

Pérdida ósea periimplantaria

Enrique Plata¹/Luis Cañada²

Los defectos óseos periimplantarios o *dish-shape* que se producen en el primer año de carga del implante, alrededor de su cuello, han sido objeto de numerosos artículos en los últimos 20 años. Esta remodelación ósea periimplantaria ha sido considerada incluso como un proceso de remodelación ósea normal e inevitable, con una pérdida de 1,5 mm el primer año de carga de los implantes.

Esta pérdida ósea tiene o puede tener importantes consecuencias funcionales, estéticas e incluso de predictibilidad del implante a largo plazo. Este proceso es especialmente importante en implantes colocados en zonas estéticas, como el sector anterosuperior; porque la pérdida de hueso periimplantario siempre ocasiona una reubicación de los tejidos blandos. En estas zonas cobra especial importancia el control del hueso periimplantario y por lo tanto de los tejidos blandos con el objeto de poder controlar la predictibilidad del tratamiento para poder conservar o conformar las «papillas» de los implantes.

Otro de los capítulos en los que el control de la pérdida ósea periimplantaria adquiere especial relevancia es en los implantes cortos. Estos implantes han adquirido una gran relevancia en estos últimos años y posiblemente, a tenor de los resultados tan favorables que se están obteniendo, su uso será cada vez más frecuente. Actualmente tenemos disponibles implantes de longitudes de 6 mm; en estos casos una pérdida ósea vertical de 1,5 mm supone una reducción del 25% de la superficie de osteointegración y una importante alteración de la relación corona-implante. Se han propuesto diferentes hipótesis y teorías para tratar de explicar esta pérdida ósea periimplantaria. El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica que nos permita conocer las diferentes hipótesis que se han propuesto para explicar este fenómeno, e intentar obtener unas conclusiones, basándonos en las publicaciones, que nos permitan controlar, evitar, disminuir o simplemente prever qué es lo que va a ocurrir con el hueso alrededor de nuestros implantes y cuáles pueden ser sus consecuencias.

Palabras clave: Implantes dentales, pérdida ósea periimplantaria, pérdida ósea vertical.

Introducción

Cuanto más predecible se ha vuelto la terapia con implantes en los últimos años, más interés han tomado los parámetros que puedan modular la interacción entre el huésped y el implante, y aquellos que puedan mejorar o perfeccionar los resultados tanto mecánicos como estéticos y funcionales. Uno de los principales focos de interés y que ha sido muy debatido en los últimos años es la reabsorción de la cresta marginal del hueso peri-implantario.

Los defectos en forma lagunar o de *dish-shape*¹ que se forman alrededor del cuello del implante han sido apreciables durante más de 20 años (fig. 1). Estos defectos determinan una

remodelación del hueso periimplantario (hasta la primera espira) y forman parte de los criterios de éxito en las terapias con implantes dentales según Albrektsson y cols. en 1986² y reiterado por Zarb y Albrektsson³ en 1998. Considerando que la cantidad de hueso perdido durante el primer año de carga no era relevante para la supervivencia del implante.

No más lejos de la realidad y debido al avance que han sufrido las técnicas de reconstrucción mediante implantes y la creciente expectativa por parte del consumidor hacia estas técnicas, hacen que la pérdida temprana del margen crestal del hueso periimplantario pueda tener consecuencias potencialmente importantes.

Desde el punto de vista funcional, por ejemplo, la cantidad de hueso periimplantario perdido durante el primer año puede desembocar en un aumento del ratio corona-implante⁴ lo cual se acentúa de forma considerable cuando hablamos de implantes cortos colocados en aquellos casos donde el hueso alveolar disponible es mínimo, como en situaciones cercanas al seno maxilar o al canal del nervio

¹Licenciado en Odontología.

²Profesor Asociado U.C.M.

Correspondencia: Facultad de Odontología, U.C.M.
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)
Pza. de Ramón y Cajal s/n, 28040 Madrid.



Figura 1 Surco abierto con acceso al margen preparado.

dentario. En estos casos, la pérdida vertical de 2 mm de hueso crestal periimplantario en un implante de 8 mm de longitud puede suponer una reducción de un 25% de la superficie total de osteointegración del implante.

Por otro lado, desde un punto de vista biológico, las consecuencias potenciales de la reabsorción de hueso del margen crestal periimplantario pueden generar cambios en la anchura biológica^{5,6,7,8} y un aumento de la colonización bacteriana subgingival⁴.

Desde un punto de vista estético, la pérdida de hueso peri-implantario siempre lleva consigo una reubicación de los tejidos blandos. En las zonas mesial y distal el soporte óseo de los tejidos blandos tiene una importancia fundamental en la predictibilidad a la hora de conservar o conformar las papillas. En un estudio realizado en dentición humana, Tarnow y cols.⁹ determinan que la presencia o ausencia de papila se encuentra en relación inversa con la distancia entre la base del área de contacto y la cresta ósea subyacente. A una distancia de 5 mm o menos existirá papila en un 100% de los casos mientras que a 6 mm o a 7 mm los porcentajes se reducen a 56% y 27% respectivamente. Otros estudios (Tarnow 2000¹⁰, 2003¹¹, Novaes 2003¹², Salama 1998¹³) han demostrado que la reabsorción horizontal que se produce en implantes dentales de dos piezas tiene una media de entre 1,34 mm y 1,40 mm, y que por tanto si la distancia entre las bases de los implantes es menor de 3 mm la superposición del componente horizontal de la reabsorción ósea peri-implantaria provocará una disminución de altura de la cresta interimplantaria y por tanto mayor dificultad para mantener o crear la papila interimplantaria. Por consiguiente es necesario que exista una distancia igual o mayor a 3 mm entre las bases de los implantes para mantener, de una manera predecible, los tejidos periimplantarios. En cuanto a las zonas vestibular y lingual la pérdida de hueso, en este caso horizontal¹, puede tener una repercusión fundamental en la preservación de la tabla vestibular pudiendo producir, si no se prevé, una pérdida de hueso vestibular y por tanto una exposición o una transparencia, a través de los tejidos blandos, del aro metálico del cuello del implante (fig. 2). Por tanto, la reabsorción de cresta ósea que tiene lugar alrededor de los implantes dentarios de dos piezas en humanos ha sido descrita como inevitable con una pérdida esperada de 1,5 mm de media durante el primer año de carga de los implantes¹⁴ y de 0,1 mm en años consecutivos¹⁵. Varias hipótesis para este fenómeno han sido propuestas.

El **objetivo** de este trabajo es conocer algunas de las hipótesis que han sido propuestas para este fenómeno e in-

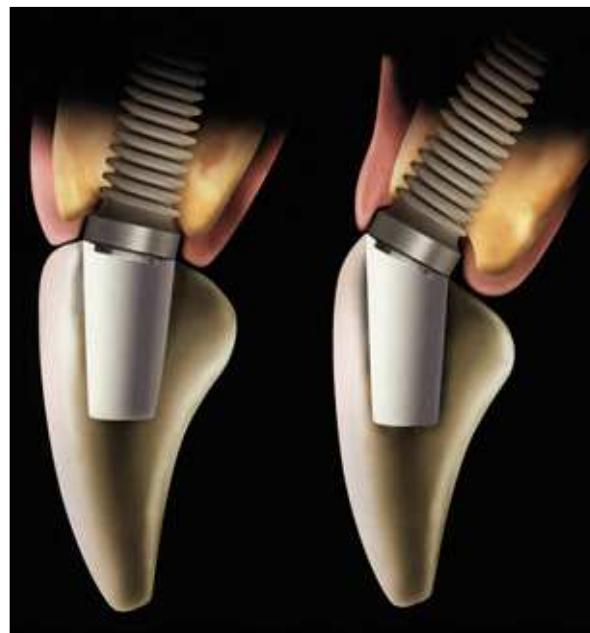


Figura 2 Pérdida de tabla vestibular.

tentar objetivar, basándonos en la literatura, si se trata de un fenómeno fisiológico o patológico relacionado con la colocación de los implantes dentales de 2 piezas y por tanto si está al alcance del clínico poder evitar, disminuir o prever dicho fenómeno.

Hipótesis del levantamiento del periorstio

Cuando el periorstio se despega del hueso de la cresta, el aporte sanguíneo de la cortical se ve influido de forma drástica, lo que origina la muerte de los osteoblastos sobre la superficie del traumatismo, y la falta de nutrición. Esta hipótesis se basa en este hecho para explicar el origen de la pérdida inicial del hueso que rodea a un implante dentario endoóseo¹⁶.

Sin embargo hay muchos cambios que tienen lugar después del despegamiento y que permiten que se forme rápidamente un hueso compuesto sobre las superficies del periorstio, con el fin de restaurar su estado original. Además el hueso trabecular subyacente también es una fuente vascular¹⁷.

Si la hipótesis fuera cierta, la pérdida generalizada de hueso ya sería fácilmente visible durante el descubrimiento del cuerpo implantario en la segunda etapa de la cirugía, de 4 a 8 meses después. No obstante, rara vez se observa una pérdida generalizada de hueso en esta segunda etapa, por lo que la hipótesis del levantamiento del colgajo no parece un agente causal importante de pérdida inicial de la cresta ósea.

Hipótesis de la osteotomía implantaria

Se ha descrito que la preparación de la osteotomía para el implante es un agente causal de pérdida inicial de hueso periimplantaria. La osteotomía implantaria origina un traumatismo sobre el hueso en contacto inmediato con el im-

plante, y se crea una zona de hueso desvitalizado de cerca de 1 mm alrededor del implante¹⁷.

Si el calor y el traumatismo durante la preparación de la osteotomía implantaria fueran responsables de la pérdida inicial de hueso de la cresta, la influencia sería visible en la segunda etapa quirúrgica, de descubrimiento al cabo de 4 a 8 meses. Sin embargo la pérdida media de hueso de 1,5 mm a partir de la primera rosca no se observa en esta etapa¹⁸.

La mayoría de los implantes en la segunda etapa quirúrgica de descubrimiento no muestran pérdida de hueso. Por ello, la hipótesis de la osteotomía implantaria para explicar la pérdida inicial de hueso de la cresta no puede ser la principal responsable de este fenómeno.

Hipótesis de la formación de la anchura biológica

La curación de heridas que ocurre después del cierre de los colgajos mucoperiósticos durante la cirugía implantológica da como resultado la formación de una inserción transmucosa del implante. La inserción transmucosa sirve como sellador que evita la llegada de los productos de la cavidad bucal hasta el tejido óseo que ancla el implante¹⁹. En revisiones hechas por Berglundh y cols.²⁰ existen estudios iniciales en perros en los que se compararon algunas características anatómicas de la encía (a nivel de los dientes) y de la mucosa en los sitios con implantes. Los resultados fueron que el epitelio de unión y la barrera epitelial tienen unos 2 mm de longitud y las zonas de tejido conectivo supraalveolar tienen una altura de 1-1,5 mm. Ambos epitelios se unen por hemidesmosomas a la superficie del diente/implante²¹.

Las fibras de inserción principales están insertadas en el cemento radicular del diente, pero en el sitio del implante las fibras correspondientes se originan aparentemente en el periostio de la cresta ósea adyacente¹⁹.

La geometría de la parte transmucosa de los implantes variaba de manera considerable de un sistema a otro. Quedó demostrado que el material usado en la parte emergente del implante es de importancia decisiva para la calidad de la inserción que se produce entre el emergente y la mucosa circundante²².

Los emergentes fabricados con aleación de oro o porcelana dental proveían una curación mucosa inferior. Por tanto se producía inserción de la mucosa a un nivel más apical. Por esta razón, durante la curación ulterior a la conexión del emergente debe ocurrir cierta reabsorción del hueso marginal, para «abrir» la porción de titanio (es decir, el implante propiamente dicho) para la formación de una inserción de tejido conectivo.

La altura biológica de la inserción transmucosa fue examinada adicionalmente por Berglundh y Lindhe²³ en un experimento con perros y sumergieron implantes del sistema Branemark. En el lado izquierdo de la mandíbula se mantuvo el volumen de la mucosa del reborde, mientras que en el lado derecho la dimensión vertical de la mucosa se redujo a ≤ 2 mm. En biopsias obtenidas después de seis meses de control cuidadoso de la placa se observó que en todos los implantes la inserción transmucosa incluía una barrera epitelial de 2 mm de longitud y una zona de inserción de tejido conectivo de 1-1,5 mm de altura.

Un examen adicional de los tejidos perimplantarios en sitios donde la mucosa fue adelgazada antes de la conexión del emergente (< 2 mm) reveló que la curación de las heridas incluyó constantemente la reabsorción de hueso marginal para el establecimiento de una mucosa que fuera de unos 3 mm de altura. En este contexto es preciso entender que la inserción de tejido conectivo en esos sitios no sólo ocurrió en el emergente sino también a nivel del implante.

De estos estudios podemos concluir que la inserción transmucosa que ocurre en implantes fabricados con titanio de pureza comercial está compuesta de dos partes: una barrera epitelial que posee características en común con un epitelio de unión y tiene unos 2 mm de longitud; esta barrera epitelial se continúa con una zona de tejido conectivo de aproximadamente 1-1,5 mm de altura.

Hipótesis de los factores tensionales

En esta hipótesis el modelado y la remodelación del hueso estarían controlados por el entorno mecánico de deformación. Varios trabajos de la literatura ponen de manifiesto la capacidad del hueso para responder a un aparato dental u ortopédico. Hoshaw^{24,25} colocó implantes dentales en el fémur de un perro en perpendicular al eje del hueso largo y a la dirección de las osteonas. Tras someter los implantes a una carga de tracción se reorganizaron las células óseas con el fin de seguir el patrón roscado y resistir la carga. Este patrón óseo exclusivo se observó únicamente en 3 a 4 mm alrededor de los implantes. Sin embargo Frost⁶³ descubrió que una deformación excesiva del hueso en una interfase implantaria origina pérdida ósea.

El módulo de elasticidad del titanio presenta una rigidez de 5 a 10 veces superior a la del hueso cortical. Un principio mecánico establece que cuando dos materiales de módulos distintos se colocan juntos sin ningún material interpuesto y uno de ellos se carga, se observará un aumento en el perfil de las tensiones; esto ocurre entre el implante y el hueso²⁶.

Las tensiones encontradas en la cresta, al superar los límites fisiológicos, pueden originar la microfractura del hueso, o la deformación en la zona de sobrecarga patológica, y reabsorción. Esta concentración de tensiones también puede dificultar el aporte sanguíneo en la región^{27,28}. Las mismas tensiones que, en último término, fracturan el implante, serían responsables de la pérdida de hueso de la cresta.

A medida que se sitúan sobre el implante fuerzas funcionales, el hueso es capaz de responder a las tensiones y mejorar su densidad y resistencia, en especial en la mitad crestal del cuerpo implantario, durante los primeros 6 meses a 1 año de carga²⁹.

Duyck y cols.³⁰ emplearon un estudio en perros con el fin de evaluar el porcentaje de contacto óseo y de pérdida de la cresta ósea alrededor de los implantes sin carga (controles), cargas estáticas y cargas dinámicas. Los implantes con cargas dinámicas presentaban un porcentaje menos de contacto de hueso marginal en las roscas, y fue el único grupo en mostrar pérdida ósea en la cresta. Estos resultados dejan en entredicho la hipótesis de los factores tensionales como posibles causantes de la reabsorción ósea.

del margen periimplantario, puesto que de ser cierto debería apreciarse también dicho fenómeno en los implantes cargados estáticamente.

Aunque puede haber ciertas contradicciones entre diferentes estudios, parece estar aceptado por la mayoría de los investigadores y de los clínicos que las tensiones originadas alrededor de los implantes deben ser controladas y mantenidas dentro de unos límites si no queremos perder hueso piriimplantario. Por eso, recientemente las casas de implantes están modificando los diseños de emergencia de algunos de sus implantes, tratamiento de sus superficies sin dejar zonas pulidas, etc.

Esto es especialmente importante en los implantes cortos. Las casas de implantes como BTI recomiendan implantes cortos pero de mayor diámetro, porque esto evita que se produzcan concentraciones de tensiones periimplantarias que ocasionarían la pérdida ósea alrededor del implante. También es recomendable utilizar los implantes cortos férulizados, porque así evitamos las tensiones periimplantarias que ocasionarían pérdida de hueso. Por lo tanto, creemos que las tensiones periimplantarias son un factor importante a controlar si queremos evitar la pérdida ósea vertical alrededor de nuestros implantes.

Teoría del Microgap y los Micromovimientos

Otra teoría muy discutida hoy en día para el fenómeno de la reabsorción ósea temprana en implantes dentales, es que la unión entre los implantes dentales de 2 piezas dejan una fisura o «microgap» que puede tener un papel crítico en la reabsorción temprana de la cresta marginal del hueso piriimplantario y en la estabilidad de los tejidos blandos periimplantarios, pero para apoyar esta teoría debemos basarnos en un serie de hechos estudiados³¹.

Por un lado, existen evidencias de la existencia de espacios vacíos en la conexión entre el pilar y el implante que se conectan con los tejidos periimplantarios a través de una fisura o «micorgap» existente entre la base del pilar protésico y la base del implante,³² que puede medir desde 50 micras hasta 5 micras dependiendo del diseño del implante y del tipo de conexión³³ (fig. 3); y por otro lado, que dicho espacio está colonizado por bacterias del medio oral^{34,35,36}, y lo que es más, que éstas pueden fluir a través del microgap hasta los tejidos peri-implantarios^{33,36}. Si tenemos en cuenta que las fisuras pueden variar entre 50 micras y 5 micras, y que un eritrocito mide 7 micras, gracias a la figura 4 podemos hacernos una idea de que las bacterias no van a tener dificultad para fluir a través de los espacios y las fisuras de los implantes dentales de dos piezas (fig. 4 y fig. 5).

Por otro lado, muchos estudios han probado que la localización de dicho «microgap» afecta de manera significativa a la cantidad de hueso reabsorbido^{1,37,38,39} (fig. 6).

Sin embargo, los trabajos que han estudiado el tamaño del «microgap» y su influencia sobre la cantidad de hueso reabsorbido no han obtenido diferencias estadísticamente significativas que puedan probar que la diferencia en el tamaño del «microgap» pueda alterar la cantidad de hueso peri-implantario reabsorbido⁴⁰. Estos resultados contra-



Figura 3 Espacios vacíos.

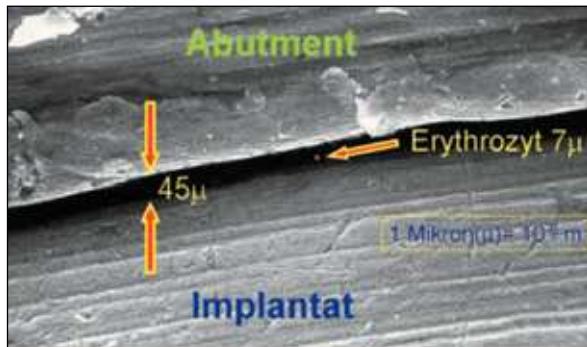


Figura 4 Dimensiones en ajuste.

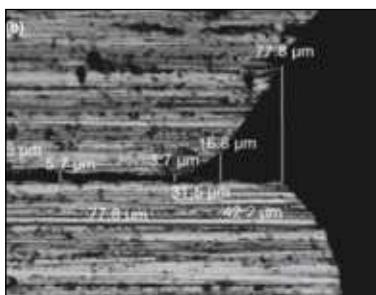


Figura 5 Ajustes marginales.

dictorios a primera vista parecen no apoyar la teoría del «microgap», pero pueden explicarse gracias a los estudios llevados a cabo por el Dr. Zipprich y cols. en Universidad de Frankfurt⁴¹ donde dejan patente que no importa tanto la dimensión del «microgap» a «priori» sino lo que puede llegar a flexar la conexión entre el implante y el pilar protésico. Gracias a las imágenes aportadas en su estudio se puede apreciar cómo una unión que en un principio parece no tener fisura (o al menos no apreciable microscópicamente), cuando es cargada con fuerzas que simulan cargas oclusales funcionales de 100 N y 200 N flexan y por tanto, se ensancha su fisura o «microgap» hasta doblar o triplicar su tamaño inicial (fig 6). Por ello, podemos decir que no es tan importante el tamaño del «microgap» a «priori», sino la integridad y rigidez de la conexión que durante las cargas funcionales puedan evitar los micromovimientos de apertura y cierre de la fisura. Además, varios estudios han demostrado que la reabsorción ósea no se produce hasta que los micromovimientos se convierten en un factor adicional a la existencia del «microgap», en un implante expuesto al medio oral.^{39,40}

Una vez demostrada la existencia de estos movimientos, no parece descabellado pensar que estos micromovimientos generen una deformación⁴² o un momento de micro-

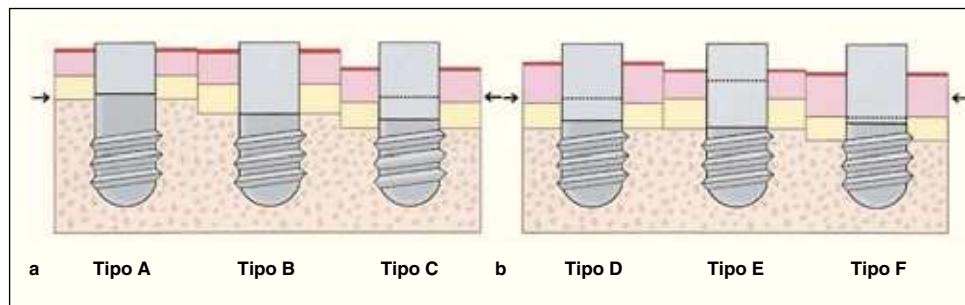


Figura 6 A mayor longitud del pilar, se producirá mayor flexión, y a mayor cercanía a la cresta de la unión pilar-implante, mayor reabsorción.

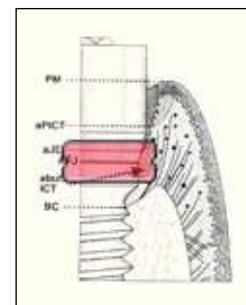


Figura 7 «Bombeo» hacia el espacio biológico.

bombeo del contenido interno de la conexión hacia los tejidos peri-implantarios^{1,7,40}.

Ericsson y cols.^{43,44} estudiaron la influencia de ese microbombeo⁴² constante hacia los tejidos adyacentes al «microgap» que produce un componente de tejido conectivo inflamado (ICT) que rodea a todo el implante a la altura de la unión implante-pilar no asociado con placa, que mide 0,6 mm apicalmente a la fisura y 0,5 mm coronalmente (fig. 7).

Este hallazgo se ve apoyado por los estudios llevados a cabo por Hermann y cols.^{1,37,38,40} donde determinan que la localización más cercana al hueso (o por debajo del mismo) del «microgap» genera una mayor reabsorción ósea temprana llegando incluso a afectar a la zona rugosa de osteointegración de los implantes⁷ (fig. 6).

Esta reabsorción mayor del hueso cuanto más cerca se encuentre el «microgap» del mismo^{1,7,37,38,40}, puede explicarse recíprocamente gracias a los estudios de Ericsson y cols.^{43,44} donde aprecian la constante de que entre el ICT y el hueso subyacente (el primer contacto hueso-implante) siempre se establece un componente de tejido conectivo sano de 1 mm de espesor. La reabsorción ósea o la migración ósea alejándose del ICT hasta dejar como mínimo 1 mm de tejido conectivo sano parece responder a una medida de autoprotección del hueso ante los agentes inflamatorios del ICT. Si tenemos en cuenta que el primer contacto hueso-implante cuando hablamos de implantes dentarios de 2 piezas, radiográficamente, se sitúa a 2 mm^{6,37,40} desde el hombro del implante y a una media de entre 1,3 y 2,6 mm histológicamente^{1,5,6,38,39,42}, parece lógico pensar que esa anchura de 1,5 mm comprende la suma aproximada de 0,5 mm de ICT más 1 mm de tejido conectivo sano (fig. 7).

En la literatura también podemos encontrar evidencias indirectas de esta teoría gracias a la creciente expansión de la técnica de reducción de plataforma o «platform switching». Una de las aparentes razones de que esta técnica se haya popularizado tanto en los últimos años se debe a que la reabsorción temprana de hueso crestal periimplantario parece ser menor cuando se utiliza un pilar de un diámetro inferior al diámetro de la base del implante^{45,46}. Este fenómeno parece explicarse por el hecho de que el escalón de 90° que queda entre el borde externo de la base del pilar y la base del implante evita el descenso del componente inflamato-

rio⁴⁶ y por tanto, parece lógico pensar que si el ICT^{43,44} mide 0,5 mm apicalmente desde la base del hombro cuando usamos pilares del mismo diámetro que la base del implante, si creamos un escalón horizontal de 0,5mm⁴⁷ coseguimos transformar dicho tejido inflamatorio vertical en un componente horizontal y por tanto evitar que se acerque al hueso subyacente y que el margen óseo periimplantario tenga que reabsorberse para dejar al menos 1 mm de tejido conectivo sano entre el ICT y el borde óseo periimplantario^{43,45} para crear un sellado biológico que lo aísle del componente inflamado⁴⁸ (fig. 8 y 9).

Para concluir con esta teoría, debemos fijarnos que hasta ahora hemos hablado del componente vertical en la reabsorción ósea temprana periimplantaria relacionando posición y tamaño del «microgap», micromovimientos y la técnica de reducción de plataformas, pero no podemos dejar de lado la importancia crítica que tiene el componente horizontal de la reabsorción de la cresta ósea periimplantaria. Según los estudios de Tarnow y cols.^{10,11} el componente horizontal o mejor dicho, la cantidad de hueso reabsorbido horizontalmente en implantes cargados entre 1 y 3 años varía entre 1,34 mm y 1,40 mm. Además es precisamente en el componente horizontal donde se encuentran, según los estudios, mayores diferencias en cuanto a la cantidad de hueso reabsorbido en función del tipo de conexión¹ y quizás sea el que más repercusiones negativas genere (Fig. 10).



Figura 8 Unión a nivel.

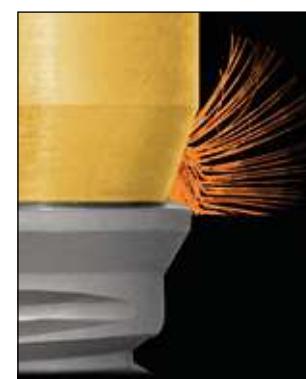


Figura 9 Unión interna.

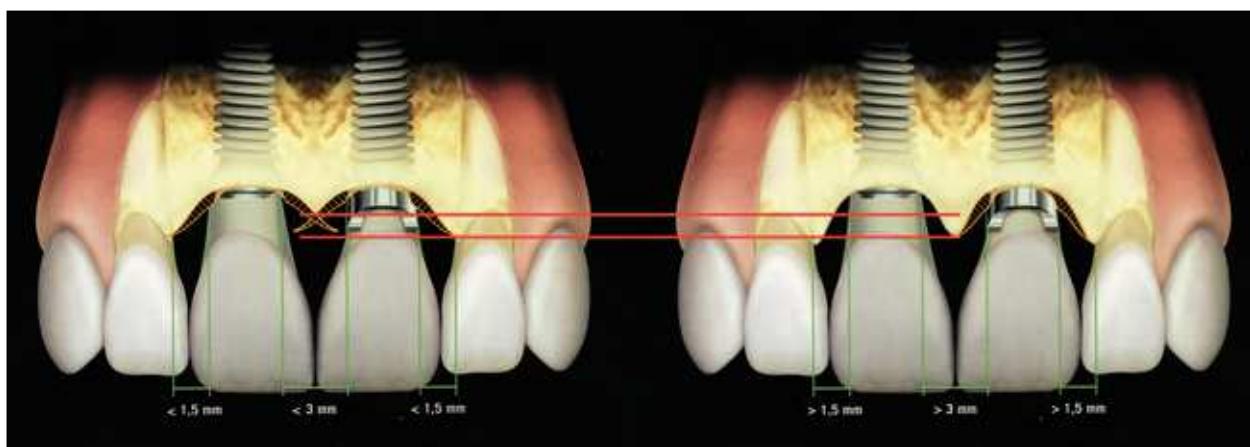


Figura 8 La proximidad entre los implantes.

A la vista de los datos y atendiendo a estudios^{10,11,12,13} donde se analiza la predictibilidad de los tejidos blandos en función de la cantidad de reabsorción ósea horizontal periimplantaria tanto mesial y distal, como lingual y bucal, no parece descabellado pensar que clínicamente deba tomarse en consideración como un criterio más a la hora de elegir un sistema implantario el tipo de conexión implante-pilar, especialmente cuando se pretenda restaurar con implantes el frente anterior donde es necesario conseguir una estética predecible y mantenible a largo plazo.

Conclusiones

Las conclusiones que hemos extraído en este trabajo son las siguientes:

1. No existe una única hipótesis que pueda explicar por sí sola la reabsorción temprana periimplantaria de la cresta marginal.
2. Por otro lado, algunas hipótesis que se han barajado en este trabajo han sido descartadas, como la teoría del despegamiento del perióstio y de la osteotomía, por la existencia de datos contradictorios.
3. Algunas de las teorías parecen tener mayor número de pruebas que las corroboran.

Debido a estas conclusiones consideramos que la reabsorción ósea temprana periimplantaria no es un fenómeno fisiológico e inevitable sino que es un fenómeno patológico que a día de hoy, según las pruebas recopiladas, se podría evitar, reducir, o al menos prever sus consecuencias. Los factores que para ello tendríamos que tener en cuenta serían:

- Biotipo periodontal del paciente. Los biotipos gruesos favorecerán que la anchura biológica transmucosa del implante se establezca por encima de la cresta ósea periimplantaria.

- Tipo, ajuste y rigidez de la conexión pilar-implante. Un buen ajuste, junto con una baja flexión de la conexión, reducirá los micromovimientos y por tanto el paso de bacterias al periodonto.
- El cambio que se está produciendo en el diseño de la emergencia de algunos implantes (cambio de plataforma como en los implantes BTI cortos, 3i etc.) se debe a esta búsqueda de la mejor alternativa para evitar las tensiones periimplantarias que puedan ocasionar pérdida ósea.
- Es importante que si utilizamos implantes cortos estos sean de mayor diámetro y los utilicemos ferulizados a otros implantes, así se reducen las tensiones periimplantarias y la pérdida ósea alrededor de los implantes cortos.
- Localización del «microgap» con respecto al hueso. Debido a que los tejidos adyacentes al «microgap» sufren una reacción inflamatoria, no parece recomendable sumergir la unión implante-pilar.
- Distancia implante-implante y diente-implante. Para evitar una mayor pérdida vertical de la cresta interimplantaria deben respetarse al menos 3 mm de distancia entre la base de los implantes y al menos 1,5 mm entre implante y diente.
- Posición vestíbulo-lingual del implante. Teniendo en cuenta el componente vestíbulo-lingual de la reabsorción ósea periimplantaria debemos respetar al menos 1-1,5 mm desde el cuello del implante a la tabla ósea vestibular.
- Por último, no deberíamos olvidar la importancia que tiene la técnica quirúrgica empleada, técnica de inserción y procedimiento de fresado, en los procesos de remodelación ósea.

Siguiendo estas recomendaciones podremos evitar, o al menos reducir, el impacto de la reabsorción ósea y dar un paso más allá para lograr no sólo una buena integración ósea, sino también una buena integración en los tejidos blandos periimplantarios, que nos permitan tener unos buenos resultados funcionales, estéticos y sobre todo predecibles.

Bibliografía

1. Weng D, Nagata M, Bell M, Bosco A: Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in submerged implants. An experiment study in dogs, *Clin. Oral Implants Res.* 2008;19:1141-1147.
2. Albrektsson T, Zarb G, Eriksson AR: The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success, *Int. J. of Oral and Max. Implants.* 1:11-25, 1986.
3. Zarb GA, Albrektsson T: Consensus report: towards optimized treatment outcomes for dental implants, *Int. J. of Prosthodontics.* 11:289, 1998.
4. Tsai N, McManus LM, Oates TW, Hermann JS, Cochran DL: An evaluation of inflammation associated with the implant/abutment interface, *J. Dent. Res.* 2000;79:168 (Abstr. 197).
5. Cochran DL, Hermann JS: Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implant-gingival junction around unloaded and loaded non-submerged canine mandible, *J. Periodontal.* 1997;68:186-198.
6. David M Gardner: Platform switching as a means to achieving implants esthetics. A case study, *NY State Dent J.* 2005 71; 3: 34-37.
7. Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Schenk RK, Cochran DL: Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible, *Clin. Oral Implants Res.* 2001;12:559-571.
8. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL, Higginbottom FL: Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time, *Clin. Oral Implants Res.* 2000;11:1-11.
9. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P: The effect of distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J. Periodontol.* 1992; 63(12):995-996.
10. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS: The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J. Periodontol.* 2000 April; vol 71 (4): 546-549.
11. Tarnow DP, Cho SC, Salama M, Salama H, Garber D: Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J. Periodontol.* 2003 Dec; vol 74 (12): 1785-1788.
12. Novaes A, Oliveira R, Muglia V: The effect of inter-implant distances on papilla formation and crestal resorption in implants with a morse cone connection and a platform switch: A histomorphometric study in dogs. *J. Periodontol.* 2006 Nov; vol 77(11): 1839-1849.
13. Salama H, Salama M, Garber D: The interproximal height of bone: A guidepost to predictable aesthetic strategies and soft tissue contours in anterior tooth replacement: *Pract Periodont Aesthet Dent.* 1998;10 (9):1131-1141.
14. Bidez MW, Misch CE: Issues in bone mechanics related to oral implants. *Implant Dent.* 1992;1: 289-294.
15. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark KP: A 13 years study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int. J. Oral Surg.* 1981;10:387-416.
16. Rhinelander FW: Circulation of bone. In Bourne GH Editor: *The biochemistry and physiology of bone.* New York, 1972, Academic Press.
17. Roberts WE, Smith RK, Zilberman Y, et al: Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am. J. Orthod.* 1984;86:95-111.
18. Hoar JE, Beck GH, Crawford EA, et al: Prospective evaluation of crestal bone remodeling of a bone density based dental system, *Compendium* 1998;19:17-24.
19. Lindhe J, Berglundh T: La inserción transmucosa. In Lindhe J. *Periodoncia Clínica e Implantología Odontológica.* Editor: Médica Panamericana. 4^a ed. 2005 Buenos Aires.
20. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin. Oral Implants Research* 1991;2:81-90.
21. Gould TRL, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J. of Prosthetic Dentistry* 1984;52:418-420.
22. Abrahamsson I, Berglundh T, Glanz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutment. An experimental study in dogs. *J. of Clin. Periodontol.* 1998;25:721-727.
23. Berglundh T, Lindhe J. Dimensions of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J. of Clin. Periodontol.* 1996; 23:971-973.
24. Hoshaw S: Investigation of bone remodeling and remodeling at a loaded bone-implant interface, thesis, Troy, NY, 1992 Rensselaer Polytechnic Institute.
25. Hoshaw SJ, Brunski JB, Cochran GVB: Mechanical loading of Branemark mixtures affects interfacial bone remodeling and remodeling. *Int. J. of Oral Maxillofac Implants* 194;9:345-360.
26. Lemons JE, Phillips RW: Biomaterials for dental implants. In Misch CE, editor: *Contemporary implant dentistry,* St Louis, 1993, Mosby.
27. Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE: Bone resorption around mixtures in edentulous patients treated with fixed tissue integrated prostheses. *J. Prosthet Dent.* 1988;59:59-63.
28. Ahlquist J, Borg K, Gunne J, et al: Osseointegrated implants in edentulous jaw: a 2 year longitudinal study. *Int. J. of Oral Maxillofac Implants* 1990;5:155-163.
29. Misch CE: Density of Bone: effect on treatment plans, surgical approach, Ealing and progressive bone loading. *Int. J. of Oral Implantol.* 1990;6:23-31.
30. Duyck J, Ronold HJ, Oosterwyck HV, et al: The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: an animal experimental study. *Clin. Oral Implants Res.* 2001;12:207-218.
31. HL Myshin, DMD, JP Wiens: Factors affecting soft tissue around implants: A review of literature. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 2005; 94:440-444.
32. A.L. Coelho, M. Suzuki, S. Dibart: Cross-sectional analysis of the implant-abutment interface. *J. Of Rehabilitation* 2007 34; 508-516.
33. Jansen VK, Conrad G, Richter EJ: Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int. J. of Oral Maxillofac Implants* 1997;12:527-540.
34. Quirynen M, van Steenberghe D: Bacterial Colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo Study. *Clin. Oral Implants Res.* 1993;4:158-161.
35. Traversy MC, Birek P.: Fluid and microbial leakage of implant-abutment assembly in Vitro. *J. Dent. Res.* 1992;71:158 (Abstr. 1909).
36. Dibart S, Wabinton M. In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: the locking taper system. *Int. J. of Oral Maxillofac Implants* 20:732-737.
37. Cochran DL, Hermann JS, et al: Crestal bone change around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J. Periodontol.* 1997;68:1117-1130.
38. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL.: Crestal bone change around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J. Periodontol.* 2000;71:1412-1424.
39. Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Schenk RK, Cochran DL.: Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants: a histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J. Periodontol.* 2001;72:1372-1383.
40. Gaston N., Schoofield JD, Cochran, Hermann: Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged

- dental implants: A radiographic study in the canine mandible. *Periodontol.* October 2005;73(10):1111-1117.
41. Zipprich H, Weigl P, et al: Failure mode of implant-abutment connections alter horizontal cyclic loading. *Int. Poster Journal of Dentistry and Oral Medicine.* 2004;6:238.
42. FF Todescan, FE Pustiglioni, AV Imbronito: Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: A histomorphometric study in dogs. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2002;17(4):467-472.
43. Ericsson I, Niler K, Klinge B.: Radiographic and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in the Labrador dog. *J. Clin. Periodontol.* 1996;7:20-26.
44. Ericsson J, Persson CG, Berglundh T: Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;22:255.
45. Gardner DM: Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *New York State Dental Journal* 2005;71:34-37.
46. Markus Hürzeler, Stefan Fickl, Oto Zuhrl: Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007;65:33-39.
47. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J.: Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin. Oral Implants Res.* 1998;9:73-79.
48. Berglundh T, Lindhe J, Abrahamsson I.: Bone reactions to long-standing functional load at implants: an experimental study in dogs. *J. Clin. Periodontol.* 2005;32:925-932.