



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Estomatología

# **Factores relacionados con la pérdida ósea periimplantaria.**

Rocío Vázquez Álvarez

Santiago de Compostela, 2014



**UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA**

Facultad de Medicina y Odontología

Departamento de Estomatología

D. ABEL GARCÍA GARCÍA, Profesor Titular de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela; D. MARIO PÉREZ-SAYÁNS GARCÍA, Doctor en Odontología por la Universidad de Santiago de Compostela,

**CERTIFICAN:**

Que la presente Tesis Doctoral titulada “FACTORES RELACIONADOS CON LA PÉRDIDA ÓSEA PERIIMPLANTARIA”, ha sido elaborada por Dña. ROCÍO VÁZQUEZ ÁLVAREZ bajo nuestra dirección, y hallándose concluida, autorizamos su presentación a fin de que pueda ser defendida ante el Tribunal correspondiente.

Y para que así conste, se expide la presente certificación en Santiago de Compostela, a 25 de Abril de 2014.

Prof. Dr. D. Abel García García

Prof. Dr. D. Mario Pérez-Sayáns García

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Profesor Abel García García, por su apoyo incondicional, facilitándome cuanto he necesitado para llevar a cabo este trabajo y por la confianza depositada en mí a lo largo de estos años.

Al Profesor Mario Pérez-Sayáns García, por su completa disposición y colaboración, sin las cuales no sería posible concluir esta Tesis Doctoral. Gracias por tu apoyo en los momentos difíciles.

A los Doctores José Pardiñas Arias y Carmen López Prieto, por abrirme de par en par las puertas de su consulta con absoluta confianza y generosidad y estando a mi entera disposición tanto ellos como el personal de la consulta.

Al Doctor José Ferreras Granado y a su esposa Cristina Fernández Blanco, por su amistosa colaboración, por facilitarme todo lo necesario y compatibilizar su actividad diaria con la recogida de datos, haciendo el día a día más agradable.

A Isabel y María, porque a pesar de su ajetreada jornada fueron capaces de asumir mi intrusión con inestimable afecto y constante sonrisa.

A mis compañeros del Máster de Medicina Oral, Cirugía Oral e Implantología, tanto alumnos como profesores y colaboradores, por todo lo que me habéis enseñado durante estos años. Vuestra ayuda diaria y consejos han ayudado a que esta Tesis saliera adelante.

A Darío, por ser el principal responsable de que este trabajo llegara a buen puerto, estando incondicionalmente a mi lado, animándome siempre a continuar. Gracias por tu paciencia e incesante ayuda. Por todo esto y mucho más este trabajo también te pertenece.

A mi familia, a mi hermano y a mis padres, por apoyarme en todas las decisiones que he tomado a lo largo de mi vida y, muy especialmente, por haberme inculcado, con su ejemplo, el amor al trabajo.



# Índice



---

<b>1. Justificación y objetivos .....</b>	<b>5</b>
1.1 Hipótesis de trabajo .....	8
<b>2. Introducción .....</b>	<b>9</b>
2.1 Biología y fisiología ósea .....	10
2.1.1 Matriz extracelular .....	10
2.1.2 Células óseas .....	12
2.1.3 Hueso alveolar .....	17
2.2 Implantes dentales .....	19
2.2.1 Osteointegración .....	21
2.2.2 Diseño de los implantes dentales .....	23
2.2.3 Criterios de éxito de la terapia implantológica .....	27
2.3 Factores relacionados con pérdida ósea periimplantaria .....	29
2.3.1 Periodontitis/Periimplantitis .....	30
2.3.2 Higiene .....	34
2.3.3 Tabaco .....	35
2.3.4 Factores quirúrgicos .....	36
2.3.5 Posición del implante .....	38
2.3.6 Sobrecarga oclusal .....	39
2.3.7 Localización de implante .....	41
2.3.8 Anchura biológica/Cambio de plataforma .....	42
2.3.9 Mucosa queratinizada alrededor del implante .....	44
2.3.10 Diseño macroscópico del implante .....	46
2.3.11 Diseño microscópico del implante (superficie) .....	48
2.3.12 Diseño de la prótesis .....	49

---

<b>3. Material y método</b> .....	<b>51</b>
3.1 Diseño del estudio .....	52
3.2 Población de estudio .....	52
3.2.1 Criterios de inclusión .....	55
3.2.2 Criterios de exclusión .....	55
3.3 Descripción de la muestra .....	56
3.4 Metodología .....	57
3.5 Variables de estudio .....	58
3.5.1 Variable dependiente: pérdida ósea periimplantaria .....	58
3.5.2 Variables independientes .....	60
3.6 Análisis estadístico de los resultados .....	66
<b>4. Resultados</b> .....	<b>68</b>
4.1 Periodontitis crónica: Distribución según características del sujeto. Asociación con pérdida ósea periimplantaria .....	69
4.2 Relación de la pérdida ósea periimplantaria con variables sociodemográficas	
4.2.1 Género/Pérdida ósea periimplantaria .....	73
4.2.2 Edad/Pérdida ósea periimplantaria .....	74
4.3 Relación con comorbilidades y hábitos de vida .....	74
4.3.1 Enfermedades sistémicas/Pérdida ósea periimplantaria .....	74
4.3.2 Tabaco/Pérdida ósea periimplantaria .....	76
4.3.3 Higiene/Pérdida ósea periimplantaria .....	76

4.4	Relación con características del implante .....	77
4.4.1	Tiempo de seguimiento/Pérdida ósea periimplantaria .....	77
4.4.2	Número de implantes/Pérdida ósea periimplantaria .....	77
4.4.3	Motivo de exodoncia/Pérdida ósea periimplantaria .....	78
4.4.4	Localización del implante/Pérdida ósea periimplantaria .....	79
4.4.5	Sistema de implantes/Pérdida ósea periimplantaria .....	79
4.4.6	Dimensión del implante/Pérdida ósea periimplantaria .....	80
4.4.7	Mucosa queratinizada/Pérdida ósea periimplantaria .....	80
4.4.8	Características protéticas/Pérdida ósea periimplantaria .....	80
4.5	Factores asociados a la pérdida ósea periimplantaria. Modelos multivariantes .....	82
<b>5.</b>	<b>Discusión</b> .....	<b>85</b>
<b>6.</b>	<b>Conclusiones</b> .....	<b>98</b>
<b>7.</b>	<b>Bibliografía</b> .....	<b>100</b>
<b>8.</b>	<b>Anexos</b> .....	<b>132</b>
	ANEXO 1: Dictamen del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia .....	133
	ANEXO 2: Consentimiento informado .....	135
	ANEXO 3: Publicación .....	140

A large, light blue watermark of the USC logo is centered on the page. The logo consists of the letters 'U', 'S', and 'C' in a stylized font, with 'U' and 'S' stacked vertically and 'C' to the right. Below the letters, the text 'UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE CHILE' is written in a smaller, sans-serif font.

# **1. Justificación y objetivos**

Los implantes dentales son materiales inertes, mayoritariamente de titanio comercialmente puro, integrados en maxilar y/o mandíbula que se emplean fundamentalmente para la sustitución de dientes perdidos<sup>1</sup>. En la actualidad, las rehabilitaciones sobre implantes constituyen un método predecible y preferible, en algunos casos, a rehabilitaciones clásicas como la prótesis removible y la prótesis fija dentosoportada<sup>2</sup>. En pacientes tratados con implantes dentales, se ha observado habitualmente una pequeña pérdida ósea periimplantaria valorada radiográficamente que ha sido clínicamente aceptada cuando se valoran los distintos sistemas de implantes<sup>3</sup>.

A pesar de que esta pérdida ósea periimplantaria ha sido clínicamente aceptada e incluida dentro de los criterios de éxito del tratamiento con implantes<sup>3</sup>, no es deseable por varios motivos. Por un lado, la pérdida ósea crestral puede conducir a un aumento de acúmulo de placa bacteriana, dando lugar secundariamente a una periimplantitis, lo cual puede resultar en la pérdida de más soporte óseo, que conduce a una sobrecarga oclusal<sup>4</sup> y a la pérdida de todavía más hueso. Esto genera un círculo vicioso, que tiene como consecuencia final la pérdida del implante<sup>5</sup>. Por otro lado, la cresta ósea constituye la base de los tejidos blandos periimplantarios. Se ha observado una correlación entre la distancia cresta ósea- punto de contacto y la presencia o ausencia de papila interproximal<sup>6</sup>. Por lo tanto, el mantenimiento del hueso marginal periimplantario también es fundamental para conservar la estética gingival. De este modo, conocer los factores que pueden influir en la pérdida ósea periimplantaria es esencial para su prevención y para intentar abordar el complejo problema que supone la reabsorción de hueso crestral.

Sin embargo, los factores etiológicos asociados a la pérdida ósea crestral no están claros y existe una gran controversia en la literatura al respecto. Se ha relacionado la pérdida ósea periimplantaria con múltiples factores tales como enfermedad periodontal<sup>7-9</sup>, enfermedades sistémicas concomitantes<sup>10,11</sup>, tabaco<sup>9,12</sup>, higiene<sup>13</sup>, sobrecarga oclusal<sup>14</sup>, localización del implante<sup>12</sup>, presencia de mucosa queratinizada<sup>15</sup>, distancia entre implantes<sup>16</sup>, dimensión del implante<sup>17,18</sup>, relación corona-implante<sup>19</sup>, sistema de implantes empleado<sup>20</sup>, ausencia de cambio de plataforma<sup>21</sup>, diseño y superficie del implante<sup>22,23</sup>, oclusión antagonista<sup>24</sup> o características de la prótesis<sup>25</sup>. Una publicación reciente<sup>26</sup> propone enfocar la pérdida ósea periimplantaria como una reacción de cuerpo extraño, que puede ser sostenida y agravada por varios factores relacionados con el diseño del implante, características del paciente,

contratiempos quirúrgicos y / o prótesis, y que pueden conducir a la pérdida significativa de hueso marginal y, posiblemente al fracaso del implante.

No existe unanimidad en la literatura, de que los factores antes expuestos influyan en la pérdida de hueso periimplantaria, por lo tanto consideramos de especial interés diseñar un estudio clínico para proporcionar evidencia científica al respecto. Además pensamos que el diseño de la prótesis puede ejercer una influencia significativa en la citada pérdida, considerando que una prótesis con un buen perfil de emergencia, que permita una correcta higiene oral, va a resultar más favorable y determinante.

## **Objetivos**

### Objetivo general

Estudiar los factores que modifican la pérdida de hueso periimplantaria tras cinco o más años de seguimiento.

### Objetivos específicos

1. Estudiar la asociación entre la pérdida de hueso periimplantaria y presencia de periodontitis crónica del adulto.
2. Analizar la influencia de la higiene y otros factores relacionados con el paciente en la pérdida de hueso periimplantaria.
3. Investigar la influencia en la pérdida de hueso periimplantaria de factores relacionados con la prótesis: tipo y diseño de la misma.

## 1.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

El diseño de la prótesis influye en la pérdida ósea periimplantaria. En implantes múltiples ferulizados tiene una relevancia importante la distancia entre la unión implante-prótesis y el componente horizontal protético, ya que si esta distancia es muy pequeña puede condicionar la higiene y la adaptación de los tejidos blandos alrededor del implante y, consecuentemente, producirse un aumento de la pérdida ósea periimplantaria.



## **2. Introducción**



## 2.1 BIOLOGÍA Y FISIOLOGÍA ÓSEA

El hueso es un tejido conjuntivo mineralizado especializado, muy vascularizado e innervado, constituido por células y matriz extracelular. Contiene aproximadamente un 25% de matriz orgánica, incluyendo células (2-5%), 5% de agua y 70% de sustancias minerales. Además de sus funciones de apoyo, protección y locomoción, el hueso constituye un importante reservorio de minerales. Sistémicamente, factores hormonales controlan la fisiología ósea, y localmente, fuerzas mecánicas (como por ejemplo el movimiento de los dientes), factores de crecimiento y citoquinas. Se ha observado una evidencia creciente de un control por parte del sistema nervioso central en la formación de hueso mediante mecanismos neuroendocrinos<sup>27</sup>. La rigidez y la dureza del tejido óseo (determinadas por los constituyentes inorgánicos) son necesarias para resistir la deformación, mientras que el hueso también debe tener un cierto grado de elasticidad (propiedad que le confieren los componentes orgánicos) para evitar su fractura<sup>28</sup>.

### 2.1.1 Matriz extracelular

Alrededor del 90% de la **matriz orgánica** extracelular está constituida por colágeno, sobre todo tipo I (>95%) y tipo V (<5%). También se ha comprobado la presencia en pequeñas proporciones de colágeno tipo III y tipo XII, formado bajo estrés mecánico. Las fibras de colágeno se estabilizan mediante puentes de hidrógeno entre aminoácidos y a través de la formación de puentes de piridinolina, entre las hidroxilisinas y lisinas. Sin embargo, el colágeno no tiene gran afinidad por el calcio, por lo que son otras las proteínas implicadas en el depósito mineral<sup>29</sup>. De este modo, el 10% restante de la matriz orgánica está constituido por sustancias no colágenas; de ellas el 8% son glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 2% restante está representado por enzimas (como la fosfatasa alcalina y la collagenasa), productos extravasados de la sangre y por factores de crecimiento (TGF- $\beta$ , FGF...) que tienen parte de su reservorio en la matriz ósea. Las sustancias de naturaleza no colágenas más características de la matriz extracelular, son básicamente las glicoproteínas, las proteínas que contienen ácido gamma carboxi-glutámico y los proteoglicanos. Los compuestos más característicos en cada grupo son<sup>28</sup>:

- Glicoproteínas:

- *Fibronectina:* es producida en los estadios iniciales de la formación ósea y juega un papel importante en la secuencia de maduración de las células de linaje osteoblástico.
- *Osteopontina:* se localiza específicamente en la matriz extracelular del hueso laminar durante el mecanismo de osificación; su función es similar a la fibronectina como mediador de agregación celular.
- *Osteonectina:* glicoproteína ácida que tiene gran afinidad por el colágeno, se trata de una proteína específica del hueso y que al unirse a la fibra colágena y al cristal de hidroxapatita proporciona los núcleos de crecimiento de los cristales.
- *Sialoproteína ósea:* Químicamente esta glicoproteína es rica en ácido aspártico, glutámico y glicina. Presenta una elevada afinidad por el calcio y juega un papel fundamental en la mineralización de la matriz ósea.
- *Proteína morfogenética ósea (BMP):* es una glicoproteína que promueve la síntesis de ADN y la proliferación celular.

- Proteínas con ácido gamma carboxi-glutámico:

- *Osteocalcina o proteína Gla ósea:* es también secretada por los osteoblastos y se la considera una proteína de enlace del calcio al colágeno. La osteocalcina necesita de cofactores como vitaminas K, B y C para su función.
- *Proteína Gla de la matriz:* presente en la matriz ósea en la fase previa a la maduración, su concentración se ve estimulada por la vitamina D al inicio de la mineralización. Se la asocia con la regulación de la homeostasis del calcio.

- Proteoglicanos:

Este tipo de moléculas está caracterizado por la unión covalente de polisacáridos de cadena larga (glicosaminoglicanos, G.A.G) en el núcleo de las moléculas proteicas. Se incluye en este grupo el condritínsulfato, dermatánsulfato, heparánsulfato, queratánsulfato, ácido hialurónico, decorina (PGII) y el biglicano (PGI), que se ha

identificado en la proximidad de las células endoteliales en el proceso de síntesis y depósito de la matriz ósea. Son los encargados de favorecer y controlar el depósito de las sales de calcio.

El **componente mineral** del tejido óseo está formado por calcio, fosfato y carbonato (en proporciones de 10:6:1) en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico que se disponen en íntima relación con las fibrillas de colágeno, con su eje longitudinal paralelo a dichas fibras; en menor proporción hay vestigios de otros iones como magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor<sup>29</sup>.

### 2.1.2 Células óseas

Las **células óseas** son las responsables de la formación, reabsorción y mantenimiento de la arquitectura ósea. En el hueso están presentes dos linajes celulares, cada uno con funciones específicas: células osteogénicas, que forman y mantienen el hueso, y osteoclastos, que se encargan de la reabsorción ósea. Las células osteogénicas muestran una morfología variable, incluyendo células osteoprogenitoras, preosteoblastos, osteoblastos, osteocitos y células de recubrimiento óseo, que representa diferentes estadios madurativos. La secuencia de diferenciación de célula osteoprogenitora a preosteoblasto no evidencia características morfológicas distintas<sup>27</sup>.

- Células osteoprogenitoras: Son fusiformes con núcleos de morfología ovoidea o alargada y presentan un citoplasma con un escaso retículo endoplasmático, aparato de Golgi mal desarrollado, algunas mitocondrias y abundantes ribosomas libres. Al ser células indiferenciadas presentan las características típicas de éstas, que son las de no presentar ninguna característica específica<sup>30</sup>. Se encuentran dentro del propio tejido óseo o en el estroma conjuntivo de la médula ósea, rico en células mesenquimales pluripotenciales indiferenciadas. Estas células madre pueden dar origen a cinco estirpes celulares: fibroblastos, osteoblastos, condroblastos, adipocitos y mioblastos, en respuesta a diferentes señales moleculares que inician la cascada de activación de diferentes genes<sup>29</sup>.

La diferenciación hacia la estirpe osteoblástica está controlada por genes pertenecientes a la familia Hedgehog, de los cuales los más conocidos son: Ihh (Indianhedgehog) y Shh (Sonic hedgehog). También es esencial la presencia del factor de transcripción Cbfa1 (core-binding factor a-1, también llamado Runx2) y las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), que constituyen los reguladores más potentes de la diferenciación osteoblástica. A medida que las células precursoras se van diferenciando expresan en la membrana celular proteínas específicas de su función o marcadores. La expresión de Cbfa1 es la primera evidencia de la diferenciación osteogénica, cuyo máximo nivel se alcanza en los preosteoblastos<sup>31</sup>. El colágeno I y la osteopontina, se expresan de forma temprana en células osteoprogenitoras. Igualmente la fosfatasa alcalina es una proteína de superficie que podría participar en la regulación de la proliferación, migración y diferenciación de las células osteoblásticas. La sialoproteína ósea y la osteocalcina, son marcadores de diferenciación del preosteoblasto al osteoblasto y aparecen cuando se inicia la mineralización. La expresión de estas proteínas resulta especialmente útil como marcadores osteogénicos en los estadios finales de la diferenciación osteoblástica<sup>29</sup>.

Las células osteoprogenitoras son más activas durante la fase de crecimiento óseo y en aquellas situaciones en las que es necesaria la formación de tejido óseo, como es la reparación de fracturas y otras lesiones óseas, aunque dado que el tejido óseo está en constante remodelación, estas células están continuamente en mayor o menor actividad<sup>28</sup>.

- Osteoblastos: Son células grandes (20-30  $\mu\text{m}$ ), de forma poliédrica, con citoplasma basófilo y con un aparato de Golgi y un retículo endoplásmico rugoso de tamaño importante. Proceden de las células mesenquimales pluripotenciales de la médula ósea, endostio, periostio y pericitos perivasculares<sup>27</sup>.

Las funciones del osteoblasto son la producción de energía y síntesis de las proteínas colágenas y no colágenas de la matriz orgánica del hueso, dirigir la disposición de las fibrillas de la matriz extracelular, contribuir a la mineralización de la sustancia osteoide, gracias a la fosfatasa alcalina, mediar en la reabsorción

llevada a cabo por los osteoclastos a través de la síntesis de citoquinas específicas y sintetizar factores de crecimiento<sup>29</sup>.

El osteoblasto segrega los componentes orgánicos de la matriz de manera polarizada por la superficie celular opuesta a la zona donde se sitúa el núcleo y suelen reunirse en pequeños grupos celulares lineales denominados *frentes de osificación*, en los cuales, los osteoblastos adyacentes se ponen en contacto entre sí mediante pseudópodos que forman uniones comunicantes o de intersticio. Cuando se lleva a cabo esta producción de la matriz orgánica, ésta no se calcifica inmediatamente, quedando por lo tanto una banda sin calcificar próxima a la superficie secretora de la célula que se denomina *sustancia osteoide*. Por otra parte, los osteoblastos solamente segregan matriz, salvo excepciones, hacia zonas de matriz calcificadas preexistentes. Cuando el osteoblasto se ve rodeado de matriz debido a la que él mismo ha producido y a la producida por otros pertenecientes al frente de osificación posterior, la célula se diferencia a osteocito que queda ocupando un espacio en la matriz denominado laguna u osteoplasma. Los osteoblastos y osteocitos se comunican entre sí por proteínas transmembrana o integrinas, que actúan de enlace entre células o entre una célula y la matriz extracelular, permitiendo el paso de mensajeros como calcio, citoquinas o prostaglandinas<sup>30</sup>. Los osteoblastos sintetizan la matriz orgánica o sustancia osteoide a un ritmo de 2 a 3  $\mu\text{m}$  por día y expresan una enzima característica la fosfatasa alcalina (ALP), que permite la mineralización a un ritmo de 1-2  $\mu\text{m}$  por día<sup>29</sup>.

La vida media de los osteoblastos humanos es de 1 a 10 semanas, al término de las cuales pueden desaparecer por mecanismos de apoptosis, transformarse en células limitantes o de revestimiento o en osteocitos (15 %). Ambos tipos celulares representan estadios más avanzados de maduración. Las células limitantes son células elongadas y planas, con un núcleo en forma de huso, sin apenas organelas. Pueden expresar marcadores osteoblásticos como sialoproteína ósea, osteopontina, osteonectina, y fosfatasa alcalina así como el receptor de parathormona. Permanecen a lo largo de la superficie endóstica, constituyendo con el endostio una capa protectora de la superficie ósea, que juega un papel importante en la activación del remodelado óseo<sup>30</sup>.

- Osteocitos: Son las células más abundantes del hueso (10 veces más que los osteoblastos). Poseen forma estrellada y su cuerpo se sitúa en el interior de *lagunas u osteoplasmas* y los procesos citoplasmáticos se comunican entre sí a través de los *conductos calcóforos* que están llenos de fluido óseo extracelular. De esta forma, los osteocitos se organizan formando un sincitio de células interconectadas que representa una única estructura, con la ventaja de que existe una gran superficie de contacto en el interior y hacia la superficie ósea, para asegurarse oxígeno y nutrientes<sup>28</sup>.

Los osteocitos también participan en la síntesis y mineralización de la matriz osteoide, pero se cree que su función principal es la de controlar el remodelado óseo, detectando las variaciones mecánicas de las cargas, fenómeno denominado mecanotransducción. Otra función importante del complejo osteocito- osteoblasto es la de prevenir la hipermineralización del hueso mediante el constante bombeo de calcio hacia el torrente sanguíneo<sup>27</sup>.

- Osteoclastos: Son células grandes que pueden llegar a medir 150  $\mu\text{m}$  de diámetro, multinucleadas, ricas en mitocondrias y vacuolas, que llevan a cabo la reabsorción de la matriz ósea. Contienen fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), que permite la desfosforilación de las proteínas. Los osteoclastos proceden de células madre hematopoyéticas medulares denominadas “Unidades Formadoras de Colonias de Granulocitos y Macrófagos” (CFU-GM), precursoras de macrófagos y monocitos<sup>27</sup>.

Los osteoclastos tienen dos especializaciones en la membrana: un borde en cepillo, que es donde tiene lugar la reabsorción y una zona clara, rica en microfilamentos, con integrinas que sirven de anclaje a la matriz. Para ello, los osteoclastos se movilizan hacia la zona a reabsorber y, seguidamente, se adhieren a la superficie ósea mineralizada por el ribete en cepillo sellando los bordes del área mediante las integrinas. Las bombas de protones reducen el pH en este espacio subosteoclástico a valores entre 2 y 4, activando la secreción de enzimas proteolíticas que van a originar la reabsorción del hueso mediante la solubilización de la matriz orgánica primero y de la mineral después<sup>32</sup>.

Respecto a la osteoclastogénesis actualmente se sabe que los osteoblastos son fundamentales para la formación de osteoclastos. Así, el factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF) producido por los osteoblastos es requerido en las primeras fases de la osteoclastogénesis para la formación de células gigantes multinucleadas. Los conocimientos actuales acerca de la regulación de la osteoclastogénesis se basan en la existencia de 3 moléculas clave: OPG (osteoprotegerina, proteína sintetizada por osteoblastos y pre-osteoblastos), RANKL (ligando situado en la superficie de osteoblastos y pre-osteoblastos) y RANK (receptor del anterior situado en la membrana de osteoclastos y pre-osteoclastos). La interacción entre RANKL y su receptor RANK produce una activación de la diferenciación y de la actividad osteoclástica, aumentando la reabsorción. Asimismo, los efectos del RANKL son inhibidos por la osteoprotegerina (OPG), proteína circulante producida por los osteoblastos y pre-osteoblastos. Cuando se unen OPG y RANKL se inhibe la unión de RANKL a RANK y se inhibe la diferenciación osteoclástica<sup>29</sup>.

A medida que se produce la reabsorción ósea, los osteoclastos van excavando la superficie del tejido óseo, formando unas cavidades denominadas *lagunas de Howship*. Cuando los osteoclastos se retiran, esas lagunas son invadidas por osteoblastos, que forman nuevo tejido óseo. Se completa así el proceso de recambio o remodelado óseo, proceso que posibilita la permanente renovación del tejido óseo y la adaptación de las fuerzas que se ejercen sobre él, modificando su estructura interna y su forma anatómica. Las hormonas que juegan un papel más importante en el metabolismo óseo son la hormona paratiroidea (PTH), 1,25-dihidroxivitamina D, calcitonina, estrógenos y glucocorticoides. Las acciones de la hormona paratiroidea y la vitamina D son bifásicas, elevan la reabsorción ósea a elevadas concentraciones (farmacológicas), pero favorecen la formación ósea a bajas concentraciones (fisiológicas). La calcitonina y los estrógenos inhiben la reabsorción, mientras que los glucocorticoides inhiben la reabsorción y la formación<sup>27</sup>.



Todos los elementos anteriormente descritos se distribuyen de una manera específica para constituir el tejido óseo y dotarlo de las características precisas para llevar a cabo sus funciones. Se distinguen macroscópicamente dos estructuras: una capa externa densa (tejido óseo compacto) y una capa interna medular (tejido óseo esponjoso o trabecular)<sup>27</sup>. El hueso cortical o compacto se estructura en conductos de Havers recubiertos de laminillas en disposición concéntrica donde se sitúan los osteocitos. El hueso esponjoso o trabecular lo constituyen laminillas óseas en forma de red que delimitan cavidades areolares en cuyo interior se encuentra médula ósea<sup>29</sup>.

### 2.1.3 Hueso alveolar

Las apófisis alveolares, también denominadas procesos alveolares o rebordes alveolares, forman parte de los huesos maxilares superior e inferior. No existe un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo del maxilar y los procesos alveolares propiamente dichos, si bien existen diferencias en cuanto al origen y funcionalidad de dichas estructuras. Los procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares donde se alojan las raíces de los dientes (alveolos dentarios). La porción del hueso alveolar que limita directamente con el alveolo, donde se insertan las fibras periodontales, junto con el cemento y el ligamento periodontal, forman el aparato de inserción del diente. Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo que la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando éstos erupcionan. El hueso alveolar se forma con el diente, lo sostiene, y desaparece con él, ya que se reabsorbe cuando el diente es extraído; es decir es una estructura odontodependiente<sup>30</sup>.

La adaptación del hueso a la función es cuantitativa y cualitativa. Mientras que el aumento de las fuerzas funcionales conduce a la formación de hueso nuevo, la reducción de la función lleva a una disminución del volumen de hueso. Esto puede observarse en el hueso que rodea los dientes que han perdido sus antagonistas. En estos casos el hueso trabecular muestra una pronunciada rarefacción, las trabéculas óseas son menos numerosas y más delgadas. Sin embargo, el hueso alveolar propiamente dicho está en general bien preservado porque continúa recibiendo algunos estímulos de la tensión de los tejidos periodontales<sup>33</sup>.



Los pequeños movimientos que experimentan continuamente los dientes son las principales causas locales de remodelado del hueso alveolar. También pueden influir causas de origen sistémico, de modo que, desequilibrios hormonales, nutricionales o sistémicos, pueden determinar alteraciones del hueso alveolar<sup>30</sup>.

En los adultos jóvenes, la distancia entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria varía entre 0,75 y 1,49 (promedio 1,08) mm. Dicha distancia aumenta con la edad hasta un promedio de 2.81 mm. Sin embargo, este fenómeno podría no ser tanto un efecto de la edad sino de la enfermedad periodontal<sup>34</sup>. Además la edad está asociada a una reducción progresiva de la masa ósea y la osteoporosis asociada a la edad es frecuente, lo que tendrá como consecuencia un deterioro estructural del tejido óseo<sup>35</sup>.

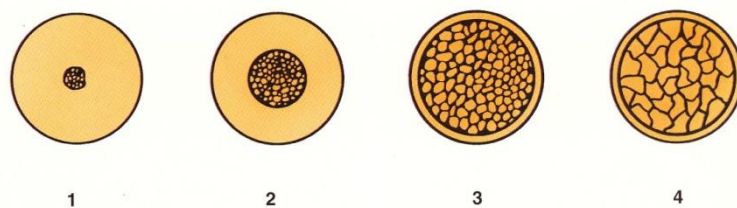
Dentro de las diversas clasificaciones descritas que catalogan el tipo de hueso en función de la calidad ósea la más utilizada en la literatura es la de Lekholm y Zarb<sup>36</sup> que proponen 4 categorías (Figura 1):

Clase 1- Hueso compacto homogéneo en su mayor parte.

Clase 2- Médula trabecular rodeada de una cortical ancha.

Clase 3- Médula trabecular rodeada de una cortical estrecha.

Clase 4- Médula esponjosa rodeada de una cortical estrecha.



**Figura 1:** Clasificación de la calidad ósea de los rebordes alveolares. Lekholm y Zarb (1985).

## 2.2 IMPLANTES DENTALES

Un implante dental es un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde óseo residual, principalmente con un fundamento protésico<sup>37</sup>. A lo largo de la historia, se han empleado fundamentalmente tres tipos de implantes: subperiósticos o yuxtaóseos, endoóseos o endósticos (con forma radicular o en lámina) y transósticos mandibulares.

Con respecto a su composición ha existido una gran variedad. En los *implantes subperiósticos* se han empleado diferentes materiales como óxido de aluminio, Vitallium<sup>®</sup> (60.6% cobalto, 31.5% cromo, 6% molibdeno y 1.9%: silicio, manganeso y carbono), carbono o recubiertos de titanio. Los *implantes endósticos con forma de raíz*, de acero inoxidable recubiertos de carbono con una pureza del 99.99%, de cristal de zafiro, cerámicos con una base de óxido de aluminio (Tübingen-tipo Frialit<sup>®</sup>), de titanio recubiertos con fosfato tri- y tetracálcico o hidroxiapatita, de titanio comercialmente puro y, recientemente, de Titanio-Zirconio<sup>38</sup> y Zirconia<sup>39</sup>. Los *implantes endósticos en lámina* originalmente presentaban una aleación de Cromo-Níquel-Vanadio, aunque también se han utilizado con aleación de titanio, óxido de aluminio o carbono. Por último, los *implantes transósticos mandibulares* han presentado diferentes materiales tales como acero inoxidable, recubiertos de cerámica y aleaciones de titanio<sup>3</sup>.

Hoy en día los implantes más utilizados y con un mayor grado de evidencia científica son los implantes endoóseos con forma radicular de titanio, bien comercialmente puro (c.p.) o aleaciones de titanio<sup>40,41</sup>. El titanio c.p. (composición superior al 99% de Ti) es de gran aplicación comercial, no así el totalmente puro que es de difícil obtención dada su elevada reactividad con el oxígeno. Así pues, el titanio forma rápidamente en contacto con el aire o agua un espesor de óxido de 3 a 5 nm a temperatura ambiente. Puede formar múltiples óxidos de estequiometría diferente (TiO, Ti<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, TiO<sub>2</sub>) de los cuales el dióxido de titanio (TiO<sub>2</sub>) es el más común. El TiO<sub>2</sub> puede presentar tres estructuras cristalinas distintas (rutilo, anastasa y brookita), pero también puede ser amorfo. El TiO<sub>2</sub> es muy resistente al ataque químico, lo cual hace del titanio uno de los metales más resistentes a la corrosión, particularmente en el entorno químico que se produce a nivel óseo. Esto es un factor que contribuye a su elevada biocompatibilidad, propiedad que también es compartida con otros metales como el aluminio el cual forma óxido de aluminio (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) y zirconio que forma

óxido de zirconio ( $ZrO_2$ ) en su superficie. Además el  $TiO_2$  presenta una constante dieléctrica elevada (50 a 170 dependiendo de la estructura cristalina), lo que resulta en la formación de uniones de van der Waals al  $TiO_2$  considerablemente más fuertes que en otros óxidos, lo que constituye una importante unión bioquímica<sup>36</sup>.

La American Society for Testing and Materials (ASTM) clasifica el titanio c. p. en cuatro grados de pureza (ASTM F67) definidos según la concentración de otros elementos presentes en su composición (Tabla 1). El grado 1 es el más puro debido a su bajo contenido en oxígeno e hierro y el que presenta mayor histocompatibilidad y resistencia a la corrosión, pero es más frágil que el grado 4, que es un metal más sólido aunque menos biocompatible. Las aleaciones de titanio se clasifican en grados que oscilan entre 5 y 29 (ASTM F136) y algunos fabricantes emplean la aleación de titanio de grado 5, denominada Ti-6Al-4V, para los implantes dentales<sup>42</sup>.

Elemento	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Ti6Al4V <sup>a</sup>
N máx	0.03	0.03	0.05	0.05	0.05
C máx	0.10	0.10	0.10	0.10	0.08
H máx	0.015	0.015	0.015	0.015	0.012
Fe máx	0.02	0.03	0.03	0.05	0.25
O máx	0.18	0.25	0.35	0.40	0.13
Ti	Balance	Balance	Balance	Balance	

<sup>a</sup> Aluminio 6% Vanadio 4%

**Tabla 1:** Composición química del Ti c.p. (ASTM F67) y de la aleación Ti-6Al-4V (ASTM F136) (% en peso)<sup>43</sup>

Debido a que la resistencia a la corrosión depende casi por completo del contenido de hierro, diversos fabricantes de implantes dentales (p. ej. Astra Tech<sup>®</sup>, Möndal, Suecia) emplean el titanio de grado 4, en el que el contenido de hierro se limita por debajo del máximo permitido en el grado 1<sup>42</sup>.

### 2.2.1 Osteointegración

A principios de la década de 1960, Brånemark y cols.<sup>44</sup> de la Universidad de Gotemburgo, comenzaron a desarrollar un implante endoóseo de titanio, que para funcionar clínicamente dependía del anclaje óseo directo, denominado posteriormente osteointegración, ya que en aquellos tiempos este concepto no era un fenómeno aceptado. Los experimentos en animales realizados en el laboratorio de Brånemark indicaron que los tejidos blandos y duros habían aceptado el implante sin producir signos de lesión tisular y que se establecía un anclaje directo entre el hueso y el implante, siempre que se siguieran unas pautas definidas:

1. Preparación quirúrgica no traumática de los tejidos y una limpieza mecánica y química del implante.
2. Cierre primario del colgajo mucoperióstico, para aislar el implante de la cavidad oral hasta que se haya establecido una barrera biológica.
3. Buena higiene oral para prevenir la inflamación gingival.

A pesar de que el equipo de Brånemark fue el primero en sugerir el anclaje óseo directo y las posibles ventajas clínicas de esa osteointegración, la comunidad científica siguió sin convencerse de la osteointegración y de sus potenciales. La razón para esta resistencia se debió en parte a inconvenientes con la metodología, ya que en la década de 1970 no había métodos para seccionar hueso intacto con instrumentos metálicos. Por lo tanto, las evidencias histológicas de la osteointegración siguieron siendo indirectas. Sólo después de retirado el implante, con la posible eliminación simultánea de parte de los tejidos blandos y de la interfaz, esta última podía inspeccionarse y analizarse. El primer investigador que demostró claramente la osteointegración fue Schroeder y cols.<sup>45</sup> Schroeder y su equipo emplearon técnicas recién desarrolladas para cortar hueso sin descalcificar con implantes incluidos, sin separación previa del anclaje. Mediante ilustraciones excelentes para esa época demostró la existencia indudable de contacto directo entre el implante y el hueso.

Albrektsson y cols.<sup>46</sup> en el año 1981 definieron una serie de factores básicos que era necesario controlar para obtener la osteointegración de un implante:

- La biocompatibilidad.
- El diseño.
- Las condiciones de la superficie del implante.
- El estado del lecho del huésped.
- La técnica quirúrgica de inserción.
- La carga aplicada posteriormente.

En el año 1985 Brånemark, Zarb y Albrektsson<sup>47</sup> definieron como osteointegración, la relación de contacto hueso-implante, como “una conexión estructural directa entre el hueso vivo y organizado y la superficie de un implante sometido a carga funcional”. La naturaleza de la osteointegración está relacionada con fuerzas químicas y físicas que interactúan en la interfase implante-hueso.

El proceso de cicatrización del hueso alrededor del implante, lo que se traduce en crecimiento de hueso en la superficie del implante, se divide en tres fases distintas que se pueden abordar experimentalmente<sup>48</sup>:

- Osteoconducción: Se basa en la migración y diferenciación de las células osteogénicas en la superficie del implante, a través de un andamio temporal de tejido conectivo. En las primeras 24 horas después de la colocación, el implante posee estabilidad mecánica (primaria), lograda mediante el “ajuste a presión”, es decir, con un mínimo desplazamiento lateral del tejido óseo. El espesor calculado de esta zona es de aproximadamente 1 mm. Durante la preparación del lecho y la adaptación del implante, las trabéculas óseas que estaban en la porción apical fueron impulsadas hacia el espacio medular, los vasos sanguíneos se seccionaron y se produjo sangrado. Por lo tanto, puede observarse la formación de un coágulo de sangre entre el implante y el hueso. En el transcurso de los días siguientes, el coágulo madura y es sustituido por tejido de granulación rico en neutrófilos y macrófagos. Los leucocitos empiezan a descontaminar la herida y desde los espacios medulares del hueso vital periférico proliferan hacia el tejido de granulación recién formado. El diseño de la superficie del implante puede ejercer una gran influencia en la osteoconducción no sólo por la modulación de los niveles

de activación de las plaquetas, sino también mediante el mantenimiento del anclaje del andamio temporal a través del cual las células alcanzan la superficie del implante<sup>49</sup>.

- Formación ósea *de novo* o fase de modelado: Es la fase de curación ósea y formación ósea inicial sobre la superficie del implante. En esta etapa los osteoclastos empiezan a aparecer en los espacios medulares del hueso más alejados de la superficie del implante y el hueso avascular se reabsorbe gradualmente. El tejido conectivo provisional, que es rico en vasos neoformados, fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas, madura gradualmente hasta formar un osteoide desde el cual se formará hueso reticulado para rellenar el espacio con tejido óseo.
- Fase de remodelado: el hueso reticular es reemplazado por hueso laminar, con buen potencial para resistir y distribuir cargas (estabilidad secundaria). El hueso reticular se elimina de forma gradual mediante un proceso de actividad osteoclástica y es reemplazado por hueso laminar y médula ósea. A medida que se produce la curación (alrededor de la 8ª semana), todas las porciones del hueso original son reemplazadas por hueso nuevo.

### 2.2.2 Diseño de los implantes dentales

Los implantes con forma de raíz son un grupo de implantes endoóseos que están diseñados para utilizar como una columna vertical anclada en el hueso, similar a la raíz de un diente natural. Aunque se han empleado diferentes denominaciones, la declaración de consenso sobre implantes dentales de los Institutos Nacionales de Salud<sup>50</sup>, en 1988 reconocen el término forma radicular. Estos implantes varían en cuanto a propiedades del material, dimensiones, geometría, conexiones protéticas y superficies que ofrecen innumerables combinaciones. Ciertos fabricantes ofrecen, ellos solos, más de 100 implantes diferentes<sup>42</sup>.

El diseño más común de forma radicular combina un cuerpo implantario independiente del pilar protésico, que permite de modo opcional colocar el implante bajo los tejidos blandos durante la cicatrización inicial del hueso. Existen tres tipos principales de implantes endoóseos con forma radicular, en función del diseño<sup>51</sup>:

- Forma radicular en cilindro (ajuste por presión): dependen de un recubrimiento o de un acondicionamiento de la superficie que proporciona retención microscópica y unión al hueso, y habitualmente se presionan o martillean en la localización ósea preparada. Pueden ser rectos, afilados o cónicos.
- Forma radicular en tornillo: se enroscan en el lecho óseo, y presentan elementos retentivos macroscópicos para la fijación inicial del hueso. Estos implantes pueden ser mecanizados, texturizados o recubiertos. Tres de las geometrías básicas del tornillo roscado son los diseños de rosca en V, rosca de apoyo y rosca cuadrada que se combinan con diferentes formas geométricas. Los implantes roscados se presentan con diseños rectos, afilados, cónico afilado, ovoide y expansor.
- Forma radicular combinada: presentan características macroscópicas de las formas en cilindro y tornillo.

El desarrollo de la osteointegración en la odontología clínica se ha llevado a cabo con implantes dentales de titanio c.p. de tipo roscado. Los implantes con forma radicular en tornillo o roscados y con un cuerpo implantario independiente del pilar protésico son los más empleados, y los estudios y comentarios que se llevan a cabo en esta Tesis Doctoral hacen referencia a este tipo de implante dental endoóseo.

Para la descripción de la **morfología macroscópica** del implante se pueden describir tres niveles: coronal, medio y apical.

- Nivel coronal: es la zona de conexión del implante con la prótesis. Las dimensiones apicales de este nivel varían entre los diferentes sistemas de implantes entre 0.5 a 5 mm. La porción más coronal del implante habitualmente es lisa, con el fin de evitar la retención de placa. La zona de conexión del implante-prótesis tiene, con frecuencia, una *plataforma* sobre la que se coloca el pilar. Dicha plataforma ofrece resistencia a las cargas oclusales axiales. Se incluye a menudo un mecanismo antirrotacional sobre la plataforma (conexión externa), aunque puede localizarse en el interior del cuerpo del implante (conexión interna). La conexión clásica sobre la

plataforma es un hexágono externo, con dimensiones que varían según el fabricante y el diámetro del implante. Todas las conexiones buscan proporcionar un ajuste, fundamental para la estabilidad de la conexión entre el cuerpo del implante y el pilar<sup>52</sup>.

- Nivel medio o cuerpo del implante: Las características de la micro y macrorrosca, paso de rosca, profundidad y propiedad de autoajuste pueden combinarse originando multitud de diseños implantarios.
- Nivel apical: pueden existir cámaras o ranuras y adoptar diferentes formas en la porción terminal (en V o pico, redondeada o plana).

El **diseño microscópico** de un implante se basa en las características de su superficie que puede presentar diferentes grados de rugosidad. Wennerberg y Albrektsson<sup>53</sup> han clasificado la superficie de los implantes según su rugosidad en:

- Superficie lisa (0-0.5  $\mu\text{m}$ ): puede variar su rugosidad según el grado de titanio, forma y precisión de los instrumentos de corte y procedimiento de fabricación empleado<sup>54</sup>.
- Superficie mínimamente rugosa (0.5-1  $\mu\text{m}$ ).
- Superficie con rugosidad intermedia (1-2  $\mu\text{m}$ ).
- Superficie rugosa (2-3  $\mu\text{m}$ ).

Las ventajas de aumentar la rugosidad son<sup>55</sup>:

- Aumento del área de superficie del implante en contacto con el hueso.
- Facilita la unión de las células al hueso.
- Aumento del hueso presente en la interfaz con el implante.
- Aumento de la interacción bioquímica del implante con el hueso.

Se han descrito diferentes métodos para aumentar la rugosidad de la superficie tales como:



- *Chorro mecánico*: Es uno de los métodos que se utilizan con mayor frecuencia para la alteración de la superficie. Se lleva a cabo principalmente con Óxido de Aluminio y Óxido de Titanio con un tamaño de partícula comprendido entre 150 y 350  $\mu\text{m}$ <sup>56</sup>. La rugosidad depende del tamaño de la partícula, el tiempo de chorro, la presión y la distancia de la fuente de partículas a la superficie del implante. Diferentes estudios<sup>57, 58</sup> han concluido que esta superficie permite la adhesión, proliferación y diferenciación de los osteoblastos, evita la adhesión de fibroblastos y aumenta la formación de hueso. Hoy en día, se evita el empleo de Óxido de Aluminio, ya que las partículas que pueden quedar después del chorro, podrían perjudicar la formación ósea<sup>59</sup>.
- *Grabado químico*: El implante se sumerge en una solución ácida que erosiona su superficie generando microcavidades que van de 0.5 a 2  $\mu\text{m}$  de diámetro. La concentración de la solución ácida, el tiempo y la temperatura son factores que determinan el resultado del ataque químico y la microestructura de la superficie<sup>55</sup>.
- *Superficie porosa*: Se producen cuando el polvo esférico del material cerámico/metálico se convierte en una masa compacta dentro del núcleo metálico del cuerpo del implante. Esta superficie se caracteriza por el tamaño de poro, forma, volumen y profundidad que se ve afectada por el tamaño de las partículas esféricas, la temperatura y la presión de la cámara de sinterización<sup>55</sup>.
- *Superficie rociada de plasma*: Este proceso implica el calentamiento de titanio que se funde y se pulveriza sobre el implante en un ambiente inerte en un espesor de alrededor de 50-100  $\mu\text{m}$ <sup>55</sup>.
- *Superficie anodizada*: El proceso de oxidación del titanio se puede aprovechar para cambiar las características de la capa de óxido y que sea más biocompatible. Esto se lleva a cabo mediante la aplicación de una tensión sobre el implante sumergido en el electrolito, que genera una superficie con

microporos de diámetro variable que disminuye la citotoxicidad y aumenta la unión celular y la osteointegración<sup>60</sup>.

- *Recubrimiento de Hidroxiapatita*: La hidroxiapatita sintética, similar al componente inorgánico del hueso, presenta una superficie osteoconductora. Se han desarrollado diferentes técnicas industriales y de laboratorio para aplicar hidroxiapatita sobre sustratos metálicos, tales como la deposición electroforética, pulverización catódica de iones, prensado isostático a temperaturas elevadas, aleación superficial con láser y el único método ampliamente utilizado y comercialmente disponible: pulverización de plasma<sup>61</sup>.

### 2.2.3 Criterios de éxito del tratamiento implantológico

Los criterios de éxito de los implantes dentales han sido propuestos por diferentes autores y existe una falta de homogeneidad en la literatura. Los descritos por Buser y cols.<sup>62</sup> y Cochran y cols.<sup>63</sup> no incluyen la medición del nivel óseo a lo largo del tiempo y se basan en:

- Ausencia de movilidad clínica detectable.
- Ausencia de dolor o cualquier sensación subjetiva.
- Ausencia de infección periimplantaria recurrente.
- Ausencia de radiolucidez alrededor de todo el implante.

Sin embargo, la mayoría de los autores<sup>3, 64, 65</sup> recomiendan la valoración de los cambios del nivel óseo crestal como criterio de éxito del tratamiento con implantes. Los propuestos por Albrektsson y cols.<sup>3</sup> en el año 1986 todavía son ampliamente utilizados en la actualidad y consisten en:

- Un implante unitario, no ferulizado, debe estar inmóvil cuando se valora clínicamente.
- Radiográficamente no mostrar ninguna evidencia de radiolucidez periimplantaria.

- La pérdida ósea vertical debe ser menor a 0.2 mm anuales, después del primer año de carga funcional.
- La función individual del implante debe caracterizarse por ausencia de signos y síntomas persistentes y/o irreversibles tales como dolor, infección, neuropatía, parestesia o vulneración del conducto del nervio dentario inferior.
- En el contexto anteriormente expuesto, debe ser un criterio mínimo para el éxito un ratio de éxito del 85% al final de un periodo de observación de 5 años y de un 80% al final de un periodo de observación de 10 años.

Desde entonces, se han introducido nuevos parámetros para evaluar el éxito de las restauraciones sobre implantes. Estos incluyen el estado de salud y aspecto estético de los tejidos periimplantarios, así como, parámetros de prostodoncia, estética y satisfacción del paciente<sup>65</sup>.

El hueso marginal alrededor del implante en la región crestral es un importante indicador de la salud del implante. El nivel de la cresta ósea puede medirse tomando como referencia la posición de la cresta en el momento de la colocación del implante. El método más común de medición es mediante la evaluación radiográfica, aunque la radiografía sólo permite valorar la pérdida ósea en los puntos mesial y/o distal del implante.

La pérdida ósea periimplantaria máxima, que ha sido establecida como criterio de éxito, ha sido dispar entre los autores. Adell y cols.<sup>66</sup> determinaron que la pérdida ósea media de implantes tipo Branemark<sup>®</sup> era 1.5 mm durante el primer año y posteriormente 0.1 mm por año. Roos y cols.<sup>67</sup> consideraban que la reabsorción normal no debería ser superior a 1 mm en el primer año y no más de 0.2 mm en años sucesivos. Otros autores<sup>12, 68-70</sup> observaron un pérdida ósea crestral radiográfica de aproximadamente 0.05-1 mm el primer año y 0.05-0.2 mm por año posteriormente.

Sin embargo, la introducción de nuevas superficies en los implantes y las conexiones protésicas han producido un cambio significativo en la implantología dental. Implantes de superficie rugosa han demostrado tener una tasa de supervivencia más alta que los de superficie mecanizada<sup>71</sup>. El cambio de plataforma, desplazamiento hacia adentro del microespacio que se produce en la conexión implante-prótesis, ha demostrado reducir

significativamente la pérdida ósea crestal<sup>72, 73</sup>. Determinados sistemas de implantes muestran una pérdida ósea anual por debajo o muy por debajo de lo que hasta ahora se ha establecido como un límite para el éxito<sup>74</sup>. Por lo tanto, la pérdida ósea periimplantaria, universalmente aceptada, ahora puede estar sujeta a cuestión como un criterio de éxito seguro<sup>65</sup>.

### 2.3 FACTORES RELACIONADOS CON PÉRDIDA ÓSEA PERIIMPLANTARIA

La pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes supone una amenaza para la longevidad del implante. Por lo tanto, los criterios de éxito antes expuestos, desde el principio identificaron la necesidad de una situación estable con respecto a la pérdida de hueso marginal para poder denominar a un implante exitoso. Existe un consenso general con respecto a la importancia de mantener niveles estables de hueso alrededor de los implantes dentales, sin embargo la razón real de la pérdida de hueso marginal sigue siendo muy controvertida<sup>75</sup>.

La infección y la sobrecarga oclusal han sido las principales teorías que explican la pérdida de hueso marginal. La hipótesis infecciosa afirma que los implantes se comportan como dientes y por lo tanto son susceptibles a enfermedades similares a las que acontecen en ellos. La principal diferencia es el término, periodontitis reservado para los dientes y periimplantitis para los implantes. La teoría de la sobrecarga se basa en el hecho de que, en casos individuales en los que se ha modificado la prótesis/oclusión, ha cesado el proceso de reabsorción ósea alrededor de los implantes. Otra hipótesis explica la pérdida ósea marginal por una combinación de factores quirúrgicos, protéticos y patología del paciente<sup>76</sup>.

Recientemente, Albrektsson y cols.<sup>26</sup> han propuesto una nueva teoría. Estos autores consideran que la pérdida ósea periimplantaria es consecuencia de una respuesta a cuerpo extraño aumentada, ineludible cuando se coloca un material extraño en el hueso. La lesión inevitable que se produce cuando se fresa el hueso para la colocación del implante provoca una respuesta inflamatoria aguda, que inicia la cascada de cicatrización y que lleva al anclaje óseo del implante. A partir de entonces, son posibles dos situaciones: que se desarrolle una reacción a cuerpo extraño, caracterizada por una respuesta inflamatoria crónica, con el

implante protegido del resto del organismo por una capa de tejido óseo que lo envuelve y que se va condensando gradualmente o, por razones no del todo conocidas, la respuesta a cuerpo extraño provoca que el implante se encapsule y que sea incluido en los tejidos blandos, lo que provoca un fracaso clínico primario. La reacción a cuerpo extraño es inevitable y para obtener buenos resultados clínicos, se busca un equilibrio. Sin embargo, este equilibrio puede ser perturbado por implantes inadecuados, manejo clínico inapropiado, factores del paciente adversos, restos de cemento o nuevas situaciones de carga, que actuando en conjunto puede dar lugar a una pérdida de hueso marginal. Es posible un restablecimiento del equilibrio de la respuesta a cuerpo extraño, pero si esto no ocurre los implantes perderán progresivamente más hueso y, finalmente, se perderán.

La pérdida ósea periimplantaria puede, según la literatura, estar influenciada y agravada por múltiples factores tales como trauma quirúrgico, sobrecarga oclusal, periimplantitis, localización del microespacio implante-prótesis, localización del implante, dimensiones y superficie del mismo, oclusión antagonista, ratio corono-implante, tipo de prótesis, así como factores relacionados con el paciente como estado periodontal, tabaco, bruxismo e higiene oral<sup>77-80</sup>.

A continuación, se van a describir con mayor detalle algunos de los factores asociados con la pérdida ósea periimplantaria.

### 2.3.1 Periodontitis/ Periimplantitis

La *periodontitis* se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente<sup>34</sup>.

La *periodontitis crónica* es la forma más frecuente de periodontitis. Es más prevalente en adultos, pero puede encontrarse en niños y adolescentes. La periodontitis crónica se relaciona con la acumulación de placa bacteriana y cálculo, y suele tener un ritmo de

progresión de lento a moderado, aunque se pueden observar periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de factores locales, sistémicos y ambientales<sup>34</sup>.

Ciertos microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, pero pese a que los patógenos son necesarios, su mera presencia no sería suficiente para que ocurriera la actividad nosológica. La placa microbiana (biopelícula) es un factor esencial en la inflamación de los tejidos periodontales, pero la progresión de gingivitis a periodontitis es dirigida principalmente por los factores de riesgo basados en el huésped. Las biopelículas microbianas iniciarían la periodontitis crónica en determinados individuos, cuya respuesta de huésped y factores de riesgo acumulados los predispone a la destrucción periodontal y no a la gingivitis<sup>81</sup>.

La denominación “factores de riesgo” expresa un aspecto del estilo de vida, una exposición al medio ambiente o una característica innata o heredada de la cual se sabe, sobre la base de evidencias epidemiológicas, que está vinculada a una enfermedad determinada. Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o predisponer al huésped para que la desarrolle. Un individuo con uno o más factores de riesgo tiene mayor probabilidad de contraer la enfermedad o de que ésta se agrave<sup>81</sup>.

Los *factores de riesgo locales* incluyen toda característica capaz de aumentar la acumulación o retención de placa (p. ej. restauraciones sobreextendidas o factores anatómicos dentarios) en un área o de predisponer a los tejidos locales que sean más susceptibles a los efectos inflamatorios de la placa bacteriana, por ejemplo, retenedores de prótesis parciales, oclusión traumática o efectos locales del tabaquismo<sup>82</sup>.

Los *factores de riesgo sistémicos* influyen sobre las defensas del huésped. En este grupo se pueden incluir ciertas enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus y el VIH, y los factores genéticos<sup>82</sup>.

Los *factores ambientales* como el tabaco y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa. La bibliografía indica constantemente una asociación positiva entre el hábito de fumar y la periodontitis crónica en numerosos estudios transversales y longitudinales<sup>83, 84</sup> y el riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco es de 2.5 a 7. No

se trata sólo de que el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta con el tabaquismo, sino también que la respuesta a la terapia periodontal es menor en los fumadores.

La pérdida ósea alveolar está relacionada con la edad<sup>85</sup>. Sin embargo, esta observación podría reflejar una exposición acumulativa de una serie de mecanismos potenciales de destrucción. La edad está asociada con una pérdida moderada de inserción periodontal y hueso alveolar, pero la edad por sí misma en un adulto sano no produce una pérdida significativa del soporte periodontal. Por consiguiente, aunque la pérdida moderada de hueso alveolar y de inserción periodontal es más frecuente en individuos de edad avanzada, la edad no es un factor de riesgo genuino para la periodontitis, sino un antecedente o factor concomitante<sup>86</sup>.

Las características clínicas de la periodontitis crónica incluyen signos y síntomas tales como alteraciones del color, textura y volumen del margen gingival, sangrado al sondaje, reducción de la resistencia de los tejidos blandos marginales al sondaje, pérdida del nivel de inserción de los tejidos blandos, recesión del margen gingival, pérdida de hueso alveolar, exposición de la furca radicular, aumento de la movilidad dental, y como desenlace la pérdida de los dientes<sup>82</sup>.

La altura del hueso alveolar y el contorno de la cresta ósea se diagnostican mediante radiografías. La radiografía es una imagen bidimensional, por lo que va a ser difícil obtener información del contorno óseo en la superficie vestibular y lingual, por lo que para obtener un adecuado diagnóstico periodontal, el análisis de las radiografías debe combinarse con una evaluación detallada del periodontograma<sup>81</sup>.

Kaimenyi y Ashley<sup>87</sup> apoyan la medición desde el límite amelo-cementario al hueso alveolar en radiografías panorámicas para la valoración de la pérdida ósea en periodontitis crónica. Consideran que esta medida es reproducible, posee validez y puede ser utilizada para investigar el patrón y el grado de pérdida ósea en pacientes con periodontitis. Con respecto al valor que es considerado normal existe controversia. Estos autores consideran que existe una pérdida ósea cuando la distancia unión amelo-cementaria-hueso alveolar es igual o superior a 2 mm, aunque otros consideran que la distancia normal entre la unión amelo-cementaria y el hueso es de 1 mm<sup>88</sup>. Kois<sup>89</sup> estudió los niveles de hueso crestal y los clasificó como normal (cresta ósea 3 mm apical del límite amelo-cementario), elevado (<3



mm apical a la unión amelo-cementaria) y bajo (nivel de cresta ósea  $>3$  mm apical al límite amelo-cementario y encontrado en pacientes con recesión). En una revisión reciente<sup>90</sup> establecen que la cresta alveolar en un periodonto sano se sitúa aproximadamente 2 mm más apical que el límite amelo-cementario. Se ha observado que las medidas observadas en la cirugía fueron mayores que en las radiografías, lo que sugiere que las medidas radiográficas tienden a infraestimar esta distancia, lo cual puede estar relacionado con la presencia de cráteres o depresiones en el hueso alveolar, que no se observan radiográficamente<sup>87</sup>.

La *periimplantitis* representa una condición clínica que incluye la presencia de una lesión inflamatoria en la mucosa periimplantaria y pérdida del hueso periimplantario. La valoración para el diagnóstico de periimplantitis incluye la detección de sangrado al sondaje y pérdida ósea radiográfica. La supuración es también un hallazgo frecuente. El implante puede permanecer estable y en función durante largos periodos de tiempo. La movilidad del implante no es un signo esencial de periimplantitis, pero puede ocurrir en un estadio final de la progresión de la enfermedad e indica una pérdida completa de la osteointegración<sup>82</sup>.

Existe evidencia sustancial de que los siguientes factores están asociados con periimplantitis<sup>91</sup>:

1. Higiene oral escasa, expresada por medio de índices de placa mayores a 2. Está altamente asociada con periimplantitis con un odds ratio de 14.3 (IC 95% 9.1, 28.7)<sup>92</sup>. También, se ha observado que factores locales como la inaccesibilidad para la higiene oral alrededor de implantes en pacientes parcialmente dentados constituyen un riesgo de periimplantitis. Por lo tanto, es fundamental llevar a cabo unas instrucciones de higiene oral adecuadas en pacientes que son rehabilitados con implantes dentales y un diseño de la prótesis más apropiado que permita una mejor accesibilidad para la higiene oral alrededor de los implantes<sup>93</sup>.
2. Historia de periodontitis. Estos sujetos presentan un riesgo significativamente mayor de periimplantitis que los pacientes sin antecedentes de periodontitis. Se han encontrado odds ratios que oscilan desde 3.1 a 4.7<sup>92,94</sup>.



3. Tabaco. Por detrás de la higiene oral insuficiente, el hábito tabáquico se ha considerado como el segundo factor de riesgo más importante de progresión de enfermedad tanto en dientes como en implantes orales. Se ha encontrado una asociación entre tabaco y periimplantitis, encontrándose un mayor riesgo en fumadores comparado con no fumadores, con unos odds ratios que oscilan entre 3.6 y 4.6<sup>95</sup>.

Hay una evidencia limitada de que los siguientes factores estén asociados con patología periimplantaria<sup>91</sup>:

1. Diabetes con escaso control metabólico
2. Consumo de alcohol

Existe conflicto y una evidencia científica limitada de una asociación entre periimplantitis y los siguientes factores<sup>91</sup>:

1. Aspectos genéticos
2. Superficie del implante: los implantes con superficie rugosa presentan una mayor probabilidad de desarrollar una periimplantitis que las superficies mínimamente rugosas una vez expuestos al medio oral<sup>96</sup>.

### 2.3.2 Higiene

Diferentes estudios clínicos muestran una correlación entre una higiene oral inadecuada y la inflamación de la mucosa periimplantaria, lo cual puede desencadenar en una reabsorción ósea periimplantaria<sup>97, 98</sup>. El efecto de la placa bacteriana en los tejidos periimplantarios ha sido analizado en estudios en humanos y en animales y muestra clínicamente una respuesta inflamatoria similar a la reacción del tejido gingival a la placa acumulada en las superficies dentales, a pesar de que histológicamente existen diferencias significativas<sup>99</sup>.

### 2.3.3 Tabaco

El tabaco es un factor de riesgo para la salud general y oral. Tiene un efecto crónico a largo plazo sobre la respuesta inflamatoria e inmune. Entre los efectos nocivos del consumo de tabaco se incluye un retraso en la cicatrización de las heridas, reducción de la producción de colágeno, deterioro de la función de los fibroblastos, circulación periférica disminuida, y función comprometida de neutrófilos y macrófagos<sup>100</sup>. Por lo tanto, los procesos biológicos implicados en la osteointegración y mantenimiento de los niveles de hueso periimplantarios son probablemente afectados por el consumo de tabaco.

Se ha observado que los fumadores presentan una pérdida de hueso marginal superior que los exfumadores y en ambos se observa una pérdida ósea periimplantaria mayor que en no fumadores<sup>101</sup>. Esta elevada pérdida ósea marginal podría ser parcialmente explicada por los hallazgos de Oates y cols.<sup>102</sup> que demostraron que los niveles de piridolina (marcador de la reabsorción ósea, que se libera al romperse los puentes de piridolina que mantienen unidos los telopéptidos de la molécula de colágeno tipo I) están elevados específicamente en el fluido crevicular de implantes dentales endoóseos en pacientes fumadores y sugieren que el tabaco puede afectar al éxito del implante, en parte, a través, de alteraciones en los niveles de reabsorción ósea.

Lindquist y cols.<sup>80, 97</sup> han comparado la pérdida ósea marginal alrededor de implantes dentales osteointegrados en fumadores y no fumadores, observando que en los fumadores que además tenían una higiene oral escasa, la pérdida ósea periimplantaria era aproximadamente 3 veces superior que en los no fumadores, por lo que fumar también se ha identificado como un factor agravante de la falta de higiene oral.

Levin y cols.<sup>101</sup> han observado que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentaban una pérdida ósea periimplantaria en el maxilar superior mayor que los fumadores de menos de 10 cigarrillos diarios, y éstos a su vez mayor que los no fumadores. En la mandíbula no han encontrado diferencias entre número de cigarrillos diarios y una pérdida ósea periimplantaria mayor. Estas observaciones coinciden con la de otros autores<sup>103,104</sup> que observan que el hueso maxilar es más sensible a la exposición al tabaco.

Una posible explicación es que la mandíbula está protegida parcialmente por la lengua, evitando una influencia directa del humo del tabaco en los tejidos periimplantarios<sup>104</sup>.

### 2.3.4 Factores quirúrgicos

El trauma quirúrgico ha sido valorado como una de las etiologías más frecuentes de fracaso temprano de los implantes. El despegamiento de un colgajo mucoperióstico, el calor generado durante el fresado y una presión excesiva sobre la región crestal durante la colocación del implante pueden contribuir a la pérdida de hueso periimplantario<sup>105</sup>.

El despegamiento de un colgajo mucoperióstico implica la separación del periostio de la superficie ósea subyacente, lo que provoca un daño vascular y una respuesta inflamatoria aguda, que va a desencadenar en una reabsorción de la superficie ósea expuesta<sup>106, 107</sup>. Wood y cols.<sup>106</sup> observaron que la pérdida de hueso crestal oscilaba entre 0.23 y 1.60 mm a los cuatro-seis meses después de la elevación del colgajo. La magnitud de la reducción del hueso de sostén se ha relacionado con la anchura ósea en el lecho quirúrgico, de modo que cuando más estrecha es la cresta ósea, mayor reabsorción crestal se observa<sup>105</sup>.

La colocación del implante con una técnica sin colgajo se puede realizar mediante una incisión mínima<sup>108, 109</sup>, perforación con la fresa a través de los tejidos blandos<sup>110, 111</sup>, guiada por ordenador<sup>112, 113</sup> o mediante la eliminación de los tejidos blandos utilizando un bisturí circular<sup>114</sup>. La colocación del implante sin colgajo tiene varias ventajas como la disminución del tiempo quirúrgico, cirugía menos traumática y un mejor postoperatorio<sup>110</sup>. Por otra parte, entre las desventajas significativas se encuentran la imposibilidad de visualizar puntos de referencia anatómicos y estructuras vitales, el potencial daño óseo por exceso de temperatura por la obstrucción de la irrigación externa, la incapacidad para remodelar quirúrgicamente la morfología ósea, el aumento del riesgo de mala colocación del implante en relación con la angulación o la profundidad, pérdida de tejido periimplantario queratinizado y la incapacidad para manipular los tejidos blandos con el fin de mejorar la adaptación de la mucosa queratinizada<sup>115</sup>. Son necesarios una serie de requerimientos anatómicos para que se pueda llevar a cabo una técnica sin colgajo como disponibilidad suficiente de anchura y altura de hueso debido a la ausencia de visión directa de la

topografía ósea, tejido queratinizado suficiente y ausencia de concavidades para prevenir dehiscencias y fenestraciones<sup>116</sup>.

Tsoukaki y cols.<sup>117</sup> en un ensayo clínico prospectivo controlado y aleatorio han observado que la elevación de un colgajo se traducía en una reabsorción ósea periimplantaria promedio de  $0.29 \pm 0.06$  mm, mientras que en el grupo sin colgajo no había pérdida de hueso evidente radiográficamente. Otros autores<sup>118, 119</sup> han encontrado datos similares de reabsorción ósea periimplantaria a los 3 meses de colocación del implante. Sin embargo, estudios con períodos de seguimiento más largos indican que no hay una pérdida de hueso adicional significativa después de la carga del implante entre ambos grupos<sup>79</sup>.

De Bruyn y cols.<sup>79</sup> han observado que implantes unitarios colocados con y sin colgajo tienen un pronóstico excelente, mostrando unos niveles de hueso periimplantario estables a lo largo del tiempo independientemente de la técnica quirúrgica empleada. Estos autores consideran un requisito previo indispensable para un resultado predecible de la técnica sin colgajo una selección de casos adecuada y experiencia clínica. Una revisión sistemática con metaanálisis reciente concluye que la pérdida ósea radiográfica en implantes colocados con una técnica sin colgajo es similar a la de los implantes con cirugía con colgajo<sup>120</sup>.

Los implantes dentales pueden colocarse en una o dos fases quirúrgicas. Los colocados en una sola fase conllevan la fijación de un tornillo de cicatrización tras la colocación del implante, tornillo que queda expuesto a la cavidad oral. En cambio, en una cirugía en dos fases, tras la colocación del implante se fija en él un tornillo de cierre y el implante queda completamente sumergido. Posteriormente, se procede a la exposición del implante en una segunda cirugía donde se coloca en él un tornillo de cicatrización, dejando cicatrizar alrededor la mucosa periimplantaria.

Se ha observado que la pérdida ósea periimplantaria se manifiesta después de la segunda cirugía, en implantes sin cambio de plataforma. Berglundh y cols.<sup>121</sup> y Lindhe y cols.<sup>122</sup> evaluaron el microespacio que se produce entre la plataforma del implante y el pilar en un implante tipo Brånemark y encontraron tejido conectivo inflamado 0.5 mm por encima y por debajo de la conexión implante-pilar, lo cual resultaba en una pérdida ósea de 0.5 mm dentro de las dos semanas posteriores a la conexión implante-pilar. Se ha demostrado que el microespacio implante-pilar tiene un efecto directo en la pérdida ósea crestal

independientemente del enfoque quirúrgico en una o dos fases. Además, la proliferación epitelial que se produce para establecer una anchura biológica podría ser la responsable de la pérdida de hueso crestal que se localiza aproximadamente 1.5-2 mm por debajo del microespacio<sup>123</sup>. Se puede concluir que los cambios en el nivel óseo periimplantario no están relacionados con el protocolo quirúrgico empleado en el momento de la colocación del implante<sup>124, 125</sup>.

La preparación del lecho implantario y la salud ósea tienen una importancia crítica en la cicatrización primaria. El fresado no sólo causa daño mecánico al hueso, sino que también aumenta la temperatura directamente en la superficie ósea adyacente al implante<sup>126</sup>. En 1984, Eriksson y Albrektsson<sup>127</sup> publicaron que la temperatura crítica durante la preparación del lecho del implante es de 47°C durante 1 minuto o 40°C durante 7 minutos. Cuando el hueso es sobrecalentado, el riesgo de fallo de implante aumenta significativamente. Los implantes que fallan debido al trauma quirúrgico son, con frecuencia, rodeados de tejido conectivo fibroso o presentan una extensión apical del epitelio de unión<sup>128</sup>.

### 2.3.5 Posición del implante

El posicionamiento del implante en la cresta alveolar se ha considerado un factor que puede influir en el grado de remodelado óseo después de la colocación del implante<sup>129</sup>.

Con respecto a la colocación mesio-distal, se ha observado que una distancia entre implantes superior a 3 mm reduce la pérdida potencial de altura ósea interimplantaria, en los casos en los que el pilar tenga el mismo diámetro que la plataforma del implante (sin cambio de plataforma)<sup>16</sup>. La distancia implante-diente no debe ser inferior a 1.5 mm. Si esta distancia mínima no se mantiene, se producirá una reabsorción ósea periimplantaria en el lado adyacente al diente<sup>130</sup>. Posteriormente, se ha demostrado que los niveles de hueso interimplantario pueden mantenerse de modo similar con distancias interimplantarias de 2 y 3 mm en implantes con cambio de plataforma (desplazamiento horizontal de la unión implante-pilar). El cambio de plataforma también puede permitir la colocación de este tipo de implante más cerca de un diente adyacente<sup>131</sup>.

En el aspecto vestibulo-lingual o palatino se han propuesto varias directrices clínicas. Se ha sugerido que es fundamental contar con un espesor de hueso vestibular de al menos 1 mm<sup>129</sup> o 2 mm<sup>130</sup>. Este espesor de hueso es defendido para garantizar un adecuado apoyo de los tejidos blandos y evitar la reabsorción ósea. Spray y cols.<sup>132</sup> en un estudio multicéntrico prospectivo midieron el espesor óseo y la altura ósea vestibulares en el momento de la colocación del implante y en la segunda cirugía. Observaron que en el grupo de implantes que no mostraban pérdida de altura ósea el espesor de hueso promedio fue  $\geq 1.8$  mm, mientras que en el grupo con pérdida de altura ósea el promedio de espesor óseo fue  $< 1.8$  mm. Por lo tanto, estos autores sugieren que un espesor de hueso vestibular de aproximadamente 2 mm reduciría la incidencia y la cantidad de pérdida ósea vertical.

Pruebas de laboratorio que emplean análisis con elementos finitos han demostrado que, cuando se aplican cargas laterales u oblicuas, la mayor concentración de carga se produce en la parte coronal del implante<sup>133, 134</sup>. Existe controversia sobre el efecto biológico de esta concentración de carga a nivel marginal. Algunos autores<sup>135, 136</sup> han observado que la aplicación de cargas no axiales produce un aumento del remodelado óseo alrededor del implante que puede resultar en pérdida ósea marginal. Sin embargo, otros autores<sup>137, 138</sup> no han encontrado diferencias en los parámetros clínicos, radiográficos e histológicos entre implantes sometidos a una carga lateral excesiva e implantes sin carga. Diferentes trabajos recientes no han encontrado diferencias significativas en el nivel de hueso marginal entre implantes posicionados en su eje axial (rango de 0-4°) e implantes inclinados (rango de 11-30°)<sup>139-141</sup>.

### 2.3.6 Sobrecarga oclusal

El conocimiento con respecto a la respuesta del hueso periimplantario cuando el implante se carga excesivamente es limitado y el nivel de evidencia es escaso<sup>142</sup>.

Según las teorías de fisiología ósea, el tejido óseo sometido a una carga mecánica adapta su resistencia a la carga aplicada mediante un remodelado óseo. Esto también se aplica al hueso que rodea un implante dental. La respuesta a una carga mecánica aumentada por debajo de un cierto umbral dará lugar a un fortalecimiento del hueso con un aumento de la

densidad ósea y/o aposición ósea. Por otra parte, micro-daños por fatiga que resulta en reabsorción ósea pueden ser el resultado de una carga mecánica excesiva<sup>143</sup>.

Cuando un hueso es sometido a una carga se produce una deformación del mismo. La magnitud más sencilla para medir esta deformación es la deformación axial o unitaria ( $\epsilon$ ), que se define como el cambio relativo en la longitud de un hueso, y frecuentemente es expresado como microdeformación ( $\mu\epsilon$ ). 1000  $\mu\epsilon$  equivale a la deformación de un 0.1%. La magnitud de la deformación está directamente relacionada con la carga aplicada, pero también influye el grado de elasticidad del hueso<sup>14</sup>. Frost<sup>144</sup> estableció 4 niveles de respuesta ósea según la magnitud de deformación mecánica:

- 50-100  $\mu\epsilon$ : atrofia ósea, que resulta en pérdida de hueso.
- 100-1500  $\mu\epsilon$ : estado estacionario.
- 1500-3000  $\mu\epsilon$ : sobrecarga leve, que resulta en ganancia ósea.
- >3000  $\mu\epsilon$ : fallo por fatiga que resulta en pérdida de hueso.

Si esto último sucede, la carga puede teóricamente ser clasificada como lo que se denomina sobrecarga. Además de la magnitud de la fuerza, otros parámetros tales como frecuencia<sup>145</sup>, duración<sup>146</sup> o los periodos de descanso<sup>147</sup> juegan un papel en la respuesta del hueso a la carga.

Aunque la carga y la deformación se pueden determinar en la superficie ósea, e incluso en la unión implante hueso a través de modelos numéricos, clínicamente resulta complicado cuantificarlo. Esto dificulta correlacionar la sobrecarga oclusal con el fallo del implante<sup>145</sup>.

Con estudios experimentales en animales, que muestran resultados contradictorios, no está claro si la sobrecarga oclusal puede causar la pérdida de hueso marginal o la pérdida total de la osteointegración del implante osteointegrado, cuando la carga aplicada excede el límite biológicamente aceptable<sup>142</sup>. Diferentes estudios en humanos han encontrado un efecto positivo de la sobrecarga oclusal en la pérdida ósea periimplantaria<sup>148</sup>, pero los resultados no son concluyentes y se proporciona poca evidencia objetiva que apoye una relación causa-efecto<sup>14</sup>.



Se ha observado que la respuesta del tejido óseo periimplantario a la sobrecarga oclusal depende de la salud de la mucosa que rodea al implante, de modo que, contactos supra-oclusales actuando en un ambiente periimplantario no inflamado apenas afecta al hueso circundante e incluso puede favorecer su formación. Sin embargo, contactos supra-oclusales en presencia de inflamación aumenta significativamente la reabsorción ósea inducida por placa<sup>4</sup>.

### 2.3.7 Localización de implante

Múltiples estudios a largo plazo han encontrado una pérdida ósea periimplantaria significativamente mayor en maxilar superior que en mandíbula y en sectores posteriores que con respecto a la región anterior mandibular<sup>12, 36, 149</sup>. Blanes y cols.<sup>78</sup> han observado que la localización correspondiente a los premolares superiores estaba asociada con pérdida ósea crestal, hallazgo que los autores asociaron a prematuridades oclusales que normalmente se presentan en los bicúspides. Sin embargo, no existe unanimidad y algunos autores han encontrado magnitudes similares de pérdida ósea periimplantaria a largo plazo en ambos maxilares<sup>150, 151</sup>.

Se ha observado una pérdida ósea marginal mayor durante la fase de cicatrización en maxilar superior que en mandíbula, mientras que después de la colocación de la prótesis ocurría lo contrario. Esto podría ser debido a diferencias en la capacidad de remodelado entre el hueso maxilar y mandibular. Debido a que el maxilar superior presenta una irrigación vascular abundante y a su carácter esponjoso, el remodelado óseo podría haber tenido lugar antes, durante el periodo de cicatrización, mientras que la respuesta más lenta del hueso mandibular podría precisar un periodo de tiempo mayor para manifestarse la pérdida ósea periimplantaria. Esta diferencia también podría ser explicada por la técnica quirúrgica<sup>36</sup>.

La mayor pérdida ósea periimplantaria que algunos autores han encontrado en maxilar superior se ha relacionado con la falta de estabilización ósea cortical y el volumen óseo general, así como la disminución de la densidad trabecular que suelen manifestarse en el maxilar superior<sup>151</sup>.



En un estudio prospectivo en humanos, se ha observado que la cantidad de pérdida ósea marginal alrededor de los implantes estaba relacionada con la calidad del hueso, valorado durante la cirugía<sup>152</sup>. Se ha observado 6 meses después de la colocación de la prótesis que a mayor densidad ósea, menos pérdida ósea periimplantaria. Por el contrario, la pérdida ósea periimplantaria desde la inserción del implante a la 2ª cirugía fue similar en todas las calidades óseas<sup>153</sup>. Estas observaciones pueden ser interpretadas como que una densidad ósea elevada podía reducir la tensión en el hueso marginal cuando el implante era cargado y, de ese modo, podría reducir la pérdida de hueso marginal después de la colocación de la prótesis.

Diferentes autores<sup>154, 155</sup> han preconizado adaptar las dimensiones y el tipo de implante empleado en función de su diseño a la calidad ósea de la zona donde se coloque el implante. Esto disminuiría la pérdida ósea crestal, independientemente de la densidad ósea.

### **2.3.8 Anchura biológica/Cambio de plataforma**

En los dientes naturales, la unión dentogingival abarca tres componentes: el surco gingival, la inserción epitelial y la inserción de tejido conectivo. Las dimensiones del complejo dentogingival fueron estudiadas por Gargiulo y cols.<sup>156</sup> y Vacek y cols.<sup>157</sup> Los primeros observaron que la profundidad media del surco era de 0.69 mm y las dimensiones medias de la inserción epitelial y de tejido conectivo, de 0.97 mm y 1.07 mm, respectivamente. Por ello, se concluyó que la anchura biológica, que incluye solamente las zonas de inserción epitelial y conjuntiva, medía 2.04 mm. Los valores medidos por Vacek y cols. fueron similares a los observados por Gargiulo y cols. 1.14 mm de inserción epitelial y 0.77 mm de tejido conectivo. Es importante preservar la anchura biológica para evitar la inflamación y reabsorción ósea que desencadenaría en un problema periodontal<sup>158</sup>.

Alrededor de los implantes dentales también existe una zona de inserción de epitelio y tejido conjuntivo. En conjunto, forman el sellado biológico, que actúa como barrera frente a la invasión bacteriana y la penetración de restos de alimentos en la interfase implante-tejidos. Cochran y cols.<sup>159</sup> observaron que las dimensiones de la anchura biológica alrededor de los implantes permanecían estables a lo largo del tiempo, de modo similar a lo que

ocurre alrededor de los dientes. Los valores fueron 0.16 mm de profundidad de surco, 1.88 mm de epitelio de unión y 1.05 mm de inserción de tejido conjuntivo. La anchura biológica medida en el estudio fue de 2.93 mm. Las dimensiones de la anchura biológica periimplantaria no siempre son iguales y están sujetas a variaciones entre un paciente y otro y un implante y otro<sup>160</sup>.

Tanto en los implantes dentales como en los dientes naturales, la inserción epitelial está compuesta por hemidesmosomas y lámina basal, mientras que la dirección de las fibras de colágeno en el tejido conjuntivo difiere, siendo paralela a la superficie del implante y perpendicular a la raíz del diente natural<sup>161</sup>. También se ha observado diferencias entre la orientación de esas fibras en relación con el grado de rugosidad de la superficie de los implantes, de tal modo que en superficies rugosas las fibras desarrollan una mejor orientación perpendicular en comparación con las superficies lisas<sup>121</sup>.

La pérdida ósea periimplantaria se debe, por lo menos en parte, a los procesos implicados en el establecimiento de la anchura biológica. No obstante, la magnitud de esta pérdida ósea también se ve influida por el grosor de los tejidos blandos, la colocación del implante y la localización del microgap<sup>105</sup>. Se ha demostrado que la interfase implante-pilar o microgap está contaminada por bacterias que van a desencadenar una respuesta inflamatoria que acaba generando reabsorción ósea<sup>162</sup>. Si la interfase implante-pilar se sitúa a nivel de la cresta del hueso alveolar se producirá una reabsorción ósea para el restablecimiento de la anchura biológica tras la inflamación bacteriana crónica a nivel de la conexión implante-pilar<sup>163</sup>.

El cambio de plataforma es un concepto que fue introducido en la literatura por Gardner<sup>164</sup> y Lazzara y Porter<sup>165</sup>, refiriéndose al uso de un aditamento protésico de diámetro menor que la plataforma del implante con el fin de alejar la unión implante-pilar del hueso crestral.

En un estudio reciente en animales<sup>166</sup>, se encontró una diferencia en la dimensión de la anchura biológica entre implantes colocados a nivel crestral con cambio de plataforma y los implantes con un pilar de dimensiones coincidentes con las del implante. El primer grupo presentaba una anchura biológica menor ( $1.97 \pm 1.20$  mm). El implante control presentó una anchura biológica media de  $3.20 \pm 0.33$  mm. Los resultados sugieren que la utilización de pilares con cambio de plataforma conlleva efectos beneficiosos. Estos efectos incluyen

la conservación de aproximadamente 0.58 mm de altura ósea crestal, concomitante con un acortamiento de la inserción epitelial y un mantenimiento de la dimensión del tejido conjuntivo supracrestal.

Existen varias hipótesis que explican el efecto beneficioso del cambio de plataforma en el mantenimiento del hueso crestal:

- Microbiológica<sup>165</sup>: desplazando la interfase implante-pilar hacia medial, el infiltrado inflamatorio se aleja del hueso y, por lo tanto, también el efecto destructor que el microgap ocasiona en el hueso perimplantario.
- Biológica<sup>166</sup>: se crea un área horizontal a nivel coronal de implante que permite el apoyo de los tejidos blandos y un mayor espacio para la adaptación del tejido conectivo, previniendo, de este modo, la retracción del tejido epitelial.
- Biomecánica<sup>167, 168</sup>: se desplaza la zona de concentración de la carga lejos de la unión hueso-implante en el cuello periimplantario, lo que se traduce en una menor reabsorción ósea postcarga.

### 2.3.9 Mucosa queratinizada alrededor del implante

La anchura de mucosa queratinizada se define como la distancia entre la unión mucogingival y la mucosa periimplantaria marginal libre. Con la popularidad de la terapia con implantes, surge la duda si la cantidad de mucosa queratinizada es importante para mantener la salud periimplantaria. El mismo consenso que para los dientes naturales puede no ser aplicable, debido a diferencias anatómicas y estructurales fundamentales entre dientes e implantes, que son importantes para comprender la susceptibilidad de los implantes a la infección. Como ya se ha comentado, en los implantes las fibras de colágeno supracrestales se orientan paralelamente y no perpendicularmente como sucede en los dientes naturales. Esto crea una unión mecánica más débil si la comparamos con los dientes naturales<sup>169</sup>. Además, Lindhe y Berglundh<sup>170</sup> han sugerido que la habilidad de regeneración de la mucosa periimplantaria es limitada por su número comprometido de células y su pobre vascularización.

Existen pocos estudios que analicen la relación entre la anchura de mucosa queratinizada alrededor del implante y la pérdida ósea periimplantaria y los resultados son contradictorios. Algunos autores consideran que el aumento de la anchura de mucosa queratinizada alrededor de los implantes está asociado con una menor pérdida ósea periimplantaria<sup>169</sup>. Sin embargo, otros investigadores no encontraron esta relación<sup>171</sup>.

En base a la evidencia científica actual<sup>172</sup> existe una asociación entre la anchura de mucosa queratinizada y la inflamación de los tejidos periimplantarios y el acúmulo de placa, de tal modo que los implantes con una anchura de tejido queratinizado  $< 2$  mm presentan un acúmulo de placa y signos inflamatorios significativamente mayores que los implantes con una anchura de mucosa queratinizada  $\geq 2$  mm. Esta observación apoya la hipótesis de que las zonas con escasez de mucosa queratinizada son más susceptibles a la ruptura del sellado epitelial por acúmulo de placa y cuando se presenta una inflamación su proliferación apical puede ocurrir más rápidamente. Las zonas más anchas de mucosa queratinizada pueden ofrecer más resistencia a las fuerzas masticatorias y al contacto friccional que se lleva a cabo durante el cepillado. Por otro lado, la ausencia de mucosa queratinizada puede crear un entorno que dificulte el cepillado y ser más susceptible a la irritación y al malestar durante el mismo. Cuando se estudian niveles de placa similares aparece la controversia de una correlación entre la pérdida de hueso crestal y el espesor de mucosa queratinizada. Son necesarios más estudios para confirmar la influencia de mucosa queratinizada en la pérdida ósea periimplantaria<sup>173</sup>.

Otro factor que ha sido relacionado con la pérdida ósea periimplantaria es el biotipo periodontal. El concepto de biotipo periodontal fue establecido por Seibert y Lindhe<sup>174</sup> en 1989. Claffey y Shanley<sup>175</sup> propusieron un espesor de encía inferior a 1.5 mm en biotipos finos y un espesor mayor o igual a 2 mm en biotipos gruesos y sugirieron que los primeros son más susceptibles a la acumulación de placa y patologías tales como inflamación, sangrado y recesión. Se ha observado que un biotipo periodontal fino supone un factor de riesgo adicional para la pérdida ósea periimplantaria<sup>13,90</sup>.

### 2.3.10 Diseño macroscópico del implante

Diferentes investigadores<sup>176,178</sup> han intentado minimizar la pérdida de hueso crestal aumentando el área de contacto de la interfase hueso-implante y, por lo tanto, reducir el estrés en la cresta alveolar cortical. Los intentos de aumentar el área de contacto de la interfase hueso-implante se han centrado en aumentar el diámetro y/o longitud del implante o en modificar la forma del mismo.

Simulaciones tridimensionales muestran que el diseño del implante (en términos de diámetro y longitud) afecta a los mecanismos de transmisión de la carga. Se ha observado que el diámetro del implante influye principalmente en las zonas de hueso cortical periimplantario, independientemente de la longitud del implante, por lo que un diámetro más ancho reduce la tensión en el hueso crestal que rodea el implante. Una reducción de la longitud del implante genera gradientes de estrés en el hueso esponjoso periimplantario<sup>155</sup>.

Actualmente, el diámetro de los implantes disponibles en el mercado puede variar de 2.5 a 7 mm. La elección del diámetro del implante está limitada por la anchura de la cresta ósea residual y los requisitos estéticos para obtener un perfil de emergencia más natural<sup>179</sup>. El efecto del diámetro del implante en la pérdida ósea periimplantaria no es unánime. Chung y cols.<sup>180</sup> han observado una mayor pérdida ósea periimplantaria en implantes más anchos. Ivanoff y cols.<sup>181</sup> han sugerido que ampliar el diámetro del implante podría mejorar la estabilidad al aumentar la superficie de soporte en hueso cortical y reducir posteriormente la pérdida ósea periimplantaria. Sin embargo, en otro artículo<sup>182</sup> publicado por los mismos autores dos años más tarde no han encontrado una relación estadísticamente significativa entre la pérdida ósea periimplantaria y el diámetro del implante. La mayoría de los estudios<sup>12, 154, 183, 184</sup> coinciden con estos resultados al observar una pérdida ósea periimplantaria similar en implantes con diferentes diámetros.

Los implantes dentales están disponibles en longitudes que oscilan entre 6 y 20 mm, aunque el rango de longitud de uso común es de 8 a 15 mm, que corresponde con la longitud habitual de las raíces dentarias. La longitud del implante depende exclusivamente de la cantidad de hueso disponible<sup>179</sup>. Al igual que ocurre con el diámetro existe disparidad de opiniones sobre la influencia de la longitud del implante en la pérdida ósea

periimplantaria. Chung y cols.<sup>180</sup> han encontrado una pérdida significativamente mayor en implantes cortos (menor o igual a 10 mm) que en implantes de longitud mayor a 10 mm. Blanes y cols.<sup>78</sup> consideran que la longitud del implante no afecta a los niveles crestaes y Rokni y cols.<sup>185</sup> han observado que los implantes largos mostraban una pérdida ósea crestral significativamente mayor que los implantes cortos.

Posiblemente el motivo de esta falta de consenso esté en la gran diversidad de diseños de implantes disponibles en el mercado, ya que, no sólo hay que tener en cuenta las dimensiones reales del implante sino también el área de superficie funcional en contacto con el hueso. De este modo, algunos autores<sup>185</sup> han clasificado como implantes pequeños aquéllos con un área superficial menor o igual a 600 mm<sup>2</sup>, y grandes a aquéllos con un área de superficie mayor a 600 mm<sup>2</sup>. El área de superficie funcional se incrementa al aumentar las dimensiones del implante, la rugosidad de la superficie y las características de la rosca. El área de la parte inferior de cada una de las roscas y la base del implante sirven para disipar las fuerzas de compresión sobre el hueso y origina que su longitud efectiva sea mayor que su longitud real. Es importante señalar que los implantes de diferentes sistemas presentan diseños distintos que conducen a diferencias en el área de superficie y longitudes efectivas o funcionales diferentes. Es posible que el hueso pueda comportarse de diferente manera alrededor de implantes de tamaño similar pero con diseños dispares<sup>17</sup>.

Se ha observado que el cambio de plataforma no es suficiente para reducir la pérdida ósea periimplantaria y que el diseño del implante, especialmente el paso de rosca, puede influir en el resultado del tratamiento en relación con la conservación de hueso. Se recomienda un paso de rosca pequeño para aumentar la superficie total en contacto con el hueso con el fin de permitir una mejor distribución de las tensiones y limitar la cantidad de pérdida ósea<sup>186</sup>. La presencia de microrroscas en el cuello del implante ha resultado ser el diseño más efectivo para mantener el nivel de hueso marginal<sup>187</sup>. Song y cols.<sup>22</sup> han encontrado una pérdida ósea periimplantaria menor alrededor de implantes con microrroscado hasta la plataforma del implante en comparación con aquéllos en los que el microrroscado se localiza 0.5 mm por debajo de la plataforma del mismo. Estos resultados indican que el microrroscado actúa en la estabilización del hueso marginal periimplantario. Sin embargo, algunos autores cuestionan esta afirmación, ya que estos implantes con microrroscado incorporan modificaciones adicionales de las características de la superficie del implante y por lo tanto, consideran que se desconoce el efecto específico de la microrrosca en la

preservación del nivel de hueso marginal<sup>188</sup>. Un estudio reciente concluye que no existe una diferencia significativa entre implantes con macrorrosca y microrrosca a nivel cervical en términos de pérdida ósea marginal<sup>189</sup>.

A pesar de que se ha sugerido que un diseño de cuello cónico preserva significativamente mejor el nivel de hueso marginal que los implantes con un diseño cilíndrico<sup>190</sup>, la literatura actual proporciona una evidencia insuficiente sobre la efectividad de las diferentes configuraciones de cuello del implante en la preservación de hueso marginal<sup>188</sup>.

### **2.3.11 Diseño microscópico del implante (superficie)**

Los implantes con superficie rugosa han mostrado un mayor contacto implante-hueso y una mejor respuesta celular en el periodo inicial de cicatrización<sup>191</sup>. Según Shin y cols.<sup>187</sup> una superficie rugosa en el cuello del implante no sólo reduce la pérdida ósea crestal sino que también va a ayudar a una adaptación biomecánica más temprana en comparación con diseños de cuello con superficie lisa. Sin embargo, en una revisión llevada a cabo por Abrahamsson y Berglundh<sup>192</sup> se concluye que no existe evidencia científica para afirmar que las superficies modificadas podrían ser superiores a los implantes de superficie lisa con respecto a la preservación del hueso marginal.

Superficies con una rugosidad mayor a 2  $\mu\text{m}$  se han asociado con un mayor riesgo de periimplantitis<sup>193</sup>. Hoy en día, la mayoría de los implantes orales comercialmente disponibles presentan una superficie moderadamente rugosa (1-2  $\mu\text{m}$ ).

Estudios comparativos<sup>192, 194</sup> que se han llevado a cabo entre diferentes sistemas de implantes que incluyen la valoración de múltiples combinaciones de diseños y superficies han concluido que ningún sistema resulta ser superior en cuanto a preservación del hueso marginal.



### 2.3.12 Diseño de la prótesis

La selección de la mejor modalidad de tratamiento protético para restaurar los implantes dentales en pacientes parcialmente desdentados está basada en el empirismo, modelos matemáticos y extrapolaciones de principios de prostodoncia convencional alrededor de dientes naturales<sup>195</sup>. Restauraciones sobrecontorneadas en dientes naturales y/o que invadan la anchura biológica pueden desencadenar una inflamación gingival, migración apical del margen gingival y pérdida ósea<sup>196</sup>.

En el año 2010, Su y cols.<sup>197</sup> establecieron dos conceptos que se deberían tener en cuenta para preservar los tejidos blandos periimplantarios: el contorno crítico y el contorno subcrítico (Figura 2). Estos autores observaron que la respuesta de los tejidos periimplantarios al contorno del pilar-corona podía variar dependiendo de la localización del cambio en el contorno.

El término *contorno crítico* se define como el área del pilar y la corona localizado inmediatamente apical al margen gingival. Constituye los 360° de la circunferencia de la restauración y con un espesor aproximado de 1 mm, sin embargo, las dimensiones exactas todavía no han sido bien delimitadas. El contorno crítico juega un papel fundamental en la estética gingival.

El *contorno subcrítico* está localizado desde el contorno crítico hasta la plataforma del implante. El contorno subcrítico puede ser diseñado como una superficie convexa, plana o cóncava (Figura 3). Modificaciones en el contorno subcrítico provocan respuestas diferentes en los tejidos periimplantarios.

Un contorno subcrítico convexo exagerado, por encima de un rango fisiológico que todavía no ha sido definido inducirá edema gingival y una posible formación de fístula. En última instancia, puede ocurrir una recesión gingival.



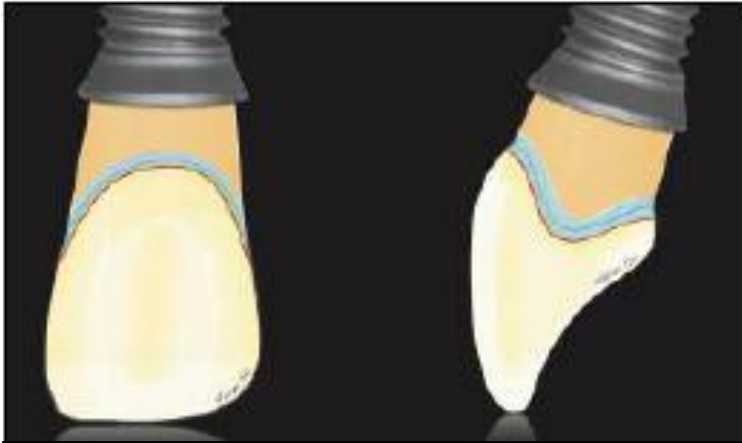


Figura 2: Esquema llevado a cabo por Su y cols. donde se muestra el contorno crítico en azul y el contorno subcrítico en naranja.



Figura 3: Dibujo realizado por Su y cols. donde se muestran los distintos diseños del contorno subcrítico: convexo (verde), plano (azul) y cóncavo (rojo).

En las restauraciones protéticas sobre implantes unitarios, el nivel de inserción del tejido conectivo a la superficie dentaria adyacente puede favorecer una posición más coronal de los tejidos blandos al no establecer limitaciones para formación de la anchura biológica<sup>198,199</sup>. Sin embargo, en restauraciones protéticas ferulizadas sobre múltiples implantes o en extensiones en cantiléver, el componente horizontal de la prótesis (punto más apical de la superficie que une ambas coronas) va a generar un espacio para la disposición de los tejidos blandos que puede limitar la anchura biológica.

Tarnow y cols.<sup>200</sup> han valorado mediante sondaje transmucoso la altura de los tejidos blandos entre implantes en pacientes cuyos implantes se rehabilitaran al menos 2 meses antes y encontraron que el 90% de las mediciones fueron entre 2 y 4 mm (3.4 mm de media). Lee y cols.<sup>201</sup> han estudiado clínicamente las dimensiones del tejido blando coronal a la cresta ósea entre implantes contiguos de dos sistemas de implantes diferentes (Brånemark® y Astra Tech®) rehabilitados con prótesis parcial fija e informaron de una altura media de 3.1 mm para ambos sistemas. Por otro lado, un relleno completo con tejidos blandos del espacio de tronera interimplantaria sólo es evidente cuando la distancia de la cresta ósea a la base del área de conexión entre coronas es menor a 4 mm<sup>202</sup>.



# **3. Material y método**

### 3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se lleva a cabo un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, en 148 pacientes que han sido rehabilitados con implantes dentales entre agosto de 1996 y mayo de 2006. Se va a comparar la pérdida ósea radiográfica periimplantaria, con la periodontitis crónica y con la pérdida ósea radiográfica periodontal, así como con otras variables a estudio como el diseño de la prótesis, el tipo de prótesis, la higiene o el hábito tabáquico. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia (anexo 1).

### 3.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio está constituida por 148 individuos, tamaño muestral suficiente para una pérdida periimplantaria al menos 0.15 mm superior en presencia de periodontitis crónica, respecto a ausencia de periodontitis crónica, con un nivel de seguridad del 95% y una potencia del 80%.

Estos pacientes fueron rehabilitados con uno o más implantes con un periodo de seguimiento post-colocación igual o superior a 5 años. Dichos implantes fueron colocados por dos cirujanos orales con una elevada y consolidada experiencia en implantología, en dos consultas dentales sitas en la ciudad de La Coruña. Los pacientes se revisan entre octubre de 2010 y mayo de 2011. En total se incluyen en el estudio 585 implantes.

Se seleccionan dos sistemas de implantes: implantes Astra Tech® (Möndal, Suecia) e implantes Bti® (Biotechnology Institute, Vitoria, España).

#### - Sistema Astra Tech®

Los implantes Astratech® están fabricados con Titanio c.p. grado 4. Se diferencian dos tipos: rectos (S) y cónicos en el tercio coronal. Los implantes Astra Tech® presentan microrrosca en el tercio coronal. La conexión es interna, con un sellado cónico de 11 grados y doble hexágono interno. El diseño macroscópico de los implantes incluidos en el estudio se muestra en la Figura 4 y las dimensiones, en la Tabla 2. La superficie del

implante es rugosa, chorreada con partículas de Óxido de Titanio, que le confiere una rugosidad media entre 1-1.5  $\mu\text{m}$ , y modificada químicamente con flúor.



**Figura 4:** Diseño macroscópico de los implantes Astra Tech® incluidos en el estudio.

Diámetro	Longitudes			
3.5	9	11	13	15
4.0	9	11	13	15
4.5/3.5	9	11	13	15
5.0/4.0	9	11	13	15
5.0	9	11	13	15

**Tabla 2:** Dimensiones de los implantes Astra Tech® incluidos en el estudio. Todos los valores se muestran en mm.

- Sistema Bti®

Los implantes Bti® están fabricados con Titanio c.p. grado 4. Estos implantes presentan un roscado helicoidal con ápice cónico autorroscante. A pesar de que este sistema también dispone implantes de conexión interna, los implantes que se incluyen en el estudio son los

de conexión externa. El aspecto macroscópico de estos implantes se muestra en la Figura 5. La conexión implante-prótesis se caracteriza por tener un hexágono externo. Las dimensiones de los implantes Bti® incluidos en el estudio se muestran en la Tabla 3. La superficie rugosa de estos implantes se obtiene mediante tratamiento ácido, que le confiere una rugosidad media de 0.7  $\mu\text{m}$ .



**Figura 5:** Diseño macroscópico de los implante Bti® incluidos en el estudio.

Diámetro	Longitudes						
2.5	-	-	-	11.5	-	-	-
3.0	-	-	-	11.5	13	-	-
3.3	-	8.5	10	-	13	15	-
3.5	-	-	10	-	-	-	-
3.75	7.5	8.5	10	11.5	13	15	-
4.0	7.5	8.5	10	11.5	13	15	18
4.5	-	8.5	10	11.5	13	-	-
5.0	-	8.5	10	11.5	13	15	-
5.5	-	-	10	-	-	-	-

**Tabla 3:** Dimensiones de los implantes Bti Externa® incluidos en el estudio. Todos los valores se muestran en mm.

### 3.2.1 Criterios de inclusión

- a) Pacientes mayores de 18 años.
- b) Pacientes parcialmente edéntulos en los que se han colocado implantes hace como mínimo 5 años (anteriormente a mayo de 2006).
- c) Seguimiento adecuadamente documentado hasta el inicio del estudio.
- d) Los implantes deben ser colocados a nivel crestal y según el protocolo quirúrgico del sistema empleado.
- e) Pacientes que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento informado (anexo 2)

### 3.2.2 Criterios de exclusión

- a) Pacientes totalmente edéntulos.
- b) Implantes mal posicionados; son desechados del estudio aquellos implantes en los que:
  - La distancia interimplantaria es inferior a 3 mm.
  - La distancia entre diente e implante es inferior a 1.5 mm.
  - El espesor de hueso alrededor del implante es inferior a 1 mm.
- c) Implantes que radiográficamente están distorsionados o que no se aprecian con la suficiente nitidez.
- d) Implantes con periimplantitis.
- e) Implantes sometidos a sobrecarga oclusal, se chequea la oclusión con papel de articular de 0.04 mm (BK11; Dr Jean Bausch KG, Köln, Alemania.) en máxima intercuspidación y movimientos de lateralidad para valorar si el implante está sometido a sobrecarga oclusal. Los contactos se verifican dos veces por la presencia de marcas y resistencia al desalajo del papel de articular.
- f) Pacientes en los que previa o en el momento de la cirugía implantológica se ha realizado algún tipo de regeneración ósea.

### 3.3 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra está constituida por 148 pacientes con edades comprendidas entre los 18 y 76 años (media 47.01, DS:  $\pm 11.06$ ), 56 varones y 92 mujeres. 73 pacientes (el 49.3% de la muestra) presentaban periodontitis crónica, mientras que 75 (50.7%) eran periodontalmente sanos. En cada paciente se coloca una media de  $4.63 \pm 3.15$  implantes. El 54.7% de los sujetos son rehabilitados con entre 1 y 4 implantes, un 30.4% entre 5 y 8 implantes y el 14.9% restante con más de 8 implantes.

**Tabla 4: Características clínicas y demográficas de la población a estudio (n=148)**

<b>Edad</b>		47.01 $\pm$ 11.06
<b>Sexo</b>	<b>Hombres</b>	56 (37.84%)
	<b>Mujeres</b>	92 (62.16%)
<b>Periodontitis crónica</b>	<b>Sí</b>	73 (49.32%)
	<b>No</b>	75 (50.68%)
<b>Tabaco</b>	<b>Sí</b>	32 (21.62%)
	<b>No</b>	116 (78.38%)
<b>Número de cigarrillos/día</b>		14.88 $\pm$ 11.41
	<b>&lt; 10</b>	8 (25%)
	<b>10-20</b>	19 (59.38%)
	<b>&gt;20</b>	5 (15.62%)
<b>Tipo de tabaco</b>	<b>Rubio</b>	25 (78.13%)
	<b>Negro</b>	6 (18.75%)
	<b>Ambos</b>	1 (3.12%)
<b>Enfermedades sistémicas</b>	<b>Sí</b>	58 (39.19%)
	<b>No</b>	90 (60.81%)
	<b>Patología cardiovascular</b>	39 (49.37%)
	<b>Depresión</b>	8 (10.12%)
	<b>Patología osteoarticular</b>	6 (7.69%)
	<b>Diabetes</b>	5 (6.33%)
	<b>Hepatitis</b>	5 (6.33%)
	<b>Hipotiroidismo</b>	3 (3.8%)
	<b>VIH+</b>	2 (2.53%)
	<b>Vértigo</b>	2 (2.53%)
	<b>Patología gástrica</b>	2 (2.53%)
	<b>Epilepsia</b>	2 (2.53%)
	<b>Patología respiratoria</b>	2 (2.53%)
	<b>Bulimia</b>	1 (1.27%)
	<b>Linfoma Hodgkin</b>	1 (1.27%)
	<b>Síndrome de Down</b>	1 (1.27%)
<b>Nº de implantes/paciente</b>		4.63 $\pm$ 3.15
	<b>1-4</b>	81 (54.73%)
	<b>5-8</b>	45 (30.41%)
	<b>&gt;8</b>	22 (14.86%)

En la Tabla 4 se muestran las características clínicas y demográficas de la población a estudio y en la Tabla 5 las características de los implantes incluidos en el estudio. Los datos se muestran en media $\pm$ DS o en valor absoluto y entre paréntesis en porcentaje (frecuencia).

<b>Tabla 5: Características de los implantes incluidos en el estudio (n=585)</b>		
<b>Sistema</b>	<b>Astratech®</b>	119 (20.34%)
	<b>Bti®</b>	466 (79.66%)
<b>Longitud</b>		11.82 $\pm$ 2.04
<b>Diámetro</b>		4.01 $\pm$ 0.4
<b>Relación corono-implante</b>		0.93 $\pm$ 0.25
<b>Localización</b>	<b>Maxilar anterior</b>	94 (16.07%)
	<b>Maxilar posterior</b>	242 (41.37%)
	<b>Mandibular anterior</b>	32 (5.47%)
	<b>Mandibular posterior</b>	217 (37.09%)
<b>Antagonista</b>	<b>Diente natural</b>	300 (51.28%)
	<b>Prótesis fija implanto-soportada</b>	146 (24.96%)
	<b>Prótesis fija dento-soportada</b>	101 (17.26%)
	<b>Sin antagonista</b>	22 (3.76%)
<b>Tipo de prótesis</b>	<b>Prótesis removible</b>	16 (2.74%)
	<b>Atornillada</b>	367 (62.74%)
	<b>Cementada</b>	218 (37.26%)
<b>Ferulización</b>	<b>Unitaria</b>	91 (15.56%)
	<b>Coronas ferulizadas sin pónico</b>	290 (49.57%)
	<b>Coronas ferulizadas con pónico</b>	204 (34.87%)
<b>Motivo de exodoncia</b>	<b>Caries</b>	381 (65.13%)
	<b>Enfermedad periodontal</b>	165 (28.2%)
	<b>Traumatismo</b>	19 (3.25%)
	<b>Agenesia</b>	12 (2.05%)
	<b>Iatrogenia</b>	7 (1.2%)
	<b>Inclusión</b>	1 (0.17%)

### 3.4 METODOLOGÍA

Se revisan las historias clínicas de los pacientes en los que se haya colocado uno o más implantes con una anterioridad igual o superior a 5 años. Una vez seleccionados los pacientes, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados, se informa al paciente del estudio, se le proporciona por escrito información detallada, una vez aclaradas sus preguntas se solicita la firma del consentimiento informado (CI)(anexo 2) y el paciente recibe una copia firmada del mismo. Se cita al paciente para realizar una exploración física, valorar la higiene, medir la mucosa queratinizada vestibular de los implantes, valorar el estado oclusal y realizar una ortopantomografía actual (Cranex D®. Soredex, Tuusula, Finlandia).



La información sobre su situación basal (momento de colocación del implante) es recogida de la historia clínica de los pacientes, así como de las radiografías panorámicas registradas en su historial realizadas en dicho momento.

### 3.5 VARIABLES DE ESTUDIO

#### 3.5.1. Variable dependiente

La variable dependiente principal es la pérdida ósea periimplantaria.

Para llevar a cabo la medición de la pérdida ósea se van a emplear radiografías panorámicas, que se realizan de modo rutinario en pacientes en los que se han colocado implantes para la valoración de los mismos. Se van a recoger de la historia clínica las ortopantomografías realizadas en el momento de la colocación de los implantes y las ortopantomografías actuales.

La pérdida ósea periimplantaria es valorada en la radiografía panorámica actual. Todos los implantes incluidos en el estudio han sido colocados a nivel crestal, por lo que el valor de pérdida ósea periimplantaria basal es 0 y se toma como referencia la plataforma del implante. Para calcular la pérdida ósea periimplantaria final se mide desde la plataforma del implante hasta el primer punto de contacto hueso-implante en los puntos mesial y distal del mismo. Aquellos puntos mesial y/o distal que no cumplan los criterios de inclusión y exclusión del estudio son desechados (Figura 6). Para llevar a cabo las todas las mediciones del estudio se emplea el programa Digora<sup>®</sup> para Windows (Soredex, Tuusula, Finlandia) (Figuras 7 y 8).

Para corroborar que no existe distorsión en la radiografía, concretamente en la zona que se está midiendo, se mide la longitud total del implante y se comprueba que coincide con la medida registrada en la historia clínica.



**Figura 6:** Radiografía panorámica final de un paciente incluido en el estudio. La medición en mesial de implante 14 es desechada debido a su proximidad al diente adyacente.



**Figuras 7 y 8:** Imágenes radiográficas donde se observa la medición de la pérdida ósea periimplantaria. El punto mesial del implante 14 es desechado del estudio.

### 3.5.2. Variables independientes

Se analizan como variables independientes:

- Periodontitis crónica

Se estudian pacientes con periodontitis crónica y pacientes periodontalmente sanos. El diagnóstico de periodontitis crónica es clínico y radiográfico y se obtiene de los datos registrados en el historial clínico, donde se recogen los registros periodontales. Se considera paciente periodontal cuando la profundidad de sondaje es  $\geq$  a 5 mm y la pérdida de soporte óseo radiográfico  $\geq$  a 2 mm. Los sujetos clasificados como periodontalmente comprometidos habían recibido un diagnóstico de periodontitis crónica generalizada y tratamiento periodontal individualizado antes de la cirugía de implantes. El tratamiento periodontal se llevó a cabo por medio de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, en función de su estudio periodontal. En base a los resultados obtenidos después del tratamiento periodontal, se llevó a cabo un programa de mantenimiento individualizado.

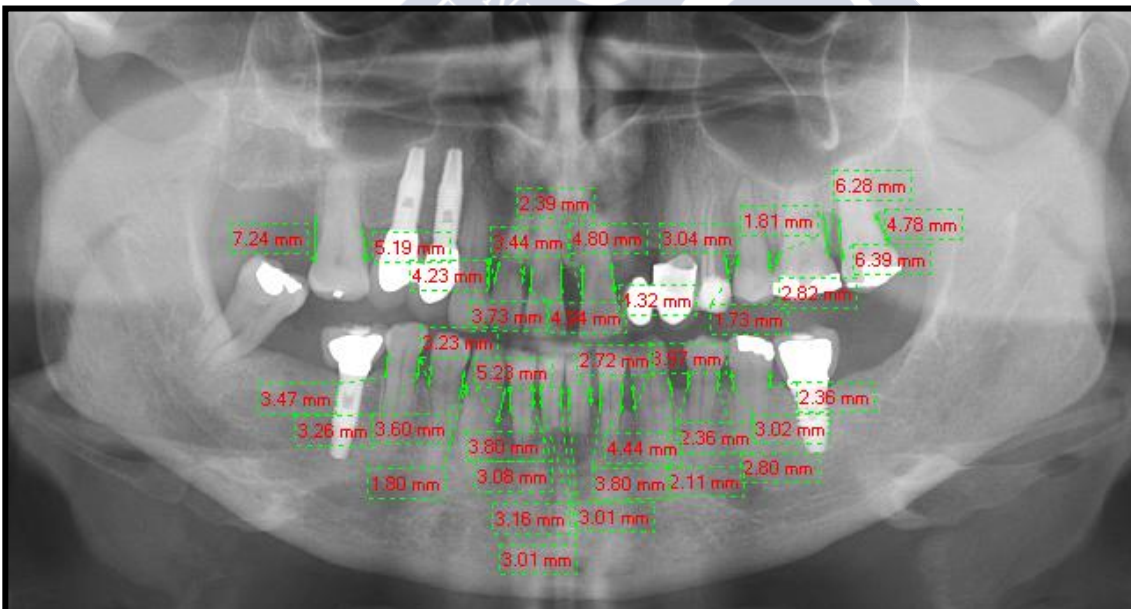
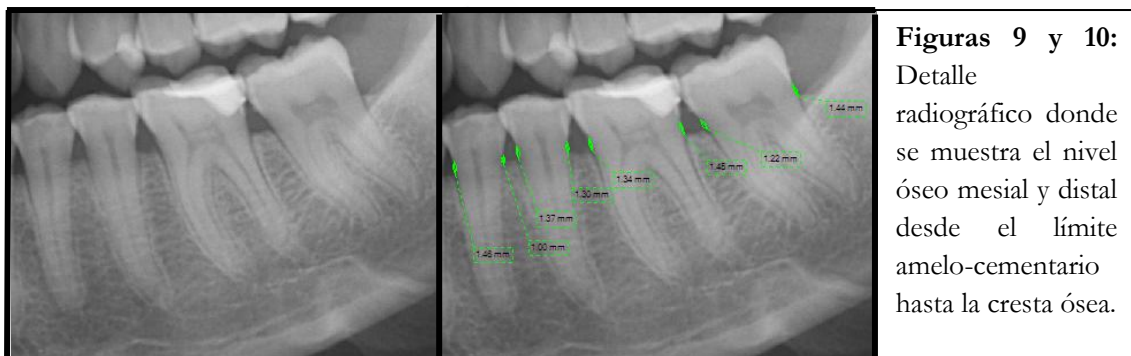
Se consideran pacientes periodontalmente sanos, aquéllos que no mostraban signos clínicos ni radiográficos de periodontitis crónica en el momento de la primera visita y por lo tanto no recibieron tratamiento periodontal.

Para evaluar el grado de pérdida radiográfica de hueso marginal en la dentición natural remanente y calcular la experiencia previa del paciente de destrucción periodontal se va a dar a cada paciente un valor obtenido en la radiografía panorámica inicial, que resulta de calcular una media aritmética del nivel óseo de todos los dientes totalmente erupcionados remanentes (*nivel óseo global basal en dientes remanentes*). Para obtenerlo se mide en los dientes remanentes en mesial y distal desde el límite amelo-cementario hasta la cresta ósea (Figuras 9 y 10). Se realiza la media aritmética, sumando el valor mesial y distal de todos los dientes remanentes y dividido por el número total de puntos analizados (Figura 11).

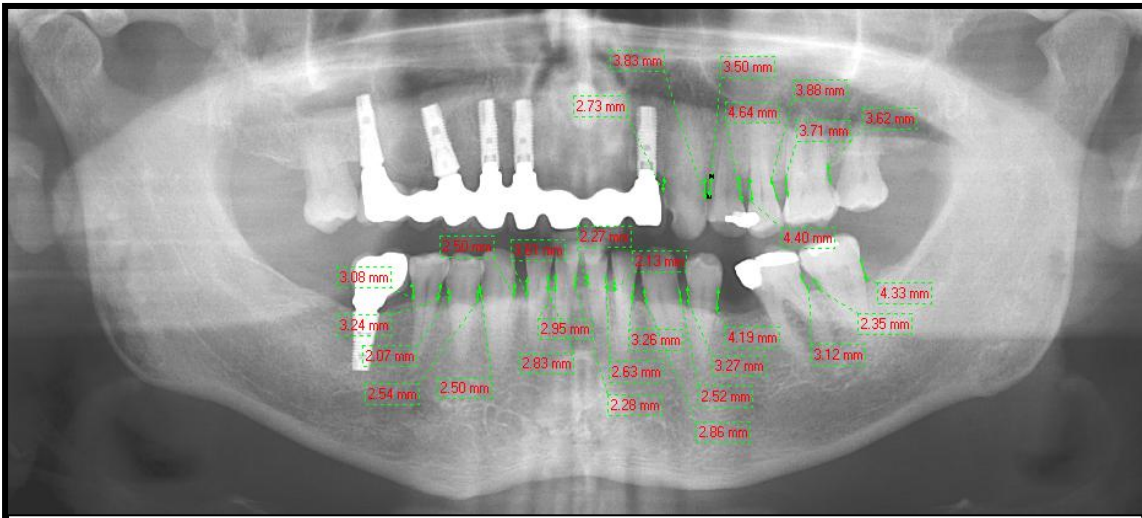
Son desechados, y por lo tanto no se contabilizan:

- Dientes extruídos y/o intruídos.
- Dientes con pérdidas óseas localizadas por otros motivos (p.e. coronas mal ajustadas, obturaciones desbordantes...)
- Dientes o superficies en los que no se pueda medir con exactitud el nivel óseo (Figuras 11 y 12).

Se realiza el mismo cálculo en la ortopantomografía actual, obteniendo *el nivel óseo global final en dientes remanentes*. Se comparan ambos valores para analizar la pérdida ósea en dientes remanentes en este período de tiempo.



**Figura 11:** Radiografía panorámica donde se mide el nivel óseo en los puntos mesial y distal de dientes remanentes. En este caso son desechados el lado distal de 13 que debido a su proximidad al implante no se puede medir con exactitud, el 23 que debido a la rehabilitación protética no se aprecia el límite amelo-cementario y el diente 48, extruído. Se calcula la media aritmética de todos estos valores obteniendo un valor para cada paciente.



**Figura 12:** Radiografía panorámica donde se mide el nivel óseo periodontal de dientes remanentes. En este caso se desecha el punto mesial del diente 36, debido a que la obturación mesial no permite determinar el límite amelocementario. Se realizan estas mediciones tanto en la ortopantomografía basal como final obteniendo un valor basal y final del nivel óseo global de dientes remanentes.

- Sexo, edad y enfermedades sistémicas documentadas en la historia clínica.
- Higiene oral

La higiene oral es valorada mediante el índice gingival<sup>203</sup> y de placa<sup>204</sup> de Silness y Løe, que son utilizados conjuntamente.

- Con el *índice gingival* se mide la salud de la encía en las superficies mesial, distal, vestibular y lingual de cada diente, a través de una escala de 0 a 3. Los valores son:

0: encía sana

1: ligera inflamación sin hemorragia al sondaje

2: inflamación moderada con hemorragia al sondaje

3: inflamación acusada con hemorragia espontánea

Se emplean los dientes índice de Ramfjord<sup>205</sup> (16, 21, 24, 36, 41, 44). En caso de ausencia de considera el diente vecino correspondiente (17, 11, 25, 37, 42, 45). El *índice gingival* se obtiene sumando todas las puntuaciones y dividiendo por el número de superficies observadas.

- El *índice de placa* mide el grosor de la placa en el área gingival en las mismas superficies y dientes y con la misma escala. No requiere tinción. Los valores son los siguientes:

0: ausencia de placa

1: placa no visible, pero que puede extraerse del tercio gingival del diente con la ayuda de una sonda

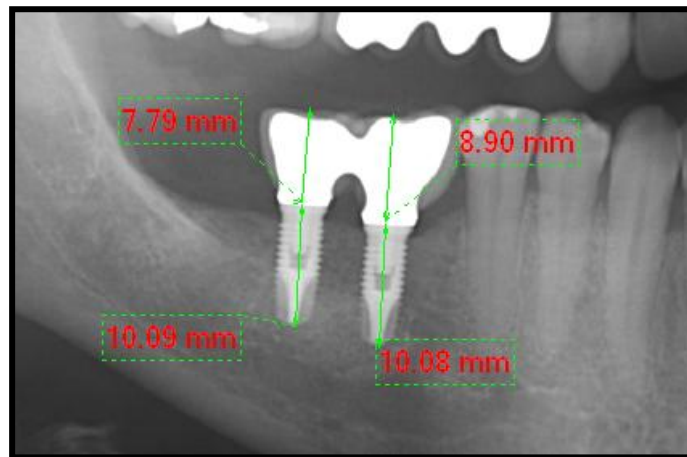
2: acumulación moderada de placa en el área gingival que es apreciada a simple vista

3: placa abundante en esta misma zona e incluso cubriendo el diente adyacente.

- Hábito tabáquico: consumo de tabaco y número de cigarrillos.
- Número de implantes totales que tiene el paciente.
- Características de cada implante:
  - Tipo de implante: si el implante pertenece al sistema Astra Tech<sup>®</sup> (conexión interna) o al sistema Bti<sup>®</sup> (conexión externa).
  - Localización de cada implante: se registra el número de diente al que sustituye el implante y localización:
    - Zona anterior del maxilar superior
    - Zona posterior del maxilar superior
    - Zona anterior mandibular
    - Zona posterior mandibular



- Longitud y diámetro del implante en milímetros registrado en la historia clínica.
- Relación corona-implante, resultante de la división entre la longitud en milímetros de la corona y la longitud en milímetros del implante, medido en la ortopantomografía (Figura 13).

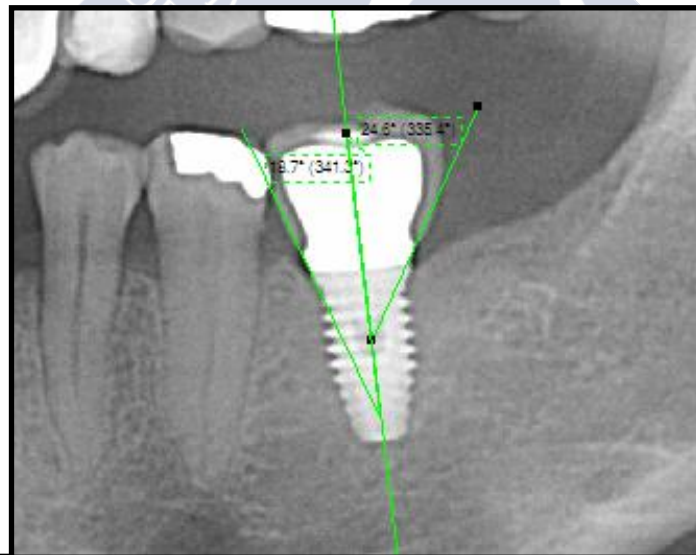


**Figura 13:** Imagen radiográfica donde se mide la relación corona-implante. La longitud de la corona (distancia entre la plataforma del implante y el punto más coronal siguiendo el eje longitudinal medio) se divide por la longitud del implante (distancia entre la plataforma y el ápice del implante en el eje longitudinal del mismo).

- Tipo de antagonista:
  - Diente natural
  - Prótesis fija dentosoportada
  - Prótesis removible
  - Prótesis implantosoportada
  - Sin antagonista
- Presencia de mucosa queratinizada y anchura de la misma en milímetros medida clínicamente desde el margen gingival hasta la unión mucogingival

en los puntos medio-vestibulares, con una sonda periodontal 973/CP 12 (Carl Martin<sup>®</sup>, Solingen, Alemania).

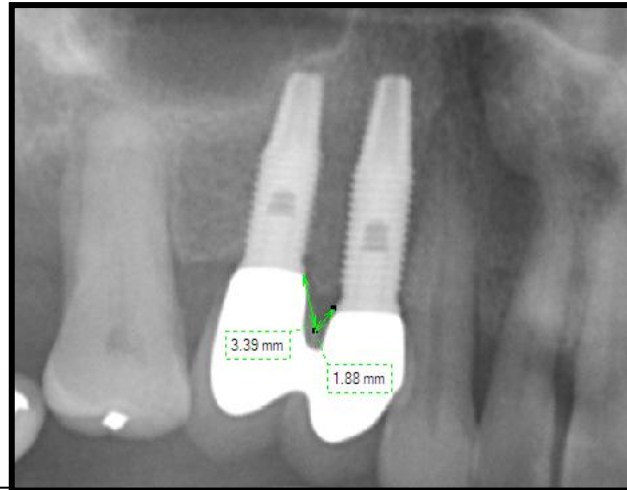
- Motivo de extracción del diente al que sustituye el implante.
- Características de la prótesis:
  - Atornillada o cementada
  - Si sustituye a un único diente (unitario) o a múltiples dientes (con o sin pónico)
  - Diseño de la prótesis: Se mide radiográficamente en los puntos mesial y distal que cumplan los criterios anteriormente expuestos para medir la pérdida ósea periimplantaria:
    - Ángulo de emergencia de la prótesis: Ángulo formado entre una línea tangente a la emergencia de la prótesis y el eje vertical del implante tal como se muestra en la Figura 14.



**Figura 14:** Ángulo de emergencia de la prótesis, medido en los puntos mesial y distal del implante.



- Distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético tal como se muestra en la Figura 15. En el caso de que no exista componente horizontal protético esta distancia no se determina.



**Figura 15:** Distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético. El punto mesial del implante 14 fue desechado del estudio y el distal del implante 15 al no existir componente horizontal, esta distancia no se determina.

### 3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

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

Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se emplea media o mediana y desviación estándar (DS) o rango intercuartílico. Para variables categóricas se emplea frecuencia y porcentaje.

Para el análisis univariante, tras determinar la normalidad de la distribución de cada parámetro con el test de Kolmogorov-Smirnov, se utiliza la prueba U de Mann Whitney (distribución no normal) o el t-test (distribución normal) para comparar medias según condiciones de aplicación. Para la correlación de variables cuantitativas se determina con la estimación del coeficiente de correlación de Pearson (distribución normal) o Spearman (distribución no normal). Por otra parte, para comparación de proporciones se emplea la prueba Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher.

El análisis multivariante se realiza mediante modelos mixtos de regresión lineal llevando a cabo una selección por grupos<sup>206, 207</sup> con la pérdida ósea periimplantaria como variable dependiente y otras variables como la periodontitis crónica, edad, higiene bucal, tabaquismo, tipo de implante o diseño de la prótesis como variables independientes. Las variables independientes se introducen como efectos fijos y el paciente se considera como el único efecto aleatorio. El mejor modelo predictivo multivariante se selecciona en función de los Criterios de Información de Akaike (AIC)<sup>208</sup>, de modo que un modelo es mejor cuanto menores sean los AIC.

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el software estadístico R versión 2.15.3 utilizando el paquete nlme (para los modelos lineales mixtos de ajuste). Todos los paquetes están disponibles en <http://www.R-project.org>. Un valor de p menor de 0.05 fue considerado estadísticamente significativo.

The image features a large, light blue watermark of the USC logo, which is a diamond shape containing the letters 'USC' and the text 'UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA'.

# 4. Resultados

#### 4.1 PERIODONITIS CRÓNICA: DISTRIBUCIÓN SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL SUJETO. ASOCIACIÓN CON PÉRDIDA PERIIMPLANTARIA.

Características		Total	Periodontitis		P
			Sí	No	
Género	Varón	56 (37.84%)	34 (60.71%)	22 (39.29%)	<0.05
	Mujer	92 (62.16%)	39 (42.39%)	53 (57.61%)	
Tabaco	No	116 (78.38%)	57 (49.14%)	59 (50.86%)	0.545
	Sí	32 (21.62%)	16 (50%)	16 (50%)	
Enfermedades sistémicas	No	90 (60.81%)	36 (40%)	54 (60%)	<0.01
	Sí	58 (39.19%)	37 (63.79%)	21 (36.21%)	
	Diabetes	5 (6.33%)	5 (100%)	0	
	Patología cardiovascular	39 (49.37%)	23 (69.57%)	16 (30.43%)	
	Patología ósea y articular	6 (7.60%)	3 (50%)	3 (50%)	
	Depresión	8 (10.12%)	5 (62.5%)	3 (37.5%)	
	Hepatitis	5 (6.33%)	3 (60%)	2 (40%)	
	Otras enfermedades	22 (27.25%)	9 (77.78%)	7 (22.22%)	
Nº implantes	1-4	81 (54.73%)	33 (40.74%)	48 (59.26%)	0.065
	5-8	45 (30.41%)	26 (57.78%)	19 (42.22%)	
	>8	22 (14.86%)	14 (63.64%)	8 (36.36%)	
Sistema implantes	Astratech®	119 (20.34%)	63 (52.94%)	56 (47.06%)	0.249
	Bti®	466 (79.66%)	274 (58.8%)	192 (41.2%)	
Localización implantes	Maxilar anterior	94 (16.07%)	60 (63.83%)	34 (36.17%)	<0.05
	Maxilar posterior	242 (41.37%)	141 (58.26%)	101 (41.74%)	
	Mandíbula anterior	32 (5.47%)	25 (78.13%)	7 (21.87%)	
	Mandíbula posterior	217 (37.09%)	111 (51.15%)	106 (48.85%)	
Mucosa queratinizada	No	204 (34.87%)	145 (71.08%)	59 (28.92%)	<0.0001
	Sí	381 (65.13%)	192 (50.39%)	189 (49.61%)	
Tipo de antagonista	Diente natural	300 (51.28%)	168 (56%)	132 (44%)	0.832
	Prótesis fija implanto-soportada	146 (24.96%)	83 (56.85%)	63 (43.15%)	
	Prótesis fija dento-soportada	101 (17.26%)	63 (62.38%)	38 (37.62%)	
	Sin antagonista	22 (3.76%)	13 (59.09%)	9 (40.91%)	
	Prótesis removible	16 (2.74%)	10 (62.5%)	6 (37.5%)	
Tipo de prótesis	Atornillada	367 (62.74%)	224 (61.04%)	143 (38.96%)	<0.05
	Cementada	218 (37.26%)	113 (51.83%)	105 (48.17%)	
Ferulización	Unitario	91 (15.56%)	36 (39.56%)	55 (60.44%)	<0.0001
	Coronas ferulizadas	290 (49.57%)	150 (51.72%)	140 (48.28%)	
	Ferulizadas con pónico	204 (34.87%)	151 (74.02%)	53 (25.98%)	
Motivo de extracción	Caries	381 (65.13%)	157 (41.21%)	224 (58.79%)	<0.0001
	Enfermedad periodontal	165 (28.2%)	165 (100%)	0	
	Traumatismo	19 (3.25%)	8 (42.11%)	11 (57.89%)	
	Agnesia	12 (2.05%)	4 (33.33%)	8 (66.67%)	
	Iatrogenia	7 (1.2%)	3 (42.86%)	4 (57.14%)	
	Inclusión	1 (0.17%)	0	1 (100%)	

**Tabla 6:** Distribución de la enfermedad periodontal según las características cualitativas del sujeto y del implante. Los datos se presentan en valor absoluto y entre paréntesis porcentaje (frecuencia).

Tal como se muestra en la Tabla 6, en la muestra, la periodontitis crónica se observa con mayor frecuencia en hombres (60.71%), frente a mujeres (42,39%), siendo dicha relación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

Existe una relación estadísticamente significativa entre la periodontitis crónica y las enfermedades sistémicas en la muestra ( $p < 0.01$ ), de modo que los pacientes afectados periodontalmente presentan una mayor patología concomitante (63.79%) frente a los periodontalmente sanos (36.21%). El 60% de los pacientes sin periodontitis no presentan ninguna enfermedad sistémica simultáneamente. Todos los pacientes del estudio con diabetes mellitus (100%) son pacientes con periodontitis crónica.

Un 71.08% de los 204 implantes que carecen de mucosa queratinizada en la zona vestibular pertenece a sujetos con periodontitis crónica, mientras que un 50.39% de los 381 implantes con mucosa queratinizada corresponde a sujetos con periodontitis crónica. Esta relación resulta estadísticamente significativa ( $p < 0.0001$ ).

Los pacientes no periodontales presentan un porcentaje significativamente mayor de implantes unitarios (el 60.44% del total de unitarios), mientras que en los pacientes periodontales se encuentra un mayor porcentaje de coronas ferulizadas (51.72%) y ferulizadas con pónico (74.02%) ( $p < 0.0001$ ).

La Tabla 7 muestra la distribución de la periodontitis crónica teniendo en cuenta las características cuantitativas del estudio, observándose que los pacientes periodontales presentan una edad media de 52,77 (IC 95% 50.79, 54.75) años, mayor que los pacientes no periodontales 44.37 (IC 95% 41.74, 47.00) años, siendo las diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.0001$ ).

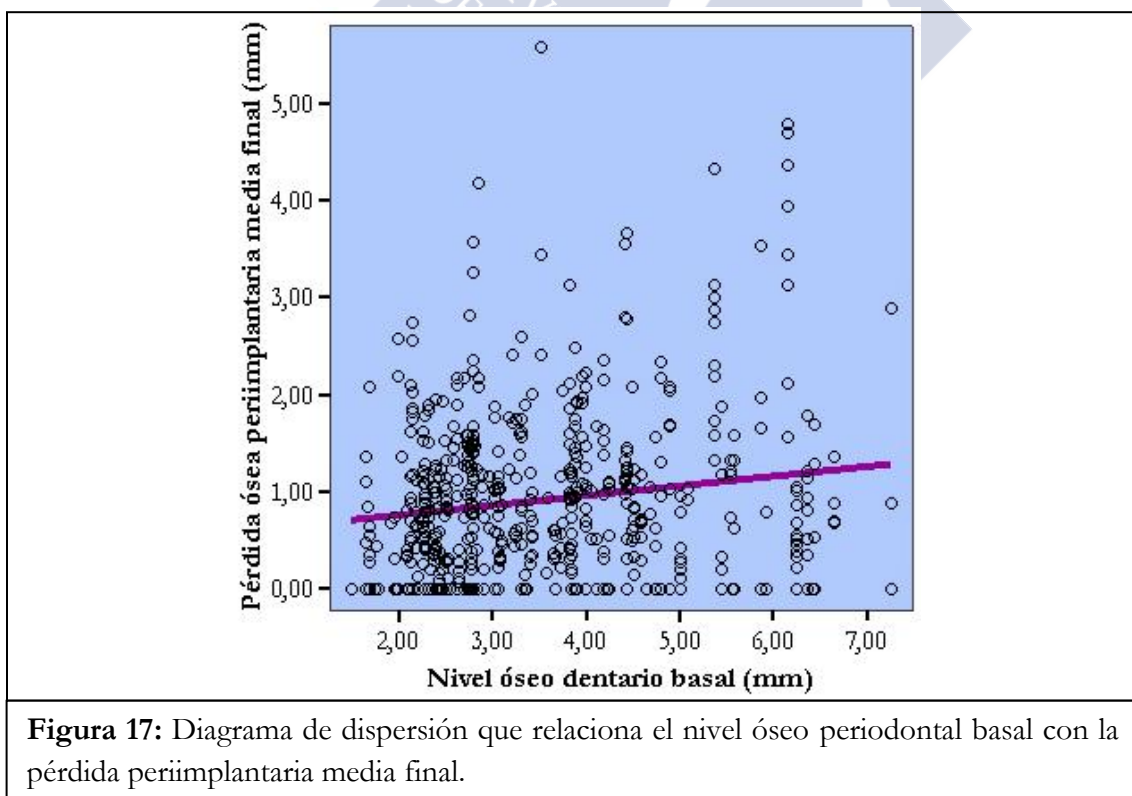
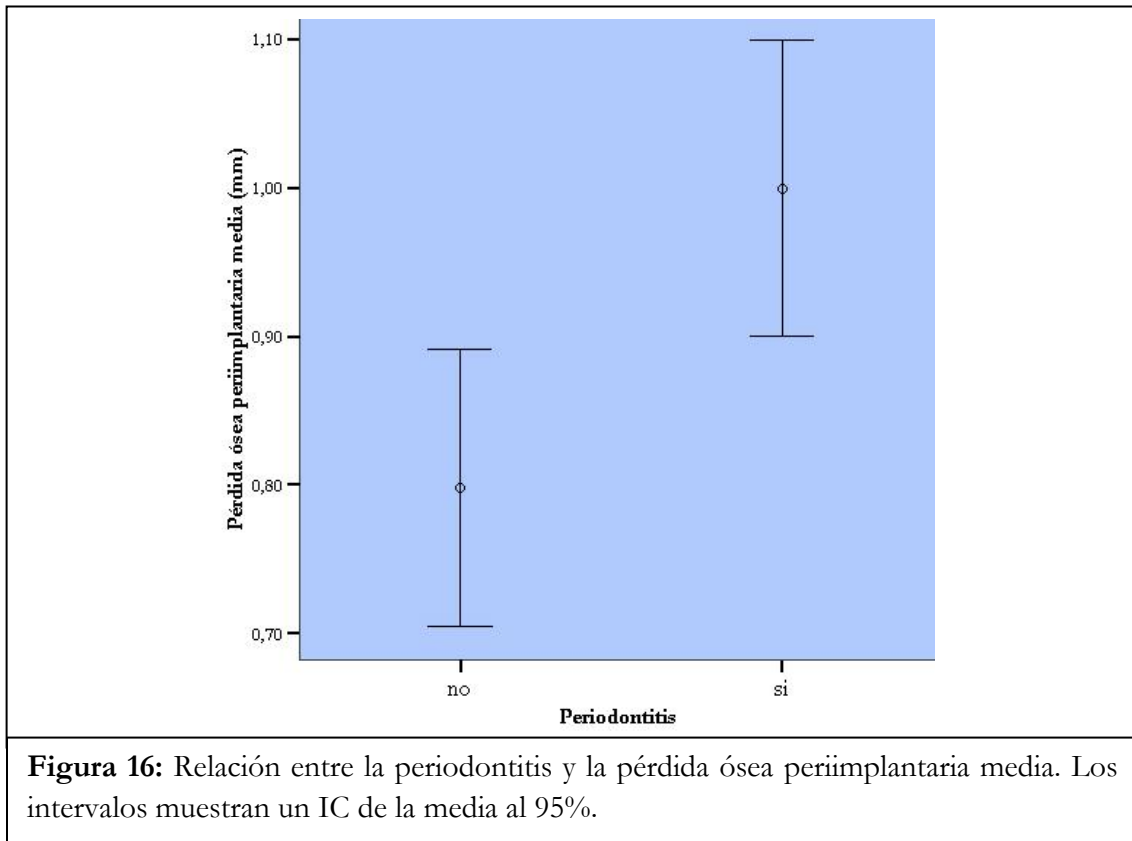
Los pacientes que presentan periodontitis crónica muestran un índice gingival de Silness y Løe mayor que los pacientes no periodontales, siendo dicha relación estadísticamente significativa ( $p < 0.0001$ ).

Características	Total				Periodontitis (media±SD)		P
	n	Mín	Máx	Media±SD	Sí	No	
Edad al implante (años)	148	18	76	47.01±11.06	52.77±8.64	44.37±11.6	<0.0001
Índice de higiene	148	0	2	0.37±0.39	0.41±0.39	0.34±0.39	0.137
Índice gingival	148	0	2	0.26±0.31	0.34±0.29	0.18±0.3	<0.0001
Nº cigarrillos/día	32	3	60	14.88±11.41	16.61±13.16	12.64±8.63	0.337
Tiempo de seguimiento (meses)	148	60	175	84.69±32.36	88.52±35.81	80.96±28.36	0.156
Nivel óseo dentario basal (mm)	148	1.49	7.26	3.25±1.25	4.23±1.08	2.31±0.36	<0.0001
Nivel óseo dentario final (mm)	148	1.49	7.35	3.33±1.34	4.36±1.19	2.32±0.37	<0.0001
Nº implantes/paciente	148	1	12	4.63±3.15	5.29±3.11	3.99±3.07	<0.05
Pérdida periimplantaria mesial (mm)	565	0	6.68	0.94±0.95	1.06±1.04	0.79±0.77	<0.01
Pérdida periimplantaria distal (mm)	568	0	4.66	0.87±0.93	0.94±0.98	0.79±0.86	<0.05
Pérdida periimplantaria global (mm)	585	0	5.57	0.91±0.86	0.99±0.93	0.80±0.74	<0.01
Longitud (mm)	585	7	19	11.82±2.04	11.96±2.02	11.63±2.06	0.052
Diámetro (mm)	585	2.5	5.5	4.01±0.4	4.04±0.37	3.98±0.44	0.072
Relación corono-implante	585	0.45	2.1	0.93±0.25	0.97±0.25	0.88±0.25	0.237
Anchura de mucosa queratinizada(mm)	585	0	10	2.01±2	1.81±2.04	2.29±1.92	<0.01
Ángulo prótesis mesial (grados)	565	0	134	25.49±18.87	25.44±19.95	25.55±17.31	0.941
Ángulo prótesis distal (grados)	568	0	127	23.71±18.78	22.13±18.30	25.84±19.24	0.283
Distancia implante-prótesis mesial(mm)	565	0	8,8	3.14±1.59	3.23±1.66	2.98±1.46	0.116
Distancia implante-prótesis distal(mm)	568	0	8.27	2.95±1.55	3.08±1.6	2.76±1.47	0.228

**Tabla 7:** Distribución de la periodontitis según las características cuantitativas del sujeto del implante. Tamaño muestral, valor mínimo y valor máximo se presentan en valores absolutos.

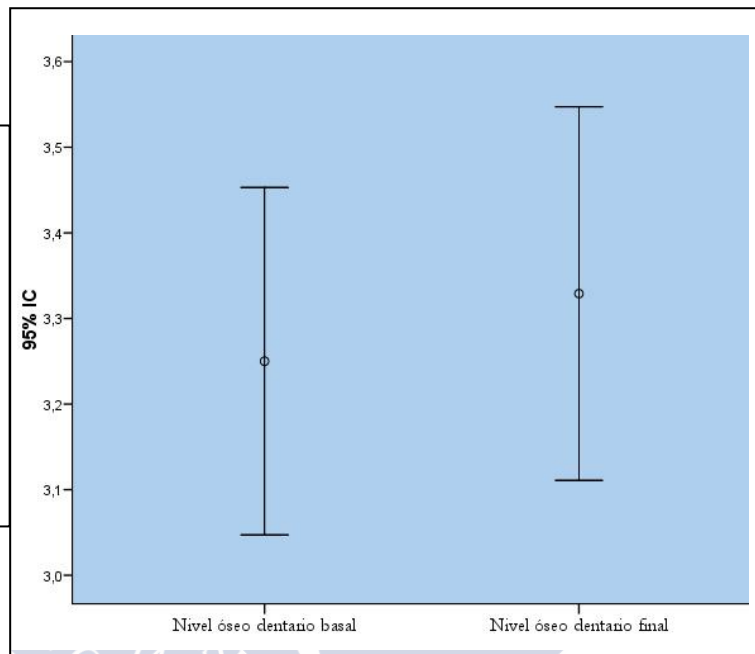
Existe una relación estadísticamente significativa entre la periodontitis crónica y el número de implantes totales que tiene el paciente en boca ( $p < 0.05$ ). De modo que los pacientes periodontales presentan de media 5.29 (IC 95% 4.58, 6.00) implantes, un número mayor que los pacientes no periodontales, que presentan de media 3.99 (IC 95% 3.30, 4.68) implantes.

La media de la pérdida ósea periimplantaria mesial y distal media observada en el grupo de pacientes afectados periodontalmente es mayor [0.99 (IC 95% 0.89, 1.09) mm] que en el grupo de pacientes periodontalmente sanos [0,80 (IC 95% 0.71, 0.89) mm], siendo estos resultados estadísticamente significativos ( $p < 0.01$ ) (Figura 11).



En la figura 17 se relaciona el nivel óseo dentario basal y la pérdida ósea periimplantaria media final, observándose que a mayor valor del nivel óseo periodontal global basal se observa una mayor pérdida ósea periimplantaria. Esta relación resulta estadísticamente significativa (Correlación R de Pearson=0.153;  $p<0.0001$ ).

**Figura 18:** Comparación de la media e intervalo de confianza del 95% del nivel óseo dentario basal y final. Se observa que a lo largo del del estudio no hubo cambios significativos entre ambas variables.

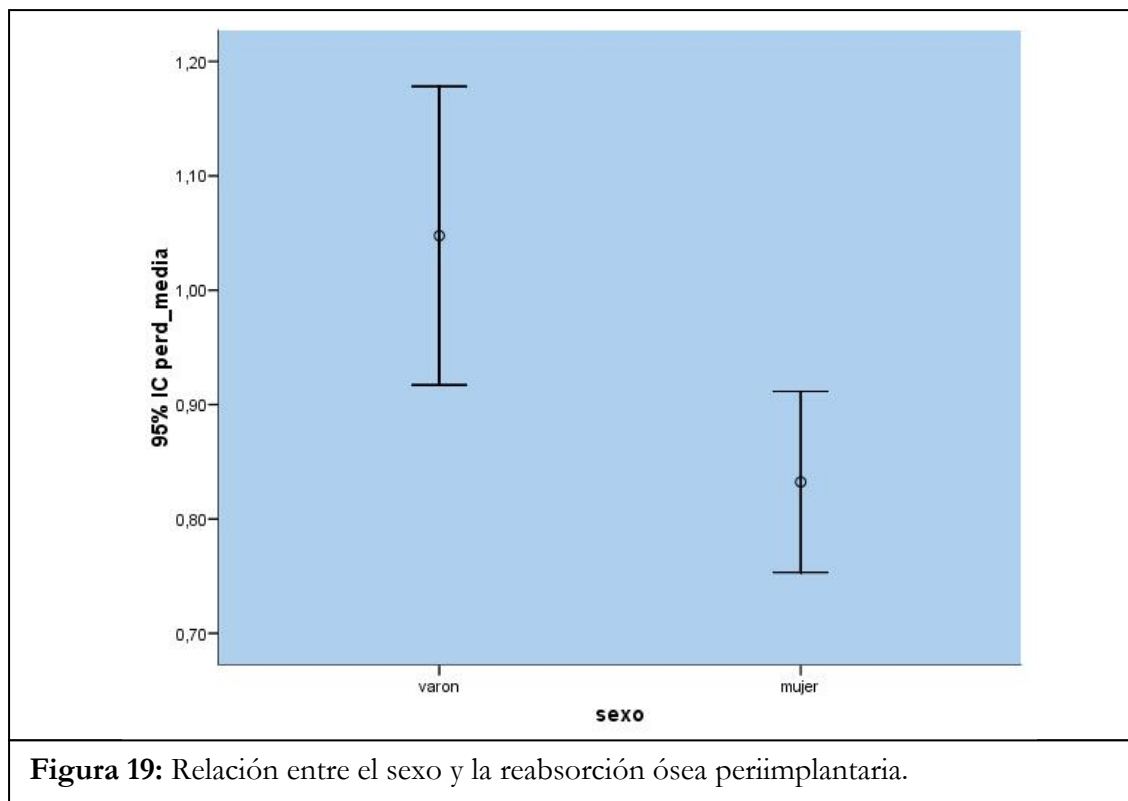


## 4.2 RELACIÓN DE LA PÉRDIDA PERIIMPLANTARIA CON VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

### 4.2.1 Género/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria media en hombres es de 1.05 (IC 95% 0.92, 1.18) mm y en mujeres de 0.83 (IC 95% 0.75, 0.91), resultando esta relación estadísticamente significativa ( $p<0.01$ ) (Figura 19).





**Figura 19:** Relación entre el sexo y la reabsorción ósea periimplantaria.

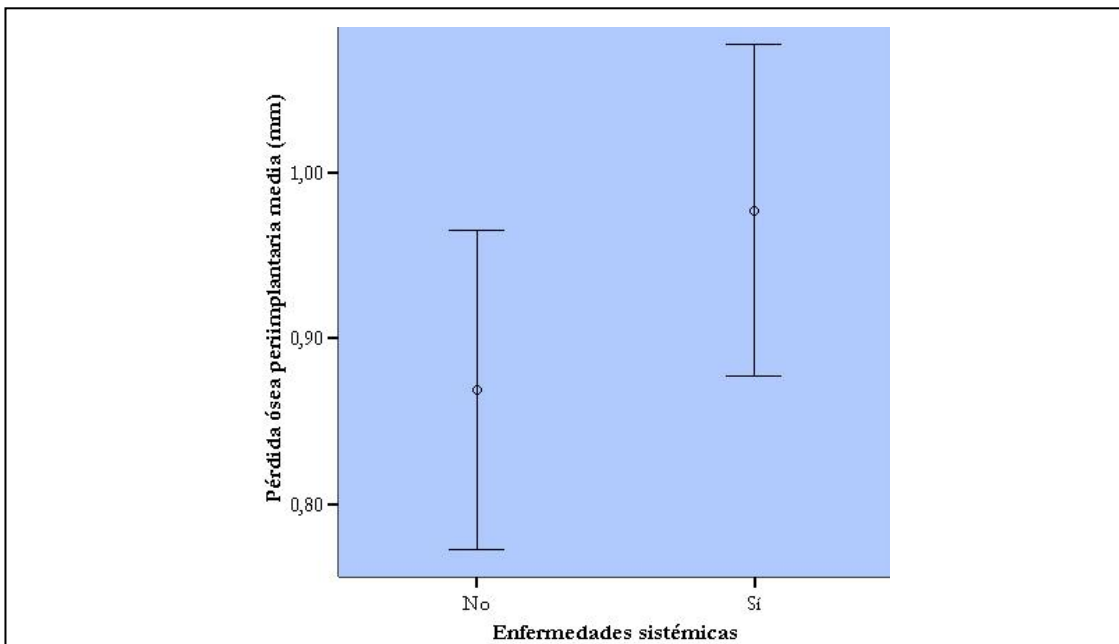
#### 4.2.2 Edad/Pérdida ósea periimplantaria

No existe una relación estadísticamente significativa entre la edad y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.688$ ).

### 4.3 RELACIÓN CON COMORBILIDADES Y HÁBITOS DE VIDA

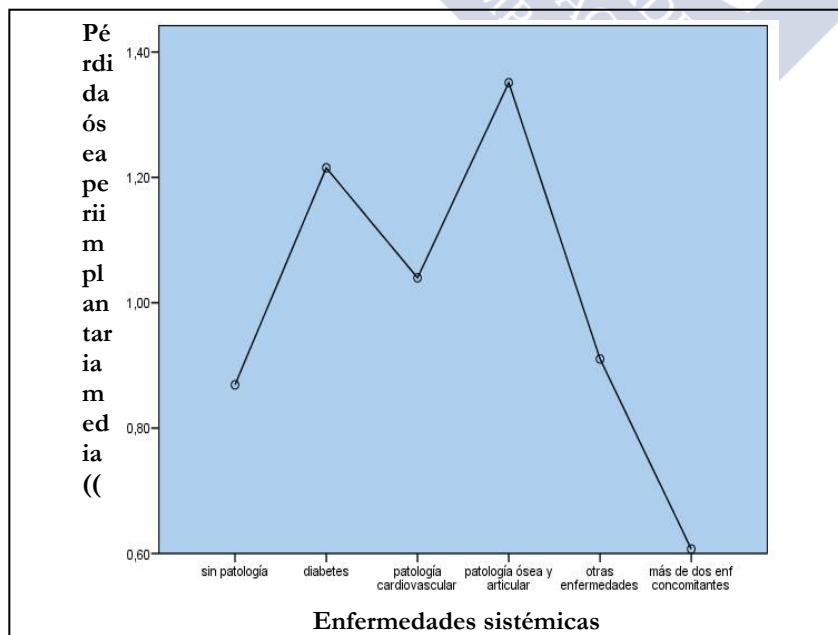
#### 4.3.1 Enfermedades sistémicas/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria media en sujetos sanos es de 0.87 (IC 95% 0.77, 0.96) mm, mientras que en pacientes con alguna enfermedad sistémica concomitante es de 0.98 (IC 95% 0.88, 1.08) mm. Esta relación es estadísticamente significativa ( $p<0.01$ ) (Figura 20).



**Figura 20:** Comparativa de la media y su intervalo de confianza al 95% de la pérdida ósea periimplantaria media en sujetos sanos y sujeto con alguna enfermedad sistémica concomitante.

Si se relaciona la pérdida ósea periimplantaria con las diferentes enfermedades sistémicas, se observa que los pacientes con diabetes y patología ósea y articular son los que muestran una mayor pérdida ósea alrededor de los implantes ( $p < 0.05$ ), tal como se representa en la Figura 21.



**Figura 21:** Representación gráfica que relaciona la pérdida ósea periimplantaria media (mm) y las diferentes enfermedades sistémicas que presenta la muestra.

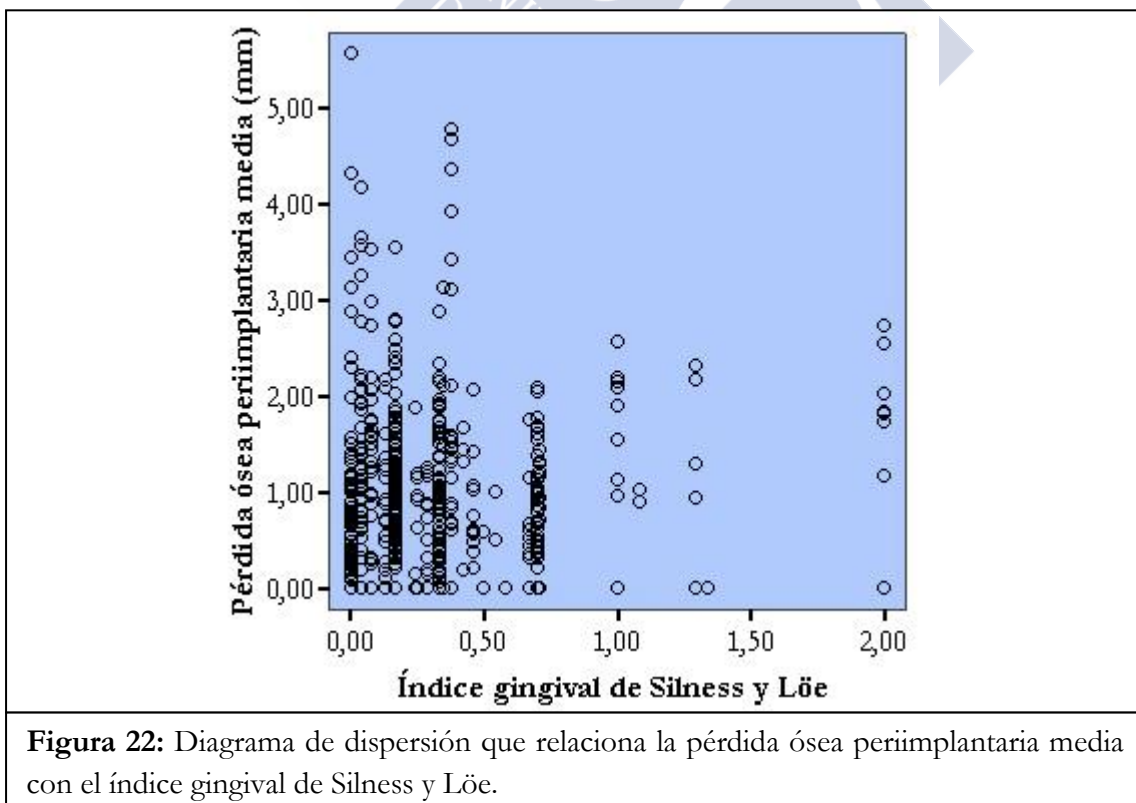
#### 4.3.2 Tabaco/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria media en pacientes fumadores [1.00 (IC 95% 0.66, 1.34)] es mayor que en pacientes no fumadores [0,89 (IC 95% 0.74, 1.04)], pero esta relación no alcanza diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.223$ ).

Tampoco existen diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de tabaco (rubio/negro) y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.997$ ) y el número de cigarrillos y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.755$ ).

#### 4.3.3 Higiene/Pérdida ósea periimplantaria

No existe relación estadísticamente significativa entre el índice de placa de Silness y Løe y la pérdida ósea periimplantaria media ( $p=0.657$ ). Tampoco se observa una relación estadísticamente significativa entre el índice gingival de Silness y Løe y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.081$ ).

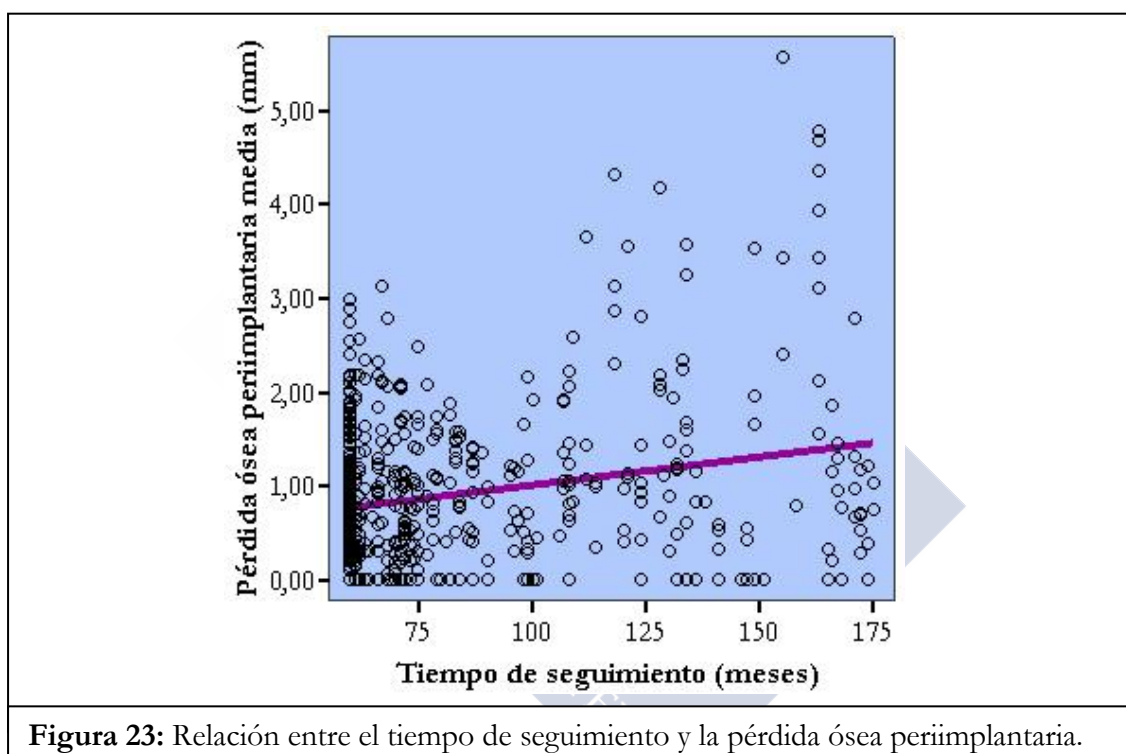


**Figura 22:** Diagrama de dispersión que relaciona la pérdida ósea periimplantaria media con el índice gingival de Silness y Løe.

#### 4.4 RELACIÓN CON CARACTERÍSTICAS DEL IMPLANTE

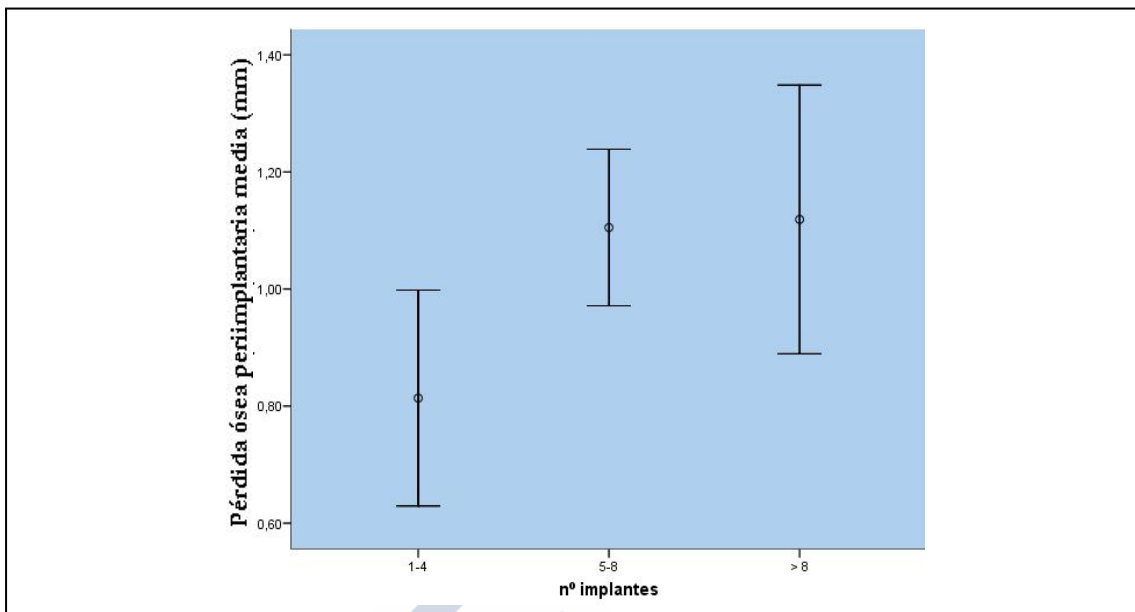
##### 4.4.1 Tiempo de seguimiento/Pérdida ósea periimplantaria

Tal como se observa en la Figura 23 existe una relación estadísticamente significativa entre el tiempo de seguimiento y la pérdida ósea periimplantaria (Correlación R Pearson=0.228;  $p<0.0001$ ), de modo que, a mayor tiempo de seguimiento se encuentra una pérdida ósea periimplantaria mayor.



##### 4.4.2 Número de implantes/Pérdida ósea periimplantaria

La relación entre el número de implantes totales que tiene en boca el sujeto y la pérdida ósea periimplantaria resulta estadísticamente significativa ( $p<0.05$ ). De esta manera, los implantes colocados en sujetos con mayor número de implantes (más de 5), presentan mayor pérdida ósea periimplantaria que los implantes colocados en sujetos con entre 1 y 4 implantes, tal como se refleja en la Figura 24.

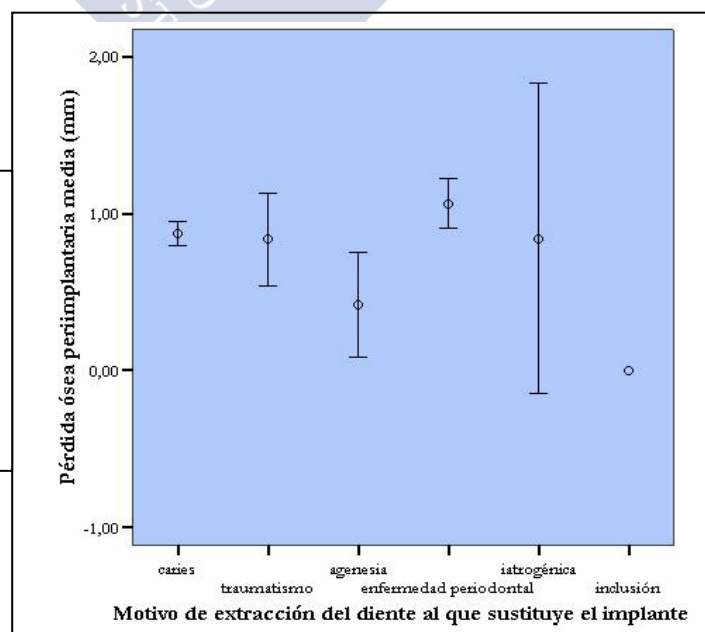


**Figura 24:** Relación entre el número total de implantes que tiene el sujeto en boca y la pérdida ósea periimplantaria media. Los intervalos muestran un IC de la media al 95%.

#### 4.4.3 Motivo de exodoncia/Pérdida ósea periimplantaria

Existe una significación estadística ( $p < 0,05$ ) entre el motivo de exodoncia y la pérdida ósea periimplantaria. Tal como se observa en la Figura 25, el motivo de extracción que presenta una mayor pérdida ósea periimplantaria es la enfermedad periodontal, seguido de caries, traumatismo, iatrogenia, agenesia y, por último, inclusión.

**Figura 25:** Relación entre el motivo de exodoncia del diente al que sustituye el implante y la pérdida ósea periimplantaria. Los intervalos muestran un IC de la media al 95%.

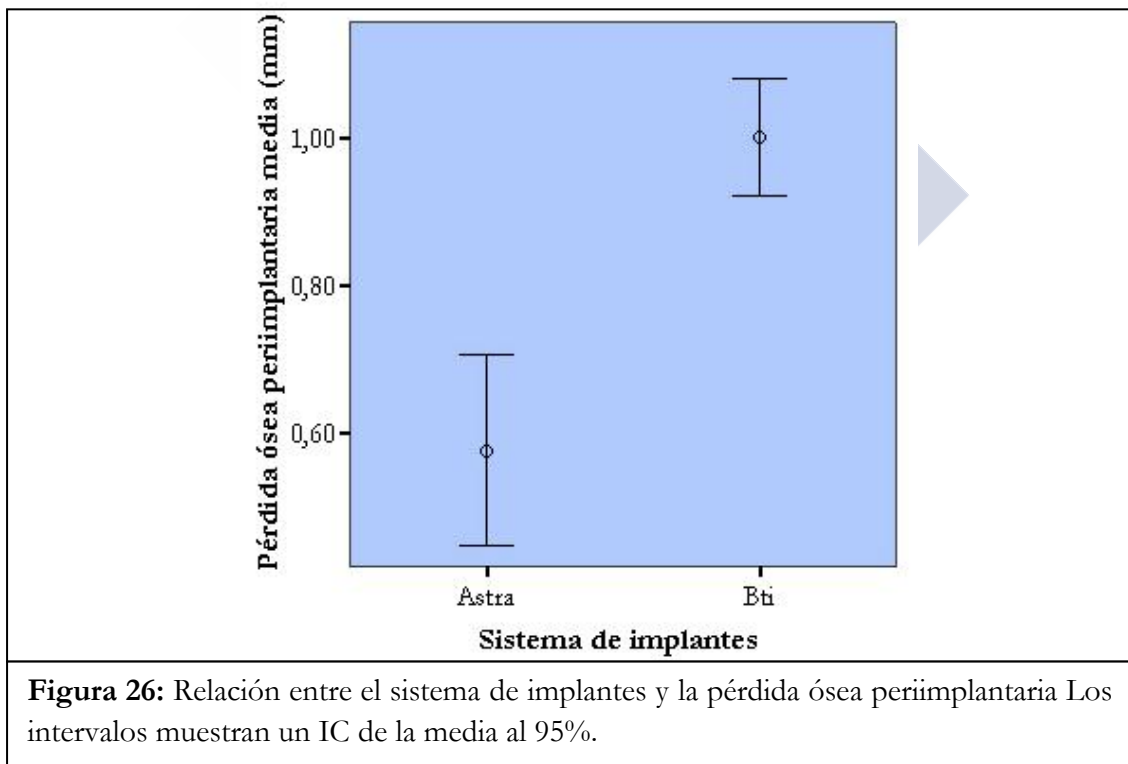


#### 4.4.4 Localización del implante/Pérdida ósea periimplantaria

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la localización del implante (zona anterior y posterior maxilar y región anterior y posterior mandibular) y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.401$ ).

#### 4.4.5 Sistema de implante/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria media en implantes Astra Tech® (conexión interna) es de 0.57 (IC 95% 0.44, 0.70) mm y en implantes Bti® (conexión externa) es de 1.00 (IC 95% 0.92, 1.08) mm, tal como se observa en la Figura 26 ( $p<0.0001$ ).



#### 4.4.6 Dimensión del implante/Pérdida ósea periimplantaria

No existe una relación estadísticamente significativa entre la longitud del implante y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.712$ ), ni entre el diámetro del implante y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.127$ ). Al relacionar el cociente corona-implante con la pérdida ósea periimplantaria media, tampoco se encuentra una relación estadísticamente significativa ( $p=0.121$ ).

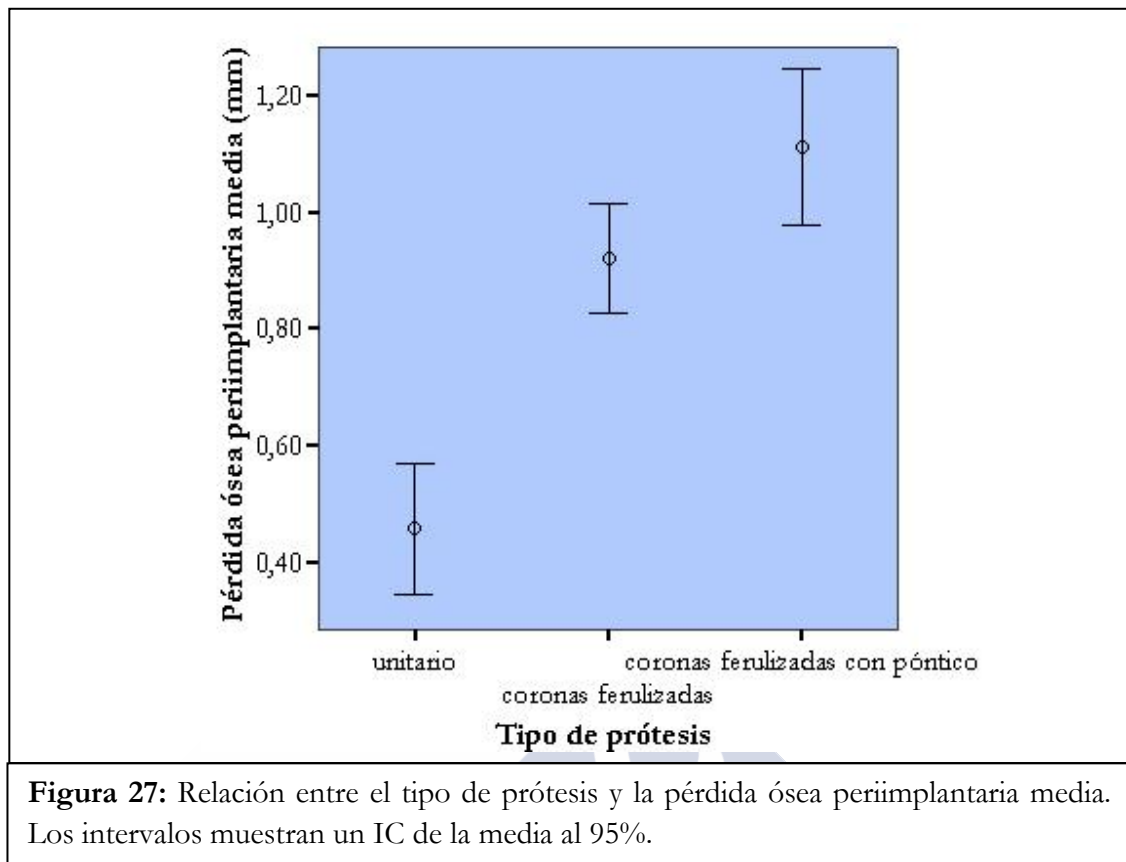
#### 4.4.7 Mucosa queratinizada/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria en implantes sin mucosa queratinizada vestibular es de 0.97 (IC 95% 0.85, 1.09), mientras que la pérdida ósea periimplantaria en implantes con mucosa queratinizada es de 0.88 (IC 95% 0.80, 0.96), sin embargo esta relación no resulta estadísticamente significativa ( $p=0.23$ ).

#### 4.4.8 Características protéticas/Pérdida ósea periimplantaria

La pérdida ósea periimplantaria en implantes rehabilitados con prótesis atornillada es de 0.93 (IC 95% 0.83, 1.03) mm y la pérdida ósea periimplantaria en implantes rehabilitados con prótesis cementada es de 0.88 (IC 95% 0.78, 0.98) mm. No obstante, esta relación no resulta estadísticamente significativa ( $p=0.564$ ).

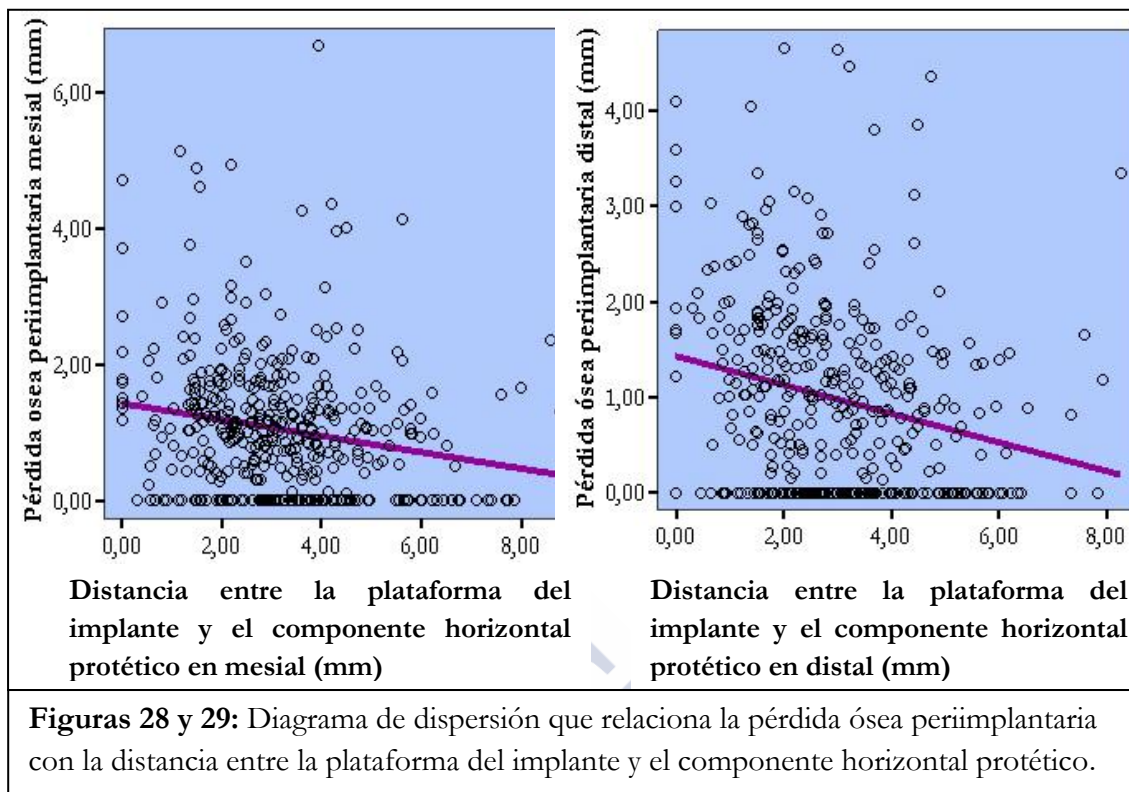
Los implantes unitarios presentan menor pérdida ósea periimplantaria con respecto a implantes múltiples ferulizados y esta relación es estadísticamente significativa ( $p<0.0001$ ). Tal como se observa en la Figura 27 los implantes unitarios presentan una pérdida ósea periimplantaria media de 0.46 (IC 95% 0.35, 0.57) mm, los implantes rehabilitados con coronas ferulizadas a otra corona implanto-soportada, 0.92 (IC 95% 0.83, 1.01) mm y los implantes rehabilitados con coronas ferulizadas con una o más piezas pónico, 1.11 (IC 95% 0.98, 1.24) mm.



No se encuentra una relación estadísticamente significativa entre el tipo de antagonista y la pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.058$ ). Tampoco se observa una relación estadísticamente significativa entre el ángulo de emergencia de la prótesis mesial y la pérdida ósea periimplantaria mesial ( $p=0.977$ ), ni entre el ángulo protético distal y su correspondiente pérdida ósea periimplantaria ( $p=0.138$ ).

Existe una relación estadísticamente significativa entre la distancia de la plataforma del implante al componente horizontal protético y la pérdida ósea periimplantaria (Correlación R de Pearson mesial=-0.190; Correlación R de Pearson distal=-0.237;  $p<0.0001$ ). Tal como se observa en la Figuras 28 y 29 los implantes con una distancia plataforma implante-componente horizontal protético pequeña presentan una mayor pérdida ósea periimplantaria.





#### 4.5 FACTORES ASOCIADOS A LA PÉRDIDA ÓSEA PERIIMPLANTARIA. MODELOS MULTIVARIANTES

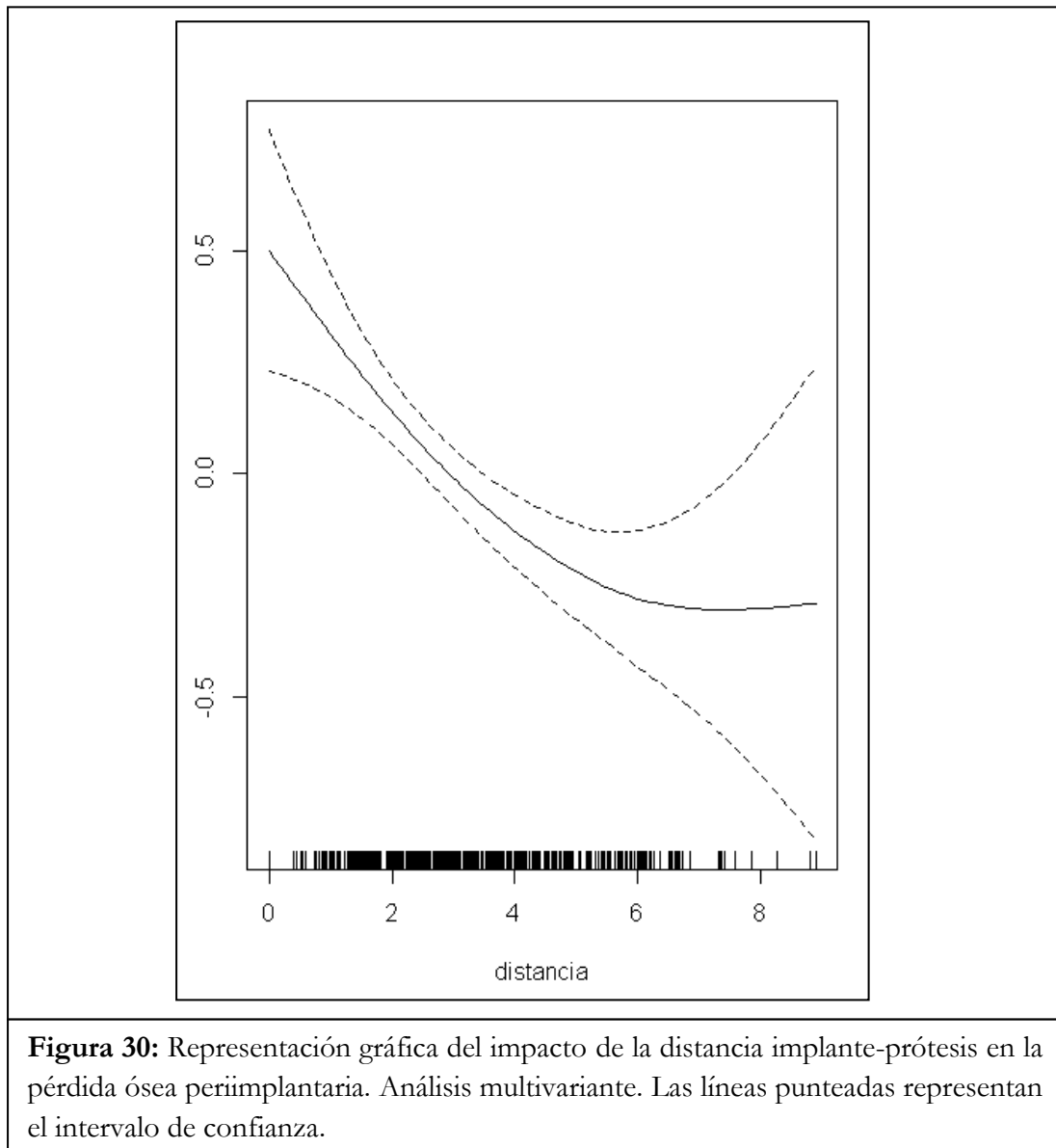
En los modelos multivariantes, se seleccionan aquellas variables que resultan estadísticamente significativas en los modelos univariantes ( $p < 0.05$ ). El mejor modelo predictivo multivariante en términos del AIC incluye las variables género, sistema de implantes, tipo de ferulización de la prótesis y distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético (Tabla 8). De modo que, tal como se observa en la Tabla 8, los implantes colocados en mujeres presentan 3.3285 mm menos de pérdida ósea periimplantaria que los dispuestos en hombres; los implantes del sistema Bti<sup>®</sup> muestran 0.3436 mm más de pérdida ósea periimplantaria que los implantes del sistema Astra Tech<sup>®</sup>; los implantes rehabilitados con coronas ferulizadas sin pónico manifiestan una pérdida ósea periimplantaria 0.4903 mm mayor que los implantes unitarios y los implantes con coronas ferulizadas con pónico, 0.6957 mm más de pérdida ósea periimplantaria que los

unitarios. Por cada mm que aumente la distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético, la pérdida ósea periimplantaria disminuye en 0.1025 mm.

Variable		Coefficiente	Error Estándar	p-valor
<b>Género</b>	Varón	1		
	Mujer	-0.3285	0.1474	<0.05
<b>Sistema</b>	Astra Tech®	1		
	Bti®	0.3436	0.1672	<0.05
<b>Ferulización</b>	Unitario	1		
	Corona ferulizada sin pónico	0.4903	0.1878	<0.01
	Corona ferulizada con pónico	0.6957	0.1901	<0.001
<b>Distancia (mm)</b>		-0.1025	0.0381	<0.01

**Tabla 8:** Resultados del análisis multivariante mediante modelos mixtos de regresión lineal. Variable dependiente: pérdida ósea periimplantaria.

Existe una relación estadísticamente significativa entre la distancia de la plataforma implante al componente horizontal protético y la pérdida ósea periimplantaria. La representación gráfica del impacto de la distancia implante-prótesis sobre la pérdida ósea es exponencial tal como se observa en la Figura 30. De modo que a menor distancia, mayor pérdida ósea periimplantaria se observa, hasta que dicha distancia alcanza el valor de 6 mm, que desaparece el efecto y deja de tener influencia. La curva de dicha relación es exponencial y cambia de tendencia a partir de 3.3 mm, que deja de ejercer un impacto tan negativo en la citada pérdida ósea. Una corta distancia entre implante y componente horizontal de la prótesis (entre 0 y 3.3 mm) implica una pérdida ósea periimplantaria elevada. A partir de 3.3 mm de distancia este efecto negativo se va atenuando y cuando se alcanzan los 6 mm de distancia implante-prótesis este factor deja de tener influencia en la pérdida ósea periimplantaria.





# **5. Discusión**

El mantenimiento del tejido óseo periimplantario es esencial para el éxito a largo plazo de los implantes dentales<sup>209</sup>. La pérdida de hueso marginal es multifactorial y se sabe que están implicados diferentes mecanismos<sup>210</sup>, pero numerosas preguntas siguen sin respuesta. Así pues, no está suficientemente claro si es la respuesta biológica del propio sujeto la que determina la pérdida ósea crestal, si este proceso está relacionado con la prótesis y su diseño, si se trata de una reacción a cuerpo extraño, si está relacionado con el implante o depende de la carga. Numerosos estudios han abordado esta cuestión en los últimos años, aclarando algunos aspectos y que han llevado a mejoras en el diseño de los implantes y protocolos que han minimizado significativamente la pérdida ósea periimplantaria. En esta Tesis Doctoral, se pretende estudiar las diferentes variables que pueden jugar un papel fundamental en el desarrollo de la pérdida ósea periimplantaria. Para ello, se lleva a cabo un estudio retrospectivo en 148 pacientes que han sido rehabilitados con 585 implantes dentales con un periodo de seguimiento igual o superior a 5 años. Se va a comparar la pérdida ósea radiográfica periimplantaria medida en radiografías panorámicas con las distintas variables a estudio.

El empleo de ortopantomografías para la medición de la pérdida ósea ha sido cuestionado en la literatura<sup>12</sup>, debido a la magnificación y deformación que presentan. Estos autores defienden el empleo de radiografías periapicales, ya que ofrecen una mayor precisión en las mediciones. Sin embargo, otros autores contradicen esto. Gedik y cols.<sup>211</sup> realizaron un estudio para determinar la relación entre la pérdida de altura radiográfica de hueso crestal en radiografía panorámicas, interproximales y periapicales, concluyendo que tanto la radiografía interproximal como la panorámica presentan mayor precisión sobre las radiografías periapicales a la hora de evaluar el hueso crestal. Zechner y cols.<sup>212</sup> compararon ortopantomografías con radiografías periapicales, con respecto a la exactitud de la valoración de la pérdida ósea tras 5 años de seguimiento. Observó que ambas técnicas eran clínicamente comparables en términos de precisión. Las ortopantomografías son muy adecuadas para realizar mediciones verticales debido a su proyección estandarizada en el plano vertical y cualquier error se puede corregir fácilmente usando el paso de rosca o la longitud/diámetro del implante como referencia para la calibración. Además, la unión implante-prótesis es un punto de referencia fácilmente detectable. Hoy en día, la

introducción de la radiografía digital permite realizar radiografías de alta calidad, que se pueden evaluar en un ordenador con una precisión igual o inferior a 0.1 mm<sup>213</sup>.

La influencia de la periodontitis crónica en la pérdida ósea periimplantaria es un aspecto sujeto a controversia. Mengel y cols.<sup>8</sup>, Matarasso y cols.<sup>214</sup> y Rocuzzo y cols.<sup>7</sup> observaron que los implantes colocados en pacientes periodontalmente comprometidos mostraban una pérdida ósea marginal media significativamente mayor que los implantes colocados en pacientes periodontalmente sanos. Otros autores como Karoussis y cols.<sup>94</sup>, Schou<sup>215</sup> y Aloufi y cols.<sup>216</sup> consideran que aunque suele esperarse una mayor pérdida de hueso marginal periimplantaria media entre pacientes con una historia de periodontitis crónica con respecto a sujetos periodontalmente sanos, esta relación no es estadísticamente significativa. Por lo tanto, el tratamiento implantológico en pacientes con periodontitis crónica es una técnica predecible, con porcentajes de éxito similares a pacientes periodontalmente sanos, pero es necesario un seguimiento exhaustivo de estos pacientes para prevenir el desarrollo de periimplantitis y/o recurrencia de enfermedad periodontal. Todos estos estudios coinciden en la necesidad de realizar más estudios a largo plazo y con un número de pacientes suficiente para poder llegar a conclusiones definitivas sobre los resultados a largo plazo del tratamiento de implantes en pacientes periodontalmente susceptibles.

En nuestro trabajo se observa que los sujetos con periodontitis crónica presentan una pérdida ósea periimplantaria significativamente mayor, tanto si se analiza como variable cualitativa como si se cuantifica la enfermedad radiográficamente con el *nivel óseo global de dientes remanentes*. Sin embargo, en el análisis multivariante desaparece esta significación estadística. Por lo tanto, aunque la periodontitis crónica puede ejercer cierta influencia en la pérdida ósea periimplantaria, no es un factor determinante y existen otros factores implicados en mayor medida.

Hardt y cols.<sup>217</sup> observaron una correlación entre la pérdida ósea alrededor de implantes con la experiencia previa de pérdida de soporte óseo periodontal. Estos autores realizaron una valoración radiográfica del hueso de soporte periodontal de dientes remanentes de modo distinto que en esta Tesis Doctoral. Al igual que en este trabajo medían el nivel óseo periodontal en radiografías panorámicas en los puntos mesial y distal de los dientes

remanentes desde el límite amelo-cementario hasta el punto más coronal de la cresta ósea, pero con la disparidad de emplear una escala en porcentaje. Hay que tener en cuenta que estos autores emplearon para su estudio radiografías convencionales. Hoy en día, la radiografía digital permite realizar radiografías de alta calidad y hacer mediciones en un soporte digital con mayor precisión. A pesar de las diferencias en la metodología, estos autores también concluyen que la cantidad de pérdida ósea periimplantaria está relacionada con la experiencia de pérdida de soporte óseo periodontal.

Abreu y cols.<sup>218</sup> evaluaron radiográficamente los niveles óseos en un estudio longitudinal en pacientes parcialmente edéntulos, con el fin de obtener una estimación de la pérdida ósea asociada a dientes y una comparación con la pérdida ósea alrededor de implantes. Observaron que los dientes prácticamente no mostraron pérdida ósea, al contrario que en los implantes donde se encontraron una mayor pérdida ósea, tal como se esperaba debido a la remodelación de los tejidos periimplantarios. Esta Tesis Doctoral coincide con estos autores al no encontrar apenas diferencias entre el nivel óseo periodontal basal y el final.

Al-Zahrani<sup>219</sup> considera que la rehabilitación de pacientes periodontalmente afectados con implantes dentales es desafiante por varios motivos. En primer lugar, a pesar de que el tratamiento periodontal puede ser exitoso en el control de la infección periodontal, no se mejora la respuesta inmunitaria del huésped. En segundo lugar, los pacientes periodontales generalmente presentan una mayor pérdida ósea que puede afectar a la elección del tamaño de los implantes y posición (aunque en esta Tesis Doctoral estos factores no mostraron influencia en la pérdida ósea periimplantaria). En tercer lugar, la transmisión de la microflora periodontal de los dientes naturales a los implantes puede conducir al desarrollo de infección periimplantaria.

Múltiples estudios<sup>220-222</sup> han demostrado que en pacientes parcialmente edéntulos, los patógenos periodontales pueden ser transmitidos de los dientes a los implantes, implicando que las bolsas periodontales pueden actuar como reservorio. Incluso, autores como Fernandes y cols.<sup>223</sup> sugieren que los patógenos periodontales pueden persistir en la cavidad oral de sujetos edéntulos, que han sufrido enfermedad periodontal, incluso un año después de la extracción de todos los dientes y en ausencia de otras superficies duras en la boca. En

el presente estudio se ha encontrado que el motivo de exodoncia asociado a mayor pérdida ósea periimplantaria ( $p < 0.05$ ) es la periodontitis crónica.

El género es otro factor que mostró influencia este trabajo. Sin embargo, es un resultado que hay que tomar con precaución, ya que diferentes estudios<sup>12, 224</sup> no han encontrado relación entre el género y la pérdida ósea periimplantaria. Encontramos en el análisis una asociación entre género y periodontitis y entre género e higiene oral presentando, con una diferencia estadísticamente significativa, mayor proporción de periodontitis y peor higiene oral los varones respecto a las mujeres. Puesto que la periodontitis y una mala higiene oral son un factor de riesgo para una mayor pérdida ósea periimplantaria, la asociación de sexo con pérdida ósea periimplantaria puede estar reflejando de forma parcial un efecto de confusión.

Según los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral el diseño de la prótesis ejerce una influencia significativa y determinante en la pérdida ósea periimplantaria. En el presente trabajo se observa que los implantes unitarios presentan una pérdida ósea periimplantaria menor que aquellos implantes que sustituyen varios dientes en un tramo edéntulo y que se encuentran ferulizados. Chang y Wennström<sup>225</sup> encontraron una pérdida de altura de la cresta ósea proximal significativamente mayor en los puntos del implante adyacentes a otro implante que en los puntos del implante adyacentes a un diente natural, donde la pérdida ósea periimplantaria fue muy limitada. Por lo tanto, la presencia de un diente al lado de un implante afectaría de modo positivo al mantenimiento de la cresta ósea proximal y a la topografía de los tejidos blandos. Esta hipótesis es apoyada por otros autores como Avivi-Arber y Zarb<sup>226</sup>. Esto explicaría los elevados ratios de éxito y de supervivencia clínica a largo plazo de los implantes unitarios, que sustituyen a un único diente, y un resultado de tratamiento predecible en cuanto a conservación de hueso<sup>227</sup>.

Sin embargo, no existe unanimidad en este aspecto y diferentes autores<sup>228-230</sup> afirman que la pérdida ósea marginal progresiva en los implantes puede no estar relacionada con la presencia de dientes remanentes y en el tratamiento con implantes en individuos parcialmente edéntulos se debe esperar obtener resultados similares que en sujetos totalmente edéntulos. De tal modo, el tener un diente adyacente al implante no ejerce una influencia ni positiva ni negativa en el mantenimiento del hueso periimplantario. Entonces,



si es así, surge la cuestión de por qué se observa menor pérdida ósea periimplantaria en implantes unitarios. Posiblemente la explicación de este hallazgo esté en el diseño de la prótesis. Las restauraciones protéticas sobre implantes unitarios suelen tener un perfil de emergencia más adecuado que favorece la higiene oral y la prótesis carece de un componente horizontal para unirse a la pieza protética adyacente, por lo que no se establecen limitaciones para la formación de la anchura biológica. Solnit y Schneider<sup>231</sup> defienden que las coronas unitarias implanto-soportadas ofrecen un enfoque protético más confortable, mejores perfiles de emergencia, mejor inserción pasiva de la prótesis y mejor acceso a la higiene oral.

La ferulización de las prótesis implanto-soportadas se ha recomendado en la rehabilitación protética de los implantes dentales adyacentes, con el objetivo de conseguir una mejor distribución de las cargas<sup>232, 233</sup>. En el presente trabajo, estudiamos si la distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético en implantes ferulizados influye en la pérdida ósea periimplantaria. La hipótesis de trabajo de esta Tesis Doctoral es que a mayor distancia, mayor espacio para la adaptación de los tejidos blandos y mejor acceso a la higiene oral, por lo que menor pérdida ósea periimplantaria cabe esperar. Los resultados validan la hipótesis de trabajo. Se observa que la citada distancia protética influye de modo significativo en la pérdida ósea periimplantaria. Esta distancia debe oscilar entre 3.3 y 6 mm para no ejercer un impacto tan negativo en la pérdida ósea periimplantaria y aprovechar el potencial que los tejidos blandos tienen en esta situación para formar papila. Gastaldo y cols.<sup>202</sup> concluyen que la distancia ideal de la base del punto de contacto a la cresta ósea entre implantes adyacentes es de 3 mm y, entre un diente y un implante, de 3 a 5 mm, ya que con distancias mayores se produciría una ausencia de la papila interproximal, con consecuencias estéticas y fonéticas y problemas de impactación lateral de comida en la prótesis implanto-soportada. Por lo tanto, se deben evitar distancias entre la unión implante-prótesis y el componente horizontal protético inferiores a 3.3 mm porque sería un factor de riesgo significativo de pérdida ósea periimplantaria e inversamente proporcional (cuanto menor sea esta distancia, mayor pérdida ósea crestal se observa) y superiores a 6 mm ya que dejarían de tener influencia en la pérdida ósea periimplantaria y se favorecería la aparición de troneras y, como consecuencia, problemas higiénicos, estéticos y fonéticos.

Al igual que en la presente Tesis Doctoral, Fransson y cols.<sup>230</sup> encontraron que los sujetos que pertenecían al grupo de implantes con pérdida ósea periimplantaria tenían significativamente mayor número de implantes que los del grupo de sujetos en los que los implantes no presentaron pérdida ósea periimplantaria. La interpretación que realizan los autores de este hallazgo es que la probabilidad de que los sujetos que presentan implantes con pérdida ósea progresiva aumenta con el número de implantes utilizados en cada individuo. Según los resultados obtenidos en el presente estudio, el diseño de la prótesis podría ser una posible explicación, de modo que los pacientes con pocos implantes, tendrían con frecuencia implantes unitarios, que están asociados a una menor pérdida ósea periimplantaria.

Su y cols.<sup>197</sup> consideran que un contorno protético convexo exagerado, por encima de un rango fisiológico que todavía no ha sido definido inducirá edema gingival y una posible formación de fístula. En esta Tesis Doctoral se ha valorado el contorno de la prótesis midiendo el ángulo de emergencia en los puntos mesial y distal del implante, que no mostró influencia significativa en la pérdida ósea periimplantaria. Posiblemente, el ángulo de emergencia por debajo de un límite tenga una influencia en la pérdida ósea periimplantaria, pero en este trabajo la mayoría de los ángulos eran agudos (la media de angulación de la prótesis fue 25.49 (IC 95% 23.93, 27.05) grados en mesial y 23.71 (IC 95% 22.17, 25.25) grados en distal) y por lo tanto, con un contorno protético adecuado. Esto muestra la necesidad de realizar un estudio específico sobre esta cuestión, teniendo en cuenta la influencia del volumen de la restauración protética en los tejidos blandos y hueso circundante, con el fin de limitar el contorno protético máximo, tal como sugieren Su y cols.<sup>197</sup>.

A pesar de que la pérdida ósea periimplantaria máxima, que ha sido establecida como criterio de éxito, ha sido diferente entre los autores<sup>3, 66-68</sup>, todos coinciden en observar una mayor pérdida ósea periimplantaria durante el primer año (0.05-1.5 mm) y una pérdida ósea más reducida (0.05-0.2 mm por año) en años sucesivos. En el presente estudio se han seleccionado implantes con un periodo de seguimiento igual o superior a 5 años, de modo que, se han incluido implantes colocados entre los años 1996 y 2006 y se ha observado una correlación entre el tiempo de seguimiento y la pérdida ósea periimplantaria. Debido a que, la pérdida ósea periimplantaria tiene un efecto acumulativo a lo largo de los años, los

implantes con más tiempo de seguimiento presentan mayor reabsorción ósea alrededor de los implantes.

En el análisis univariante se ha observado que los pacientes sin enfermedades sistémicas concomitantes, presentan menor pérdida ósea periimplantaria. Las enfermedades sistémicas pueden afectar a los tejidos orales y alterar la normalidad fisiológica interfiriendo en el proceso de cicatrización de los tejidos alrededor de los implantes. Además, las enfermedades sistémicas pueden ser tratadas con fármacos o terapias que potencialmente pueden afectar a los implantes y a los tejidos periimplantarios. Asimismo, existe un consenso en la literatura sobre el impacto negativo de la enfermedad periodontal en la salud<sup>234</sup>. Se observa en pacientes con enfermedad periodontal un aumento de la prevalencia de diabetes, artritis reumatoide, arterioesclerosis, infarto de miocardio, obesidad, accidente cerebrovascular y osteoporosis<sup>235</sup>. El mecanismo biológico subyacente implica que la inflamación periodontal local puede aumentar los niveles de mediadores inflamatorios a nivel sistémico, promoviendo la aterosclerosis y la resistencia a la insulina<sup>236</sup>. Leuckfeld y cols.<sup>237</sup> encontraron una asociación entre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la pérdida de hueso marginal en pacientes con periodontitis.

En esta Tesis Doctoral se ha encontrado que la patología concomitante asociada a una mayor pérdida ósea periimplantaria es la patología osteoarticular (osteoporosis y artritis reumatoide), seguida de diabetes mellitus y, en menor medida, patología cardiovascular ( $p < 0.05$ ). Existen pocos estudios que evalúen la influencia de las enfermedades sistémicas en la pérdida ósea periimplantaria. La mayoría de la literatura se centra en estudiar el riesgo de fracaso y las tasas de supervivencia de los implantes dentales ante diferentes condiciones sistémicas y tratamientos. Además, se dispone de pocos estudios que comparen pacientes con y sin patología en un entorno controlado y con un tamaño muestral suficiente<sup>238</sup>.

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica de carácter autoinmune y en estos pacientes es frecuente el empleo crónico de corticosteroides que pueden inducir o promover la aparición de osteoporosis<sup>239</sup>. Krennmair y cols.<sup>11</sup> encontraron una mayor pérdida ósea periimplantaria en pacientes con artritis reumatoide asociada a enfermedades concomitantes del tejido conectivo. Estos autores demostraron que el tipo de enfermedad reumática subyacente puede influir en la reabsorción ósea marginal de modo significativo,

mientras que el tratamiento médico con corticoides muestra un menor impacto en la pérdida ósea marginal. Según estos hallazgos, la reabsorción ósea marginal periimplantaria puede ser explicada por la patogénesis de la enfermedad de base que produce una disminución de la vascularización de la mucosa y consecuentemente una reducción de la nutrición del hueso que se refleja en una destrucción de los tejidos periimplantarios<sup>240</sup>.

Von Wowern y Gotfredsen<sup>241</sup> estudiaron los cambios en el hueso mandibular en mujeres con y sin osteoporosis, 5 años después de la carga funcional de los implantes. Aunque el tamaño muestral era pequeño, no observaron ningún implante fracasado, pero sí encontraron una pérdida ósea marginal significativamente mayor en pacientes con osteoporosis. No obstante, se han observado ratios de éxito de implantes aceptablemente altos en pacientes con osteoporosis (tanto inducida por déficits hormonales en mujeres postmenopáusicas como secundaria al tratamiento con corticosteroides)<sup>242</sup> y con artritis reumatoide<sup>11</sup>, por lo tanto ni la osteoporosis ni la artritis reumatoide constituyen una contraindicación para el tratamiento con implantes.

La relación entre hábito tabáquico y mala higiene oral con la pérdida ósea periimplantaria está bien documentada y existe un elevado grado de consenso al respecto<sup>101, 243</sup>. Sin embargo, diferentes autores<sup>244, 245</sup> al igual que en nuestro estudio no encontraron una relación estadísticamente significativa entre el tabaco y la pérdida ósea periimplantaria, pero es un resultado que debe ser valorado con precaución. Una posible explicación a este hallazgo, es que en la muestra de nuestro estudio existen muy pocos pacientes fumadores (32, de 148 sujetos) y más de la mitad de los 32 sujetos fumadores (18) fuman menos de 10 cigarrillos al día. Son pacientes en los que antes de la colocación de los implantes se ha instruido sobre la importancia del cese del hábito. Además, es posible la existencia de un subregistro debido a sesgo de información (autodeclaración).

La media del índice de higiene de Silness y Loe de la muestra es relativamente bajo [0.37 (IC 95% 0.31, 0.43)] y lo mismo sucede con el índice gingival [0.26 (IC 95% 0.21, 0.31)] cuando en ambos el valor máximo es 3. Los pacientes incluidos en este estudio, acuden periódicamente a revisiones en las que se les realiza instrucciones de higiene oral y evaluación de su estado periodontal. Además, no se dispone de información suficiente para este análisis, ya que la higiene se evalúa sólo en el momento final y de forma concomitante

a la evaluación de la pérdida ósea periimplantaria, debido a la imposibilidad de obtener este dato en el momento basal. De este modo, en nuestro estudio no se pueden hacer inferencias sobre una relación entre higiene y pérdida ósea periimplantaria.

Al igual que en este trabajo, Kemppainen y cols.<sup>246</sup> encontraron una pérdida ósea marginal ligeramente mayor en implantes colocados en maxilar con respecto a los colocados en mandíbula, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, diferentes estudios a largo plazo<sup>149, 247</sup>, observan una pérdida ósea periimplantaria significativamente mayor en maxilar que en mandíbula.

La pérdida ósea periimplantaria también ha sido relacionada con la longitud y el diámetro del implante<sup>18, 181</sup>. En publicaciones posteriores, al igual que en esta Tesis Doctoral, no se ha encontrado una relación entre las dimensiones del implante y la pérdida ósea periimplantaria<sup>12, 183</sup>. Con respecto a la relación entre el ratio corona-implante y la pérdida ósea periimplantaria existen disparidad de opiniones. Diferentes modelos matemáticos indican que momentos de flexión importantes, como los que se producen en rehabilitaciones que presentan un ratio corona-implante elevado, presentan mayor probabilidad de pérdida ósea alrededor de los implantes<sup>227, 248</sup>. Sin embargo, publicaciones posteriores<sup>19, 249</sup>, observaron que un ratio corono-implante era inversamente proporcional a la pérdida ósea periimplantaria, de modo que, a mayor cociente corono-implante menor pérdida ósea periimplantaria. Este hallazgo se explica por el hecho de que la concentración de carga que se produce en la cresta ósea causada por las fuerzas masticatorias puede estimular la formación de hueso alrededor de los implantes. Por otro lado, otros estudios coinciden con este trabajo al no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre el ratio corona-implante y la pérdida ósea periimplantaria<sup>185, 250</sup>. Okada y cols.<sup>250</sup> observaron en un modelo animal que el ratio corona-implante, bajo un adecuado control de placa, no influía en la pérdida ósea marginal.

En este estudio, se observa que los implante del sistema Astra Tech<sup>®</sup> (conexión interna) presentaron una pérdida ósea periimplantaria significativamente menor que los implantes BTi<sup>®</sup> (conexión externa). En la literatura<sup>251-253</sup> se ha observado que el tipo de conexión implante-pilar puede influir en la carga y las tensiones sobre el hueso crestal periimplantario. Nishioka y cols.<sup>251</sup> llevaron a cabo estudios in vitro con implantes

insertados en bloques de resina empleando hexágono externo, hexágono interno y conexión interna con cono Morse. Observaron que la deformación del hueso periimplantario variaba significativamente según el tipo de conexión implante-pilar. Incluso, dentro de la conexión interna en forma de cono, se ha observado que una unión implante pilar más estrecha y profunda, reduce la concentración de tensión en la cresta ósea periimplantaria<sup>253</sup>. Sin embargo, estas diferencias biomecánicas entre los distintos tipos de conexión no tienen por qué traducirse en una mayor pérdida ósea periimplantaria.

Peñarrocha-Diago y cols.<sup>245</sup> realizaron un estudio prospectivo que comparaba radiográficamente implantes de conexión externa con superficie mecanizada e implantes de conexión interna con superficie rugosa, microrroscado y cambio de plataforma. A pesar de la heterogeneidad de ambos grupos (diseño del cuello del implante, microrroscado, superficie) estos autores concluyen que el tipo de conexión parece tener una influencia significativa en el nivel óseo periimplantario. Koo y cols.<sup>254</sup> llevaron a cabo un estudio para conocer el efecto del tipo de conexión en los cambios óseos crestales, empleando implantes con el mismo diseño y controlando la colocación crestal del implante (que también es controlada en nuestro estudio). Observaron que la conexión externa mostraba, con una significación estadística, un mayor remodelado crestal y pérdida ósea que la conexión interna. Es preciso tener en cuenta que en nuestro estudio, al igual que en el de Peñarrocha-Diago y cols.<sup>245</sup> y Koo y cols.<sup>254</sup>, los implantes con conexión interna presentan un cambio de plataforma, mientras que en los de conexión externa el diámetro del pilar coincide con el del implante. Por lo tanto, la mayor pérdida ósea periimplantaria que se observa en los implantes con conexión externa podría deberse más que al tipo de conexión, a la ausencia de un cambio de plataforma.

Sin embargo, hay autores que discrepan con lo anteriormente mencionado. Lin y cols.<sup>255</sup> estudiaron los efectos de diferentes diseños de conexión implante-pilar (hexágono externo, octógono interno y cono Morse interno) en el nivel de hueso periimplantario y sostienen que el diseño de la conexión implante-pilar no tiene un impacto significativo en los cambios de la cresta ósea periimplantaria. Otros autores<sup>256, 257</sup> coinciden con estos resultados al observar que el cambio de plataforma no afecta al nivel óseo periimplantario. Enkling y cols.<sup>258</sup> en un ensayo clínico aleatorio concluyen que sus resultados no apoyan la hipótesis de que los implantes rehabilitados con cambio de plataforma presenten una pérdida ósea



periimplantaria menor. Por lo tanto, son precisos más estudios que determinen el grado de influencia del cambio de plataforma en la pérdida ósea periimplantaria. Aunque el cambio de plataforma podría ayudar al mantenimiento de los tejidos duros y blandos periimplantarios, sobre todo en situaciones críticas, es preciso tener en cuenta que en la pérdida ósea periimplantaria influyen más factores.

Linkevicius y cols.<sup>15</sup> realizaron un estudio prospectivo para evaluar la influencia del espesor de mucosa queratinizada en los cambios de la cresta ósea alrededor de los implantes. Observaron que el espesor de tejido gingival inicial ejercía una influencia estadísticamente significativa en la estabilidad ósea marginal alrededor de los implantes. Los implantes con una anchura reducida de mucosa queratinizada son más propensos al acúmulo de placa y sangrado<sup>259</sup>. Sin embargo, diferentes estudios han observado que la ausencia de tejido queratinizado marginal es compatible con tejidos blandos periimplantarios saludables, si se mantienen niveles adecuados de control de placa<sup>260, 261</sup>. En esta Tesis Doctoral no se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre la mucosa queratinizada y la pérdida ósea periimplantaria. Posiblemente, el acúmulo de placa que suele producirse en ausencia de mucosa queratinizada sea el que juega un papel importante en la pérdida ósea periimplantaria. En nuestro estudio los sujetos presentan un índice de higiene y gingival muy bajo y acuden periódicamente a revisiones de mantenimiento.

De Brandão y cols.<sup>262</sup> en una revisión sistemática no encontraron evidencia de un comportamiento diferente del hueso marginal alrededor del implante entre prótesis cementadas y atornilladas. Vigolo y cols.<sup>263</sup> en un ensayo clínico aleatorio concluyen que no existe una diferencia significativa en la respuesta clínica del hueso marginal periimplantario o de los tejidos blandos periimplantarios entre restauraciones cementadas y atornilladas, por lo que la elección de tipo de retención depende de la preferencia del clínico. El presente estudio coincide con estos resultados.

Urdaneta y cols.<sup>24</sup> observaron que la oclusión antagonista juega un papel importante en los niveles de cresta ósea alrededor de los implantes, pero sólo a nivel mandibular y que este efecto difiere alrededor de implantes con superficies diferentes y puede ser exacerbada por factores locales. En esta Tesis Doctoral no se encontraron diferencias significativas entre la pérdida ósea periimplantaria y la oclusión antagonista.

En la pérdida ósea periimplantaria están implicados múltiples factores. Con los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral se puede concluir que el diseño de la prótesis juega un papel fundamental y determinante en la pérdida ósea periimplantaria y que se debe tener en cuenta cuando se lleva a cabo la rehabilitación protética. Otros factores que han mostrado relación son la periodontitis crónica, el sistema de implantes empleado (cambio de plataforma), el género y enfermedades sistémicas concomitantes. Sin embargo, son precisos más estudios para determinar el grado de influencia de cada uno de estos factores.





## **6. Conclusiones**

1. Se observa una relación estadísticamente significativa entre la periodontitis crónica y la pérdida ósea periimplantaria ( $p < 0.01$ ), pero no es un factor determinante y existen otros factores implicados en mayor medida.
2. En el presente estudio no se ha encontrado una relación entre higiene y pérdida ósea periimplantaria, ya que los índices gingival y de placa de la muestra son bajos, ya que los pacientes han sido sometidos a un adecuado control de higiene.
3. La relación entre hábito tabáquico y pérdida ósea periimplantaria está bien documentada y existe un elevado grado de consenso al respecto, aunque en nuestro trabajo no se encontró una relación estadísticamente significativa, debido al escaso número de pacientes fumadores.
4. En el análisis univariante, se ha observado que los pacientes sin enfermedades sistémicas concomitantes presentan menor pérdida ósea periimplantaria ( $p < 0.01$ ). Las enfermedades asociadas a una mayor pérdida ósea periimplantaria son la patología ósea y articular y la diabetes mellitus.
5. Los implantes unitarios muestran una menor pérdida ósea periimplantaria que los implantes múltiples ferulizados ( $p < 0.0001$ ).
6. La distancia entre la plataforma del implante y el componente horizontal protético ejerce una influencia significativa y determinante en la pérdida ósea periimplantaria ( $p < 0.0001$ ). Esta distancia debe oscilar entre 3.3 y 6 mm para no ejercer un impacto negativo en la pérdida ósea periimplantaria y establecer una buena relación de contacto entre tejidos blandos y prótesis.
7. El ángulo de emergencia de la prótesis no presenta una influencia estadísticamente significativa en la pérdida ósea periimplantaria, en la muestra de nuestro estudio. Son necesarios más estudios clínicos para establecer un límite en el contorno volumétrico del perfil de emergencia, por encima del cual podrían verse afectados los tejidos periimplantarios.



# **7. Bibliografía**

1. Pye AD, Lockhart DE, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *J Hosp Infect.* 2009; 72 (2): 104-10.
2. Vogel R, Smith-Palmer J, Valentine W. Evaluating the health economic implications and cost-effectiveness of dental implants: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013; 28(2): 343-56.
3. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1(1): 11-25.
4. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(5): 601-10.
5. Prasad DK, Shetty M, Bansal N, Hegde C. Crestal bone preservation: a review of different approaches for successful implant therapy. *Indian J Dent Res.* 2011; 22(2): 317-23.
6. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol.* 1992; 63(12):995-6.
7. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Impl Res.* 2010; 21(5): 490-6.
8. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007; 78(12): 2229-37.

9. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl: 39-68.
10. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20(4): 569-77.
11. Krennmair G, Seemann R, Piehslinger E. Dental implants in patients with rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *J Clin Periodontol*. 2010; 37(10): 928-36.
12. Peñarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19(6): 861-7.
13. Aguirre-Zorzano LA, Vallejo-Aisa FJ, Estefanía-Fresco R. Supportive periodontal therapy and periodontal biotype as prognostic factors in implants placed in patients with a history of periodontitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18(5):e786-92.
14. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23 Suppl 6: 95-107.
15. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. Influence of thin mucosal tissues on crestal bone stability around implants with platform switching: a 1-year pilot study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010; 68(9): 2272-7.
16. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol*. 2000; 71(4):546-9.
17. Urdaneta RA, Leary J, Lubelski W, Emanuel KM, Chuang SK. The effect of implant size 5 × 8 mm on crestal bone levels around single-tooth implants. *J Periodontol*. 2012; 83(10): 1235-44.

18. Grunder U, Polizzi G, Goené R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ, Kawamura K, Köhler S, Renouard F, Rosenberg R, Triplett G, Werbitt M, Lithner B. A 3-year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate placement of implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14(2): 210-6.
19. Lee KJ, Kim YG, Park JW, Lee JM, Suh JY. Influence of crown-to-implant ratio on periimplant marginal bone loss in the posterior region: a five-year retrospective study. *J Periodontal Implant Sci*. 2012; 42(6): 231-6.
20. Puchades-Roman L, Palmer RM, Palmer PJ, Howe LC, Ide M, Wilson RF. A clinical, radiographic, and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single tooth implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2000; 2(2): 78-84.
21. Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81(10): 1350-66.
22. Song DW, Lee DW, Kim CK, Park KH, Moon IS. Comparative analysis of peri-implant marginal bone loss based on microthread location: a 1-year prospective study after loading. *J Periodontol*. 2009; 80(12): 1937-44.
23. Dam HG, Najm SA, Nurdin N, Bischof M, Finkelman M, Nedir R. A 5- to 6-year radiological evaluation of titanium plasma sprayed/sandblasted and acid-etched implants: results from private practice. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Jan 29 [Epub ahead of print].
24. Urdaneta RA, Leary J, Panetta KM, Chuang SK. The effect of opposing structures, natural teeth vs. implants on crestal bone levels surrounding single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Dec 20 [Epub ahead of print].
25. Türk AG, Ulusoy M, Toksavul S, Güneri P, Koca H. Marginal bone loss of two implant systems with three different superstructure materials: a randomised clinical trial. *J Oral Rehabil*. 2013; 40(6): 457-63.

26. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is Marginal Bone Loss around Oral Implants the Result of a Provoked Foreign Body Reaction? *Clin Implant Dent Relat Res*. 2013 Sep 4 [Epub ahead of print].
27. Nanci A, Whitson W, Bianco P. Bone. In: Nanci A, editor. *Ten Cate's Oral Histology: Development, estructure and funtion*. 6<sup>a</sup> ed. Missouri: Elsevier; 2008. p. 111-44.
28. Bilezikian JP, Raisz LG, Martin TJ. *Principles of bone biology* Vol. 1. 3<sup>a</sup> ed. Amsterdam: Elsevier; 2008.
29. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Physiological bases of bone regeneration I. *Histology and physiology of bone tissue*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11(1): E47-51.
30. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Alveolar bone. In: Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ, editors. *Oral anatomy, histology and embryology*. 4<sup>a</sup> ed. Londres: Elsevier; 2009. p. 205-22.
31. Yamaguchi A, Komori T, Suda T. Regulation of osteoblast differentiation mediated by bone morphogenetic proteins, hedgehogs, and Cbfa1. *Endocr Rev*. 2000; 21(4): 393-411.
32. Sommerfeldt DW, Rubin CT. Biology of bone and how it orchestrates the form and function of the skeleton. *Eur Spine J*. 2001; 10 Suppl 2: S86-95.
33. Bhaskar SN. Maxila y mandíbula (proceso alveolar). En: Bhaskar SN, editor. *Histología y embriología bucal de Orban*. 11<sup>a</sup> ed. México DF: Prado; 2000. p. 240-58.
34. Carranza FA, Bernard GW. Estructuras de soporte óseo. En: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editores. *Periodontología clínica*. 9<sup>a</sup> ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2004. p. 36-58.

35. Mckenna G, Burke FM. Age-related oral changes. *Dent Update*. 2010; 37(8): 519-23.
36. Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence; 1985. p. 111-197.
37. Misch CE. Terminología genérica relativa a componentes de forma radicular. En: Misch CE, editor. *Prótesis dental sobre implantes*. Madrid: Elsevier; 2007. p. 32-42.
38. Thoma DS, Jones AA, Dard M, Grize L, Obrecht M, Cochran DL. Tissue integration of a new titanium-zirconium dental implant: a comparative histologic and radiographic study in the canine. *J Periodontol*. 2011; 82(10): 1453-61.
39. Assal PA. The osseointegration of zirconia dental implants. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2013; 123(7-8): 644-54.
40. Palmquist A, Omar OM, Esposito M, Lausmaa J, Thomsen P. Titanium oral implants: surface characteristics, interface biology and clinical outcome. *J R Soc Interface*. 2010; 7 Suppl 5: S515-27.
41. Dheda SS, Kim YK, Melnyk C, Liu W, Mohamed FA. Corrosion and in vitro biocompatibility properties of cryomilled-spark plasma sintered commercially pure titanium. *J Mater Sci Mater Med*. 2013; 24(5): 1239-49.
42. Jokstad A, Braegger U, Brunski JB, Carr AB, Naert I, Wennerberg A. Quality of dental implants. *Int Dent J*. 2003; 53 (6 Suppl 2): 409-43.
43. Wataha JC. Materials for endosseous dental implants. *J Oral Rehabil*. 1996; 23(2): 79-90.
44. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1969; 3(2): 81-100.



- 
45. Schroeder A, Pohler O, Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.* 1976; 86(7): 713-27.
  46. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52(2): 155-70.
  47. Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont.* 1993; 6(2): 95-105.
  48. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont.* 1998; 11(5): 391-401.
  49. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ.* 2003; 67(8): 932-49.
  50. National Institutes of Health consensus development conference statement on dental implants. *J Dent Educ.* 1988; 52(12): 824-7.
  51. Misch CE, Misch CM. Generic terminology for endosseous implant prosthodontics. *J Prosthet Dent.* 1992; 68(5): 809-812.
  52. Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(1): 76-94.
  53. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 Suppl 4: 172-84.
  54. Todisco M, Trisi P. Histomorphometric evaluation of six dental implant surfaces after early loading in augmented human sinuses. *J Oral Implantol.* 2006; 32(4): 153-66.

- 
55. Gupta A, Dhanraj M, Sivagami G. Status of surface treatment in endosseous implant: a literary overview. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(3): 433-8.
  56. Anselme K. Osteoblast adhesion on biomaterials. *Biomaterials.* 2000; 21(7): 667-81.
  57. Zhu X, Chen J, Scheideler L, Reichl R, Geis-Gerstorfer J. Effect of topography and composition of titanium surface oxides on osteoblasts response. *Biomaterials.* 2004; 25(18): 4087-103.
  58. Aparicio C, Gil FJ, Planell JA, Engel E. Human-osteoblast proliferation and differentiation on grit-blasted and bioactive titanium for dental applications. *J Mater Sci Mater Med.* 2002; 13(12): 1105-11.
  59. Gehrke SA, Taschieri S, Del Fabbro M, Coelho PG. The positive biomechanical effects of titanium oxide for sandblasting implant surface as an alternative to aluminium oxide. *J Oral Implantol.* 2013 Sep 3. [Epub ahead of print]
  60. Kim K, Lee BA, Piao XH, Chung HJ, Kim YJ. Surface characteristics and bioactivity of an anodized titanium surface. *J Periodontal Implant Sci.* 2013; 43(4): 198-205.
  61. Lusquiños F, Pou J, Arias JL, Boutinguiza M, León B, Pérez-Amor M, Driessens FC. Alloying of hydroxyapatite onto Ti6Al-4V by high power laser irradiation. *J Mater Sci Mater Med.* 2002; 13(6): 601-5.
  62. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8(3): 161-72.
  63. Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, Weingart D, Taylor TM, Bernard JP et al. The use of reduced healing times on ITI implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: early results from clinical trials on ITI SLA implants. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(2): 144-53.

64. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008; 17(1): 5-15.
65. Papaspyridakos P, Chen CJ, Singh M, Weber HP, Gallucci GO. Success criteria in implant dentistry: a systematic review. *J Dent Res.* 2012; 91(3): 242-8.
66. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10(6): 387–416.
67. Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Gröndahl K, Albrektsson T. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year retrospective analysis of the Brånemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(4): 504-14.
68. Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(2): 111-9.
69. Weber HP, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11(2): 144-53.
70. Ricci G, Aimetti M, Stablum W, Guasti A. Crestal bone resorption 5 years after implant loading: clinical and radiologic results with a 2-stage implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19(4): 597-602.
71. Lambert FE, Weber HP, Susarla SM, Belser UC, Gallucci GO. Descriptive analysis of implant and prosthodontic survival rates with fixed implant-supported rehabilitations in the edentulous maxilla. *J Periodontol.* 2009; 80(8): 1220-1230.

72. Prosper L, Redaelli S, Pasi M, Zarone F, Radaelli G, Gherlone EF. A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24(2): 299-308.
73. Trammell K, Geurs NC, O'Neal SJ, Liu PR, Haigh SJ, McNeal S, et al. A prospective, randomized, controlled comparison of platform switched and matched-abutment implants in short-span partial denture situations. *Int J Periodont Rest Dent*. 2009; 29(6): 599-605.
74. Laurell L, Lundgren D. Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011; 13(1): 19-28.
75. Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14(6): 792-807.
76. Chvartzaid D, Koka S, Zarb G. Osseointegration failure. In: Zarb G, Albrektsson T, Baker G, et al., editors. *Osseointegration— on continuing synergies in surgery, prosthodontics, biomaterials*. Chicago: Quintessence; 2008. p. 157–164.
77. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol*. 2002; 73(3): 322–33.
78. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18(6): 699-706.
79. De Bruyn H, Atashkadeh M, Cosyn J, van de Velde T. Clinical outcome and bone preservation of single TiUnite™ implants installed with flapless or flap surgery. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011; 13(3): 175–83.

- 
80. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10 year follow-up study. *J Dent Res.* 1997; 76(10): 1667-74.
  81. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical periodontology and implant dentistry Vol 2.* 5<sup>a</sup> ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
  82. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical periodontology and implant dentistry Vol 1.* 5<sup>a</sup> ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.
  83. Rudziński R, Banach J. The effect of tobacco smoke on the course and severity of inflammation in periodontal tissues. *Ann Acad Med Stetin.* 2011; 57(1): 88-95.
  84. Razali M, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. A retrospective study of periodontal disease severity in smokers and non-smokers. *Br Dent J.* 2005; 198(8): 495-8; discussion 485.
  85. Streckfus CF, Parsell DE, Streckfus JE, Pennington W, Johnson RB. Relationship between oral alveolar bone loss and aging among African-American and Caucasian individuals. *Gerontology.* 1999; 45(2): 110-4.
  86. Huttner EA, Machado DC, de Oliveira RB, Antunes AG, Hebling E. Effects of human aging on periodontal tissues. *Spec Care Dentist.* 2009; 29(4): 149-55.
  87. Kaimenyi JT, Ashley FP. Assessment of bone loss in periodontitis from panoramic radiographs. *J Clin Periodontol.* 1988; 15(3): 170-4.
  88. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol.* 1959; 30: 7-16.
  89. Kois JC. Altering gingival levels: The restorative connection. Part 1: biologic variables. *J Esthet Dent.* 1994; 6(1): 3-7.

- 
90. Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Talebi Ardakani MR. Gingival biotype: a review. *Gen Dent.* 2013; 61(4): 14-7.
  91. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 Suppl 8: 282-5.
  92. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(12): 929-35.
  93. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(2): 169-74.
  94. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger 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. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(3): 329–39.
  95. Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(4): 296–301.
  96. Lang NP, Berglundh T; Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 Suppl 11: 178-81.
  97. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15 year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(4): 329-336.

98. Schou S, Holmstrup P, Hjørtting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3(4): 149-61.
99. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol.* 2011; 38 Suppl 11: 188-202.
100. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors—tobacco smoking. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 suppl 6: 180–195.
101. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent.* 2008; 17(4): 422-9.
102. Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dent.* 2004; 13(4): 352-7.
103. Vervaeke S, Collaert B, Vandeweghe S, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(6): 758-66.
104. Vandeweghe S, De Bruyn H. The effect of smoking on early bone remodeling on surface modified Southern Implants<sup>®</sup>. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2011; 13(3): 206-14.
105. Capelli M. Surgical, biologic and implant-related factors affecting bone remodeling around implants. *Eur J Esthet Dent.* 2013; 8(2): 279-313.
106. Wood DL, Hoag PM, Donnenfeld OW, Rosenfeld LD. Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *J Periodontol.* 1972; 43(3): 141-4.

107. Nobuto T, Suwa F, Kono T, Taguchi Y, Takahashi T, Kanemura N et al. Microvascular response in the periosteum following mucoperiosteal flap surgery in dogs: angiogenesis and bone resorption and formation. *J Periodontol.* 2005; 76(8): 1346-53.
108. Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Jung JH et al. Flapless implant surgery: an experimental study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104(1): 24-8.
109. Sunitha RV, Ramakrishnan T, Kumar S, Emmadi P. Soft tissue preservation and crestal bone loss around single-tooth implants. *J Oral Implantol.* 2008; 34(4): 223-9.
110. Becker W, Goldstein M, Becker BE, Sennerby L. Minimally invasive flapless implant surgery: a prospective multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005; 7 Suppl 1: S21-7.
111. Rao W, Benzi R. Single mandibular first molar implants with flapless guided surgery and immediate function: preliminary clinical and radiographic results of a prospective study. *J Prosthet Dent.* 2007; 97 Suppl 6: S3-S14. Erratum in: *J Prosthet Dent.* 2008; 99(3): 167.
112. Casap N, Tarazi E, Wexler A, Sonnenfeld U, Lustmann J. Intraoperative computerized navigation for flapless implant surgery and immediate loading in the edentulous mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20(1): 92-8.
113. Nikzad S, Azari A. Computer-assisted implant surgery; a flapless surgical/immediate loaded approach with 1 year follow-up. *Int J Med Robot.* 2008; 4(4): 348-54.
114. Cloyd JS. Flapless implant surgery for replacement of posterior teeth. *Dent Today.* 2008; 27(12): 64, 66, 68-9.
115. Sclar AG. Guidelines for flapless surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65(7 Suppl 1): 20-32. Erratum in: *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66(10): 2195-6.



- 
116. Campelo LD, Camara JR. Flapless implant surgery: a 10-year clinical retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17(2): 271-6.
  117. Tsoukaki M, Kalpidis CD, Sakellari D, Tsalikis L, Mikrogiorgis G, Konstantinidis A. Clinical, radiographic, microbiological, and immunological outcomes of flapped vs. flapless dental implants: a prospective randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2013; 24(9): 969-76.
  118. You TM, Choi BH, Li J, Xuan F, Jeong SM, Jang SO. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: a comparison between flap and flapless procedures in the canine mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009; 107(1): 66-70.
  119. Job S, Bhat V, Naidu EM. In vivo evaluation of crestal bone heights following implant placement with 'flapless' and 'with-flap' techniques in sites of immediately loaded implants. *Indian J Dent Res*. 2008; 19(4): 320-5.
  120. Lin GH, Chan HL, Bashutski JD, Oh TJ, Wang HL. The Effect of Flapless surgery on Implant Survival and Marginal Bone Level: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Periodontol*. 2013 Oct 23 [Epub ahead of print].
  121. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. 1991; 2(2): 81-90.
  122. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992; 3(1): 9-16.
  123. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997; 68(11): 1117-30.

- 
124. Cecchinato D, Bengazi F, Blasi G, Botticelli D, Cardarelli I, Gualini F. Bone level alterations at implants placed in the posterior segments of the dentition: outcome of submerged/non-submerged healing. A 5-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19(4): 429-31.
  125. Cecchinato D, Olsson C, Lindhe J. Submerged or non-submerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(4): 299-308.
  126. Sener BC, Dergin G, Gursoy B, Kelesoglu E, Slih I. Effects of irrigation temperature on heat control in vitro at different drilling depths. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(3): 294-8.
  127. Eriksson RA, Albrektsson T. The effect of heat on bone regeneration: an experimental study in the rabbit using the bone growth chamber. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984; 42(11): 705-11.
  128. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Microscopical aspects of failure in osseointegrated dental implants: a report of five cases. *Biomaterials.* 1996; 17(12): 1235-41.
  129. Teughels W, Merheb J, Quirynen M. Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 Suppl 4: 134-45.
  130. Grunder U, Gracis S, Capelli M. Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005; 25(2): 113-9.
  131. Elia N, Bloom M, Dard M, Cho SC, Trushkowsky RD, Tarnow D. Effect of interimplant distance (2 and 3 mm) on the height of interimplant bone crest: a histomorphometric evaluation. *J Periodontol.* 2011; 82(12): 1749-56.

132. Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi, S. The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol.* 2000; 5(1): 119–128.
133. Kitamura E, Stegaroiu R, Nomura S, Miyakawa O. Biomechanical aspects of marginal bone resorption around osseointegrated implants: considerations based on a three-dimensional finite element analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(4): 401-12.
134. Holmes DC, Loftus JT. Influence of bone quality on stress distribution for endosseous implants. *J Oral Implantol.* 1997; 23(3): 104-11.
135. Barbier L, Schepers E. Adaptive bone remodeling around oral implants under axial and nonaxial loading conditions in the dog mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(2): 215–223.
136. Duyck J, Rønold HJ, Van Oosterwyck H, Naert I, Sloten JV, Ellingsen JE. The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: an animal experimental study. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(3): 207–218.
137. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(3): 259-68.
138. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13(5): 677-83.
139. Koutouzis T, Wennström JL. Bone level changes at axial- and non-axial-positioned implants supporting fixed partial dentures. A 5-year retrospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(5): 585-90.

- 
140. Monje A, Chan HL, Suarez F, Galindo-Moreno P, Wang HL. Marginal bone loss around tilted implants in comparison to straight implants: a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27(6): 1576-83.
  141. Francetti L, Romeo D, Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M. Bone level changes around axial and tilted implants in full-arch fixed immediate restorations. Interim results of a prospective study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14(5): 646-54.
  142. Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent*. 2013; 4(3): 142-50.
  143. Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17 Suppl 2: 8-18.
  144. Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod*. 2004; 74(1): 3-15.
  145. Hsieh YF, Turner CH. Effects of loading frequency on mechanically induced bone formation. *J Bone Miner Res*. 2001; 16(5): 918-24.
  146. Farr JN, Blew RM, Lee VR, Lohman TG, Going SB. Associations of physical activity duration, frequency, and load with volumetric BMD, geometry, and bone strength in young girls. *Osteoporos Int*. 2011; 22(5): 1419-30.
  147. Robling AG, Hinant FM, Burr DB, Turner CH. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J Bone Miner Res*. 2002; 17(8): 1545-54.
  148. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*. 2012; 5 Suppl: S91-103.

- 
149. Wennström J, Zurdo J, Karlsson S, Ekestubbe A, Gröndahl K, Lindhe J. Bone level change at implant-supported fixed partial dentures with and without cantilever extension after 5 years in function. *J Clin Periodontol.* 2004; 31(12): 1077-83.
  150. Carlsson GE, Lindquist LW, Jemt T. Long-term marginal periimplant bone loss in edentulous patients. *Int J Prosthodont.* 2000; 13(4): 295-302.
  151. Toljanic JA, Banakis ML, Willes LA, Graham L. Soft tissue exposure of endosseous implants between stage I and stage II surgery as a potential indicator of early crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14(3): 436-41.
  152. Manz MC. Radiographic assessment of peri-implant vertical bone loss: DICRG Interim Report No. 9. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55(12 Suppl 5): 62-71.
  153. Manz MC. Factors associated with radiographic vertical bone loss around implants placed in a clinical study. *Ann Periodontol.* 2000; 5(1): 137-51.
  154. 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(3): 185-97.
  155. Baggi L, Cappelloni I, Di Girolamo M, Maceri F, Vairo G. The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: a three-dimensional finite element analysis. *J Prosthet Dent.* 2008; 100(6): 422-31.
  156. Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961; 32(3): 261-67.
  157. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994; 14(2): 154-65.

- 
158. Nugala B, Kumar BS, Sahitya S, Krishna PM. Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. *J Conserv Dent.* 2012; 15(1): 12–17.
  159. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 1997; 68(2): 186-98.
  160. Hermann F, Lerner H, Parti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent.* 2007; 16(2): 165-75.
  161. Hansson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent.* 1983; 50(1): 108-13.
  162. Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12(4): 527-40. Erratum in: *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(5):709.
  163. Brogini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res.* 2006; 85(5): 473-8.
  164. Gardner DM. Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *N Y State Dent J.* 2005; 71(3): 34-7.
  165. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006; 26(1): 9-17.
  166. Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of "platform switching": a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(1): 90-4.

- 
167. Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(5):581-4.
  168. Rodríguez-Ciurana X, Vela-Nebot X, Segalà-Torres M, Rodado-Alonso C, Méndez-Blanco V, Mata-Bugueroles M. Biomechanical repercussions of bone resorption related to biologic width: a finite element analysis of three implant-abutment configurations. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2009; 29(5): 479-87.
  169. Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23(2): 323-6.
  170. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000.* 1998; 17: 47-54.
  171. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* 2006; 77(8): 1410-20.
  172. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* 2013; 84(12): 1755-67.
  173. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2013 Oct 7. [Epub ahead of print]
  174. Seibert J, Lindhe J. Esthetics and periodontal therapy. In: Lindhe J, editor. *Textbook of Clinical Periodontology.* Copenhagen: Munksgaard; 1989. p. 477-514.
  175. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1986; 13(7): 654-7.

- 
176. Vargas LC, de Almeida EO, Rocha EP, Kina S, Anchieta RB, Júnior AC et al. Regular and switching platform: bone stress analysis with varying implant diameter. *J Oral Implantol.* 2013; 39(3): 326-31.
  177. de Carvalho NA, de Almeida EO, Rocha EP, Freitas AC Jr, Anchieta RB, Kina S. Short implant to support maxillary restorations: bone stress analysis using regular and switching platform. *J Craniofac Surg.* 2012; 23(3): 678-81.
  178. Gurgel-Juarez NC, de Almeida EO, Rocha EP, Freitas AC Jr, Anchieta RB, de Vargas LC et al. Regular and platform switching: bone stress analysis varying implant type. *J Prosthodont.* 2012; 21(3): 160-6.
  179. Mohammed Ibrahim M, Thulasingham C, Nasser KS, Balaji V, Rajakumar M, Rupkumar P. Evaluation of design parameters of dental implant shape, diameter and length on stress distribution: a finite element analysis. *J Indian Prosthodont Soc.* 2011; 11(3): 165-71.
  180. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22(1): 117-26.
  181. Ivanoff CJ, Sennerby L, Johansson C, Rangert B, Lekholm U. Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 26(2): 141-8.
  182. Ivanoff CJ, Gröndahl K, Sennerby L, Bergström C, Lekholm U. Influence of variations in implant diameters: a 3- to 5-year retrospective clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14(2): 173-80.
  183. Krennmair G, Seemann R, Schmidinger S, Ewers R, Pichslinger E. Clinical outcome of root-shaped dental implants of various diameters: 5-year results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 25(2): 357-66.



- 
184. Sohrabi K, Mushantat A, Esfandiari S, Feine J. How successful are small-diameter implants? A literature review. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(5):515-25.
  185. Rokni S, Todescan R, Watson P, Pharoah M, Adegbembo AO, Deporter D. An assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting prostheses in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20(1): 69-76.
  186. Vandeweghe S, Cosyn J, Thevissen E, Teerlinck J, De Bruyn H. The influence of implant design on bone remodeling around surface-modified Southern Implants®. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 ; 14(5):655-62.
  187. Shin YK, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006; 21(5): 789-94.
  188. Bateli M, Att W, Strub JR. Implant neck configurations for preservation of marginal bone level: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011; 26(2): 290-303.
  189. Kang YI, Lee DW, Park KH, Moon IS. Effect of thread size on the implant neck area: preliminary results at 1 year of function. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(10): 1147-51.
  190. Lee DW, Choi YS, Park KH, Kim CS, Moon IS. Effect o microthread on the maintenance of marginal bone level: a 3-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(4): 465-70.
  191. Larsson Wexell C, Thomsen P, Aronsson BO, Tengvall P, Rodahl M, Lausmaa J, Kasemo B, Ericson LE. Bone response to surface-modified titanium implants: studies on the early tissue response to implants with different surface characteristics. *Int J Biomater.* 2013; 2013: 412482.

192. Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20 Suppl 4: 207-15.
193. Becker W, Becker BE, Ricci A, Bahat O, Rosenberg E, Rose LF et al. A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000; 2(3): 159-65.
194. Ravald N, Dahlgren S, Teiwik A, Gröndahl K. Long-term evaluation of Astra Tech and Brånemark implants in patients treated with full-arch bridges. Results after 12-15 years. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(10):1144-51.
195. Wood MR, Vermilyea SG; Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. A review of selected dental literature on evidence-based treatment planning for dental implants: report of the Committee on research in fixed prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. *J Prosthet Dent.* 2004; 92(5): 447-62.
196. Weisgold AS, Arnoux JP, Lu J. Single-tooth anterior implant: a world of caution. Part I. *J Esthet Dent.* 1997; 9(5): 225-33.
197. Su H, Gonzalez-Martin O, Weisgold A, Lee E. Considerations of implant abutment and crown contour: critical contour and subcritical contour. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30(4): 335-43.
198. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada J. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18(1): 31-9.
199. Palmer RM, Farkondeh N, Palmer PJ, Wilson RF. Astra Tech single-tooth implants: an audit of patient satisfaction and soft tissue form. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(7): 633-8.

- 
200. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho SC et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol*. 2003; 74(12): 1785-8.
  201. Lee DW, Park KH, Moon IS. Dimension of interproximal soft tissue between adjacent implants in two distinctive implant systems. *J Periodontol*. 2006; 77(6): 1080-4.
  202. Gastaldo JF, Cury PR, Sendyk WR. Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla. *J Periodontol*. 2004; 75(9): 1242-6.
  203. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963; 21: 533-51.
  204. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1964; 22: 121-35.
  205. Ramfjord SP. The Periodontal Disease Index (PDI). *J Periodontol*. 1967; 38 Suppl 6: 602-10.
  206. Verbeke G, Molenberghs G. *Linear Mixed Models for Longitudinal Data*. New York: Springer; 2000.
  207. Twisk JWR. *Applied longitudinal data analysis for epidemiology: a practical guide*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2003.
  208. Sakamoto, Y., Ishiguro, M., and Kitagawa G. *Akaike Information Criterion Statistics*. Dordrecht: D. Reidel Publishing Company; 1986.
  209. Galindo-Moreno P, León-Cano A, Ortega-Oller I, Monje A, O Valle F, Catena A. Marginal bone loss as success criterion in implant dentistry: beyond 2 mm. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jan 3 [Epub ahead of print].

- 
210. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. Crestal bone loss and oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012, 14(6): 783-91.
  211. Gedik R, Marakoglu I, Demirer S. Assessment of alveolar bone levels from bitewing, periapical and panoramic radiographs in periodontitis patients. *West Indian Med J.* 2008; 57(4): 410-3.
  212. Zechner W, Watzak G, Gahleitner A, Busenlechner D, Tepper G, Watzek G. Rotational panoramic versus intraoral rectangular radiographs for evaluation of peri-implant bone loss in the anterior atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003; 18(6): 873-8.
  213. De Bruyn H, Vandeweghe S, Ruyffelaert C, Cosyn J, Sennerby L. Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontol 2000.* 2013; 62(1): 256-70.
  214. Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21(9): 898-903.
  215. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008; 35 Suppl 1: 9-22.
  216. Aloufi F, Bissada N, Ficara A, Faddoul F, Al-Zahrani MS. Clinical assessment of peri-implant tissues in patients with varying severity of chronic periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009; 11(1): 37-40.
  217. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(5): 488-94.

- 
218. Abreu MH, Bianchini MA, Magini RS, Rösing CK. Clinical and radiographic evaluation of periodontal and peri-implant conditions in patients with implant-supported prosthesis. *Acta Odontol Latinoam.* 2007; 20(2): 87-95.
219. Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* 2008; 39(3): 211-5.
220. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol.* 1999; 70(11): 1322-9.
221. De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(1): 8-17.
222. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(9): 805-15.
223. Fernandes CB, Aquino DR, Franco GC, Cortelli SC, Costa FO, Cortelli JR. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Tex Dent J.* 2012; 129(8): 751-61.
224. Bilhan H, Mumcu E, Geçkili O, Atalay B. The Evaluation of the Success of Immediately Placed Single Implants: A Retrospective Clinical Study. *Implant Dent.* 2011; 20(3): 215-25.
225. Chang M, Wennström JL. Peri-implant soft tissue and bone crest alterations at fixed dental prostheses: a 3-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21(5): 527-34.
226. Avivi-Arber L, Zarb GA. Clinical effectiveness of implant-supported single-tooth replacement: the Toronto Study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11(3): 311-21.

- 
227. Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Nilner K, De Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic and peri-implant outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 197-204.
228. Hultin M, Fischer J, Gustafsson A, Kallus T, Klinge B. Factors affecting late fixture loss and marginal bone loss around teeth and dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000; 2(4): 203-208.
229. Naert I, Koutzikakis G, Quirynen M, Duyck J, van Steenberghe D, Jacobs R. Biologic outcome of implants supported restorations in the treatment of partial edentulism: Part 2: a longitudinal radiographic study. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(4): 390-5.
230. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(4): 440-6.
231. Solnit GS, Schneider RL. An alternative to splinting multiple implants: use of the ITI system. *J Prosthodont.* 1998; 7(2): 114-9.
232. Wang TM, Leu LJ, Wang J, Lin LD. Effects of prosthesis materials and prosthesis splinting on peri-implant bone stress around implants in poor-quality bone: a numeric analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17(2): 231-7.
233. Rangert BR, Sullivan RM, Jemt TM. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(3): 360-70.
234. Tonetti MS, Van Dyke TE; working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* 2013; 84 (4 Suppl): S24-9.

- 
235. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA. State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract.* 2012; 12 Suppl 3: 20-8.
236. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76 Suppl 11: 2075-84.
237. Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Bjørtuft Ø, Olsen I. Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in periodontitis. *Respir Med.* 2008; 102(4): 488-94.
238. Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24 Suppl: 12-27.
239. Briot K, Roux C. Drug-induced osteoporosis: beyond glucocorticoids. *Curr Rheumatol Rep.* 2008; 10(2): 102-9.
240. Mosca M, Viridis A, Tani C, Ghiadoni L, Versari D, Duranti E et al. Vascular reactivity in patients with undifferentiated connective tissue diseases. *Atherosclerosis.* 2009; 203(1): 185-91.
241. von Wowern N, Gotfredsen K. Implant-supported overdentures, a prevention of bone loss in edentulous mandibles? A 5-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(1): 19-25.
242. van Steenberghe D, Jacobs R, Desnyder M, Maffei G, Quirynen M. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(6): 617-22.
243. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* 2006; 19(6): 560-6.

- 
244. Aalam AA, Nowzari H. Clinical evaluation of dental implants with surfaces roughened by anodic oxidation, dual acid-etched implants, and machined implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20(5): 793-8.
245. Peñarrocha-Diago MA, Flichy-Fernández AJ, Alonso-González R, Peñarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez J, Peñarrocha-Diago M. Influence of implant neck design and implant-abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Aug 28 [Epub ahead of print].
246. Kemppainen P, Eskola S, Ylipaavalniemi P. A comparative prospective clinical study of two single-tooth implants: a preliminary report of 102 implants. *J Prosthet Dent*. 1997; 77(4): 382-7.
247. Jemt T, Lekholm U. Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a 5-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8(6): 635-40.
248. Glantz PO, Nilner K. Biomechanical aspects of prosthetic implant-borne reconstructions. *Periodontol 2000*. 1998; 17: 119-24.
249. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2007; 18(6):707-14.
250. Okada S, Koretake K, Miyamoto Y, Oue H, Akagawa Y. Increased crown-to-implant ratio may not be a risk factor for dental implant failure under appropriate plaque control. *PLoS One*. 2013; 8(5): e63992.
251. Nishioka RS, de Vasconcellos LG, de Melo Nishioka GN. Comparative strain gauge analysis of external and internal hexagon, Morse taper and influence of straight and offset implant configuration. *Implant Dent*. 2011; 20(2): e24-32.



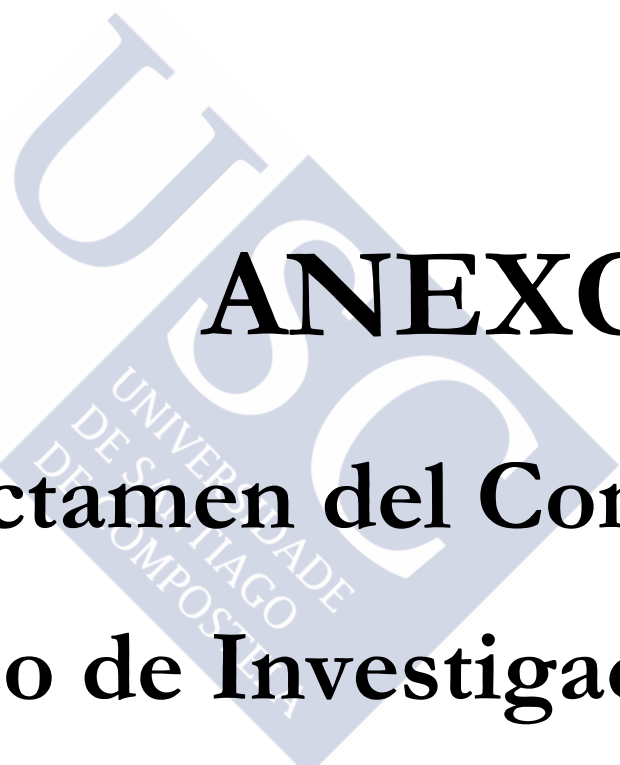
- 
252. Streckbein P, Streckbein RG, Wilbrand JF, Malik CY, Schaaf H, Howaldt HP et al. Non-linear 3D evaluation of different oral implant-abutment connections. *J Dent Res.* 2012; 91(12): 1184-9.
253. Chu CM, Huang HL, Hsu JT, Fuh LJ. Influences of internal tapered abutment designs on bone stresses around a dental implant: three-dimensional finite element method with statistical evaluation. *J Periodontol.* 2012; 83(1): 111-8.
254. Koo KT, Lee EJ, Kim JY, Seol YJ, Han JS, Kim TI et al. The effect of internal versus external abutment connection modes on crestal bone changes around dental implants: a radiographic analysis. *J Periodontol.* 2012; 83(9): 1104-9.
255. Lin MI, Shen YW, Huang HL, Hsu JT, Fuh LJ. A retrospective study of implant-abutment connections on crestal bone level. *J Dent Res.* 2013; 92 Suppl 12: 202S-7S.
256. Veis A, Parissis N, Tsirlis A, Papadeli C, Marinis G, Zogakis A. Evaluation of peri-implant marginal bone loss using modified abutment connections at various crestal level placements. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30(6): 609-17.
257. Baffone GM, Botticelli D, Pantani F, Cardoso LC, Schweikert MT, Lang NP. Influence of various implant platform configurations on peri-implant tissue dimensions: an experimental study in dog. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22(4): 438-44.
258. Enkling N, Jöhren P, Katsoulis J, Bayer S, Jervøe-Storm PM, Mericske-Stern R et al. Influence of platform switching on bone-level alterations: a three-year randomized clinical trial. *J Dent Res.* 2013; 92 Suppl 12: 139S-45S.
259. Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(10): 1170-7.

- 
260. Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(4): 303-10.
261. Heckmann SM, Schrott A, Graef F, Wichmann MG, Weber HP. Mandibular two-implant telescopic overdentures. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15(5): 560-9.
262. de Brandão ML, Vettore MV, Vidigal Júnior GM. Peri-implant bone loss in cement- and screw-retained prostheses: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2013; 40(3): 287-95.
263. Vigolo P, Mutinelli S, Givani A, Stellini E. Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns: a 10-year randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2012; 5(4): 355-64.





## **8. Anexos**



**ANEXO 1:**  
**Dictamen del Comité**  
**Ético de Investigación**  
**Clínica de Galicia**



Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia  
Edificio Administrativo de San Lázaro  
15781 SANTIAGO DE COMPOSTELA  
Tlf: 881 546425 Fax: 881 541804  
ceic@sergas.es

## DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE GALICIA

Dña. Paula M. López Vázquez, Secretaria suplente del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia

### CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 29/06/2010 el estudio:

**Título:** Pérdida de hueso peri-implantario en cavidad oral con y sin periodontitis crónica

**Promotor:** Abel García García

**Código de Registro CEIC de Galicia:** 2010/237

Y que este Comité aceptó, de conformidad con sus Procedimientos Normalizados de Trabajo, que dicho estudio fuera realizado en los siguientes centros:

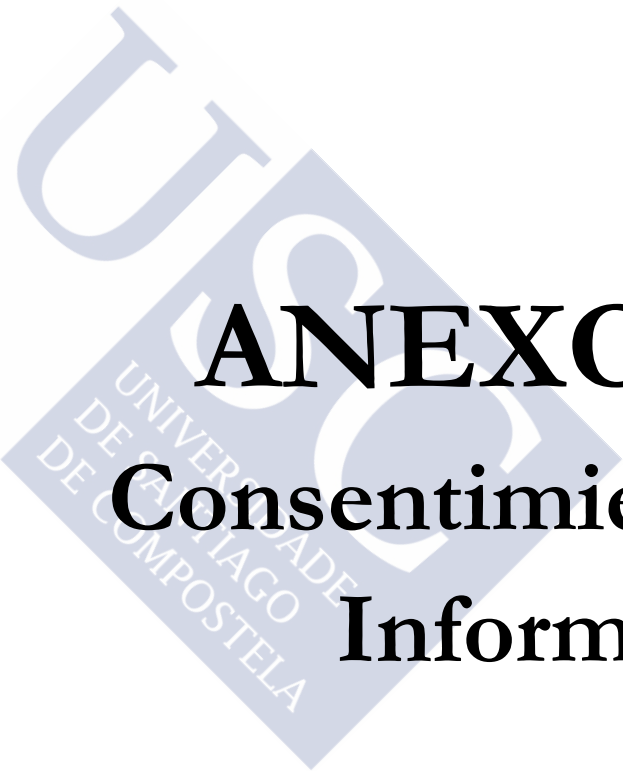
Centros	Investigadores principales
C. H.Universitario de Santiago	Rocío Vázquez Álvarez

En Santiago de Compostela a 05 de julio de 2010

La Secretaria suplente



Paula M. López Vázquez



**ANEXO 2:**  
**Consentimiento**  
**Informado**

**TÍTULO:** Factores relacionados con la pérdida ósea periimplantaria.

**INVESTIGADOR:** Rocío Vázquez Álvarez. Máster de Medicina Oral, Cirugía Oral e Implantología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.

Este documento tiene como objetivo ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que se le invita a participar.

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles del mismo. Si así lo desea, puede llevar el documento, consultarlo con otras personas, y tomar el tiempo necesario para decidir si participar o no.

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

#### **¿Cuál es el propósito del estudio?**

El objetivo del estudio es analizar los factores relacionados con la pérdida de hueso periimplantaria, como el diseño de la prótesis y la periodontitis crónica del adulto, observando si la pérdida ósea alrededor del implante, en pacientes con enfermedad periodontal, es mayor. La importancia de este estudio radica en la alta frecuencia en que se manifiesta en nuestro medio dicha enfermedad, por lo que en los últimos años aumentó el número de pacientes periodontales en los que se colocaron implantes dentales. Es importante conocer en qué medida estos pacientes tienen mayor riesgo a largo plazo con respecto a pacientes sanos, por lo que aunque usted no presente dicha enfermedad, puede ser necesaria su participación en el estudio. Es indispensable la participación de personas, en las que utilizando los datos recogidos en su historia clínica, se pueda valorar la pérdida

ósea alrededor de implantes y dientes a lo largo del tiempo, y además analizar la influencia en la pérdida periimplantaria de otros factores como la higiene, el tabaco o el diseño de la prótesis.

### **¿Por qué me ofrecen participar a mí?**

La selección de las personas invitadas a participar depende de unos criterios que están descritos en el protocolo de investigación. Estos criterios sirven para seleccionar a la población en la que se responderá el interrogante de la investigación. Usted es invitado a participar porque cumple esos criterios.

Se espera que participen alrededor de 140 personas en este estudio.

### **¿En qué consiste mi participación?**

La participación en el estudio no varía de la práctica clínica habitual. No se realizarán pruebas complementarias ni se aumentará el número de visitas. Se emplearán los datos recogidos en la historia clínica y en las radiografías habituales de control. Existe la posibilidad de contactar con el participante con posterioridad para si fuese necesario conseguir nuevos datos.

El investigador puede decidir finalizar el estudio antes de lo previsto o interrumpir su participación por aparición de nueva información relevante, o por incumplimiento de los procedimientos del estudio.

### **¿Obtendré algún beneficio por participar?**

No se espera que usted obtenga beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos desconocidos o poco claros sobre la pérdida ósea periimplantaria. En el futuro, es posible que estos descubrimientos sean de utilidad para los



pacientes rehabilitados con implantes dentales y quizás, puedan beneficiar a personas como usted, pero no se prevén aplicaciones inmediatas de ellos.

### **¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?**

Si usted lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

Estos resultados pueden no tener aplicación clínica ni una interpretación clara, por lo que, si quiere disponer de ellos, deberían ser comentados con el odontólogo responsable del estudio.

### **¿Se publicarán los resultados de este estudio?**

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

### **¿Cómo se protegerá la confidencialidad de mis datos?**

El tratamiento, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. En todo momento, usted podrá acceder a sus datos, corregirlos o cancelarlos.

Sólo el equipo investigador, los representantes del promotor y las autoridades sanitarias, que tienen deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información sea transmitida a otros países, se realizará con un nivel de protección de datos equivalente, como mínimo, a lo exigido por la normativa de nuestro país.

## CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

TÍTULO:

Factores relacionados con la pérdida ósea periimplantaria.

Yo,

- Leí la hoja de información al participante del estudio arriba mencionado que se me ha entregado, pude conversar con Rocío Vázquez Álvarez y hacer todas las preguntas sobre el estudio necesarias para comprender sus condiciones y considero que recibí suficiente información sobre el estudio.
- Comprendo que mi participación es voluntaria, y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Accedo a que se utilicen mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información al participante.
- Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Firma del/la participante

Firma del/la investigador/a

**Fecha:**

**Fecha:**

# **ANEXO 3: Publicación**

**Clinical Oral Implants Research - Manuscript Copy**

CLINICAL ORAL IMPLANTS RESEARCH 

**Factors affecting peri-implant bone loss: A post-five-year retrospective study**

<b>Journal:</b>	<i>Clinical Oral Implants Research</i>
<b>Manuscript ID:</b>	Draft
<b>Manuscript Type:</b>	Original Research
<b>Date Submitted by the Author:</b>	n/a
<b>Complete List of Authors:</b>	Pérez Sayáns, Mario Vázquez Álvarez, Rocío Gayoso Diz, Pilar García García, Abel
<b>Keywords:</b>	Diagnosis, Clinical assessment, Periodontology, Radiology, Imaging

SCHOLARONE™  
Manuscripts

**Factors affecting peri-implant bone loss: A post-five-year retrospective study**

Authors: Rocío Vázquez Álvarez<sup>1</sup>, Mario Pérez Sayáns<sup>2</sup>, Pilar Gayoso Diz<sup>3</sup>, Abel García García<sup>4</sup>

<sup>1</sup> MD, DDS. Oral Medicine, Oral Surgery and Implantology Unit. Faculty of Medicine and Dentistry. Entrerriós s/n, Santiago de Compostela C.P. 15782 Spain. E-mail: rovalvarez@hotmail.com

<sup>2</sup> MD, PhD, DDS. Oral Medicine, Oral Surgery and Implantology Unit. Faculty of Medicine and Dentistry. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. Address: Entrerriós s/n, Santiago de Compostela C.P. 15782 Spain. E-mail: perezsayans@gmail.com.

<sup>3</sup> PhD, MD. Clinical Epidemiology and Biostatistics Unit. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Spain. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. E-mail: pilar.gayoso.diz@sergas.es.

<sup>4</sup> MD, PhD. Oral Medicine, Oral Surgery and Implantology Unit. Faculty of Medicine and Dentistry. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, Spain. E-mail: abel.garcia@usc.es

Corresponding Author: Mario Pérez-Sayáns. E-mail: perezsayans@gmail.com.

**Abstract**

Introduction: Although peri-implant bone loss is one of the parameters included in the criteria for determining implant success, its prevention is of vital importance. The goal of this article is to assess the factors that affect peri-implant bone loss.

Material and methods: An observational, longitudinal, retrospective study was conducted in 148 partially edentulous patients rehabilitated with one or more implants and with a follow-up period of five years or more. A total of 585 implants were included. Radiographic peri-implant bone loss was compared with radiographic periodontal bone loss and other characteristics such as prosthesis design, connection type, hygiene and implant size were studied as potential peri-implant bone loss modification factors.

Results: It was found that periodontal disease ( $P<0.01$ ), sex (women present significantly less peri-implant bone loss than men;  $P<0.001$ ), the distance between the implant platform and the horizontal component of the prosthesis ( $P<0.0001$ ), the presence of concomitant systemic disease ( $P<0.01$ ), the total number of implants in the patient's mouth ( $P<0.05$ ), the reason for exodontia ( $P<0.05$ ) and the implant system used ( $P<0.0001$ ) all affect peri-implant bone loss, and single implants result in less peri-implant bone loss than those with splinted crowns ( $P<0.0001$ ). In a multivariate analysis the more distance between the implant platform and the horizontal component of the prosthesis, presence of periodontal disease and female were associated with more peri-implant bone loss.

Conclusions: The distance between the implant platform and the horizontal component of the prosthesis, periodontal disease and sex have the greatest effect on peri-implant bone loss.

**Keywords:** dental implants, bone loss, abutment, risk factors, periodontitis.

**Running title:** peri-implant bone loss

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

## 1. Introduction

Implant-based rehabilitations are currently a predictable method, which, in some cases is preferred to more classical alternatives such as removable or fixed, tooth-borne prostheses (Vogel et al. 2013). A small degree of radiographically determined peri-implant alveolar bone loss, which has been clinically accepted by several authors, is commonly observed in patients treated with dental implants (Albrektsson et al. 1986; Røynesdal et al. 2001; Roos et al. 1997). Albrektsson et al. (1986), for example, established a vertical bone loss of less than 0.2 mm per year after the first year of operation of the implant as a success criterion.

Although this peri-implant bone loss has been clinically accepted and included as one of the success criteria for implant treatment, it nevertheless remains undesirable for several reasons. Thus, crestal bone loss may lead to an increased build up of bacterial plaque, which could itself lead to peri-implantitis and the loss of further supporting bone. Such a loss could result in occlusal overload (Kozlovsky et al. 2007) and increased bone loss, thereby creating a vicious circle the end result of which is loss of the implant (Prasad et al. 2011). Similarly, the bone crest is the foundation of peri-implant soft tissue. In fact, a correlation has been found between the bone crest-contact point distance and the presence or absence of interproximal papillae (Tarnow et al. 1992). As such, maintenance of the peri-implant bone margin is also key to conserving gingival esthetics. In light of the above, to understand the factors that affect peri-implant bone loss is essential in order to prevent this process and attempt to overcome the complex problem caused by crestal bone reabsorption.

The etiological factors underlying crestal bone loss remain unclear and there is a great deal of controversy in the literature in this respect. Peri-implant bone loss has been associated with a wide range of factors, including periodontal disease (Rocuzzo et al. 2010; Mengel et al. 2007; Heitz-Mayfield & Huynh 2009), concomitant systemic disease (Salvi et al. 2008; Krennmaier et al. 2010), smoking (Heitz-Mayfield & Huynh 2009; Peñarrocha et al. 2004), hygiene (Serino & Ström 2009), occlusal overload (Naert et al. 2012), implant location (Peñarrocha et al. 2004), the presence of adhered gum (Linkevicius et al. 2009), the inter-implant distance (Tarnow et al. 2000), implant size (Ivanoff et al. 1997; Grunder et al. 1999), the crown-implant ratio (Lee et al. 2012), the implant system used (Puchades-Roman et al. 2000), an absence of platform change (Atieh et al. 2010), the design and surface of the implant (Song et al. 2009; Dam et al. 2013), antagonistic occlusion (Urdaneta et al. 2012) or the characteristics of the prosthesis (Türk et al. 2013). A recent publication (Albrektsson et al. 2013) suggests considering peri-implant bone loss as a foreign body reaction that may be sustained and aggravated by various factors related to implant design, the characteristics of the patient, and surgical and/or prosthetic setbacks and which may lead to significant loss of marginal bone and, possibly, implant failure.

The purpose of this study is to determine the factors that affect peri-implant bone loss after five or more years of follow-up.

Our working hypothesis is that some factors, such as prosthesis design and periodontal disease, will affect peri-implant bone loss. As far as prosthesis design is concerned, we consider that the distance between the implant-prosthesis junction and the horizontal prosthetic component may play a role in multiple splinted implants as the biological width may be modified if this distance is very small.

## 2. Material and methods

An observational, longitudinal, retrospective study was conducted in 148 patients rehabilitated with dental implants between August 1996 and May 2006.

All patients had been rehabilitated with one or more implants with a post-implantation follow-up period of five or more years. The implants were inserted by two oral surgeons with extensive and consolidated experience in implantology at two dental clinics in the city of La Coruña (Spain). Two implant systems, namely Astratech® (Möndal, Sweden), which uses an internal connection, and Bti® (Biotechnology Institute, Vitoria, Spain), which uses an external connection, were selected. Patients were seen between October 2010 and May 2011. A total of 585 implants were included in this study.

### *Population study*

#### *Inclusion criteria*

Patients older than 18 years of age;

Partially edentulous who received one or more implants at least 5 years earlier (prior to May 2006);

Adequately documented follow-up until study began;

The implants must have been inserted according to the surgical protocol for the system used;

Patients who agreed to participate in the study and provided written informed consent.

#### *Exclusion criteria*

Completely edentulous patients

Incorrectly positioned implants. Implants with the following characteristics were rejected:

An inter-implant distance of less than 3 mm

A distance between tooth and implant of less than 1.5 mm

A bone thickness around the implant of less than 1.8 mm.

Implants that were radiographically distorted or could not be seen with sufficient clarity;

Implants with peri-implantitis;

Implants subjected to occlusal overload;

Patients in whom some type of bone regeneration was performed prior to or during implant surgery.

#### *Sample description*



1  
2  
3 The sample comprised 148 patients aged between 18 and 76 years (mean: 50.67; SD:  $\pm 9.51$ ),  
4 37.84% were male. Chronic periodontitis were present in 73 (49.3%) of subjects, whereas 75  
5 (50.7%) were periodontally healthy. A mean of  $4.63 \pm 3.15$  implants were placed on each  
6 patient. In this regard, 54.7% of subjects carried between 1 and 4 implants, 30.4% between 5  
7 and 8 implants and the remaining 14.9% more than 8 implants.

8  
9  
10 The clinical and demographic characteristics of the study population can be found in Table 1,  
11 and the characteristics of the implants included in this study can be found in Table 2.

### 12 **Data collection**

13  
14  
15 Once the patients had been selected and informed consent obtained, they were asked to  
16 attend for a physical examination, to assess the patient's hygiene, measure the vestibular  
17 keratinised gum of the implants, assess the occlusal status and undergo an orthopantomogram  
18 (Cranex D<sup>®</sup>, Soredex, Tuusula, Finland). The same investigator performed all measurements.

19  
20  
21 Information concerning the patients' current situation (date on which the implant-supported  
22 prosthesis was inserted) was collected from their medical records and panoramic radiographs  
23 taken at that time where analyzed by research team.

### 24 **Studied variables**

#### 25 **Dependent variable**

26  
27  
28 The main dependent variable is peri-implant bone loss. In order to measure this bone loss, the  
29 orthopantomograms recorded when inserting the implant-supported prosthesis were obtained  
30 from the medical records and compared with those obtained as part of this study.

31  
32  
33 Peri-implant bone loss was assessed in the current panoramic radiograph. Bone loss was  
34 calculated by measuring from the implant platform to the bone level at the mesial and distal  
35 points on the implant (Figures 1 and 2). Those mesial and/or distal points that did not comply  
36 with the inclusion and exclusion criteria were rejected. All the measurements were performed  
37 with Digora<sup>®</sup> for Windows (Soredex, Tuusula, Finland). As all implants were inserted crestally,  
38 the initial bone level was considered to be located at the height of the implant platform.

39  
40  
41 To confirm the absence of distortion in the radiograms, especially in the area being measured,  
42 the total implant length was measured and compared with the measurement recorded in the  
43 medical records.

#### 44 **Independent variables**

45  
46  
47 Chronic periodontitis, sex, age, systemic diseases (present in medical records), oral hygiene,  
48 smoking habits, total number of implants, implant system used, implant location, length and  
49 diameter, crown-implant ratio, type of antagonist, presence of keratinized gingiva and the  
50 width thereof, reason for exodontia of tooth which the implant replaces and characteristics of  
51 the prosthesis were analyzed as independent variables.

52  
53  
54 Periodontal disease was studied on the basis of the medical diagnosis, as present in clinical  
55 registries. Those subjects classified as periodontally compromised had received a diagnosis of

1  
2  
3 generalized chronic periodontitis and personalized periodontal treatment prior to implant  
4 surgery. A personalized maintenance program was implemented on the basis of the results  
5 obtained after periodontal treatment.  
6

7  
8 Those patients who showed no clinical or radiographic signs of chronic periodontitis at the  
9 initial visit and therefore did not receive periodontal treatment were considered to be  
10 periodontally healthy.  
11

12 The degree of radiographic periodontal involvement was measured in each patient from the  
13 initial panoramic radiograph, by calculating the arithmetic mean of the bone level for all  
14 remaining fully erupted teeth (initial overall bone level for remaining teeth). This value was  
15 obtained by measuring the remaining teeth mesially and distally from the cemento-enamel  
16 junction to the bone crest (Figure 3). The arithmetic mean was calculated by adding the mesial  
17 and distal values for all remaining teeth and dividing by the total number of points analyzed.  
18  
19

20 The following situations were rejected and therefore not included in this calculation:  
21

22 Extruded and/or intruded teeth;

23  
24 Teeth with localized bone loss due to other factors (e.g. poorly fitted crowns, overflowing  
25 fillings, etc.);  
26

27  
28 Teeth or surfaces for which the bone level could not be measured exactly.  
29

30 The same calculation was performed for the current orthopantomogram to obtain the final  
31 overall bone level for remaining teeth. These two values were compared to determine bone  
32 loss for the remaining teeth during this period of time.  
33

34 Hygiene was assessed at the final moment using the gingival index (Loe & Silness 1963) and  
35 plaque index (Silness & Loe 1964) in the remaining teeth.  
36

37  
38 As regards the characteristics of the prostheses, it was noted whether the prosthesis was  
39 screwed or cemented, if it replaced a single (individual) or multiple teeth (with or without  
40 pontic) and its design. The design was determined from the initial orthopantomogram by  
41 measuring the distance between the platform of the implant and the horizontal prosthetic  
42 component at those mesial and distal points that comply with the above-mentioned criteria  
43 for measuring peri-implant bone loss, as shown in Figure 4. In the absence of a horizontal  
44 prosthetic component, this distance was not determined.  
45  
46

#### 47 **Statistical analysis**

48  
49 The Mann Whitney U-test or an analysis of variance (ANOVA) was applied to mean analysis,  
50 depending on the variable concerned. The Chi-squared test or Fisher's exact test were used to  
51 compare proportions.  
52

53 The multivariate analysis was performed using linear regression models with peri-implant bone  
54 loss as dependent variable and chronic periodontitis, age, oral hygiene, smoking habits,  
55 implant type, and prosthesis design as independent variables.  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

Logistic regression models were also developed to analyze a peri-implant bone loss higher than the established threshold of clinical significance as dependent variable together with the independent variables mentioned above and those that were found to be associated with this loss in the univariate analysis.

The statistical program SPSS ver.20.0 was used. A confidence level of 95% was applied in all cases.

#### Ethics issue

This research project has obtained the approval of the Clinical Research Ethics Committee of Galicia (study code: 2010/237)

### 3. Results

#### *Univariate analysis*

The results of univariate analysis are shown in table 3. A comparison of the baseline dental bone level and final mean peri-implant bone loss showed that subjects with periodontal involvement presented greater peri-implant bone loss ( $p < 0.0001$ ).

We did not find statistically significant relationship between peri-implant bone loss and age ( $p = 0.688$ ), smoking habit ( $p = 0.223$ ), Silness and Löe's plaque index ( $p = 0.657$ ), Silness and Löe's gingival index ( $p = 0.081$ ), implant location ( $p = 0.401$ ), implant length ( $p = 0.712$ ), implant diameter ( $p = 0.127$ ), crown-implant ratio ( $p = 0.121$ ), antagonist type ( $p = 0.058$ ), emergence angle of the mesial prosthesis and mesial peri-implant bone loss ( $p = 0.977$ ) or between the distal prosthetic angle and its corresponding peri-implant bone loss ( $p = 0.138$ ).

Longer follow-up times were related to greater peri-implant bone loss ( $p < 0.0001$ ) and a higher number of implants was also related to greater peri-implant bone loss ( $p < 0.05$ ).

A statistically significant relationship was found between the distance between the implant platform and the horizontal prosthetic component and peri-implant bone loss ( $p < 0.0001$ ), thus meaning that implants with a short implant platform-horizontal prosthetic component distance exhibit greater peri-implant bone loss.

#### *Multivariate Analysis*

The characteristics with more effect on peri-implant bone loss were the distance between the implant platform and the horizontal prosthetic component, chronic periodontitis and sex (Table 4). Thus, shorter implant platform-horizontal prosthetic component distances result in greater peri-implant bone loss. Similarly, women exhibit significantly less peri-implant bone loss than men, and patients with periodontitis show higher peri-implant bone loss than periodontally healthy patients.

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

There is an exponential relationship between the implant platform-horizontal prosthetic component distance and peri-implant bone loss, with shorter distances resulting in higher peri-implant bone loss. As can be seen from Figure 5, distances of 3.3 mm or higher no longer have a negative impact on crestal bone loss. Moreover, the exponential effect disappears at distances greater than 6 mm and the peri-implant bone loss stabilizes. As a result, this variable no longer affects peri-implant bone loss at distances greater than 6 mm.

#### 4. Discussion

This retrospective study shows that subjects with periodontal disease present greater peri-implant bone loss when analyzed as a qualitative variable and when the disease is quantified radiographically in terms of overall bone level for the remaining teeth. Hardt et al. (2002) also observed a correlation between longitudinal bone loss around implants with prior experience of loss of periodontal supporting bone. However, there is still some controversy in the literature regarding the relationship between periodontal disease and peri-implant bone loss.

Thus, authors such as Mengel et al. (2007), Matarasso et al. (2010) and Rocuzzo et al. (2010) agree with the findings of the present study in that implants inserted in periodontally compromised patients show a higher mean marginal bone loss than those inserted in periodontally healthy patients.

Al-Zahrani (2008) considers that the rehabilitation of periodontally affected patients with implants is challenging for several reasons. First of all, although periodontal treatment can prove successful at controlling periodontal infection, the host's immune response does not improve. Secondly, periodontal patients tend to present greater bone loss, which may affect the size and positioning of implants (although in our study these aspects did not affect peri-implant bone loss). Thirdly, the transmission of periodontal microflora from natural teeth to the implants may lead to the onset of a peri-implant infection.

Numerous studies (Sbordone et al. 1999; De Boever & De Boever 2006; Quirynen et al. 2007) have shown that periodontal pathogens can be transmitted from teeth to implants in partially edentulous patients, thus suggesting that the periodontal pockets can act as reservoirs. Authors such as Fernandes et al. (2012) have even suggested that periodontal pathogens can persist in the oral cavity of edentulous subjects who have suffered periodontal disease for up to one year after extraction of all teeth and in the absence of other hard surfaces in the mouth.

However, other authors, such as Karoussis et al. (2007), Schou (2008) and Aloufi et al. (2009), consider that although a higher mean marginal peri-implant bone loss is to be expected in patients with a history of chronic periodontitis with respect to their periodontally healthy counterparts, this relationship is not statistically significant. Consequently, implant treatment in patients with periodontal disease is a predictable technique with similar success rates to those found for periodontally healthy subjects, although an exhaustive follow-up of these patients is required to prevent the onset of peri-implantitis and/or recurrence of the periodontal disease. However, all these studies coincide in highlighting the need for further long-term studies involving a sufficient number of patients to be able to reach definitive

1  
2  
3 conclusions concerning the long-term results of implant treatment in periodontally vulnerable  
4 patients.  
5

6 Sex is another factor that was found to have an effect in our study. However, This finding must  
7 be considered with care as other studies (Peñarrocha et al 2004,.. Bilhan et al 2011) not have  
8 found no relationship between gender and peri-implant bone loss. We found in the analysis, a  
9 statistical association between periodontitis and sex and between sex and oral hygiene with  
10 higher proportion of periodontitis and worst oral hygiene in men against women. Since  
11 periodontitis and poor oral hygiene is a risk factor for higher peri-implant bone loss, the  
12 association of sex with peri-implant loss may reflect in part a confounding effect.  
13  
14

15 The relationship between smoking habits and poor oral hygiene and peri -implant bone loss  
16 has-been widely reported and, indeed, there is a high degree of consensus in this respect  
17 (DeLuca & Zarb 2006, Levin et al 2008). Despite this, we did not find a statistically significant  
18 relationship between these habits and peri -implant bone loss. One explanation for this finding  
19 is that our study sample contained very few smokers (32 out of a Total of 148 subjects) and  
20 more than half of these 32 smokers (18) smoked less than 10 cigarettes per day. These  
21 patients were informed of the importance of stopping smoking prior to implant insertion. It is  
22 also possible an underreporting of information (self-declaration). The mean Silness and Løe  
23 hygiene index for the sample is relatively low [0.37 (95 % CI 0.31 to 0.43)] as is the gingival  
24 index [0.26 (95% 0.21 to 0.31)], the maximum possible value for both is 2. In this case, patients  
25 who atended regular check -ups were given instructions regarding oral hygiene and how to  
26 evaluate their periodontal status. However, there is no sufficient information for this analysis  
27 since hygiene is evaluated only at the final moment and concomitantly the assessment of peri-  
28 implant bone loss, therefore, in our study, we cannot make any inferences about a relationship  
29 between hygiene and peri-implant bone loss.  
30  
31

32 Our study has shown that individual implants present lower peri-implant bone loss than those  
33 that replace various teeth in an edentulous section and are splinted. Chang and Wennström  
34 (2010) reported a significantly greater proximal crestal bone height loss at those points of an  
35 implant adjacent to another implant than at those points adjacent to a natural tooth, for which  
36 peri-implant bone loss was minimal. Consequently, the presence of a tooth next to an implant  
37 has a positive influence on maintenance of the proximal bone crest and the topography of soft  
38 tissue. This hypothesis is supported by other authors such as Avivi-Arber and Zarb (1996) and  
39 could explain the high success rates and long-term clinical survival of individual implants that  
40 replace a single tooth and the predictable treatment outcome as regards bone conservation  
41 (Dierens et al. 2012).  
42  
43

44 Splinting of implant-supported prostheses has been recommended for the prosthetic  
45 rehabilitation of adjacent dental implants (Wang et al. 2002; Rangert et al. 1997) in order to  
46 achieve better load distribution, although more recent studies (Vigolo & Zaccaria 2010; Blanes  
47 et al. 2007) have found that peri-implant bone loss is statistically equivalent between splinted  
48 and non-splinted implants and in implants with cantilever extensions (Blanes et al. 2007;  
49 Aglietta et al. 2012). The use of individual crowns offers a more comfortable prosthetic  
50 approach, eliminates the need for additional laboratory steps, improves emergence profiles,  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 improves passive insertion of the prosthesis and improves access to oral hygiene (Solnit &  
4 Schneider 1998).  
5

6  
7 In this study we also investigated whether the distance between the implant platform and the  
8 horizontal prosthetic component in splinted implants had an effect on peri-implant bone loss.  
9 Our working hypothesis was that a larger distance would result in better preservation of the  
10 biological width and better access to oral hygiene, therefore a lower peri-implant bone loss  
11 would be expected. Our findings validate this working hypothesis by confirming that this  
12 prosthetic distance significantly affects peri-implant bone loss and no longer has a negative  
13 effect when greater than 3.3 mm. Indeed, distances greater than 6 mm have no effect on peri-  
14 implant bone loss. Gastaldo et al. (2004) concluded that the ideal distance from the base of the  
15 contact point to the bone crest is 3 mm for adjacent implants and 3 to 5 mm between a tooth  
16 and an implant as larger distances would result in absence of the interproximal papillae and  
17 subsequent aesthetic and phonetic consequences and problems with lateral food compaction  
18 in the implant-supported prosthesis. In our opinion, distances between the implant-prosthesis  
19 junction and the horizontal prosthetic component of less than 3.3 mm should be avoided as  
20 this would be a significant risk factor for peri-implant bone loss and distances greater than 6  
21 mm should also be avoided as this would no longer affect peri-implant bone loss and would  
22 promote the appearance of embrasures and subsequent plaque build-up.  
23  
24  
25  
26

27 The univariate analysis showed that patients with no concomitant systemic disease presented  
28 lower peri-implant bone loss. The negative impact of periodontal disease on health is well  
29 known in the literature (Tonetti et al. 2013). Thus, a higher prevalence of diabetes, rheumatoid  
30 arthritis, atherosclerosis, myocardial infarction, obesity, stroke and osteoporosis has been  
31 reported in patients with periodontal disease (Otomo-Corgel et al. 2012). The underlying  
32 biological mechanism suggests that localized periodontal inflammation can increase the  
33 systemic levels of inflammatory mediators (Genco et al. 2005). Leuckfeld et al. (2008) found a  
34 relationship between chronic obstructive pulmonary disease and marginal bone loss in  
35 patients with periodontitis. Similarly, Krennmair et al. (2010) found greater peri-implant bone  
36 loss in patients with rheumatoid arthritis and concomitant connective tissue disease.  
37  
38  
39

40 In agreement with the present study, Fransson et al. (2005) found that subjects from the group  
41 with implants with peri-implant bone loss had a significantly higher number of implants than  
42 subject's from the group with implants with no peri-implant bone loss. A logical interpretation  
43 of this finding would be that the likelihood that subjects with implants experience progressive  
44 bone loss increases with the number of implants used in each individual.  
45  
46

47 In agreement with our study, Kemppainen et al. (1997) found a slightly higher marginal bone  
48 loss for implants located in the upper jaw with respect to those located in the lower jaw,  
49 although the difference was not statistically significant. In contrast, other long-term studies  
50 (Jemt & Lekholm 1993; Wennström et al. 2004) found a significantly higher peri-implant bone  
51 loss in the former than in the latter.  
52  
53

54 Peri-implant bone loss has also been related to implant length and diameter (Ivanoff et al.  
55 1997; Grunder et al. 1999). However, as was the case in our study, subsequent publications  
56 found no relationship was found between implant size and peri-implant bone loss (Peñarrocha  
57 et al. 2004; Krennmair et al. 2010). There is a wide range of opinions regarding the relationship  
58  
59  
60

1  
2  
3 between the crown-implant ratio and peri-implant bone loss. Several mathematical models  
4 have suggested that major flexion movements, such as those that are produced in  
5 rehabilitations with a high crown-implant ratio, present a higher probability of bone loss  
6 around the implant (Rangert et al. 1997; Glantz & Nilner 1998). However, subsequent  
7 publications in this regard (Lee et al. 2012, Blanes et al. 2007) found that the crown-implant  
8 ratio was inversely proportional to peri-implant bone loss, with higher crown-implant ratios  
9 resulting in lower peri-implant bone loss. This finding can be explained by the fact that load  
10 concentration produced in the bone crest as a result of chewing forces can stimulate bone  
11 formation around the implants. In contrast, other studies coincide with our finding of no  
12 statistically significant difference between the C/I ratio and peri-implant bone loss (Okada et  
13 al. 2013; Rokni et al. 2005).

14  
15  
16  
17 We found that the Astratech® implant system (internal connection) presented significantly  
18 lower peri-implant bone loss than BTI® implants (external connection). However, it cannot be  
19 concluded that one system loses more than the other as the implant designs vary markedly  
20 and they have different surfaces. Koo et al. (2012) conducted a study to determine the effect  
21 of connection type on crestal bone changes by using implants with the same design and  
22 controlling the crestal placement of the implant (this was also controlled in our study). These  
23 authors found that the external connection exhibited statistically significantly higher crestal  
24 remodeling and bone loss than the internal connection.

25  
26  
27  
28 Linkevicius et al. (2009) performed a prospective study to assess the influence of keratinized  
29 gingival thickness on crestal bone changes around implants. They found that the initial gingival  
30 tissue thickness had a statistically significant influence on the marginal bone stability around  
31 the implants. Implants with a narrower keratinized gingival thickness are more likely to  
32 accumulate plaque and bleed (Schrott et al. 2009). However, other studies have found that the  
33 absence of keratinized tissue is compatible with health peri-implant soft tissue if appropriate  
34 plaque-control measures are implemented (Bengazi et al. 1996; Heckmann et al. 2004). We did  
35 not find a statistically significant relationship between keratinized gingiva and peri-implant  
36 bone loss in our study. In light of this, the plaque build-up that often occurs in the absence of  
37 keratinized gingiva may play a key role in peri-implant bone loss. The subjects in our study  
38 presented a very low gingival and hygiene index and regularly attended maintenance check-  
39 ups.

40  
41  
42  
43 In their systematic review, de Brandão et al. (2013) found no evidence for the different  
44 behavior of the marginal bone around an implant for cemented and screwed prostheses. Our  
45 findings are in agreement with this.

46  
47  
48  
49 Urdaneta et al. (2012) found that antagonistic occlusion plays a key role in the crestal bone  
50 levels around implants, although only in the lower jaw, and that this effect differs around  
51 implants with different surfaces and may be exacerbated by local factors. We found no  
52 significant differences between peri-implant bone loss and antagonistic occlusion in our study.

53  
54 The use of orthopantomograms to measure bone loss has been questioned in the literature<sup>13</sup>  
55 due to the magnification and deformation observed in them. These authors supported the use  
56 of periapical radiographs as they provide greater measurement precision. However,  
57 subsequent publications contradict this. Gedik et al. (2008) conducted a study to determine  
58  
59  
60

1  
2  
3 the relationship between radiographic crestal bone height loss in panoramic, interproximal  
4 and periapical radiographs and concluded that both the interproximal and panoramic types  
5 were more accurate than periapical radiographs for assessing crestal bone. Zechner et al.  
6 (2003) compared orthopantomograms with periapical radiographs as regards the accuracy of  
7 bone loss assessment after five years of follow-up. They found that both techniques were  
8 clinically comparable in terms of accuracy. Orthopantomograms are highly appropriate for  
9 performing vertical measurements due to their standardized projection in the vertical plane  
10 and the fact that any error can easily be corrected using the thread pitch or implant  
11 length/diameter as a calibration reference. Moreover, the implant/prosthesis junction is a  
12 readily detectable reference point. The recent introduction of digital radiography allows high  
13 quality radiographs, which can be evaluated using a computer with an accuracy of 0.1 mm or  
14 less, to be obtained (De Bruyn et al. 2013).

### 18 5. Conclusions

19  
20 The distance between the implant-prosthesis junction and the horizontal prosthetic  
21 component has a significant influence on peri-implant bone loss, presenting an inversely  
22 proportional relationship. This distance must be greater than 3.3 mm and less than 6 mm as,  
23 above this range, it no longer influences peri-implant bone loss and favors the appearance of  
24 embrasures and the build up of bacterial plaque.

25  
26 A statistically significant relationship has been found between periodontal disease and peri-  
27 implant bone loss, therefore an exhaustive follow-up of these patients is essential.

### 30 6. References

31  
32 Aglietta, M., Iorio Siciliano, V., Blasi, A., Sculean, A., Brägger, U., Lang, N.P. & Salvi, G.E. (2012)  
33 Clinical and radiographic changes at implants supporting single-unit crowns (SCs) and fixed  
34 dental prostheses (FDPs) with one cantilever extension. A retrospective study. *Clinical Oral*  
35 *Implants Research* **23**: 550-5.

36  
37 Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, A.R. (1986) The long-term efficacy of  
38 currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal*  
39 *of Oral and Maxillofacial Implants* **1**: 11-25.

40  
41 Albrektsson, T., Dahlin, C., Jemt, T., Sennerby, L., Turri, A. & Wennerberg, A. (2013) Is Marginal  
42 Bone Loss around Oral Implants the Result of a Provoked Foreign Body Reaction? *Clinical*  
43 *Implant Dentistry and Related Research* (in press).

44  
45 Aloufi, F., Bissada, N., Ficara, A., Faddoul, F. & Al-Zahrani, M.S. (2009) Clinical assessment  
46 of peri-implant tissues in patients with varying severity of chronic periodontitis. *Clinical*  
47 *Implant Dentistry and Related Research* **11**: 37-40.

48  
49 Al-Zahrani, M.S. (2008) Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic  
50 review and clinical implications. *Quintessence International* **39**: 211-5.



1  
2  
3 Atieh, M.A., Ibrahim, H.M. & Atieh, A.H. (2010) Platform switching for marginal bone  
4 preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *Journal of*  
5 *Periodontology* **81**: 1350-66.  
6

7  
8 Avivi-Arber, L. & Zarb, G.A. (1996) Clinical effectiveness of implant-supported single-tooth  
9 replacement: the Toronto Study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **11**:  
10 311-21.  
11

12 Bengazi, F., Wennström, J.L. & Lekholm, U. (1996) Recession of the soft tissue margin at oral  
13 implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical Oral Implants Research* **7**: 303-10.  
14

15 Bilhan, H., Mumcu, E., Geçkili, O. & Atalay, B. (2011) The evaluation of the success of  
16 immediately placed single implants: a retrospective clinical study. *Implant Dentistry* **20**: 215-  
17 25.  
18

19  
20 Blanes, R.J., Bernard, J.P., Blanes, Z.M. & Belser, U.C. (2007) A 10-year prospective study of ITI  
21 dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and  
22 different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clinical Oral Implants Research*  
23 **18**: 707-14.  
24

25  
26 Chang, M. & Wennström, J.L. (2010) Peri-implant soft tissue and bone crest alterations at fixed  
27 dental prostheses: a 3-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research* **21**: 527-34.  
28

29 Dam, H.G., Najm, S.A., Nurdin, N., Bischof, M., Finkelman, M. & Nedir, R. (2013) A 5- to 6-year  
30 radiological evaluation of titanium plasma sprayed/sandblasted and acid-etched implants:  
31 results from private practice. *Clinical Oral Implants Research* (in press).  
32

33  
34 De Boever, A.L. & De Boever, J.A. (2006) Early colonization of non-submerged dental implants  
35 in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*  
36 **17**: 8-17.  
37

38 de Brandão, M.L., Vettore, M.V. & Vidigal Júnior, G.M. (2013) Peri-implant bone loss in  
39 cement- and screw-retained prostheses: systematic review and meta-analysis. *Journal of*  
40 *Clinical Periodontology* **40**: 287-95.  
41

42  
43 De Bruyn, H., Vandeweghe, S., Ruyffelaert, C., Cosyn, J. & Sennerby, L. (2013) Radiographic  
44 evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-  
45 implant health. *Periodontology 2000* **62**: 256-70.  
46

47 DeLuca, S. & Zarb, G. (2006) The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II:  
48 Peri-implant bone loss. *International Journal of Prosthodontics* **19**: 560-6.  
49

50  
51 Dierens, M., Vandeweghe, S., Kisch, J., Nilner, K. & De Bruyn, H. (2012) Long-term follow-up of  
52 turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic  
53 and peri-implant outcome. *Clinical Oral Implants Research* **23**: 197-204.  
54

55 Fernandes, C.B., Aquino, D.R., Franco, G.C., Cortelli, S.C., Costa, F.O. & Cortelli, J.R. (2012) Do  
56 elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal  
57 pathogens? *Texas Dental Journal* **129**: 751-61.  
58  
59  
60

1  
2  
3 Fransson, C., Lekholm, U., Jemt, T. & Berglundh, T. (2005) Prevalence of subjects with  
4 progressive bone loss at implants. *Clinical Oral Implants Research* 16: 440-6.

5  
6 Gastaldo, J.F., Cury, P.R., Sendyk, W.R. (2004) Effect of the vertical and horizontal distances  
7 between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of  
8 interproximal papilla. *Journal of Periodontology* 75: 1242-6.

9  
10  
11 Gedik, R., Marakoglu, I. & Demirel, S. (2008) Assessment of alveolar bone levels from bitewing,  
12 periapical and panoramic radiographs in periodontitis patients. *West Indian Medical Journal*  
13 57: 410-3.

14  
15 Genco, R.J., Grossi, S.G., Ho, A., Nishimura, F. & Murayama, Y. (2005) A proposed model linking  
16 inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of Periodontology* 76  
17 (suppl 11): 2075-84.

18  
19  
20 Glantz, P.O. & Nilner, K. (1998) Biomechanical aspects of prosthetic implant-borne  
21 reconstructions. *Periodontology* 2000 17: 119-24.

22  
23 Grunder, U., Polizzi, G., Goené, R., Hatano, N., Henry, P., Jackson, W.J., Kawamura, K., Köhler,  
24 S., Renouard, F., Rosenberg, R., Triplett, G., Werbitz, M. & Lithner, B. (1999) A 3-year  
25 prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate  
26 placement of implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 210-6.

27  
28  
29 Hardt, C.R., Gröndahl, K., Lekholm, U. & Wennström, J.L. (2002) Outcome of implant therapy  
30 in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study.  
31 *Clinical Oral Implants Research* 13: 488-94.

32  
33  
34 Heckmann, S.M., Schrott, A., Graef, F., Wichmann, M.G., Weber, H.P. (2004) Mandibular two-  
35 implant telescopic overdentures. *Clinical Oral Implants Research* 15: 560-9.

36  
37  
38 Heitz-Mayfield, L.J. & Huynh-Ba, G. (2009) History of treated periodontitis and smoking as  
39 risks for implant therapy. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 24 (Suppl):  
40 39-68.

41  
42  
43 Ivanoff, C.J., Sennerby, L., Johansson, C., Rangert, B. & Lekholm, U. (1997) Influence of  
44 implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits.  
45 *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 26: 141-8.

46  
47  
48 Jemt, T. & Lekholm, U. (1993) Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a  
49 5-year follow-up report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 8: 635-40.

50  
51  
52 Karoussis, I.K., Kotsovilis, S. & Fourmousis, I. (2007) A comprehensive and critical review of  
53 dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical*  
54 *Oral Implants Research* 18: 669-79.

55  
56  
57 Kempainen, P., Eskola, S. & Ylipaavalniemi, P. (1997) A comparative prospective clinical study  
58 of two single-tooth implants: a preliminary report of 102 implants. *Journal of Prosthetic*  
59 *Dentistry* 77: 382-7.

1  
2  
3 Koo, K.T., Lee, E.J., Kim, J.Y., Seol, Y.J., Han, J.S., Kim, T.I., Lee, Y.M., Ku, Y., Wikesjö, U.M., Rhyu,  
4 I.C. (2012) The effect of internal versus external abutment connection modes on crestal bone  
5 changes around dental implants: a radiographic analysis. *Journal of Periodontology* **83**: 1104-9.  
6

7  
8 Kozlovsky, A., Tal, H., Laufer, B.Z., Leshem, R., Rohrer, M.D., Weinreb, M. & Artzi, Z. (2007)  
9 Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-  
10 implant mucosa. *Clinical Oral Implants Research* **18**: 601-10.  
11

12 Krennmair, G., Seemann, R. & Piehslinger, E. (2010) Dental implants in patients with  
13 rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *Journal of Clinical*  
14 *Periodontology* **37**: 928-36.  
15

16  
17 Krennmair, G., Seemann, R., Schmidinger, S., Ewers, R. & Piehslinger, E. (2010) Clinical  
18 outcome of root-shaped dental implants of various diameters: 5-year results. *International*  
19 *Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **25**: 357-66.  
20

21  
22 Lee, K.J., Kim, Y.G., Park, J.W., Lee, J.M. & Suh, J.Y. (2012) Influence of crown-to-implant  
23 ratio on periimplant marginal bone loss in the posterior region: a five-year retrospective  
24 study. *Journal of Periodontal and Implant Science* **42**: 231-6.  
25

26  
27 Leuckfeld, I., Obregon-Whittle, M.V., Lund, M.B., Geiran, O., Bjørtuft, Ø. & Olsen, I. (2008)  
28 Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in  
29 periodontitis. *Respiratory Medicine* **102**: 488-94.  
30

31  
32 Levin, L., Hertzberg, R., Har-Nes, S. & Schwartz-Arad, D. (2008) Long-term marginal bone loss  
33 around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dentistry*  
34 **17**: 422-9.

35  
36 Linkevicius, T., Apse, P., Grybauskas, S. & Puisys, A. (2009) The influence of soft tissue  
37 thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical  
38 trial. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **24**: 712-9.  
39

40  
41 Loe, H. & Silness, J. Periodontal disease in pregnancy. I. (1963) Prevalence and severity.  
42 *Acta Odontologica Scandinavica* **21**: 533-51.  
43

44  
45 Matarasso, S., Rasperini, G., Iorio Siciliano, V., Salvi, G.E., Lang, N.P. & Aglietta, M. (2010) A 10-  
46 year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting  
47 single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clinical*  
48 *Oral Implants Research* **21**: 898-903.  
49

50  
51 Mengel, R., Behle, M. & Flores-de-Jacoby, L. (2007) Osseointegrated implants in subjects  
52 treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term  
53 cohort study. *Journal of Periodontology* **78**: 2229-37.  
54

55  
56 Naert, I., Duyck, J. & Vandamme, K. (2012) Occlusal overload and bone/implant loss.  
57 *Clinical Oral Implants Research* **23**(Suppl 6): 95-107.  
58  
59  
60

1  
2  
3 Okada, S., Koretake, K., Miyamoto, Y., Oue, H. & Akagawa, Y. (2013) Increased crown-to-  
4 implant ratio may not be a risk factor for dental implant failure under appropriate plaque  
5 control. *PLoS One* **8**: e63992.  
6

7  
8 Otomo-Corgel, J., Pucher, J.J., Rethman, M.P. & Reynolds, M.A. (2012) State of the science:  
9 chronic periodontitis and systemic health. *Journal of Evidence-Based Dental Practice* **12**(Suppl  
10 3): 20-8.  
11

12 Peñarrocha, M., Palomar, M., Sanchis, J.M., Guarinos, J. & Balaguer, J. (2004) Radiologic  
13 study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking,  
14 implant location, and morphology. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*  
15 **19**: 861-7.  
16

17 Prasad, D.K., Shetty, M., Bansal, N. & Hegde, C. (2011) Crestal bone preservation: a review  
18 of different approaches for successful implant therapy. *Indian Journal of Dental Research*  
19 **22**: 317-23.  
20

21 Puchades-Roman, L., Palmer, R.M., Palmer, P.J., Howe, L.C., Ide, M. & Wilson, R.F. (2000) A  
22 clinical, radiographic, and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single  
23 tooth implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* **2**: 78-84.  
24

25 Quirynen, M., Abarca, M., Van Assche, N., Nevins, M. & van Steenberghe, D. (2007) Impact of  
26 supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients  
27 with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **34**: 805-15.  
28

29 Rangert, B.R., Sullivan, R.M. & Jemt, T.M. (1997) Load factor control for implants in the  
30 posterior partially edentulous segment. *International Journal of Oral and Maxillofacial*  
31 *Implants* **12**: 360-70.  
32

33 Rocuzzo, M., De Angelis, N., Bonino, L. & Aglietta, M. (2010) Ten-year results of a three-arm  
34 prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant  
35 loss and radiographic bone loss. *Clinical Oral Implants Research* **21**: 490-6.  
36

37 Rokni, S., Todescan, R., Watson, P., Pharoah, M., Adegbembo, A.O. & Deporter, D. (2005) An  
38 assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting  
39 prostheses in partially edentulous patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial*  
40 *Implants* **20**: 69-76.  
41

42 Roos, J., Sennerby, L., Lekholm, U., Jemt, T., Gröndahl, K. & Albrektsson, T. (1997) A  
43 qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year  
44 retrospective analysis of the Brånemark implant. *International Journal of Oral and*  
45 *Maxillofacial Implants* **12**: 504-14.  
46

47 Røyndal, A.K., Amundrud, B. & Hannaes, H.R. (2001) A comparative clinical investigation  
48 of 2 early loaded ITI dental implants supporting an overdenture in the mandible.  
49 *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **16**: 246-51.  
50  
51  
52

1  
2  
3 Salvi, G.E., Carollo-Bittel, B., Lang & N.P. (2008) Effects of diabetes mellitus on periodontal and  
4 peri-implant conditions: update on associations and risks. *Journal of Clinical Periodontology*  
5 **35**(Suppl 8): 398-409.

6  
7 Sbordone, L., Barone, A., Ciaglia, R.N., Ramaglia, L. & Iacono, V.J. (1999) Longitudinal study of  
8 dental implants in a periodontally compromised population. *Journal of Periodontology* **70**:  
9 1322-9.

10  
11 Schou, S. (2008) Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review.  
12 *Journal of Oral Rehabilitation* **35**(Suppl 1): 9-22.

13  
14 Schrott, A.R., Jimenez, M., Hwang, J.W., Fiorellini, J. & Weber, H.P. (2009) Five-year evaluation  
15 of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around  
16 implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clinical Oral Implants Research* **20**:  
17 1170-7.

18  
19 Serino, G. & Ström, C. (2009) Peri-implantitis in partially edentulous patients: association  
20 with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research* **20**: 169-74.

21  
22 Silness, J. & Loe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral  
23 hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica* **22**: 121-35.

24  
25 Solnit, G.S. & Schneider, R.L. (1998) An alternative to splinting multiple implants: use of the ITI  
26 system. *Journal of Prosthodontics* **7**: 114-9.

27  
28 Song, D.W., Lee, D.W., Kim, C.K., Park, K.H., Moon, I.S. (2009) Comparative analysis of peri-  
29 implant marginal bone loss based on microthread location: a 1-year prospective study after  
30 loading. *Journal of Periodontology* **80**: 1937-44.

31  
32 Tarnow, D.P., Magner, A.W. & Fletcher, P. (1992) The effect of the distance from the contact  
33 point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla.  
34 *Journal of Periodontology* **63**: 995-6.

35  
36 Tarnow, D.P., Cho, S.C. & Wallace, S.S. (2000) The effect of inter-implant distance on the height  
37 of inter-implant bone crest. *Journal of Periodontology* **71**: 546-9.

38  
39 Tonetti, M.S., Van Dyke, T.E. & working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. (2013)  
40 Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint  
41 EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology* **84**(Suppl  
42 4): S24-9.

43  
44 Türk, A.G., Ulusoy, M., Toksavul, S., Güneri, P. & Koca, H. (2013) Marginal bone loss of two  
45 implant systems with three different superstructure materials: a randomised clinical trial.  
46 *Journal of Oral Rehabilitation* **40**: 457-63.

47  
48 Urdaneta, R.A., Leary, J., Panetta, K.M. & Chuang, S.K. (2012) The effect of opposing  
49 structures, natural teeth vs. implants on crestal bone levels surrounding single-tooth  
50 implants. *Clinical Oral Implants Research* (in press).



1  
2  
3 Vigolo, P. & Zaccaria, M. (2010) Clinical evaluation of marginal bone level change of multiple  
4 adjacent implants restored with splinted and nonsplinted restorations: a 5-year prospective  
5 study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 25: 1189-94.  
6

7  
8 Vogel, R., Smith-Palmer, J. & Valentine, W. (2013) Evaluating the health economic implications  
9 and cost-effectiveness of dental implants: a literature review. *International Journal of Oral  
10 and Maxillofacial Implants* 28: 343-56.  
11

12 Wang, T.M., Leu, L.J., Wang, J. & Lin LD. (2002) Effects of prosthesis materials and prosthesis  
13 splinting on peri-implant bone stress around implants in poor-quality bone: a numeric analysis.  
14 *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 17: 231-7.  
15

16 Wennström, J., Zurdo, J., Karlsson, S., Ekestubbe, A., Gröndahl, K. & Lindhe, J. (2004) Bone level  
17 change at implant-supported fixed partial dentures with and without cantilever extension after  
18 5 years in function. *Journal of Clinical Periodontology* 31: 1077-83.  
19

20 Zechner, W., Watzak, G., Gahleitner, A., Busenlechner, D., Tepper, G. & Watzek, G. (2003)  
21 Rotational panoramic versus intraoral rectangular radiographs for evaluation of peri-implant  
22 bone loss in the anterior atrophic mandible. *International Journal of Oral and Maxillofacial  
23 Implants* 18: 873-8.  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

**Figures and Tables:**

**Figures 1 and 2:** Radiographic images showing the size of peri-implant bone loss. The mesial point of implant 14 is discarded from the study for its proximity to the adjacent tooth.

**Figure 3:** Panoramic radiograph where the bone level in the mesial and distal points of remaining teeth is measured. In this case, the mesial side of 13 was discarded since its proximity for the implant cannot be measured accurately, 23 was also discarded because the prosthetic rehabilitation does not show the cemento-enamel junction and tooth 48 was extruded. The arithmetic average of all these values was calculated obtaining a value for each patient.

**Figure 4:** Distance between the implant platform and the prosthetic horizontal component. The mesial point of implant 14 was excluded from the study and the distal point of 15 was also excluded because there was no horizontal component and the distance cannot be determined.

**Figure 5:** Influence of the implant-prosthesis distance in peri-implant bone loss. Multivariate Analysis. Dotted lines represent the confidence interval.

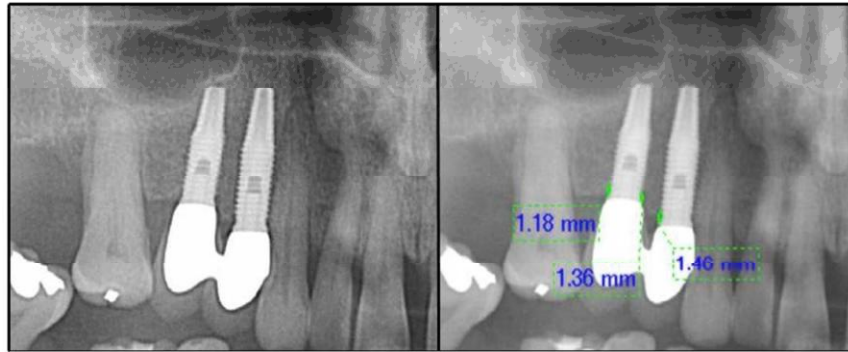
**Table 1:** Clinical and demographic characteristics of the study population (n=148).

**Table 2:** Characteristics of the implants included in the study (n=585).

**Table 3:** Peri-implant bone loss

**Table 4:** Univariate model

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

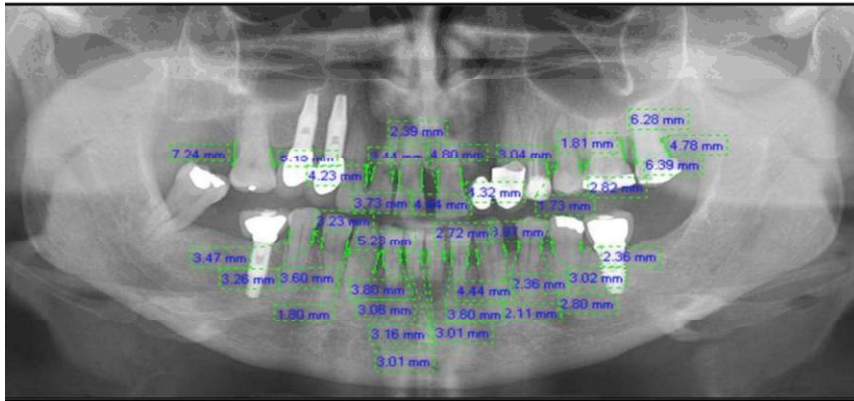


234x96mm (96 x 96 DPI)





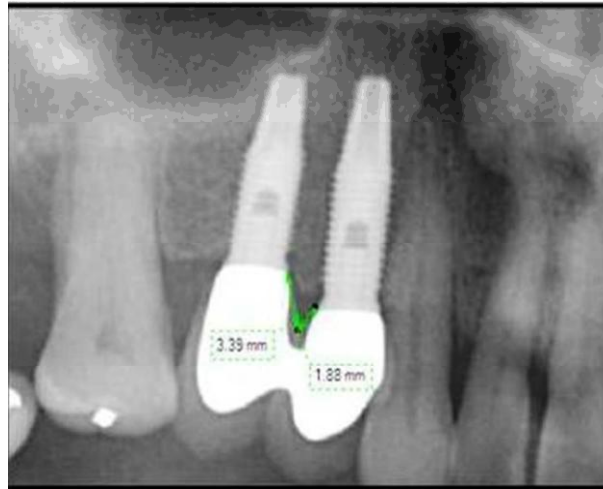
1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



252x118mm (96 x 96 DPI)



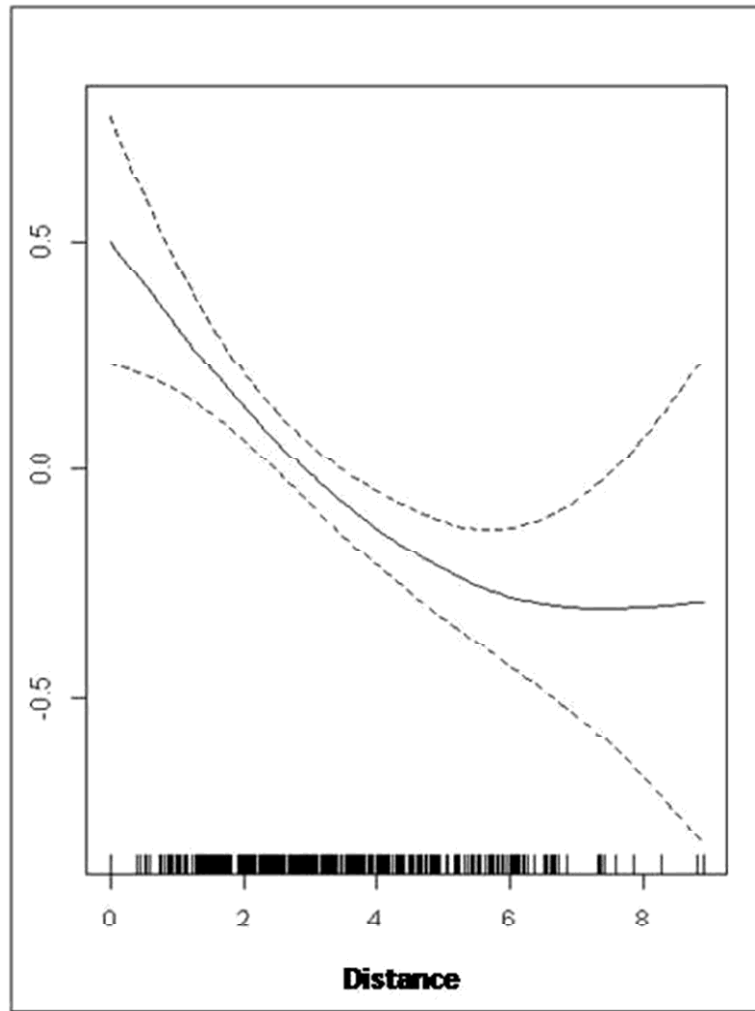
1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



93x75mm (96 x 96 DPI)



1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



119x159mm (96 x 96 DPI)

Arch

**Table 1: Clinical and demographic characteristics of the study population (n=148).**

<b>Age</b>		47.01±11.06
<b>Sex</b>	<b>Men</b>	56 (37.84%)
	<b>Women</b>	92 (62.16%)
<b>Periodontal disease</b>		73 (49.32%)
<b>Smoker</b>		32 (21.62%)
<b>Number of cigarettes / day</b>		14.88±11.41
	<b>&lt; 10</b>	8 (25%)
	<b>10-20</b>	19 (59.38%)
	<b>&gt;20</b>	5 (15.62%)
<b>Type of tobacco</b>	<b>Blond</b>	25 (78.13%)
	<b>Black</b>	6 (18.75%)
	<b>Both</b>	1 (3.12%)
<b>Systemic diseases</b>		58(39.19%)
	<b>Hypertension</b>	19 (24.05%)
	<b>Cardiovascular disease</b>	11 (13.93%)
	<b>Hypercholesterolemia</b>	9 (11.39%)
	<b>Depression</b>	8 (10.12%)
	<b>Diabetes</b>	5 (6.33%)
	<b>Hepatitis</b>	5 (6.33%)
	<b>Hypothyroidism</b>	3 (3.8%)
	<b>Osteoporosis</b>	2 (2.53%)
	<b>HIV+</b>	2 (2.53%)
	<b>Arthritis</b>	2 (2.53%)
	<b>Vertigo</b>	2 (2.53%)
	<b>Epilepsy</b>	2 (2.53%)
	<b>Fibromyalgia</b>	2 (2.53%)
	<b>Gastrological pathology</b>	2 (2.53%)
	<b>Respiratory pathology</b>	2 (2.53%)
	<b>Down syndrome</b>	1 (1.27%)
	<b>Bulimia</b>	1 (1.27%)
	<b>Hodgkin's lymphoma</b>	1 (1.27%)
<b>No. of implants / patient</b>		4.63±3.15
	<b>1-4</b>	81 (54.73%)
	<b>5-8</b>	45 (30.41%)
	<b>&gt;8</b>	22 (14.86%)

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

**Table 2: Characteristics of the implants included in the study (n=585)**

<b>System</b>	<b>Astratech®</b>	119 (20.34%)
	<b>Bti®</b>	466 (79.66%)
<b>Length</b>		11.82±2.04
<b>Diameter</b>		4.01±0.4
<b>Corono-implant relation</b>		0.93±0.25
<b>Location</b>	<b>Anterior maxilla</b>	94 (16.07%)
	<b>Posterior maxilla</b>	242 (41.37%)
	<b>Anterior mandible</b>	32 (5.47%)
	<b>Posterior mandible</b>	217 (37.09%)
<b>Antagonist</b>	<b>Natural tooth</b>	300 (51.28%)
	<b>Fixed prosthesis implant-supported</b>	146 (24.96%)
	<b>Fixed prosthesis tooth-supported</b>	101 (17.26%)
	<b>No antagonist</b>	22 (3.76%)
	<b>Removable prosthesis</b>	16 (2.74%)
<b>Type of prosthesis</b>	<b>Screwed</b>	367 (62.74%)
	<b>Cemented</b>	218 (37.26%)
<b>Splinting</b>	<b>Unitary</b>	91 (15.56%)
	<b>Splinted crowns without bridge</b>	290 (49.57%)
	<b>Splinted crowns with bridge</b>	204 (34.87%)
<b>Reason for extraction</b>	<b>Caries</b>	381 (65.13%)
	<b>Periodontal disease</b>	165 (28.2%)
	<b>Traumatism</b>	19 (3.25%)
	<b>Agensis</b>	12 (2.05%)
	<b>Iatrogenic</b>	7 (1.2%)
	<b>Inclusion</b>	1 (0.17%)

Table 3		Peri-implant bone loss		
Variable		Mean (mm)	95%CI(mm)	P value
Periodontal disease	Yes	0.99	0.89,1.09	<0.01
	No	0.80	0.71,0.89	
Gender	Male	1.05	0.92,1.18	<0.01
	Female	0.83	0.75,0.91	
Systemic diseases	Yes	0.98	0.88,1.08	<0.01
	No	0.87	0.77,0.96	
Smoking status	Yes	1.00	0.66,1.34	0.223
	No	0.89	0.74,1.04	
Reason for extraction	Caries	0.87	0.79,0.95	<0,05
	Periodontal disease	0.84	0.91,1.22	
	Traumatism	0.42	0.56,1.11	
	Agensis	1.06	0.12,0.72	
	Iatrogenic	0.84	0.05,1.63	
	Inclusion	0.00	-	
Location	Anterior maxilla	1.05	0.82,1.28	0.401
	Posterior maxilla	0.91	0.81,1.01	
	Anterior mandible	0.86	0.62,1.10	
	Posterior mandible	0.87	0.76,0.98	
System	Astratech®	0.57	0.44,0.70	<0.0001
	Bti®	1.00	0.92,1.08	
Keratinized gingival	Yes	0.88	0.80,0.96	0.23
	No	0.97	0.85,1.09	
Type of prosthesis	Screwed	0.93	0.83,1.03	0.564
	Cemented	0.88	0.78,0.98	
Splinting	Unitary	0.46	0.35,0.57	<0.0001
	Splinted crowns without bridge	0.92	0.83,1.01	
	Splinted crowns with bridge	1.11	0.98,1.24	
Antagonist	Natural tooth	0.85	0.76,0.94	0.058
	Removable prosthesis	1.14	0.77,1.50	
	Fixed prosthesis tooth-supported	1.07	0.87,1.27	
	Fixed prosthesis implant-supported	0.87	0.73,1.01	
	No antagonist	1.22	0.82,1.62	

<b>Univariate model</b>		
<b>Variable</b>	<b>edf</b>	<b>p value</b>
Distance (mm)	2.737	0.0007
<b>Multivariate model</b>		
<b>Variable</b>		
<b>Parametric effects</b>		
	<b>Coefficient</b>	<b>p value</b>
Periodontitis	0.259	0.003
Sex	-0.302	<0.001
<b>Non-parametric effects</b>		
	<b>edf</b>	<b>p value</b>
Distance (mm)	2.030	<0.0001
Age (years)	1.298	0.791

Table 4.

