functional use of endosseous implants on the tissue-implants interface: Histological aspects. *J Dents Res.* 1979; 58; 1953.

216. Misch CE, Qu Z, Bidez MW. Mechanical properties of trabecular bone in the human mandible: implications for dental implants treatment planning and surgical placement. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 57: 700-706.

217. Myoung H, Kim YY, Heo MS, Lee SS, Choi SC, Kim MJ. Comparative radiologic study of bone density and cortical thickness of donor bone used in mandibular reconstruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92: 23-9.

218. Jensen O. Site classification for the osseointegrated implant. *Journal of Prosthetic Dentistry.* 1989; 61: 228–234.

219. Misch, C.E. Density of bone: effect on treatment planning, surgical approach and healing. St Louis: Mosby Year Book Inc. *Contemporary Implant Dentistry.* 1993: p. 469–485.

220. 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 Implants Res.* 1995; 6; 23–219

221. Lindh C, Obrant K, Petersson A. Maxillary bone mineral density and its relationship to the bone mineral density of the lumbar spine and hip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 9: 102-109.

222. Amorim M, Tkayama L, Jorgetti V, Pereira R. Comparative study of axial bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants. *Osteoporos Int.* 2006; 17: 1494-1500.

223. Misch CE. Misch bone density classification. In: Misch C.E, editor. *Contemporary Implant Dentistry.* 1999. p. 113–114.

224. Coen P. Surgical Technique for Achieving Implant Parallelism and Measurement of the Discrepancy in Panoramic Radiograph. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64: 799-803.

225. Trisi P, Rao W. Bone classification: clinical histomorphometric comparison. *Clin Oral Implant Res.* 1999; 10: 1–7.

226. Norton MR, Gamble C. Bone classification: an objective scale of bone density using the computerized tomography scan. *Clin Oral Impl Res.* 2001; 12: 79–84.

227. Lekholm U. Zarb GA. Patient selection and preparation. In: Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, editors. *Tissue Integrated Prostheses Osseointegration in Clinical Dentistry.* Chicago: Quintessence; 1985. p. 199-209.

228. Engquist B, Bergendal T, Kallus T. A retrospective multicenter evaluation of osseintegrated implants supporting overdentadures. *Int J Oral maxillofac Implants.* 1988; 3: 129 – 134.

229. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5 year analysis. *J Periodontol.* 1991; 62: 2-4

230. Friberg B, Jemt T. Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Branemark dental implants: a study from stage I surgery to the connection of completed prostheses. *Int J oral Maxillofac Implants.* 1991; 6: 142-146.

231. Quirynen M, Naert I, Van Steenberghe D. A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses: dental and periodontal aspects. *J Prosthet Dent.* 1992; 68: 655-663.

232. Fugazotto PA, Wheeler SL, Lindsay JA. Success and failure rates of cylinder implants in type IV bone. *J Periodontol.* 1993; 64: 1085-1087.

233. Hutton JE, Heath MR, Chai JY. Factors related to success and failure rates at 3 year follow up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 33-42.

234. Misch CE, Hoar JB, Beck G. A bone quality based implant system: a Preliminary report of stage I and stage II. *Implant Dent.* 1998; 7: 35-42.

235. Misch CE, Misch-Dietsh F, Silc J, Barboza E, Cianciola LJ, Kazor C. Posterior implants single tooth replacement and status of adjacent teeth: a 10 year multicenter retrospective report. *J Periodontol.* 2008; 79: 2378-82

236. Misch CE, Dietsh-Misch F, Hoar J, Beck G, Hazen R, Misch CM. A bone quality-based implant system: first year of prosthetic loading. *J Oral Implantol.* 1999; 25: 185-97.

237. Roberts EW, Turley PK, Brezniak N. Bone physiology and metabolism. *J Calif Dent Assoc.* 1987; 15: 54-61.

238. Robert WE. Fundamental principles of bone physiology. Metabolism and loading. In: Naert I, Van Steenberghe D, Worthington P. Editors. *Osseintegration in oral rehabilitation.* Carol Stream III: Quintessence; 1993. p. 93-130.

239. Haider R, Watzek G, Plenck H. Influences of drill cooling and bone structure on primary implant fixation. *Int J oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 83-91.

240. Vaughan, J. M. The Physiology of Bone. In: Vaughan JM, Williamson M, editors. Localization of transuranic elements on bone surfaces. 1970: Proceedings of the Bone and Tooth Symposium; 1970: p. 191- 220. Oxford.

241. Chanavaz M. Anatomy and histophysiology of the periosteum: classification of the periosteal blood supply to the adjacement bone with 855R and gamma spectrometry. J Oral Implantol. 1995; 21: 214-219.

242. Rhinelander FW. The normal circulation of bone and its response to surgical intervention. J Biomed Mater Res. 1974; 8: 87-90.

243. Eriksson AR, albrektsson B. Heat caused by drilling in cortical bone. Temperature measured in vivo in patients and animals. Acta Orthop Scand. 1984; 55: 629-631.

244. Ercoli C, Funkenbusch PD, Lee HJ. The influence of drill wear on cutting efficiency and heat production during osteotomy preparation for dental implants: study of drill durability. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004; 19: 335-349.

245. Eriksson R, adell R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseintegration technique. J Oral Maxillofac Surg. 1986; 44: 4-7.

246. Sharamy M, Misch CE, Weller N. Heat generation during implant drilling: The significance of motor speed. Oral Maxillofac Surg. 2002; 60: 1160-1169.

247. Matthews J, Wirsch C. Temperatures measured in human cortical bone when drilling. J Bone Joint Surg. 1972; 45: 297-308.

248. Benington IC, Biagioni PA, Briggs J. Thermal changes observed at implant sites during internal and external irrigation. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13: 293-297.

249. Wiggins KL, Malkin S. Drilling of bone. *J Biomech.* 1976; 9: 553-559.

250. Haider R, Watzek G, Plenk H. Effects of drill cooling and bone structure on IMZ implant fixation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 83-91.

251. Hiener P. Bohr maschine fur die implantology. Eine experimentelle untersuchung, [Dissertation]. Aachen university; 1992.

252. Marx RE, editor. Principles of hard and soft tissue reconstruction of the jaw. Proceeding of the American association of oral and maxillofacial surgeons; 1990, New Orleans.

253. Davidson SR, James DF. Drillig in bone: modelling heat generation and temperature distribution. *J Biomech Eng.* 2003; 125: 305-314.

254. Yacker M, Klein M. The effect of irrigation on osteotomy depth and bur diameter. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 635-638.

255. Chacon GE, Bower DL, Larsen PE. Heat production by 3 implants drill systems after repeated drilling and sterilization. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64: 265-269.

256. Rafel SS. Temperature changes during high speed drilling on bone. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv.* 1962; 20: 475-477.

-
257. Eriksson RA, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat induced bone tissue injury: a vital microscopic study in the rabbit. *J Prosthet Dent.* 1983; 50: 101-107.
258. Misch CE, Wang HL, Misch CM. Rationale for the application of immediate load in implant dentistry: Part I. *Implant Dent.* 2004; 13: 207-215.
259. Misch CE, Wang HL, Misch CM. Rationale for the application of immediate load in implant dentistry: Part II. *Implant Dent.* 2004; 13:310-321.
260. Orenstein IH, Synan WJ, Truhlar RS. Bone quality in patients receiving endosseous dental implants. *Implant Dent.* 1994; 3: 90-94.
261. Tatum OH. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin North Am.* 1986; 30: 207-229.
262. Misch CE. Maxillary sinus augmentation for edentulous arches for implant dentistry: organized alternative treatment plans. *Int J Oral Implantol.* 1987; 4: 7-12.
263. Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. Second stage failures related to bone quality in patients receiving endosseous dental implants: DICRG Interim Report No. 7. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent.* 1994; 3; 252-255.
264. Hobo S, Ichide E, Garcia LI. *Osteointegración y rehabilitación oclusal.* Madrid: Marban; 1997.
265. Nail GA, Stein S, Korhi M, Waite DE. Evaluation of endosseous implants placed in fresh extraction sites in dogs. *J Dent Res.* 1990; 69: 347-355.

266. Block MA, Kent JN. Placement of endosseous implants into tooth extractions sites. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991; 49: 1269-1276.

267. Krump JL, Barnett BG. The immediate implant: a treatment alternative. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6: 19-23.

268. Gelb DA. Immediate implant surgery. Three year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac implants.* 1993; 8: 388-399.

269. Block MA. Placement of endosseous implants into tooth extractions sites. En: Block MA, Kent JN, editors. *Endosseous implant for maxillofacial reconstruction.* Philadelphia: Saunders; 1995. p. 348-367.

270. Salagaray V. *Implantes inmediatos transalveolares.* Madrid: Biomedical function Editores; 1992.

271. Schwartz-Arad D, Chaushu G. Immediate implant placement: a procedure without incisions. *J Periodontol.* 1998; 69: 743-750.

272. Arlin ML. Applications of guided tissue regeneration with dental implants. *Oral Health.* 1994; 84: 27-29-31.

273. Graves SL, Jansen C, Siddique A, Beaty K. Implantes de diámetro superior. Indicaciones, consideraciones y resultados en un período de dos años. *Act Implantol.* 1994; 1: 73-80.

274. Hamm de CHF, Bragger U, Schmid B, Lang NP. Successful bone formation at immediate transmucosal implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac implants.* 1998; 13: 522-530.

275. Nemncovsky CE, Artzi Z, Moses O. Totaled split palatal flap for tissue primary coverage over extraction sites with immediate implant placement. Description of thr surgical procedure and clinical results. *J Periodontol.* 1999; 70: 926-934.

276. Ladsberg CJ. Socket seal surgery combined with immediate implant placement: a novel approach for single tooth replacement. *Int J Periodontics Res Dent.* 1997; 17: 140-149.

277. Evian CI, Cutler S. Autogenous gingival grafts as epithelial barriers for immediate implants: a case report . *J Periodontol.* 1994; 65: 201-210.

278. Arregui I, Sicilia A, Guisasola C, Menendez M, Tejerina JM, Martín L. Cirugía de sellado alveolar combinada con la colocación inmediata de implantes. Caso clínico. *Periodoncia.* 1999; 9: 275-282.

279. Missika P. Immediate placement of an implant after extraction. *Int J Dent Symp.* 1994; 2: 42-45.

280. Werbitt MJ, Goldberg PV. The immediate implant: bone preservation and bone regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1992; 12: 206- 217.

281. Arlin M. Immediate placement of dental implants into extraction socket: surgically related difficulties. *Oral Health.* 1993; 83: 23-24.

282. Calvo JL, Muñoz EJ. Implantes inmediatos oseointegrados como reemplazo a caninos superiores retenidos. Evaluación a 3 años. *Rev Europea Odontoestomatol.* 1999; 6: 313-320.

283. Lang NP, Bragger U, Hammerle CH, sutter F. Immediate transmucosal implants using the priciple of guided tissue regeneration. Rationale clinical procedures and 30 month results. *Clin Oral Implan Res.* 1994; 5: 154-163.

284. Grunder U, Polizzi G, Goene R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ. A 3 year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed immediate placement of implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 210-216.

285. Ibbott CG, Kovach RJ, Carlson-Man LD. Acute periodontal abscess associated with and immediate implant site in the maintenance phase: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 5: 154-163.

286. Tolman DE, Keller EE. Endosseous implant placement immediate following dental extraction and alveoloplasty: preliminary report within 6 year follow up. *Int J Oral maxillofac Implants.* 1991; 6: 24-28.

287. Novaes-Junior AB, Novaes AB. Immediate implants placed into infected sites: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10: 609-613.

288. Novaes-Junior AB, Novaes AB. Soft tissue management for primary closure in guided bone regeneration: surgical technique and case report. *Int J Oral Maxillofac implants.* 1997; 12: 84- 87.

289. Herrero M, Herrero F. Atlas de procedimientos clínicos en implantología oral. Madrid: TRP; 1995.

290. Chen ST, Wilson TG Jr., Hammerle CH. Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 12-25.

291. Esposito MA, Koukouloupoulou A, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: Dental implants in fresh extraction sockets: immediate, immediate-delayed and delayed implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 18: CD005968.

292. Hammerle CH, Chen ST, Wilson TG Jr. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19: 26-28.

293. Werbitt MJ, Goldberg PV. The immediate implant: bone preservation and bone regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1992;12: 206-217.

294. Schwartz-Arad D, Chaushu G. The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: a literature review. *J Periodontol.* 1997;68:915-923.

295. Becker W, Becker BE. Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets and for implant dehiscences: surgical techniques and case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1990; 10: 376-391.

296. Quirynen M, Gijbels F, Jacobs R. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol 2000.* 2003; 33: 129-144.

297. Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol.* 2007; 34: 610-617.

298. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde periimplantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16: 412-417.

-
299. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16: 599-608.
300. Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, et al. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19: 393-398.
301. Horwitz J, Zuabi O, Machtei E. Radiographic changes around immediately restored dental implants in periodontally susceptible patients: 1 year results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23: 531-538.
302. Naves M, Horbylon BZ, Gomes Cde F, Menezes HH, Bataglioni C, Magalhaes D. Immediate implants placed into infected sockets: a case report with 3 year follow-up. *Braz Dent J.* 2009; 20: 254-258.
303. Del Fabbro M, Boggian C, Taschieri S. Immediate implant placement into fresh extraction sites with chronic periapical pathologic features combined with plasma rich in growth factors: preliminary results of single cohort study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67: 2476-2484.
304. Lopez-Marcos JF. Aetiology, classification and pathogenesis of pulp and periapical disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9: 58–62.
305. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the cause of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15: 348–381.
306. Berglundh T, Lindle J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2: 81– 90.

307. Nair PN, Sjögren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root filled, asymptomatic human teeth with therapy resistant periapical lesions: a long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990; 16: 580–588.

308. Moritz A, Jakolitsch S, Goharkhay K, et al. Morphologic changes correlating to different sensitivities of *Escherichia coli* and *enterococcus faecalis* to Nd:Yag laser irradiation through dentin. *Lasers Surg Med.* 2000; 26: 250–261.

309. Wang X, Ishizaki NT, Suzuki N, Kimura Y, Matsumoto K. Morphological changes of bovine mandibular bone irradiated by Er,Cr:YSGG laser: an vitro study. *J Clin Laser Med Surg.* 2002; 20: 245–250.

310. Gordon W, Atabakhsh VA, Meza F, et al. The antimicrobial efficacy of the erbium, chromium: yttrium scandium gallium garnet laser with radial emitting tips on root canal dentin walls infected with *Enterococcus faecalis*. *J Am Dent Assoc.* 2007; 138: 992–1002

311. Ting F. Effects of Er,Cr:YSGG laser irradiation on the root surface: morphologic analysis and efficiency of calculus removal. *J Periodontol.* 2007; 78: 2156–2164.

312. Crispi R, Romanos G, Cassinelli C, Gherlune E. Effects of Er:Yag lasers and ultrasonics treatment on fibroblast attachment to root surface: an in vitro study. *J Periodontol.* 2006; 7: 1217–1222.

313. Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol.* 2000; 16: 191–196.

-
314. Gatti JJ, Dobeck JM, Smith C, White RR, Socransky SS, Skobe Z. Bacteria of asymptomatic periradicular endodontic lesions identified by DNA-DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol*. 2000; 16: 197–204.
315. Siqueira JF Jr, Rijas IN, Oliveria JC, Santos KR. Molecular detection of black pigmented bacteria in infections of endodontic origin. *J Endod*. 2001; 27: 563–566.
316. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, et al. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: Microbiological aspects. *Periodontol 2000*. 2002; 28: 72–90.
317. Buegers R, Rosentritt M, Schneider-Brachert W, et al. Efficacy of denture disinfection methods in controlling *Candida albicans* colonization in vitro. *Acta Odontol Scand*. 2008; 66: 174–180.
318. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of periimplantitis in man. *J Periodontol*. 2003; 74: 1415–1422.
319. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: An experimental study in the dog. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004;6:230–238.
320. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non surgical treatment of peri-implant mucositis and peri implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2008; 35: 305–315.
321. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S, et al. A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. *J Periodontal Res*. 1986; 21: 330–337.

322. Cosci F, Cosci B. A 7 year retrospective study of 423 immediate implants. *Compend Contin Educ Dent*. 1997; 18: 940-946.

323. Robert A. Convissar. *Laser en odontología. Principios y práctica*. Barcelona: Elsevier Mosby; 2012.

324. Bornstein ES. The safety and effectiveness of dental Er: YAG lasers: A literature review with specific reference to bone. *Dent Today*. 2003; 22: 129-33.

325. Stabholz A, Sahar-Helft S, Moshonov J. Lasers in endodontics. *Dent Clin North Am*. 2004; 48: 809-832.

326. Hibst R, Keller U. Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances, I Measurements of the ablation rate. *Lasers Surg Med*. 1989; 9: 338–344.

327. Hibst R, Stock K, Gall R, Keller U. Er:YAG laser for endodontics: efficiency and safety, medical applications of lasers in dermatology, ophthalmology, dentistry, and endoscopy. *SPIE*. 1997; 3192: 14–21.

328. Schoop U, Kluger W, Moritz A, Nedjelic N, Georgopoulos A, Sperr W. Bactericidal effect of different laser systems in the deep layers of dentin. *Lasers Surg Med*. 2004; 35: 111–116.

329. Schoop U, Moritz A, Goharkhay K, Rehart A, Enislidis C, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W. Die Anwendung des Er:YAG-Lasers in der Endodontie-eine in-vitro-Studie. *Stomatologie*. 1999; 96: 23–27.

330. Schoop U, Moritz A, Kluger W, Patruta S, et al. The Er:YAG laser in endodontics: results of an in vitro study. *Lasers Surg Med*. 2002; 30: 360–364.

-
331. Eversole LR, RizoIU IM. Preliminary investigations on the utility of an erbium, chromium YSGG laser. *J Calif Dent Assoc.* 1995; 23: 41–47.
332. RizoIU I, Kohanghadosh F, Kimmel AI, Eversole LR. Pulpal thermal response to an erbium, chromium:YSGG pulsed laser hydrokinetic system. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod Oral Radiol.* 1998; 86: 220–223.
333. Hadley J, Young DA, Eversole LR, Gornbein JA. A laser powered hydrokinetic system for caries removal and cavity preparation. *J Am Dent Assoc.* 2000; 131:777–785.
334. Yamazaki R, Goya C, Yu DG, Kimura Y, Matsumoto K. Effects of erbium, chromium: YSGG laser irradiation on root canal walls: a scanning electron microscopic and thermographic study. *J Endod.* 2001; 27: 9–12.
335. Kimura Y, Yu DG, Kinoshita J, Hossain M, Yokoyama K, Murakam Y, et al. Effects of erbium, chromium: YSGG laser irradiation on root surface: morphological and atomic analytical studies. *J Clin Laser Med Surg.* 2001; 19:69–72.
336. Lizarelli Rde F, Bagnato VS. Micro morphological analysis of enamel and dentin exposed to picosecond pulsed Nd: YAG laser. *Pesqui Odontol Bras.* 2001; 16: 227–233.
337. Braucker G, Lubatschowski H, Koort HJ, Ertmer W, Frentzen M. Laser induced photoacoustic effects in the dentin. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl.* 1992; 80: 217–220.
338. Schulte W, Heimke G. [The tubinger immediate implant]. *Quintessenz* 1976; 27: 17–23. Article in German.

-
339. Branemark PI. Osseointegration and its experimental back ground. *J Prosthet Dent.* 1983; 50: 399–410.
340. Lazzara RJ. Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989; 9: 332–343.
341. Paolantonio M, Dolci M, Scarano A, d’Archivio D, di Placido G, et al. Immediate implantation in fresh extraction sockets. A controlled clinical and histological study in man. *J Periodontol* 2001; 72: 1560–1571.
342. Kohal RJ, Hurzeler MB, Mota LF, Klaus G, Caffesse RG, Strub JR. Custom made root analogue titanium implants placed into extraction sockets. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8: 386–392.
343. Lundgren D, Rylander H, Andersson M, Johansson C, Albrektsson T. Healing in of root analogue titanium implants placed in extraction sockets. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 136–143.
344. Vignoletti F, Sanz M. Immediate implants at fresh extraction sockets: from myth to reality. *Periodontology* 2000. 2014; 66: 132–152.
345. Araujo MG, Lindhe J. Ridge alterations following tooth extraction with and without up elevation: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 545–549.
346. Araujo MG, Wennstrom JL, Lindhe J. Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 606– 614.

347. Araujo MG, Sukekava F, Wennstrom JL, Lindhe J. Tissue modeling following implant placement in fresh extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 615–624.

348. Waasdorp JA, Cyril I, Evian, Mandracchia M. Immediate Placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *J Periodontol.* 2010; 8: 801-808.

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

350. Gatti C, Chiapasco M. Immediate loading of Branemark implants: a 24 month follow-up of a comparative prospective pilot study between mandibular overdentures supported by Conical transmucosal and standard MK II implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4:190–199.

351. Gelb DA. Immediate implant surgery: three year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8: 388–399.

352. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hammerle CH. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18: 727–737.

353. Crespi R, Cappare P, Gherlone E. Fresh socket implants in periapical infected sites in humans. *Journal of Periodontology* 2010;81:378–83.

354. Abinaya-Prakasam S, Sugumari E, Kumar-Natarajan R. Antibiotics in the management of aggressive periodontitis. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012; 4: S252–255.

355. Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate placement of dental implants into debrided infected dentoalveolar sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65: 384–392.

356. Schoop U, Barylyak A, Goharkhay K, Beer F, Wernisch J, Georgopoulos A, et al. The impact of an erbium, chromium: yttrium scandium gallium garnet laser with radial firing tips on endodontic treatment. *Lasers Med Sci.* 2009; 24: 59–65.

357. Kusek RE. Immediate implant placement into infected sites: bacterial studies of the Hydroacoustic effects of the YSGG laser. *J Oral Implantol.* 2011; 37: 205–211.

358. Oyagüe RC, Turrión AS, Toledano M, Monticelli F, Osorio R. In vitro vertical misfit evaluation of cast frameworks for cement retained implant supported partial prostheses. *J Dent.* 2009; 37: 52–58.

359. Oyagüe RC, Sánchez-Turrión A, López-Lozano JF, Suárez García MJ. Vertical discrepancy and microleakage of laser sintered and vacuum cast implant supported structures luted with different cement types. *J Dent.* 2012; 40: 123–130.

360. Montero J, Manzano G, Beltrán D, Lynch CD, Suárez-García MJ, Castillo-Oyagüe R. Clinical evaluation of the incidence of prosthetic complications in implant crowns constructed with UCLA castable abutments. A cohort follow-up study. *J Dent.* 2012; 40: 1081–1089.

361. Gómez-Cogolludo P, Castillo-Oyagüe R, Lynch CD, Suarez- García MJ. Efecto felectricarc, gasoxygentorchand induction melting techniques on the marginal accuracy of cast base metal and noble metal ceramic crowns. *J Dent.* 2013; 41: 826–831.

362. Hannigan A, Lynch CD. Statistical methodology in oral and dental research: pitfalls and recommendations. *J Dent.* 2013; 41: 385–392.

363. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14: 329–339.

364. Tonetti M, Palmer R, Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 73–80.

365. Lindeboom JA, Tjiook Y, Kroon FH. Immediate placement of implants in periapical infected sites: a prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101: 705–710.

366. wma.net [Internet]. Francia: The world medical association; 1964 [2014; citado 2014]. Disponible en: <http://www.wma.net>

367. BOE: Boletín Oficial del estado [Internet]. Madrid: BOE; 1836; [citado 2014]. Disponible en: <http://www.boe.es>

368. Novaes Jr AB, Vidigal Júnior GM, Novaes AB, Grisi MF, Polloni S, Rosa A. Immediate implants placed into infected sites: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13: 422–427.

369. Álvarez-Camino JC, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Immediate implants placed in fresh sockets associated to periapical infectious processes. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18: 780–785.

370. Rosenquist B, Ahmed M. The immediate replacement of teeth by dental implants using homologous bone membranes to seal the sockets: clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res.* 2000; 11: 572–582.

371. Barziley I, Grazer GN, Iranpour B, Natiella JR. Immediate implantation of a pure titanium implant into an extraction socket: Report of a pilot procedure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1991; 6: 277–284.

372. Arlin ML. Immediate placement of osseointegrated dental implants into extraction sockets. Advantages and case reports. *Oral Health.* 1992; 82: 19–26.

373. Schabes GA, Sacks HG, Kaufman PS. Osseointegrated fixture placement with simultaneous tooth extraction. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992; 4: 37–42.

374. Barziley I. Immediate implants; their current status. *Int J Prosthodont.* 1993; 6: 169–175.

375. Barziley I, Grazer GN, Iranpour B, Natielle JR, Proskin HM. Immediate implantation of pure titanium into extraction sockets of *Macaca fascicularis*. Part II. Histologic observations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 489–497.

376. Tehemar S. Classification and treatment modalities for immediate implantation. Part I: hard and soft tissue status. *Implant Dent.* 1999; 8 :54-60.

377. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Dental implants inserted in fresh extraction sockets versus healed sites: a systematic review and meta analysis. *J Dent.* 2015; 43: 16–41.

378. Del Fabbro M, Ceresoli V, Taschieri S. Immediate loading of postextraction implants in the esthetic area: systematic review of the literature. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17: 52-70.

379. Tarazona B, Tarazona-Álvarez P, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Relationship between indication for tooth extraction and outcome of immediate implants: a retrospective study with 5 years of follow-up. *J Clin Exp Dent.* 2014; 6: e384-388.

380. García B, Boronat A, Larrazabal C, Peñarrocha M, Peñarrocha M. Immediate implants after the removal of maxillary impacted canines: a clinical series of nine patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 348-352.

381. Alves CC, Correia AR, Neves M. Immediate implants and immediate loading in periodontally compromised patients a 3 year prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30: 447- 455.

382. Peters LB, Wesselink PR, van Winkelhoff AJ. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *Int Endod J.* 2002;35:698-702.

383. Blus C, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Orru G. Immediate implants placed in infected and noninfected sites after atraumatic tooth extraction and placement with ultrasonic bone surgery. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17: e287-297.

384. Koch GG, Paquette DW. Design principles and statistical considerations in periodontal clinical trials. *Ann Periodontol.* 1997; 2: 42–63.

385. Becker W, Dahlin C, Lekholm U, Bergstrom C, van Steenberghe D, Higuchi K, et al. Five year evaluation of implants placed at extraction and with dehiscences and fenestration defects augmented with ePTFE membranes:

results from a prospective multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1999; 1: 27–32.

386. Corbella S, Taschieri S, Tsesis I, Del Fabbro M. Postextraction implant in sites with endodontic infection as an alternative to endodontic retreatment: a review of literature. *J Oral Implantol.* 2013; 39: 399–405.

387. Addy LD, Lynch CD, Locke M, Watts A, Gilmour AS. The teaching of implant dentistry in undergraduate dental schools in the United Kingdom and Ireland. *Br Dent J.* 2008; 205: 609–614.

388. Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V, Hackenberg L, Halm H, Winkelmann W. Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 606–612.

389. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodontal Res.* 2002; 37: 389–398.

390. Zablotsky M, Meffert R, Mills O, Burgess A, Lancaster D. The macroscopic, microscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma sprayed hydroxyapatite coated implant surface. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3: 189–198.

391. Kreisler M, Kohnen W, Beck M, Al Haj H, Christoffers AB, Götz H, et al. Efficacy of NaOCl/H₂O₂ irrigation and GaAlAs laser in decontamination of root canals in vitro. *Lasers Surg Med.* 2003; 32: 189-196.

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

393. Romanos GE, Gupta B, Yunker M, Romanos EB, Malmstrom H. Lasers use in dental implantology. *Implant Dent.* 2013; 22: 282–288.

394. Coletton SH. The use of lasers in periodontal therapy. *Alpha Omegan* 2008; 101: 181–187.

395. Romanos GE, Crespi R, Barone A, et al. Osteoblast attachment on titanium discs after laser irradiation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006; 21: 232–236.

396. Blus C, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Orru G. Immediate implants placed in infected and noninfected sites after atraumatic tooth extraction and placement with ultrasonic bone surgery. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17: 287-297.

397. Wilson, T.G., Schenk, R., Buser, D. & Cochran, D. Implants placed in immediate extraction sites. A report of histometric analyses of human biopsies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13: 333–341.

398. Polizzi G, Grunder U, Goene R, et al. Immediate and delayed implant placement into extraction sockets: a 5-year report. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000; 2: 93-99.

399. Chen ST, Buser D. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24: 186-217.

400. Rosenquist B, Grenthe B. Immediate placement of implants into extraction sockets: implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11: 205– 209.

401. Rosenquist B. A comparison of various methods of soft tissue management following the immediate placement of implants into extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997; 12: 43–51.

402. Nyman S, Lange NP, Buser D, Brugger U. Bone regeneration adjacent to titanium implants using guided tissue regeneration. A report of two cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990; 5: 9–14.

403. Candill RF, Meffert RM. Histologic analyses of the osseointegration of endosseous implants in simulated extraction sockets with and without e-PTFE barriers. Part I. Preliminary findings. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1991; 11: 207–215.

404. Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ, Kenney EB. Reentry measurements after guided tissue regeneration around titanium implants. *J Dent Res*. 1991; 70: 347.

405. Warrer K, Godtfridsen K, Karring T, Hjørting-Hansen E. Guided bone regeneration around dental implants inserted into extraction sockets. *J Dent Res*. 1991; 70: 374.

406. Covani U, Marconcini S, Galassini G, Cornelini R, Santini S, Barone A. Connective tissue graft used as a biologic barrier to cover an immediate implant. *J Periodontol*. 2007; 78: 1644-1649.

407. Becker W, Dahlin C, Becker BE, et al. The use of e-PTFE barrier membranes for bone promotion around titanium implant placed into extraction sockets: A prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9: 31-40.

408. Villa R, Rangert B. Early loading of interforaminal implants immediately

installed after extraction of teeth presenting endodontic and periodontal lesions. *Clin Implant Dent and Relat Res.* 2005; 7: S28–35.

409. Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17: e1-16.

410. Goldberg MH. Immediate implants placed into infected sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66: 1081.

411. Casap N. Immediate implants placed into infected sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66: 2415.

412. Esposito M, Grusovin MG, Talati M, Coulthard P, Oliver R, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: antibiotics at dental implant placement to prevent complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 16: CD004152.

413. Mozzati M, Arata V, Gallesio G, Mussano F, Carossa S. Immediate postextraction implant placement with immediate loading for maxillary full arch rehabilitation: a two-year retrospective analysis. *J Am Dent Assoc.* 2012; 143: 124–33.

414. Ferrus J, Cecchinato D, Pjetursson EB, Lang NP, Sanz M, Lindhe J. Factors influencing ridge alterations following immediate implant placement into extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21: 22-29.

415. Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiol Immunol.* 1992; 7: 257–262.

416. Quirynen M, Van Assche N, Botticelli D, Berglundh T. How does the

timing of implant placement to extraction affect outcome?. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22: 203-223.

417. Cafiero C, Annibali S, Gherlone E, et al. Immediate transmucosal implant placement in molar extraction sites: a 12 month prospective multicenter cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19: 476-482.

418. Smith RB, Tarnow DP, Brown M, Chu S, Zamzok J. Placement of immediate implants and a fixed provisional restoration to replace the four mandibular incisors. *Compend Contin Educ Dent.* 2009; 30: 408- 410.

419. Truninger TC, Philipp AO, Siegenthaler DW, Roos M, Hämmerle CH, Jung RE. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22: 20-27.

420. Villa R, Rangert B. Immediate and early function of implants placed in extraction sockets of maxillary infected teeth: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2008; 99:167-176.

421. Chang SW, Shin SY, Hong JR, et al. Immediate implant placement into infected and noninfected extraction sockets: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107: 197-203.

422. Araujo MG, Sukekava F, Wennstrom JL, Lindhe J. Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 645–652.

423. Vignoletti F, Discepoli N, Muller A, de Sanctis M, Muñoz F, Sanz M. Bone modelling at fresh extraction sockets: immediate implant placement versus

spontaneous healing: an experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 91–99.

424. Discepoli N, Vignoletti F, Laino L, De Sanctis M, Muñoz F, Sanz M. Early healing of the alveolar process after tooth extraction. Comparison of spontaneous healing versus implant placement. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 638-644.

425. Malo P, de Araujo M, Rangert B. Implants placed in immediate function in periodontally compromised sites: a five year retrospective and one year prospective study. *J Prosthet Dent.* 2007; 97: 86- 95.

426. Preciado A, Del Río J, Lynch CD, Castillo-Oyagüe R. A new, short, specific questionnaire (QoLIP-10) for evaluating the oral health related quality of life of implant retained overdenture and hybrid prosthesis wearers. *J Dent.* 2013; 41: 753–763.

427. Preciado A, Del Río J, Lynch CD, Castillo-Oyagüe R. Impact of various screwed implant prostheses on oral health related quality of life as measured with the QoLIP-10 and OHIP-14 scales: a cross sectional study. *J Dent.* 2013; 41: 1196–1207.

10. ANEXOS

Anexo 1.**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO**

INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

Estimado paciente:

Le piden que se ofrezca como sujeto voluntario para un programa de investigación a largo plazo (3 años) destinado a recoger datos sobre los implantes dentales que le colocarán si opta por participar. Estas hojas de consentimiento están pensadas para darle información sobre este programa, responder cualquier pregunta sobre él y abordar todas las dudas. Si contiene palabras que usted no comprende o hay alguna información que no esté clara, pídale a su dentista o al personal de la clínica dental que se las explique. Si desea pensarse su participación o quiere comentarlo con amigos o familiares antes de tomar la decisión, puede llevarse a casa un ejemplar sin firmar de estas hojas de consentimiento y devolvérselas más adelante a su dentista.

Al firmar este documento estará aceptando cumplir los requisitos del programa y acudir a todas las citas de revisión posteriores a la colocación de los implantes. No obstante, podrá usted retirarse de este estudio en todo momento y por cualquier motivo.

¿Cual es la finalidad del programa?

La finalidad de este programa es recoger datos sobre el comportamiento de los implantes dentales MIS IBERICA (marca comercial) colocados en zonas infectadas a lo largo del tiempo. En concreto se le pide que participe en un programa de recogida de datos de tres años de duración para comprobar el comportamiento a largo plazo de los implantes dentales colocados en su

maxilar y mandíbula en zonas infectadas siendo éstas, desinfectadas previamente. Este implante dental cuenta con la marca CE de aprobación para su uso en la Unión Europea y este protocolo de desinfección ha sido reportado en la literatura por muchos años. Los datos que se recogerán en este programa, incluidas las radiografías y las fotografías clínicas de su boca, se usarán para publicaciones científicas, pero se protegerá su privacidad en todo momento.

Los dientes naturales constan de una o más raíces que lo anclan al hueso y una corona que usamos para masticar. Cuando perdemos un diente, el hueso del maxilar va disminuyendo de tamaño, lo que puede empeorar los daños dentales y hacer que resulte difícil llevar dentaduras parciales removibles. Los implantes dentales pueden reponer permanentemente uno o más dientes faltantes y eliminar la necesidad de usar una dentadura parcial removible. Al igual que los dientes, los implantes dentales tienen dos partes: un implante que actúa como raíz dentaria para anclar en el hueso el diente repuesto y un pilar que se conecta al implante y atraviesa la encía para sostener una corona de reposición. La intervención consiste en anestésiar el maxilar, abrir la encía, perforar un orificio en el hueso, limpiar muy bien con peróxido de hidrógeno, láser y solución salina y colocar en dicho orificio el implante dental. Tras la cicatrización, se conecta al implante un pilar definitivo y con cemento dental se pega al pilar la corona de reposición. Los implantes dentales llevan usándose muchas décadas para anclar dientes de reposición cuyo aspecto y sensación son los mismos que los de los dientes naturales.

¿Que otros tipos de tratamiento tengo a mi disposición?

Participar en el programa no es su única opción de tratamiento. Las personas a quienes les faltan dientes tienen al menos una de las siguientes opciones alternativas de tratamiento:

1) No hacer nada para reponer el diente que falta. 2) Dentadura parcial removible: Uno o más dientes postizos se conectan a una estructura metálica que se asienta sobre la encía y pinza dientes adyacentes para fijarse. Los pacientes pueden quitarse la dentadura parcial en casa para limpiarla. 3) Dentadura parcial fija (o puente fijo): Se preparan uno o más dientes tallándolos a ambos lados del espacio del diente que falta. Tres o más dientes postizos juntos (sin espacio entre ellos) se pegan con cemento dental a los dientes preparados. Las dentaduras parciales fijas sólo las pueden quitar los dentistas. 4) Implantes dentales por su cuenta: Puede elegir que le repongan el diente faltante con un implante dental, pero sin participar en el programa. Usted (o su seguro de gastos médicos) correría con los gastos. 5. Colocarse el implante algunos meses después haber extraído el diente infectado y una vez se haya eliminado por completo la infección.

Su dentista puede ofrecerle todas las opciones de tratamiento indicadas. Si decide no participar en este programa, puede buscar tratamientos alternativos que tenga a su disposición. Sin embargo, la opción de implante dental Trabecular Metal que se describe en este formulario de consentimiento sólo puede ejercerse por el momento participando en este programa. El dentista comentará con usted sus opciones antes de que usted tome la decisión sobre participar en este programa.

¿Qué se hace en este programa?

La participación en este programa no supondrá cambio alguno en la atención que recibiría y las revisiones posteriores que le harían normalmente tras una operación de implantes dentales. Se hará una revisión minuciosa de su caso y lo seleccionarán si cumple los requisitos del programa que se le han explicado a su dentista. El programa durará los tres años siguientes a la intervención quirúrgica. En él se comprueba la evolución del tratamiento. Si participa en este programa, usted o su seguro de gastos médicos deberán

pagar el coste del tratamiento pero recibirá gratis todas las revisiones necesarias (una al año generalmente).

Una vez que firme la hoja de consentimiento le harán evaluaciones para determinar su participación en el programa. Estas evaluaciones consistirán en algunas preguntas concretas de tipo médico y dental y en un examen dental. La colocación quirúrgica del implante y la atención posquirúrgica serán las habituales y se llevarán a cabo según las preferencias de su dentista. Tras la colocación del implante, el dentista le concertará visitas periódicas de revisión antes y después de colocar el diente de reposición permanente (restauración final). Además como participante en este programa será requerido hacer visitas anuales de revisión que se harán al final de los años 1, 2 y 3. En esas visitas anuales de revisión se evaluará el comportamiento del implante, el comportamiento de la infección presente y el estado de su salud oral y su satisfacción con el tratamiento en general. Además, en estas visitas le tomarán radiografías y fotografías. Si en algún momento tiene molestias deberá avisar a su dentista.

La realización de esta técnica no debería implicar riesgos adicionales aparte de los que conlleva la colocación quirúrgica habitual de implantes dentales. Aunque son infrecuentes, los implantes dentales pueden asociarse con ciertas complicaciones que su dentista podrá tratar. Algunos ejemplos de estos riesgos o complicaciones son:

- Inflamación
- Daños en otros dientes o restauraciones y posible pérdida de ellos
- Infecciones o abscesos
- Dolor
- Sangrado que podría ser prolongado
- Problemas o infecciones nasales o en los senos paranasales
- Mala cicatrización

- Pérdida de hueso
- Fractura del maxilar
- Lesiones en los nervios cercanos al lugar del tratamiento, las cuales podrían causar dolor, adormecimiento u hormigueo en los labios, el mentón, la cara, los dientes naturales y la lengua (suele ser pasajero, pero podría ser permanente).
- Pérdida del sentido del gusto o daños en él.
- Apertura accidental e infección de la cavidad sinusal normal ubicada por encima de los dientes superiores.
- Posibilidad de rechazo del implante, que obligaría a su extracción (la reposición podría reintentarse más adelante tras una cicatrización adecuada)

Si decido participar en este estudio, ¿cómo se tratarán mis datos personales?

Si consiente participar en este programa se preservará en todo momento la confidencialidad de su expediente médico, aunque el profesional investigador podrá inspeccionar las partes que resulten pertinentes. Esto es necesario para comprobar que el programa se esté realizando bien y que los datos recogidos sean verídicos y exactos. Los datos generados en este programa serán conservados en un lugar protegido. A estos datos sólo podrán acceder las personas implicadas directamente en la administración del programa y las autoridades sanitarias pertinentes. Sólo lo identificarán por el número de identificación en el programa y la fecha de la intervención quirúrgica. Su nombre no se divulgará a nadie ajeno a la clínica dental en ningún momento.

Tendrá derecho a ver los datos obtenidos sobre su caso. Si desea verlos, le rogamos que hable con su dentista. Los resultados se publicarán en revistas científicas (incluidas las radiografías y las fotografías clínicas de su boca) o se podrán usar con fines educativos, pero usted no será identificado

personalmente en ninguna publicación. Si decide retirarse del estudio, cualquiera que sea el momento o el motivo, se seguirán recogiendo los datos anónimos hasta ese momento.

Podrá usted retirarse de este programa en todo momento y por cualquier motivo. Si durante el programa surgen novedades importantes que puedan afectar a su disposición de seguir participando, se las comunicarán.

¿Acepta participar en este programa? SÍ/NO

Firma del paciente: _____ Fecha: _____

Nombre _____

Firma del profesional _____

Nombre _____

Si se lee esta hoja de consentimiento al sujeto debido porque es incapaz de leerlo, para el consentimiento deberá estar presente un testigo imparcial que no esté relacionado con la investigación ni con el investigador, y deberá firmar la siguiente declaración:

Confirmando que la información de las hojas de consentimiento, así como cualquier otra información escrita, le fue explicada con precisión al sujeto y aparentemente fue comprendida por este. El sujeto consintió libremente participar en el programa de investigación.

Firma del testigo imparcial _____

Fecha _____

Anexo 2.**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACIÓN DE
IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS**

Para la satisfacción de los DERECHOS DEL PACIENTE, como instrumento favorecedor del correcto uso de los Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos, y en cumplimiento de la Ley General de Sanidad.

Yo, D/Doñacomo paciente o D/Doñacomo su representante, en pleno uso de mis facultades, libres y voluntariamente, DECLARO que he sido debidamente INFORMADO/A por el Dr. y en consecuencia, AUTORIZO a Para que me sea realizado el procedimiento diagnóstico/terapéutico denominado..... o cualquier otro procedimiento que estime necesario para completar el tratamiento previsto (colocación de membranas, material de injerto, etc.) Me doy por enterado/a de los siguientes extremos relativos a dicho procedimiento:

El propósito de la intervención es procurar restaurar la pérdida de uno o varios dientes mediante la colocación de una prótesis fija o removible conectada a los implantes. He sido informado de planes alternativos de tratamiento mediante la utilización de prótesis convencionales. La intervención puede realizarse con anestesia local o general (con los riesgos inherentes a ellas), y que los fármacos utilizados pueden producir determinadas alteraciones del nivel de conciencia por lo que no podré realizar determinadas actividades, tales como conducir un vehículo. He sido

informado de que existen ciertos riesgos potenciales en toda la intervención quirúrgica realizada en la boca, y que en este caso, incluyen entre otros:

- Alergia al anestésico u otro medicamento utilizado, antes, durante o después de la cirugía.
- Molestias, hematomas e inflamación postoperatoria, durante los primeros días.
- Sangrado.
- Infección postoperatoria, que requiera tratamiento posterior.
- Lesión de raíces de dientes adyacentes.
- Lesión nerviosa que provoque hipoestesia o anestesia del labio inferior, superior, mentón, dientes, encía y/o de la lengua, que suele ser transitoria y excepcionalmente permanente.
- Comunicación orosinusal y/o oronasal.
- Aspiración o deglución de algún instrumento quirúrgico de pequeño tamaño.
- Desplazamiento del implante a las estructuras vecinas.
- Rotura de instrumentos.
- Los implantes osteointegrados son un procedimiento considerado seguro por la comunidad científica internacional. No obstante, he sido informado de las complicaciones potenciales de este procedimiento quirúrgico, que incluyen además de las anteriores, y no de forma exhaustiva:

-
- Falta de integración del implante con el hueso que le rodea, con la consiguiente pérdida precoz o tardía de los implantes, y la posible modificación de la prótesis planificada.
 - Imposibilidad de colocar un implante en la localización prevista, por las características del hueso remanente.
 - En casos excepcionales, con atrofia importante ósea, puede producirse una fractura mandibular, que requiera tratamiento ulterior.
 - Fractura del implante o de algún componente de la prótesis
 - Complicaciones inherentes a la prótesis dental: no cumplimiento de las expectativas estéticas, dificultad para la fonación, etc.

Si surgiese cualquier situación inesperada durante la intervención, autorizo a mi cirujano a realizar cualquier procedimiento o maniobra distinta de la indicada en éste documento, que a su juicio estimase oportuna para mi tratamiento.

No se me ha dado ninguna garantía de que el tratamiento tendrá éxito. Me ha sido explicado que para la realización de este tratamiento es imprescindible mi colaboración con una higiene oral muy escrupulosa y con vistas periódicas para control clínico y radiográfico. Acepto cooperar con las recomendaciones de mi médico mientras esté a cargo de mi tratamiento, comprendiendo que cualquier falta de seguimiento de las mismas podrá provocar resultados inferiores a los esperados.

Recibida la anterior información, considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento. Además, en entrevista personal con el Dr/Dra he sido informado/a

en términos asequibles, del alcance de dicho tratamiento. En la entrevista he tenido oportunidad de proponer y resolver mis posibles dudas y de obtener cuanta información complementaria he creído necesaria. Por ello, me considero en condiciones de ponderar debidamente tanto sus riesgos como la utilidad y beneficios que de él puede obtener.

Estoy satisfecho/a con la información que se me ha proporcionado, y por ello, DOY MI CONSENTIMIENTO para que se me practique Este consentimiento puede ser revocado discrecionalmente por mí, sin necesidad de justificación alguna, en cualquier momento antes de realizar el procedimiento.

Y para que así conste, firmo el presente original después de leído, por duplicado, cuya copia se me proporciona.

En.....a de.....de.....

Firma del paciente (o su representante legal) _____

DNI: _____

Firma del odontólogo _____

Número de colegiado _____

En caso de negativa por parte del paciente a firmar el consentimiento

Firma _____

DNI: _____

Firma del testigo _____

DNI: _____

11. ACREDITACIONES



Sociedad Científica de Odontología Implantológica
III Congreso Internacional SCOI - Granada
27 - 29 de marzo de 2014

Granada, 29 de marzo de 2014

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Pablo Galindo Moreno
Vicepresidente: Andrés Fernández Jiménez
Secretario: Francisco O'Valle Ravassa
Tesorero: Antonio Suárez Blázquez
Vocales
Ana Manuela Carrillo Badillo
Francisco Corpas Garzón
Ricardo Fernández Aragón
Ana I. León Cano
Inmaculada Ortega Oller
Antonio Lucena Bello
Jesús López Martínez
Carlos Ferre López
José A. Galindo Moreno
Laura Torrecillas Martínez
Antonio Flichy Fernández
Juan José Torrecillas Navarro
Cristina Hita Iglesias

Dña. Miriam Orteu (Product Manager Biomaterials – Laboratorios Inibsa)
D. David Wemans (International Sales Manager – Geistlich Biomaterials)
y
D. Pablo Galindo Moreno (Presidente SCOI y del Comité Organizador)

CERTIFICAN

Que:

Díaz-Sánchez RM, Montoya-Salazar V, Torres-Sánchez C, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL

han resultado ganadores del 3º Premio SCOI-Inibsa-Geistlich por la Comunicación Póster titulada

Implantes inmediatos en alveolos con afectación periapical crónica

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta: Elena Sánchez Fernández
Vicepresidente: Miguel Padiál Molina
Vocales
Ildefonso Moreno Riestra
Daniel Torres Lagares
Jordi Gargallo Albiol
José Nart Molina
Jaime Jiménez García
Francisco Mesa Aguado
Antonio Batista Cruzado
Fernando Suárez López del Amo
Alberto Morje
Miguel Peñarocha Diago
Antonio España López

presentada en el 3er Congreso Internacional de la Sociedad Científica de Odontología Implantológica – SCOI, celebrado en Granada los días 27 a 29 de marzo 2014.

Dr. Pablo Galindo Moreno
Presidente SCOI
Comité Organizador

Dña. Miriam Orteu
Product Manager Biomateriales
Laboratorios Inibsa

D. David Wemans
International Sales Manager
Geistlich Biomaterials

Secretaría Técnica SCOI: MdV-Organización y Protocolo
c/ Bruc, 28, 2n 08010 (Barcelona)
Tel. +34 691 220 003
www.scoi.es - info@scoi.es

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.intl.elsevierhealth.com/journals/jden

Outcome of single immediate implants placed in post-extraction infected and non-infected sites, restored with cemented crowns: A 3-year prospective study



Vanessa Montoya-Salazar^a, Raquel Castillo-Oyagüe^{b,*},
Carlos Torres-Sánchez^a, Christopher D. Lynch^c, José-Luis Gutiérrez-Pérez^a,
Daniel Torres-Lagares^a

^a Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, University of Seville (US), C/Avicena s/n, 41009 Sevilla, Spain

^b Department of Buccofacial Prostheses, Faculty of Dentistry, Complutense University of Madrid (UCM), Pza. Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid, Spain

^c School of Dentistry, Cardiff University, CF14 4XY Cardiff, Wales, UK

ARTICLE INFO

Article history:

Received 27 December 2013

Received in revised form

14 March 2014

Accepted 17 March 2014

Keywords:

Fresh-socket

Periapical lesion

Postextraction infected alveoli

Postextraction non-infected site

Immediate implant placement

ABSTRACT

Objectives: To compare the survival of immediate implants placed in postextraction infected and non-infected sites, restored with cemented crowns.

Methods: Thirty-six implants were immediately placed in non-infected sockets (control group (CG), $n = 18$), and in infected alveoli (test group (TG), $n = 18$) that had been debrided, curetted, cleaned with 90% hydrogen peroxide, irradiated with yttrium–scandium–gallium–garnet (Er,Cr:YSGG) laser, and irrigated with a sterile solution. Guided bone regeneration was performed under antibiotic coverage. All study patients had both a CG and a TG site. The implant osteotomy sites were extended 3–4 mm beyond the apical extent of the sockets to achieve primary stability for the implants. The prosthetic phase occurred 4.5 months after surgery. Success criteria were accepted as the presence of implant stability, absence of a radiolucent zone around the implants, absence of mucosal suppuration, and lack of pain. Clinical evaluations were performed at baseline, and at 12, 24, and 36 months of follow-up. **Results:** All of the implants were osseointegrated 3 months after surgery. The 3-year survival rate was 94.44% for TG, and 100% for CG. The clinical and radiographic variables tested yielded no significant differences among groups at 36 months.

Conclusions: Under the tested conditions, immediate implant placement can be considered a predictable treatment option for the restoration of fresh postextraction infected sockets.

Clinical significance: Immediate implants may be indicated for replacing teeth lost due to chronic periapical lesions with endodontic failure history when appropriate preoperative procedures are taken to clean and decontaminate the surgical sites.

© 2014 Elsevier Ltd. All rights reserved.

* Corresponding author at: Department of Buccofacial Prostheses, Faculty of Dentistry, Complutense University of Madrid (UCM), Pza. Ramón y Cajal s/n, E-28040 Madrid, Spain. Tel.: +34 607367903; fax: +34 913942029.

E-mail addresses: raquel.castillo@odon.ucm.es, siete_rosas.rc@hotmail.com (R. Castillo-Oyagüe).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2014.03.008>

0300-5712/© 2014 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

To date, only few studies have reported on the clinical outcomes of immediate implants inserted in postextraction sockets.¹ The technique of immediate implant placement was first described by Lazzara² in 1989. This one-step surgical procedure reduces treatment time, improves aesthetic outcomes, increases comfort during healing, and has proven to be a predictable strategy with a high success rate^{3,4} in absence of periapical lesions.⁵⁻⁹ In contrast with the traditional protocol, the immediate placement of an implant after tooth extraction also maintains the horizontal and vertical dimensions of the osseous tissues, and keeps the implants at the same angulation as the pre-existing natural teeth.¹⁰

Furthermore, using implants to replace endodontically compromised teeth has been proposed when periapical surgery is inadvisable.^{10,11} Even though some local and systemic factors could contraindicate dental implant placement,¹¹ recent investigations verify that the presence of a periradicular infection may not be an inconvenience for immediate implants^{12,13} if the surgical sites are appropriately cleaned and decontaminated.^{4,14} In these cases, guided bone regeneration (GBR) is usually performed to fill the bone-implant gap and/or other bone deficiencies. Although controversial, systemic antibiotics have also been recommended until further controlled trials prove otherwise.¹⁵ However, there is insufficient evidence about what cleaning protocol would be the most suitable prior to placing implants in postextraction infected sites,¹⁶⁻¹⁸ even when much of the information available comes from randomized controlled trials.¹⁹

Therefore, the aim of this study was to assess the outcome of immediate implants used to replace teeth with chronic periapical lesions after treating the infected sockets in the hope of controlling the infection. The success of these implants was compared with immediate implants placed in non-infected sockets within the same patients. Notwithstanding the cleaning and surgical protocol proposed (which combines different procedures reported separately in the literature), the major novelty of this 3-year prospective study is that each patient included both infected and non-infected sites (controls).

The null hypothesis tested stated that there is no difference in the maintenance and health of the peri-implant soft and hard tissues over time among implants inserted after the

extraction of periapically affected and non-affected teeth, under controlled conditions.

2. Materials and methods

Thirty-six human teeth including incisors ($n = 10$), canines ($n = 10$), and premolars ($n = 16$) were extracted, and 36 titanium implants (MIS Ibérica, C1, Shlomi, Israel) were immediately placed after extraction. Half of the implants were inserted in non-infected sites (control group (CG), $n = 18$) and the remaining half were immediately placed in infected sites after being debrided, curetted, cleaned with 90% hydrogen peroxide, and irradiated with yttrium-scandium-gallium-garnet (Er,Cr:YSGG) laser (test group (TG), $n = 18$). All of the study patients had both CG and TG sites that required extraction, simultaneously (Fig. 1). The teeth were matched in all cases (e.g., canine in CG and TG for same patient, etc.).

The inclusion criteria were: partially edentulous patients aged between 18 and 50 years, with 26 or more teeth, needing the extraction of 2 maxillary teeth (being incisors, canines, or premolars), having a chronic periapical lesion of endodontic or endoperiodontal origin in one of these sites as determined by clinical and radiographic evaluation, with no medical contraindications for oral surgical procedures (American Society of Anesthesiologists Class 1 or 2) (<http://www.asahq.org/>), full-mouth plaque scores and full-mouth bleeding scores of less than 25% at baseline, presence of adequate quality and quantity of native bone to achieve primary stability, and presence of sufficient mesiodistal space for immediate implant placement (>7 mm).

The study included several exclusion criteria. Patients were excluded based on any disease, condition, or medication that might compromise the healing or the osseointegration: presence of apical lesions that exceeded twice the diameter of the middle third of the root; complete loss of the vestibular or palatal/lingual alveolar wall; inability or refusal to return for follow-up visits; and inability or unwillingness to maintain a good level of oral hygiene during the study period.

The clinical trial was conducted following the ethical principles of medical investigation involving human subjects under the Helsinki Declaration of the World Medical Association (<http://www.wma.net>) and the Spanish Law 14/2007 of July 3rd for Biomedical Research (<http://www.boe.es>). All of the participants were given a detailed explanation about the

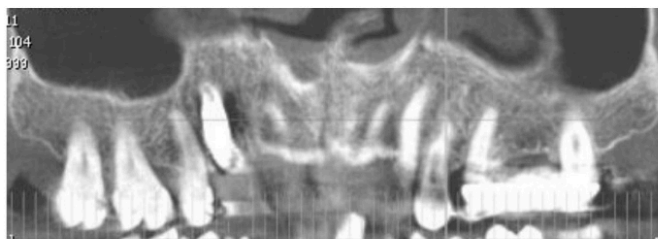


Fig. 1 – Computed tomography (CT) of a study patient showing ‘tooth 14’ with a periapical lesion and ‘tooth 24’ without signs of periapical infection.

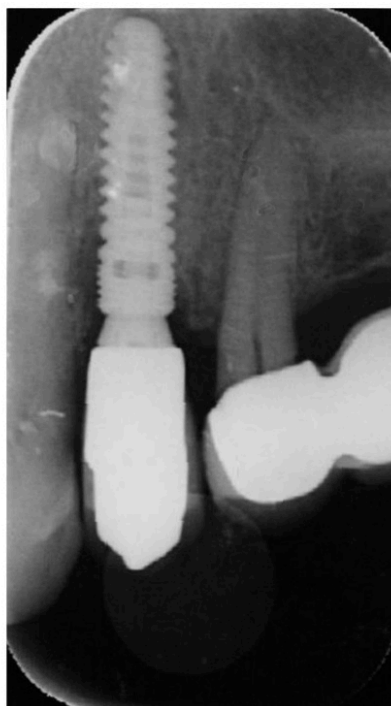


Fig. 2 – Implant placed in a non-infected alveolus ('tooth 24') at 12 months of follow-up (CG).

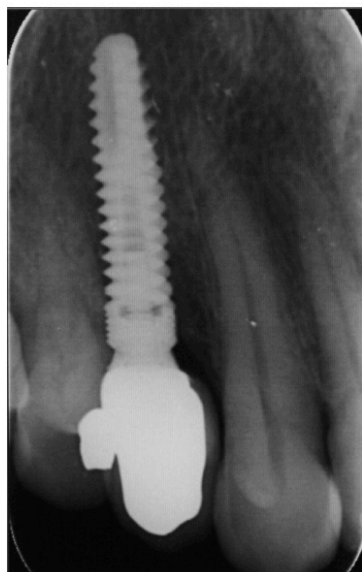


Fig. 3 – Implant placed in a post-extraction infected site ('tooth 14') at 36 months of follow-up (TG).

purpose and process of the study. The Ethics Committee Approval (Court of Ethics at the University of Seville, US, Spain) and the patients' approved written consent were obtained.

Successful osseointegration of the immediate implants was determined at 12, 24, and 36 months of follow-up for CG (Fig. 2) and TG (Fig. 3).

2.1. Clinical procedure

The teeth of the CG, which were periodontally compromised, were treated one month before surgery with scaling and root planning. Subsequently, all patients underwent antibiotic treatment with Azithromycin in a single dose of 250 mg/day for 5 days after an initial loading dose of 500 mg,²⁰ to stop any active periodontal infection.

One month later, patients were prescribed 1.5 g of amoxicillin (or 0.9 g of clindamycin in penicillin-sensitive patients). The total daily dosage of antibiotic was administered in 3 equal doses every 8 h. The antibiotic treatment started 4 days before surgery and was kept for a total of 10 days.²¹ All procedures were carried out under local anaesthesia. A full-thickness mucoperiosteal flap was reflected at the

surgical site, and the affected teeth were extracted with minimal trauma to the cortical plates.

Only in case of the TG sites, the extraction sockets were meticulously curetted and debrided to remove all the detected granulation and infected tissues. Such sockets were then cleaned with 90% hydrogen peroxide and laser-irradiated with special attention to the periapical area. A Waterlase MD erbium, chromium: yttrium–scandium–gallium–garnet (Er,Cr:YSGG) laser (Biolase Technology, Irvine, CA, USA) emitting at 2780-nm wavelength was utilized. A MZ-4 tip was inserted into each TG alveolus and then fired at a power setting of 0.5 W (7 water/14 air) and a repetition rate of 20 Hz in a clockwise fashion, describing a coronary movement with an oscillatory technique. The laser power emitted at the fibre tip was measured by a wattmeter (Field Master, Coherent Inc., Auburn, CA, USA) before each irradiation to ensure stable and standardized power outputs.²² Approximately 60 s were spent to detoxify the alveoli, focusing on the area that showed the greatest concentration of infection.²³ The procedure was concluded with vigorous irrigations of the surgical sites using a sterile saline solution.

2.2. Surgical area

The surgical area was prepared following the standard protocol for implant placement, and the site preparation was extended apically 3–4 mm to achieve primary stability for the implants. Moderate modifications of the sockets were accomplished at this stage to establish a better position and angulation of the implants; however, further aggravation of the already-existing bone deficiency was avoided. Thereafter,

the endosseous titanium dental implants (C1 implants, standard platform: \varnothing 4.20 mm \times 13 mm, Mis Ibérica, Barcelona, Spain) were immediately introduced into the prepared sites and evaluated for primary stability. The residual alveolar defect was filled with bovine-derived bone mineral (Bio-Oss, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Switzerland) to achieve complete coverage of the immediate implants, and a titanium-reinforced expanded tetrafluoroethylene membrane (Gore-Tex, WL Gore & Associates Inc., Flagstaff, AZ, USA) was secured over the site to commence the guided bone regeneration. The surgical procedure was concluded by suturing the flap (Gore-Tex sutures, WL Gore & Associates Inc.) to achieve soft tissue primary closure. The healing period was monitored to ensure sustained closure of the site and infection-free regeneration. All of the implants were placed by specialists (oral surgeons) with at least 5 years of experience.

With regard to the postoperative management, patients were prescribed twice-daily rinses with 10 ml of 0.12% chlorhexidine solution for 14 days, and were cited weekly for a month. Two weeks after the surgery, an acrylic-based provisional removable dental prosthesis (RDP) with wrought-wire clasps was made to replace the extracted teeth. The second-stage surgical procedure was performed 3 months after the first-stage operation.

2.3. Crown restorations

The second-stage surgery was carried out 3 months after implant placement. In both study groups, appropriate transfer copings (CS I0375, Mis Ibérica) were connected to the implants. A single-phase silicone impression technique with individual trays was selected (Imprint II, 3M ESPE, Flexitime, Heraeus-Kulzer, Wehrheim, Germany). Prefabricated titanium abutments (CS CPK61 standard platform: \varnothing 4.20 mm, Mis Ibérica) were screwed onto the osseointegrated implants with a torque of 35 N cm. Customized acrylic crowns were luted using an acrylic/urethane-based material (Temp-bond NE, Orange, CA, USA). The axial surfaces of the abutments were varnished with a thin layer of cement before inserting each structure to counteract the thyrotrophic behaviour of the luting agent.

Six weeks later, the provisional crowns were replaced by Co-Cr-based metal-ceramic prostheses. The crown copings were vacuum-cast in a base metal alloy of white Co-Cr for ceramics (Heraeus CoCr metal ceramic alloy, Heraeus-Kulzer, Wehrheim, Germany). Wax-patterns were invested with a commercial phosphate-bonded stone (IPS Press Vest Speed, Ivoclar-Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein) by using cylinders without a metal ring. The vacuum casting of the Co-Cr specimens was carried out in an induction centrifugal machine (MIE-200 C/R, Ordenta, Arganda del Rey, Madrid, Spain) under vacuum pressure (580 mm Hg) at 1465 °C.^{24–27} Oxidation of the crown frameworks was completed in a ceramic oven (Programat P500/G2, Ivoclar-Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein). Two layers of opaque porcelain were applied that underwent two separate firing cycles of 30 min/cycle in the same oven. The first layer was heated at 950 °C.^{26,28} The structures were then coated by the stratification technique with dentine and enamel feldspathic ceramic (HeraCeram, Heraeus Kulzer, Wehrheim, Germany) at 850 °C in every cycle. The glaze firing was performed at 810 °C.²⁶ The

definitive crowns were luted with glass-ionomer cement (Ketac Cem, 3M Espe, Seefeld, Germany).

2.4. Implant success criteria

Implant success criteria included: no clinically detectable implant mobility at the second-stage surgery or at the follow-up evaluations, no radiographic evidence of peri-implant radiolucency, no signs or symptoms of infection, and no bone loss in excess (<2 mm), considering the criteria reported by Albrektsson et al.²⁹

2.5. Follow-up

The next clinical parameters were checked: pain, occlusion, prosthesis mobility and fulfilment of the success criteria. Follow-up examinations were performed at baseline and at 12, 24, and 36 months (Figs. 2 and 3). The probing depth (PD), modified plaque index (mPI), and modified bleeding index (mBI)³⁰ were measured on the mesial, distal, buccal, and palatal surfaces of the implants using a periodontal probe (Hu-Friedy PGF-GFS, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). The distance between the platform of the implant and the marginal gingival level (MGL) was measured at 4 sites per implant at the same surfaces as for the mPI. The width of the keratinized mucosa (KM) was recorded at the mid-buccal position.

Intraoral digital radiographs (Schick CDR, Schick Technologies, Long Island City, NY, USA) were also obtained at baseline and at 12, 24, and 36 months after implant placement. Periapical radiographs were taken perpendicularly to the long axis of the implants following a long-cone parallel technique with an occlusal template to measure the marginal bone level and to calibrate the changes in marginal bone height over time. The marginal bone level was considered from the reference point represented by the more coronal portion of the implant in contact with the bone to the point where the bone tissue met the implant surface at the mesial and distal sites. The differences in bone level were measured using specific software (Schick CDR, Schick Technologies).

2.6. Statistical analysis

The statistical analysis included descriptive statistics for all parameters tested. Clinical data and radiographic bone levels (mesial, distal, and mean bone loss in millimetres) were reported for each implant and study group by both a measure of centrality (mean) and a measure of variability (standard deviation: SD) at baseline and at 12, 24, and 36 months.^{5,13,31,32}

The normal distribution of the data was proved with the Kolmogorov–Smirnov test.³² Taking into account that the risk of implant failure significantly differs across subjects, the assumption of independence of implants within the same subject was not valid. Therefore, to evaluate the differences among TG and CG at every time point, a two-tailed Student's *t* test was run for each clinic/radiographic variable.³²

Between-group comparisons of the survival rates were made with the χ^2 and the Fisher's exact test at 12, 24, and 36 months of follow-up.³³

The statistical analyses were selected according to the requirements for the design of clinical trials in implant

3.2. Radiographic assessment

Radiographic results are reported in Table 2. At baseline, the marginal mesial bone level of TG was significantly higher than that of CG (1.36 ± 0.46 mm vs. 1.05 ± 0.22 mm) ($p = 0.015$).

At 12 months, no significant differences in marginal bone height were registered among groups ($p > 0.05$).

At 24 months, TG exhibited significantly lower marginal distal bone loss (0.81 ± 0.17 mm vs. 0.56 ± 0.16 mm) and mean marginal bone loss (0.84 ± 0.15 mm vs. 0.54 ± 0.15 mm) than did CG ($p = 0.0001$ in both cases).

At 36-month follow-up, both groups showed comparable maintenance of marginal bone levels resulting in an average marginal bone height of 0.53 ± 0.13 mm for TG, and 0.60 ± 0.16 mm for CG ($p = 0.213$). At 3-year evaluation, only the marginal mesial bone level showed significant differences among groups, being lower for TG than for CG ($p = 0.032$).

4. Discussion

The concept of immediate placement of dental implants after removing a tooth with periapical pathology is still a matter of debate.^{12,15,31,35} Even though this technique minimizes the number of surgical procedures by combining extraction, implant insertion, and bone grafting in one appointment, there is a potential risk for contamination during the initial healing period due to remnants of infection.¹²

This prospective clinical trial evaluated immediate implants placed in the anterior maxilla. The protocol was rigorously standardized so that each participant had one periapically and one non-periapically affected maxillary tooth (being incisors, canines, or premolars in both CG and TG sites) indicated for extraction (Fig. 1). Hence, the sample size was a bit lower than that used in related investigations.^{1,36,37} While previous research included two separated groups of volunteers depending on the presence or absence of periapical disease in the teeth extracted,^{31,37} our method attempts to reach more accurate results limiting the inter-subject variability.³⁸

This study shows comparable success rates to those reported in the literature^{7,14,31,37,39} when the implants were positioned in presence of chronic apical lesions under controlled conditions.^{13,31} The null hypothesis was accepted, since the maintenance and health of the peri-implant soft and hard tissues over time was similar and favourable in TG and CG (Tables 1 and 2; Figs. 2 and 3). In this regard, mPI and mBI values did not register any significant differences between groups at baseline, 24, and 36 months of follow-up. KM results were statistically comparable among TG and CG at 2-year and 3-year evaluation. Moreover, PD, and MGL scores were statistically similar at any time point evaluated regardless of the presence or absence of periapical infection in the teeth replaced by the implants ($p > 0.05$) (Table 1). Finally, the average marginal bone level at baseline, 1-year, and 3-year evaluation did not depend on the existence of periapical disease in the teeth extracted (Table 2). Clinical trials of longer duration are required to corroborate these promising findings.

In an animal experiment in which immediate implants were placed in presence of periapical infection,¹⁴ the

histomorphometric analysis revealed no significant differences in the percentage of bone-to-implant contact (BIC) between the periapically infected and the healthy sites at 12 weeks of follow-up. A former animal study showed the same trend.² However, clinical trials developed in humans have traditionally suggested that history of periodontal or endodontic infections may be a predictive marker for implant infection and failure.^{21,33} This fact has led most clinicians to avoid the immediate placement of endosseous dental implants at infected sites, and to consider infection as a possible contraindication for immediate implantation.²¹ Nonetheless, our results suggest that immediate implants may be successfully introduced into debrided infected dentoalveolar sockets under a controlled procedure, which is in agreement with other authors.^{21,33} According to Crespi et al.,³¹ the high success rates of immediate implants placed in sockets with chronic diseases may be explained through the endoperiodontal origin of the infection, which is associated with anaerobic bacteria commonly restricted in the infected root canal (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*).^{31,40,41} The subsequent variations in the anaerobic environment that occur after the extraction and curettage of the socket would lead to the eradication of the associated endoperiodontal microbiota.³¹

After the debridement of non-viable tissues, the extraction sockets were cleaned with 90% hydrogen peroxide, irradiated with yttrium–scandium–gallium–garnet (Er,Cr:YSGG) laser, and irrigated with a sterile saline solution in the present study.³⁷ A (Er,Cr:YSGG) laser with 2780-nm wavelength was chosen because of its ability to ablate infected tissues with minimal thermal side effects, and minimal if any damage of the surrounding tissues.⁴² The great decontamination capacity of this laser allows reaching a 98% reduction of pathogenic bacteria, which diminishes the wound healing time and the possibilities for post-operative infections.^{18,22,43} It has also been reported that atraumatic extraction of the affected teeth in conjunction with GBR techniques can significantly improve the prognosis of immediate implants placed in either infected or non-infected sites.^{21,39,44} In addition, chlorhexidine rinses had been recommended in similar cases.¹⁷ The surgical and cleaning protocol developed (based on the combination of several procedures described separately in the literature), is original in our study and may have contributed to the achievement of positive outcomes in the present trial.

Moreover, the prescription of pre- and postoperative antibiotics may have established a favourable basis for bone healing and osseointegration.^{15,17,21} The antibiotic regimen administered in this research was previously reported by Casap et al.²¹ Both Lindeboom et al.¹² and Siegenthaler et al.¹³ ordered antibiotic prophylaxis (clindamycin 600 mg, 1 h before surgery), while authors such as Novaes and Novaes Jr.,⁴⁵ Villa and Rangert⁴⁶ and Siegenthaler et al.¹³ recommended the use of postoperative antibiotics in different dosages, for different time periods. Thus, there is still no agreement on whether antibiotic therapy should be utilized or not prior to implant placement in presence of periapical infection.

Our study findings reveal that successful immediate implantation in debrided infected sockets mainly depends on the combination of complete removal of all contaminated

tissues, controlled regeneration of the alveolar defect, antibiotic coverage, and chlorhexidine rinses.^{31,47} This protocol has permitted obtaining a correct osseointegration between titanium structures and bone, regardless of the existence of previous infectious processes.⁴⁸

It would seem prudent for this theme of teaching to further increase in order to best prepare graduating students for independent clinical practice.⁴⁹ However, this technique should be limited to experienced surgeons who are highly skilled in differentiating and debriding granulation tissues. Further clinical and histological studies may allow a better understanding of the healing pattern in case of immediate implants placed in debrided infected sites. Our results are positive but should be extrapolated with caution and validated in future investigations developed in other, broader settings in which different positions of the dental arch should be assessed. Also, the oral-health related quality of life (OHRQoL) associated with immediate implant placement may be evaluated using specific questionnaires for implant restorations (such as the QoLIP-10), at different time points^{50,51}.

5. Conclusions

Within the limitations of this study, two main conclusions may be drawn:

1. Immediate implant placement can be considered as a safe, effective, and predictable treatment option for the restoration of fresh postextraction infected sockets when appropriate preoperative procedures are taken to clean and decontaminate the surgical sites.
2. The combination of debridement, curettage, cleaning with 90% hydrogen peroxide, irradiations with yttrium-scandium-gallium-garnet (Er,Cr:YSGG) laser, and chlorhexidine rinses together with guided bone regeneration under antibiotic coverage may guarantee the durability of immediate implants inserted in infected alveoli.

REFERENCES

1. Mozzati M, Arata V, Gallesio G, Mussano F, Carossa S. Immediate postextraction implant placement with immediate loading for maxillary full-arch rehabilitation: a two-year retrospective analysis. *Journal of the American Dental Association* 2012;143:124–33.
2. Lazzara RJ. Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1989;9:332–43.
3. Covani U, Marconcini S, Galassini G, Cornellini R, Santini S, Barone A. Connective tissue graft used as a biologic barrier to cover an immediate implant. *Journal of Periodontology* 2007;78:1644–9.
4. Marconcini S, Barone A, Gelpi F, Briguglio F, Covani U. Immediate implant placement in infected sites: a case series. *Journal of Periodontology* 2013;84:196–202.
5. Gelb DA. Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1993;8:388–99.
6. Becker W, Dahlin C, Becker BE, Lekholm U, van Steenberghe D, Higuchi K, et al. The use of e-PTFE barrier membranes for bone promotion around titanium implants placed into extraction sockets: a prospective multicenter study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1994;9:31–40.
7. Becker W, Dahlin C, Lekholm U, Bergstrom C, van Steenberghe D, Higuchi K, et al. Five-year evaluation of implants placed at extraction and with dehiscences and fenestration defects augmented with ePTFE membranes: results from a prospective multicenter study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 1999;1:27–32.
8. Grunder U, Polizzi G, Goené R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ, et al. A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate placement of implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1999;14:210–6.
9. Rosenquist B, Ahmed M. The immediate replacement of teeth by dental implants using homologous bone membranes to seal the sockets: clinical and radiographic findings. *Clinical Oral Implants Research* 2000;11:572–82.
10. Chang SW, Shin SY, Hong JR, Yang SM, Yoo HM, Park DS, et al. Immediate implant placement into infected and noninfected extraction sockets: a pilot study. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2009;107:197–203.
11. Diz P, Scully C, Sanz M. Dental implants in the medically compromised patient. *Journal of Dentistry* 2013;41:195–206.
12. Lindeboom JA, Tjiook Y, Kroon FH. Immediate placement of implants in periapical infected sites: a prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics* 2006;101:705–10.
13. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CH. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants: a prospective, controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research* 2007;18:727–37.
14. Novaes Jr AB, Vidigal Júnior GM, Novaes AB, Grisi MF, Polloni S, Rosa A. Immediate implants placed into infected sites: a histomorphometric study in dogs. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1998;13:422–7.
15. Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *Journal of Periodontology* 2010;81:801–8.
16. Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV. Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review. *European Journal of Oral Implantology* 2010;3:189–205.
17. Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2013. <http://dx.doi.org/10.1111/cid.12098>. [in press].
18. Romanos GE, Gupta B, Yunker M, Romanos EB, Malmstrom H. Lasers use in dental implantology. *Implant Dentistry* 2013;22:282–8.
19. Thomason JM, Kelly SA, Bendkowski A, Ellis JS. Two implant retained overdentures—a review of the literature supporting the McGill and York consensus statements. *Journal of Dentistry* 2012;40:22–34.
20. Abinaya-Prakasam S, Sugumari E, Kumar-Natarajan R. Antibiotics in the management of aggressive periodontitis. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences* 2012;4:S252–5.
21. Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate placement of dental implants into debrided infected dentoalveolar sockets. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2007;65:384–92.
22. Schoop U, Barylyak A, Goharkhay K, Beer F, Wermisch J, Georgopoulos A, et al. The impact of an erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet laser with

- radial-firing tips on endodontic treatment. *Lasers in Medical Science* 2009;24:59-65.
23. Kusek RE. Immediate implant placement into infected sites: bacterial studies of the Hydroacoustic effects of the YSGG laser. *Journal of Oral Implantology* 2011;37 Spec. No.:205-11.
 24. Oyagüe RC, Turrión AS, Toledano M, Monticelli F, Osorio R. In vitro vertical misfit evaluation of cast frameworks for cement-retained implant-supported partial prostheses. *Journal of Dentistry* 2009;37:52-8.
 25. Oyagüe RC, Sánchez-Turrión A, López-Lozano JF, Suárez-García MJ. Vertical discrepancy and microleakage of laser-sintered and vacuum-cast implant-supported structures luted with different cement types. *Journal of Dentistry* 2012;40:123-30.
 26. Montero J, Manzano G, Beltrán D, Lynch CD, Suárez-García MJ, Castillo-Oyagüe R. Clinical evaluation of the incidence of prosthetic complications in implant crowns constructed with UCLA castable abutments. A cohort follow-up study. *Journal of Dentistry* 2012;40:1081-9.
 27. Gómez-Cogolludo P, Castillo-Oyagüe R, Lynch CD, Suárez-García MJ. Effect of electric arc, gas oxygen torch and induction melting techniques on the marginal accuracy of cast base-metal and noble metal-ceramic crowns. *Journal of Dentistry* 2013;41:826-31.
 28. Castillo-Oyagüe R, Osorio R, Osorio E, Sánchez-Aguilera F, Toledano M. The effect of surface treatments on the microroughness of laser-sintered and vacuum-cast base metal alloys for dental prosthetic frameworks. *Microscopy Research and Technique* 2012;75:1206-12.
 29. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1986;1:11-25.
 30. Gatti C, Chiapasco M. Immediate loading of Brånemark implants: a 24-month follow-up of a comparative prospective pilot study between mandibular overdentures supported by Conical transmucosal and standard MK II implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2002;4:190-9.
 31. Crespi R, Cappare P, Gherlone E. Fresh socket implants in periapical infected sites in humans. *Journal of Periodontology* 2010;81:378-83.
 32. Hannigan A, Lynch CD. Statistical methodology in oral and dental research: pitfalls and recommendations. *Journal of Dentistry* 2013;41:385-92.
 33. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research* 2003;14:329-39.
 34. Tonetti M, Palmer R, Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 2012;39:73-80.
 35. Álvarez-Camino JC, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Immediate implants placed in fresh sockets associated to periapical infectious processes. A systematic review. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal* 2013;18:780-5.
 36. Mura P. Immediate loading of tapered implants placed in postextraction sockets: retrospective analysis of the 5-year clinical outcome. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2012;14:565-74.
 37. Blus C, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Orrù G. Immediate implants placed in infected and noninfected sites after atraumatic tooth extraction and placement with ultrasonic bone surgery. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2013. <http://dx.doi.org/10.1111/cid.12126>. [in press].
 38. Koch GG, Paquette DW. Design principles and statistical considerations in periodontal clinical trials. *Annals of Periodontology* 1997;2:42-63.
 39. Corbella S, Taschieri S, Tsesis I, Del Fabbro M. Postextraction implant in sites with endodontic infection as an alternative to endodontic retreatment: a review of literature. *Journal of Oral Implantology* 2013;39:399-405.
 40. Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. *Oral Microbiology and Immunology* 1992;7:257-62.
 41. Peters LB, Wesselink PR, van Winkelhoff AJ. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *International Endodontic Journal* 2002;35:698-702.
 42. Keller U, Hibst R. Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances: II. Light microscopic and SEM investigations. *Lasers in Surgery and Medicine* 1989;9:345-51.
 43. Coletan SH. The use of lasers in periodontal therapy. *Alpha Omegan* 2008;101:181-7.
 44. Del Fabbro M, Boggian C, Taschieri S. Immediate implant placement into fresh extraction sites with chronic periapical pathologic features combined with plasma rich in growth factors: preliminary results of single-cohort study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2009;67:2476-84.
 45. Novaes Jr AB, Novaes AB. Immediate implants placed into infected sites: a clinical report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1995;10:609-13.
 46. Villa R, Rangert B. Early loading of interforaminal implants immediately installed after extraction of teeth presenting endodontic and periodontal lesions. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2005;7:528-35.
 47. Novaes Jr AB, Marcaccini AM, Souza SL, Taba Jr M, Grisi MF. Immediate placement of implants into periodontally infected sites in dogs: a histomorphometric study of bone-implant contact. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2003;18:391-8.
 48. Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V, Hackenberg L, Halm H, Winkelmann W. Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *European Spine Journal* 2003;12:606-12.
 49. Addy LD, Lynch CD, Locke M, Watts A, Gilmour AS. The teaching of implant dentistry in undergraduate dental schools in the United Kingdom and Ireland. *British Dental Journal* 2008;205:609-14.
 50. Preciado A, Del Río J, Lynch CD, Castillo-Oyagüe R. A new, short, specific questionnaire (QoLIP-10) for evaluating the oral health-related quality of life of implant-retained overdenture and hybrid prosthesis wearers. *Journal of Dentistry* 2013;41:753-63.
 51. Preciado A, Del Río J, Lynch CD, Castillo-Oyagüe R. Impact of various screwed implant prostheses on oral health-related quality of life as measured with the QoLIP-10 and OHIP-14 scales: a cross-sectional study. *Journal of Dentistry* 2013;41:1196-207.



Medalla y Encomienda
Orden Civil de Sanidad

*José Luis Gutiérrez Pérez y Daniel Torres Lagares,
Directores del Máster de Cirugía Bucal de la
Universidad de Sevilla*

CERTIFICAN

Que **DRA. VANESSA MONTOYA SALAZAR**, ha impartido la conferencia **IMPLANTES INMEDIATOS POSTEXTRACCIÓN EN ZONAS INFECTADAS Y NO AFECTADAS** en el Aula de Formación Continuada del Máster Universitario en Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

Lo que, para que conste a petición del docente, certifico en Sevilla a 12 de marzo de 2015.

DIRECTORES DEL MASTER DE CIRUGÍA BUCAL DE LA
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Fdo.: José Luis Gutiérrez Pérez

Fdo.: Daniel Torres Lagares

12. RESUMEN

**ESTUDIO PROSPECTIVO DE IMPLANTES INMEDIATOS
POSTEXTRACCIÓN EN ZONAS INFECTADAS Y NO INFECTADAS,
RESTAURADOS CON CORONAS CEMENTADAS: 3 AÑOS DE
SEGUIMIENTO.**

Objetivo: Comparar el éxito de implantes inmediatos colocados en alveolos postextracción infectados y no infectados restaurados con coronas cementadas. **Método:** Se colocaron 36 implantes inmediatos en total, 18 implantes en alveolos no infectados (grupo control GC n=18) y 18 implantes en alveolos infectados (grupo estudio GE n=18) que han sido desbridados y cureteados con peróxido de hidrogeno al 3%, irradiado con laser yttrium–scandium–gallium–garnet (Er,Cr:YSGG) e irrigado con solución estéril. Se realizó regeneración ósea guiada bajo cobertura antibiótica. La ostectomia para los implantes se extendió tres/cuatro milímetros en apical para asegurar la estabilidad primaria de los implantes. La fase protésica se llevó a cabo cuatro meses y medio después de la cirugía. Los criterios de éxito fueron: Presencia de estabilidad primaria de los implantes, presencia de zona radiolúcida alrededor de los implantes, ausencia de supuración y ausencia de dolor. El seguimiento se realizó al comienzo del estudio, a los 12, 24 y 36 meses. **Resultados:** Todos los implantes se osteointegraron tres meses después de la cirugía. El rango de éxito fue de 94.44% para el grupo de estudio y del 100% para el grupo control. Las variables clínicas y radiográficas evaluadas arrojaron diferencias significativas entre los grupos a los 36 meses. **Conclusiones:** Bajo las condiciones evaluadas, la colocación de implantes unmediatos puede ser considerada una opción de tratamiento predecible para la restauración de alveolos infectados postextracción. **Significancia clínica:** Los implantes inmediatos pueden ser indicados para reemplazar dientes perdidos debido a lesiones periapicales crónicas con la historia de fracaso endodóntico cuando se tienen procedimientos preoperatorios apropiados para limpiar y descontaminar las zonas quirúrgicas.

OUTCOME OF SINGLE IMMEDIATE IMPLANTS PLACED IN POST-EXTRACTION INFECTED AND NON-INFECTED SITES, RESTORED WITH CEMENTED CROWNS: A 3-YEAR PROSPECTIVE STUDY.

Objectives: To compare the survival of immediate implants placed in postextraction infected and non-infected sites, restored with cemented crowns. **Methods:** Thirty-six implants were immediately placed in non-infected sockets (control group (CG), n = 18), and in infected alveoli (test group (TG), n= 18) that had been debrided, curetted, cleaned with 3% hydrogen peroxide, irradiated with yttrium scandium gallium garnet (Er,Cr:YSGG) laser, and irrigated with a sterile solution. Guided bone regeneration was performed under antibiotic coerture. All study patients had both a CG and a TG site. The implant osteotomy sites were extended 3–4 mm beyond the apical extent of the sockets to achieve primary stability for the implants. The prosthetic phase occurred 4.5 months after surgery. Success criteria were accepted as the presence of implant stability, absence of a radiolucent zone around the implants, absence of mucosal suppuration, and lack of pain. Clinical evaluations were performed at baseline, and at 12, 24, and 36 months of follow-up. **Results:** All of the implants were osseointegrated 3 months after surgery. The 3-year survival rate was 94.44% for TG, and 100% for CG. The clinical and radiographic variables tested yielded no significant differences among groups at 36 months. **Conclusions:** Under the tested conditions, immediate implant placement can be considered a predictable treatment option for the restoration of fresh postextraction infected sockets. **Clinical significance:** Immediate implants may be indicated for replacing teeth lost due to chronic periapical lesions with endodontic failure history when appropriate preoperative procedures are taken to clean and decontaminate the surgical sites.