

Comparación histológica e inmunohistoquímica de la mucosa periimplantaria localizada alrededor de los pilares rectos estéticos convencionales y de los nuevos pilares slim: ensayo clínico multicéntrico aleatorizado a boca partida

Histological and immunohistochemical comparison of the peri-implant mucosa located around of conventional aesthetic straight abutments and the new slim abutments: clinical trial multicenter randomized split-mouth.

F. Camacho-Alonso*, M. Pérez-Sayáns**, D. Peñarrocha-Oltra***, J. Montero-Martín****

RESUMEN

Para garantizar el éxito de los implantes dentales, es necesario conseguir la formación de una adecuada mucosa periimplantaria que permita el rápido sellado biológico periimplantario, que es crucial para el éxito del implante, minimizando la capacidad invasiva de microorganismos a través del surco gingival. Por ello, la adhesión del epitelio y el tejido conectivo a la superficie de los pilares protéticos, es muy importante para la viabilidad de un implante dental. En este sentido, en los últimos años se ha modificado la morfología de los pilares protéticos, tanto a nivel del tamaño del cuerpo del pilar (diámetro), como en el cuello de estos, llegando incluso a incorporar surcos para mejorar la salud del tejido periimplantario. Sin embargo, el diseño de pilares estrechos cuyo diámetro a nivel de la conexión es menor que el de la plataforma del implante, comúnmente conocidos como *platform switching* (PS), parece ser el que mejor sellado mucoso proporcionaría al implante, al reducir el componente vertical del ancho biológico, y crear una mayor distancia horizontal. En la actualidad, el desconocimiento de cómo la modificación del diseño geométrico de un pilar protético, con un cambio en el diámetro del cuello tipo PS, puede influir en la formación de una adecuada mucosa periimplantaria; nos motivó al desarrollo de este proyecto de investigación. En el presente ensayo clínico, pretendemos comparar la composición, distribución y estructura de los tejidos peri-implantarios alrededor de los pilares protésicos intermedios con geometría axial recta (control) y cóncava del tipo PS (test) del fabricante Galimplant® (Galimplant S.L., Sarria, España). El objetivo es estudiar qué diseño de pilares obtiene un mejor sellado biológico desde el punto de vista clínico e histomorfológico.

PALABRAS CLAVE: Tejidos periimplantarios, sellado mucoso, pilar transepitelial, geometría axial recta, geometría axial cóncava.

ABSTRACT

To guarantee the success of dental implants, it is necessary to achieve the formation of an adequate peri-implant mucosa that allows rapid peri-implant biological sealing, which is crucial for the success of

* Universidad de Murcia.
** Universidad de Santiago de Compostela.
*** Universidad de Valencia.
**** Universidad de Salamanca.

the implant, minimizing the invasive capacity of microorganisms through the gingival sulcus. Therefore, the adhesion of the epithelium and connective tissue to the surface of the prosthetic abutments is very important for the viability of a dental implant. In this sense, in recent years the morphology of prosthetic abutments has been modified, both in terms of the size of the abutment body (diameter) and in the neck of these, even incorporating grooves to improve the health of the peri-implant tissue. However, the design of narrow pillars whose diameter at the connection level is less than that of the implant platform, commonly known as platform switching (PS), seems to be the one that would provide the best mucosal seal to the implant, by reducing the vertical component of the biological width, and create a greater horizontal distance. At present, the lack of knowledge about how the modification of the geometric design of a prosthetic abutment, with a change in the diameter of the PS-type neck, can influence the formation of an adequate peri-implant mucosa; motivated us to develop this research project. In this clinical trial, we intend to compare the composition, distribution and structure of the peri-implant tissues around the intermediate prosthetic posts with straight (control) and concave axial geometry of the PS type (test) from the manufacturer Galimplant® (Galimplant S.L., Sarria, Spain). The objective is to study which abutment design obtains a better biological seal from the clinical and histomorphometric point of view.

KEY WORDS: Peri-implant tissues, mucosal sealing, transepithelial abutment, straight axial geometry, concave axial geometry.

Fecha de recepción: Enero 2023.

Fecha de aceptación: Marzo 2023.

F. Camacho-Alonso; M. Pérez-Sayáns; D. Peñarrocha-Oltra; J. Montero-Martín. *Comparación histológica e inmunohistoquímica de la mucosa periimplantaria localizada alrededor de los pilares rectos estéticos convencionales y de los nuevos pilares slim: ensayo clínico multicéntrico aleatorizado a boca partida*. 2023; 39 (3): 32-40.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la rehabilitación estética y funcional con implantes, se ha convertido en una opción terapéutica eficaz y predecible ante ausencias dentales ocasionadas por agenesia (33% de los casos), avulsión traumática (20%), complicaciones endodónticas (15%), exodoncias programadas (11%), enfermedad periodontal (4%), caries (13%), o dientes impactados⁽¹⁾. Sin embargo, el establecimiento de una adecuada barrera de tejido blando alrededor del implante, es un prerrequisito para el éxito del mismo a largo plazo⁽²⁾.

Para conseguir este buen sellado periimplantario de tejido blando, debemos comprender la diferencia entre la mucosa periodontoal y la mucosa periimplantaria. El tejido periodontal se origina principalmente del ectomesénquima y con la erupción dental constituye un tejido organizado alrededor del diente mediante la unión dento-gingival, el cemento radicular, el ligamento periodontal, y el hueso alveolar⁽³⁾. Tras la pérdida de un diente, el tejido periodontal se modifica y cuando rehabilitamos con un implante dental, la mucosa pasa a unirse a una superficie de titanio y

al material de restauración coronaria, convirtiéndose en la mucosa periimplantaria⁽⁴⁾. Esta mucosa periimplantaria está formada por un epitelio plano estratificado queratinizado, el cual establece una unión con la superficie del implante mediante un delgado epitelio de unión⁽⁵⁾. Inmediatamente por debajo del epitelio y lateral al epitelio de unión, encontramos un tejido conectivo ocupado por un gran volumen de colágeno, y con menos contenido en fibroblastos que en la mucosa periodontal⁽⁶⁾. Además, el tejido conectivo de la mucosa periimplantaria, tiene una alta densidad de vasos sanguíneos⁽⁵⁾.

En este sentido, debemos analizar el proceso de cicatrización del tejido blando periimplantario tras la cirugía, el cual dará lugar a una mucosa periimplantaria estable. Después de la cirugía, la cicatrización del tejido blando alrededor de la porción transmucosa de un implante, comienza con la formación de un coágulo sanguíneo y la inducción de un proceso inflamatorio dirigido a la formación y remodelación tisular⁽⁷⁻¹⁰⁾. Si esa formación y remodelación tisular del tejido blando es la adecuada, el proceso de cicatrización dará lugar a una efectiva mucosa de unión alrededor de la

porción tansmucosa del implante⁽²⁾. Esta mucosa de unión periimplantaria, debe estar compuesta en su porción superior por 2 mm de epitelio y en su porción inferior por entre 1 y 1,5 mm de tejido conectivo, como ha quedado demostrado en numerosos modelos animales^(4,11-15), y en biopsias obtenidas en humanos^(16,17).

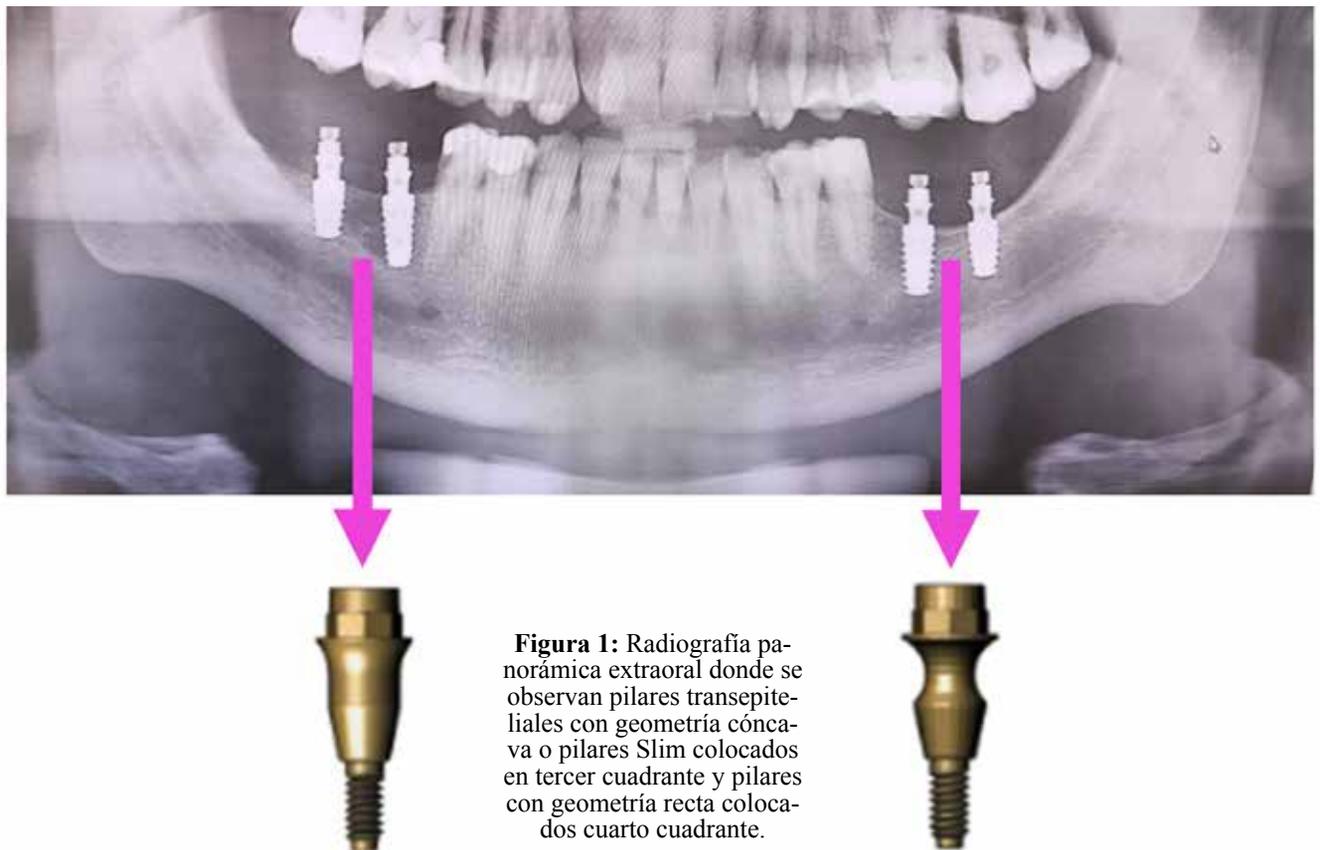
Para obtener esta adecuada mucosa periimplantaria, es importante que se produzca un proceso de cicatrización correcto. Este proceso incluye el reclutamiento de células inflamatorias y un proceso de angiogénesis⁽¹⁸⁻²¹⁾; y si ambos procesos se desarrollan correctamente, todas las fases de la cicatrización mucosa (hemostasis, inflamación, proliferación, y remodelación de la matriz colágena) se producirán con éxito^(22,23). Respecto al reclutamiento de células inflamatorias, entenderemos la respuesta inflamatoria en la mucosa oral, si comprendemos que, a diferencia de la piel (donde se producen cicatrices), la cicatrización de la mucosa oral se produce sin cicatrices, y por lo tanto la respuesta inflamatoria debe ser menor, para conseguir una correcta organización de las fibras de colágeno alrededor del implante, pilares, o restauración protética⁽²⁴⁻²⁶⁾. En este sentido, debemos observar menor cantidad de células inflamatorias que en la piel, con una disminución en la producción de citoquinas. La menor producción de ILs (IL-8, IL-10, y sobre todo la IL-6) puede ser la responsable de una reducción en el reclutamiento de macrófagos y PMNs. La reducción de la respuesta celular inflamatoria, va unida a una menor expresión del TGF- β 1, que es una citoquina pro-inflamatoria y pro-fibrótica, estrechamente relacionada con la formación de cicatrices hipertróficas⁽²⁷⁾. Finalmente, respecto a la angiogénesis, cuando se produce una herida, las células responden con un incremento en la producción de VEGF⁽²⁸⁾, que es el mediador más significativo en la angiogénesis de una herida. Su producción estimula el crecimiento capilar, que permite proporciona un adecuado aporte de nutrientes, oxígeno, y células inflamatorias; hasta tal punto que, durante la cicatrización de una herida, la densidad capilar llega a ser el doble que la de un tejido sano⁽²⁹⁾. Esta situación, causa un aumento en los niveles de oxígeno tisular; sin embargo, cuando se alcanza la normoxia, se producen señales que inhiben el período pro-angiogénico de la cicatrización, produciéndose una reducción capilar, que permitirá que la nueva mucosa periimplantaria tenga una densidad vascular normal⁽³⁰⁾. Por lo

tanto, en el proceso de cicatrización de la mucosa oral, es importante que se produzca un aumento de la densidad vascular a muy corto plazo, pero que se inhiba parcialmente a las pocas semanas, para que se produzca una reepitelización normal del tejido periimplantario⁽³¹⁾.

Por lo tanto, conseguir la formación de una adecuada mucosa periimplantaria que permita el rápido sellado biológico periimplantario, es crucial para el éxito del implante, fundamentalmente por la exposición a microorganismos⁽²⁾. Por ello, la adhesión del epitelio y el tejido conectivo a la superficie de los pilares protéticos, es muy importante para la viabilidad de un implante dental⁽³²⁾. En este sentido, en los últimos años se ha modificado la morfología de los pilares protéticos, tanto a nivel del tamaño del cuerpo del pilar⁽³³⁾. Sin embargo, el diseño de pilares estrechos cuyo diámetro a nivel de la conexión es menor que el de la plataforma del implante (comúnmente conocidos como platform switching), parece ser el que mejor sellado mucoso proporcionaría al implante, al reducir el componente vertical del ancho biológico, y crear una mayor distancia horizontal⁽³⁴⁾.

Sin embargo, en la actualidad el desconocimiento de cómo la modificación del diseño de un pilar protético, con un cambio en el diámetro del cuello tipo platform switching (PS) con geometría axial cóncava tipo PS, puede influir en la formación de una adecuada mucosa periimplantaria; nos motivó a plantearnos los siguientes objetivos de estudio: 1. Comparar la respuesta inflamatoria de la mucosa periimplantaria localizada alrededor de pilares estéticos convencionales y los nuevos pilares slim; mediante el análisis de células T, células B, macrófagos, y PMNs; 2. Analizar y comparar la densidad vascular de la mucosa periimplantaria localizada alrededor de pilares estéticos convencionales y los nuevos pilares slim; 3. Estudiar y comparar el espesor epitelial y la orientación de las fibras de colágeno de la mucosa periimplantaria localizada alrededor de pilares estéticos convencionales y los nuevos pilares slim. 4. Determinar y comparar la presencia de tejido blando remanente y/o microorganismos en la superficie de pilares estéticos convencionales y los nuevos pilares slim.

MATERIAL Y MÉTODOS



La población de estudio está compuesta por un total de 30 pacientes a los que se colocaron 60 implantes dentales (estudio a boca partida). El tamaño muestral para obtener un tamaño de muestra representativo, fue calculado con una potencia del 80% y un nivel α del 5%. El estudio fue realizado tras la aprobación del Comité de Bioética (3598/2021) y el de Bioseguridad en Experimentación (437/2021) de la Universidad de Murcia.

Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de edad, no ser desdentados completos, ausencias bilaterales de al menos dos dientes (uno por hemimaxilar) en zona posterior (del primer premolar a segundo molar) con o sin extremos libres a distal que no precisen técnicas regenerativas, que permitan la colocación de implantes IPX Galimplant® (Galimplant S.L., Sarria, España) de 4,5 o 5 mm de diámetro en zonas edéntulas con hueso maduro de al menos 3 meses de cicatrización y con espacio protético de al menos 8 mm. En caso de existir ausencias impares, se colocaron un pilar cóncavo tipo PS, siendo el grupo a testar siempre mayoritario. Los pacientes deben tener condiciones sistémicas favorables para la realización

de procedimientos quirúrgicos bucales (ASA I/II). Además, deberán haber consentido su participación en el estudio mediante la firma del consentimiento informado habilitado a tal efecto.

Los criterios de exclusión fueron: presencia de alguna enfermedad, condición o medicación que pueda comprometer la cicatrización y/o la osteointegración de los implantes dentales (diabetes mellitus descontrolada, inmunosupresión, administración fármacos modificadores del hueso, presencia de algún desorden mental severo, y pacientes que hayan recibido radioterapia de cabeza y cuello durante los 18 meses previos. Asimismo, se excluyeron aquellos pacientes que no presentaban suficiente encía queratinizada periimplantaria para permitir al menos 1 mm de encía residual tras la exéresis del tejido a estudio. Se excluyeron las zonas edéntulas estéticas de 13-23, implantes con estabilidad primaria con ISQ < 50 o < 40N, o con pilares que no puedan recibir torque a 30N.

Todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos son respaldados por las guías publicadas por el Consejo General de Dentistas <http://www.>



Figura 2: Biopsia del tejido periimplantario alrededor del pilar transepitelial con bisturí circular.

consejodentistas.es/dentistas/practicasy-recomendaciones-clinicas/exploracion.html. En base a lo anterior los pacientes fueron atendidos con arreglo a los protocolos clínicos de las Clínicas Odontológicas Universitarias que participan en el estudio, para la colocación de implantes dentales en hueso maduro, mediante anestesia loco-regional. En el mismo acto los pacientes recibieron dos implantes y dos pilares transepiteliales (control vs test) (Figura 1). A los 3 meses se extrajeron conjuntamente dichos pilares junto con una banda de tejido epitelioconectivo de 1.0-1.5mm circundante que fueron analizadas histológicamente e inmunohistoquímica, colocando unos nuevos pilares transepiteliales antirotacionales de plataforma 4.8 en todos los implantes para continuar con la fase de rehabilitación protésica sobre los mismos.

La valoración del seguimiento fue mediante preguntas al paciente al inicio del estudio (datos sociodemográficos y conductuales) así como exploración radiográfica preoperatorio, a los 3 meses y al año.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Un total de 60 implantes dentales Implantes de Conexión Interna Hexagonal (Modelo IPX), Galimplant® (Galimplant S.L., Sarria, Spain) fueron utilizados en este estudio multicéntrico, para la reposición de las ausencias dentales maxilares posteriores bilaterales de 30 pacientes (estudio a boca partida). Para la designación del tipo del pilar transepitelial que colocamos en cada hemimaxilar (derecho o izquierdo), usamos un servicio online de randomización (www.randomization.com). La cirugía se realizó bajo anestesia local (articaina con epinefrina 0,5%) y levantando un colgajo mucoperiostico. Tras la cirugía, a 30 pacientes le colocamos un pilar estético recto convencional de 3 mm de altura (grupo control), y a los otros 30 un pilar transepitelial cóncavo tipo PS de la misma altura (grupo test); en ningún caso colocamos el pilar de cierre transepitelial para conseguir el contacto de la mucosa periimplantaria con la superficie de los pilares transepiteliales. La colocación del implante se realizó siguiendo instrucciones del fabricante y la pericia del operador para conseguir la estabilidad con un torque de inserción de al menos 40 N, registrando el torque final con llave dinamométrica calibrada. El implante se colocó siempre que la disponibilidad ósea y gingival lo permitieron yuxtaóseo para evitar daños colaterales en la exéresis del tejido blando periimplantario perimetral. La colocación del pilar fue a 30 N como marca el fabricante.

OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS PARA EL ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

A los 3 meses se extrajeron conjuntamente dichos pilares junto con una banda de tejido epitelio conectivo de 1.0-1.5mm circundante que fueron analizadas histológica e inmunohistoquímica (Figuras 2 y 3), colocando unos nuevos pilares transepiteliales antirotacionales de plataforma 4.8 en todos los implantes para continuar con la fase de rehabilitación protésica sobre los mismos.

PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS

Todas las muestras de mucosa periimplantaria y los pilares obtenidos de manera multicéntrica, fueron fijadas en una solución de formaldehído al 10% y se trasladaron a la Universidad de Murcia para su estudio histológico e inmunohistoquímico. Tras la recepción de las muestras en la Universi-

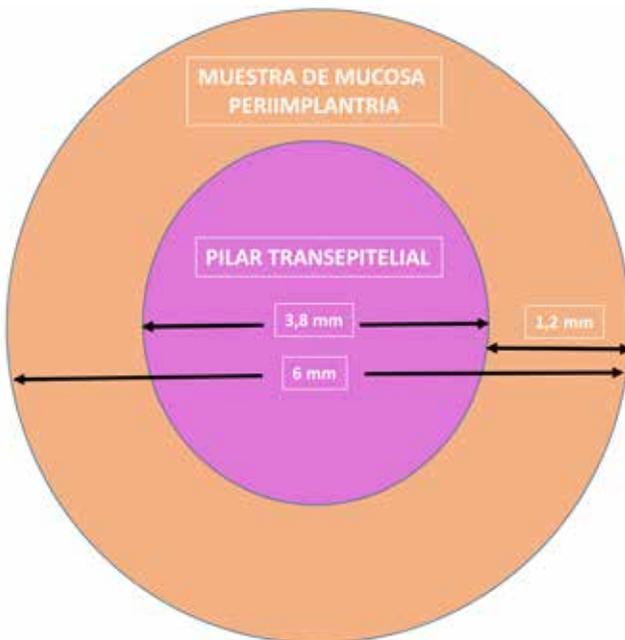


Figura 3: Diámetros del pilar transepitelial y de la mucosa periimplantaria biopsiada.



Figura 4: Distribución del tejido periimplantario biopsiado para cada uno de los estudios histológicos e inmunohistoquímicos.

dad de Murcia, la mucosa periimplantaria fue incluida en parafina, para obtener cortes de 5 μm de espesor para su estudio histológico e inmunohistoquímico; mientras que la superficie de los pilares transepiteliales fue preparada para su análisis con microscopio electrónico de barrido (SEM).

ANÁLISIS HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

Antes de proceder a la obtención de cortes de 5 μm de espesor, los discos de mucosa periimplantaria se dividieron en 6 porciones homogéneas usadas para analizar: porción 1 (células T), porción 2 (células B), porción 3 (macrófagos), porción 4 (PMNs), porción 5 (vasos sanguíneos), y porción 6 (espesor epitelial y la orientación de las fibras de colágeno). Para las porciones 1, 2, 3, 4, y 5 usamos los anticuerpos monoclonales CD3, CD20, CD68, Elastasa, y CD31 respectivamente (Figura 4).

Las secciones 1-5 fueron desparafinadas e incubadas en una solución de recuperación antigénica a 60°C. La solución antigénica retroviral DIVA (Blocaer medical, Condord, CA, EEUU), fue utilizada para teñir con CD31, mientras el buffer se usó para las tinciones con los Acs CD3, CD20, y CD68. Las secciones se incubaron con los anticuerpos primarios durante 30 minutos, y posteriormente se detectarán con EnVision + System-HPR, DAB (Dako-cytomation, Grlostrup, Dinamarca) contra-

restada con hematoxilina. En la porción 4, para la detección de elastasa usamos Proteinasa K (Dako-cytomation S3020), durante 6 minutos.

El análisis cuantitativo de la inmunoreactividad a los 5 Acs se calculó por el porcentaje de inmunopositividad. Realizaremos tres fotografías de cada una de las muestras a 10X (en áreas de 1200 x 800 μm). Las imágenes fueron analizadas usando el software de análisis de imagen (Leica Microsystems Ltd., Barcelona, España), por un investigador cegado. Finalmente, calculamos el porcentaje de inmunopositividad medio para cada una de las porciones.

Por último, para el estudio del espesor epitelial y la orientación de las fibras de colágeno, la porción 6 de mucosa periimplantaria fue desparafinada obteniendo dos secciones de 5 μm cada una. Para cuantificar el espesor epitelial de la mucosa periimplantaria, una de las secciones fue teñida con HE, y posteriormente usamos el software de análisis de imagen Image J versión 1.46 (U.S National Insitutes of Health, Bethesda, EEUU), calculando la media de 25 medidas de espesor por cada una de las muestras. La otra sección de 5 μm fue teñida con tricrómicro de Masson-Goldner, como tinción birrefringente para facilitar la precisión del estudio. Con esta tinción, se aumenta la intensidad de la luz para la visualización de las muestras con un microscopio de luz polarizada.

Las fibras de colágeno alineadas transversalmente a la dirección de propagación de la luz (paralelas al plano de sección), aparecerán brillantes debido a un cambio en la refracción de la luz existente, mientras que las fibras de colágeno alineadas a lo largo del eje de propagación de la luz (perpendicular al plano de sección), aparecerán oscuras porque no se produce refracción. Cada muestra fue observada a 5X, 10X, y 20W, para que el campo de análisis se ubicara en el tercio coronal. La región de interés (ROI) fue poligonal y contenía todo el tejido conectivo supracrestal, cuyos límites fueron: medial (epitelio sulcular de unión que estaba en contacto con el pilar transepitelial), lateral (tejido conectivo perteneciente a la mucosa periimplantaria vestibular o lingual), coronal (mucosa periimplantaria coronal), y basal (la porción inferior de la mucosa periimplantaria, próxima a la cresta ósea).

Posteriormente, superpusimos sobre la imagen, una cuadrícula de 8 mm de largo x 8 mm de ancho con un total de 396 microáreas de 100 µm x 100 µm. La imagen fue entonces dividida en 3 tercios verticales (interna, media, y externa), y 3 tercios horizontales (coronal, media, y basal) de iguales dimensiones, obteniendo un total de 9 áreas de estudio: BI (basal interna), BM (basal media), BE (basal externa), MI (media interna), MM (media media), ME (media externa), CI (coronal interna), CM (coronal media), CE (coronal externa). Cada una de las 9 áreas de estudio (BI, BM, BE, MI, MM, ME, CI, CM, y CE) estaba formada a su vez por 44 microáreas, por lo que se estudiaron un total de 9 x 44 = 396 microáreas.

Finalmente, estudiamos en cada microárea la orientación de las fibras de colágeno en relación al eje axial del pilar transepitelial, usando la herramienta de medición de ángulo del software de análisis de imagen Image J versión 1.46 (U.S National Institutes of Health, Bethesda, EEUU). Registramos la angulación, tomando como referencia la posición de las fibras de la dirección coronal a la basal en el sentido de las agujas del reloj.

Cuando en una microárea, aparecían dos o más orientaciones de las fibras, seleccionamos la orientación más prevalente, con el objetivo de que de cada microárea se obtenga un único valor de orientación. Las fibras fueron consideradas: paralelas (de 0° a 22,5° o entre 157,5° y 180°), perpendiculares (entre 67,5° y 112,5°),

oblicuas (entre 22,5° y 67,5° y entre 112,5° y 157,5°). La orientación de las fibras en cada área fue expresada en porcentaje, usando la siguiente fórmula: orientación de las fibras de colágeno en cada una de las 9 áreas = número de áreas con una angulación específica x 100/44.

ANÁLISIS CON SEM DE LOS PILARES TRANSEPITELIALES

Para el estudio de la presencia de tejido blando remanente y/o microorganismos en la superficie de los pilares transepiteliales, usamos el SEM (Oxford Instruments INCA 300 EDX System, Abingdon, Oxfordshire, Reino Unido), y las imágenes fueron capturadas usando el software Semafore (Semafore, JEOL, Tokyo, Japón).

Cada pilar transepitelial, fue lavado dos veces con una solución tampón fosfato, deshidratados en soluciones alcohólicas ascendentes, y permaneciendo durante 24 horas en una cabina de flujo laminar para conseguir su secado evitando posibles contaminaciones. Usamos portamuestras de silicona para depositarlos en las pletinas, de forma que se permita una pulverización óptima de oro, en las cuatro caras de cada uno de los pilares.

Las imágenes fueron obtenidas a 15 KeV por recolección de electrones retrodispersos (RER), para obtener un contraste entre la superficie de titanio (número atómico alto y señal de RER elevada) y los restos biológicos (número atómico bajo y señal de RER reducida). Para cuantificar la presencia de tejido biológico remanente en los pilares, utilizamos dos ROIs cuadrados de 150 µm x 150 µm, y determinamos: la presencia de placa (la superficie del pilar colonizada por biofilm se observa en un color gris oscuro apariencia micro-agrietada), titanio (en un color gris claro), y tejido (células o tejido blando remanente adherido a la superficie de titanio en forma de mono o multicapa, y que se ve en un color de gris medio a gris oscuro).

PROTOCOLO DE CARGA PROTÉTICA

Posteriormente se procedió a la colocación de un nuevo pilar recto estético convencional con la colocación de tapa de cicatrización sobre el pilar. Se dejó este pilar un mes más (hasta los 3 meses) para permitir la cicatrización y completar la osteointegración. En este momento los pacientes recibieron la carga protodóncica siguiendo protocolos estándares de rehabilitación metal-cerámica.

La prótesis fue colocada atornillada, tomando las impresiones a los 3 meses y colocada antes de los 4 meses siguiendo la recomendación del fabricante. La prótesis fue atornillada, sobre el pilar colocado tras la exéresis del donut, atornillada a 25 N.

SEGUIMIENTO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

- Visita 1: Realización de historia clínica y pruebas diagnósticas complementarias.

- Visita 2: Cirugía. Se realizó la recogida de variables clínicas en el momento de la cirugía: índice de sangrado, profundidad de sondaje media global.

En el momento de colocar el implante:

Se realizó una radiografía periapical digital con técnica paralela: nivel óseo radiológico basal (pérdida ósea basal).

VARIABLES CLÍNICAS: ESTABILIDAD DEL PILAR (OSTELL).

- Visita 3: 12 semanas

Se evaluaron parámetros clínicos y radiológicos y se realizó la toma del tejido periimplantario y colocación del pilar slim nuevo

- Visita 4: 16 semanas.

Se evaluarán parámetros clínicos y radiológicos y se realizará la toma de impresiones.

- Visita 5: 6 meses post-carga: evaluación y seguimiento.

Evaluación ósea de pérdida ósea marginal (MBL) y clínica definitiva

- Visitas 6,7 y 8: 12, 24 y 36 meses post carga (estudio a largo plazo de estabilidad periimplantaria).

RESULTADOS

Los resultados preliminares obtenidos indican que los pilares transepiteliales con gemoetría axial cóncava tipo PS o pilares slim producen menor inflamación, mayor revascularización, y un mejor sellado biológico periimplantario que los pilares transepiteliales con gemoetría axial recta. Sin embargo, son necesarios futuros ensayos clínicos que avalen los resultados ob-

tenidos con nuestro estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winitzky N, Olgart K, Jemt T, Smedberg JI. A retro-prospective long term follow-up of Brånemark single implants in the anterior maxilla in Young adults. Part 1: Clinical and radiographic parameters. *Clin Oral Implant Res* 2018; 20:937-44.
2. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Piccoli F, Wennström JL, Nollo G, et al. Early healing of peri-implant mucosa in man. *J Clin Periodontol* 2016; 43:816-24.
3. Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation: A prospective study in humans. *J Clin Periodontol* 1996; 23:1008-13.
4. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implant Res* 1991; 2:81-90.
5. Berglundh T, Lindhe J, Onsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21:189-93.
6. Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP. Standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implant Res* 1992; 3:99-103.
7. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implant Res* 2007; 18:11-8.
8. Eming SA, Krieg T, Davidson JM. Inflammation in wound repair molecular and celular mechanisms. *J Investig Dermatol* 2007; 127:514-25.
9. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol* 2014; 41:S6-22.
10. Salvi GE, Bosshardt DD, Lang NP, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J, et al. Temporal sequence of hard and soft tissue healing around titanium dental implants. *Periodontol* 2000; 68:135-52.
11. Buser D, Weber HP, Donath K, Liorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in Beagle dogs. *J Periodontol* 1992; 63:225-35.
12. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström JL, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7:212-9.
13. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological with revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23:971-3.
14. Cochran DL, Herrman JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. A histometric analysis of the implant-gingival junction around unloaded and loaded non submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68:186-98.
15. Vignoletti F, de Sanctis M, Berglundh T, Abrahamsson I, Sanz M. Early healing of implants placed into fresh extraction sockets: an experimental study in the Beagle dog. III: soft tissue findings. *J Clin Periodontol* 2009; 36:1059-66.
16. Schwarz F, Mihatovic I, Becker J, Bormann KH, Kervee

- PL, Firedmann A. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible: an experimental study in humans. *J Clin Periodontol* 2013; 40:807-15.
17. Tomasi C, Wennström JL, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res* 2014; 25:997-1003.
18. Häkkinen L, Uitto VJ, Larjava H. Cellbiology of gingival wound healing. *Periodontol* 2000; 24:127-52.
19. Tsirogianni AK, Moutsopoulos NM, Moutsopoulos HM. Wound healing: immunological aspects. *Injury* 2006; 27:S5-12.
20. Shaw TJ, Martin P. Wound repair at a glance. *J Cell Sci* 2009; 122:3209-13.
21. Leoni G, Neumann PA, Sumagin R, Denning TL, Nusrat A. Wound repair: role of immune-epithelial interactions. *Mucosal Immunol* 2015; 8:959-68.
22. Sciubba JJ, Waterhouse JP, Meyer J (1978). A fine structural comparison of the healing of incisional wounds of mucosa and skin. *J Oral Pathol* 1978; 7:214-227.
23. Walsh LJ, L'Estrange PR, Seymour GJ. High magnification in situ viewing of wound healing in oral mucosa. *Aust Dent J* 1996; 41:75-9.
24. Szpaderska AM, Zuckerman JD, DiPietro LA. Differential injury responses in oral mucosal and cutaneous wounds. *J Dent Res* 2003; 82:621-6.
25. Mak K, Manji A, Gallant-Behm C, Wiebe C, Hart DA, Larjava H, et al. Scarless healing of oral mucosa is characterized by faster resolution of inflammation and control of myoblast action compared to skin wounds in the red Duroc pig model. *J Dermatol Sci* 2009; 56:168-80.
26. 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 Reg* 2009; 17:717-29.
27. Wang R, Ghahary A, Shen Q, Scott PG, Roy K, Tredget EE. Hypertrophic scar tissues and fibroblasts produce more transforming growth factor-beta1 mRNA and protein than normal skin cells. *Wound Repair Reg* 2000; 8:128-37.
28. Knighton DR, Silver IA, Hunt TK. Regulation of wound-healing angiogenesis-effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. *Surgery* 1981; 90:262-70.
29. Swift ME, Kleinman HK, DiPietro LA. Impaired wound repair and delayed angiogenesis in aged mice. *Lab Invest* 1999; 79:1479-87.
30. Szpaderska AM, Walsh MJ, Steinberg MJ, DiPietro LA. Distinct patterns of angiogenesis in oral and skin wounds. *J Dent Res* 2005; 84:309-14.
31. Bloch W, Huggel K, Sasaki T, Grose R, Bugnong P, Addicks K, et al. The angiogenesis inhibitor endostatin impairs blood vessel maturation during wound healing. *FASEB J* 2000; 14:2373-6.
32. Tomasi C, Wennström JL, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. 2014; 25:997-1003.
33. Gracis S, Llobell A, Bichacho N, Jahangiri L, Perencz JL. The influence of Implant Neck Features and Abutment Diameter on Hard and Soft Tissues Around Single Implants Placed in Healed Ridges: Clinical Criteria for Selection. *Int J Periodontic sRestorative Dent* 2020; 40:39-48.
34. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasuite 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.

AUTOR DE CORRESPONDENCIA

Fabio Camacho-Alonso
Hospital Morales Meseguer (2ª planta)
Clínica Odontológica Universitaria
Avda/ Marqués de los Vélez s/n
C.P 30008
Murcia
Teléfono: +34868888589
E-mail: fcamacho@um.es