

# ¿QUÉ ES LA FIBROINTEGRACIÓN?



*Cristina Rech Ortega, Valencia.*

*XVIII Promoción Máster en Implantología y Rehabilitación oral.*

*ESORIB*

*(European School of Rehabilitation Implantology and Biomaterials)*

# ÍNDICE

1. Tejidos periimplantarios.....	2
2. Biología del hueso.....	3
3. Interfase de hueso a implante.....	5
4. Criterios de éxito de los implantes osteointegrados.....	8
5. Causas por las que se produce fibrointegración..	8
6. Factores de riesgo que afectan a la pérdida prematura de implantes.....	9
7. Bibliografía.....	10

# 1-TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos periodontales. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa perimplantaria y forma, entorno al implante, el surco periimplantario. Este tejido está recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y en la parte más apical del mismo se continúa con las células del epitelio de unión. En su vertiente externa está recubierto por el epitelio oral que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra la zona del tejido conectivo que entra en contacto directo con la superficie del implante.

**Epitelio del surco:** es una extensión queratinizada del epitelio oral que constituye la pared más externa del surco perimplantario. En el surco periimplantario se produce, de igual manera que en el surco periodontal, fluido crevicular que contiene proteínas del complemento, enzimas, e inmunoglobulinas.

**Epitelio de unión:** Al igual que en los dientes, se une a la superficie de los implantes a través de la lamina basal y de hemidesmosomas. Las células más apicales del epitelio de unión están a 1-1,5 mm de la cresta ósea alveolar. Esta zona es por tanto de extrema importancia y un punto crítico, pues supone el sellado biológico a las sustancias exógenas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante ni fibras a su alrededor que frenen el proceso destructivo.

**Tejido conectivo periimplantario:** Entre las estructuras epiteliales y el hueso alveolar hay una zona de tejido conectivo que también entra en contacto directo con la superficie del implante, observándose fibroblastos, unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio. Tiene mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homóloga en el periodonto, y está surcada por haces de fibras que circulan paralelas a la superficie del implante, originando un manguito fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa. No aparecen fibras de características equivalentes a las dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, por lo que la labor de inhibición de la migración apical de la adherencia epitelial queda en manos de la interacción entre el conectivo y el óxido de titanio.

**Hueso perimplantario:** En un principio Schroeder y col 1976 definió la unión del hueso al implante como una anquilosis. Luego llega el concepto de la osteointegración, pronunciado por Branemark, el cual la define como una conexión estructural entre el hueso vivo y la superficie del implante que soporta una carga.

- *Células óseas periimplantarias:* en la interfase titanio- hueso cortical se encuentran osteocitos que a través de sus prolongaciones citoplasmáticas se acercan al titanio. En el tejido esponjoso se distinguen trabéculas óseas, osteoblastos, fibroblastos y estructuras vasculares cerca del óxido de titanio que recubre al implante.

- *Capa de proteoglicanos:* Es una capa de 200 Å de espesor de sustancia fundamental amorfa que se encuentra alrededor del implante.

- *Filamentos de colágena:* Separada por la capa de proteoglicanos, aparece en la interfase del implante haces de colágeno. Las fibras de colágena se disponen en líneas paralelas y se encuentran adheridas al titanio.

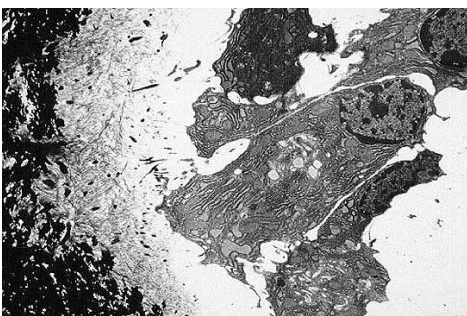
# 2-BIOLOGÍA DEL HUESO

Antes de discutir la teoría de la osteointegración, es esencial la comprensión exhaustiva de la biología básica del hueso. Éste se clasifica como hueso compacto (al cual nos referimos como hueso cortical) o hueso esponjoso. El primero consta de láminas o capas de células y de una matriz formada de componentes orgánicos e inorgánicos. Las células presentes se denominan osteocitos; están situadas en lagunas y tienen procesos celulares para la difusión de nutrientes dentro de pequeños canales o canalículos. El componente de matriz u osteoide representa, aproximadamente, un 40% de peso y está formado por colágeno del tipo I, glicosaminoglicanos y proteína adhesiva, osteonectina. El componente inorgánico constituye, aproximadamente también, un 40% del peso y consta de hidroxapatita, el cristal apatito de calcio y fosfato. El hueso compacto tiene láminas circunferenciales exteriores e interiores, láminas haversianas y láminas intersticiales, que contribuyen a la dureza y densidad de este hueso.

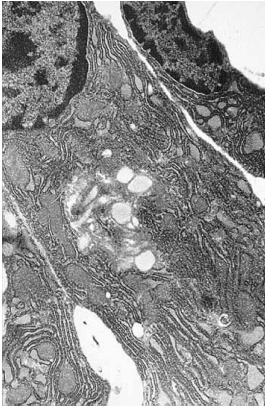
El hueso compacto está cubierto de periostio y posee fibras de colágeno, osteoblastos y osteoclastos. El periostio está fuertemente unido a la superficie del hueso con fibras de Sharpey y sirve de protección para el mismo. Los osteoblastos y osteoclastos del periostio participan en el remodelaje, la resorción y la aposición del hueso.

En el interior de hueso compacto, el hueso esponjoso tiene una red tridimensional denominada trabéculas óseas. La arquitectura del hueso esponjoso es cavernosa y menos densa de modo que la dureza es menor cuando se compara con el hueso compacto. La configuración de las trabéculas óseas crea una gran área de superficie destinada a la abundancia de osteoblastos y osteoclastos, los cuales están asociados a la formación y resorción ósea. Grandes vasos sanguíneos atraviesan las trabéculas óseas.

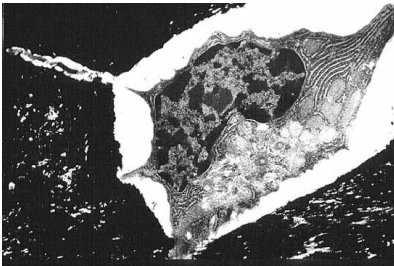
El hueso esponjoso, de menor densidad y dureza, no es una base estable para la fijación primaria. Únicamente el hueso compacto puede proporcionar una base estable para dicha fijación. Cuando la sanación del hueso progresa bien, las células óseas presentes en el hueso esponjoso forman hueso a lo largo de la superficie de la fijación, proceso al que nos referimos como osteointegración. El hueso esponjoso de la mandíbula es más denso que el del maxilar. Con la fijación primaria en el hueso compacto, la osteointegración requiere en el maxilar un periodo de sanación más largo debido a la diferencia de densidad del hueso esponjoso. Cuando se lleven a cabo los procedimientos quirúrgicos en el maxilar, es imprescindible la obtención de una fijación primaria adecuada para alcanzar una osteointegración exitosa.



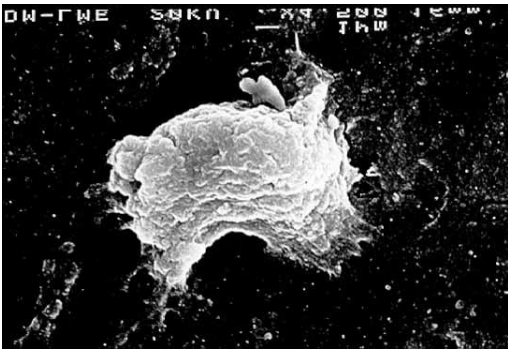
**Osteoblastos** sobre un ribete de osteoide. El osteoide se observa como un material finamente fibrilar de color gris y por debajo del mismo se sitúa el hueso mineralizado en color negro (Microscopía electrónica x 3400).



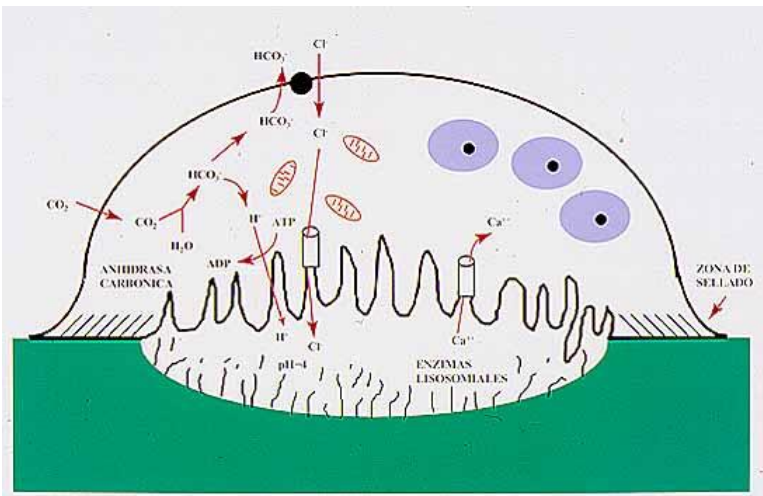
Detalle de un **osteoblasto**. En el extremo superior se observa un segmento del núcleo. Cercano al núcleo, se observan las vesículas dilatadas del aparato de Golgi de contenido gris claro. El resto del citoplasma está ocupado por abundantes cisternas de retículo endoplásmico rugoso (Microscopía electrónica x 9100).



**Osteocito** en el interior de una laguna. La matriz ósea mineralizada es de color negro. (Microscopía electrónica x 5700).



**Osteoclasto** humano cultivado sobre una lámina de dentina. Por debajo de la célula se insinúa la cavidad producida por la acción del osteoclasto. (Microscopía electrónica de barrido x 4500).



Esquema de los mecanismos implicados en la reabsorción ósea por parte de los **osteoclastos**.

### 3- INTERFASE DE HUESO A IMPLANTE

Existen dos teorías básicas en lo que se refiere a la interfase hueso-implante: una es la de integración fibroósea, apoyada por Linkow, James y Weiss, y la otra teoría es la de osteointegración, apoyada por Branemark. Según éste, **osteointegración** es una definición histológica que significa “conexión entre el hueso vivo y un implante endoóseo”. En 1986, la Academia Americana de Odontología de Implantes la definió como “contacto que se establece sin interfase de tejido no óseo entre el hueso remodelado normal y un implante que ocasiona una transferencia sostenida y la distribución de la carga desde el implante hacia dentro del tejido óseo”. Se dijo que este contacto tenía lugar a nivel ultraestructural. Meffert y cols. redefinieron y subdividieron el término osteointegración en “osteointegración adaptable” y “biointegración”. La primera posee un tejido óseo que se aproxima a la superficie del implante sin interfase aparente de tejido blando a nivel de microscopio óptico. La “biointegración” es una unión bioquímica directa de la superficie ósea confirmada a nivel de microscopio electrónico.



Análisis histológico al microscopio óptico con luz polarizada del hueso adherido a la superficie del implante, observándose un íntimo contacto entre el hueso y el implante cargado inmediatamente, con escasa cantidad de tejido conjuntivo y, a nivel de la espira, la tendencia de las células óseas en curso de maduración es a organizar una estructura Haversiana nueva alrededor del implante.

La Academia Americana de Odontología de Implantes ha definido la integración fibrosa como “interposición de tejido fibroso entre el implante y el hueso”. La *integración fibroósea* hace referencia al tejido conectivo formado por las fibras de colágeno bien organizadas, presentes entre el implante y el hueso. En esta teoría, las fibras de colágeno funcionan de manera similar a las fibras de Sharpey en la dentición natural. Las fibras afectan a la remodelación del hueso, donde se crea una tensión bajo condiciones óptimas de carga. Las fibras de colágeno situadas alrededor del implante están dispuestas de manera distinta a las fibras de los ligamentos periodontales de los dientes naturales. Dichas fibras están dispuestas de manera irregular, paralelas al cuerpo del implante. Cuando aplicamos fuerzas, éstas no se transmiten a través de las fibras como ocurre en la dentición natural. No hay fibras de Sharpey presentes entre el hueso y el implante, por lo que resulta difícil transmitir las cargas. Por tanto, no podemos esperar que en la fibrointegración se produzca una remodelación del hueso.

La concentración notable de fuerzas en la interfase del tejido conectivo al hueso causa una resorción minadora en un área indirecta como respuesta al lado de presión. La reparación del hueso nunca se llevará a cabo hasta que las fuerzas se retiren. Resulta difícil detectar este fenómeno al principio; una vez formado el tejido conectivo, el grosor de éste aumenta con las presiones de fuerzas oclusales. Longitudinalmente, los implantes con integración fibroósea tiende a aumentar su movilidad.

La segunda teoría sobre la interfase hueso-implante es la de la **osteointegración**. Brunski y cols. descubrieron que puede producirse la encapsulación de tejido conectivo fibroso cuando un implante recibe cargas inmediatamente después de la inserción.

Por el contrario, es posible que se produzca una interfase directa de hueso-implante cuando dejamos que este último sane en el hueso, sin interrupciones. Branemark y cols descubrieron además que después de producirse la interfase directa de hueso-implante, la osteointegración se mantiene con la remodelación del hueso y las cargas adecuadas.

Otros factores que afectan a una osteointegración exitosa incluyen la contaminación de la capa de óxido del implante y el mal control de la temperatura durante los procedimientos de taladro. La contaminación de la capa de óxido puede inhibir la osteointegración. El titanio comercial puro posee una capa de óxido específica que no debe entrar en contacto con otras superficies de metal. Dicha capa consta de TiO, TiO<sub>2</sub>, Ti<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, Ti<sub>3</sub>O<sub>4</sub>, y puede atraer y rodear biomoléculas. La capa de óxido se contamina cuando entra en contacto con un metal distinto, proteína o lípido. El área contaminada cambia la composición de la capa de óxido, y a eso le sigue una reacción inflamatoria que tiene como resultado una formación de tejido de granulación.

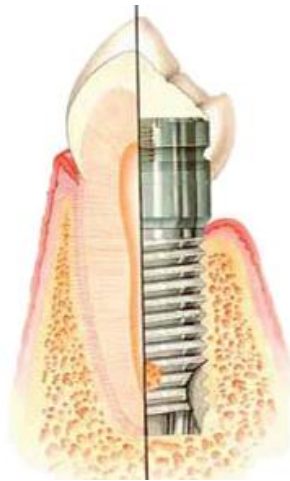
El hueso maduro es sensible a la temperatura y se ha identificado una temperatura crítica específica a 56°C; más allá de ella, el hueso se daña irreversiblemente. Se ha descubierto asimismo que el tejido óseo se daña cuando la temperatura ósea alcanza los 47°C durante uno a cinco minutos. Por lo tanto, durante los procedimientos quirúrgicos se utiliza una irrigación copiosa con un taladro afilado. Si la temperatura aumenta, el elemento de hueso, la fosfatasa alcalina, se desnaturaliza. Como resultado, no se produce síntesis de calcio alcalino ni tampoco osteointegración.

El primer mes tras la inserción de la fijación es un período de tiempo crítico para la sanación inicial. Cuando se aplican cargas a las fijaciones durante dicho periodo, la fijación primaria se destruye. El movimiento relativo de una fijación causa un colapso en el equilibrio entre la aposición y la resorción del hueso, evitando la osteointegración. Son necesarios un mínimo de tres meses de sanación en la mandíbula y seis meses en el maxilar antes de aplicar cualquier condición de carga a una fijación expuesta. Una vez que ha tenido lugar la osteointegración, hay pocas limitaciones y la función masticatoria puede aproximarse a la de una dentición natural con el ajuste oclusal apropiado.



## 4- CRITERIOS DE ÉXITO DE LOS IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS (Albrektsoon)

- Un implante aislado e independiente debe ser **inmóvil** cuando se prueba clínicamente.
- La radiografía no debe mostrar **ninguna zona radiolúcida** alrededor del implante.
- La **pérdida ósea vertical anual** debe ser **inferior a 0,2 mm** después del primer año de la puesta en función del implante.
- Cada implante debe de estar **libre de síntomas** persistentes y/o irreversibles como dolor, infecciones, neuropatías, parestesias, o lesión del conducto mandibular.
- Un mínimo porcentaje de éxito del 85% y del 80% a los 5 y 10 años respectivamente debe ser reportado bajo los criterios expuestos anteriormente.



## 5- CAUSAS POR LAS QUE SE PRODUCE FIBROINTEGRACIÓN

- Discrepancia del diámetro entre el neoalveolo y el diámetro del implante.
- Inestabilidad primaria.
- Cirugía traumática y séptica.
- Restos de tejido fibroso en el neoalveolo.
- Material del implante no biocompatible.

## 6- FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN A LA PÉRDIDA PREMATURA DE IMPLANTES: Fracaso de la osteointegración

**Contaminación preoperatoria:** Una posible contaminación directa de bacterias durante el procedimiento quirúrgico a través de guantes, aire contaminado, saliva, instrumentos mal esterilizados, pueden cursar con la contaminación del implante o del lecho y generarse un absceso periapical.

**Lecho receptor del implante contaminado o infectado:** Procesos infecciosos, inflamatorios muy próximos a la zona de inserción del implante, tales como lesiones periapicales, quistes restos radiculares o cuerpos extraño como restos de procedimientos endodónticos pueden interferir en la osteointegración.

**Irritantes como el tabaco:** En pacientes fumadores existe un mayor riesgo de periimplantitis que en los no fumadores ya que el tabaco actúa como irritante e interfiere en el sistema inmunitario de defensa, lo que agrava cualquier lesión periodontal o periimplantaria. El tabaco incrementa el riesgo de fracaso implantológico en 11,5 a 2,5 veces más.

**Enfermedades sistémicas:** Las enfermedades sistémicas que se asociaran a la periimplantitis se dividirán básicamente en las alteraciones secundarias que comprometen la inmunidad del huésped, como por ejemplo las leucemias y el SIDA, y las alteraciones endocrinas y metabólicas como la diabetes y el embarazo, y particularmente aquellos pacientes que afectados por osteoporosis vean comprometida su calidad ósea para la correcta implantación de los implantes dentales.

**Tipo de superficie del implante:** Los implantes tratados con ácidos, los rociados con plasma, spray de titanio y los recubiertos por hidroxiapatita, son nichos perfectos para la colonización bacteriana, Además con el aumento de la porosidad de la superficie de los implantes hay una mayor dificultad de higienización y de mantenimiento de la salud periodontal.

**Fallos por la técnica quirúrgica:** Recalentamiento del hueso en el momento del fresado y de la inserción del implante. Compresión excesiva del hueso, hay profesionales que refieren que buscar una estabilidad primaria a costa de insertar implantes a más de 35-40 Nm implica un riesgo de necrosis por la tensión generada sobre el hueso circundante al implante.

**No adecuada estabilidad primaria:** Una vez insertado el implante éste debe quedar estable y no se deben producir micromovimientos que cursen con la ausencia de osteointegración y, por el contrario, con una cicatrización con tejido fibroso. Esta situación es más frecuente en huesos blandos y de mala calidad. Por tanto, no es la carga o no carga lo que determina la osteointegración o la fibrointegración, sino la “estabilidad”. Los micromovimientos rompen la barrera osteogénica y provocan la encapsulación del implante.

## 7- BIBLIOGRAFÍA

- 1- Carl E. Misch. "Implantología Contemporánea". Elsevier Mosby, 3ª Edición.
- 2- Fernando P. "Implantología Oral. Alternativas para una prótesis exitosa". Amolca 2008.
- 3- Norman Cranin A. "Atlas en color de implantología oral". Mosby, 2ª Edición
- 4- Carl E. Misch. "Prótesis Dental sobre Implantes". Elsevier Mosby.
- 5- Hobo S., Ichida E., García L. "Osteointegración y Rehabilitación Oclusal". Marban, 1997 Edición española.
- 6- Gómez ME, Campos A. "Histología y embriología bucodental". Editorial Panamericana, 2ªEdición, 2002.
- 7- Bert, Marc, Missika, Patrick. "Implantes Osteointegrados". Masson, 1994, 1ªEdición.
- 8- Carda C, Peydró A. "Aspectos estructurales del periodonto de inserción: estudio del tejido óseo". Labor dental- Vol. 9- nº6; 12/2008. Formación continuada ESORIB.
- 9- Weiss C. "Tissue integration of dental endosseous implant: Description and comparative analysis of the fibro-osseous integration and osseous integration systems". J Oral Implant, 12:169-214, 1986.
- 10- Zarb G. "Introduction to osseointegration in clinical dentistry". J Prosthet Dent, 49:824, 1983.
- 11- Albrektsson T, Jansson T, Lekholm U. "Osseointegrated implants". Dent Clin N Am, 30: 151-177, 1986.