

Facultad de Medicina y Odontología
Departamento de Estomatología



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

**“Efecto del diseño de la incisión durante la
colocación de implantes unitarios en los parámetros
clínicos, radiológicos, e inmunológicos de los dientes
adyacentes. Estudio prospectivo controlado
aleatorizado”**

TESIS DOCTORAL

Escrita y presentada por: **Paula Girbés Ballester**

Dirigida por: **Prof. Dr. Miguel Peñarrocha Diago**
Dr. David Peñarrocha Oltra
Dr. Jose Viña Almunia

Valencia, 2017



D. Miguel Peñarrocha Diago, Catedrático de Cirugía Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València.

D. David Peñarrocha Oltra, Profesor Ayudante Doctor de Cirugía Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València.

D. Jose Viña Almunia, Profesor Colaborador del Master de Cirugía e Implantología Bucal de la Universitat de València.

Certificamos que Dña. Paula Girbés Ballester, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo titulado: **“Efecto del diseño de la incisión durante la colocación de implantes unitarios en los parámetros clínicos, radiológicos, e inmunológicos de los dientes adyacentes. Estudio prospectivo controlado aleatorizado”**, el cual reúne, a nuestro juicio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universitat de València.

Y para que conste y en cumplimiento de las disposiciones vigentes, firmamos la presente en Valencia a de 2017.

Prof. Dr. Miguel Peñarrocha Diago

Dr. David Peñarrocha Oltra

Dr. Jose Viña Almunia

Agradecimientos

Al Profesor Miguel Peñarrocha Diago, por confiar en mi y darme la oportunidad de realizar la Tesis Doctoral bajo su dirección. Gracias por todas tus enseñanzas, tu generosidad, tu tiempo y tu cariño.

A David Peñarrocha Oltra, por enseñarme la importancia de la investigación y por sus consejos y correcciones en mis investigaciones. Gracias por confiar en mi y por ser un gran pequeño jefe.

A Pepe Viña Almunia, por sus consejos como investigador, sus múltiples correcciones y por valorar siempre mi trabajo. Gracias no solo por tu ayuda en esta tesis, sino también por ser mi apoyo en todo.

A todos mis compañeros de la Unidad de Cirugía Bucal: Tony, Amparo, Hilario, Juan, Javi, Pablo, David, Eugenia, Jose, Rocío, Sara, Luna, Pau, Patri, Juancho, Alba, Juan, Isabel, Natalia, Lorenzo, Joseca, Óscar, Regi, María, Julio y Fer por su ayuda desinteresada. Y en especial a Jose Balaguer, por las figuras tan bonitas que ha realizado para esta Tesis Doctoral.

A los profesores del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Medicina y Odontología de Valencia, especialmente a Luis Martorell, Pepe Balaguer, Berta García, Jose M^a Sanchís y María Peñarrocha por todos los conocimientos que me han transmitido.

A Charo Velarde, M^a José Barrachina, Carmina Estellés, Esther Grau e Inma de la Clínica de Cirugía Bucal por sus miles de llamadas a los pacientes para el seguimiento y por su paciencia.

A Yolanda Giménez y a Rafa, por su orientación en las tareas burocráticas.

A Ana Flores y M^a José del departamento de cultivos celulares y citometría de flujo, a Juan Luís por su gran labor como estadístico, a Roy, a Jaume y a la casa comercial GMI por su inestimable ayuda.

A mis padres, Juan Carlos y M^a José, por todo lo que han hecho por mí y por sus valores inculcados, pero sobretodo por darme su apoyo en las decisiones más difíciles. A mis hermanos Juanca y Majó por estar siempre a mi lado.

A mis abuelitas Pepita y Lala, por todos los consejos que me habéis dado, por vuestra sabiduría y vuestros consejos. Y a mis abuelos José Luís Ballester y Juan Girbés, aprendí mucho de vosotros.

Índices

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	10
2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS	14
3. OBJETIVOS	19
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	21
4.1 Anatomía del periodonto y de la mucosa periimplantaria	22
4.1.1 El periodonto	22
4.1.2 La mucosa periimplantaria	23
4.2 Vascularización sanguínea del periodonto	24
4.2.1 Conceptos anatómicos	24
4.2.2 Conceptos quirúrgicos en la vascularización del periodonto	25
4.3 Biología de la cicatrización de la mucosa oral ...	28
4.4 Tipos de colgajo en implantología	31
4.4.1 Técnica de colgajo limitado	33
4.4.2 Técnica de colgajo amplio	35
4.4.3 Técnica sin colgajo	36
4.5 Índice de papila interproximal	39
4.6 Recesión del margen gingival	41
4.7 Volumen de fluido crevicular	43
4.8 Citoquinas	46
5. MATERIAL Y MÉTODOS	51
5.1 Diseño del estudio	52
5.2 Población de estudio	52
5.3 Aleatorización	54
5.4 Material	55

5.5 Métodos	58
5.5.1 Recogida de datos	58
5.5.2 Seguimiento del estudio	62
5.5.3 Colaboradores del estudio	64
5.5.4 Fase quirúrgica	65
5.5.5 Fase protética	67
5.5.6 Muestras de fluido crevicular	68
5.5.7 Análisis de las muestras de fluido crevicular en el laboratorio	72
5.5.8 Medición de la pérdida ósea	75
5.5.9 Análisis estadístico	79
6. RESULTADOS	86
6.1 Descripción de la muestra	87
6.2 Parámetros clínicos	91
6.2.1 Profundidad de sondaje	91
6.2.2 Distancia del margen gingival a la línea amelo- cementaria (recesión)	94
6.2.3 Índice de papila interproximal	95
6.2.4 Formación de cicatriz	97
6.3 Parámetros radiológicos	99
6.3.1 Pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes	99
6.3.2 Remodelado óseo del implante	101
6.3 Parámetros inmunológicos	103
6.4.1 Volumen de fluido crevicular periodontal ...	103
6.4.2 Concentración del TNF- α las interleuquinas 10, 6, 1 β , 8	105
6.4.3 Relación del volumen de fluido crevicular y las interleuquinas	110

7. DISCUSIÓN	112
7.1 Parámetros clínicos	116
7.2 Parámetros radiológicos	123
7.3 Parámetros inmunológicos	127
7.4 Terminología	132
7.5 Estudios futuros	133
8. CONCLUSIONES	135
9. BIBLIOGRAFÍA	137
10. DOCUMENTOS ANEXOS	156

1 INTRODUCCIÓN

La colocación de implantes es un tratamiento habitual en la rehabilitación de pacientes con ausencias dentales. Este procedimiento puede realizarse mediante un acceso con o sin colgajo (abordaje mínimamente invasivo). El colgajo a espesor total consiste en un despegamiento mucoperióstico completo que permite el acceso al hueso de los maxilares para la cirugía de los implantes; se realiza mediante una incisión sobre el tejido blando de la brecha edéntula, que permite separar el periostio del hueso alveolar (1).

En implantología oral para el tratamiento con implantes en espacios interdentes edéntulos, se realizan dos tipos de incisiones básicas: la intrasulcular y la trapezoidal. En la primera se realiza una incisión crestal sobre la mucosa adherida de la zona edéntula desde interproximal del diente mesial hasta interproximal del diente distal, continuando por el surco interproximal hacia vestibular y lingual/palatino de los dientes adyacentes. En este diseño, el tejido blando interproximal y de la cara vestibular de los dientes adyacentes, se separa y se eleva desde el hueso subyacente (2). El segundo tipo de incisión, la trapezoidal, consiste en una incisión crestal sobre la mucosa adherida de la zona edéntula, sin incluir el tejido interproximal de los dientes adyacentes, y realizando dos incisiones de descarga a 2 mm de la zona interproximal de los dientes adyacentes.

Estudios en humanos (3-5) y estudios experimentales en animales (1,6) han demostrado que la exposición del hueso alveolar tras la elevación del colgajo a espesor total induce una actividad osteoclástica que resulta en una reabsorción ósea. En dos estudios

clínicos (7,8) con reentrada tras la realización de la cirugía, se informó de una pérdida media de hueso crestal después de la elevación del colgajo de 0.6 mm (7) y 0.47 mm (8). Bragger y cols. (6) compararon la densidad ósea mediante el análisis de imágenes con densitometría asistida por ordenador, después del tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico; concluyeron que en el 69% del grupo quirúrgico y en el 34% del grupo no quirúrgico existió una pérdida de densidad que indicaba remodelación ósea. Más recientemente en un estudio en perros sobre preservación de la cresta, se demostró que cuando un colgajo de espesor total se eleva durante la extracción dental, se va a producir una reabsorción adicional de 0.7 mm en el tejido óseo (9).

El efecto del tipo de incisión en los parámetros periodontales se ha estudiado en distintos tipos de cirugía: de implantes, periapical y periodontal . En la cirugía de implantes, Gómez-Román (10) realizó un estudio prospectivo para evaluar la pérdida ósea periimplantaria según la incisión. Comparó un diseño de incisión con preservación de papila y un diseño de incisión incluyendo el tejido interproximal. Registró una pérdida ósea periimplantaria significativamente menor y un mejor relleno de la papila con la técnica de preservación de papila. En cirugía periapical, se ha estudiado en profundidad el tipo de incisión para acceder a la raíz de los dientes. La incisión intrasulcular mostró un menor relleno de papila (11) y una mayor recesión gingival (12) frente a otras técnicas de incisión que no incluyeron el tejido interproximal. En cirugía plástica periodontal, un estudio (13) para el cubrimiento de recesiones gingivales, comparó el colgajo de avance coronal con o sin incisiones de descarga; y mostró una mayor

probabilidad de cobertura radicular completa sin la realización de incisiones de descarga.

Estudios experimentales han analizado, en cuanto a pérdida ósea y contracción gingival, la influencia del tipo de incisión: intrasulcular, trapezoidal y submarginal. Binderman I (14), en un estudio en ratas, analizó el efecto de la incisión en la remodelación ósea, obteniendo una mayor pérdida ósea con la incisión intrasulcular al compararla con la submarginal. Fickl y cols. (2), en un estudio en perros, evaluaron la reducción del tejido blando interproximal comparando la técnica de preservación de papilas con descarga vertical (a 3 mm del diente adyacente) y la técnica de incisión intrasulcular, obteniendo menor contracción gingival con la técnica de preservación de la papilas.

Hasta la fecha, no existen unas normas claras sobre el diseño de la incisión durante la colocación de implantes, en concreto sobre si los dientes adyacentes a la brecha edéntula deben incluirse en el colgajo, o si por el contrario, un diseño de incisión trapezoidal con preservación de papila mostraría resultados beneficiosos en cuanto a una menor alteración de los tejidos periodontales circundantes. Por todo ello, se plantea estudiar en pacientes que requieren de la colocación de implantes unitarios interdentes, el efecto del diseño de la incisión en los dientes adyacentes; comparando un grupo de incisión intrasulcular y otro de incisión trapezoidal.

2 JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

La terapia de colocación de implantes dentales tiene como finalidad la reposición de dientes ausentes. A corto plazo, algunos estudios (15,16) han demostrado la superioridad de las técnicas sin colgajo en cuanto a una menor invasividad, mejor postoperatorio, y mantenimiento de los tejidos duros en las fases iniciales de la cicatrización. A largo plazo, se ha demostrado que no levantar un colgajo provoca una pérdida ósea similar a la técnica con colgajo (15,17). El inconveniente principal de la técnica sin colgajo es la ausencia de visión del tejido óseo subyacente, lo que la convierte en una cirugía para casos con unas características preoperatorias determinadas. Entre los requisitos más importantes destaca la necesidad de una anchura ósea suficiente para evitar fenestraciones y dehiscencias periimplantarias, y la presencia de una cantidad adecuada de mucosa queratinizada (18,19).

La cirugía de implantes con colgajo requiere de una incisión y un despegamiento mucoperióstico para acceder al hueso subyacente. La realización de estos colgajos conlleva una reabsorción ósea superficial y una alteración de los tejidos blandos (1,2), que según el tipo de incisión pueden involucrar en distinta medida a los dientes adyacentes (10). La incisión trapezoidal no involucra los tejidos periodontales de los dientes próximos a la brecha edéntula, pero incluye incisiones de descarga verticales que alteran en cierta medida la vascularización del colgajo (20,21). A su vez, estas incisiones de descarga pueden provocar la formación de cicatrices en la mucosa periimplantaria alterando la estética de la rehabilitación. La incisión intrasulcular incluye el tejido blando de los dientes adyacentes interrumpiendo la vascularización a este nivel pero sin embargo

carece de incisiones de descarga. Además, la exposición del tejido óseo interproximal provoca una reabsorción del mismo, pudiendo alterar los tejidos blandos periodontales y la formación de papila interproximal (10).

Los estudios realizados sobre cirugía de implantes se centran más en los resultados sobre la rehabilitación implantoprotésica (4,22–27) que en los efectos que tiene este tratamiento en los dientes involucrados en el colgajo. No existe una clara evidencia sobre si los dientes adyacentes deben incluirse en el colgajo durante los procedimientos de colocación de implantes dentales, o si la técnica de preservación de papila tiene el potencial de limitar la remodelación tisular y conducir a una menor alteración de los tejidos periodontales de los diente adyacentes. Dada la diferencia entre la incisión intrasulcular y la incisión trapezoidal, así como la ausencia de bibliografía al respecto, queda justificado estudiar las alteraciones de los tejidos duros y blandos de los dientes adyacentes, así como de los tejidos periimplantarios.

Las citoquinas son proteínas secretadas por las células de la inmunidad innata y adaptativa que median muchas de las funciones de estas células. Es necesario no confundir el aumento de interleuquinas producido tras un trauma quirúrgico, las cuales son secretadas por el organismo en un afán de regeneración y reparación por la herida realizada, con el aumento de interleuquinas producido por la inflamación que provoca el biofilm bacteriano en general y por las bacterias periodontopatógenas (28,29). La medición de la concentración de citoquinas en el fluido crevicular es un valor

objetivo de la inflamación postoperatoria, lo que puede permitir evaluar la invasividad de distintas incisiones en los dientes contiguos a implantes. La inflamación por lo general provoca una cicatrización más lenta y mayor riesgo de cicatriz; la reducción de la respuesta inflamatoria durante la cirugía podría tener un impacto beneficioso en la cicatrización de heridas (30,31). Por ello queda justificado evaluar la concentración de citoquinas en fluido crevicular de los dientes adyacentes en la incisión intrasulcular y la incisión trapezoidal.

Se plantearon las siguientes hipótesis de trabajo:

1. La incisión trapezoidal mostrará, durante el primer año de seguimiento, menores cambios en los parámetros clínicos de profundidad de sondaje, recesión e índice de papila, que la incisión intrasulcular.
2. La incisión trapezoidal mostrará una menor pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes, que la incisión intrasulcular, durante el primer año de seguimiento.
3. El remodelado óseo periimplantario durante el primer año de seguimiento será similar en ambos grupos de incisión.
4. La incisión trapezoidal provocará menor liberación de citoquinas en el fluido crevicular de los dientes adyacentes, que la incisión intrasulcular, en el primer mes de seguimiento.

Como hipótesis nula se planteó:

1. La incisión intrasulcular y trapezoidal mostrarán durante el primer año de seguimiento resultados similares en los parámetros clínicos de profundidad de sondaje, recesión e índice de papila.
2. La incisión intrasulcular y trapezoidal mostrará una pérdida ósea interproximal similar en los dientes adyacentes, durante el primer año de seguimiento.
3. El remodelado óseo periimplantario durante el primer año de seguimiento será mayor en la incisión trapezoidal.
4. La incisión intrasulcular y trapezoidal provocará una similar liberación de citoquinas en el fluido crevicular de los dientes adyacentes, en el primer mes de seguimiento.

3 OBJETIVOS

El propósito del presente estudio fue evaluar el efecto de la incisión intrasulcular y trapezoidal, realizada para la colocación de implantes unitarios interdentes, en los dientes adyacentes, en cuanto a los cambios en:

1. Los parámetros clínicos: profundidad de sondaje, recesión, índice de papila interproximal y formación de cicatriz, durante el primer año de seguimiento.
2. Los parámetros radiológicos en dientes: se analizó la pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes durante el primer año de seguimiento.
3. Los parámetros radiológicos en el implante: se analizó el remodelado óseo periimplantario durante el primer año de seguimiento.
4. Los parámetros inmunológicos recogidos del fluido crevicular periodontal: factor de necrosis tumoral α , interleuquinas 10, 6, 1 β y 8, durante el primer mes de seguimiento.

4 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 Anatomía del periodonto y de la mucosa periimplantaria

4.1.1 El periodonto

El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) o aparato de inserción, comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, que consta de dos componentes, el hueso alveolar fasciculado que se continúa con la apófisis alveolar. La función del periodonto es unir el diente al hueso maxilar y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria (32).

Encía

La encía, es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. En sentido coronal la encía termina en el margen gingival libre y en sentido apical continúa con la mucosa alveolar, de la cual está separada por la unión o línea mucogingival. Se distinguen dos partes en la encía: la encía libre, que consta del epitelio del surco y el epitelio de unión; y la encía adherida, unida al hueso alveolar y al cemento por fibras de tejido conjuntivo. La mucosa alveolar, de color más oscuro y ubicada apical a la unión mucogingival, está vinculada laxamente al hueso, por lo que a diferencia de la encía, la mucosa alveolar es móvil (32).

Ligamento periodontal

Es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo. Su espesor es de 0.25 mm aproximadamente (entre 0.2 y 0.4 mm). El diente está conectado al hueso mediante haces de

fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos: fibras crestalveolares, fibras horizontales, fibras oblicuas y fibras apicales. Tras la erupción de los dientes, una vez establecen contacto oclusal, las fibras del ligamento periodontal se asocian en grupos de fibras colágenas dentoalveolares (fibras dentogingivales y fibras dentoperiósticas). Las fibras que se originan en el cemento se fusionan dentro del espacio periodontal con las fibras provenientes del hueso alveolar (32).

Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares. Contiene fibras colágenas, pero no vasos sanguíneos ni inervación. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada (32).

Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. El hueso alveolar que reviste el alvéolo dental, está perforado por numerosos conductos de Volkmann por donde pasan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas, que van desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal. Esta capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey es el hueso fasciculado (32).

4.1.2 La mucosa periimplantaria

La mucosa periimplantaria, es el tejido blando que rodea a los implantes dentales y ha sido descrita como la formación de un sellado

gingival. La interfaz implante-mucosa está formada por el epitelio de unión, el epitelio del surco y el tejido conectivo. La unión epitelial tras la cirugía de implantes se produce a partir de la primera-segunda semana y la maduración del mismo a las 6-8 semanas de la conexión del pilar (28,33). Esta unión sirve como un sellado epitelial que impide a llegada de productos de la cavidad bucal al tejido óseo.

La mucosa periimplantaria y la encía tienen varias características clínicas e histológicas en común, pero también existen diferencias significativas. Las fibras de tejido conectivo se organizan en paralelo sobre la superficie del implante, sin penetrar en el mismo, al contrario de como ocurre sobre dientes (34). Debido a la ausencia de ligamento periodontal y por lo tanto de su vascularización al periodonto y al hueso, los vasos sanguíneos supraparióísticos son el único suministro sanguíneo a la mucosa periimplantaria (35). Tales diferencias anatómicas han sugerido que la mucosa periimplantaria y el tejido gingival periodontal presentan un estado proinflamatorio muy distinto (28,36,37).

4.2 Vascularización sanguínea del periodonto

4.2.1 Conceptos anatómicos

La arteria dental, rama alveolar superior o inferior emite la arteria intraseptal antes de ingresar en el alvéolo dental. Las ramas terminales de la arteria intraseptal (ramas perforantes) penetran en el hueso alveolar atravesando conductos a todos los niveles del alvéolo. Éstas ramas se anastomosan en el espacio periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal

y con otras ramas terminales de la arteria intraseptal. Antes de que la arteria dental ingrese en el conducto radicular, emite una o dos ramas que irrigan la porción apical del ligamento periodontal. La encía libre recibe su irrigación principalmente de vasos supraperiósticos, que se anastomosan con vasos del hueso alveolar y del ligamento periodontal. La mayor parte de los vasos del ligamento periodontal se encuentran en proximidad con el hueso alveolar. En la porción coronal del ligamento periodontal, los vasos discurren en dirección coronal pasando la cresta alveolar hasta la encía libre. El epitelio bucal presenta un plexo vascular subepitelial subyacente, y el epitelio de unión presenta un plexo dentogingival sin asas capilares (32).

4.2.2 Conceptos quirúrgicos en la vascularización del periodonto

Conceptos clásicos en cirugía plástica (no periodontal), apuntaban que los colgajos debían tener el doble de base que de longitud (2:1) para la correcta supervivencia del pedículo. En 1970 Milton (38), en un estudio sobre cirugía plástica, cuestionó este concepto. Sus resultados en un estudio en piel de cerdos fueron inesperados. Observó que los colgajos sobrevivían independiente de la proporción anchura-longitud. De hecho titularon su artículo “la falacia de la proporción longitud-anchura”.

Posteriormente, en 1977, un estudio en humanos realizado por Mörmann y Ciancio (39) evaluaron mediante angiografía fluorescente el aporte sanguíneo a la encía. Observaron que si la proporción entre la base-longitud del colgajo era 2:1, la vascularización del pedículo fue mejor. Además observaron los siguientes resultados: 1) la incisión horizontal a nivel de la línea mucogingival provocó una necrosis

parcial de la encía, sugiriendo que la vascularización tiene un sentido apico-coronal; 2) Una incisión en el surco a bisel interno, no interrumpió de manera macada su aporte sanguíneo; 3) El despegamiento de un colgajo a espesor total redujo el aporte sanguíneo a la mucosa aproximadamente un 50%, comparado con una incisión sin despegamiento; 4) La longitud de las descargas verticales tuvo una repercusión en la circulación, siendo menor el aporte cuanto más larga fueron las mismas.

En cuanto a las alteraciones en la vascularización al despegar un colgajo de espesor total, McLean y cols. (40) realizaron un estudio de angiografía en perros donde vieron que al despegar el colgajo se produjo una interferencia en la vascularización del mismo; a los 7 días de cicatrización, la revascularización fue mucho mas avanzada en las zonas del colgajo correspondientes a los dientes que en las zonas interproximales. Esto puede ser debido a que existen anastomosis entre los vasos de la encía y el ligamento periodontal a través de unos vasos que están organizados entre estas 2 redes de capilares. La independencia de estas redes vasculares ha sido demostrada ya que la oclusión los vasos del ligamento periodontal, no afectó a la perfusión de los vasos de la encía y viceversa. De hecho al ocluir los vasos gingivales, la revascularización de la encía fue posible gracias a los vasos del ligamento periodontal, demostrando así el potencial de la circulación colateral entre ligamento periodontal y encía (39).

Retzeppi y cols. (41) investigaron en humanos, los cambios en la dinámica del aporte sanguíneo tras la cirugía de acceso periodontal mediante flujometría de laser Doppler; observaron que la

vascularización disminuía a partir de la anestesia hasta inmediatamente finalizada la cirugía. A partir de ese momento se produjo un aumento en el aporte sanguíneo hasta el séptimo día. Los valores se restablecieron hasta los originales basales a los 15 días postquirúrgicos. Otro estudio (42) de estos mismos autores, demostraron que la localización de las incisiones y el uso de técnicas quirúrgicas de preservación de papila interdental, pueden estar asociados con una recuperación más rápida del aporte sanguíneo gingival después de la cirugía, en comparación con el colgajo de Widman modificado.

En un estudio más reciente, publicado en 2005, Kleinheinz y cols. (20) evaluaron macro y microscópicamente sobre cadáver humano, el curso y densidad de los vasos sanguíneos que irrigan las diversas regiones de la cavidad oral. El estudio mostró que los vasos siguen un patrón de posterior a anterior y que en la mucosa vestibular, los vasos discurren en paralelo al reborde alveolar. Además, la zona crestal del reborde alveolar está cubierta por una amplia zona avascular de entre 1 y 2 mm donde no existen anastomosis. Tras sus observaciones formularon una serie de recomendaciones para el diseño de la incisión apropiada en implantología bucal. Burkhardt y Lang (21), en una revisión publicada en 2014 sobre cirugía plástica periodontal, también expusieron premisas al respecto. Dado que ambos artículos coinciden en varias de ellas, a continuación se resumen: 1) en zonas edéntulas, las incisiones deben ser realizadas en la zona media de la cresta; 2) realizar incisiones intrasulculares alrededor de los dientes y evitar incisiones marginales; 3) evitar las incisiones de descarga o realizarlas lo más cortas y medial posible; 4)

estas incisiones deben ser en el límite de la incisión crestal y se deben evitar los colgajos trapezoidales; 5) no hacer las incisiones de descarga sobre la prominencia radicular. Esto facilitará una firme adaptación del colgajo y una mejor vascularización al mismo. Las recomendaciones de ambos estudios coinciden, desde el punto de vista de la vascularización, en evitar las incisiones de descarga y realizar, en las zonas edéntulas, incisiones crestales.

Existe discrepancia entre los estudios experimentales (20,21) que analizan mediante angiografía el recorrido de los vasos sanguíneos y recomiendan evitar las incisiones de descarga y aquellos estudios clínicos (13,24,43) en los que se realizan estas incisiones. Mientras que los primeros recomiendan evitar las incisiones de descarga desde el punto de vista de la vascularización del colgajo, los autores que han realizado estudios clínicos donde si se han realizado incisiones de descarga no han reportan complicaciones asociadas y el pronóstico de los tratamientos fue correcto. Se necesitan en este aspecto mas estudios controlados para profundizar en la repercusión en los tratamientos con este tipo de incisiones.

4.3 Biología de la cicatrización de la mucosa oral

Sculean y cols. (44), en una publicación de revisión de la literatura científica, describen las siguientes fases de la cicatrización de la mucosa oral: 1) fase hemostática, donde se produce la formación de un coágulo sanguíneo mediante el agregado de plaquetas extravasadas que se activan tras entrar en contacto con otras células sanguíneas (neutrófilos y hematíes). Estas células secretan una matriz extracelular compuesta por fibrina y proteínas de adhesión. Esta

matriz provisional extracelular se reemplazará por tejido de granulación. La formación del coágulo también sirve como reclutamiento de células inflamatorias a la zona de la herida; 2) fase inflamatoria, simultánea a la fase anterior, en la cual los neutrófilos y monocitos acuden a la lesión a la hora y 24 horas respectivamente. Los neutrófilos limpian la herida y liberan proteasas antes de ser fagocitados. La inflamación es un proceso transitorio, el cual incluye un proceso catabólico inicial, pero crucial para la siguiente fase anabólica; 3) fase de nueva formación de tejido, iniciada con la formación de tejido de granulación, que está formado por un tejido altamente vascularizado compuesto por los fibroblastos y la matriz extracelular; y 4) fase de remodelación, que termina con un tejido cicatricial, empieza con la fase de resolución. Muchos de los miofibroblastos, fibroblastos, células endoteliales y macrófagos, entran en apoptosis dejando una matriz extracelular rica en colágeno. Los autores apuntan que la formación del tejido cicatricial se llama también fibrosis.

Existen estudios (45–47) que comparan la curación de la herida en la piel y la mucosa oral. Wong y cols. (45) en un estudio experimental en cerdos, mostraron una menor formación de cicatriz en la mucosa oral tras realizar una incisión, en comparación con las incisiones cutáneas. Sciubba y cols., (46) y Szpaderska y cols. (47) también mostraron sobre estudios en ratones que la cicatrización de la herida oral es más rápida que las heridas de la piel. Estos estudios coinciden en que la curación de la herida es más rápida en la mucosa oral que en la piel; pudiendo ser debido a aspectos únicos de

la cavidad oral como la presencia de saliva con sus reconocidas actividades biológicas (48,49).

Estudios en monos (50,51) han evaluado la cicatrización del tejido blando tras levantar un colgajo. Esta cicatrización se caracteriza por la formación de un coágulo sanguíneo entre el tejido blando y el tejido duro. La adhesión inicial, mediada por el coágulo, es débil como para mantener a los dos tejidos unidos. Al sexto y séptimo día se produce una respuesta inflamatoria y un aumento en la vascularización del tejido conectivo y del colgajo, haciendo que la unión del colgajo al tejido subyacente, sea aún propensa a la separación ante una tensión del colgajo. Es a los doce días, cuando el colgajo se vuelve a unir al hueso y al diente, y el epitelio gingival se queratiniza. A las cuatro semanas el colgajo está unido al diente mediante un tejido conectivo denso y organizado, y a las cinco semanas el tejido está totalmente regenerado y no muestra diferencias respecto al tejido original.

Hiatt y cols. (52) estudiaron en perros, la fuerza necesaria para separar el colgajo del tejido subyacente tras cirugía de acceso. Los autores observaron que a las 2 semanas de la cirugía y aplicando una fuerza de tensión desde el margen gingival de 1700 gr, el colgajo se separó parcialmente. Al mes de la cirugía el colgajo no pudo ser separado mecánicamente del diente, pero al microscopio se observó en el punto del estrés, una separación dentro del epitelio. Este estudio mostró que la unión inicial del colgajo al diente se produjo a través del epitelio, mientras que en la primera semana, la capa de fibrina no

contribuyó a la retención del colgajo. Estos resultados fueron posteriormente corroborados por otro estudio (53).

4.4 Tipos de colgajo en implantología

Los colgajos quirúrgicos se preparan para obtener acceso a un área o para mover tejido de un lugar a otro. Para lograr estos objetivos, se deben seguir los principios básicos del diseño del colgajo, explicados anteriormente, con el fin de asegurar una visualización adecuada del campo quirúrgico y prevenir posibles complicaciones como necrosis, dehiscencia o desgarro del colgajo. Un aporte sanguíneo comprometido puede provocar un retraso en la cicatrización, dejar antiestéticas cicatrices en los tejidos blandos e incluso el fracaso del implante (20).

Para evitar la necrosis del colgajo, se deben cumplir cuatro principios básicos de diseño del mismo: la base del colgajo debe ser siempre más ancha que la parte superior, a menos que una arteria principal esté presente en la base; el colgajo debe tener bordes que discurren paralelos entre sí o converjan desde la base hasta el vértice del mismo; la longitud del colgajo debe ser más corta que la base; siempre que sea posible, el suministro axial de sangre debe incluirse en la base del colgajo; finalmente, el tejido blando no debe ser traumatizado, ya que esto puede dañar los vasos sanguíneos que irrigan el mismo, resultando en necrosis y retraso en la cicatrización (54).

Para evitar las dehiscencias del colgajo, los bordes deben aproximarse de nuevo sobre el hueso sano durante la sutura. Estos

deben ser manipulados con cuidado y el colgajo no debe suturarse con tensión, los bordes del colgajo deben quedar pasivos unos con otros antes de suturar. La sutura se debe realizar con tejido conectivo opuesto al tejido conectivo para asegurar el cierre primario. La formación de hematomas debe minimizarse para asegurar la adaptación del colgajo al hueso subyacente (54,55).

El desgarro del colgajo es una complicación posible cuando este no es lo suficientemente grande para que el cirujano acceda al área quirúrgica, ya que resulta en la aplicación de fuerza innecesaria. Un colgajo que incluya una incisión crestal sin descargas, no siempre es suficiente para acceder al área quirúrgica. El acceso se puede mejorar mediante una incisión de descarga vertical para convertir el colgajo en un diseño triangular. Como regla fundamental, la incisión de descarga vertical no debe comprometer el suministro de sangre del colgajo, por lo tanto, se realizará en la zona anterior y en un ángulo que asegure una base amplia del colgajo. Por el contrario, una incisión hacia posterior podría cortar vasos importantes y así comprometer el suministro de sangre. Para las cirugías más extensas, se puede elevar un colgajo trapezoidal, donde ambas incisiones de descarga están anguladas para dar al colgajo una base amplia y maximizar el suministro de sangre (54).

Tras el estudio de la literatura disponible no existe una clasificación sobre el diseño de colgajo para cada indicación en implantología oral, existiendo mucha variabilidad. Podemos afirmar que la elección del diseño del colgajo depende del plan de tratamiento; no siempre es posible cambiar el diseño del colgajo

durante la cirugía, si las condiciones de las estructuras anatómicas, la cantidad de hueso y/o la cantidad de tejido blando no son las esperadas. El diseño del colgajo debe tener en cuenta el número y la localización de los implantes, si se colocarán en una o dos fases, si requiere de regeneración ósea simultánea, así como el riesgo estético. Existen muchas variaciones en el diseño del colgajo para la cirugía de implantes dentales, a menudo con diferencias sutiles según las condiciones clínicas y la preferencia del clínico. A continuación se expone una clasificación realizada por los investigadores de la presente Tesis Doctoral, sobre los diferentes tipos de colgajo para la cirugía de colocación de implantes dentales, clasificando los tipos de colgajo según su amplitud en: colgajo limitado, colgajo amplio y técnica sin colgajo (Tabla 4.1).

4.4.1 Técnica de colgajo limitado

Colgajo intrasulcular. La elevación de colgajos muy pequeños, puede ser beneficiosa para la cicatrización de tejidos duros y blandos. Sin embargo, la visibilidad del área quirúrgica se reduce y puede enmascarar concavidades óseas o fenestraciones que ocurran durante la colocación del implante (20). Además, el aumento óseo simultáneo será casi imposible de realizar. En este tipo de colgajo se realiza una incisión crestal comunicada con incisiones intrasulculares en el diente mesial y diente distal adyacente a la zona edéntula. Entre sus ventajas destaca el buen aporte sanguíneo al colgajo por la ausencia de descargas verticales y la ausencia de cicatriz (11). Como inconvenientes debido a incluir el tejido interproximal van a producirse mayores cambios en los tejidos periodontales en cuanto a mayor contracción gingival en el aspecto interproximal (2), menor

formación de papila interproximal (10), mayor recesión gingival (12) y mayor pérdida ósea interproximal (1,10,14).

Colgajo trapecoidal. El trauma quirúrgico aplicado al tejido blando y duro durante la colocación del implante puede influir en el resultado estético del tratamiento. Para conservar las papilas interdetales, se puede usar un diseño de colgajo limitado. En este tipo de diseño de colgajo, las incisiones de descarga parapapilares o con preservación del tejido interproximal no incluyen en el colgajo mucoperióstico las papilas interproximales, se dejan unidas al hueso con un ancho de 1 a 2 milímetros (56). Este enfoque puede preservar más el hueso crestal interproximal que un colgajo que incluye las papilas interdetales (10). Como inconvenientes, debido a las incisiones de descarga la vascularización se verá comprometida y el riesgo de aparición de cicatriz en los tejidos blandos es más probable, especialmente si los márgenes del colgajo no están adecuadamente adaptados (11,20).

No existen unas reglas estrictas a la hora de realizar colgajos en implantología oral, de hecho existe mucha flexibilidad, pudiendo existir combinación de en los tipos de incisión como la propuesta por Gómez-Román (10), realizando incisiones trapecoidales incluyendo el tejido interproximal y realizando 2 descargas interproximales en vestibular. O la propuesta por Zucchelli y cols. (57,58) en cirugía periodontal con colgajo de avance coronal, donde realizan incisiones intrasulculares que continúa, en las zonas interdetales, con incisión a espesor parcial de preservación de papila.

4.4.2 Técnica de colgajo amplio

Colgajo intrasulcular. Si el cirujano requiere de mayor campo de visión o espera una fenestración durante la colocación del implante o defectos de dehiscencia que van a requerir de un procedimiento de regeneración ósea simultáneo, el colgajo debe ser elevado usando una incisión crestal que se combina con incisiones intrasulculares en los dientes vecinos hacia anterior y posterior del área a tratar. Debido a la ausencia de descargas verticales va a permitir un mejor aporte sanguíneo, aunque se producirán mayores cambios en el tejido blando al no preservar el tejido interproximal (2,11).

Colgajo triangular. Colgajo extendido hacia mesial y distal del área a tratar mediante una incisión crestal combinada con incisiones intrasulculares en los en los dientes adyacentes hacia anterior y posterior y con una incisión de descarga hacia anterior. Con este tipo de colgajo se evita la descarga en zona posterior que dificulta la vascularización (20). El objetivo es exponer la zona quirúrgica para proporcionar acceso durante la colocación del implante y la regeneración ósea, así como para poder movilizar el colgajo durante el cierre primario, usando incisiones horizontales de liberación perióstica.

Colgajo trapezoidal. El colgajo de tres lados se recomienda para procedimientos de grandes regeneraciones óseas como aumentos usando un injerto en bloque. Se realiza una incisión crestal hacia palatino junto con dos incisiones verticales de descarga que se extienden uno o más dientes más allá de la zona edéntula. El colgajo

trapezoidal permite una muy buena visualización del campo quirúrgico. Sin embargo, se puede esperar un mayor sangrado porque los vasos sanguíneos, que discurren en paralelo desde la región posterior hacia anterior, pueden ser cortados durante la realización de la descarga vertical distal (20). Esto fue estudiado por Kleinheinz y cols. (20) en un estudio realizado en cadáveres humanos donde evaluaron macro y microscópicamente el curso de los vasos sanguíneos que irrigan la cavidad oral.

4.4.3 Técnica sin colgajo

A finales de 1970 Ledermann (59) introdujo el abordaje “flapless” o técnica sin colgajo en implantología. Este procedimiento ha sido muy estudiado en la literatura a lo largo de estos años. Disminuye la pérdida ósea a corto plazo (60,61), disminuye el tiempo intraoperatorio, es una cirugía menos invasiva, lo que se traduce en un menor sangrado y una más rápida cicatrización (62,63). Además existe un mejor mantenimiento de los tejidos blandos incluyendo el margen gingival de los dientes adyacentes y la papila interproximal (64,65). Un estudio realizado por Kim y cols. (66), investigaron la vascularización de la mucosa periimplantaria en cirugía de colocación de implantes con y sin colgajo, los resultados mostraron que la vascularización está más interrumpida en la cirugía con colgajo que sin el mismo. Se ha observado en mini cerdos que en la colocación de implantes sin colgajo se produce una mayor reepitelización y una menor inflamación (67).

Sin embargo, se trata de un procedimiento "a ciegas" y requiere de un alto nivel de habilidad y experiencia del operador.

Entre sus desventajas existe el riesgo de producirse un daño térmico durante la preparación del lecho del implante, debido a un acceso reducido para la irrigación externa. Otra desventaja es la imposibilidad de manipular los tejidos blandos (68). En general, los procedimientos quirúrgicos sin colgajo están limitados en sus indicaciones, requiere de ciertos requisitos anatómicos: una anchura y altura ósea suficiente, debido a la falta de visión directa al hueso, una adecuada cantidad de tejido queratinizado debido al sacrificio de parte del mismo y ausencia de irregularidades o concavidades óseas para evitar dehiscencias o fenestraciones (69–71).

En la actualidad, sólo hay dos revisiones sistemáticas que evalúan la pérdida ósea periimplantaria en la cirugía sin colgajo en comparación con la cirugía con colgajo en implantes dentales (15,72). Vohra y cols. (72) y Lin y cols. (15) reportaron una pérdida de hueso crestral similar, alrededor de los implantes dentales colocados en alveolos cicatrizados, en ambas técnicas con y sin colgajo. No existe una revisión de la literatura que evalúe los parámetros clínicos comparando ambas técnicas.

Amplitud colgajo	Tipos de colgajo	Descripción	Indicaciones	Ventajas	Inconvenientes
Colgajo limitado	Intrasulcular	Incisión crestal + Incisiones intrasulcular	Sin regeneración ósea	Ausencia de descargas Ausencia de cicatriz	Reducida visibilidad Incluye el tejido interproximal
	Trapezoidal	Incisión crestal + 2 incisiones de descarga	Sin regeneración ósea	No incluye tejido interproximal	Reducida visibilidad Presencia de descargas Cicatriz
Colgajo amplio	Intrasulcular	Incisión crestal + Incisión intrasulcular de varios dientes adyacentes	Con o sin regeneración ósea	Ausencia de descargas Ausencia de cicatriz Buena visibilidad Buen manejo del colgajo	Incluye el tejido interproximal
	Triangular	Incisión intrasulcular + 1 incisión de descarga	Gran regeneración ósea	Ausencia de descarga posterior Buena visibilidad Buen manejo del colgajo	Incluye el tejido interproximal posterior Presencia de descarga anterior
	Trapezoidal	Incisión intrasulcular + 2 incisiones de descarga	Regeneración con injerto en bloque	Muy buena visibilidad Muy buen manejo del colgajo	Presencia de descarga posterior Mayor sangrado
Sin colgajo	Sin colgajo o "flapless"	Punch, mini incisión o fresado	Sin regeneración ósea Adecuada cantidad de mucosa queratinizada	Ausencia de descargas Ausencia de cicatriz No incluye el tejido interproximal	Muy reducida visibilidad Riesgo de daño térmico Imposibilidad de manipulación de tejidos blandos

Tabla 4.1. Descripción de los tipos de colgajo en implantología oral.

4.5 Índice de papila interproximal

La presencia o ausencia de la papila interdental entre dientes, entre diente-implante, y entre implantes adyacentes ha recibido atención en la última década. Un estudio clínico relacionó la presencia o la ausencia de la papila interdental en función de la distancia desde la cresta ósea hasta el punto de contacto. Cuando esta distancia fue de 5 mm o menos, la papila llenó este espacio casi en 100% de los casos, cuando la distancia fue de 6 mm, el espacio interdental llenó aproximadamente el 55% de los casos; y a 7 mm, el espacio interdental llenó alrededor del 25% de los (73). En implantes unitarios interdentales, cuando la medida desde el punto de contacto hasta la cresta ósea fue < 5 mm, el relleno completo por parte de la papila fue en el 100% de los casos, cuando la distancia fue ≥ 6 mm, la papila obtuvo un relleno completo del espacio en el 50% de los casos (74). La altura media de la papila entre dos implantes adyacentes fue de 3,4 mm. La altura más frecuente fue de 2 mm (16,9%), 3 mm (35,3%) y 4 mm (37,5%), y éstas comprendieron el 90% de la medición total (75).

La altura de la papila entre dientes se ha explicado por la preservación de las fibras óseas y supracrestales en el diente frente a la restauración del implante. Por lo tanto, los factores que causan la pérdida de estos tejidos, como la enfermedad periodontal, las cirugías con elevación de la papila y el posicionamiento incorrecto del implante en relación con el diente, pueden a su vez ser responsables de la pérdida parcial o completa de la papila (76).

El índice de papila propuesto por Jemt en 1997 (77), fue el primer índice en describir el grado de relleno del espacio interproximal. Se describió como un estudio piloto retrospectivo sobre

25 implantes unitarios interdentes con un seguimiento de 18 meses, cuyo objetivo fue estimar el grado de relleno del espacio interproximal por la pseudopapila formada entre diente-implante. El relleno del espacio interproximal se definió como: 0) ausencia de papila; 1) menos de la mitad de la altura de la papila está presente; 2) al menos la mitad de la altura de la papila está presente; 3) la papila rellena por completo el espacio interproximal; 4) sobrecrecimiento de la papila, cubriendo parte de la restauración y/o corona del diente. Es actualmente el más frecuentemente usado en la literatura, pudiendo ser combinado con otros índices de estética en implantología.

Nordland WP y Tarnow DP (78), describieron un índice sobre dientes, para estimar el grado de relleno del espacio interproximal por la papila interdental, a partir de tres puntos anatómicos: el punto de contacto interdental, la extensión apical vestibular de la unión amelocementaria y la extensión coronal interproximal de la unión amelocementaria. Este índice define la papila como: "normal" cuando el relleno de la papila llega al punto de contacto interdental; "Clase I" cuando la punta de la papila interdental se encuentra entre el punto de contacto interdental y la extensión más coronal de la unión amelocementaria interproximal; "Clase II" cuando se encuentra a nivel de la unión amelocementaria interproximal o apical a ella, pero coronal a la extensión apical de la unión amelocementaria vestibular; Y "Clase III" cuando se encuentra a nivel o apical al unión amelocementaria vestibular. El sistema de Nordland y Tarnow no es apropiado para los elementos protésicos con implante, ya que los tres puntos anatómicos que se consideran pueden experimentar cambios y pueden dejar de ser puntos de referencia precisos.

4.6 Recesión del margen gingival

Tras cualquier cirugía va a producirse un cambio en la posición de los tejidos consecuencia del trauma quirúrgico. En la cavidad oral, Fickl y cols. (2) en un estudio en perros, compararon la reducción del tejido gingival tras realizar una incisión crestal con descargas verticales a 3 mm del surco del diente o ampliando la incisión hasta incluir el surco del mismo. Tras finalizar el período de seguimiento de 3 meses desde la cirugía, observaron aproximadamente el doble de reducción gingival en la incisión que incluyó el surco gingival, pero también se observó una reducción de 0.28 mm en la incisión que no alcanzó el diente. En muchas ocasiones los colgajos para cirugía de implantes incluyen los dientes adyacentes a la brecha edéntula, con lo que el despegamiento de estos colgajos deben repercutir no solo en los tejidos de la zona edéntula, sino también en el de los dientes que abarca el colgajo. No existen estudios que evalúen la recesión gingival de los dientes adyacentes a implantes tras la cirugía, pero si hay estudios donde se ha analizado la recesión de dientes tras haber realizado cirugía periapical, cirugía periodontal o cirugía plástica periodontal.

von Arx y cols. (12) compararon 3 tipos de incisión en cirugía periapical. Observaron una recesión de 0.42 mm tras la cirugía utilizando una incisión intrasurcular y una ganancia de 0.05 mm con incisión submarginal. Zucchelli y cols. (13), realizaron un estudio donde usaban colgajos de avance coronal para cubrir recesiones con incisiones de descargas o sin ellas. No observaron diferencias en la reducción de las recesiones aunque hubo mayor probabilidad de cubrimiento radicular completo sin descargas. Además la formación

de cicatriz en las descargas provocó menor puntuación en los parámetros estéticos que en la incisión sin descargas.

También existen distintos estudios que evalúan la recesión de la mucosa periimplantaria, sobre todo en rehabilitaciones implantosoportadas en el sector estético. En este sentido, un aspecto en el cual no se ha llegado a consenso es la influencia del momento de la colocación del implante desde la exodoncia. Hammerle y cols. (79) describen un protocolo en función de la colocación del implante en cuanto al grado de cicatrización del alveolo. Clasifican el tipo I a aquel implante colocado inmediatamente tras la exodoncia, tipo II y III a la colocación del implante en alveolos parcialmente cicatrizados (hasta las 16 semanas tras la exodoncia) y tipo IV aquellos implantes en alveolos completamente cicatrizados.

Se han publicado estudios prospectivos con amplio seguimiento donde se evalúa la recesión de rehabilitaciones unitarias. Buser y cols. (80) realizaron un estudio en el que colocaban implantes tipo II (4-8 semanas) con regeneración ósea guiada simultánea. Tras un periodo de seguimiento de 6 años observaron una recesión de la mucosa periimplantaria de 0.04 mm.

Cosyn y cols. (4) observaron tras 5 años de seguimiento, también en implantes unitarios pero tipo I con estética inmediata, una recesión de 0.53 mm. Un aspecto que resaltan los autores es la diferencia en la recesión de incisivos centrales y laterales. Mientras que los incisivos centrales tuvieron una recesión media de 0.88 mm, en los incisivos

laterales se observó una recesión media de 0.33. Además 3 incisivos centrales tuvieron recesión avanzada (mayor de 1 mm).

4.7 Volumen de fluido crevicular

Se denomina volumen de fluido crevicular (VFC) al exudado del surco que existe entre el diente/implante y el tejido blando. Presenta diversas funciones en el entorno oral: proporciona adhesión del epitelio de unión a los dientes/implantes, al contener proteínas de origen plasmático y salivar viscosas que facilitan la adherencia entre ambas estructuras; ejerce una actividad de defensa inmunitaria del tejido gingival, al contener inmunoglobulinas; y contribuye a la eliminación de bacterias y desechos de la alimentación, que eventualmente se introducen en la surco periodontal/periimplantario por el arrastre mecánico que implica la salida de fluidos hacia la cavidad bucal. Contiene diversos tipos de sustancias entre los que destacan: electrólitos, como el potasio, el sodio o el calcio; aminoácidos; proteínas plasmáticas como la albúmina, el fibrinógeno o la transferrina; y otras proteínas como lisozima e inmunoglobulinas G, A y M (81).

El VFC aumenta en determinadas circunstancias, entre las que se encuentran: la presencia de inflamación en los tejidos periodontales/periimplantarios; la masticación de alimentos; el cepillado de dientes; el período de ovulación; y el uso de contraceptivos hormonales (81).

Mediante el análisis del VFC del surco periodontal o del surco periimplantario, pueden detectarse algunos cambios precoces que

demuestran la existencia de enfermedad periodontal o periimplantaria, como el aumento del condroitin sulfato, igual que sucede en las parodontopatías crónicas no tratadas o en pacientes bajo tratamiento ortodóncico (82). El registro del VFC se ha admitido como prueba válida para la detección precoz de la patología inflamatoria, que se encuentra aumentado en estos casos (82–84). Para evaluar si existe patología alrededor de los implantes dentales, clásicamente se han utilizado una serie de parámetros clínicos observacionales tales como el índice de placa, la profundidad de sondaje y el Índice Gingival modificado. Actualmente existen estudios (82–84) que demuestran la relación entre cambios en el VFC periimplantario y los estadios precoces de enfermedad periimplantaria

No se han encontrado estudios que relacionen el tipo de incisión realizada para la colocación de implantes dentales con el aumento en el VFC. En este caso esto serviría para observar de una manera cuantificable el efecto del trauma quirúrgico en los dientes adyacentes. Si se ha observado en un estudio (85) en rehabilitaciones completas implantosoportadas que en aquellos implantes más cercanos a la zona de mayor carga oclusal tienen valores aumentados de VFC; los autores demostraron que al mes de ajustar la oclusión, el VFC disminuyó y fue comparable al de los implantes sin sobrecarga oclusal. Un estudio realizado por Boynueğri y cols. (86) evaluaron, en implantes con distintas alturas de cuello pulido, la relación entre el VFC en el surco periimplantario y la posición de la plataforma con respecto a la cresta ósea; observaron que los implantes en una posición yuxtacrestal presentaron mayor VFC que aquellos implantes con la plataforma en una posición supracrestal. Schierano y cols. (87) estudiaron el VFC periodontal y periimplantario en pacientes a los

cuales se les dio instrucciones de cepillarse los dientes durante 21 días; observaron que tras este periodo de seguimiento el VFC estuvo aumentado alrededor de dientes e implantes y que tras la profilaxis y correcta higiene estos valores decrecieron. Tras este estudio los autores concluyeron que el VFC es un claro indicador de inflamación temprana en dientes e implantes. Ata-Ali y cols. (88) cuantificaron las concentraciones determinadas bacterianas patógenas en el VFC. Concluyeron que la medición del VFC y el análisis de la microbiota periimplantaria, podría predecir el cambio desde un estado de salud hacia la enfermedad periimplantaria.

Los estudios descritos (86,87) además de cuantificar el VFC para analizar diferentes parámetros periodontales y periimplantarios, analizan la concentración de citoquinas encontradas en este fluido. En el siguiente apartado se revisan los estudios más destacados relacionados con el incremento de citoquinas.

La técnica para la toma de muestra del fluido crevicular fue descrita por Offenbacher (89,90), y posteriormente modificada por Uematsu y cols. (91). Actualmente existe un sistema de medición altamente sensible mediante tiras de papel y un aparato denominado Periotron[®] (el Periotron[®] 600 comercializado en 1976; el Periotron[®] 6000 en 1983, y el último modelo el Periotron[®] 8000 en 1995) (Pro-Flow Inc., Amityville, New York, USA). El Periotron[®] 8000 cuantifica el volumen de fluido crevicular o saliva (tiene ambas funciones) recogido en las tiras de papel. Previamente dicho aparato debe haber sido calibrado con unos volúmenes conocidos de fluido (92).

4.8 Citoquinas

Las citoquinas son proteínas secretadas por las células de la inmunidad innata y adaptativa del huésped, que actúan como factores reguladores intercelulares, tanto locales como sistémicos. Las citoquinas están producidas por células inmunocompetentes, como las células T y los monocitos de los infiltrados locales de las zonas inflamadas. Se encuentran en el fluido crevicular y se liberan durante el recambio normal y durante los eventos inflamatorios en el tejido conjuntivo gingival y en el tejido óseo. También participan en su formación los componentes del tejido periodontal (como fibroblastos, células epiteliales y endoteliales) durante la respuesta inflamatoria (93). Actúan como moduladores importantes de los procesos normales y patológicos del periodonto. Las citoquinas se producen en respuesta a los microorganismos y a otros antígenos, y diferentes citoquinas estimulan diferentes respuestas en las células que participan en la inmunidad y la inflamación. En la fase de activación de las respuestas inmunitarias adaptativas, las citoquinas estimulan el crecimiento y la diferenciación de los linfocitos, y en las fases efectoras de la inmunidad innata y adaptativa activan a diferentes células efectoras para que eliminen los microorganismos y otros antígenos. Las citoquinas también estimulan el desarrollo de las células hematopoyéticas (94).

Las interleuquinas (IL) son miembros importantes del grupo de las citoquinas y están implicadas principalmente, en la comunicación entre los leucocitos y otras células que intervienen en los procesos inmunitarios e inflamatorios, como son las células epiteliales, las endoteliales y los fibroblastos. Estas moléculas son liberadas en

pequeñas cantidades y tienen diversas acciones sobre las células que llevan el receptor específico para las citoquinas. El TNF α y la IL-12 presenta efectos proinflamatorios. IL-6, IL-8 e IL-1 β muestran funciones pro-inflamatorias, induciendo la reabsorción ósea (95,96), además la IL-8 tiene una función quimiotáctica que recluta células de defensa hacia áreas donde se las necesita. La IL-10 presentan una función anti-inflamatoria, además la IL-10 es señaladora de linfocitos, controlando la respuesta inmunitaria para enfrentarse al patógeno (96). (Tabla 4.2)

La salud periodontal depende del balance local entre las células inmunitarias reactivas y supresoras, sus citoquinas y sus mediadores. En la encía los procesos inmunitarios e inflamatorios tienen una función protectora contra el ataque local de los microorganismos y evitan que éstos y sus productos lesivos se extiendan e invadan otros tejidos. Estas reacciones defensivas son potencialmente nocivas para el huésped porque la inflamación puede lesionar las células que rodean el proceso y las estructuras del tejido conjuntivo, pudiendo ocasionar la pérdida de inserción de ese tejido al diente así como la pérdida de hueso alveolar. Se ha comprobado que en la cavidad oral, los niveles de citoquinas en plasma aumentan tras una intervención quirúrgica (93); al realizar una cirugía de implantes se libera una gran cantidad de citoquinas localmente como respuesta del organismo ante la agresión quirúrgica, disminuyendo sus niveles progresivamente hasta los 8 meses (96,97), siendo a partir de entonces cuando su liberación se considera un factor importante en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria.

Pietruski y cols. (98) estudiaron la variación de los niveles de citoquinas en el fluido crevicular desde el momento de la cirugía de implantes hasta el año de colocar la prótesis; a las 24 horas de la colocación de los implantes dentales, observaron un aumento significativo de los niveles de IL-6 e IL-8, indicando así la existencia de una inflamación local el día siguiente de la cirugía, propia del trauma quirúrgico en un afán de regeneración y reparación por parte del organismo; estos niveles disminuyeron a los 4 meses de la cirugía. Schierano y cols. (96) analizaron sobre implantes dentales, que llevaban cargados protésicamente durante 4 meses, la concentración de interleuquinas; observando un aumento considerable del nivel de IL-10, indicando así su papel en la regulación de la inflamación de la mucosa periimplantaria y concluyendo la existencia de una respuesta inflamatoria a corto plazo en el periodonto.

Emecen-Huja y cols. (28), compararon la respuesta clínica e inmunológica al trauma quirúrgico, en implantes y dientes periodontalmente sanos. Analizaron la concentración de interleuquinas liberadas en el fluido crevicular periimplantario y en el fluido crevicular periodontal, tras cirugía de implantes y cirugía de acceso respectivamente; obtuvieron una mayor liberación de IL en la mucosa periimplantaria frente a la encía, en concreto una mayor liberación de la IL-8. Los autores concluyeron que los tejidos periimplantarios presentan un estado proinflamatorio más alto que los dientes.

Un estudio realizado en pacientes con enfermedad periodontal (99) analizó la influencia del tipo de colgajo empleado (colgajo

Widman modificado sin realizar incisiones de descarga y colgajo de reposición apical con dos descargas para permitir el reposicionamiento del colgajo) durante el tratamiento periodontal, en la liberación de IL. No existieron diferencias significativas entre grupos en cuanto a la concentración de IL liberadas, pero al analizar la muestra global de los pacientes existió una mayor liberación de IL-8.

La respuesta inmunológica también ha sido estudiada en la cirugía de extracción de terceros molares (93) según el antiinflamatorio administrado: diclofenaco o metilprednisolona. Al mes de la cirugía, existió una mayor liberación de la IL-6 en grupo de la metilprednisolona. Khoury y cols. (100) estudiaron la influencia de la profilaxis antibiótica previa a la cirugía de implantes, observando una modesta mejoría en el grupo de la profilaxis en cuanto a los parámetros clínicos de índice de placa e índice gingival y una ausencia de modificaciones en los niveles de citoquinas en este mismo grupo.

Nowzari y cols. (36,37) estudiaron en pacientes sanos los niveles de citoquinas y bacterias entre dientes e implantes. Observaron un mayor número de citoquinas en pacientes con implantes dentales, siendo el doble el nivel de la IL-8. Éste número de citoquinas era mayor al aumentar la cantidad de bacterias periodontopatógenas. Concluyeron que a pesar de ser pacientes sanos, existe un inevitable y continuo cambio de microorganismos e interleuquinas alrededor de dientes e implantes. Tras analizar la literatura, podemos concluir que la IL-8 parece ser la que mas se expresa tras el trauma quirúrgico, tanto en implantes como en dientes.

CITOQUINA	FUNCIÓN	PUBLICACIÓN
IL-1 β	Función en la inmunidad innata y la inflamación. Regula la inmunidad adaptativa (células T y células mieloides) y estimula recambio del tejido conjuntivo	Emecen-Huja y cols. 2013 Kyriazis y cols. 2013 Khoury y cols. 2008 Nowzari y cols. 2008 Nowzari y cols. 2012
TNF- α	Regulador de las respuestas inmunitarias e inflamatorias. Los efectos proinflamatorios del TNF- α se deben principalmente a sus efectos sobre las células endoteliales y a su interacción con los leucocitos. Contribuye en la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular.	Emecen-Huja y cols. 2013 Kyriazis y cols. 2013 Nowzari y cols. 2008 Nowzari y cols. 2012
IL-6	Propiedades pro-inflamatorias. Involucrada en la inflamación aguda. Promueve la resorción ósea. Amplifica la inflamación, estimula la fiebre, la angiogénesis y la fase aguda.	Emecen-Huja y cols. 2013 Kyriazis y cols. 2013 Nowzari y cols. 2012 López-Carriches y cols. 2006 Nowzari y cols. 2008 Pietruski y cols. 2001
IL-10	Función antiinflamatoria y efectos proinflamatorios, lo que sugiere una función dual para la IL-10. Inhibe la actividad de las células Th1 (inhibe IFN-g, IL-2), células Th2 (inhibe IL-4, IL-5), células NK (inhibe IFN-g, TNF -a) y macrófagos (inhibe IL-1b, IL-6, IL-8, IL-12, TNF)	Emecen-Huja y cols. 2013 Kyriazis y cols. 2013 Schierano y cols. 2003 Nowzari y cols. 2008 Nowzari y cols. 2012
IL-8	Función pro-inflamatoria. Involucrada en la inflamación aguda. Promueve la resorción ósea. Función quimiotáctica	Emecen-Huja y cols. 2013 Kyriazis y cols. 2013 Pietruski y cols. 2001 Khoury y cols. 2008 Nowzari y cols. 2008 Nowzari y cols. 2012
IL-12	Función pro-inflamatoria. Juega un papel central en la activación de las respuestas de las células T. La secreción de IL-12 por células mieloides da como resultado la diferenciación de células T CD41 en células Th1.	Schierano y cols. 2003 Nowzari y cols. 2008 Nowzari y cols. 2012

Tabla 4.2. Función de las diferentes citoquinas analizadas en diferentes estudios.

5 MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio clínico, prospectivo, controlado y aleatorizado. Las cirugías se realizaron por alumnos de segundo del Máster de Cirugía e Implantología en la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de València, entre Mayo de 2012 y Junio de 2015. El diseño del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación en Humanos de la Universitat de València (Referencia número: H1359714956078) (Anexo 5.1), de acuerdo con los principios de la declaración de Helsinki. A todos los pacientes que requerían de la colocación de un implante unitario interdental en los sectores posteriores, se les explicó el procedimiento y se les informó de los riesgos de la intervención, así como de la necesidad de acudir a las revisiones posteriores. Se recogió la historia clínica completa de cada paciente y todos firmaron el documento de consentimiento informado. (Anexo 5.2). Se analizaron datos de un único implante por paciente.

La obtención de las muestras del fluido crevicular y todo lo referente a la determinación de la concentración de interleuquinas, se realizó en la Facultad de Farmacia de la Universidad de Valencia, por el Departamento de Cultivos Celulares y Citometría de Flujo.

5.2. Población de estudio

Se seleccionaron para el estudio los pacientes con necesidad de rehabilitación con implantes dentales en sectores posteriores unitarios interdetales, tanto maxilares como mandibulares. que

cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión predefinidos:

- Criterios de inclusión
 - Zona edéntula posterior con un mínimo de 8 mm de espacio mesio-distal.
 - Alveolos cicatrizados (implantes tipo III y IV de la clasificación de Chen) (79). Tres meses o más tras la exodoncia
 - Dientes adyacentes sanos, sin rehabilitaciones prostodónticas y sin alteraciones periodontales (con ausencia de signos clínicos de inflamación de los tejido blandos y ausencia de pérdida ósea, con una profundidad de sondaje ≤ 3 mm).
 - Mucosa queratinizada en zona edéntula de al menos 3 mm en sentido vestibulo-lingual/palatino.
 - Cresta ósea con suficiente anchura y altura como para no requerir técnicas de regeneración ósea simultánea a la colocación de implante.
 - Índice placa y sangrado de dientes adyacentes a la zona edéntula < 25 %.
 - Pacientes no fumadores o de menos de 10 cigarrillos al día.
 - Período de seguimiento de 1 año tras la carga protésica.

- Criterios de exclusión
 - Implantes colocados a menos de 2 mm del diente adyacente.
 - Enfermedad sistémica que contraindique la cirugía.
 - Protocolos incompletos y/o falta de seguimiento.

5.3. Aleatorización

La aleatorización de los pacientes en los grupos de estudio se realizó de acuerdo a las tablas de asignación aleatoria generada por ordenador. Se utilizó un enfoque de la aleatorización de bloques permutados para preparar las tablas de asignación al azar para evitar un desequilibrio entre los dos tipos de incisión. La asignación se realizó mediante sobres cerrados, que se abrían inmediatamente antes de comenzar la intervención. Los participantes fueron informados sobre las diferentes incisiones, pero cegados a la asignación.

Los pacientes fueron divididos de manera aleatoria en dos grupos de estudio según el diseño de la incisión:

- **Incisión intrasulcular:** Se realizó una incisión crestal sobre mucosa adherida de la zona edéntula desde interproximal del diente mesial hasta interproximal del diente distal. La incisión continuó por el surco interproximal y vestibular y lingual/palatino de los dientes adyacentes. No se realizaron incisiones de descarga (Figura 5.2-A).
- **Incisión trapezoidal:** Se realizó una incisión crestal, ligeramente lingualizada/palatinizada sobre mucosa adherida de la zona edéntula sin incluir el tejido interproximal de los dientes adyacentes. Se realizaron a continuación dos incisiones de descarga a 2 mm de la zona interproximal de los dientes adyacentes. La incisión de descarga tuvo una longitud suficiente para que el colgajo no tuviera tensión al separarlo, sobrepasando la línea mucogingival y siendo lo más corta posible. (Figura 5.2-B)

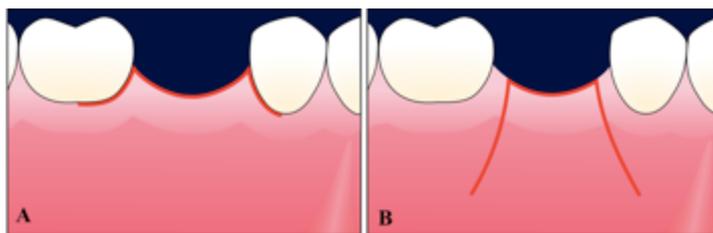


Figura 5.2. Dibujo esquemático de los tipos de incisión **A:** Vista bucal de la incisión intrasulcular. **B:** Vista bucal de la incisión trapezoidal

5.4. Material

Material para el estudio de los parámetros clínicos

- Espejo intraoral
- Sonda periodontal milimetrada (Colorvue Tip, Hu-Friedy)
- Cámara digital Nikon® D90 (Tokio, Japón)

Material para el estudio de los parámetros radiológicos

- CBCT (Dental Picasso Master 3D, Ewoo Technology, Korea)
- Ortopantomógrafo Ortopantomograph® OP 100 (Instrumentarium Imaging®, Tuusula, Finlandia)
- Silicona de adición para impresiones
- Posicionador de anillos para estandarización de proyecciones XPC de Rinn® (Dentsply®, Illinois, Francia)
- Captador digital intraoral RVG®, Ultimate (Trophy®, Kodak Dental System, Atlanta, EEUU)
- Equipo de radiología intraoral XMIND® (Groupe Satelec-Pierre Rolland®, Bordeaux, Francia)
- Programa Cliniview® versión 5.1 (Instrumentarium Imaging®, Tuusula, Finlandia)
- Programa ImageJ versión 1.51e (101)

Material para la toma de muestras de fluido crevicular

- Rollos de algodón
- Tiras de papel PerioPaper Strip® (Proflow Incorporated. New York. USA)
- Máquina de Periotron 8000® (Proflow Incorporated. New York. USA)
- Tubos Eppendorf con filtro (Merck Millipore; Massachusetts, USA)
- Congelador a -80°

Material para el estudio de los parámetros inmunológicos

- 200µl de la mezcla de buffer fosfato 50mM, pH 7.2, inhibidores de proteasas (Roche, Madrid, España) y 0.1mM fluorato de fenilmetilsulfonilo
- Centrífuga Heraeus megafuge 2.0R sepatech (Heraeus Holding, Hanau, Alemania)
- Sistema para la cuantificación de Citocinas Inflamatorias por el método de CBA y citometría de flujo (FACS) (Referencia 551811, BD™ Cytometric Bead Array, BD Biosciences, USA)
- Citómetro FACS Calibur (BD Biosciences, USA)

Material para la preparación del campo, paciente y operador:

- Conjunto de paños quirúrgicos de aislamiento de campo
- Aspirador quirúrgico
- Gafas de protección
- Mascarilla
- Guantes estériles
- Ropa quirúrgica

Material para el procedimiento quirúrgico

- Instrumental de exploración clínica: espejos intraorales, sonda de exploración y sonda periodontal milimetrada
- Instrumental y material quirúrgico: jeringa de anestesia, aguja desechable, carpules de anestesia articaína 4% con epinefrina 1:100.000 (Inibsa[®], Lliça de Vall, Barcelona, España), gasas, suero fisiológico estéril, mango de bisturí plano, hoja de bisturí del número 15C, curetas, periostotomo, separador Minessota, pinza Adson sin dientes, pinza mosquito, caja quirúrgica de implantes (Frontier, Ilerimplant, Lleida-GMI), contraángulo y motor quirúrgico, pilar de cicatrización (GMI Frontier[®], Ilerimplant, Lleida), porta agujas, sutura no reabsorbible, tijeras, sutura no reabsorbible.
- Implante (GMI Frontier[®], Ilerimplant, Lleida). Los implantes de conexión interna hexagonal gmi modelo frontier están mecanizados en titanio grado IV, y tienen tratada toda la superficie exterior del implante, exceptuando el bisel coronal que tiene un acabado pulido, con el sistema ADS[®] (Advanced Double-Grip Surface), que combina el microbulado con corindón blanco con un ataque ácido. El cuerpo del implante presenta un diseño ligeramente cónico con un perfil de rosca triangular, microespiras en la parte coronal y ápex cónico autoroscante. (Figura 5.2)

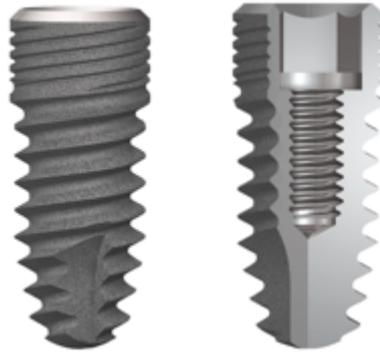


Figura 5.2. Figura representativa del implante (GMI Frontier[®], Ilerimplant, Lleida). Implantes de conexión interna hexagonal con toda la superficie exterior del implante tratada, exceptuando el bisel coronal que tiene un acabado pulido. El cuerpo del implante presenta un diseño ligeramente cónico con un perfil de rosca triangular, microespiras en la parte coronal y ápex cónico autoroscante.

5.5 Métodos

5.5.1 Recogida de datos

Se confeccionó un protocolo que fue cumplimentado para cada paciente del estudio (Anexo 5.3). Los datos fueron archivados en un fichero automático en una base de datos. Estos datos fueron codificados para su procesamiento estadístico.

Datos del paciente

- Número de orden. A cada paciente se le asignó un número correlativo para tenerlos codificados de forma ordenada.
- Edad del paciente en el momento de la cirugía.
- Sexo. Fue codificado como 1) hombre 2) mujer.
- Antecedentes generales. Se interrogó al paciente sobre posibles patologías sistémicas

- Hábito tabáquico: 1) no fuma; 2) hasta 10 cigarrillos
- Número de diente a reponer

Datos de los parámetros clínicos

- Biotipo gingival. Se evaluó mediante una sonda periodontal introduciéndola a través del tejido gingival dentro del surco gingival. Se categorizó como: 1) biotipo fino, si la sonda podía ser vista a través del tejido blando; y 2) biotipo grueso, si la sonda periodontal no podía ser vista a través del tejido blando (102).
- Profundidad de sondaje. Mediante una sonda periodontal milimetrada se realizó un registro del sondaje periodontal del diente mesial y diente distal adyacente al implante. Se tomaron tres puntos de referencia por vestibular. Se registraron 3 mediciones en el diente mesial y 3 mediciones en el diente distal. Se trabajó con 3 medias parciales, correspondientes al punto más cercano, al intermedio y al más lejano al implante, hablaremos entonces en la profundidad de sondaje de: cercano/intermedio/lejano y lo nombraremos como X/X/X.
- Distancia del margen gingival a la línea amelocementaria (recesión). Mediante una sonda periodontal milimetrada se realizó un registro de la distancia del margen gingival a la línea amelocementaria (LAC). Los valores negativos significan que en precirugía, el margen gingival estaba situado apical a la LAC. Se tomó como referencia el punto más próximo a la zona en el área vestibular. Se registró en el diente mesial y en el distal, y se analizaron juntas en el estudio, como una medida global promedio de ambos dientes.

- Índice de papila. Se evaluó siguiendo el índice de papila descrito por Jemt (77) en función del grado de relleno por parte de la papila 0) ausente; 1) <50%; 2) > 50%; 3) completa; 4) sobrecrecimiento. (Figura 5.3)

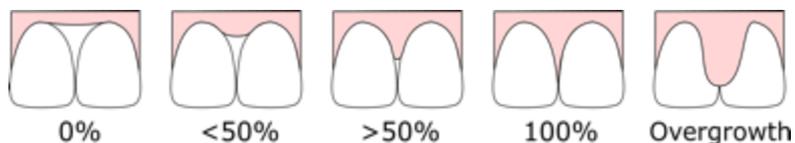


Figura 5.3. Dibujo esquemático del índice de papila: 0) ausente; 1) <50%; 2) > 50%; 3) completa; 4) Overgrowth o sobrecrecimiento.

- Cicatriz de la mucosa vestibular en la incisión trapezoidal. Se utilizaron fotografías clínicas digitales para evaluar la formación de cicatriz en las incisiones de descarga del grupo trapezoidal. Las fotografías fueron tomadas con la ampliación 1:1, perpendicular a la superficie vestibular de la corona del implante de un solo diente e incluyendo al menos un diente adyacente a cada lado, con una cámara digital Canon® EOS 20D (Tokio, Japón) con lente macro y flash de anillo. Las fotografías fueron transferidas a un ordenador, ampliada a 8 x 6 cm, y se analizaron utilizando un software (Microsoft Office PowerPoint 2011, Microsoft). La cicatriz se clasificó de mayor a menor estética en los siguientes grados: 0) ausencia visible de cicatriz, 1) cicatriz parcialmente visible, y 2) cicatriz visible. Esta variable se evaluó en el momento de la carga protésica, a los 3, 6 y 12 meses de la carga; y solo se midió en el grupo de la incisión trapezoidal. (Figura 5.4.)



Figura 5.4. Cicatriz de la mucosa vestibular al año de seguimiento (de izquierda a derecha): 0) ausencia visible de cicatriz, 1) cicatriz parcialmente visible, 2) cicatriz visible.

Datos de los parámetros radiológicos

- Pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes. Mediante radiografías periapicales paralelizadas e individualizadas con índice de silicona. Figura 5.5. Su metodología se detallará más adelante.
- Criterios de éxito del implante de Buser (103), que incluye los siguientes aspectos a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento de la carga protésica:
 - Ausencia de movilidad clínica del implante.
 - Ausencia o sensación subjetiva de dolor.
 - Ausencia de infección periimplantaria recurrente.
 - Ausencia de radiolucidez alrededor del implante a los 6 y 12 meses de la carga protésica.

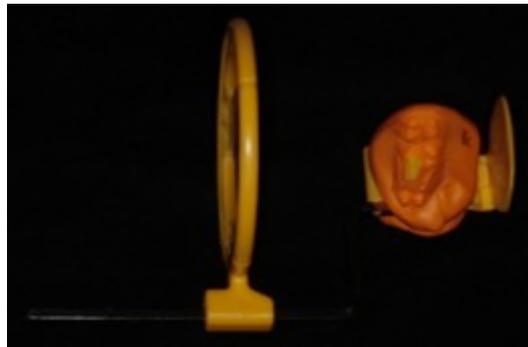


Figura 5.5. Índice silicona con paralelizador.

Datos de los parámetros inmunológicos

- Volumen de fluido crevicular. Se recogió del surco periodontal del diente mesial y diente distal adyacente. Se detallará en un apartado más adelante.
- Concentración del TNF α y de IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8, recogidas del fluido crevicular y medido en pg/ml.

Datos de la intervención quirúrgica:

- Tipo de incisión: 1) intrasulcular; 2) trapezoidal.
- Diámetro del implante y longitud del implante.

5.5.2 Seguimiento del estudio

Visitas de control

Al paciente candidato a formar parte del estudio se les realizó un CBCT en caso de dudas sobre disponibilidad ósea, y una ortopantomografía previa para su diagnóstico. Se realizó una profilaxis supragingival 3 semanas antes de la intervención y se dio instrucciones de higiene oral (cepillado tres veces al día). Se realizaron las siguientes visitas de control. (Figura 5.6)

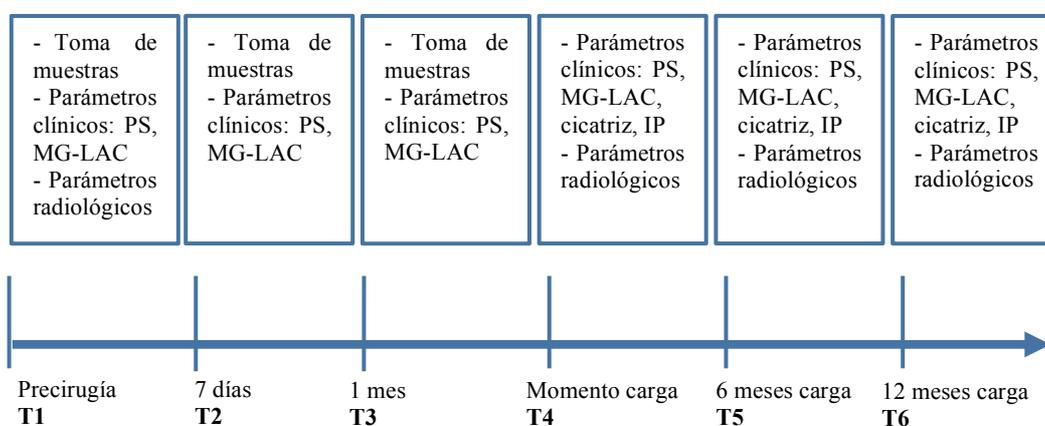


Figura 5.6 Cronograma de la investigación.

- Primera visita: T1

Se realizó un índice de silicona personalizado y se tomó con este una radiografía periapical con paralelizador, previo a la cirugía (el índice se guardó para las sucesivas visitas de control). Se tomaron muestras de fluido crevicular en el diente mesial y en el diente distal a la zona edéntula y se cuantificó el volumen de fluido crevicular periodontal en la máquina Periotron. Se registraron los parámetros clínicos de: 1) índice de placa; 2) sangrado al sondaje; 3) profundidad de sondaje (sonda milimetrada); 4) recesión (distancia del margen gingival a la línea amelocementaria). Se anestesió al paciente y se realizó la cirugía de colocación del implante. Se tomó una radiografía periapical paralelizada e individualizada tras la cirugía.

- Segunda visita: T2

A la semana de la cirugía se citó al paciente y se volvieron a tomar 1) muestras de volumen de fluido crevicular periodontal y se registraron los parámetros clínicos de: 1) profundidad de sondaje y 4) distancia del margen gingival a la línea amelocementaria. Se retiraron los puntos.

- Tercera visita: T3

Al mes de la cirugía se volvieron a tomar los mismos registros que en T2. Se citó al paciente a los 3 meses de la cirugía para realizar la rehabilitación sobre el implante.

- Cuarta visita: T4

En el momento de la carga protésica se registraron los parámetros clínicos: 1) profundidad de sondaje; 2) distancia del margen gingival a

la línea amelocementaria; 3) cicatriz de la mucosa vestibular; 4) índice de papila. Se tomó una radiografía periapical paralelizada e individualizada tras la colocación de la corona sobre implante.

- Quinta visita: T5

A los 6 meses de la carga protésica, se citaron a los pacientes y se les realizó el mismo protocolo de actuación que en T4.

- Sexta visita: T6

Al año de la carga protésica, se citaron a los pacientes y se les realizó el mismo protocolo de actuación que en T4 y T5.

5.5.3 Colaboradores del estudio

- Examinador 1: quien realizaba el seguimiento del paciente desde la primera visita hasta la última fase de seguimiento. La toma de muestras y la recogida de los parámetros clínicos y radiológicos fueron evaluados por este examinador, que estaba entrenado, calibrado y con experiencia. Este examinador fue ciego a la asignación. (P.G.B.)
- Examinador 2: quien realizaba las segundas mediciones de los parámetros radiológicos. (J.B.M.)
- Director: quien realizaba la aleatorización del tipo de incisión a realizar y dirigía el proyecto. (D.P.O.)
- Operador: quien realizaba la cirugía al paciente. Alumnos de segundo del Máster de Cirugía e Implantología, siempre monitorizado por el mismo profesor. (J.V.A.)
- Técnico de laboratorio: quien realizaba el análisis de citoquinas. En ningún momento sabía qué muestra es de cada tipo de incisión.

- Protésico dental: quien confeccionaba la rehabilitación sobre implantes.
- Estadístico: quien realizaba todo el estudio estadístico. En ningún momento sabía qué tipo de incisión se le realizaba a cada paciente.

5.5.7 Fase quirúrgica

A todos los pacientes del estudio se les realizó una tartrectomía 3 semanas antes de la cirugía de implantes. La colocación del implante siguió siempre un protocolo de colocación diferida (104) y sin carga inmediata. Todos los implantes (Frontier[®], Ilerimplant, Lleida-GMI, España) se colocaron utilizando el mismo protocolo quirúrgico bajo anestesia local con articaína al 4% y epinefrina 1:100.000. En este punto, se le pidió a un asistente abrir un sobre de la asignación aleatoria, revelando el grupo asignado y realizado en consecuencia el tipo de incisión: incisión intrasulcular o trapezoidal.

Después de realizar la incisión sobre mucosa adherida, se levantó un colgajo a espesor total. Se labró el lecho del implante comenzando con una fresa lanceolada, a continuación se pasó la fresa piloto y se fue incrementando el diámetro del lecho con las siguientes fresas, finalmente se pasó la fresa avellanadora para conformar el tercio corneal del lecho implantario. El implante se dejó infraóseo con la plataforma del mismo a 1.5-2 mm de la cresta ósea. Los implantes fueron colocados prostodónticamente guiados y mediante técnica no sumergida, colocando un pilar de cicatrización para evitar una reentrada y alterar los parámetros periodontales. El colgajo fue reposicionado y suturado alrededor del pilar de cicatrización con

sutura de seda 4/0 o supramid 5/0 (Lorca Marín S.A, Murcia, España). Sólo se trataron aquellos pacientes que no requerían regeneración ósea guiada, por lo que no se realizaron colgajos de avance coronal, para no influir en los parámetros periodontales. La profilaxis antibiótica preoperatoria se inició 2 horas antes de la cirugía y se mantuvo durante 3 días después de la cirugía (amoxicilina 1 g, dos veces al día, por vía oral) (Clamoxy[®]) (105). La medicación postquirúrgica también incluyó ibuprofeno 600 mg (tres veces al día durante al menos 2 días), y se les instruyó para realizar enjuagues con digluconato de clorhexidina al 0.12% (Perio Aid[®], Laboratorios Dentaïd, S.A. Valencia, España) durante 1 minuto, dos veces al día durante 2 semanas, comenzando 2 días antes de la intervención y con una pausa de 24 horas tras la cirugía. No se realizó ninguna provisionalización, puesto que esto podría influir en los parámetros periodontales, no siendo necesario ya que los casos pertenecían al sector posterior. Las suturas se retiraron 1 semana después de la cirugía. (Figura 5.7)



Figura 5.7. Imágenes clínicas de la secuencia quirúrgica de la colocación del implante: fotografía prequirúrgica, fotografía incisión, fotografía despegamiento, fotografía colocación de implante y radiografía postquirúrgica. En la parte superior, colocación de implante en 3.6 mediante incisión intrasulcular. En la parte inferior, colocación de implante en 3.6 mediante incisión trapezoidal.

5.5.5 Fase protética

Tras un periodo de cicatrización de 3 meses, se realizó la carga protésica mediante coronas ceramo-metálicas atornilladas directas a implante. Para ello se realizaron las siguientes visitas: 1) toma de impresión del implante a cubeta abierta con poliéter y del antagonista con alginato. Se realizó un registro de oclusión mediante cera y toma de color con guía VITA; 2) prueba de la estructura metálica confeccionada mediante técnica CAD-CAM y registro de oclusión con cera. Se realizó una radiografía periapical para comprobar el ajuste; 3) prueba de bizcocho, control de la oclusión y de los puntos de contacto; 4) terminado y colocado de la corona sobre implante atornillada con un torque de 30 N/cm.

Se realizó una periapical con el índice de silicona individualizado que se confeccionó al inicio del estudio (antes de realizar la cirugía de colocación del implante), este índice se recortó en la zona edéntula para que la nueva corona no interfiriese en el registro radiográfico. (Figura 5.8)



Figura 5.8. Imágenes clínicas de la rehabilitación prostodóntica de los casos mostrados arriba: Fotografía de cicatrización, fotografía vista oclusal, fotografía vista lateral y radiografía tras colocación de la corona y carga del implante. Parte superior, colocación de corona ceramo-metálica atornillada en posición 3.6, caso de la incisión intrasulcular. Parte inferior, colocación de corona ceramo-metálica atornillada en posición 3.6, caso de la incisión trapezoidal.

5.5.6 Muestras de fluido crevicular

Calibración y uso del Periotron® 8000

El Periotron® 8000 (Proflow Incorporated. New York. USA) es un aparato de medición del volumen de fluido crevicular gingival recogido con las tiras de papel Periopaper Strip® (Proflow Incorporated. New York. USA), que debe ser calibrado correctamente

antes de su utilización. En la pantalla aparece un número, definido como Unidad de Periotron; para obtener microlitros es necesario construir gráficas de calibración, utilizando cantidades de fluido conocidas.

Una vez encendido el aparato, debe calentarse durante 10 minutos (de acuerdo con las instrucciones del fabricante). Debe colocarse a cero, colocando una punta de papel seca y ajustando el dial hasta que aparece el cero en la pantalla digital. Debe utilizarse una microjeringa de Hamilton (Hamilton Bonaduz A. G. Suiza) (volumen máximo 2 μ l, con gradaciones de 0'02 μ l) para dispensar volúmenes conocidos de líquido de calibración (suero humano, por ser similar al fluido crevicular gingival en viscosidad y composición) en las puntas de papel. Las puntas se transfirieron a los sensores del Periotron® 8000 (2-3 segundos) de forma rápida, para evitar errores de evaporación. Las puntas se posicionaron de una forma estandarizada, con la línea naranja de las puntas fuera de los sensores. Se obtuvo la Unidad de Periotron cuando tras unos 16 segundos se pasó de la posición I a la posición II en la parte frontal del aparato. Mediante una gasa humedecida en alcohol se limpiaron los sensores del Periotron® 8000 entre cada muestra. Se midió al menos tres veces cada volumen y la máquina, después de cada muestra, se volvió a poner a cero. Se obtuvieron de este modo dos variables: 1) el volumen en μ l de suero sanguíneo dispensado con la microjeringa de Hamilton; y 2) las Unidades del Periotron (la media de las mediciones que se hicieron tres veces).

Con estas mediciones se puede realizar una curva de regresión lineal, obteniendo una fórmula del tipo $y=ax+b$, siendo “a” la pendiente de la curva y “b” la intersección del eje, “x” es el fluido crevicular en Unidades de Periotron. Una vez se saben todos estos valores, se puede obtener el volumen de este fluido en μl . En la tabla puede verse la calibración del Periotron® 8000, realizada mediante concentraciones de suero conocidas. (Figura 5.9)

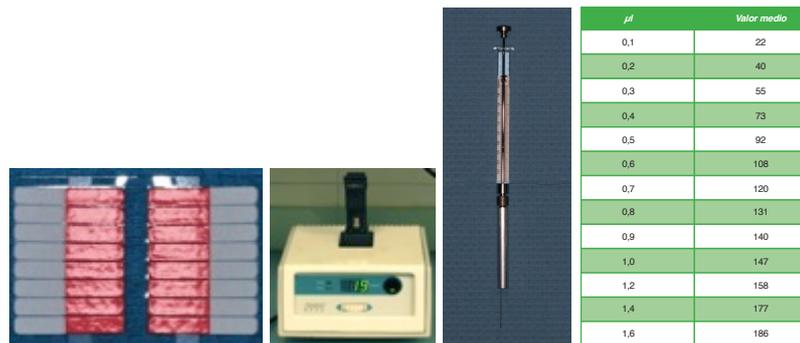


Figura 5.9. De izquierda a derecha: Tiras Periopaper strip®; máquina Periotron® 800; microjeringa de Hamilton; tabla de calibración del Periotron® 8000.

Toma de muestra de fluido crevicular

A continuación se recogió el fluido crevicular de los dientes mesial y distal adyacentes al implante, antes de realizar las mediciones clínicas de estos, para no interferir en los valores del fluido crevicular. La toma se hizo mediante tiras de papel estériles Periopaper Strip® (Proflow Incorporated. New York. USA). Se utilizó el fluido crevicular por ser un exudado liberado como respuesta inflamatoria de los tejidos subyacentes al epitelio crevicular. El volumen de fluido liberado está directamente relacionado con el grado de inflamación (91). Se trata de una técnica fácil y no invasiva.

Cada toma se hizo según la técnica descrita por Offenbacher y cols. (90) y posteriormente modificada por Uematsu y cols. en 1996 (91). La técnica fue la siguiente: a) secado de la boca con aspiración; b) aislamiento de la zona con rollos de algodón; c) eliminación de la placa supragingival de la zona; d) secado suave de la zona de los dientes donde se colocará la punta de papel; e) toma de la muestra del fluido crevicular mediante la colocación del Periopaper® en el surco de unión dentogingival del diente mesial y diente distal a la zona edéntula. La punta de papel se mantuvo en esta posición 30 segundos; f) colocación de las muestras entre los sensores del Periotron® 8000, para obtener la cantidad recogida de fluido crevicular en Unidades de Periotron; g) introducción de la muestra en un tubo Eppendorf con filtro (Merck Millipore; Massachusetts, USA) y éste fue conservado en congelador a -80°C. (Figura 5.10)

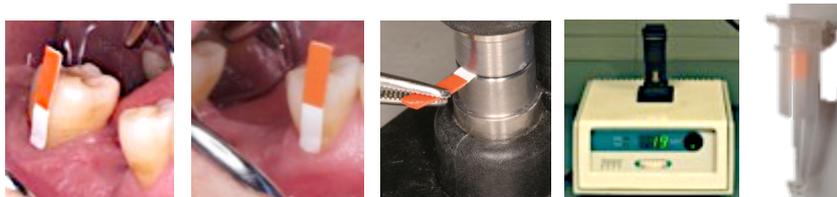


Figura 5.10. De izquierda a derecha. Toma de fluido crevicular en diente mesial y diente distal; colocación de la muestra de fluido crevicular entre los sensores; volumen obtenido en la máquina de Periotron® 8000; muestra introducida en tubo Eppendorf con filtro.

Clasificación de las muestras de fluido crevicular

Cada tubo Eppendorf fue etiquetado con el fin de poder clasificar e identificar cada muestra sin problemas. En él se anotaba el número de caso de paciente, y el tiempo de seguimiento y el número de diente.

5.5.7 Análisis de las muestras de fluido crevicular en el laboratorio

Obtención de las muestras de fluido crevicular

Para obtener las proteínas del Periopaper strip[®], a cada tubo eppendorf se le añadieron 200µl de la mezcla de buffer fosfato 50mM/L, pH 7,2, inhibidores de proteasas (Roche, Madrid, España) y 0.1 mM/L fluorato de fenilmetilsulfonilo. Se incubaron durante 2 horas a temperatura ambiente para que el fluido crevicular contenido en el Periopaper strip[®] pasara la fase acuosa constituida por el buffer fosfato. Una vez finalizada la incubación los viales se centrifugaron a 1000g durante 5 minutos. El sobrenadante se alícuota y se almacena a -80°C hasta el momento de su utilización para la determinación de las concentraciones de IL-1β, IL-6 e IL-8 presentes en las muestras de fluido crevicular. (Figura 5.11)



Figura 5.11. De izquierda a derecha. Muestras del fluido crevicular; incorporación de 200µl de la mezcla de buffer fosfato 50mM/L, pH 7,2, inhibidores de proteasas (Roche, Madrid, España) y 0.1 mM/L fluorato de fenilmetilsulfonilo; Centrifuga.

Determinación de la concentración de la citocina TNF α y de IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 en el fluido crevicular.

La determinación de la concentración de IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 y TNF α presente en la muestra de fluido crevicular se determinó a través del Sistema para la Cuantificación de Citocinas Inflamatorias por el método de (CBA) y citometría de flujo (FACS) (BDTM Cytometric Bead Array, BD Biosciences, USA). Este método consiste en la utilización de micro-esferas de látex unidas con anticuerpos anti-IL-10, anti-IL-6, anti-IL-1 β , anti-IL-8 y anti-TNF α , que reconocen la citocina presente en el fluido y a su vez es detectada a través de un anticuerpo anti-IL-10, anti-IL-6, anti-IL-1 β , anti-IL-8 y anti-TNF α conjugado a un fluorocromo en un equipo de citometría de flujo.

La mezcla de ensayo se formó con: 50 μ l del fluido crevicular más 50 μ l de la solución de bolas de látex acopladas al anticuerpo anti-IL-10, anti-IL-6, anti-IL-1 β , anti-IL-8 y anti-TNF α . Esta mezcla se incubó a temperatura ambiente durante 1,5 horas. Se lavaron las bolas de látex con buffer salino a 200g durante 5 minutos y con cuidado se retiró el sobrenadante. Entonces se adicionó al pellet 50 μ l del reactivo de detección formado por anticuerpo anti-IL-1 β secundario conjugado a ficoeritrina. Esta mezcla se incubó nuevamente durante 1.5 horas en las mismas condiciones. Una vez finalizada la incubación se lavaron las bolas de látex con 1 ml de buffer salino y se centrifugaron a 200g por 5 minutos. Se retiró el sobrenadante y el pellet de bolas de látex se resuspendió en 200 μ l de buffer salino para ser analizados en el citómetro.

Las muestras se pasaron por el citómetro que determinó la intensidad de fluorescencia presente en las bolas de látex. Conjuntamente con el ensayo de las muestras de líquido crevicular se determinó una curva patrón con una muestra de concentración conocida de IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 y TNF α que proporciona el kit. Se realizó un banco de diferentes diluciones de la citocina y aplicando el mismo procedimiento experimental se calculó la intensidad en cada uno de las concentraciones de IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 y TNF α conocidas. Los cálculos de intensidad y concentración confeccionan la curva patrón que permiten calcular la concentración en pg/ml de la citocina IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 y TNF α en las muestras de fluido crevicular.

La sensibilidad de este sistema de cuantificación para citocinas está diseñado por BD Biociencias y se calcula con una variabilidad de 1.9 a 7.2 pg/ml de citocina por muestra. La concentración de citocina cuantificada en un ensayo puede estar en un rango de 0 a 5000 pg/ml de citocina por muestra. Los valores superiores a esta cantidad en la muestra necesitan de una dilución previa a la realización del ensayo.

En resumen, la cantidad de fluorocromo unido a las bolas de látex es proporcional a la cantidad de citocina IL-10, IL-6, IL-1 β , IL-8 y TNF α presente en la muestra de fluido crevicular. El rayo láser que proviene de la fuente de alimentación del citómetro incide sobre las bolas de látex y excita el fluorocromo. A través de un sistema de filtros se registra en el sensor correspondiente a esa longitud la intensidad. La información es almacenada, clasificada e informatizada en el citómetro. Como se puede apreciar en los gráficos a mayor

concentración de la citocina, mayor desplazamiento de la fluorescencia que conforma la imagen de partículas de látex hacia la derecha del gráfico indicando que la cantidad de la citocina presente en la muestra es mayor (Figura 5.12).

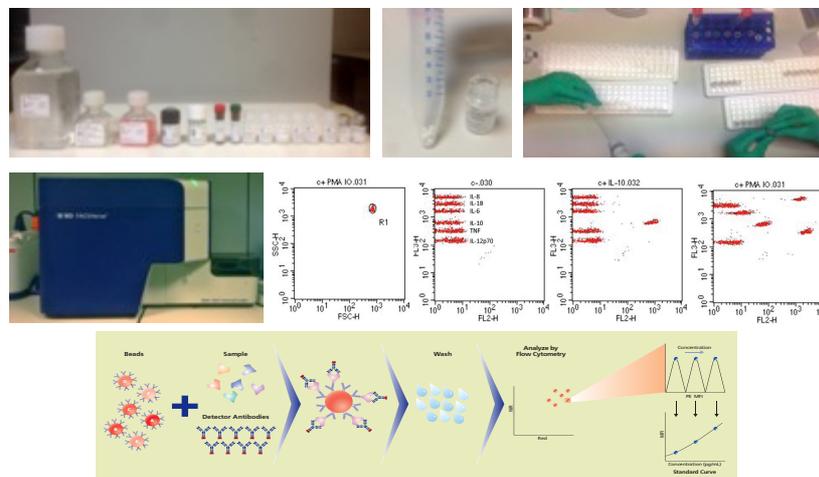


Figura 5.12. De izquierda a derecha. Sistema de citometría de flujo (FACS); micro-esferas de látex; mezcla de reactivos; citómetro; gráficos de desplazamiento en función de la concentración de citoquina; esquema de sistema FACS para determinación de concentración de citoquinas.

5.5.8 Medición de la pérdida ósea

Los pacientes incluidos fueron seguidos durante un año tras la carga protésica del implante. La exploración radiográfica se llevó a cabo utilizando el sistema de XMind intraoral (Groupe Satelec-Pierre Rolland, Burdeos, Francia) y el sensor digital intraoral RVG (Kodak Dental sistema, Atlanta, GA, EE.UU.). Para reproducir los ángulos de rayos X en los exámenes posteriores, se utilizaron los posicionadores XCP (Dentsply, Des Plaines, IL, EE.UU.), la colocación de la barra de guía paralela a la dirección del haz de rayos X, perpendicular al sensor digital y un índice de silicona individualizado para cada paciente

realizado antes de la cirugía de colocación del implante. Este bloque de mordida se modificó una vez que se colocó la corona, con el fin de obtener una radiografía más precisa.

El seguimiento radiológico fue el siguiente: 1) inmediatamente después de la colocación del implante; 2) el día de la carga protésica (3 meses después de la cirugía); 3) a los 6 meses de la carga protésica y 4) a los 12 meses de la carga protésica. La evaluación radiográfica se hizo intra e interindividuo, dos examinadores. En este sentido, dos examinadores diferentes al cirujano fueron los encargados de realizar, dos veces cada uno, las mediciones radiográficas. El programa utilizado fue el ImageJ. Los examinadores no sabían qué diseño de incisión se realizaba en cada paciente.

Antes de realizar el cálculo de los cambios en el hueso interproximal, imágenes RVG se calibraron usando el diámetro del implante, medido desde la plataforma del mismo. Para ello se utilizó el programa ImageJ (101). La pérdida de hueso en milímetros se calculó comparando las radiografías tras la cirugía de colocación del implante con las radiografías obtenidas durante las sucesivas visitas de control. (Figura 5.13)

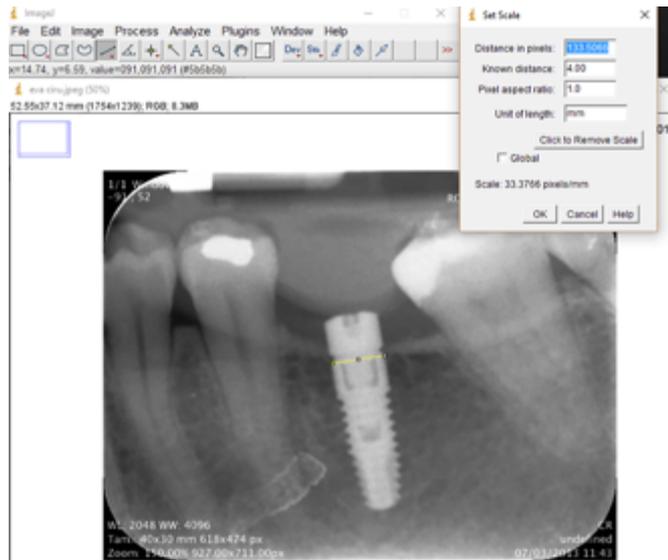


Figura 5.13. Calibración de la radiografía periapical mediante el programa ImageJ.

Pérdida ósea en dientes:

Para evaluar la pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes al implante, se procedió de la siguiente manera: Se marcaron dos puntos de referencia en el aspecto interproximal de los dientes adyacentes en la radiografía posquirúrgica: A) la línea amelocementaria (LAC) y B) el aspecto más coronal de la cresta ósea interproximal de los dientes. Se trazó una línea recta por la raíz del diente desde el punto A hasta B. Esta distancia se consideró la línea basal. La distancia entre estos puntos de referencia se midió en los diferentes exámenes radiológicos de seguimiento. La diferencia entre las radiografías de seguimiento y la distancia basal se consideró como la pérdida ósea interproximal. Se midieron en la cara mesial y distal de los dientes. El valor de pérdida ósea se calculó como el promedio de las mediciones mesial y distal.

Remodelado óseo en el implante:

La distancia desde la plataforma del implante (punto C) al primer contacto hueso-implante (punto D) se midió de la siguiente manera (106): se midió en el aspecto mesial y distal del implante en cada período de seguimiento. El valor se calculó como el promedio de los valores mesial y distal. En basal, la distancia media fue considerada como 0.00 mm para los 60 implantes. El remodelado óseo periimplantario se calculó como la diferencia entre la basal y los sucesivos exámenes radiográficos. Como los implantes fueron colocados de manera subcrestal, en las radiografías periapicales en las que la cresta ósea estaba por encima de la plataforma, la distancia se consideró 0.00 mm. (Figura 5.14)

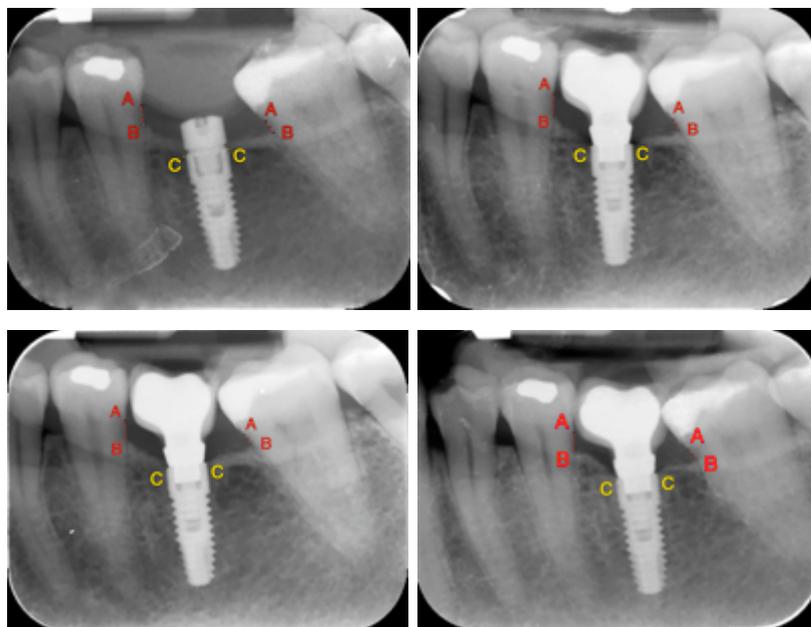


Figura 5.14. Representación de la evolución radiográfica de los cambios óseos en dientes e implante desde la colocación del implante (A) hasta 12 meses después de la carga (D). B y C muestran la carga protésica después de 3 y 6 meses. El punto A: LAC del diente mesial y distal; el punto B: aspecto más coronal de la cresta ósea; Punto C: hombro del implante.

5.5.9 Análisis estadístico

Las variables respuesta principales para la investigación fueron: profundidad de sondaje, recesión, índice de papila, formación de cicatriz, pérdida ósea en dientes, pérdida ósea en implantes, volumen de fluido crevicular y concentración de factor de necrosis tumoral- α e interleuquina 10, 6, 1 β , 8. Se computó, para cada período de seguimiento específico (precirugía, 7 días, 1 mes, momento de carga, 6 meses y un año de la carga), la variación experimentada desde el primer tiempo, la referencia según variable estudiada, considerándose como un resultado representativo de la evolución del paciente. Las variables respuesta se midieron en el diente mesial y diente distal y se analizaron como el promedio de ambas, así como en las dos caras mesial y distal del implante, para la variable pérdida ósea en el implante. Para la profundidad de sondaje, hay una particularidad añadida. Se registraron 3 mediciones por mesial y 3 por distal que se trabajaron como 3 medias parciales, correspondientes al punto más lejano, al intermedio y al más cercano.

En la variable pérdida ósea en dientes e implantes, participaron dos examinadores (nº1 y nº2). Cada uno de ellos realizó una doble medición sobre el total de las radiografías con un intervalo de tiempo de 4 semanas. Se realizó un estudio preliminar del error para evaluar el grado de reproducibilidad intra e inter-observador, aportando diferentes indicadores sensibles a las componentes sistemática y aleatoria del error: diferencia media entre la doble medición y test t de muestras relacionadas para valorar su nulidad; fórmula de Dahlberg, que representa cuánto se separa una medición individual de la media de la doble medición (es un error absoluto); y

coeficiente de correlación intra-clase CCI (se basa en la descomposición de la variabilidad de una tabla ANOVA) de la concordancia entre dos series de mediciones. Una vez asegurada la reproducibilidad del método de medición y, por tanto, la fiabilidad de los datos obtenidos, se calculó la media de los 4 datos (2 por examinador) y se inició el análisis de los datos dirigidos a contrastar las principales hipótesis de la investigación.

El test Chi^2 y el test exacto de Fisher se aplicaron para evaluar la homogeneidad de los grupos de incisión en relación a los diferentes factores de perfil. La práctica totalidad de las variables continuas presentó una fuerte desviación de la distribución normal (comprobado mediante test de Kolmogorov-Smirnov). Esto es así porque las medias de mesial y distal proceden de unos pocos valores discretos posibles, con distribuciones también muy sesgadas. Es por ello que el análisis respondió a un enfoque no paramétrico.

El análisis inferencial de las variables de los parámetros clínicos e inmunológicos, consistió en la estimación de un modelo no paramétrico de Brunner-Langer de datos longitudinales para cada variable respuesta. Se calculó un estadístico ATS tipo-ANOVA para evaluar efectos principales (cambios entre dos períodos de seguimiento) e interacción (homogeneidad de los cambios en uno y otro tipo de incisión).

En el análisis de las variables de parámetros radiológicos se comprobó el ajuste a la normalidad de las variables de pérdida ósea y diferencias mediante test de Kolmogorov-Smirnov. Se estimó un

modelo lineal general de medidas repetidas (ANOVA) para el análisis de la pérdida ósea media con factor entre-sujetos el tipo de incisión. Como prueba post-hoc, se aplicará Bonferroni para evitar la propagación del error de tipo I.

El nivel de significatividad empleado en todos los análisis de las variables de los parámetros clínicos fue del 5% ($\alpha=0.05$). Dado el gran número de contrastes estadísticos realizados, se recomendó insistir en la interpretación de aquellos más significativos ($p<0.01$, por ejemplo) para evitar la propagación del error estadístico de tipo I.

La metodología estadística propuesta en las tres variables de estudio, con un nivel de confianza del 95% y considerando un tamaño del efecto a detectar $f=0.25$ (medio), alcanzó una potencia 0.95 para el contraste de efectos intra-sujetos (diferencias a lo largo del tiempo) y la misma para la evaluación de la interacción (diferencias iguales en grupos de pacientes) en los parámetros clínicos; de 0.67 para el contraste de efectos entre-sujetos y de 0.90 para los intra-sujetos en los parámetros radiológicos; y de 0.92 para el contraste de efectos intra-sujetos y la misma para la evaluación de la interacción en los parámetros inmunológicos.

5.6 Documentos anexos

VNIVERSITAT
ID VALÈNCIA
Vicerectorat d'Investigació i Política Científica

D. Fernando A. Verdú Pascual, Profesor Titular de Medicina Legal y Forense, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 13 de febrero de 2013, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

“Cambios en los parámetros periodontales tras la colocación de implantes unitarios GMI comparando dos tipos de incisión”, número de procedimiento H1359714956078, cuyo investigador responsable es D. Miguel Peñarrocha Diago, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a dieciocho de febrero de dos mil trece.

Carrer: Blasco Ibáñez, 13
VALÈNCIA 46071

Telèfon: (96) 386 41 09
Fax: (96) 398 32 21
e-mail: vicerrec.investigacio@uv.es

Anexo 5.1 Informe del Comité de Ética de la Universidad de Valencia

Consentimiento informado del paciente

Paciente: DNI:

Domicilio: Localidad:

Edad: Nº Historia Clínica: Fecha:

DECLARO:

Que el/la Doctor/a

1.- Me ha explicado claramente que pertenezco a un grupo de estudio para valorar los parámetros periodontales clínicos, inmunológicos y radiológicos, según el tipo de incisión realizada durante la cirugía del implante.

2.- Me ha explicado que para valorar los parámetros periodontales me someteré a la recogida de los siguientes datos: toma de muestras de fluido crevicular, radiografías periapicales individualizadas con índice de silicona, medición de la recesión (distancia del margen gingival a la línea amelocementaria), profundidad de sondaje, índice de placa y cicatriz.

3.- Me ha explicado que en ningún momento sabré el tipo de incisión realizada. Con ello se pretende optimizar los resultados del estudio.

5.- Me ha explicado que los fármacos que se utilizan son los habituales para la profilaxis antibiótica por ser una intervención quirúrgica, así como fármacos para prevenir la inflamación y el dolor, estando comercializados desde hace años y aportándome esto la tranquilidad de ser un producto seguro y no experimental.

7.- Consiento en que se me tomen fotografías o registros en otros tipos de soporte audiovisual, antes durante y después del tratamiento, para facilitar el avance del conocimiento científico y la docencia. En todos los casos será resguardada la identidad del/de la paciente.

8.- He comprendido las explicaciones que se me han facilitado y el facultativo que me ha atendido me ha permitido hacer todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

9.- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y riesgos del tratamiento. En tales condiciones CONSIENTO participar en el estudio.

De conformidad con lo dispuesto en la Ley 21/2000, de 29 de diciembre, de derechos de información concernientes a la salud y la autonomía del paciente, y la documentación clínica, todos los usuarios tienen derecho a conocer toda la información obtenida sobre salud en cualquier intervención asistencial. Nuestra clínica adoptará las medidas oportunas para garantizar la confidencialidad de los datos referentes a la salud de los usuarios.

Valencia; de de Paciente Cirujano

REVOCO:

El consentimiento prestado a fecha y no deseo proseguir el tratamiento, que en esta fecha doy por finalizado. Valencia, de de El/la paciente, El cirujano,

Anexo 5.2 Modelo de consentimiento informado

**PROCOLO DE TIPOS DE INCISIÓN EN IMPLANTES UNITARIOS
INTERDENTALES. PARÁMETROS CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS,
E INMUNOLÓGICOS.**

Operador:

Fecha:

Nombre y apellido:

Teléfono:

Nº historia:

Edad:

Sexo: 1) mujer 2) hombre

Medicación habitual: 1) no 2) sí, cuáles:

Alergias: 1) no 2) sí, cuáles:

Anticonceptivos orales: 1) no 2) sí, tipo:

Fumador: 1) no 2) 0-10 cigarrillos/día

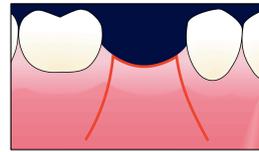
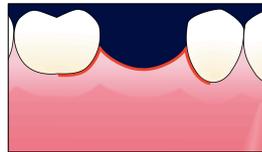
Frecuencia de cepillado/día:

ESTUDIO PREOPERATORIO

- Número de diente:
- Biotipo: 1) Fino 2) Grueso
- Índice de placa y sangrado al sondaje

PLACA			SANGRADO		
1.6	1.1	2.6	1.6	1.1	2.6
4.6	3.1	3.6	4.6	3.1	3.6

- Longitud y diámetro del implante:
- Tipo de incisión: 1) Intrasulcular 2) Trapezoidal



ESTUDIO POSTOPERATORIO

1. Profundidad de sondaje:

Número de diente	Precirugía	7 días	1 mes de cirugía	Momento de carga	6 meses postcarga	12 meses postcarga
Diente mesial:	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
Diente distal:	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /

2. Distancia del margen gingival a línea amelocementaria: recesión

Número de diente	Precirugía	7 días	1 mes de cirugía	Momento de carga	6 meses postcarga	12 meses postcarga
Diente mesial:						
Diente distal:						

3. Volumen de fluido crevicular

	Precirugía	7 días	1 mes
	Interproximal	Interproximal	Interproximal
Diente mesial:			
Diente distal:			

4. Formación de cicatriz en la mucosa vestibular (en la incisión traapezoidal)

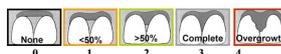
Número de diente	1 mes de cirugía	Momento de carga	3 meses postcarga	6 meses postcarga	12 meses postcarga	
Descarga mesial:						0) ausente 1) parcial 2) visible
Descarga distal:						

5. Pérdida ósea en dientes y remodelado óseo en implantes

	Precirugía		Postcirugía		Momento de carga		3 meses postcarga		6 meses postcarga		12 meses postcarga	
	Mesial	Distal	Mesial	Distal	Mesial	Distal	Mesial	Distal	Mesial	Distal	Mesial	Distal
Dientes												
Implantes												

	Carga	3 meses	6 meses	12 meses
Papila distal del diente mesial				
Papila mesial del diente distal				

6. Índice de papila interproximal



7. Criterios de éxito del implante

Posición implante	Movilidad			Dolor o molestia			Infección recurrente			Radiolucidez continua		
	3 meses	6 meses	12 meses	3 meses	6 meses	12 meses	3 meses	6 meses	12 meses	3 meses	6 meses	12 meses

Anexo 5.3 Protocolo del estudio

6 RESULTADOS

6.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Durante el período de estudio, 62 pacientes fueron seleccionados para formar parte del estudio, y 60 pacientes fueron incluidos en el mismo. Dos pacientes fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión: dos implantes colocados a menos de 2 mm del diente adyacente. No se produjo ningún abandono durante el período de seguimiento (Figura 6.1).

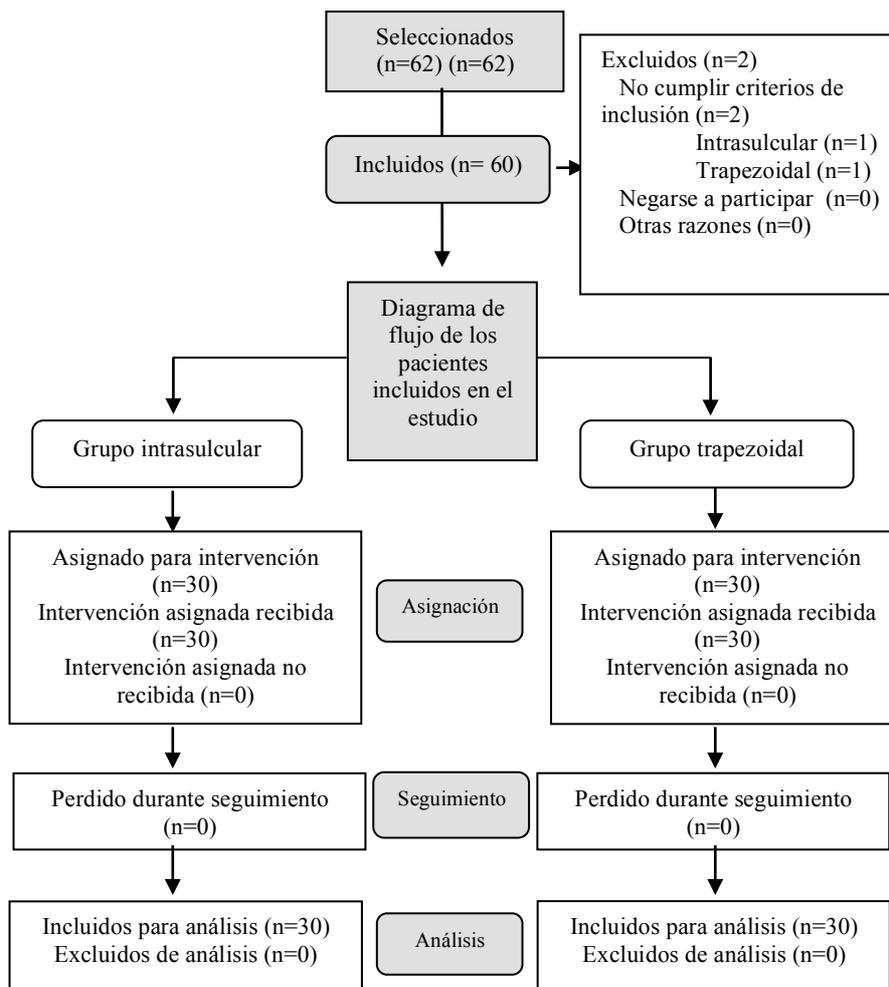


Figura 6.1. Diagrama de flujo.

La edad media para el total de los pacientes fue de 49,1 años (rango entre 19 y 80 años); de 48.9 años (rango 19-67) en el grupo de la incisión intrasulcular y de 49.3 años (rango 19-80) en el grupo de la incisión trapezoidal. En referente a los antecedentes médicos de interés, todos los pacientes fueron ASA I o ASA II (pacientes sanos o con patología leve sistémica controlada). En el grupo intrasulcular se encontró 1 paciente que consumía antidepresivos. En el grupo trapezoidal se encontró 1 paciente hipertenso.

Se incluyeron en el análisis 24 hombres y 36 mujeres. El número de mujeres fue superior al de hombres en ambos grupos (Tabla 6.1).

Sexo	Total		Intrasulcular		Trapezoidal	
	n	%	n	%	n	%
Hombres	24	40	11	36.7	13	43.3
Mujeres	36	60	19	63.3	17	56.7

Tabla 6.1. Distribución por sexo para el total de la muestra y por grupo de incisión.

En cuanto al consumo de tabaco, 40 pacientes eran no fumadores y 10 pacientes fumaban hasta 10 cigarrillos al día. Concretamente, en el grupo trapezoidal los fumadores fueron muy frecuentes (96,7%), en una mayor proporción que en el grupo intrasulcular (70,0%). Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.006$, Chi^2), por lo que estrictamente se rechaza la homogeneidad (Tabla 6.2).

Hábito tabáquico	Total		Intrasulcular		Trapezoidal	
	n	%	n	%	n	%
No fumador	50	83.3	21	70	29	96.7
Fumador	10	16.7	9	30	1	3.3

Tabla 6.2. Hábito tabáquico para el total de la muestra y por grupo de incisión.

En lo referente a la posición en la arcada, de cada uno de los implantes colocados en los pacientes de estudio (siendo todos colocados en sectores posteriores), se colocaron mayor número de implantes en mandíbula. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la distribución por arcada dental entre ambos grupos. ($p=0.292$, test χ^2) (Tabla 6.3).

Arcada dental	Total		Intrasulcular		Trapezoidal	
	n	%	n	%	n	%
Mandíbula	36	60	16	53.3	20	66.7
Maxilar	24	40	14	46.7	10	33.3

Tabla 6.3. Posición en la arcada para el total de la muestra y por grupo de incisión.

En cuanto a la posición del implante según el diente a reponer, se colocaron 8 implantes en primeros premolares maxilares, 6 en segundos premolares maxilares, 9 en primeros molares maxilares, 1 en primeros premolares mandibulares, 1 en segundos premolares mandibulares y 35 en primeros molares mandibulares (Tabla 6.4).

Diente a reponer	16	15	14	24	25	26	36	35	34	44	45	46
Total	5	3	2	3	6	5	17	1	1	0	0	17
Intrasulcular	3	3	2	1	4	1	10	0	0	0	0	6
Trapezoidal	2	0	0	2	2	4	7	1	1	0	0	11

Tabla 6.4. Posición del implante según diente a reponer para el total de la muestra y por grupo de incisión.

Según el biotipo, 31 pacientes presentaron un biotipo grueso y 29 pacientes un biotipo fino. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la distribución por biotipo entre ambos grupos ($p=0.796$, test χ^2) (Tabla 6.5).

Biotipo	Total		Intrasulcular		Trapezoidal	
	N	%	N	%	N	%
Grueso	31	51.7	16	53.3	15	50
Fino	29	48.3	14	46.7	15	50

Tabla 6.5. Biotipo para el total de la muestra y por grupos de incisión.

Todas las intervenciones quirúrgicas y el periodo de seguimiento de todos los pacientes transcurrieron sin ningún tipo de complicaciones o efectos secundarios graves. En el primer día del postoperatorio, algunos pacientes reportaron una ligera inflamación sin dolor. Después de una semana, la inflamación había desaparecido por completo.

6.2 PARÁMETROS CLÍNICOS

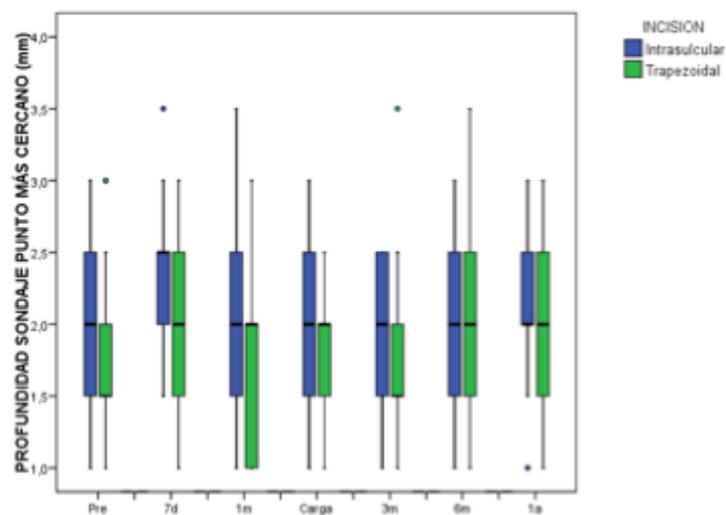
6.2.1 Profundidad de sondaje

Las variables respuesta se midieron en el diente mesial y en el distal, y se analizaron juntas en el estudio, como una medida global promedio de ambos dientes. Para la profundidad de sondaje, hubo una particularidad añadida. Se registraron 3 mediciones en el diente mesial y 3 mediciones en el diente distal. Se trabajó con 3 medias parciales, correspondientes al punto más cercano, al intermedio y al más lejano al implante, hablaremos entonces en la profundidad de sondaje de: cercano/intermedio/lejano y lo nombraremos como “valor/valor/valor”.

En el grupo intrasulcular se observó una PS media en precirugía de 1.97/1.45/1.90 mm (valores cercano/intermedio/lejano) y al año de seguimiento de 2.13/1.57/2.02 mm. El aumento de la PS fue de 0.17 mm, 0.12 mm, 0.12 mm. En el grupo trapezoidal en precirugía la PS fue 1.80/1.33/1.68 mm y al año de seguimiento 1.90/1.47/1.93 mm. La variación de ambos tiempos de seguimiento implicó un aumento medio de la PS de 0.10 mm, 0.13 mm, 0.25 mm. Al comparar ambos tipos de incisión intrasulcular y trapezoidal, se encontró una estabilidad y una evolución parecida en la PS a lo largo del periodo de estudio de 1 año, sin encontrarse diferencias significativas ($p > 0.05$, prueba de Brunner-Langer). Las figuras 6.2 A, B, C muestran los cambios en la PS en los dientes adyacentes según tipo de incisión.

Teniendo en cuenta la muestra global de los 60 pacientes, se observó una PS media en precirugía de 1.88/1.39/1.79 mm y al año de seguimiento de 2.02/1.52/1.98 mm. Al año de seguimiento existió un aumento en la PS de 0.13 mm, 0.13 mm, 0.18 mm. Se observaron diferencias significativas a lo largo del tiempo en la PS del punto lejano al implante ($p=0.023$, Brunner-Langer). (Tabla 6.6 A-C')

No se encontraron diferencias significativas en los cambios de PS a lo largo del tiempo entre la mandíbula y el maxilar superior, ni entre fumadores y no fumadores. Pero sí existieron diferencias según el biotipo fino o grueso. La PS aumentó en el biotipo fino al año de seguimiento, en el punto intermedio ($p=0.006$, Brunner-Langer), frente a una mayor estabilidad en el grupo de biotipos gruesos.



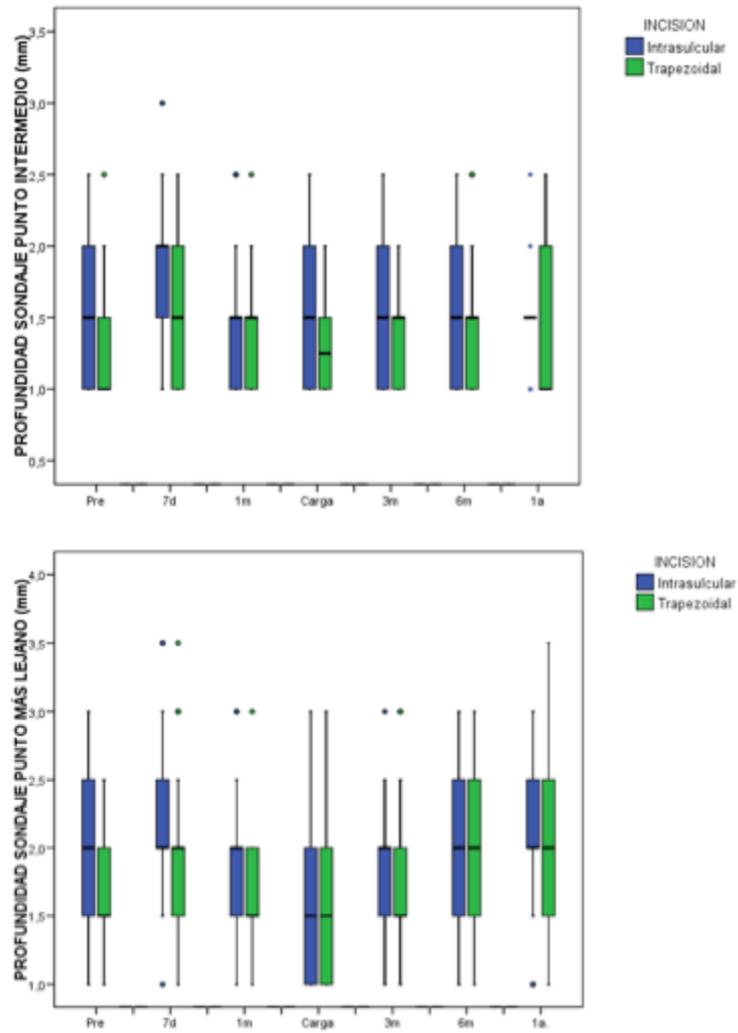


Figura 6.2. De arriba a abajo, cambios en la PS en los dientes adyacentes en el punto más cercano, intermedio y más lejano, según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas entre ambos grupos en ninguno de los tiempos estudiados ($p < 0.05$). Los valores de PS en ambos grupos fueron similares al año de seguimiento.

6.2.2 Distancia del margen gingival a la línea amelo-cementaria (recesión)

La distancia del margen gingival a la LAC, se calculó como un promedio del diente mesial y distal. La distancia media en precirugía fue de -0.94 mm en el grupo intrasulcular y de -1.02 mm en el grupo trapezoidal. Los valores negativos significan que en precirugía, el margen gingival estaba situado apical a la LAC. Al año de seguimiento esta distancia aumentó, siendo -1.13 mm y -1.27 mm respectivamente. Es decir, se produjo una recesión gingival en ambos grupos. En el grupo intrasulcular se observó una recesión media de 0.18 mm al año de seguimiento. En el grupo trapezoidal la recesión media fue de 0.25 mm. Al año de seguimiento, las diferencias no fueron estadísticamente significativas entre grupos ($p > 0.05$, Brunner-Langer). Estos resultados se detallan en la figura 6.3.

En la muestra global de los 60 pacientes, los cambios son significativos al mes ($p < 0.001$) y en el momento de la carga ($p = 0.003$), pero al año de seguimiento se estabiliza. La distancia media fue de -0.98 mm en precirugía y de -1.20 mm al año de seguimiento, existiendo una recesión media de 0.22 mm ($p = 0.089$, Brunner-Langer). Estos resultados se describen en la tabla 6.7-A,B.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la recesión entre los dientes mandibulares y maxilares, tampoco entre fumadores y no fumadores. Pero sí en cuanto al biotipo, pues el fino experimentó una mayor recesión al año de seguimiento ($p = 0.004$, Brunner-Langer).

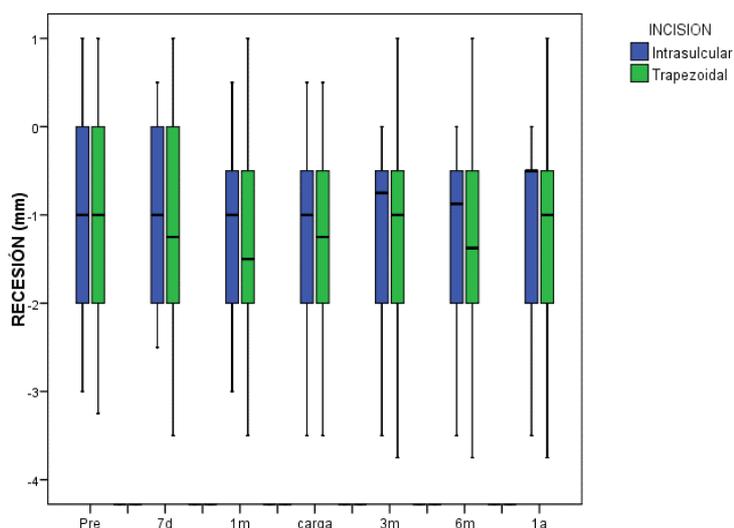


Figura 6.3. Cambios en la distancia del margen gingival a la línea amelo-cementaria (recesión) según tipo de incisión. En el grupo intrasulcular, existió una mayor recesión hasta la carga, sin llegar a la significatividad. Al año de seguimiento existió una estabilidad entre ambos grupos de incisión.

6.2.3 Índice de papila interproximal

Al comparar ambos grupos de estudio, en el momento de la carga protésica (baseline), ningún paciente fue clasificado con un índice de papila de “> 50%” o “completa”. Al año de la carga estas proporciones cambiaron, en el grupo intrasulcular se obtuvo un relleno de papila de “>50%” del 66.7% y un relleno “completo” de papila del 28.3%. En la incisión trapezoidal, se obtuvo un grado de relleno de la papila de “>50%” del 61.7% y un relleno de papila “completa” del 18.3%. A pesar de que con los dos grupos se produjo un incremento significativo al año de seguimiento, el del grupo intrasulcular fue mayor ($p=0.031$, Brunner-Langer) (Figura 6.4).

Teniendo en cuenta la muestra total, tras la carga protésica ninguna papila se clasificó con un relleno de “>50%” o “completo”. Al año de seguimiento el 64.2% de las papilas se clasificaron como “>50%” y el 23.3% de las papilas como relleno “completo”. De las 120 papilas categorizados como “ausente” o “<50%” tras la carga protésica, 15 permanecieron dentro de estas categorías al año de seguimiento. Se observaron cambios significativos en la muestra total a lo largo del tiempo ($p < 0.001$, Brunner-Langer test) (Tabla 6.8).

No existieron diferencias estadísticamente significativas en el índice de papila entre arcada dental, ni entre fumadores y no fumadores, ni en cuanto al biotipo.

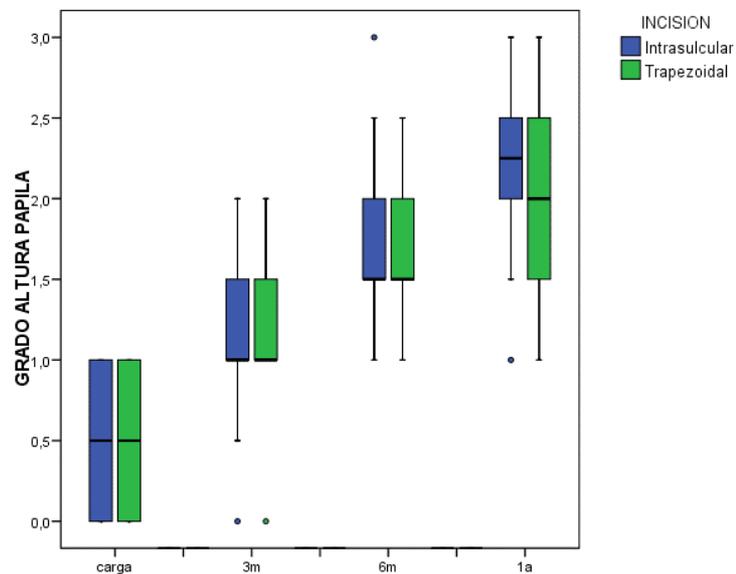


Figura 6.4. Cambios en el índice de papila interproximal según tipo de incisión. En el momento de carga los niveles de papila son similares en ambos grupos. A pesar de que con los dos grupos se ha producido un incremento significativo al año de seguimiento, el grupo intralucular presentó mejor índice de papila ($p=0.031$).

6.2.4 Formación de cicatriz

Este parámetro se midió solo en el grupo de incisión trapezoidal con lo cual se describen a continuación los cambios producidos a lo largo del tiempo, pero no entre grupos. Al mes de la cirugía de colocación de los implantes, ninguna de las incisiones de descarga se clasificaron como “ausencia visible de cicatriz”, el 8.3% de las descargas se clasificaron como "cicatriz parcialmente visible", y 91.7% de las descargas como "cicatriz visible." Transcurrido 1 año desde la carga protésica, el 50% de las descargas fueron clasificadas como “ausencia visible de cicatriz”, el 40% de las descargas como “cicatriz parcialmente visible”, y 10% de las descargas como “cicatriz visible”. De las 55 incisiones de descarga categorizadas como "cicatriz claramente visible" al mes de la cirugía, 6 permanecieron dentro de esta categoría al año de la carga. Se observaron una reducción significativa de la cicatriz al año de seguimiento ($p < 0.001$, Brunner-Langer). (Figura 6.5. y tabla 6.9).

En las dos arcadas dentales existió una reducción estadísticamente significativa de la cicatriz, pero en el maxilar superior los cambios fueron de mayor magnitud ($p = 0.046$). En el grupo de la incisión trapezoidal, sólo había un fumador, lo cual impidió aplicar estadística comparativa. Al comparar los biotipos, no se encontraron diferencias significativas.

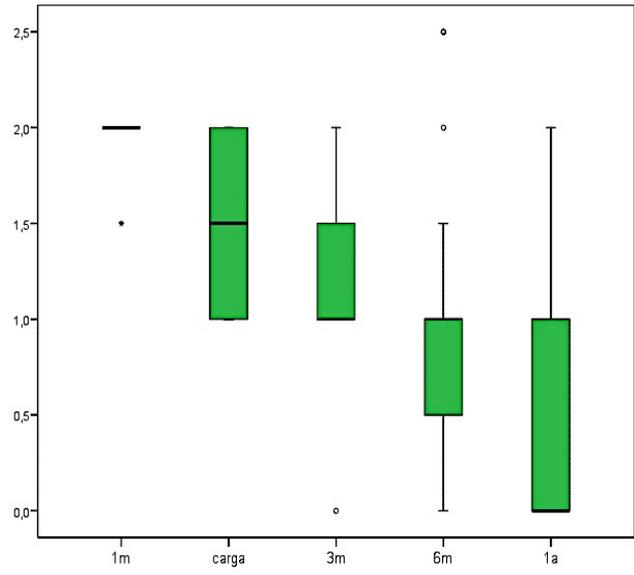


Figura 6.5. Cambios en la formación de cicatriz según tipo de incisión. La presencia de cicatriz disminuyó de manera significativa a partir del momento de carga.

6.3 PARÁMETROS RADIOLÓGICOS

6.3.1 Pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes

La tabla 6.3.1 muestra la medida global promedio de ambos dientes mesial y distal, de la distancia del LAC a la cresta ósea de los dientes adyacentes al implante, según el tipo de incisión realizado. La distancia media del LAC a la cresta ósea fue en basal (postquirúrgica) de 2.34 mm en el grupo intrasulcular y de 2.66 mm en el grupo trapezoidal. Al año de seguimiento, la distancia media fue de 2.43 mm en el grupo intrasulcular y de 2.76 mm en el grupo trapezoidal. La distancia media desde basal hasta año de seguimiento aumentó 0.09 mm en el grupo intrasulcular y 0.10 mm en el grupo trapezoidal. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p>0.05$). (Figura 6.6).

Considerando la muestra global de los 60 pacientes, se registró un aumento medio en la distancia del LAC a la cresta ósea de 0.09 mm al final del seguimiento. No se encontraron cambios significativos entre basal y cualquier tiempo de seguimiento. (El grado de reproducibilidad fue elevado tanto en los exámenes intra e intermedios (fórmula de Dahlberg y el coeficiente de correlación intraclase) (Tabla 6.10).

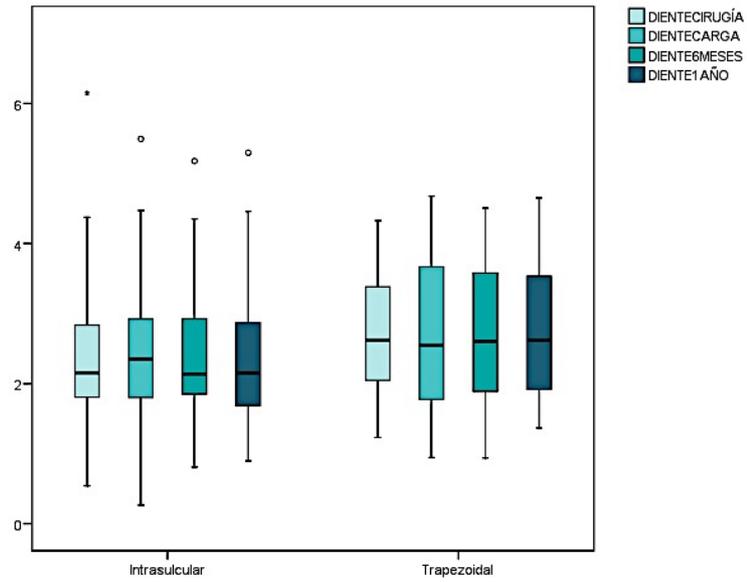


Figura 6.6. Pérdida ósea en los dientes según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas entre los valores de pérdida ósea del grupo intrasulcular y trapezoidal en ninguno de los tiempos estudiados ($p=1.000$).

6.3.2 Remodelado óseo en el implante

Al concluir el año de seguimiento, la media de la distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante aumentó 0.19 mm en el grupo intrasulcular y 0.17 mm en el grupo trapezoidal. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos ($p > 0.05$). El análisis de frecuencia mostró 21 implantes en el grupo intrasulcular y 19 implantes en el grupo trapezoidal sin superficie de implante rugosa expuesta. Esto significa que al año de seguimiento, el implante se encontraba en una posición crestal o subcrestal. En el grupo intrasulcular 9 implantes mostraron una pérdida ósea marginal entre 0,01-1 mm, y 0 implantes mostró más de 1,01 mm. En el grupo trapezoidal 10 implantes mostraron entre 0,01-1 mm, y 1 implante mostró más de 1,01 mm (Figura 6.7).

Considerando la muestra global, se encontraron cambios mínimos en la distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante, desde la carga al año de seguimiento, aumentando esta distancia en 0,18 mm ($p > 0.05$). La Tabla 6.11 muestra la remodelación ósea en los implantes por grupo de tratamiento y los cambios globales de toda la muestra. El grado de reproducibilidad fue elevado intra e inter examen.

Se registró un éxito del 100% al año de seguimiento según los criterios de Buser (107): ausencia de movilidad clínica del implante, ausencia o sensación subjetiva de dolor, ausencia de infección periimplantaria recurrente y ausencia de radiolucidez alrededor del implante a los 6 y 12 meses de la carga protésica.

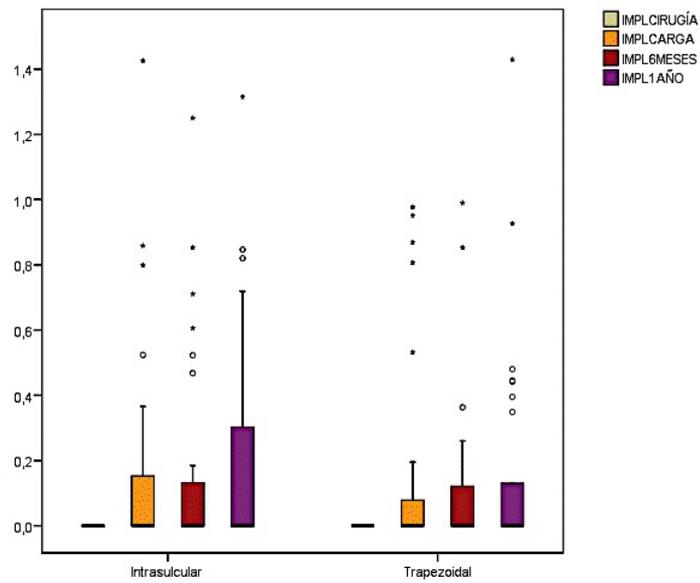


Figura 6.7. Distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante según tipo de incisión. No hay diferencias significativas entre los valores de pérdida ósea del grupo intrasulcular y trapezoidal en ninguno de los tiempos estudiados ($p > 0.05$). La evolución de la pérdida a lo largo del tiempo es similar en ambos grupos.

6.4 PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS

6.4.1 Volumen de fluido crevicular

Las diferencias entre grupos en cuanto a la concentración de volumen de FC desde precirugía al mes de seguimiento, son cercanas a la significatividad ($p=0.054$), encontrándose mayor aumento de volumen de FC en el grupo trapezoidal. Únicamente existieron diferencias significativas en la variación del volumen de FC entre los valores registrados entre 7 días y un mes ($p<0.001$), donde se encontró mayor aumento en el grupo de incisión trapezoidal. En el grupo intrasulcular, hubo un aumento significativo de FC entre precirugía y 7 días frente al grupo trapezoidal. Sin embargo, entre 7 días y un mes, existió aumento en el grupo de incisión trapezoidal y descenso en el grupo intrasurcular. En ambos grupos, los valores de UP al mes fueron mayores que en precirugía. La figura 6.8 muestra el incremento de FC entre grupos a lo largo del tiempo.

En cuanto a los cambios de la muestra global existió un aumento del volumen de FC de precirugía a 7 días ($p=0.002$), y de precirugía a 1 mes de seguimiento ($p<0.001$) (Tabla 6.12).

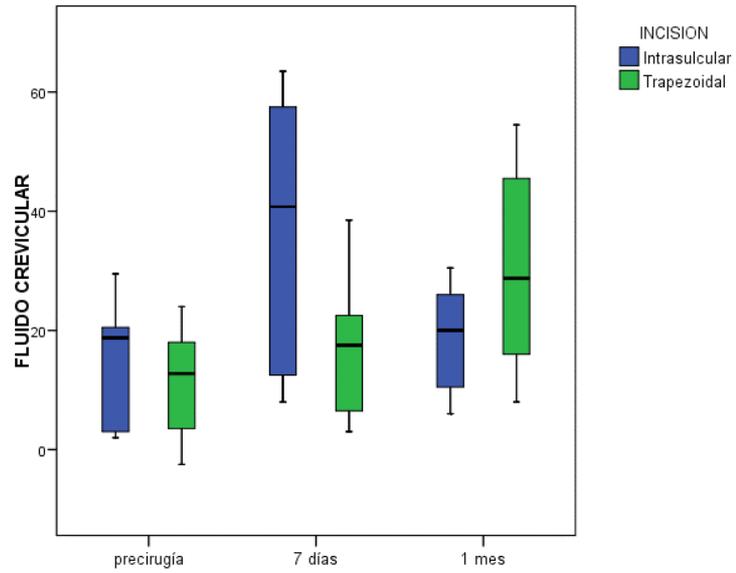


Figura 6.8. Volumen de fluido crevicular según tipo de incisión. Existió un mayor aumento en el VFC en la incisión intrasulcular a los 7 días. Entre precirugía y 1 mes, el aumento de VFC estuvo al límite de la significancia ($p=0.054$). En ambos grupos, los valores de VFC fueron mayores al mes que en precirugía.

6.4.2 Concentración de TNF- α e interleuquinas 10, 6, 1 β y 8

Concentración de TNF α

El análisis de las interacciones entre los grupos demostró que desde precirugía a un mes de la cirugía, en el grupo trapezoidal, hubo una disminución de la concentración de TNF α , mientras que en intrasulcular, los valores incrementaron de precirugía a 7 días pero al mes fueron similares a basal. La diferencia entre grupos al comparar precirugía y un mes de la cirugía fue mayor en el grupo trapezoidal, siendo estadísticamente significativo ($p=0.048$) (Figura 6.9).

En la muestra total, al comparar los valores de la TNF α entre basal y 7 días la concentración aumentó significativamente (0.06 ± 0.38) ($p=0.029$) y entre basal y el mes de seguimiento disminuyó de manera significativa (0.11 ± 0.35) ($p<0.001$) (Tabla 6.13).

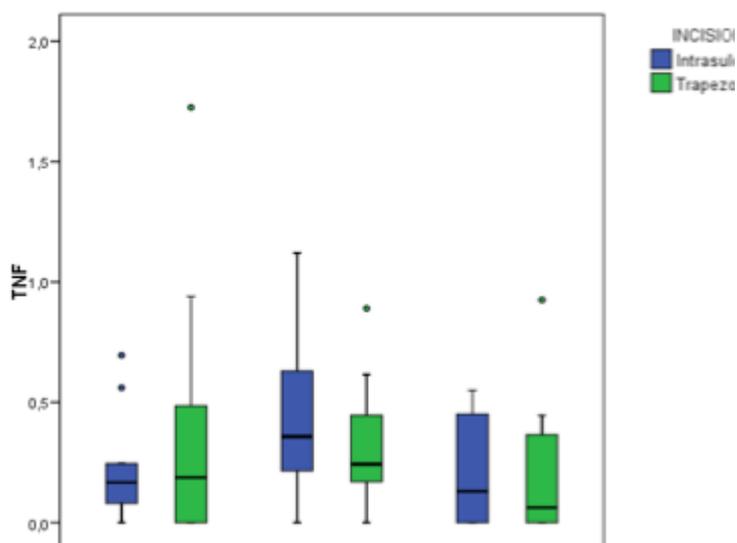


Figura 6.9. Concentración de TNF α según tipo de incisión. Entre precirugía y 1 mes, existió mayor concentración de TNF α en el grupo trapezoidal ($p=0.048$).

Concentración de Interleuquina 1 β

El análisis de las interacciones entre los grupos confirmó que a corto plazo (precirugía-7días) aumentó la concentración de IL-1 β de manera similar en ambos grupos ($p=0.472$); pero al mes de la cirugía el grupo trapezoidal mostró una menor concentración de la IL-1 β que el grupo intrasurcular ($p=0.022$). De hecho, en el grupo trapezoidal, al mes de la cirugía se encontraron valores inferiores a los de basal. Este hecho no se registró en el grupo intrasurcular (Figura 6.10).

En la muestra total, al comparar los valores de la IL-1 β entre basal y 7 días la concentración aumentó en 56.56 ± 86.72 ($p=0.001$) y entre basal y el mes de seguimiento disminuyó en 8.95 ± 44.81 ($p=0.533$). (Tabla 6.14).

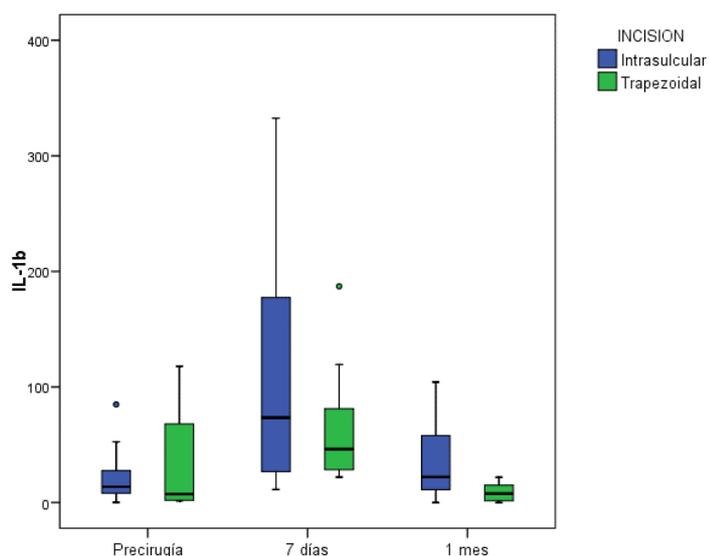


Figura 6.10. Concentración de IL-1 β según tipo de incisión. A corto plazo sucede lo mismo en ambos grupos ($p=0.472$); al mes de la cirugía el grupo trapezoidal mostró una menor concentración de la IL-1 β que el grupo intrasurcular ($p=0.022$).

Concentración de Interleuquina 8

Al comparar ambos grupos, no hubieron diferencias significativas en el aumento producido entre precirugía y 7 días ($p=0.068$). El descenso de la concentración de la IL desde 7 días a mes de la cirugía fue muy parecido entre ambos grupos ($p=0.647$) (Figura 6.11).

En la muestra total, al comparar los valores de la IL-8 entre basal y 7 días la concentración aumentó en 566.67 ± 784.99 ($p < 0.001$) y entre basal y el mes de seguimiento aumentó en 56.42 ± 257.02 ($p=0.574$) (Tabla 6.15).

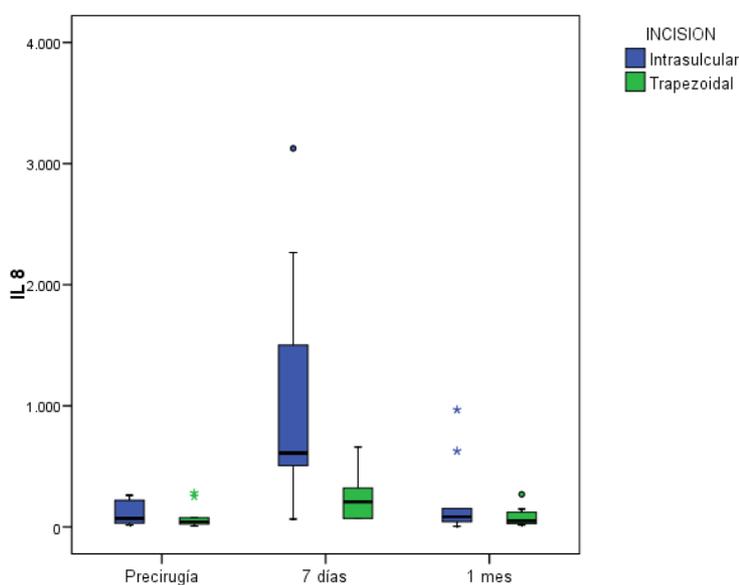


Figura 6.11. Concentración de IL-8 según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas en el aumento producido entre precirugía y 7 días ($p=0.068$). La variación en ambos grupos fue idéntica durante el período de seguimiento ($p=0.647$).

Concentración de Interleuquina 6

El análisis de las interacciones entre los grupos demostró que desde precirugía al mes de la cirugía, en el grupo trapezoidal, hubo una disminución significativa de la concentración de IL, mientras que en intrasulcular, los valores incrementaron de precirugía a 7 días pero al mes fueron similares a basal. La diferencia entre grupos al comparar precirugía y un mes de la cirugía fue estadísticamente significativa, existiendo menor concentración de IL-6 en el grupo trapezoidal ($p=0.012$) (Figura 6.12).

En la muestra total, al comparar los valores de la IL-6 entre basal y 7 días la concentración aumentó de manera significativa (112.17 ± 151.99) ($p<0.001$) y entre basal y el mes de seguimiento aumentó en 3.98 ± 13.99 ($p=0.372$) (Tabla 6.16).

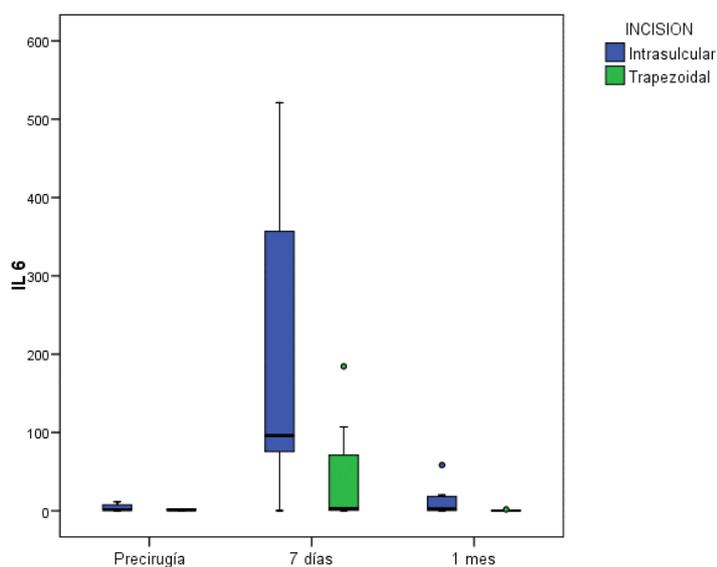


Figura 6.12. Concentración de IL-6 según tipo incisión. Entre precirugía y un mes de la cirugía existió menor concentración de IL-6 en el grupo trapezoidal ($p=0.012$).

Concentración de Interleuquina 10

Al comparar ambos grupos, existieron diferencias significativas en el aumento producido entre precirugía y 7 días ($p < 0.001$). Existió un incremento significativo en la concentración de IL en el grupo intrasulcular desde precirugía a los 7 días de seguimiento. El descenso de la concentración de la IL desde 7 días al mes de la cirugía fue mayor en el grupo trapezoidal ($p < 0.001$) (Figura 6.13).

En la muestra total, al comparar los valores de la IL-10 entre basal y 7 días la concentración aumentó en 0.06 ± 0.38 ($p = 0.219$) y entre basal y el mes de seguimiento disminuyó de manera significativa (0.11 ± 0.35) ($p = 0.009$) (Tabla 6.17).

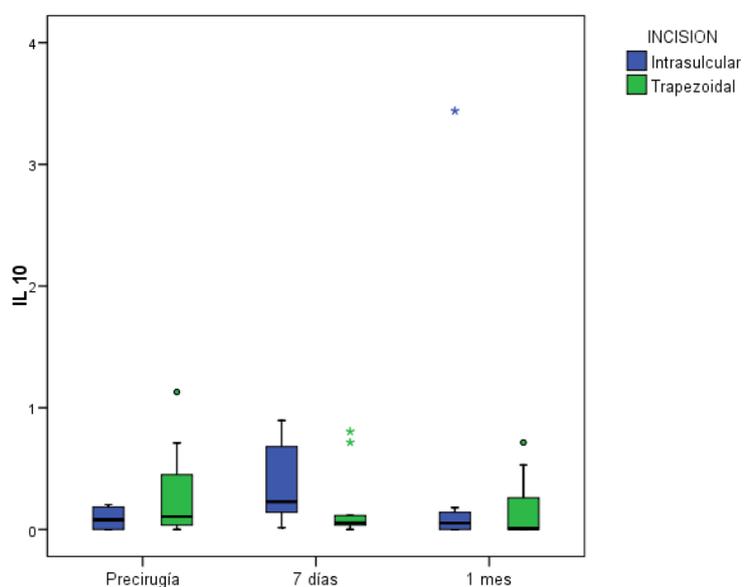


Figura 6.13. Concentración de IL-10 según tipo de incisión. Las diferencias entre ambos patrones de evolución se focalizan en los primeros 7 días ($p < 0.001$). El descenso de la concentración de la IL-10 desde 7 días al mes de la cirugía fue mayor en el grupo trapezoidal ($p < 0.001$).

6.4.3 Relación del volumen de fluido crevicular y las interleuquinas

Los resultados indican que hay una relación estadísticamente significativa entre los cambios del volumen de FC y de la concentración de las diferentes interleuquinas, IL-10 ($r=0.408$; $p=0.009$), IL-6 ($r=0.520$; $p=0.001$), IL-1 β ($r=-0.597$; $p<0.001$) e IL-8 ($r=0.356$; $p=0.024$) durante la primera semana (coeficiente de correlación de Spearman r y p -valor del test de nulidad). Tan sólo para el TNF α se advirtió que su evolución inmediata nada tiene que ver con la del fluido crevicular ($p=0.926$). Si extendemos la comparativa al mes completo de seguimiento, obtenemos una ausencia total de correlación. Apenas para la IL-8 se percibió una correlación sólo residual ($p=0.095$) entre su variación y la del FC (Figura 6.14).

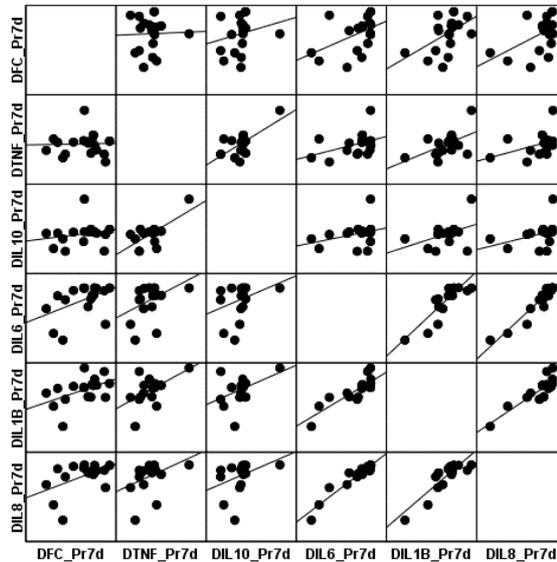


Figura 6.14. Relación del volumen de fluido crevicular y las interleuquinas. A los 7 días existe una relación estadísticamente significativa entre los cambios de fluido y las diferentes interleuquinas.

Se observó en ambos grupos que a mayor concentración de IL-8, mayor concentración de volumen de fluido crevicular. Existió una relación significativa entre la concentración de IL-8 y el fluido crevicular periimplantario en el grupo intrasulcular tanto en el precirugía ($p < 0.001$ Spe), como a los 7 días ($P = 0,016$ Spe). También se observó una relación significativa en el momento precirugía en trapezoidal ($p < 0.001$ Spe)

7 DISCUSIÓN

La tesis doctoral presentada se realizó con los datos obtenidos de 60 pacientes tratados en la Unidad de Cirugía Bucal del Departamento de Estomatología de la Universitat de València. Todos los pacientes fueron tratados con éxito y no se produjo ningún evento adverso durante el transcurso de los procedimientos.

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto del diseño de la incisión en los dientes adyacentes a implantes unitarios interdentes, comparando la incisión intrasulcular y trapezoidal. Se realizó un estudio clínico, radiológico e inmunológico con un diseño prospectivo controlado y aleatorizado. Los resultados del presente estudio demostraron que tras la colocación de un implante, se produjo recesión en los dientes adyacentes independientemente del diseño de incisión realizada, y mejores valores de índice de papila en la incisión intrasulcular. Al año de seguimiento, se produjo una pérdida ósea mínima en el aspecto interproximal de los dientes adyacentes con valores similares entre grupos y un remodelado óseo mínimo alrededor del implante. La incisión trapezoidal mostró mejores resultados en cuanto a los parámetros inmunológicos (menor concentración de TNF, IL-1 β , IL-6 y IL-10), además, en este grupo se observó una reducción significativa de la cicatriz al año de seguimiento.

Este estudio clínico tiene un diseño prospectivo controlado y aleatorizado. Excluyendo los meta-análisis, este diseño es el de mayor valor en la escala de evidencia científica, con lo que los datos obtenidos son de gran valor y las conclusiones que se pueden extraer tienen relevancia clínica directa. La posibilidad de poder realizar la

aleatorización es dado que prácticamente en cualquier situación clínica en la que se vaya a realizar un procedimiento de colocación de implante sin regeneración ósea guiada, se puede realizar una incisión intrasurcular o trapezoidal. Normalmente la elección de una técnica u otra viene dada por preferencias del operador, pero como demuestran los resultados de esta tesis hay diferencias en los resultados entre una incisión y otra. También hay que tener presente que los pacientes tratados para realizar este estudio cumplieron unos criterios de inclusión muy estrictos, y que los casos están limitados al sector posterior con lo que el clínico debe interpretar con cautela los datos obtenidos de este estudio y no extrapolarlos a cualquier situación clínica.

Como aportación novedosa, esta investigación se centra en el efecto que tienen dos diseños diferentes de incisión para la colocación de implantes unitarios, en los dientes adyacentes al implante. La mayoría de los estudios revisados (4,22,27), se centran en la influencia que tiene distintos procedimientos quirúrgicos, tiempos de cicatrización, o diferentes materiales, en el éxito del tratamiento implantológico, sin dar suficiente importancia a los dientes adyacentes. No existe una clara evidencia sobre si durante la cirugía de implantes unitarios interdentes, los dientes adyacentes deben incluirse en el colgajo, o si la técnica de preservación de papila tiene el potencial de limitar la alteración de los tejidos de los dientes adyacentes. Se sabe que levantar un colgajo afecta a la cicatrización, acompañándose de una reabsorción ósea superficial y una alteración de los tejidos blandos. Esto se ha demostrado tanto en estudios en animales (1,2), como en humanos (3-5). La diferencia entre los dos

grupos estudiados en la presente tesis, es que la incisión intrasulcular incluye el tejido blando de los dientes adyacentes, interrumpiendo la vascularización a este nivel, y quedando expuesto el hueso interproximal subyacente, pudiendo provocar una alteración en los tejidos (10); la incisión trapezoidal preserva el tejido interproximal de los dientes adyacentes a la brecha edéntula, mediante la realización de dos incisiones de descarga verticales, que van a alterar la vascularización del colgajo (20,21), pudiendo provocar cambios en los tejidos cercanos y la formación de una antiestética cicatriz.

La muestra elegida en la presente investigación estuvo compuesta por casos con unas características preoperatorias determinadas; que no requiriesen de procedimientos de regeneración ósea y en alveolos cicatrizados, donde ya no van a producirse cambios dimensionales postexodoncia. Se incluyeron sectores posteriores, premolares y molares interdentes, tanto maxilares como mandibulares. Se excluyeron los casos del sector anterior, puesto que el tratamiento en este sector anatómico está más sujeto a particularidades y detalles individualizados que hubiera dificultado contar con una muestra homogénea. Además, la mayoría de casos del sector anterior requieren de regeneración ósea simultánea a la colocación del implante e injerto de tejido conectivo, y por ello para evitar sesgos, se decidió no incluirlos en el estudio.

7.1 Parámetros clínicos

El primer objetivo del estudio fue evaluar los cambios en los parámetros clínicos periodontales según la incisión realizada, y analizar la evolución de la muestra global a lo largo del año de seguimiento.

Profundidad de sondaje

La muestra incluida en la presente investigación estuvo compuesta por pacientes periodontalmente sanos, con valores de PS \leq 3 mm en los dientes adyacentes. Tras comparar la incisión intrasulcular que incluyó el surco periodontal de los dientes adyacentes y la incisión trapezoidal que no lo incluyó, se encontró una estabilidad y una evolución parecida en la PS en ambos grupos al año de seguimiento. Este dato no es sorprendente, ya que tras levantar un colgajo existe un período postquirúrgico en el que aumentará la PS debido a una herida no cicatrizada. Sin embargo, regresará a valores basales a los 3 meses de la cirugía (108). Debido a que la muestra estudiada presentó unas condiciones de salud periodontal, con unos requisitos muy concretos de higiene bucal, y un índice de Silness y Løe de $<25\%$ (109), la similitud en los resultados entre grupos simplemente reflejó una cicatrización correcta de los tejidos blandos. Una revisión de la literatura (110) y un metaanálisis reciente (108) analizaron la influencia del tipo de colgajo durante la extracción de terceros molares mandibulares incluidos, en el aumento de la PS del segundo molar adyacente. Compararon los colgajos con una incisión de descarga vertical (colgajos triangulares) con los colgajos horizontales (en sobre y colgajo Szmyd); ambos estudios coinciden

con los resultados de la presente investigación, sin existir un aumento en la PS según el tipo de colgajo realizado.

La exploración de los tejidos blandos alrededor de los implantes dentales es un parámetro importante durante el seguimiento clínico. La cicatrización del sellado biológico interrumpido como resultado del sondaje periodontal se ha estudiado en perros de 1 a 7 días post-sondaje alrededor de implantes (111); a partir de este estudio, se concluyó que la cicatrización de la unión epitelial en los implantes dentales estuvo completa 5 días después del sondaje clínico. Por lo tanto, el sondaje no parece poner en peligro el mantenimiento de condiciones sanas alrededor de los implantes dentales.

Recesión del margen gingival

Otro de los parámetros clínicos estudiados fue la recesión del margen gingival. Distintos campos de la odontología han estudiado el efecto que tiene el despegamiento de un colgajo en el tejido blando, como consecuencia del trauma quirúrgico (2,10–13). En muchas ocasiones los colgajos empleados para cirugía de implantes incluyen los dientes adyacentes a la brecha edéntula, con lo que el despegamiento de estos colgajos deben repercutir en los dientes que abarca el colgajo. Tras analizar este parámetro según el diseño de incisión, no existió un aumento estadísticamente significativo en la recesión gingival al año de seguimiento entre grupos. En el grupo intrasulcular se observó una recesión media de 0.18 mm al año de seguimiento y de 0.25 mm en el grupo trapezoidal. Al analizar la muestra global de los 60 pacientes desde precirugía al año de seguimiento, hubo un aumento en la recesión gingival de 0.22 mm.

Estos resultados demuestran que tras el acto quirúrgico se produce una recesión en los dientes adyacentes independientemente de si el colgajo abarca únicamente la zona de la brecha edéntula, en el caso de la incisión trapezoidal, como si el colgajo involucra a los dientes adyacentes a la brecha edéntula, en el caso de la intrasurcular.

Al analizar la literatura no encontramos estudios que evalúen la recesión del MG de los dientes adyacentes a implantes dentales tras la cirugía, pero si hay estudios donde se ha analizado la recesión en dientes tras haber realizado cirugía periapical (11,12) o cirugía plástica periodontal y periodontal (2,13). En la cavidad bucal, Fickl y cols. (2) en un estudio en perros, analizaron la contracción del tejido gingival interproximal según la incisión realizada; concluyeron que a los 3 meses de despegar el colgajo, se observó aproximadamente el doble de reducción gingival en la incisión que incluyó el surco gingival, pero también se observó una reducción de 0.28 mm en la incisión que no alcanzo el diente. von Arx y cols. (12) compararon distintos tipos de incisión en cirugía periapical; observaron una recesión de 0.42 mm tras la cirugía utilizando una incisión intrasurcular y una ganancia de 0.05 mm con la incisión submarginal. Zucchelli y cols. (13), realizaron un estudio donde usaban colgajos de avance coronal para cubrir recesiones con incisiones de descargas o sin ellas, sin observar diferencias en la reducción de las recesiones según el colgajo empleado.

Existen distintos estudios (4,80) que evalúan la recesión de la mucosa periimplantaria, sobre todo en rehabilitaciones implantosoportadas en el sector estético; se han publicado estudios

prospectivos con amplio seguimiento donde se evalúa la recesión de rehabilitaciones unitarias. Buser y cols. (80) realizaron un estudio en el que colocaban implantes en hueso tipo II (4-8 semanas postextracción) con regeneración ósea guiada simultánea; tras un periodo de seguimiento de 6 años observaron una recesión de la mucosa periimplantaria de 0.04 mm. Cosyn y cols. (4) observaron tras 5 años de seguimiento, también en implantes unitarios pero tipo I con estética inmediata, una recesión de 0.53 mm.

Como método de medición de la recesión gingival, se empleó la sonda periodontal milimetrada. Hubiese sido muy interesante el empleo de los métodos de mediciones volumétricos, mediante el escaneado óptico de modelos y la superposición de imágenes (112–114), para así evaluar con una mayor exactitud los cambios volumétricos y comparar la estabilidad a largo plazo de los tejidos blandos.

Índice de papila interproximal

Se utilizó el índice de papilla (IP) de Jemt (1997) (77) y se analizó los resultados según el tipo de incisión realizada y según la muestra global en cuanto a la evolución a lo largo del año de seguimiento. En la mayoría de las zonas interproximales, el relleno de la papila interdental mejoró a lo largo del tiempo de seguimiento. En el grupo intrasulcular el 95% de las papilas presentaron un relleno “>50%” o “relleno completo” y en el grupo trapezoidal fue del 85% al año de seguimiento. Esta tendencia a los altos porcentajes de relleno de la papila en la muestra global, no fue influenciada por los factores

estudiados (posición del implante en la arcada, hábito de fumar o biotipo).

Los resultados de la presente investigación demostraron que la incisión intrasulcular obtuvo un mejor índice de papila que la trapezoidal, a diferencia de los resultados obtenidos por otros estudios similares (2,10). Fickl y cols. (2) en un estudio experimental realizado en perros concluyeron que la técnica de preservación de la papila indujo significativamente una menor contracción gingival al comparar la técnica de preservación de papila con la técnica intrasulcular. Un estudio en implantes unitarios interdentes realizado en humanos (10), afirmó que el uso de un diseño de colgajo limitado o técnica de preservación de la papila con incisiones de descarga, mostró mejores resultados en cuanto a mejor formación de papila, que un colgajo incluyendo el surco interproximal adyacente y dos incisiones de descarga.

La diferencia en nuestros resultados frente a los reportados por Gómez-Román (10) podría explicarse debido a la presencia de incisiones de descarga que realizó en ambos grupos. Otro factor importante que debe subrayarse es la distancia entre las incisiones de descarga verticales y la superficie interproximal de los dientes adyacentes en la incisión trapezoidal. El estudio de Fickl y cols. (2), se trataba de un estudio en animales con áreas edéntulas más largas, donde fue posible dejar 3 mm de distancia a la encía interproximal, distancia que no puede ser aplicada en muchas indicaciones clínicas. En el presente estudio clínico, la distancia permitida fue de 1.5-2 mm en los molares y de 1-1.5 mm en los premolares. Dado que el espacio

mesiodistal en premolares y molares es de aproximadamente 7 y 11 mm en humanos, no es posible dejar este espacio recomendado de 3 mm en implantes unitarios interdentes. Esta distancia de 1 a 2 mm más cercana de la incisión de descarga a la cara interproximal de los dientes, podría explicar por qué la incisión trapezoidal, que mantiene estable el tejido blando interproximal, no mostró mejor relleno de papila que la incisión intrasulcular.

Algunos investigadores han evaluado otros factores que pueden afectar el grado de relleno de la papila entre dientes, como una distancia entre el punto de contacto a la cresta ósea inferior a 5 mm con un relleno completo de la papila (74,115–117). De manera similar, las distancias entre un implante y el diente adyacente de ≤ 3 mm también pueden tener un efecto beneficioso sobre el relleno de la papila (115,118). Sin embargo, el papel del biotipo gingival en la presencia o ausencia de la papila interproximal no está todavía claro. Para algunos autores (22,116,117) la asociación entre un biotipo fino y menor relleno de papila no alcanzó significación estadística.

Formación de cicatriz

Tras analizar la formación de cicatriz en el grupo trapezoidal, solo 2 descargas de las 60 realizadas continuaron con un grado de "cicatriz claramente visible" al año de la carga. Desde el punto de vista de la vascularización, existen distintos estudios que recomiendan evitar la realización de incisiones de descarga (20,21,54), debido a una peor vascularización del colgajo pudiendo llevar a una necrosis del mismo. Sin embargo, otros estudios (13,43,105) defienden la realización de incisiones de descarga tanto en procedimientos de

colocación de implantes como en procedimientos de cirugía plástica periodontal, sin que hayan reportado, signos de inadecuada irrigación al colgajo en el postoperatorio, ni la necrosis del mismo. En el presente estudio no existió ninguna complicación en cuanto a la cicatrización del colgajo por presentar o no incisiones de descarga.

Desde el punto de vista de la relevancia clínica y a la vista de los resultados obtenidos en el presente estudio, se puede destacar que la incisión trapezoidal aporta una visibilidad más reducida, mayor dificultad en la sutura y mayor complicación en una correcta posición tridimensional del implante. Uno de los criterios para entrar en el estudio fue que los dientes adyacentes no presentasen rehabilitaciones, para no sesgar el estudio y que la muestra fuese homogénea. La opinión de muchos clínicos en casos con coronas en los dientes adyacentes sería que la incisión intrasulcular va a provocar más recesión en los dientes adyacentes que la trapezoidal. Esto tiene como finalidad, según la opinión general, que en la incisión trapezoidal, al no incluir el tejido interproximal, no va a provocar recesión en los dientes adyacentes, y de esta manera no se va a convertir un margen de la corona yuxtapingival en un margen supragingival. Este hecho causa problemas estéticos y dificultad en la higiene ya que la corona queda desadaptada. Esto es una opinión generalizada, y aunque sea eso, una opinión, esta muy difundido en el colectivo de los profesionales de la odontología.

Podemos afirmar que la incisión intrasulcular ha mostrado resultados similares a la incisión trapezoidal, sin provocar mayor PS, ni recesión, y mejores resultados en cuanto a relleno de papila

interproximal. Se rechaza la hipótesis de trabajo de que la incisión trapezoidal va a provocar menor recesión en los dientes adyacentes; en el grupo intrasulcular una recesión media de 0.18 mm al año de seguimiento y en el grupo trapezoidal una recesión media de 0.25 mm.

Una de las limitaciones de este estudio, aunque se comentará en el apartado correspondiente, es que una manera más sensible de medir la recesión es mediante el escaneado de modelos y superposición de estos, en lugar de mediante la sonda periodontal como se hizo en la presente investigación.

7.2 Parámetros radiológicos

Basándonos en las observaciones de Gómez-Román (10) y de Fickl y cols. (1) sobre pérdida ósea según el colgajo realizado, nos planteamos como segundo objetivo, evaluar la pérdida ósea postoperatoria de los dientes adyacentes a implantes unitarios interdentes, según el diseño de incisión realizada: intrasulcular y trapezoidal. Los resultados del presente estudio demostraron que el tipo de incisión para la colocación de implantes unitarios interdentes, indujo a una pérdida ósea similar y mínima en los dientes adyacentes de ambos grupos, obteniendo una pérdida de 0.09 mm en el grupo intrasulcular y de 0.10 mm en el grupo trapezoidal al año de seguimiento. Rechazando así nuestra hipótesis sobre una menor pérdida ósea mediante la incisión trapezoidal. Los resultados obtenidos no coinciden con los reportados en el estudio de Gómez-Román (10), el que si obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a menor pérdida ósea interproximal con la

técnica de preservación de papila. Por otra parte nuestros hallazgos coinciden con los resultados de Fickl y cols. (1) y estudios más clásicos (60,119), en los cuales a pesar de demostrar una menor reabsorción ósea mediante el colgajo a espesor parcial, concluyen que tanto en el espesor parcial como en el espesor total, se produjo una actividad osteoclástica que conllevó a una pérdida ósea en ambos grupos; por lo que independientemente del procedimiento de colgajo realizado, existirá una pérdida de hueso crestal. Estos estudios demuestran que existe una pérdida ósea superficial incluso sin despegar el periostio (espesor parcial), coincidiendo con los resultados obtenidos en la presente tesis doctoral, en la que reportamos una pérdida ósea interproximal de los dientes adyacentes, tanto en el grupo intrasulcular como en el grupo de la incisión trapezoidal.

Como un segundo objetivo, nos planteamos analizar si el tipo de incisión realizada va a afectar en el remodelado óseo alrededor de los implantes. La pérdida ósea marginal alrededor de los implantes ha sido muy estudiada a lo largo de la literatura, está relacionada con diferentes parámetros como el biotipo periodontal (120), la densidad ósea, la formación del espacio biológico (121), la distancia diente-implante y entre implantes (122), el trauma quirúrgico (3), las características macroscópicas y microscópicas del implante (123), el diseño de la interfaz implante-pilar y el posicionamiento del “microgap” o uso de plataforma modificada (124), entre otros.

Los implantes colocados durante esta investigación, presentaron un macrodiseño cuya superficie estaba tratada y sin presentar cuello pulido. Se rehabilitaron siguiendo el concepto de

plataforma modificada (PM). Este concepto fue introducido en la literatura por Gardner (125) y Lazzara & Porter (126), refiriéndose al uso de un pilar de pequeño diámetro sobre una plataforma de un implante de mayor diámetro. Un metaanálisis (127) y una revisión de la literatura (128) sobre PM en implantes dentales han confirmado que el cambio de plataforma está asociado con una mínima resorción ósea crestral durante la carga así como un mejor mantenimiento del tejido blando (126–128). En nuestra investigación se confirma esta hipótesis, pues los implantes mostraron en promedio, un remodelado óseo de 0.19 mm en el grupo intrasulcular y de 0.17 mm en el grupo trapecoidal desde el día de carga hasta el año de seguimiento, sin mostrar diferencias significativas en el remodelado óseo de los implantes según la incisión realizada. Considerando la muestra global de los 60 pacientes, se encontraron cambios mínimos en la distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante, desde la carga al año de seguimiento, aumentando esta distancia en 0.18 mm. Resultados similares obtuvieron Buser y cols. (106) con una pérdida ósea de 0.18 mm desde el día de carga hasta los 3 años de seguimiento. Esta tasa de pérdida ósea es mucho menor si la comparamos con implantes con cuello pulido de 2,3 mm y plataforma convencional, con una pérdida ósea de 2.18 mm tras un período de seguimiento de más de 2 años (80,129).

Entre las ventajas de utilizar implantes con PM en comparación con implantes restaurados con protocolos estándar, destacan: ventajas microbiológicas (desplazando la interfase implante-pilar medialmente, el infiltrado inflamatorio se aleja del hueso y el impacto perjudicial del microgap implante-pilar en el hueso

periimplantario se reduce) (126); biológicas (aumentando el área horizontal expuesta de la superficie del implante, el componente conectivo del espacio biológico tiene más espacio para adherirse, previniendo el crecimiento epitelial hacia apical) (130); y biomecánica (desplazamiento del área de concentración de estrés lejos de la interfaz hueso-implante cervical, resultando en una menor resorción ósea postcarga) (122,131).

La ausencia de significatividad en cuanto a la pérdida ósea en los dientes adyacentes, entre ambos grupos de incisión, puede deberse a que la muestra estudiada está formada por implantes colocados en alveolos cicatrizados de sectores posteriores. En esta localización la cresta ósea es más ancha que en el grupo anterior, no existiendo una tan clara pérdida ósea tanto en altura como en anchura. Una vez más, hay que presuponer que la proximidad de la incisión de descarga, en la incisión trapezoidal, a la cara interproximal de los dientes adyacentes sea una causa de trauma quirúrgico, equiparándola a la incisión intrasulcular. En cuanto a la mínima pérdida ósea en los implantes, con un 100% de éxito, se debe a que la muestra elegida cumple unos requisitos concretos, como son: colocación de implantes diferidos (en alveolos cicatrizados) y con carga diferida (no carga inmediata), son tramos edéntulos unitarios e interdentes, que no requieren regeneración ósea simultánea, además los implantes fueron restaurados según el concepto de plataforma modificada.

Entre las limitaciones en la metodología de este objetivo se puede destacar, que para realizar las mediciones radiográficas no se utilizó la tomografía computarizada de haz de cónico, que permite una

excelente calidad de imagen. Debido al gran número de visitas de seguimiento, se descartó esta opción por la exposición a la radiación, superior a la de la radiografías periapicales. Por este motivo se han empleado radiografías periapicales, y para mejorar, individualizar y tratar de obtener siempre la misma proyección, las radiografías fueron paralelizadas e individualizadas con índice de silicona. Otra de las limitaciones es la variabilidad que pueden presentar las distintas mediciones radiológicas. Esto trató de solucionarse siendo realizadas por examinadores que desconocían el procedimiento de asignación aleatoria, y en el caso de análisis de los parámetros radiológicos, se incluyó un segundo examinador. Cada uno de los examinadores realizó el análisis 2 veces y con un mes entre ambas mediciones. De esta manera se minimizó la interpretación, algo subjetiva en algunas radiografías periapicales, de en qué punto se encuentra la LAC y la cresta ósea. Los estudios en animales utilizan análisis histomorfométricos en los que se pueden realizar mediciones más precisas, pero evidentemente en humanos no se pueden realizar este tipo de análisis.

7.3 Parámetros inmunológicos

Nuestro tercer y último objetivo fue analizar los cambios en los parámetros inmunológicos según el tipo de incisión realizada, intrasulcular o trapezoidal. Con este objetivo hemos pretendido determinar la influencia de la incisión realizada para la cirugía de colocación de implantes unitarios interdentes en la liberación de determinadas citoquinas. Referente a los resultados obtenidos en ambos grupos de estudio conviene destacar que las muestras fueron homogéneas en cuanto a la cantidad de IL preoperatorias, por lo que

las diferencias encontradas en el postoperatorio no pueden ser achacadas a las características del paciente antes de la cirugía ni a la cirugía en sí, que fue realizada de una forma reglada.

Se analizó la concentración de IL, encontrando diferencias a los 7 días, existiendo mayor concentración de la IL-8 ($p=0.068$), IL-6 ($p=0.066$) e IL-10 ($p<0.001$) en el grupo intrasulcular ($p<0.001$). La IL-1 β y el TNF- α aumentó de manera similar en ambos grupos a los 7 días de la cirugía. Al mes, existió una mayor disminución de la concentración de IL-1 β , IL-10 y FNF- α en el grupo trapezoidal. La IL-8 disminuyó de manera similar en ambos grupos, y la IL-6 continuó elevada ($p=0.012$) en el grupo intrasulcular al mes de la cirugía. Podemos afirmar que las diferencias entre ambos grupos se focalizan en lo ocurrido durante los primeros 7 días, período en el que las interleuquinas son liberadas en mayor concentración, siendo al mes cuando éstas retornan a valores próximos a los basales. Si analizamos la muestra global, sin hacer distinción por grupos de incisión, los 7 días de seguimiento, es el momento de mayor liberación de IL ($p<0.001$), y al mes de la cirugía los niveles de IL vuelven a valores basales.

La salud periodontal depende del balance local entre las células inmunitarias reactivas y supresoras, sus citoquinas y sus mediadores. En la encía los procesos inmunitarios e inflamatorios tienen una función protectora contra el ataque local de los microorganismos y evitan que éstos y sus productos lesivos se extiendan e invadan otros tejidos. Estas reacciones defensivas son potencialmente nocivas para el huésped porque la inflamación puede

lesionar las células que rodean el tejido conjuntivo, pudiendo ocasionar la pérdida de inserción de ese tejido al diente así como la pérdida de hueso alveolar.

Se ha comprobado que en la cavidad oral, los niveles de citoquinas en plasma aumentan tras una intervención quirúrgica (93); al realizar una cirugía de implantes se libera de manera local una gran cantidad de citoquinas como respuesta del organismo ante la agresión quirúrgica, disminuyendo progresivamente (96,97), siendo a partir de entonces cuando su liberación se considera un factor importante en el desarrollo de la enfermedad periimplantaria. La respuesta de las IL-6, IL-8 e IL-1 β durante el presente trabajo parece ser específica de trauma quirúrgico, en un afán de regeneración y reparación por parte del organismo, aumentando después de la colocación de los implantes y disminuyendo a lo largo del mes de seguimiento; los resultados obtenidos representan la respuesta aguda de los tejidos blandos y duros al trauma quirúrgico, coincidiendo así con otros autores (1–6).

Pietruski y cols. (98) estudiaron la variación de los niveles de citoquinas en el fluido crevicular desde el momento de la cirugía de implantes hasta el año de colocar la prótesis; a las 24 horas de la colocación de los implantes dentales, observaron un aumento significativo de los niveles de IL-6 e IL-8, indicando así la existencia de una inflamación local el día siguiente de la cirugía, propia del trauma quirúrgico, disminuyeron a los 4 meses de la cirugía. Kyriazis y cols. (7) analizaron sobre pacientes periodontales, la influencia del tipo de colgajo realizado durante cirugía periodontal en la liberación de las interleuquinas, comparando el colgajo Widman modificado y el

colgajo de reposicionamiento apical; a los 6 meses de seguimiento concluyeron que existió una disminución en la liberación de la IL, pero el tipo de colgajo realizado no influyó en esta disminución. Los resultados obtenidos en el presente trabajo, reportaron una mayor liberación de IL-10 y de IL-6 en el grupo de la incisión intrasulcular a los 7 días y un mes respectivamente; en grupo intrasulcular la IL-6 no retornó a valores basales al mes de seguimiento, al contrario que el resto de IL, continuando elevada durante más tiempo. La liberación de la IL-6 fue estudiada en la cirugía de extracción de terceros molares (93) según el antiinflamatorio administrado: diclofenaco o metilprednisolona; al mes de la cirugía, existió una mayor liberación de la IL-6 en grupo de la metilprednisolona, manteniendo su elevada concentración al finalizar el período de seguimiento de una semana. A pesar de que en la muestra de la presente Tesis no se ha reportado ningún caso de sobreinfección postoperatoria y no podemos corroborar la relación de la IL-6 con la infección, está demostrado que existe una correlación entre el aumento de IL-6 y la infección postoperatoria (132).

La respuesta clínica e inmunológica al trauma quirúrgico, ha sido estudiada en implantes y dientes periodontalmente sanos (28) mediante el análisis de la concentración de IL liberadas en el fluido crevicular periimplantario y en el fluido crevicular periodontal, tras cirugía de implantes y cirugía de acceso respectivamente; en este estudio se reportó una mayor liberación de IL en la mucosa periimplantaria frente a la encía, en concreto una mayor liberación de la IL-8, concluyendo que los tejidos periimplantarios presentan un estado proinflamatorio más alto que los dientes. Nowzari y cols. (37)

estudiaron en pacientes sanos los niveles de citoquinas y bacterias entre dientes e implantes; observaron un mayor número de citoquinas en pacientes con implantes dentales, siendo la IL-8 la que obtuvo una mayor concentración; concluyeron que a pesar de ser pacientes sanos, existe un inevitable y continuo cambio de microorganismos e interleuquinas alrededor de dientes e implantes, aumentando la concentración de citoquinas al aumentar la cantidad de bacterias periodontopatógenas.

Los resultados obtenidos indican que el VFC presenta diferencias en la expresión de mediadores proinflamatorios específicos entre el grupo intrasulcular y trapezoidal durante la cicatrización postoperatoria, revelando una respuesta más robusta al trauma quirúrgico en la incisión intrasulcular en comparación con la trapezoidal. Podemos afirmar que entre las IL analizadas, la IL-6 fue la que estuvo presente durante un periodo más prolongado de tiempo en el grupo de la incisión intrasulcular ($p=0.012$). La presencia prolongada de IL-6 circulante indica que ésta es liberada activamente durante varios días.

Al analizar los resultados observamos que aunque la liberación de determinadas IL ha sido superior en el grupo intrasulcular, también han sido liberadas en el grupo trapezoidal, donde el tejido interproximal no fue despegado, volviendo así a la hipótesis de que existe un trauma quirúrgico que afecta a los dientes adyacentes en la incisión trapezoidal, posiblemente a causa de la proximidad de las incisiones de descarga a los dientes.

A pesar de tratarse de un parámetro que no tiene relevancia clínica directa, es un parámetro subclínico que hay muchos estudios que relacionan el aumento de IL con patología periimplantaria. En el presente estudio las IL son fuertemente liberadas en comparación a la precirugía debido a la existencia del trauma quirúrgico, este parámetro fue estudiado porque quisimos estudiar la cicatrización de los dientes adyacentes y una manera fue evaluar esto en las fases iniciales de la cicatrización. Se obtuvo una menor liberación de concentración de interleuquinas en la incisión que no incluyó el tejido interproximal de los dientes adyacentes, sin ser un resultado con una aplicación clínica relevante.

7.4 Terminología

En el presente estudio se utilizaron distintos términos que pueden llevar a debate. Hablamos de distintos tipos de incisión cuando podríamos decir colgajo, pero para realizarlo previamente se realiza una incisión con lo cual nosotros nos referimos como tipos de incisión. Respecto al término recesión podríamos habernos referido como migración apical del MG, ya que en el supuesto de que al final del tiempo de seguimiento si el MG sigue cubriendo el LAC no existe recesión. Nosotros referimos como recesión porque el MG ha migrado apicalmente pero en este supuesto caso no la hay en realidad no existiría cemento radicular expuesto. Para simplificar la terminología utilizamos el término recesión. En la cicatriz no hablamos de color rojo o blanco (queloide) si no que hacemos una escala más sencilla únicamente en cuanto a la visibilidad de este parámetro, no queriendo incluir el aspecto del color porque la clasificación se hubiera complicado en exceso. Por otro lado, el término de fluido crevicular,

para facilitar al lector se incluyó en la parte de parámetros inmunológicos, cuando se trata de un parámetro clínico o subclínico, pero al extraerse las interleuquinas del FC y al relacionarse ambos parámetros se incluyó el FC en el apartado de parámetros inmunológicos.

7.5 Estudios de futuro

En el futuro sería interesante la realización de los siguientes estudios:

- Evaluar mediante el escaneado de modelos y superposición de los mismos, la recesión en dientes adyacentes y el índice de papila interproximal tras la colocación de implantes unitarios interdentes, en función del diseño de incisión realizada: intrasulcular y trapezoidal.
- Estudiar la influencia de las rehabilitaciones protéticas sobre dientes, en los parámetros clínicos estudiados en la presente investigación, en función del diseño de incisión realizada durante la colocación de implantes unitarios interdentes: intrasulcular y trapezoidal.
- Analizar la pérdida ósea en dientes y el remodelado óseo en implantes con un periodo de seguimiento a 3 y 5 años.
- Replicar el estudio en el sector anterior, donde los cambios podrían verse maximizados.

8 CONCLUSIONES

1. La profundidad de sondaje y la recesión producida en los dientes adyacentes con la incisión intrasulcular y con la incisión trapezoidal fue similar en ambos grupos al año de seguimiento. El índice de papila mostró mejores resultados en el grupo intrasulcular, y la formación de cicatriz en el grupo de la incisión trapezoidal disminuyó durante año de seguimiento.

2. La pérdida ósea en los dientes adyacentes a implantes unitarios al año de seguimiento, fue mínima en ambos grupos de incisión, sin existir diferencias significativas entre ambos. Esta pérdida ósea fue de 0.09 mm en el grupo intrasulcular y de 0.10 mm en el trapezoidal.

3. Se produjo un remodelado óseo en los implantes durante el periodo de seguimiento de un año, sin existir significatividad estadística según el diseño de incisión. La distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante aumentó 0.19 mm en el grupo intrasulcular y 0.17 en el grupo trapezoidal.

4. La interleuquina 10, interleuquina 6, interleuquina 1 β e interleuquina 8, obtenidas del fluido crevicular de los dientes adyacentes, tuvieron valores más elevados en la incisión intrasulcular durante el mes de seguimiento. El grupo trapezoidal mostró una menor concentración de interleuquina 6 al mes de seguimiento, siendo una diferencia estadísticamente significativa.

9 BIBLIOGRAFIA

1. Fickl S, Kerschull M, Schupbach P, Zuhr O, Schlagenhauf U, Hürzeler MB. Bone loss after full-thickness and partial-thickness flap elevation. *J Clin Periodontol*. 2011;38:157–62.
2. Fickl S, Fischer KR, Negri B, Ruiz RD, Calvo-Guirado JL, Kerschull M, et al. Tissue response following papilla-sparing and sulcular incisions in oral surgery-an experimental study. *Clin Oral Investig*. 2014;18:1313–7.
3. Blanco J, Nuñez V, Aracil L, Muñoz F, Ramos I. Ridge alterations following immediate implant placement in the dog: Flap versus flapless surgery. *J Clin Periodontol*. 2008;35:640–8.
4. Cosyn J, Eghbali A, Hermans A, Vervaeke S, De Bruyn H, Cleymaet R. A 5-year prospective study on single immediate implants in the aesthetic zone. *J Clin Periodontol*. 2016;
5. Stoupe J, Lee CT, Glick J, Sanz-Miralles E, Chiuzan C, Papapanou PN. Immediate implant placement and provisionalization in the aesthetic zone using a flapless or a flap-involving approach: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2016;43:1171–9.
6. Brägger U, Pasquali L, Kornman KS. Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA). *J Clin Periodontol*. 1988;15:558–64.
7. Donnenfeld OW, Marks RM, Glickman I. The Apically Repositioned Flap- A Clinical Study. 1964;81–7.
8. Tavtigian R. The height of the facial radicular alveolar crest following apically positioned flap operations. *J Periodontol*. 1970;41:412–8.

9. Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Bolz W, Huerzeler M. Tissue alterations after tooth extraction with and without surgical trauma: A volumetric study in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 2008;35:356–63.
10. Gomez-Roman G. Influence of flap design on peri-implant interproximal crestal bone loss around single-tooth implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:61–7.
11. Velvart P, Ebner-Zimmermann U, Ebner JP. Comparison of long-term papilla healing following sulcular full thickness flap and papilla base flap in endodontic surgery. *Int Endod J.* 2004;37:687–93.
12. von Arx T, Salvi GE, Janner S, Jensen SS. Gingival recession following apical surgery in the esthetic zone: a clinical study with 70 cases. *Eur J Esthet Dent.* 2009;4:28–45.
13. Zucchelli G, Mele M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M. Coronally advanced flap with and without vertical releasing incisions for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative controlled randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2009;80:1083–94.
14. Binderman I, Adut M, Zohar R, Bahar H, Faibish D, Yaffe a. Alveolar bone resorption following coronal versus apical approach in a mucoperiosteal flap surgery procedure in the rat mandible. *J Periodontol.* 2001;72:1348–53.
15. Lin G-H, Chan H-L, Bashutski JD, Oh T-J, Wang H-L. The effect of flapless surgery on implant survival and marginal bone level: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2014;85:e91-103.
16. Arisan V, Karabuda CZ, Özdemir T. Implant surgery using

bone- and mucosa-supported stereolithographic guides in totally edentulous jaws: Surgical and post-operative outcomes of computer-aided vs. standard techniques. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:980–8.

17. Pisoni L, Ordesi P, Siervo P, Bianchi AE, Persia M, Siervo S. Flapless Versus Traditional Dental Implant Surgery: Long-Term Evaluation of Crestal Bone Resorption. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016;74:1354–9.
18. Brodala N. Flapless surgery and its effect on dental implant outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:118–25.
19. Doan N, Du Z, Crawford R, Reher P, Xiao Y. Is flapless implant surgery a viable option in posterior maxilla? A review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:1064–71.
20. Kleinheinz J, Büchter A, Kruse-Lösler B, Weingart D, Joos U. Incision design in implant dentistry based on vascularization of the mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:518–23.
21. Burkhardt R, Lang NP. Fundamental principles in periodontal plastic surgery and mucosal augmentation--a narrative review. *J Clin Periodontol.* 2014;41 Suppl 1:S98-107.
22. Cecchinato D, Lops D, Salvi GE, Sanz M. A prospective, randomized, controlled study using OsseoSpeed™ implants placed in maxillary fresh extraction socket: soft tissues response. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26:20–7.
23. Cardaropoli G, Lekholm U, Wennström JL. Tissue alterations at implant-supported single-tooth replacements: a 1-year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:165–71.

24. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:43–61.
25. Deschner J, Wolff S, Hedderich J, Kreusch T, Jepsen S. Dimensional changes of periodontal soft tissues after intrasulcular incision. *Clin Oral Investig.* 2009;13:401–8.
26. Raes F, Cosyn J, Crommelinck E, Coessens P, De Bruyn H. Immediate and conventional single implant treatment in the anterior maxilla: 1-year results of a case series on hard and soft tissue response and aesthetics. *J Clin Periodontol.* 2011;38:385–94.
27. Tsoukaki M, Kalpidis CDR, 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;24:969–76.
28. Emecen-Huja P, Eubank TD, Shapiro V, Yildiz V, Tatakis DN, Leblebicioglu B. Peri-implant versus periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 2013;40:816–24.
29. Candel-Martí M-E, Flichy-Fernández A-J, Alegre-Domingo T, Ata-Ali J, Peñarrocha-Diago MA. Interleukins IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 and periimplant disease. An update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:e518-21.
30. Martin P, Leibovich SJ. Inflammatory cells during wound repair: The good, the bad and the ugly. *Trends Cell Biol.* 2005;15:599–607.
31. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound

- healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol*. 2014;41:S6–22.
32. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5^a ed. Editorial Medica Panamericana. Madrid., editor. 2009.
 33. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:1–8.
 34. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. 1996;23:971–3.
 35. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol*. 1994;21:189–93.
 36. Nowzari H, Botero JE, DeGiacomo M, Villacres MC, Rich SK. Microbiology and cytokine levels around healthy dental implants and teeth. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2008;10:166–73.
 37. Nowzari H, Phamduong S, Botero JE, Villacres MC, Rich SK. The profile of inflammatory cytokines in gingival crevicular fluid around healthy osseointegrated implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14:546–52.
 38. Milton SH. Pedicled skin-flaps: the fallacy of the length: width ratio. *Br J Surg*. 1970;57:502–8.
 39. Mörmann W, Ciancio SG. Blood supply of human gingiva following periodontal surgery. A fluorescein angiographic study. *J Periodontol*. 1977;48:681–92.
 40. McLean TN, Smith BA, Morrison EC, Nasjleti CE, Caffesse RG. Vascular changes following mucoperiosteal flap surgery:

- a fluorescein angiography study in dogs. *J Periodontol.* 1995;66:205–10.
41. Retzepi M, Tonetti M, Donos N. Comparison of gingival blood flow during healing of simplified papilla preservation and modified Widman flap surgery: A clinical trial using laser Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol.* 2007;34:903–11.
 42. Retzepi M, Tonetti M, Donos N. Gingival blood flow changes following periodontal access flap surgery using laser Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol.* 2007;34:437–43.
 43. Urban I. Surgical Management of Significant Maxillary Anterior Vertical Ridge Defects. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2016;36:329–37.
 44. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol.* 2014;41 Suppl 1:S6-22.
 45. Wong JW, Gallant-Behm C, Wiebe C, Mak K, Hart DA, Larjava H, et al. Wound healing in oral mucosa results in reduced scar formation as compared with skin: Evidence from the red duroc pig model and humans. *Wound Repair Regen.* 2009;17:717–29.
 46. Sciubba JJ, Waterhouse JP, Meyer J. A fine structural comparison of the healing of incisional wounds of mucosa and skin. *J Oral Pathol.* 1978;7:214–27.
 47. Szpaderska AM, Zuckerman JD, DiPietro LA. Differential Injury Responses in Oral Mucosal and Cutaneous Wounds. *J Dent Res.* 2003;82:621–6.
 48. Zelles T, Purushotham KR, Macauley SP, Oxford GE, Humphreys-Beher MG. Saliva and growth factors: the fountain

- of youth resides in us all. *J Dent Res.* 1995;74:1826–32.
49. Schapher M, Wendler O, Gröschl M. Salivary cytokines in cell proliferation and cancer. *Clin Chim Acta.* 2011;412:1740–8.
 50. Kon S, Arthur B. Novaes, Ruben MP, H.M G. Visualization of the Microvascularization of the Healing Periodontal Wound IV. Mucogingival Surgery: Full Thickness Flap. *J Periodontol.* 1968;40:441–56.
 51. Kon S, Caffesse RG, Castelli WA, Nasjleti CE. Revascularization following a combined gingival flap-split thickness flap procedure in monkeys. *J Periodontol.* 1984;55:345–51.
 52. Hiatt WH, Stallard RE, Butler ED, Badgett B. Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol.* 1968;39:11–6.
 53. Wikesjo UME, Crigger M, Nilveus R, Selvig KA. Early Healing Events at the Dentin-Connective Tissue Interface - Light and Transmission Electron-Microscopy Observations. *J Periodontol.* 1991;62:5–14.
 54. Hupp J. Surgical principles. In: Hupp JR et al. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery.* Elsevier St. Louis, Missouri. 2008;37–42.
 55. Hunt BW, Sandifer JB, Assad DA, Gher ME. Effect of flap design on healing and osseointegration of dental implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996;16:583–93.
 56. Sclar A. Surgical techniques for management of peri-implant soft tissues. In: *Soft Tissue and Esthetic Considerations in Implant Therapy.* Quintesenc. 2003. 43-74 p.
 57. Zucchelli G, Mounssif I, Mazzotti C, Stefanini M, Marzadori

- M, Petracci E, et al. Coronally advanced flap with and without connective tissue graft for the treatment of multiple gingival recessions: A comparative short- and long-term controlled randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2014;41:396–403.
58. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol*. 2000;71:1506–14.
59. Ledermann PD. Complete denture provision of atrophic problem mandible with aid of CBS-implants. *Quintessenz*. 1977;28:21–6.
60. Wood DL, Hoag PM, Donnenfeld OW, Rosenfeld LD. Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *J Periodontol*. 1972;43:141–4.
61. 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;76:1346–53.
62. Becker W, Goldstein M, Becker BE, Sennerby L, Kois D, Hujoel P. Minimally invasive flapless implant placement: follow-up results from a multicenter study. *J Periodontol*. 2009;80:347–52.
63. Fortin T, Bosson JL, Isidori M, Blanchet E. Effect of flapless surgery on pain experienced in implant placement using an image-guided system. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006;21:298–304.
64. Jeong SM, Choi BH, Li J, Kim HS, Ko CY, Jung JH, et al.

- Flapless implant surgery: an experimental study. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2007;104:24–8.
65. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol*. 2008;35:163–7.
 66. Kim JI, Choi BH, Li J, Xuan F, Jeong SM. Blood vessels of the peri-implant mucosa: a comparison between flap and flapless procedures. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2009;107:508–12.
 67. Mueller CK, Thorwarth M, Schultze-Mosgau S. Influence of insertion protocol and implant shoulder design on inflammatory infiltration and gene expression in peri-implant soft tissue during nonsubmerged dental implant healing. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2010;109:e11–9.
 68. Sclar A. Guidelines for flapless surgery. *J oral Maxillofac surgery*, 2007. 2008;
 69. Hahn J. Single-stage, immediate loading, and flapless surgery. *J Oral Implantol*. 2000;26:193–8.
 70. Kan JY, Rungcharassaeng K, Ojano M, Goodacre CJ. Flapless anterior implant surgery: a surgical and prosthodontic rationale. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 2000;12:467–74; quiz 476.
 71. Campelo LD, Camara JRD. Flapless implant surgery: a 10-year clinical retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000;17:271–6.
 72. Vohra F, Al-Khuraif AA, Almas K, Javed F. Comparison of Crestal Bone Loss Around Dental Implants Placed in Healed

- Sites Using Flapped and Flapless Techniques: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2014;1–9.
73. 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;63:995–6.
 74. Choquet V, Hermans M, Adriaenssens P, Daelemans P, Tarnow DP, Malevez C. Clinical and radiographic evaluation of the papilla level adjacent to single-tooth dental implants. A retrospective study in the maxillary anterior region. *J Periodontol.* 2001;72:1364–71.
 75. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho S-C, et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* 2003;74:1785–8.
 76. Cosyn J, Hooghe N, De Bruyn H. A systematic review on the frequency of advanced recession following single immediate implant treatment. *J Clin Periodontol.* 2012;39:582–9.
 77. Jemt Tarsten. Regeneration of gingival papillae after single-implant treatment. *Int J Periodont Rest Dent.* 1977;17:327–333.
 78. Nordland WP, Tarnow and DP. A Classification System for Loss of Papillary Height. *J Periodontol.* 1998;69:1124–1126.
 79. Chen ST, Wilson TG, Hämmerle CHF. Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:12–25.
 80. Buser D, Chappuis V, Kuchler U, Bornstein MM, Wittneben

- JG, Buser R, et al. Long-term stability of early implant placement with contour augmentation. *J Dent Res*. 2013;92:176S–82S.
81. Ramos Atance J. *Bioquímica bucodental*. Editorial síntesis S.A. Madrid. 1996.
 82. Delgado-Molina E, Sánchez-Garcés MA, Rumeu-Milá J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Arch Odontoestomatol*. 1999;15:53–67.
 83. Jepsen S, Eberhard J, Fricke D, Hedderich J, Siebert R, Açil Y. Interleukin-1 gene polymorphisms and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003;30:102–6.
 84. Tsalikis L, Malaka E, Pavlitou E, Konstantinidis A. Aspartate aminotransferase levels in gingival crevicular fluid before and after initial periodontal treatment. *J Int Acad Periodontol*. 2001;3:68–74.
 85. Pellicer-Chover H, Viña-Almunia J, Romero-Millán J, Peñarrocha-Oltra D, García-Mira B, Peñarrocha-Diago M. Influence of occlusal loading on peri-implant clinical parameters. A pilot study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19:e302-7.
 86. Boynueğri AD, Yalim M, Nemli SK, Ergüder BI, Gökalp P. Effect of different localizations of microgap on clinical parameters and inflammatory cytokines in peri-implant crevicular fluid: A prospective comparative study. *Clin Oral Investig*. 2012;16:353–61.
 87. Schierano G, Pejrone G, Brusco P, Trombetta A, Martinasso G, Preti G, et al. TNF- α TGF- β 2 and IL-1 β levels in gingival

- and peri-implant crevicular fluid before and after de novo plaque accumulation. *J Clin Periodontol*. 2008;35:532–8.
88. Ata-Ali J, Flichy-Fernández A-J, Alegre-Domingo T, Candel-Marti M, Peñarrocha D, Balaguer-Martinez J-F, et al. Analysis of the peri-implant microbiota in 90 dental implants and its relationship to crevicular fluid volume. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16:e944-7.
 89. Offenbacher S, Farr DH, Goodson JM. Measurement of prostaglandin E in crevicular fluid. *J Clin Periodontol*. 1981;8:359–67.
 90. Offenbaceer S, Odle BM, Dyke TE. The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontal Res*. 1986;21:101–12.
 91. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin (IL)-1 beta, IL-6, tumor necrosis factor-alpha, epidermal growth factor, and beta(2)-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res*. 1996;75:562–7.
 92. Ciantar M, Caruana DJ. Periotron 8000: calibration characteristics and reliability. *J Periodontal Res*. 1998;33:259–64.
 93. López Carriches C, Martínez González JM, Donado Rodríguez M. Variations of interleukin-6 after surgical removal of lower third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E520-6.
 94. Córdoba A. *Fisiología dinámica*. Editorial Masson S.A. Barcelona. 2003.
 95. Liskmann S, Vihalemm T, Salum O, Zilmer K, Fischer K, Zilmer M. Correlations between clinical parameters and

interleukin-6 and interleukin-10 levels in saliva from totally edentulous patients with peri-implant disease. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;21:543–50.

96. Schierano G, Bellone G, Cassarino E, Pagano M, Preti G, Emanuelli G. Transforming growth factor-beta and interleukin 10 in oral implant sites in humans. *J Dent Res.* 2003;82:428–32.
97. Schierano G, Bassi F, Gassino G, Mareschi K, Bellone G, Preti G. Cytokine production and bone remodeling in patients wearing overdentures on oral implants. *J Dent Res.* 2000;79:1675–82.
98. Pietruski JK, Pietruska MD, Stokowska W, Pattarelli GM. Serum levels of interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) and interleukin-8 (IL-8) in patients treated with dental implants. *Rocz Akad Med Bialymst.* 2001;46:28–37.
99. Kyriazis T, Gkrizioti S, Tsalikis L, Sakellari D, Deligianidis A, Konstantinidis A. Immunological and microbiological findings after the application of two periodontal surgical techniques: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40:1036–42.
100. Khoury SB, Thomas L, Walters JD, Sheridan JF, Leblebicioglu B. Early Wound Healing Following One-Stage Dental Implant Placement With and Without Antibiotic Prophylaxis: A Pilot Study. *J Periodontol.* 2008;79:1904–12.
101. Schneider C a, Rasband WS, Eliceiri KW. NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis. *Nat Methods.* 2012;9:671–5.
102. Frost NA, Mealey BL, Jones AA, Huynh-Ba G. Periodontal

- Biotype: Gingival Thickness as It Relates to Probe Visibility and Buccal Plate Thickness. *J Periodontol.* 2015;86:1141–9.
103. Buser D, Weber H-P, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 1990;1:33–40.
104. Hämmerle CHF, Chen ST, Wilson TG. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:26–8.
105. Buser D, Halbritter S, Hart C, Bornstein MM, Grütter L, Chappuis V, et al. Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: 12-month results of a prospective study with 20 consecutive patients. *J Periodontol.* 2009;80:152–62.
106. Buser D, Wittneben J, Bornstein MM, Grütter L, Chappuis V, Belser UC. Stability of contour augmentation and esthetic outcomes of implant-supported single crowns in the esthetic zone: 3-year results of a prospective study with early implant placement postextraction. *J Periodontol.* 2011;82:342–9.
107. Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical Experience with One-Stage, Non-Submerged Dental Implants. *Adv Dent Res.* 1999;13:153–61.
108. Chen YW, Lee CT, Hum L, Chuang SK. Effect of flap design on periodontal healing after impacted third molar extraction: A systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;
109. Silness J, LöE H. Periodontal disease in pregnancy. II.

- Correlation between oral hygiene and periodontal conditions. *Acta Odontol Scand.* 1964;22:121–35.
110. Aloy-Prósper A, García-Mira B, Larrazabal-Morón C, Peñarrocha-Diago M. Distal probing depth and attachment level of lower second molars following surgical extraction of lower third molars: A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15:755–9.
 111. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG, Trejo PM, et al. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Impl Res.* 2002;13:571–80.
 112. Schneider D, Grunder U, Ender A, Hämmerle CHF, Jung RE. Volume gain and stability of peri-implant tissue following bone and soft tissue augmentation: 1-year results from a prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:28–37.
 113. Rebele SF, Zuhr O, Schneider D, Jung RE, Hürzeler MB. Tunnel technique with connective tissue graft versus coronally advanced flap with enamel matrix derivative for root coverage: A RCT using 3D digital measuring methods. Part II. Volumetric studies on healing dynamics and gingival dimensions. *J Clin Periodontol.* 2014;41:593–603.
 114. Zuhr O, Bäumer D, Hürzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: Critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol.* 2014;41:S123–42.
 115. Lops D, Chiapasco M, Rossi A, Bressan E, Romeo E. Incidence of inter-proximal papilla between a tooth and an

- adjacent immediate implant placed into a fresh extraction socket: 1-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:1135–40.
116. Romeo E, Lops D, Rossi A, Storelli S, Rozza R, Chiapasco M. Surgical and prosthetic management of interproximal region with single-implant restorations: 1-year prospective study. *J Periodontol.* 2008;79:1048–55.
117. Nisapakultorn K, Suphanantachat S, Silkosessak O, Rattanamongkolgul S. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:662–70.
118. 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;75:1242–6.
119. Pfeifer JS. The reaction of alveolar bone to flap procedures in man. *Periodontics.* 1965;3:135–40.
120. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of Vertical Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants with Platform Switching: A Comparative Clinical Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17:1228–36.
121. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:559–71.
122. 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;29:479–87.
123. Heinemann F, Hasan I, Schwahn C, Biffar R, Mundt T. Crestal bone resorption around platform-switched dental implants with fine threaded neck after immediate and delayed loading. *Biomed Tech.* 2010;55:317–21.
 124. Canullo L, Pellegrini G, Allievi C, Trombelli L, Annibaldi S, Dellavia C. Soft tissues around long-term platform switching implant restorations: A histological human evaluation. Preliminary results. *J Clin Periodontol.* 2011;38:86–94.
 125. Gardner DM. Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *N Y State Dent J.* 2005;71:34–7.
 126. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006;26:9–17.
 127. Atieh Ma, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010;81:1350–66.
 128. Serrano-Sánchez P, Calvo-Guirado JL, Manzanera-Pastor E, Lorrio-Castro C, Bretones-López P, Pérez-Llanes JA. The influence of platform switching in dental implants. A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:400–5.
 129. Buser D, Bornstein MM, Weber HP, Grütter L, Schmid B, Belser UC. Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: a cross-sectional, retrospective study in 45

- subjects with a 2- to 4-year follow-up. *J Periodontol.* 2008;79:1773–81.
130. 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;23:90–4.
131. Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: Is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:581–4.
132. Baigrie RJ, Lamont PM, Whiting S, Morris PJ. Portal endotoxin and cytokine responses during abdominal aortic surgery. *Am J Surg.* 1993;166:248–51.

10 DOCUMENTOS ANEXOS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 5.1. Dibujo representativo del implante GMI Frontier

Figura 5.2. Dibujo esquemático de los tipos de incisión A: Vista bucal de la incisión intrasulcular. B: Vista bucal de la incisión trapezoidal

Figura 5.3. Dibujo esquemático del índice de papila: 0) ausente; 1) <50%; 2) > 50%; 3) completa; 4) sobrecrecimiento. Sacado de: (5)

Figura 5.4. Cicatriz de la mucosa vestibular (de izquierda a derecha): 0) ausencia visible de cicatriz, 1) cicatriz parcialmente visible, 2) cicatriz visible

Figura 5.5. Índice silicona con paralelizador.

Figura 5.6. Cronograma de la investigación.

Figura 5.7. Imágenes clínicas de la secuencia quirúrgica de la colocación del implante: fotografía prequirúrgica, fotografía incisión, fotografía despegamiento, fotografía colocación de implante y radiografía postquirúrgica. En la parte superior, colocación de implante en 3.6 mediante incisión intrasulcular. En la parte inferior, colocación de implante en 3.6 mediante incisión trapezoidal.

Figura 5.8. Imágenes clínicas de la rehabilitación prostodóntica de los casos mostrados arriba: Fotografía de cicatrización, fotografía vista oclusal, fotografía vista lateral y radiografía tras colocación de la corona y carga del implante. Parte superior, colocación de corona ceramo-metálica atornillada en posición 3.6, caso de la incisión intrasulcular. Parte inferior, colocación de corona ceramo-metálica atornillada en posición 3.6, caso de la incisión trapezoidal.

Figura 5.9. De izquierda a derecha: Tiras Periopaper strip®; máquina Periotron® 800; microjeringa de Hamilton; tabla de calibración del Periotron® 8000.

Figura 5.10. De izquierda a derecha. Toma de fluido crevicular en diente mesial y diente distal; colocación de la muestra de fluido crevicular entre los sensores; volumen obtenido en la máquina de Periotron® 8000; muestra introducida en tubo Eppendorf con filtro.

Figura 5.11. De izquierda a derecha. Muestras del fluido crevicular; incorporación de 200µl de la mezcla de buffer fosfato 50mM/L, pH 7,2, inhibidores de proteasas (Roche, Madrid, España) y 0.1 mM/L fluorato de fenilmetilsulfonilo; Centrífuga.

Figura 5.12. De izquierda a derecha. Sistema de citometría de flujo (FACS); micro-esferas de látex; mezcla de reactivos; citómetro; gráficos de desplazamiento en función de la concentración de citoquina; esquema de sistema FACS para determinación de concentración de citoquinas.

Figura 5.13. Calibración de la radiografía periapical mediante el programa ImageJ.

Figura 5.14. Representación de la evolución radiográfica de los cambios óseos en dientes e implante desde la colocación del implante (A) hasta 12 meses después de la carga (D). B y C muestran la carga protésica después de 3 y 6 meses.

El punto A: LAC del diente mesial y distal; el punto B: aspecto más coronal de la cresta ósea; el punto C: hombro del implante.

Figura 6.1. Diagrama de flujo.

Figura 6.2. De arriba abajo, cambios en la PS en los dientes adyacentes en el punto más cercano, intermedio y más lejano, según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas entre ambos grupos en ninguno de los tiempos estudiados ($p < 0.05$). Los valores de PS en ambos grupos fueron similares al año de seguimiento.

Figura 6.3. Cambios en la distancia del margen gingival a la línea amelo-cementaria (recesión) según tipo de incisión. En el grupo intrasulcular, existió una mayor recesión hasta la carga, sin llegar a la significatividad. Al año de seguimiento existió una estabilidad entre ambos grupos de incisión.

Figura 6.4. Cambios en el índice de papila interproximal según tipo de incisión. En el momento de carga los niveles de papila son similares en ambos grupos. A pesar de que con los dos grupos se ha producido un incremento significativo al año de seguimiento, el grupo intrasulcular presentó mejor índice de papila ($p = 0.031$).

Figura 6.5. Cambios en la formación de cicatriz según tipo de incisión. La presencia de cicatriz disminuyó de manera significativa a partir del momento de carga.

Figura 6.6. Pérdida ósea en los dientes según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas entre los valores de pérdida ósea del grupo intrasulcular y trapezoidal en ninguno de los tiempos estudiados ($p = 1.000$).

Figura 6.7. Distancia de la plataforma del implante al primer contacto hueso-implante según tipo de incisión. No hay diferencias significativas entre los valores de pérdida ósea del grupo intrasulcular y trapezoidal en ninguno de los tiempos estudiados ($p > 0.05$). La

evolución de la pérdida a lo largo del tiempo es similar en ambos grupos.

Figura 6.8. Volumen de fluido crevicular según tipo de incisión. Existió un mayor aumento en el VFC en la incisión intrasulcular a los 7 días. Entre precirugía y 1 mes, el aumento de VFC estuvo al límite de la significancia ($p=0.054$). En ambos grupos, los valores de VFC fueron mayores al mes que en precirugía.

Figura 6.9. Concentración de $TNF\alpha$ según tipo de incisión. Entre precirugía y 1 mes, existió mayor concentración de $TNF\alpha$ en el grupo trapezoidal ($p=0.048$).

Figura 6.10. Concentración de $IL-1\beta$ según tipo de incisión. A corto plazo sucede lo mismo en ambos grupos ($p=0.472$); al mes de la cirugía el grupo trapezoidal mostró una menor concentración de la $IL-1\beta$ que el grupo intrasurcular ($p=0.022$).

Figura 6.11. Concentración de $IL-8$ según tipo de incisión. No existieron diferencias significativas en el aumento producido entre precirugía y 7 días ($p=0.068$). La variación en ambos grupos fue idéntica durante el período de seguimiento ($p=0.647$).

Figura 6.12. Concentración de $IL-6$ según tipo incisión. Entre precirugía y un mes de la cirugía existió menor concentración de $IL-6$ en el grupo trapezoidal ($p=0.012$).

Figura 6.13. Concentración de $IL-10$ según tipo de incisión. Las diferencias entre ambos patrones de evolución se focalizan en los primeros 7 días ($p<0.001$). El descenso de la concentración del la $IL-10$ desde 7 días al mes de la cirugía fue mayor en el grupo trapezoidal ($p<0.001$).

Figura 6.14. Relación del volumen de fluido crevicular y las interleuquinas. A los 7 días existe una relación estadísticamente significativa entre los cambios de fluido y las diferentes interleuquinas.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 4.1. Descripción de los tipos de colgajo en implantología oral.

Tabla 4.2. Función de las diferentes citoquinas analizadas en diferentes estudios.

Tabla 6.1. Distribución por sexo para el total de la muestra y por grupo de incisión.

Tabla 6.2. Hábito tabáquico para el total de la muestra y por grupo de incisión.

Tabla 6.3. Posición en la arcada para el total de la muestra y por grupo de incisión.

Tabla 6.4. Posición del implante según diente a reponer para el total de la muestra y por grupo de incisión.

Tabla 6.5. Biotipo para el total de la muestra y por grupos de incisión.

Tabla 6.6-A. Valores descriptivos de la PS en el punto mas cercano al implante, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.6-A'. Variaciones en PS en el punto mas cercano al implante, desde la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.6-B. Valores descriptivos de la PS en el punto intermedio, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.6-B'. Variaciones de la PS en el punto intermedio, desde la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.6-C. Valores descriptivos de la PS en el punto más alejado, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.6-C'. Variaciones de la PS en el punto más alejado respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.7-A. Valores descriptivos del parámetro recesión, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.7-B. Variaciones en la recesión respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.8. Valores descriptivos del parámetro índice de papila, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.9. Valores descriptivos del parámetro cicatriz, en la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.10. Valores descriptivos de la pérdida ósea en dientes y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.11. Valores descriptivos de la pérdida ósea en implantes y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.12. Valores descriptivos del VFC y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.13. Concentración de TNF α . Valores descriptivos y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.14. Concentración de IL-1 β . Valores descriptivos y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.15. Concentración de IL-8. Valores descriptivos y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.16. Concentración de IL-6. Valores descriptivos y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

Tabla 6.17. Concentración de IL-10. Valores descriptivos y variaciones respecto a la precirugía y los siguientes períodos de seguimiento. En la muestra total y por grupo de incisión.

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 5.1. Informe del Comité de Ética de la Universitat de València.

Anexo 5.2. Modelo de consentimiento informado.

Anexo 5.3. Protocolo del estudio.

