



**DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS AL ESTADO DE
SALUD DE LOS TRATAMIENTOS REHABILITADORES EN BASE A
IMPLANTES OSEOINTEGRADOS REALIZADOS EN LA CENTRAL
ODONTOLÓGICA DE LA PRIMERA ZONA NAVAL DURANTE LOS
AÑOS 1995-2015**

Trabajo de Investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Pablo Muñoz Hidalgo
Enrique Steffens Dueñas
Enrique Trucco Espinosa

Docente Guía: Prof. Dr. Rafael Ceballos Olguín
Cátedra de Rehabilitación Oral

Valparaíso – Chile
2018

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar, a nuestras familias y seres queridos, principalmente a nuestros padres por darnos la oportunidad de estudiar esta carrera y brindarnos el apoyo necesario a lo largo de este camino.

Al Dr. Rafael Ceballos Olguín, por guiarnos y apoyarnos en el todo el desarrollo de nuestra tesis, permitiéndonos acceder a un área poco profundizada por nosotros y a su vez integrándonos al sistema de salud naval.

Al Dr. Mauricio Castro Urbina, por su generosa ayuda como informante en el proceso de corrección de nuestra tesis.

A todos quienes nos facilitaron la recolección y procesamiento de los datos en la Armada, en especial a Coni, Marilyn, Yolanda y Rosita, muchas gracias.

A Verónica Alvarado Cifuentes y a Marco Chávez Barrientos, por ayudarnos en la recolección de información y perdonar nuestros atrasos en la entrega de libros y tesis.

A Camila Acevedo Carrasco, por su apoyo desinteresado en la fase de redacción y ortografía.

Saludar a nuestros compañeros, quienes siempre estuvieron presentes en los momentos precisos para darnos ánimo y fortaleza durante la carrera.

ÍNDICE:

Introducción	1
Marco teórico	2
1. Generalidades	2
2. Historia	2
3. Tejido periimplantario.....	3
3.1. Tejido óseo	3
3.1.1. Organización estructural del hueso.....	4
3.1.2. Células óseas.....	5
3.1.3. Hueso alveolar	6
3.1.4. Estabilidad del reborde óseo.....	7
3.1.5. Fisiología ósea	7
3.1.5.1. Remodelado óseo.....	7
3.1.6. Oseointegración.....	8
3.1.6.1. Modelación y remodelación en la oseointegración.....	10
3.2. Tejido blando.....	13
3.2.1. Tejido blando periimplantario.....	15
3.2.1.1. Tejido conectivo.....	16
4. Salud y alteraciones periimplantarias.....	17
4.1. Mucositis.....	17
4.2. Periimplantitis.....	18
5. Consideraciones para el tratamiento de implantes dentales unitarios.....	18
5.1. Técnicas.....	18
5.1.1. Momento de carga.....	19
5.2. Complicaciones	20
5.2.1. Inmediatas	20
5.2.2. Mediatas.....	21
5.2.3. Tardías.....	22
5.3. Contraindicaciones.....	23
5.4. Tratamientos complementarios.....	24
5.5. Éxito y fracaso en la rehabilitación sobre implantes.....	25
5.6. Factores de riesgo para el estado de salud de los implantes.....	27
5.6.1. Diseño del implante.....	27
5.6.2. Antecedentes generales del paciente	27
5.6.3. Antecedentes sistémicos.....	28
5.6.4. Hábitos nocivos.....	29
Pregunta de investigación	30
Justificación del estudio	30
Objetivo general	31

Objetivos específicos	31
Materiales y métodos	32
1. Diseño metodológico	32
2. Muestra	32
2.1. Criterios de inclusión	32
2.2. Criterios de exclusión.....	32
3. Recolección de datos.....	33
4. Definición de variables.....	33
4.1. Anamnesis general.....	34
4.2. Examen general intraoral.....	35
4.3. Anamnesis específica del IOI.....	35
4.4. Examen clínico intraoral específico del IOI.....	37
4.5. Examen radiográfico.....	38
5. Análisis de datos.....	38
Resultados	39
1. Sexo	39
2. Edad.....	39
3. Estado físico (ASA)	40
4. Condiciones sistémicas.....	41
5. Hábitos nocivos.....	43
6. Higiene oral.....	46
7. Supervivencia del implante.....	47
8. Tiempo del implante.....	47
9. Ubicación del implante.....	48
10. Tipo de retención.....	48
11. Longitud del implante.....	49
12. Diámetro del implante.....	49
13. Momento de carga.....	50
14. Tratamientos complementarios.....	50
15. Sangrado al sondaje.....	51
16. Escala de salud de los implantes.....	52
Discusión	54
1. Tasa de supervivencia.....	54
2. Escala de salud.....	54
3. Sexo.....	54
4. Edad.....	55
5. Estado físico (ASA)	56
6. Estado sistémico.....	56
6.1. Resistencia a la insulina/diabetes.....	56
6.2. Hipertensión arterial.....	57

6.3.	Hipotiroidismo.....	57
6.4.	Dislipidemia.....	57
6.5.	Bruxismo.....	58
6.6.	Tabaquismo.....	58
Limitaciones	59
Conclusiones	60
Sugerencias	61
Resumen	62
Referencias bibliográficas	63
Anexos	76

INTRODUCCIÓN:

La implantología es una especialidad de la odontología que ha presentado un desarrollo exponencial desde su inicio, hace más de 60 años¹. El aumento en la cantidad de especialistas, proveedores y pacientes que la han elegido como opción para rehabilitarse ha incentivado a investigar al respecto para guiar a los clínicos a establecer los procedimientos ideales para sus pacientes²⁻⁵. En la actualidad, a diez años de la instalación de implantes, se presenta una tasa de supervivencia promedio de 94,6%, situando a este tratamiento como una opción segura y predecible a la hora de reemplazar los espacios edéntulos^{6,7}.

La problemática en implantología se basa en que la literatura actual está cimentada principalmente en base a estudios descriptivos que, en su mayoría, trabajan con muestras pequeñas y seleccionadas^{8,9}. A su vez, el conocimiento vigente ha surgido a partir de investigaciones que describen la supervivencia de los implantes, pero en muy pocas ocasiones se relacionan estas tasas con el estado de salud de los pacientes. Estas limitaciones han generado una falta de claridad respecto a las causas de fracaso de los tratamientos. Si bien, no existe un número considerable de fallas, al realizar investigaciones más exhaustivas pueden presentarse posibilidades de reducir aún más tales errores⁸.

Si nos situamos en el plano local, Chile presenta escasas investigaciones en implantología, y, a la fecha, no existen levantamientos de información en la literatura que incluyan un amplio registro de variables, tales como, hábitos nocivos, condición sistémica y estado clínico de la rehabilitación.

Estos inconvenientes instaron a las Asociaciones Internacional y Americana de Investigación en Odontología a incentivar a los investigadores a ahondar más en la relación entre el estado de los implantes y pacientes, a incluir la edad de estos y a ser más ambiciosos a la hora de elegir una muestra, procurando tener una gran cantidad de sujetos de estudio y que sean lo más heterogéneos posibles⁸.

A partir de estas consideraciones, en el presente estudio fue recolectada información proveniente de fichas clínicas, radiografías y evaluaciones de implantes dentales realizados en pacientes atendidos en la Central Odontológica de la Primera Zona Naval, entre los años 1995 y 2015, con el objetivo de profundizar en la dependencia entre el estado de los implantes y la salud de los pacientes, como así también, obtener información de una población no estudiada en la actualidad y describir el estado de sus tratamientos.

MARCO TEÓRICO:

1. Generalidades

La odontología como ciencia de la salud ha enfocado sus objetivos en rehabilitar a los pacientes como un todo, devolviendo función, comodidad, estética, fonética y bienestar a su aparato estomatognático. La implantología busca lograr ese fin, sin importar la atrofia, lesión o enfermedad que afecte al sistema⁹.

El concepto de implantología oral se define como el anclaje de un material aloplástico en los maxilares con el objeto de crear elementos de soporte y sujeción que reemplacen las piezas dentarias que debiesen estar naturalmente en la zona a rehabilitar¹⁰.

2. Historia

El desarrollo de la implantología se remonta a las primeras décadas del siglo XX, estrechamente ligado con la Primera Guerra Mundial entre los años 1914 y 1918. Debido a los conflictos bélicos de la época, hospitales militares abordaron rehabilitaciones de fracturas con placas y tornillos hechos con variedad de metales; gran cantidad de estos tratamientos fracasaron al ser rechazados por el organismo. Más tarde en 1937, los investigadores Venable y Strock realizaron un estudio respecto a rehabilitaciones de fracturas con prótesis e implantes desarrollados en base a vitalio, una aleación de cobalto, cromo y molibdeno^{11, 12}.

Gracias a los resultados favorables de tal estudio, surgieron dos escuelas clásicas relevantes para la implantología, siendo una la Subperióstica, desarrollada por los investigadores Dahl y Formiggini y la Intraósea encabezada por Strock. Ambas agrupaciones trabajaron en el diseño e instalación de distintos implantes, llegando a la conclusión que las aleaciones mejores toleradas por el cuerpo humano eran el vitalium, tantalio y titanio, principalmente por su ausencia de toxicidad¹³.

En esta época, la implantología se basaba solo en experimentación clínica, sin protocolos científicos que impulsaran esta área a la atención de pacientes. Se complementaron investigaciones con la creación de la implantología yuxtaósea de Marzini, en 1950, que incluía el acceso quirúrgico al tejido óseo para la toma de impresiones, y el trabajo en paralelo de Formiggini, quien desarrolló el implante intraóseo espiral de tantalio y vitalium^{14, 15}.

Sin embargo, no fue hasta los años 60 que comenzó el desarrollo de los implantes dentales como los conocemos hoy en día. Fue en esta década que el cirujano sueco Per-Ingvar Branemark y sus colaboradores descubrieron la adherencia firme e íntima del titanio a la superficie ósea, a través de un estudio de microscopía vital en la tibia de un conejo. Esta fue la primera vez que se hizo referencia al concepto de oseointegración^{16, 17}.

Branemark basó sus siguientes estudios en esta experiencia, logrando grandes avances en torno a materiales y técnicas a través de investigaciones con canes (10). Para el año 1982, presentó oficialmente el concepto de oseointegración y su implante dental de titanio a la comunidad internacional en una conferencia en Toronto, Canadá, dando paso a la Era de la Implantología Moderna^{18, 19}.

Durante las últimas décadas se ha generado un auge en la investigación en torno al desarrollo de implantes dentales oseointegrados y a prótesis implanto soportadas. Sus resultados son exitosos y predecibles en pacientes tanto parcial como totalmente edéntulos, lo que permite avalar el tratamiento como una opción viable con buen pronóstico a largo plazo. Junto a esto, el desarrollo de la especialidad ha permitido la creación de numerosas técnicas de regeneración ósea que facilitan el tratamiento de pacientes con graves atrofas y/o defectos óseos²⁰.

3. Tejido periimplantario

El tejido periimplantario corresponde al componente tisular circundante al implante dental, compuesto tanto por tejido óseo (duro), que rodea la porción interna o no expuesta del implante, como por tejido epitelial y conectivo (blando), que limita la porción externa o expuesta²¹.

3.1. Tejido óseo

En el cuerpo humano encontramos dos formas básicas de hueso: el cortical y el trabecular. El primero de estos, también llamado lamelar o compacto, tiene una estructura densa que protege la capa interna de hueso trabecular. Éste último es denominado también como canceloso o esponjoso, y se caracteriza por tener una morfología similar a la de un “panal de abejas” (ver Figura I)^{22, 23}.

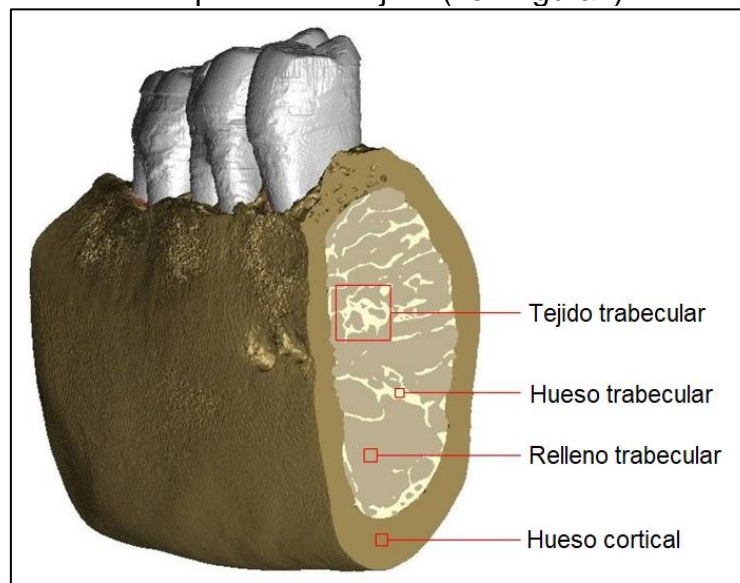


Figura I: esquema de la composición del tejido óseo. *Mccormack y cols., 2017.*

La formación del tejido óseo de los maxilares se desarrolla a través de la osificación intramembranosa, en donde el hueso se crea a partir de una membrana de tejido conjuntivo, sin presencia de cartílago²².

A modo funcional, el tejido óseo de los maxilares se divide en hueso basal y proceso alveolar, que son continuos y similares estructuralmente, pero se diferencian en que la porción basal contiene vasculatura e inervación de mayor calibre, la que se mantiene aún en ausencia de los dientes²².

Resulta interesante señalar que, a diferencia del resto del organismo, el ritmo de recambio, es decir, el metabolismo óseo de los huesos maxilares y mandibular es mucho más rápido, otorgando la capacidad de adaptación y remodelado tan necesaria para los procesos de erupción de ambas denticiones, fuerzas masticatorias, y como respuesta ante un proceso de curación alrededor de los implantes dentales²⁴.

3.1.1. Organización estructural del hueso

Ambos huesos, cortical y trabecular, están compuestos por varias capas de matriz ósea, conformando la unidad funcional, llamada osteona. Las osteonas de hueso cortical se organizan en el sistema Haversiano, una red intercomunicada, concéntrica y cilíndrica de hueso lamelar que rodea el canal central de Havers. Éste contiene nervios y vasos sanguíneos, y se conecta a otros de forma perpendicular por medio de los canales de Volkmann, que a su vez dan el aporte nutricio vascular a las capas externas del periostio²⁵.

Bajo el hueso cortical está ubicado el hueso canceloso. Las osteonas de éste se organizan en placas y cilindros formando unidades semilunares en un entramado poroso de aspecto reticular. La médula ósea se continúa con el hueso esponjoso, y contiene células precursoras de osteoblastos. Ambos tejidos son altamente vascularizados, lo que permite una remodelación a mayor ritmo que el hueso cortical (ver Figura II)^{25, 26}.

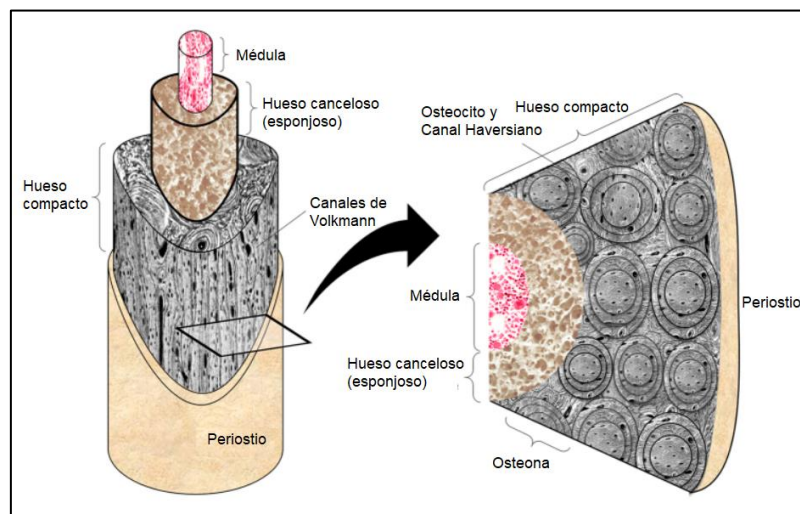


Figura II: esquema de sistema Haversiano. *Bienz M. y cols., 2015.*

3.1.2. Células óseas

La formación del tejido óseo está mediada por tres tipos celulares:

a. Osteoblastos

Son células mononucleadas mesenquimáticas derivadas de células osteoprogenitoras, con una vida media aproximada de tres meses. Tienen una alta actividad secretora de hueso con y sin contenido colágeno, y de proteínas plasmáticas durante la formación y reparación ósea. Una vez que los osteoblastos maduran pueden entrar en apoptosis, en estado de latencia en la superficie ósea como células reguladoras, o transformarse en osteocitos^{22, 27, 28}.

b. Osteocitos

Corresponden a osteoblastos rodeados de matriz ósea en un compartimiento llamado laguna. Se comunican entre ellos a través de canalículos, los que además contienen vasos sanguíneos para el intercambio nutritivo, y para remover catabolitos. Entre sus funciones destacan el recambio tisular, adaptación funcional, e intercambio iónico^{29, 30}.

c. Osteoclastos

Son células grandes, multinucleadas, responsables de la reabsorción ósea. Se derivan del linaje monocito/macrófago, de las células hematopoyéticas de la médula ósea. Tras su formación se polarizan y comienzan a desmineralizar y reabsorber el hueso. Esta función la desarrolla por medio de una superficie de aspecto rugoso en uno de sus bordes, rodeado de una zona clara que sirve de sello para con el tejido subyacente; aquí se genera una matriz extracelular ácida, formada por enzimas H⁺ATPasas que bombean iones hidrógeno en contra del gradiente de concentración, resultando en un ambiente con pH de 4.5, lo suficientemente ácido para iniciar la reabsorción ósea³¹.

Esta matriz ácida genera pequeñas depresiones en el tejido, llamadas lagunas de Howship, o lagunas de reabsorción. Los osteoclastos también secretan metaloproteinasas de matriz (MMP's), catepsina K, gelatinasa y, entre otras, que ayudan en el proceso de degradación de la matriz ósea²².

Finalmente, bajo una regulación fisiológica normal, los osteoclastos sufren apoptosis, y así se limita la función de reabsorción una vez que el proceso está completo²².

3.1.3. Hueso alveolar

El tejido óseo de los alveolos dentales está conformado por hueso alveolar o fasciculado, y la apófisis alveolar, que forma la delgada superficie que reviste al alveolo³².

Corresponde a un tejido diente-dependiente, es decir, la forma y el volumen del proceso alveolar está influenciado por la presencia o ausencia de los dientes y la dirección de erupción de los mismos³³⁻³⁵.

El tejido óseo que compone los alveolos sufre un constante proceso de remodelación. Éste comienza a las seis semanas de vida intrauterina y se prolonga hasta la muerte del individuo. Tal mecanismo posibilita su regeneración sin la aparición de tejido fibroso, siendo el fundamento biológico de la oseointegración de los implantes dentales, independiente del momento en que se aplica carga sobre estos²⁵.

Debido a que la calidad ósea es un parámetro fundamental en el éxito de los implantes dentales, se han propuesto diferentes clasificaciones para evaluarla, las que incluyen tacto e imagenología³⁶. Conocer la cantidad y calidad de tejido óseo presente aporta al clínico información de relevancia para determinar el protocolo quirúrgico y/o plan de tratamiento, ya que la resistencia real del hueso trabecular es diferente para cada densidad. A su vez, otros factores pueden influir en las maniobras a realizar, tales como la presencia o ausencia de hueso cortical adyacente al implante y el diseño del mismo¹⁸.

Actualmente, el avance de la tomografía computarizada ha permitido estudiar el tejido óseo maxilar a través de las unidades Hounsfield (UH), valor cuantitativo que permite medir la densidad ósea de forma objetiva (ver Tabla I)⁹.

Nivel de Densidad Ósea	Radio-densidad (UH)
D1	>1250 UH
D2	850-1250 UH
D3	350-850UH
D4	150-350UH
D5	<150UH

Tabla I: niveles de densidad ósea según radio-densidad medida en UH. *Misch C. 2009.*

Esta tecnología permite evaluar el tejido óseo de forma tridimensional, lo que permite analizar nichos implantológicos, junto con la posibilidad de estudiar la densidad ósea y la anatomía de cada paciente. Al mismo tiempo, la tomografía representa un método para determinar el grado de oseointegración de los implantes dentales mediante la evaluación de la densidad ósea relativa que lo rodea²².

3.1.4. Estabilidad del reborde óseo

Al momento de perder un diente, independientemente de su causa, ocurren cambios morfológicos en el hueso alveolar, involucrando paulatinamente con las subsecuentes alteraciones dimensionales del reborde óseo. A su vez, estos cambios pueden verse afectados por la presencia de factores locales y/o enfermedades sistémicas, tales como patologías infecciosas o características propias del fenotipo del paciente³⁷.

Esta diferencia se puede evidenciar al observar el estado óseo post exodoncia, en donde se presentan reabsorciones verticales de 1mm a los seis meses de la cirugía en pacientes sanos, mientras que en pacientes fumadores es posible ver pérdidas de hasta 1,5mm³⁷. Chappuis y colaboradores presentaron un estudio en el que se valoró la alteración dimensional de las paredes óseas alveolares ocho semanas posterior a una exodoncia. En el análisis tridimensional con tomografía computarizada cone beam, se comprobaron que los fenotipos de pared vestibular delgada, es decir, menor o igual a 1mm de ancho, presentaban una pronunciada reabsorción vertical, evidenciándose una pérdida media de 7,5mm. Esto a diferencia de los fenotipos de pared vestibular gruesa, aquellos mayores a 1mm de ancho, de los que solo se presentaron reabsorciones de 1,1mm promedio³⁸.

Esta reabsorción ósea influye negativamente en los tratamientos sobre implantes dentales, especialmente en la planificación y ejecución de los que se realizan en el sector estético³⁹.

3.1.5. Fisiología ósea

Es indiscutible la función estructural del componente óseo, no obstante, a ésta se suma que los huesos tienen un rol fundamental en el metabolismo, principalmente del calcio, sirviendo como reservorio fisiológico del mismo⁹.

El proceso de formación y remodelado óseo será comandado por factores tanto mecánicos como metabólicos. Para la creación de hueso, las cargas funcionales serán la principal influencia, mientras que para el remodelado óseo quienes determinen este proceso serán mediadores bioquímicos, como la hormona paratiroidea, estrógenos, vitamina D, citoquinas y factores del crecimiento⁹.

A través de estos procesos, el hueso alveolar se forma alrededor de los dientes, y es la base para la reparación de tejidos periodontales y la oseointegración en tratamientos rehabilitadores sobre implantes dentales⁹.

3.1.5.1. Remodelado óseo

El remodelado es una actividad superficial específica, tanto de aposición como de reabsorción, en la que intervienen células de dos familias distintas, los osteoblastos y osteoclastos, que posibilitan el cambio de tamaño y/o forma del hueso⁹.

Para el desarrollo de este proceso, veremos dos patrones de remodelado: el endocondral o indirecto, y el intramembranoso o directo⁹.

a. Osificación endocondral o indirecta:

Se asocia a la formación de grandes cantidades de hueso (fracturas de grandes huesos). Requiere la existencia previa de cartílago, del cual deriva la formación de hueso. A partir del periostio se forma un callo óseo que rodea el hueso fracturado por su periferia y aporta resistencia al momento que se produce la neoformación ósea. Por proceso de remodelación, posteriormente el callo disminuye su abultamiento⁹.

b. Osificación intramembranosa o directa:

Se asocia a la osificación de pequeñas cantidades de hueso o a la osificación de tejidos no sometidos a fuerzas. Se produce una formación directa de hueso sobre las estructuras remanentes. Generalmente este tipo de mecanismo se asocia a la regeneración ósea subsecuente a terapia periodontal e inserción de implantes⁹.

La inserción de un implante dental activa la respuesta osteogénica guiada por citoquinas locales y factores de crecimiento. La respuesta de cicatrización primaria no requiere de control mecánico directo y libre de cargas funcionales; de hecho, se prefiere una fase de curación libre de cargas en la interfaz entre el hueso y el implante dental⁹.

3.1.6. Oseointegración

El concepto de oseointegración ha variado en el tiempo. En 1991, Albrektsson y Zarb lo definieron como el proceso en el que una fijación rígida de material aloplástico, clínicamente asintomática, es conseguida y mantenida en el hueso durante la carga funcional⁴⁰.

Más tarde, el mismo Albrektsson y sus colaboradores, bajo microscopía, la describieron como un contacto directo entre el hueso vital y el implante, que histológicamente no presenta formación de tejido fibroso en su interfase. De este modo, se sugiere que la naturaleza de la unión estaría relacionada con fuerzas químicas y físicas que actúan sobre la interfase hueso-implante⁴¹.

Durante el proceso de oseointegración, es necesario que ocurra una secuencia coordinada de eventos celulares y moleculares que promueven la reparación ósea, y la eventual relación funcional entre el tejido óseo vital y el implante⁴¹.

Los procesos biológicos relacionados con la oseointegración se enmarcan dentro de los mecanismos de reparación ósea primaria o directa, es decir, una aposición directa de hueso sobre la superficie del implante, conocida también como anquilosis funcional. Para que este proceso ocurra se requieren una serie de condiciones y características por parte del material implantado que determinen su condición de bioinerte o bioactivo, dependiendo del caso clínico, con una superficie

que además estimule la migración ósea y favorezca la aposición de células, también llamada osteofílica⁴¹.

Para que ocurra la oseointegración, las características físicas del implante se tornan relevantes, al igual que la carga controlada y la estabilización primaria dentro del lecho quirúrgico. Aunque las irregularidades de la superficie de algunos implantes no influyen en la calidad de la oseointegración, éstas aumentan la calidad de las fuerzas adhesivas, si se les compara con sus similares de superficies más lisas, con una relación directa entre el tamaño de las rugosidades y las fuerzas traccionales que este implante es capaz de soportar⁴¹.

La oseointegración, al igual que todos los procesos de remodelación ósea directa, requiere de la aplicación de una injuria previa sobre el tejido óseo circundante, que sea capaz de liberar al medio extracelular proteínas no colágenas y factores de crecimiento que activan los procesos de reparación tisular. De este modo, células con capacidad osteoprogenitoras migran desde los tejidos vecinos hacia el sitio de la lesión siendo estimuladas a diferenciarse en osteoblastos y pro-osteoblastos, produciéndose el comienzo de la reparación a través de la secreción y mineralización de la matriz extracelular. Durante este período inicial, la actividad osteoclástica está reducida a su mínima expresión⁴¹.

Al ser activada la oseointegración, ésta es mantenida en el tiempo luego de su inserción a través de una serie de eventos, comenzando por la incorporación del implante por hueso inmaduro recién formado, seguido por el depósito de hueso lamelar y fibrilar y, finalmente, la adaptación estructural del tejido liderada por los procesos de remodelado óseo⁴¹.

La ultraestructura de la interfase hueso-titanio en la oseointegración demuestra una capa amorfa de 20nm hasta 500nm de grosor. Histológicamente para revelar un verdadero contacto entre hueso e implante es necesario que la relación sea estrecha, en el orden de 10um a 20um, para referir una real osteointegración⁴¹.

Es sabido que el movimiento del implante en una interfase de más de 150um generará inevitablemente un tejido blando en vez de hueso. Incluso si se puede demostrar uno, o dos puntos de contacto con el hueso, esto no representa una actual osteointegración total del implante⁴¹.

Dentro de las opciones disponibles de hueso para posicionar un implante, se encuentra el hueso esponjoso y el compacto o cortical. El hueso esponjoso está ubicado dentro del cortical y está formado por trabéculas óseas. Tales generan que la densidad del hueso decaiga, generando así una base inestable para la fijación primaria del implante dental, provocando por consecuencia que el hueso cortical sea una mejor alternativa para dicha fijación⁴¹.

Para que el proceso de oseointegración se desarrolle con éxito, se requiere de tres mecanismos previos: la osteoinducción, osteogénesis y osteoconducción⁴².

La osteoinducción corresponde al estímulo de células pluripotenciales que controlará su diferenciación hacia el linaje óseo⁴². Según Lindhe, este mecanismo involucra la formación de hueso nuevo por la diferenciación de las células del tejido conectivo local no comprometidas, que se transforman en células formadores de hueso bajo la influencia de uno o más agentes inductores³². La aposición del nuevo tejido óseo por parte de estas células corresponde a la osteogénesis⁴².

De la anterior existen dos tipos según la ubicación de su formación, una a distancia y otra por contacto. La osteogénesis a distancia es la que produce tejido óseo desde la superficie circundante del hueso, mientras que la por contacto es la que genera este tejido desde la superficie del implante²⁵.

Por su parte, la osteoinducción corresponde a un proceso lento y prolongado, donde el implante tiene la función de andamio. Este tipo de curación se genera debido a la progresiva colonización por vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras de la zona receptora, que van lentamente reabsorbiendo y depositando nuevo hueso⁴¹.

A su vez, la osteoconducción supone la formación de hueso nuevo procedente de células osteoprogenitoras derivadas de células mesenquimáticas primitivas bajo la influencia de uno o más agentes inductores de matriz ósea⁴³⁻⁴⁵. Esto supondrá la formación de tejido óseo sobre un material bioactivo, es decir, un implante, y dependerá principalmente de su biocompatibilidad y características superficiales^{25, 41, 46, 47}. Materiales altamente biocompatibles, como el titanio puro, serán ideales para este proceso. Por otra parte, elementos con baja biocompatibilidad, como el cobre o la plata, impedirán la osteoconducción. Aun así, ciertos materiales que no presentan condiciones ideales para la formación de hueso nuevo sobre su superficie igual podrán lograrlo de forma parcial, como el acero inoxidable⁴¹.

3.1.6.1. Modelación y remodelación en la oseointegración

Posterior a la formación y crecimiento de hueso alrededor del implante, se llevan a cabo el modelado y remodelado. El modelado óseo ocurre en respuesta a la influencia fisiológica y/o fuerzas mecánicas. Corresponde a un cambio en la forma producto de la aposición de hueso nuevo en la capa periostal o externa y la resorción en la endostal o interna. El remodelado por su parte, es el recambio óseo, en otras palabras, es la reabsorción de hueso previo, y la aposición de hueso nuevo^{47, 48}.

Este proceso consta de tres etapas:

I. Incorporación

Éste se produce entre la cuarta y sexta semana después de la implantación y se caracteriza por la formación de un hueso primitivo con una orientación fibrilar azarosa, la presencia de numerosos osteocitos con una alta tasa de secreción de matriz extracelular y una escasa densidad mineral. Pese a lo anterior, este hueso demuestra una excepcional capacidad de crecimiento y estabilidad⁹.

Junto con este proceso, también ocurren los fenómenos de angiogénesis que permiten la viabilidad de este tejido recién formado y los primeros eventos de interacción entre la pared ósea y la superficie del implante. La formación y disposición de este hueso inmaduro ocurre primero en las paredes óseas que circundan al implante, y se va acercando durante el transcurso tiempo. Es relevante señalar que esta situación se ve acelerada en aquellas preparaciones demasiado estrechas en las que este proceso se produce directamente sobre la superficie del implante⁹.

II. Adaptación de masa ósea de forma tridimensional

Es un proceso biológico que se evidencia en el segundo mes posterior a la implantación, y se caracteriza por la aposición paralela de fibras, que a la vez presenta una distribución espacial perpendicular una de la otra. Esta disposición fibrilar se piensa que es el estadio intermedio entre el hueso inmaduro y el hueso lamelar⁹.

En virtud de lo expuesto, para que ocurra esta proliferación y organización fibrilar y la futura aposición de hueso lamelar, se requiere de un sustrato base que sirva de andamiaje para estos fenómenos de disposición espacial. En parte, esta base estructural es ofrecida por el hueso recién formado en la primera fase de la oseointegración, en un estado más maduro, ubicado en aquellos lugares en donde el implante transmite un mayor número de fuerzas hacia el tejido circundante, tanto en cantidad como en intensidad, por hueso preexistente o hueso prístino ubicado en aquellas áreas donde el implante está en contacto con hueso esponjoso⁹.

Es importante destacar que, en gran cantidad de ocasiones, los trabeculados del hueso esponjoso se encuentran necróticos debido a la disminución de la irrigación durante el acto quirúrgico. Este tejido será reforzado por una nueva capa de tejido óseo viable que compense la pérdida en calidad producto de la necrosis, que sea capaz de resistir los patrones de tensión consecutivos a las cargas funcionales⁹.

III. Adaptación estructural a través del remodelado

Este proceso constituye la última etapa de la oseointegración. Comienza luego del tercer mes de instalado los implantes con una tasa relativamente alta de actividad inicial, y luego, aunque decrece, se mantiene durante todo el resto de la vida como un mecanismo de adaptación funcional⁹.

Se caracteriza por un aumento en la actividad osteoclástica, en el que ocurre un proceso de remodelación osteoclástica o reabsorción, seguido de la aposición de hueso lamelar. Éste, en el hueso cortical, se desarrolla gracias a la actividad destructiva osteoclástica; así, se van estimulando células osteoprogenitoras diferenciadas que comienzan el proceso de secreción y aposición de hueso lamelar en forma concéntrica en las paredes del mismo canal. Este nuevo osteón se forma luego de dos a cuatro meses de los fenómenos de destrucción, debiendo mantener un equilibrio constante entre ambos⁹.

La adaptación funcional del tejido óseo está fundamentada entonces en un desbalance entre los procesos de reabsorción y formación a través de procesos que todavía están por definirse⁹.

La remodelación ósea en el tercer estado de la oseointegración contribuye a la adaptación de las estructuras de soporte, este fenómeno continúa a través de toda la vida y contribuye a asegurar la longevidad del implante, a menos que las fuerzas oclusales excesivas provoquen un desequilibrio de este mecanismo adaptativo⁹.

Dado que la modelación y remodelación ósea definirán la estabilidad del implante a lo largo del tiempo, es relevante conocer los procesos hormonales y moleculares que median su mecanismo. Su control se verá responsabilizado principalmente por hormonas reguladoras del calcio, hormonas sistémicas, factores de crecimiento local e iones⁵¹. Principalmente cumplirán un rol en la diferenciación de los osteoclastos; cuya formación y actividad es altamente regulada por la interacción intercelular⁴⁸.

El principal regulador de la diferenciación, reclutamiento y función osteoclástica es el receptor activador de factor nuclear kappa- β ligand (RANKL)⁴⁹. El receptor RANKL se encuentra en la superficie de los osteoblastos, fibroblastos, linfocitos T y B, y es el estimulador principal de la diferenciación osteoclástica al activar el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), receptor conocido del factor nuclear kappa- β (RANK). RANK es el receptor transmembrana en la superficie de fibroblastos, monocitos, precursores osteoclásticos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos B y T, y osteoclastos^{48, 51-53}.

La unión de la citoquina RANK/RANKL inicia la fusión de los precursores de osteoclastos para diferenciarse, promoviendo la activación, estimulación y acople al hueso de los osteoclastos, además de inhibir su apoptosis⁵¹.

Para regular esta interacción y la homeostasis ósea, encontramos la osteoprotegerina (OPG), molécula soluble producida por osteoblastos. Funciona de modo autocrino al receptor RANKL y previene su unión a RANK, por ende, previene, o limita la diferenciación osteoclástica, y estimula su apoptosis. RANK, RANKL y OPG son miembros de la familia de los factores de necrosis tumoral⁵¹.

Existen 2 formas de RANKL, producidas por osteoblastos, y sus precursores. Uno unido a membrana, que se une directo a RANK de los precursores osteoclásticos, y un RANKL soluble, que se difunde por los espacios intercelulares para unirse a RANK⁴⁹.

Si la proporción OPG/RANKL disminuye, RANKL se une a RANK y los osteoclastos se diferencian y activan, generando reabsorción. El factor estimulante de colonia de macrófagos (M-CSF, por su sigla en inglés), es otra citoquina crítica en la formación osteoclástica. M-CSF es requerido para la diferenciación, proliferación y supervivencia de los precursores osteoclásticos⁴⁹.

Ante estados patológicos, mediadores inflamatorios como las interleuquinas (IL) 1 β , 6, 11, 17 y TNF- α provocan que osteoblastos y osteoclastos expresen más RANKL y disminuye la expresión de OPG, resultando en resorción ósea⁵⁴.

3.2. Tejido blando

El tejido blando que rodea al diente natural está formado por la encía y el ligamento periodontal. En sentido coronario, la encía de color rosa coralino se extiende hasta el margen gingival libre, y se describe un contorno festoneado en estado de salud normal. Hacia apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar (de revestimiento) laxa y de color rojo oscuro, dividida anatómicamente por una línea demarcatoria que puede observarse a simple vista en vestibular, y corresponde a la unión mucogingival; no se encuentra en palatino, pues el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior están revestidas por el mismo tipo de mucosa masticatoria³².

Se describen dos partes en la encía; la primera es la encía libre es de color rosa coralino, con superficie opaca y consistencia firme, comprende el tejido gingival en la caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentales. La encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la línea de la encía libre, ubicada a un nivel que corresponde a la unión cemento-adamantina, la cual presenta una proyección hacia vestibular en un 30-40% de los adultos llamada línea de la encía libre, la que es más pronunciada en la cara vestibular de los dientes y se observa con mayor frecuencia en las regiones de molares inferiores y premolares superiores. La segunda es la encía adherida, la cual está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival³².

El margen gingival libre es a menudo redondeado de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía, que se extiende hasta la unión cemento-adamantina, en esta área la encía se encuentra en íntimo contacto con la superficie del esmalte. Luego de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre 1,5 mm y 2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cemento-adamantina. Incluido en su estructura adyacente, el componente dental posee muchas fibras gingivales y del ligamento periodontal, las cuales están distribuidas aleatoriamente o en forma irregular, la mayoría tiende a estar dispuestas en grupos de haces con orientación definida. De acuerdo con su inserción y recorrido en el tejido, los haces orientados de la encía pueden ser divididos en los siguientes grupos (ver Figura III)³²:

a. Fibras circulares (FC)

Son haces de fibras con trayecto en la encía libre y circulan al diente en forma de anillo³².

b. Fibras dentogingivales (FDG)

Incluidas en el cemento de la porción supra-alveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta el tejido gingival de las superficies vestibular, lingual e interproximal³².

c. Fibras dentoperiósticas (FDP)

Incluidas en la misma porción de cemento que las fibras dentogingivales, su recorrido es hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida. En esta área limítrofe entre encía libre y adherida, a menudo el epitelio carece de soporte por fibras colágenas subyacentes y orientadas. En esta área suele observarse el surco gingival (SG)³².

d. Fibras transeptales (FT)

Se extienden entre el cemento supra-alveolar de dientes contiguos. Tiene un recorrido recto por sobre el tabique interdental y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes³².

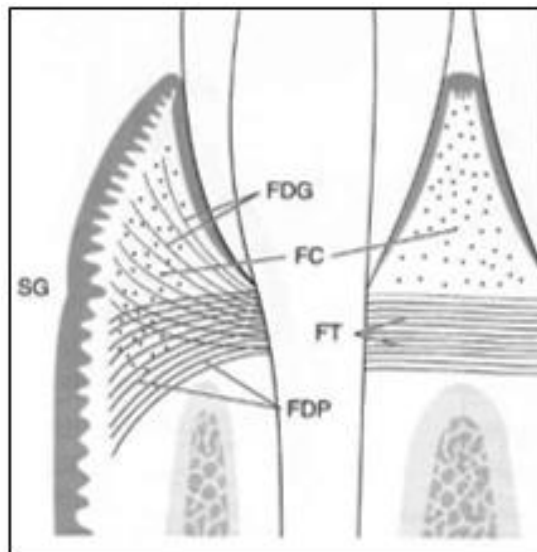


Figura III: fibras gingivales y periodontales. *Lindhe, 2009.*

La forma de la encía interdental está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el recorrido de la unión cemento-adamantina. En la zona anterior las papilas poseen forma piramidal, mientras que, en la región posterior, son más aplanadas en sentido vestibulolingual³².

En el área de premolares y molares, debido a las zonas de contacto presente entre estos dientes, se forma una concavidad en forma de silla de montar, denominada col (cubierta por epitelio delgado no queratinizado), por lo tanto, en esta región las papilas presentan una porción vestibular y otra lingual/palatina³².

La encía adherida se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival, desde donde se continúa con la mucosa alveolar. Es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie, denominadas “punteado”, que le otorgan un aspecto de cáscara de naranja. Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conjuntivo y por esta razón es comparativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente³².

3.2.1. Tejido blando periimplantario

En el tejido blando periimplantario existen una serie de similitudes y diferencias con el tejido periodontal de los dientes naturales⁵⁵.

La mucosa periimplantaria es definida como la sección o parte de la mucosa masticatoria, que cubre el proceso alveolar y rodea la porción cervical del implante, la que está conformada por una capa epitelial y el tejido conectivo subyacente, denominado lámina propia. La principal diferencia con el tejido periodontal es que no presenta un ligamento periodontal que una su superficie con el tejido óseo alveolar²¹.

Los implantes dentales tienen la particularidad de poseer una sección transmucosa, es decir, que el componente estructural cruza o se extiende desde la porción anatómica interna, a través de la mucosa oral, al ambiente externo de la cavidad oral, lo que representa un riesgo potencial de los patógenos orales²¹. De esta forma, un punto crítico para la salud y estabilidad de los implantes dentales es la integración de este tejido blando transmucoso, el que será muy importante a la hora de formar una barrera o sellado biológico en la zona de transición para combatir posibles injurias sobre la interfase hueso-implante, y con esto conseguir mejores resultados funcionales y biológicos a largo plazo⁵⁶.

Los tejidos periimplantarios son esenciales para el proceso de oseointegración. La mucosa alrededor de los implantes puede ser avascular, pero al microscopio, aún en ausencia de biopelícula bacteriana, exhibe células inflamatorias⁵⁷. Los especialistas observaron que el epitelio gingival y su interfase con los pilares de los implantes tienen una considerable importancia, puesto que la degradación tisular solía afectar en principio a la zona que circundaba dichos pilares, existiendo procesos necróticos post-inflamatorios⁵⁷.

Los actuales conceptos sobre la formación biológica de este precinto transmucoso indican que se producen una serie de fenómenos tras la cirugía implantológica. La encía adherida se regenera alrededor del implante, formando el borde gingival libre completo, con la hendidura gingival libre y un surco gingival⁵⁸. El epitelio se regenera en este surco y forma un epitelio sulcular (cervicular) no

queratinizado y una zona de células epiteliales en la base del surco que contacta con la superficie del implante⁵⁹.

Estas células regeneradas tienen la misma morfología que las células epiteliales funcionales que pueden observarse alrededor de los dientes y producen una serie de estructuras de anclaje biológico que forman parte de la fisiología y de la biología celular normal. Este último mecanismo de anclaje implica la formación de una estructura colagenosa en la lámina basal, compuesta sobre todo por colágeno de tipo IV. También se desarrollan hemidesmosomas, que son las placas de anclaje que sujetan las células epiteliales a la lámina basal. Además, las células epiteliales producen una enzima denominada laminina, que actúa como agente molecular adhesivo adicional entre las células epiteliales y los diferentes estratos que componen la lámina basal⁵⁹.

Aunque los componentes colagenosos del cuerpo lineal no pueden adherirse fisiológicamente ni quedar incluidos en el biomaterial del implante como lo hacen en el cemento vivo del diente natural, el gran contenido de glucosaminoglucanos (mucopolisacáridos) del cuerpo lineal que recubre el implante dental tiene suficiente "adherencia" o propiedades adhesivas para formar un anclaje biológicamente activo y resistente a los traumatismos en la base del surco gingival regenerado. Se puede demostrar la longevidad de esta estructura regenerada midiendo y rodeando el surco gingival periimplante a lo largo del tiempo y comprobando la gran longevidad de muchos tipos diferentes de implantes colocados y controlados mediante análisis clínicos durante muchos años⁵⁹.

Por consiguiente, el precinto biológico que rodea los implantes dentales es una entidad definitiva cuya existencia impide el paso de toxinas y agentes externos de la cavidad oral al medio interno de los maxilares. El precinto actúa como una eficaz barrera que mantiene estos dos entornos separados en la zona periimplante⁵⁹.

3.2.1.1. Tejido conectivo

El epitelio de unión periimplantario es el más parecido de los tejidos naturales⁶⁰. Se une al implante por medio de hemidesmosomas y lámina basal, pero derivada del epitelio oral adyacente, a diferencia del epitelio natural, en el que su anclaje se deriva del epitelio reducido del esmalte⁶¹.

Una de las principales diferencias del tejido blando periimplantario, es la orientación de las fibras colágenas. Como los dientes naturales, los implantes cuentan con fibras circulares alrededor de ellos. La orientación y anclaje de fibras periimplantarias del tejido conectivo supracrestal es muy dependiente de las condiciones topográficas del terreno biológico remanente⁶².

Entre la interfaz hueso-implante se describe una capa de proteoglicanos de 20nm de grosor entre el colágeno, fibroblastos, macrófagos y la capa de óxido de titanio⁶³. Sin embargo, en estudios histológicos humanos recientes, se demostró que un cuello implantario tratado con láser de titanio resultaba en tejido conectivo con fibras orientadas perpendicularmente (funcionales) a la superficie del implante⁶⁴.

Basándose en ello, Weinmann propuso el concepto del precinto alrededor de los implantes dentales. Más recientemente, Lavelle y otros autores han insistido en la necesidad de que la encía adherida se adapte adecuadamente al implante, formando una barrera al paso de las bacterias y toxinas orales hacia el espacio que existe entre los pilares de los implantes y los tejidos biológicos (ver Figura IV)^{65, 66}.

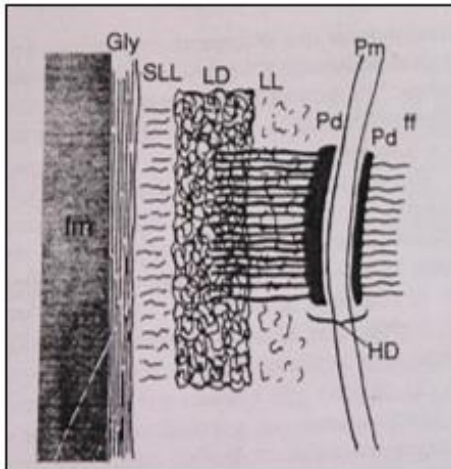


Figura IV: diagrama que muestra las estructuras anatómicas que forman el mecanismo de inserción entre el epitelio de unión regenerada y la superficie del implante; este diagrama se encuentra de tal forma que aparece la membrana citoplasmática epitelial (Pm), que contiene el hemidesmosoma (HD) con sus diferentes elementos, las estructuras periféricas densas (Pd) y los filamentos finos (ff) que se extienden hasta el citoplasma y la lámina basal. Los componentes de la lámina basal son la lámina lúcida (LL) la lámina densa (LD) y la sublámina lúcida (SLL), que contiene cadenas (líneas onduladas) de fibronectina. Gly es glucocáliz, también conocido como cuerpo lineal, y se encuentra sobre la superficie del implante.

Las características clínicas de los tejidos blandos periimplantarios deben ser evaluados para determinar la presencia, o ausencia de edema, eritema, biopelícula, y sangrado; sabiendo que al posicionar un implante existirán cambios fisiopatológicos como resultado del procedimiento. Estos últimos, que pueden expresarse en atrofia gingival, además pueden estar influenciados por características del paciente, tales como sexo, edad, condición sistémica y entre otras⁶⁷.

4. Salud y alteraciones periimplantarias

Dentro de las alteraciones periimplantarias encontramos:

4.1. Mucositis

Definida inicialmente como una infección específica de una zona en la cual hay varios factores en común con la periodontitis crónica⁶⁸; posteriormente se cambió tal definición para describirla como una reacción inflamatoria reversible en los tejidos blandos adyacentes a un implante funcional⁶⁹.

El año 2018, Berglundh y colaboradores postularon como principales características clínicas de una mucositis periimplantaría el sangrado al sondaje, eritema/inflamación de la encía periimplantaría y la presencia de supuración por parte del tejido⁷⁰.

Desde una mirada etiológica, el principal factor de aparición de la mucositis y periimplantitis es el biofilm, no obstante, la respuesta de los hospederos puede variar en magnitud según factores que modifican el estado de salud de éste, tales como fumar, la diabetes mellitus y pacientes sometidos a radiación⁷⁰.

Histológicamente, la mucositis se caracteriza por una lesión inflamatoria claramente definida; lateral al epitelio de unión, con un infiltrado altamente vascularizado y rico en células plasmáticas y linfocitos, la que no se propaga apicalmente al epitelio de unión⁷⁰.

4.2. Periimplantitis

Es la reacción inflamatoria con pérdida de hueso de soporte en los tejidos adyacentes a un implante funcional⁷¹.

Tal definición fue modificada en 2008 en consenso con la 6ª European Workshop on Periodontology, postulando como mucositis una lesión inflamatoria que reside en la mucosa, mientras que la periimplantitis también afecta al hueso^{72, 73}.

Las características clínicas de la periimplantitis son un aumento en la profundidad de sondaje, inflamación/eritema, supuración y/o recesión del margen gingival en adición de una pérdida ósea radiográfica en comparación con radiografías anteriores. Cabe mencionar que la profundidad de sondaje es una forma de predecir la pérdida ósea, la que permite conocer la magnitud de la enfermedad periimplantaria.

La periimplantitis tiene la misma etiología y factores de riesgo que la mucositis, ya que es la progresión de esta enfermedad en el tiempo, la que genera la pérdida ósea característica⁷⁴.

Histológicamente, se diferencia de la mucositis en que ésta se propaga apicalmente al epitelio de unión y esto es lo que genera que el hueso se pierda en el tiempo. En estas lesiones se puede encontrar un infiltrado inflamatorio lleno de macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas, sumado a que las lesiones de periimplantitis son más extensas que las de mucositis⁷⁴.

5. Consideraciones para el tratamiento de implantes dentales unitarios

5.1. Técnicas

En lo que se refiera técnicas quirúrgicas para el posicionamiento de implantes endoóseos en boca se describen tres principalmente:

a. Técnica quirúrgica clásica

Incluye efectuar un colgajo mucoperióstico en el cual se puede ver el hueso en el que se instalará el implante. Esto significa una ventaja, debido a que se podrán visualizar de forma directa los reparos anatómicos, tales como foraminas y el seno maxilar. Cuando existe noción sobre una cantidad insuficiente de hueso, el tener una visualización directa de éste baja los riesgos de fenestración o perforación ósea. Por otra parte, el hecho de ocupar un colgajo implica el uso de suturas que se asocian a

una morbilidad y molestias mayores postoperatorias, además de una posible reabsorción gingival en los dientes adyacentes⁷⁵.

b. Técnica sin colgajo o flapless

Esta técnica fue diseñada para minimizar la posibilidad de pérdida de tejido periimplantario y para superar el reto del manejo de tejido blando durante o después de la cirugía. Esta técnica comenzó siendo ocupada en pacientes que tenían un volumen suficiente de hueso para la cirugía, y haciendo referencia a su nombre, no es necesario hacer un colgajo, si no que se atraviesa el tejido mucoso manteniendo por lingual/palatino y vestibular la irrigación sanguínea que proporciona el periostio, minimizando la posibilidad de reabsorción ósea. Otra ventaja de esta técnica es que se minimiza el sangrado operatorio y el tiempo de cirugía; las desventajas que tiene esta técnica es que no se puede visualizar la topografía del hueso alveolar ni se pueden ver los reparos anatómicos en éste, además de incrementar el riesgo de perforación ósea⁷⁶.

c. Técnica inmediata post extracción

En donde el implante es colocado inmediatamente después de la extracción del diente a sustituir⁷⁷. Esta técnica tiene varias ventajas tanto para el paciente, que no necesitan ocupar prótesis removibles provisionales, como para el cirujano, pues el tiempo de la cirugía es menor y la cantidad de éstas también se ven reducida, a lo que se suma además que el hueso alveolar aún se mantiene en altura, ya que la extracción fue hace minutos⁷⁸.

Por otro lado, se describen como desventaja el riesgo de infecciones y fallas en los implantes; la posible falta de mucosa queratinizada; la necesidad de mover el colgajo para cerrar el alveolo y obtener un cierre primario; posibles complicaciones al intentar obtener estabilización primaria óptima; la discrepancia entre la superficie del alveolo y la del implante, y el aumento de riesgo de recesión gingival por vestibular del implante⁷⁹.

5.1.1. Momento de carga

Otro factor relevante en la técnica es el momento en que se rehabilita el diente para soportar cargas masticatorias. El momento de carga es dividido en:

a. Carga inmediata

En el último tiempo esta técnica se ha vuelto una de las más recurridas, ya que minimiza el tiempo de rehabilitación e implica menos sesiones en el pabellón. Como su nombre lo indica, el implante recibirá en forma inmediata cargas funcionales, lo que es posible solo si el implante tiene una estabilización primaria adecuada y no es una técnica que se pueda ocupar en todos los casos clínicos. Dentro de sus ventajas destaca que el tratamiento requiere menos tiempo; disminuye el malestar y ansiedad del paciente, y por lo regular, una mejor función y estética. Por el contrario, esta técnica

necesita una mayor planificación y una adecuada selección del caso clínico, de no ser el caso, los resultados podrían llevar al odontólogo y al paciente a resultados irreversibles desde el punto de vista estético y futuras implicaciones⁸⁰.

b. Carga diferida

Esta técnica fue la primera en ser utilizada. El protocolo quirúrgico-protésico que requería que los implantes fueran sumergidos dentro del hueso alveolar y cubiertos por la mucosa para permitir la cicatrización sin carga, para posteriormente volver a hacer una cirugía en la que se hace la conexión al implante dental⁸¹.

5.2. Complicaciones

Se presentan complicaciones inmediatas, mediatas y tardías⁸².

5.2.1. Inmediatas: son aquellas que ocurren en el acto quirúrgico⁸².

a. Hemorragia

Se define como un sangrado excesivo en el lecho quirúrgico. Se presenta comúnmente al hacer colgajos alejados de la cresta ósea, es decir, descargas, o al penetrar la cortical que recubre vasos sanguíneos de gran calibre, como la arteria sublingual o la submaxilar. Para corregir esto se necesita tratamiento quirúrgico y así poder hacer la ligadura del vaso afectado⁸².

b. Mala orientación del implante

Esta es una complicación frecuente, pero fácil de solucionar. Es posible identificarla mediante la toma de radiografías, lo que permite verificar su posición y dirección. Esta complicación es corregible en su totalidad hasta la fresa de 2mm de diámetro. En caso de ya haber puesto el implante y que éste no tenga la dirección adecuada, la mejor opción es retirarlo y colocarlo en otra posición para no afectar a la rehabilitación⁸².

c. Errores en la incisión

Para evitar esta situación, se recomienda seguir el reborde óseo a medida que se hace el colgajo. Con las nuevas técnicas flapless se ha reducido este tipo de errores, no obstante, no es un procedimiento que se puede aplicar a todos los casos⁸².

d. Penetración de la cortical externa o interna

Son casos que suceden debido a una mala planificación y orientación del implante. Para verificar si se ha perforado la cortical, se utiliza una sonda con punta roma o un medidor de profundidad en una mano y la otra palpando por vestibular o lingual/palatino⁸².

e. Perforación del canal dentario

Esta es una complicación grave, no obstante, poco frecuente, que puede significar la generación de una parestesia transitoria o de por vida, dependiendo del trauma que reciba el nervio. Sin embargo, implementando las nuevas técnicas imagenológicas mencionadas, sumado a una buena planificación, es posible evitar este tipo de casos. En este sentido, es aconsejable tener un margen de seguridad de 1 a 2 mm sobre el canal alveolar o dentario inferior⁸².

f. Perforación del Seno Maxilar

Ocurre al romper la membrana de Schneider, la que nunca debe ser suturada. En caso de generarse esta comunicación bucosinusal, el mismo implante funcionará como tapón. En esta situación se podría generar un hemoseno; el implante se podría ir a la cavidad sinusal, o bien, se puede generar algún mucocele. Pese a esto, al producirse esta complicación la sobrevida del implante se ve afectada en bajos niveles⁸².

g. Fenestraciones y dehiscencias

Es una complicación que ocurre con mayor frecuencia, usualmente en pacientes que presentan crestas finas y estrechas. La fenestración suele aparecer en lugares donde previamente ha habido focos infecciosos. Para corregir esto se pueden ocupar cualquier tipo de regeneración ósea. En lo que se refiere a dehiscencia, ésta ocurre en el tejido blando cerca de la plataforma del implante, lo que sucede porque la mayoría de las plataformas son más anchas que el ápice de los implantes⁸².

5.2.2. Mediatas: son aquellas que aparecen en los primeros días después de la cirugía⁸².

a. Hemorragia post cirugía

En algunos casos se puede producir una hemorragia en el piso de boca por perforación de la arteria sublingual durante la colocación del implante. Es una complicación grave y se presenta al día siguiente de la cirugía con una gran tumefacción, hematoma, dificultad para tragar y respirar. Esto también puede ocurrir en la segunda cirugía al ponerle torque al implante y perforar la cortical⁸².

b. Parestesia

Ocurre después de la colocación del implante y suele presentarse en extremos libres mandibulares y en zonas cercanas a la emergencia del nervio mentoniano. Esto sucede por la compresión, daño o estiramiento del nervio y pueden ser de carácter reversible o irreversible dependiendo del daño al nervio. De ser reversible se puede demorar hasta seis meses en recuperarse⁸².

c. Inflamación y hematomas

Son un tipo de complicación menor que puede suceder después de la cirugía, que se ve sujeta al tipo de piel que tenga el paciente, y/o del tipo de cirugía, considerando la cantidad de implantes y si fue utilizado colgajo o no. Para evitarlos o disminuir la morbilidad postoperatoria por este tipo de complicaciones se receta al paciente AINES y antibióticos⁸².

d. Exposición de la cabeza del implante

Esto ocurre cuando la sutura no se efectuó de buena manera o se tensó en demasía. Es frecuente en implantes post extracción, ya que es complejo lograr un cierre por primera intención. Para solucionarlo, se tiene que volver a suturar e indicarle al paciente una muy buena higiene del lugar expuesto, pues de no ser bien tratada puede llevar al compromiso del implante y un posterior fracaso⁸².

e. Infección

Es producida por la colonización de bacterias en la zona del implante. Tal caso es generado por una mala manipulación del implante o un pobre campo aséptico. Es poco común debido a que el protocolo de antibióticos post quirúrgico cubre un amplio campo de bacterias que pudieran infectar la zona periimplantaria. Frente a una infección, el tratamiento es la limpieza o curetaje de la zona, y luego el uso de regeneración ósea guiada para cubrir ésta⁸².

5.2.3. Tardías: que se producen varios días posterior a la cirugía.

a. Sinusitis

Es una inflamación de las mucosas del seno generado por una infección bacteriana. Esta es una complicación extraña que puede presentarse después de una elevación del seno maxilar. Se manifiesta tardíamente, y el tratamiento es largo y laborioso, e implica recetar al paciente antibióticos -amoxicilina y ácido clavulánico⁸².

b. Infección y abscesos

Aparece a los meses después de la cirugía y aparentemente no tiene una causa específica, pero es más probable encontrarlos en implantes colocados post extracción cuando no se procuró eliminar bien el foco infeccioso previo. Normalmente se manifiesta con una fístula adyacente al implante⁸².

c. Fallo en la integración del implante

Este fallo puede presentarse antes de la segunda cirugía o después realizar una carga al implante. Mientras más tarde se presente el fallo, se vuelve más complejo corregirlo. En el caso de que aparezca antes de la segunda cirugía o durante ésta, el tratamiento implica sacar el implante y reemplazarlo por un nuevo, ya sea en el mismo

lecho o en otro. Si falla después colocada la prótesis serán necesarias una nueva prótesis e implante⁸².

d. Avulsión del implante al seno maxilar

Esto sucede en huesos esponjosos, de tipo 4, y con escasa altura ósea. Suele presentarse al enroscarlos y hacer alguna maniobra brusca. El implante se verá en la radiografía en el seno, pero el paciente no presenta molestias. Frente a esto, el tratamiento es quirúrgico y es por vía endonasal en la mayoría de los casos, de preferencia con endoscopia⁸².

e. Fractura del implante

Sucede como consecuencia de una mala relación corono/implante, lo que genera una sobrecarga en el mismo. A esto se suma que, si el implante en sus alrededores ha perdido hueso, existen mayores posibilidades de una fractura del tornillo de retención⁸².

5.3. Contraindicaciones

El pronóstico a largo plazo de la rehabilitación sobre implantes puede verse determinado por condiciones específicas de los pacientes, las que podrán representar contraindicaciones relativas o absolutas para el tratamiento. El impacto del estado de salud de los pacientes en el resultado de la terapia es poco claro, debido principalmente al escaso número de ensayos controlados aleatorizados que relacionan estas variables⁸³.

Como principio básico, cualquier paciente que presente un estado físico ASA (American Society of Anaesthesiologists) que no sea grado I o II, no califica para someterse a cirugía, esto incluyendo la intervención para colocación de implantes dentales⁸³.

Se han propuesto contraindicaciones relativas que incluyen niños y adolescentes; pacientes epilépticos; la tendencia severa al sangrado; el riesgo de endocarditis, de osteoradionecrosis, y de infarto al miocardio⁸⁴.

También existen contraindicaciones absolutas que consideran casos como infarto agudo al miocardio y accidente cerebrovascular reciente; pacientes recientemente trasplantados o con válvulas protésicas; inmunosupresión profunda; problemas severos de sangrado; tratamiento activo de neoplasias malignas; abuso de drogas; enfermedades psiquiátricas, y uso de bifosfonatos por vía intravenosa⁸⁵.

A pesar de que la literatura describe estas condiciones como contraindicaciones, existe poca o nula evidencia que respalde su relación con el riesgo en el tratamiento de implantes⁸³.

En este sentido, Diz y colaboradores realizaron una revisión de las condiciones descritas y concluyeron que sólo el uso intravenoso de bifosfonatos presenta evidencia suficiente para ser contraindicado de forma absoluta⁸³.

5.4. Tratamientos complementarios

Para satisfacer los objetivos ideales de la implantología, los tejidos duros y blandos deben presentar un volumen y calidad ideales. El material de injerto proporciona resultados predecibles en cuanto al aumento óseo, y a su vez es clave la cobertura inicial por tejido blando y la curación tisular⁹.

Para conseguir un pronóstico predecible, los pacientes candidatos al procedimiento requieren de un volumen óseo maxilar y/o mandibular adecuado. Muchos de ellos pueden presentar deficiencias horizontales y/o verticales, no obstante, existen métodos útiles para mejorar las condiciones del terreno biológico, tales como injerto óseo autógeno, distracción ósea y regeneración ósea guiada⁹.

La regeneración ósea guiada (R.O.G.), es una técnica que permite la neoformación ósea con el uso de membranas, preferentemente reabsorbibles para excluir la proliferación de ciertos tipos celulares como las de tejido conectivo y/o epitelial, promoviendo así el crecimiento de celular óseo, logrando resultados predecibles y una estabilidad del implante segura a largo plazo. Posterior al procedimiento, el volumen óseo será mayor, pero el tejido blando se mantendrá sin cambios, y puede ser necesario liberar la mucosa subyacente para luego, cuidadosamente, ser extendida sobre el defecto y suturar sin generar demasiada presión ni tensión, ya que podría ocasionar el efecto contrario al colapsar la membrana, alterando el contorno de la zona intervenida⁸⁶.

Corresponde a un tratamiento complementario predecible y exitoso que regenera hueso dentro de los tres primeros meses. Frente a esto, se torna necesario mencionar que es importante que el paciente siga las indicaciones del clínico sobre el cuidado de la herida y de la cavidad oral⁸⁶.

La elevación del seno maxilar es un tratamiento de utilidad cuando se requiere aumentar la altura ósea en la zona posterior maxilar, como resultado de la atrofia del reborde alveolar, baja calidad ósea, y neumatización del seno⁸⁷.

Hay diferentes métodos de tratamiento para elevar la membrana de Schneider, del seno maxilar, los que han sido propuestos para lograr una altura vertical adecuada del proceso alveolar para así rehabilitar sobre implantes. Entre ellas cabe mencionar la técnica de acceso lateral, en donde mediante una osteotomía, se eleva la membrana sin uso de injerto. Sin embargo, el tratamiento de elección para la intervención quirúrgica más apropiada para la rehabilitación sobre implantes del reborde residual atrófico dependerá de la anatomía intrasinusal, de la cantidad de dientes a restituir y del defecto óseo⁸⁷.

Teniendo en cuenta lo anterior, diferentes tipos de biomateriales han sido utilizados para la elevación del piso del seno maxilar, entre ellos, autoinjerto, xenoinjerto, y factores de crecimiento; la elección de éstos varía según las consideraciones del especialistas, no obstante, es el hueso autógeno el que se toma en cuenta como el gold standard debido a su capacidad de osteoinducción, osteogénesis y osteoconducción, aun cuando es de un pronóstico incierto respecto a su reabsorción, y de alta morbilidad para el sitio donante⁸⁸.

Otro tratamiento complementario son las barreras de membranas, las que son fabricadas en base a polímeros sintéticos, polímeros naturales, metales y compuestos inorgánicos. Las barreras naturales son las de mayor aceptación y comúnmente utilizadas dado que su componente principal es el colágeno, que tiene un rol relevante tanto estructural como biológico⁸⁹.

Aunque se han reportado resultados clínicos similares entre membranas colágenas y las no reabsorbibles, otros sugieren que las colágenas promueven una reparación de la herida y regeneración ósea de mejor calidad⁹⁰. Frente a esto, su principal desventaja es la falta de rigidez, y por ello su uso es mayormente aplicado sobre los defectos alveolares como dehiscencias y fenestraciones, sin la necesidad de fijaciones extras para su estabilidad⁹¹.

Las membranas colágenas derivan de diferentes tejidos bovinos y porcinos, como tendón, dermis e intestino delgado, por lo que su degradación varía según el animal. La degradación puede que no sea de igual duración que la óptima para la regeneración tisular. Del mismo modo, pueden derivar de humanos a partir de una matriz extracelular dérmica⁹².

Se ha demostrado que la estructura colágena y de elastina de la matriz extracelular junto con los factores de crecimiento endógeno, son preservados tras la descelularización⁹². Además, los análisis biomecánicos demostraron que esta matriz dérmica acelular tiene mayor rigidez y fuerza que las membranas naturales celulares, y por ellos se utiliza en los procedimientos de preservación de rebordes alveolares y en defectos periimplantarios⁹³.

5.5. Éxito y fracaso en la rehabilitación sobre implantes

Para definir el éxito o fracaso de un implante es necesario evaluar una serie de parámetros. La aparición de una amplia gama de marcas y categorías de implantes ha generado la necesidad de crear una forma objetiva y basada en evidencia científica de evaluación de la terapia^{94,95}.

En la mayoría de los reportes clínicos se hace referencia al porcentaje de sobrevida de implantes. Esto quiere decir que en tales estudios se cuenta como sobrevida a implantes que están en boca, pero que pueden estar severamente comprometidos, clasificándolos erróneamente como exitosos⁹⁶.

Se ha planteado que el término éxito en implantología debe ser cambiado por un concepto que incluya un mayor análisis y más explicativo en lo que se refiere a la situación del implante en boca, es por esto que James y colaboradores establecieron

una escala de calidad del estado del implante, que más tarde fue modificada por Misch^{97, 98}.

En 2007, en el Congreso Internacional de Implantología Oral, en la Conferencia de Consenso, se modificó la escala de salud James-Misch sobre la calidad de salud de los implantes dentales y se aprobaron cuatro categorías clínicas que abarcan condiciones de éxito, sobrevida y fracaso de los implantes dentales⁹⁶.

La escala de salud evalúa los criterios clínicos de dolor o sensibilidad, movilidad, exudado y profundidad de sondaje, y así también los criterios radiográficos del implante, en donde se valora la pérdida ósea medida en milímetros y en relación a la proporción entre el tamaño del implante y la altura del hueso que lo rodea⁹⁶.

Se definió como éxito a los tratamientos en condiciones óptimas, que entregan un pronóstico de muy bueno a excelente, mientras que el fracaso corresponde a una condición absoluta de falla en la terapia con un pronóstico francamente malo⁹⁶.

A diferencia de otras escalas de salud, en este consenso se agregan dos categorías intermedias: supervivencia satisfactoria y supervivencia comprometida. En la primera, el implante cumple con las condiciones mínimas, pero presenta historial de problemas. No requiere de un manejo clínico o tratamiento por parte del odontólogo, pero sí un buen control, dado que el pronóstico disminuye a solo bueno. Por otra parte, en la supervivencia comprometida, el implante no cumple con las condiciones mínimas ideales, pudiendo presentar una periimplantitis de leve a moderada y un pronóstico reservado, pero no es considerado como un fracaso en el tratamiento⁹⁶ (ver Tabla II).

Para describir las condiciones clínicas ideales, el implante debe haber funcionado al menos un año como pilar de la prótesis. Frente a esto, existen términos que se han sugerido para su éxito en el tiempo, los que consideran como implante exitoso temprano aquel que tiene de uno a tres años de servicio; implante exitoso intermedio, el que tiene de tres a siete años, e implante exitoso a largo plazo el que tiene más de siete años⁹⁶.

	Dolor o sensibilidad	Movilidad	Pérdida ósea	Exudado	Otros
Exitoso	Ausente	Ausente	<2mm	Sin antecedentes	-
Supervivencia satisfactoria	Ausente	Ausente	2-4mm	Sin antecedentes	-
Supervivencia comprometida	Posible sensibilidad	Ausente	>4mm	Posible antecedente	Profundidad de sondaje >7mm
Fracaso	Presente	Presente	½ del IOI	Con antecedente	Pérdida IOI

Tabla II: escala de salud de los implantes dentales, ICOI Pisa, 2007.

5.6. Factores de riesgo para el estado de salud de los implantes

Existen una serie de factores que influyen negativamente en el pronóstico de la terapia de implantes dentales. Destacan principalmente:

5.6.1. Diseño del implante

Los implantes pueden ser clasificados según su longitud en cortos (6-9mm), medios (10-12mm) y largos (13-18mm), y según diámetros en base pequeña o angosta (<3,75mm), regular (3,75mm) o ancha (>3,75mm)^{99, 100}.

Implantes más cortos y angostos tienden a generar mayor fracaso en la rehabilitación sobre los que presentan un mayor tamaño⁵⁹. Esto puede deberse a que los implantes más pequeños se realizan en zonas con un espacio más limitado y volúmenes de hueso pequeños¹⁰¹.

5.6.2. Antecedentes generales del paciente

a. Sexo

Aún no existe consenso sobre una posible relación entre el sexo del paciente y el fracaso en la rehabilitación sobre implantes. Mientras algunos estudios indican que los hombres presentan mayor riesgo de fracaso del tratamiento, otros no encuentran diferencias significativas al respecto¹⁰²⁻¹⁰⁷. En una investigación realizada por Montes y colaboradores, se presentó un mayor riesgo a fracaso de implantes en pacientes hombres, sugiriendo que estos son menos cooperadores al momento de seguir las

indicaciones post cirugía, presentando así una menor preocupación en su higiene oral¹⁰⁸.

b. Edad

La edad del paciente que recibe el tratamiento rehabilitador es un factor a considerar, debido a que a medida que ésta aumenta, paralelamente lo hará el riesgo de complicaciones posteriores^{109, 110}. Se cree que este incremento se debe a cambios metabólicos propios del envejecimiento, tales como pérdida de elasticidad de la mucosa; engrosamiento y desorganización del colágeno del conectivo; disminución de la microvasculatura; pérdida del potencial renovador de células madres; disfunciones mitocondriales y aumento del estrés oxidativo, entre otros¹¹¹⁻¹¹⁴.

5.6.3. Antecedentes sistémicos

a. Diabetes

Provoca una alteración en los procesos de cicatrización, aumenta la probabilidad de infección post operatoria y genera complicaciones microvasculares que aumentan el riesgo de fracaso de la rehabilitación con implantes¹¹⁵⁻¹¹⁷. En pacientes controlados, en donde la glicemia se encuentra en rangos de normalidad, la diabetes no será considerada un factor de riesgo, por ende, se define como un determinante relativo en la terapia de implantes¹¹⁸.

b. Osteoporosis

Es una patología que se caracteriza por atrofiar la cresta alveolar maxilar y mandibular y reducir la densidad ósea, lo que genera una disminución en la cantidad y calidad del hueso en la zona en donde se producirá la oseointegración¹¹⁹. Si bien se conocen en detalle los cambios provocados en el hueso, no existe evidencia significativa que permita asociar la osteoporosis con el fracaso en la rehabilitación con implantes, por lo que solo es considerado un riesgo relativo. Sin embargo, se sugiere ampliar el periodo de oseointegración previo a la colocación de la rehabilitación final^{120, 121}. Cabe destacar que los pacientes con osteoporosis pueden encontrarse bajo terapia con bifosfonatos, los que en tratamientos a largo plazo son asociados con osteonecrosis, complicación que es capaz de perjudicar el pronóstico del tratamiento con implantes¹²².

c. Radioterapia

La radioterapia provoca cambios celulares, vasculares y metabólicos en el tejido óseo. A su vez, alteraciones en el mecanismo de reparación y remodelado óseo, ña disminución de la perfusión vascular de los tejidos y fibrosis son algunos de los cambios que genera este tratamiento¹²³⁻¹²⁵. Pacientes que se sometieron a radioterapia antes o después de la instalación del implante dental presentarán un 70% más de probabilidades de fracaso según Chen y colaboradores¹²¹. Otros estudios

coinciden con estos resultados, relatando entre dos y tres veces más probabilidad de fracaso que en un paciente que no ha sido expuesto a radioterapia¹²⁶.

d. Enfermedades cardiovasculares

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, encontramos cinco tipos que afectan directamente al aporte vascular de los tejidos: hipertensión arterial, aterosclerosis, estenosis vascular, enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca. La disminución del flujo sanguíneo trae como consecuencia un menor aporte de oxígeno y, por ende, un proceso de cicatrización deficiente^{127, 128}. Si bien, existe evidencia circunstancial que sugiere que las enfermedades cardiovasculares podrían afectar la cicatrización de las heridas, incluyendo el proceso de oseointegración, no hay estudios que relacionen de forma significativa estas condiciones y el fracaso en los implantes dentales^{129, 130}.

5.6.4. Hábitos nocivos

a. Tabaco

Efectos locales y sistémicos producidos por el tabaco generan alteraciones en el metabolismo óseo, perjudicando el mecanismo de cicatrización involucrado en la oseointegración del implante dental^{131, 132}. Además, veremos un aumento en el riesgo de las complicaciones post operatorias, tales como infecciones y periimplantitis⁹³. El hábito de fumar tabaco aumenta las tasas de fracaso en la rehabilitación sobre implantes y la pérdida ósea marginal¹³⁴.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cómo se distribuyen los factores que pueden determinar el nivel de salud de la rehabilitación sobre implantes dentales en pacientes tratados en la Central de Odontología de la 1era Zona Naval entre los años 1995 y 2015?

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:

El uso de implantes oseointegrados para la rehabilitación de pacientes que presentan pérdidas dentarias está ampliamente estudiado y es una terapia reconocida, validada y segura en la odontología moderna, siendo una mejora significativa para los pacientes con espacios edéntulos que ven disminuidas sus funciones del sistema estomatognático, ya sean estéticas o funcionales^{7, 135, 136}.

A pesar de ser un área ampliamente investigada, los estudios se restringen a casos clínicos y series de casos, diseños que trabajan con muestras pequeñas y no entregan una gran distribución de factores que puedan determinar el éxito o fracaso de la terapia^{8, 137}. Además, los resultados respecto al éxito resultan ser sumamente variables y no existen estudios que respalden estos porcentajes en la zona en la que se desarrolla esta investigación⁶.

Realizar una recolección de datos para determinar porcentajes de supervivencia y éxito de las rehabilitaciones sobre implantes permitirá delimitar de forma más precisa las proporciones descritas en la literatura y distribuir la información para que futuros estudios realicen comparaciones valederas al respecto, de forma que el clínico tenga suficiente evidencia para guiar sus procedimientos de la forma más efectiva posible.

Por último, en las clínicas de la Armada de Chile en Valparaíso esta terapia se empezó a utilizar principios de los años 90 con resultados muy auspiciosos, pero sin tener un seguimiento formal de la población atendida; por lo tanto, después de alrededor de 20 años de aplicación de los tratamientos de implantes, revisar los resultados y posibilitar comparaciones con estudios similares a nivel mundial se torna altamente relevante para área.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la distribución de los factores asociados al nivel de salud de la rehabilitación sobre implantes oseointegrados.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar porcentaje de supervivencia de los implantes oseointegrados.
2. Identificar posible asociación entre factores de riesgo y supervivencia de los implantes oseointegrados.
3. Comparar parámetros evaluados con la literatura.

MATERIALES Y MÉTODOS:

1. Diseño metodológico

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, el que permite describir las variables y su comportamiento, a partir de la recolección de datos obtenidos a través de la evaluación clínica de pacientes, sus fichas clínicas y radiografías. Además, permite la comparación de éstas y así la posible asociación que tendrían con el nivel de salud de los tratamientos efectuados.

2. Muestra

Para la obtención de la muestra, inicialmente se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión al universo, que correspondían a todos los implantes oseointegrados realizados a pacientes atendidos en la especialidad de implantología oral de la Central Odontológica de la Primera Zona Naval de la Armada de Chile.

2.1. Criterios de inclusión

- Pacientes que puedan ser contactados.
- Pacientes que se encuentren en la zona.
- Pacientes con ficha clínica.
- Implantes endoóseos unitarios.
- Implantes endoóseos rehabilitados.
- Implantes endoóseos con mínimo 1 año de carga funcional.
- Implantes con control radiográfico post cirugía.

2.2. Criterios de exclusión:

- Pacientes no dispuestos a asistir al control clínico-radiográfico.
- Pacientes que no pueden recibir radiación (embarazadas).

A partir de la aplicación de estos criterios, se obtuvo una población de 93 implantes endoóseos. Para definir la muestra, se citó a evaluación a todos los pacientes a los se les realizaron estas rehabilitaciones y se obtuvo un total de 65 implantes dentales efectivamente controlados o perdidos y debidamente documentados en la historia clínica, quedando fuera de este estudio los implantes de pacientes que no asistieron a las citaciones. La técnica de muestreo correspondió a una del tipo no probabilístico por asociación causal.

3. Recolección de datos

Para obtención de los datos en la presente investigación se realizaron controles clínicos y radiográficos por parte del especialista en Implantología Oral Dr. Rafael Ceballos Olguín, con fichas de registro de información anonimizadas y numeradas (ver Anexo I, II y III) para la identificación de la unidad de estudio confeccionadas por el equipo investigador, y corregidas por el mismo. Además, para el desarrollo de dichas fichas, el especialista obtuvo información de los registros clínicos de los pacientes. A partir de esta información se desarrolló una base de datos, cuyo acceso por parte del equipo investigador fue autorizado por el director de la Central Odontológica de la Primera Zona Naval, CN. SD. Sr. Gonzalo Corvalán Constantino (ver Anexo IV y V).

La medición de la reabsorción ósea radiográfica fue realizada con el programa SIDEXIS XG a partir de radiografías digitales y análogas digitalizadas. El especialista comparó las radiografías de evaluación con las de control post cirugía en sus parámetros mesial y distal y se estableció un promedio de reabsorción, el que fue ingresado a la base de datos.

4. Definición de variables

Las variables incluidas en la base de datos fueron distribuidas en los siguientes grupos:

- Anamnesis general: sexo, edad, estado físico (ASA)¹³⁸, trastorno sistémico (resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión arterial, hipotiroidismo, osteoporosis, estrés, cáncer, dislipidemia), hábitos nocivos (onicofagia, bricofagia, interposición de objetos), bruxismo y tabaquismo.
- Examen clínico intraoral general: índice de higiene oral (O'Leary)¹³⁹.
- Anamnesis específica del IOI: tiempo en boca, longitud, diámetro, regeneración ósea guiada, injerto óseo en bloque, momento de carga.
- Examen clínico intraoral específico IOI: supervivencia, tipo de retención corona protésica, movilidad, exudado, dolor, estado de encía marginal, profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, estado de salud del implante (criterios de ICOI 2007, Pisa)⁹⁶.
- Examen radiográfico: reabsorción ósea marginal radiográfica periimplantaria.

4.1. Anamnesis general

a. Sexo (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas¹⁴⁰.
- Definición operacional: conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo, masculino, o femenino.

b. Edad (cuantitativa discreta)

- Definición conceptual: tiempo que ha vivido una persona, ciertos animales o vegetales¹⁴⁰.
- Definición operacional: tiempo en años que ha vivido el paciente al momento que asiste al control

c. Estado sistémico ASA (cualitativa ordinal politómica)

- Definición conceptual: sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente¹³⁸.
- Definición operacional: identifica el estado médico que tiene el paciente al momento del control.

d. Trastorno/s sistémico/s (cualitativa nominal politómica)

- Definición conceptual: alteración del estado de salud que involucra uno o más órganos del cuerpo, en diferentes grados de compromiso¹⁴⁰.
- Definición operacional: paciente relata presentar, bajo diagnóstico médico, alguna de las siguientes condiciones: hipertensión arterial, dislipidemia, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, osteoporosis, hipotiroidismo, cáncer, estrés.

e. Hábitos nocivos (cualitativa nominal politómica)

- Definición conceptual: modo especial, en este caso perjudicial, de proceder adquirido o por repetición de actos iguales o semejantes u originado por tendencias instintivas¹⁴⁰.
- Definición operacional: paciente relata presentar alguna de las siguientes características: onicofagia, bricofagia, interposición de objetos.

f. Hábito tabáquico (cualitativa ordinal politómica)

- Definición conceptual: enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas¹⁴¹.

- Definición operacional: paciente relata consumo de cigarrillos, se clasificará en los siguientes niveles: no fumador, exfumador, y fumador (que a su vez se subdivide en: leve 0-5 cigarrillos/día, moderado 6-15 cigarrillos/día, y pesado >15 cigarrillos/día).

g. Bruxismo (cualitativa nominal politómica)

- Definición conceptual: acto involuntario de apriete y/o deslizamiento de los dientes entre sí, que genera fuerzas que pueden dañar los dientes e implantes²¹.

- Definición operacional: paciente relata haber sido diagnosticado por especialista en TTM y DOF, además de tener y/o haber tenido tratamiento para esta condición en base a férulas de mio-relajación, clasificada en ausente, presente con tratamiento, presente sin tratamiento.

4.2. Examen general intraoral

a. Índice de higiene oral (O'Leary)¹³⁹ (cualitativa ordinal politómica)

- Definición conceptual: cantidad porcentual de placa bacteriana visible, en la superficie dental, protésica y el tejido blando adyacente¹³⁹.

- Definición operacional: presencia de placa bacteriana en la superficie dentaria, protésica, y tejido blando adyacente, tras la aplicación de una sustancia reveladora, clasificado en los siguientes niveles: malo (>50% de biofilm), regular (16%-49% de biofilm) y bueno (<16% de biofilm)¹³⁹.

4.3. Anamnesis específica del IOI

a. Tiempo en boca (cuantitativa discreta)

- Definición conceptual: cantidad de tiempo que el implante está en boca desde que fue conectado y bajo carga funcional¹⁴⁰.

- Definición operacional: cantidad de tiempo en años que el implante está bajo carga funcional.

b. Longitud (cuantitativa continua)

- Definición conceptual: dimensión de una línea o de un cuerpo considerando su extensión en línea recta¹⁴⁰.

- Definición operacional: dimensión del implante registrado en la ficha quirúrgica, se clasificó en cortos, medianos y largos, considerando su extensión mayor.

c. Diámetro (cuantitativa continua)

- Definición conceptual: dimensión del ancho de un objeto con forma circular, cilíndrica o esférica¹⁴⁰.

- Definición operacional: dimensión del implante registrado en la ficha quirúrgica, se clasificó en angosto, regular, y ancho

d. Regeneración ósea guiada (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: corresponde a una técnica que promueve la generación de hueso en lugares con deficiencias de este²¹.

- Definición operacional: se consideró si hay o no ROG según lo anotado en ficha.

e. Injerto óseo en bloque (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: técnica ocupada para aumentar el volumen óseo²¹.

- Definición operacional: se considera en ficha el tipo de tratamiento que recibió el paciente.

f. Momento de carga (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: momento en el que el implante recibe la carga funcional²¹.

- Definición operacional: se revisa en ficha si fueron 1 o dos cirugías para definir el momento de carga (diferido o inmediato).

4.4. Examen clínico intraoral específico del IOI

a. Supervivencia (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: acción de prolongarse en el tiempo¹⁴⁰.
- Definición operacional: identificar si el implante está en boca al momento del control.

b. Retención prostodóntica (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: porción del implante que soporta o retiene una prótesis o la superestructura del implante, también conocida como “pilar”²¹.
- Definición operacional: confirmación por parte del examinador si pertenece a una superestructura cementada, o atornillada

c. Movilidad (cualitativa ordinal dicotómica)

- Definición conceptual: signo clínico que refleja el grado de destrucción periodontal²¹.
- Definición operacional: clínicamente se evalúa si el implante tiene movilidad o no.

d. Exudado (cualitativa nominal politómica)

- Definición conceptual: producto de la exudación, generalmente por extravasación de la sangre en las inflamaciones²¹.
- Definición operacional: se considera exudado en el paciente si en la ficha clínica está consignado o si el paciente lo relata.

e. Dolor (cualitativa ordinal politómica)

- Definición conceptual: sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior¹⁴⁰.
- Definición operacional: si paciente relata en algún momento haber sentido dolor o molestias en la zona del implante.

f. Profundidad de sondaje implantaria (cuantitativa discreta)

- Definición conceptual: distancia desde mucosa libre o margen gingival a la base del surco peri-implantario²¹.

- Definición operacional: distancia en milímetros desde la mucosa libre a la base del surco peri-implantario, medida con una sonda periodontal en seis sitios alrededor del implante.

g. Sangrado al sondaje (cualitativa nominal dicotómica)

- Definición conceptual: indicador de salud del surco, guarda relación con la inflamación y el índice de placa. También puede deberse a una presión no uniforme de la sonda²¹.

- Definición operacional: presencia, o ausencia de sangre en el surco hasta 10 segundos posteriores al sondaje

h. Estado de salud del implante (cualitativa ordinal politómica)

- Definición conceptual: condición de la calidad de salud del implante²¹.

- Definición operacional: valoración clínica de la transición salud-enfermedad, clasificada en: éxito, supervivencia satisfactoria, supervivencia comprometida, fracaso.

4.5. Examen radiográfico

a. Reabsorción ósea marginal radiográfica peri-implantaria (cuantitativa discreta)

- Definición conceptual: disminución de la altura ósea alrededor del implante (medido en mm)²¹.

- Definición operacional: distancia promedio (medido en mm) de la disminución de la altura ósea en los sectores mesiales y distales del implante desde la base del mismo, hasta el margen óseo radiográfico.

5. Análisis de datos

Se utilizaron los softwares Microsoft Excel 365 y Stata 14, para la confección de tablas y gráficos univariados, y la aplicación del test Chi cuadrado de Pearson con un IC de 95% y un valor-p de 0,05 (para determinar dependencia o no de las variables y su posible asociación).

RESULTADOS:

Se incluyeron 65 implantes oseointegrados unitarios en esta investigación, provenientes de 30 pacientes.

1. Sexo

Se evaluaron 20 pacientes de sexo masculino, correspondientes al 66,7% del total, y 10 pacientes de sexo femenino, correspondientes al 33,33% del total (ver Figura V). Sexo y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

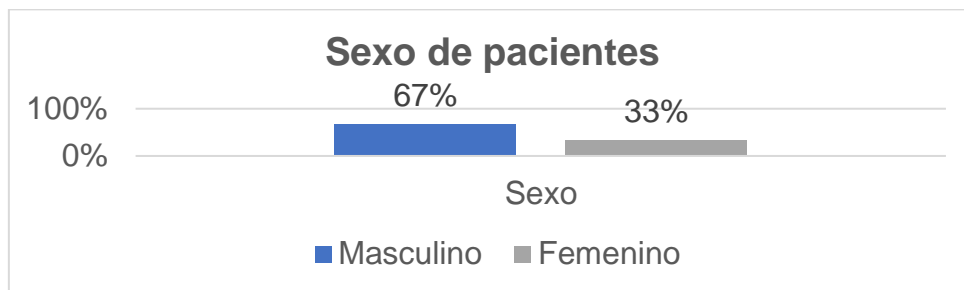


Figura V: gráfico de porcentajes según sexo.

2. Edad

Se evaluaron 3 pacientes del rango etario de 20 a 29 años (10% del total), 5 pacientes entre 40 y 49 años (16,7% del total), 4 pacientes entre 50 y 59 años (13,3% del total), 17 pacientes entre 60 y 69 años (56,7% del total) y 1 paciente sobre 69 años (3,33% del total) (ver Figura VI). No se evaluaron pacientes de otro rango etario. El promedio de edad fue de 54,9 años. La edad y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

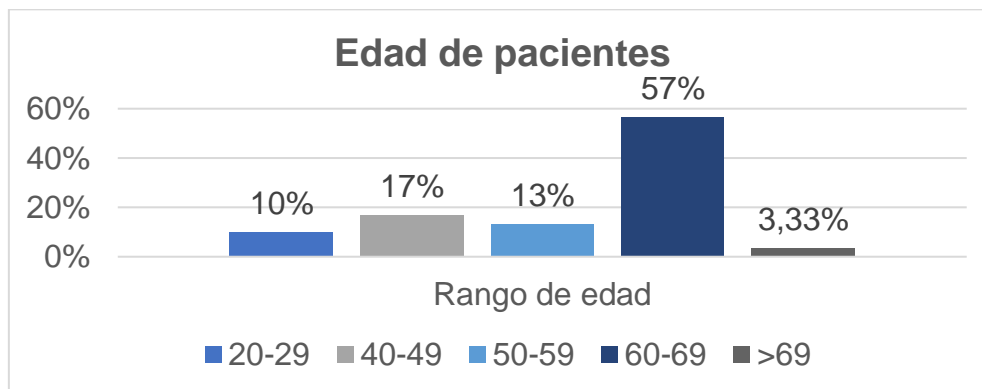


Figura VI: gráfico de porcentajes según rango de edad.

3. Estado físico (ASA)¹³⁸

Para la clasificación del estado físico de los pacientes según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), 6 pacientes, correspondientes al 20% del total, fueron clasificados como ASA I, mientras que 24 pacientes, correspondientes al 80% del total, fueron clasificados como ASA II. No se evaluaron pacientes que se ajustaran a otra clase de la clasificación (ver Figura VII). Estado físico y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

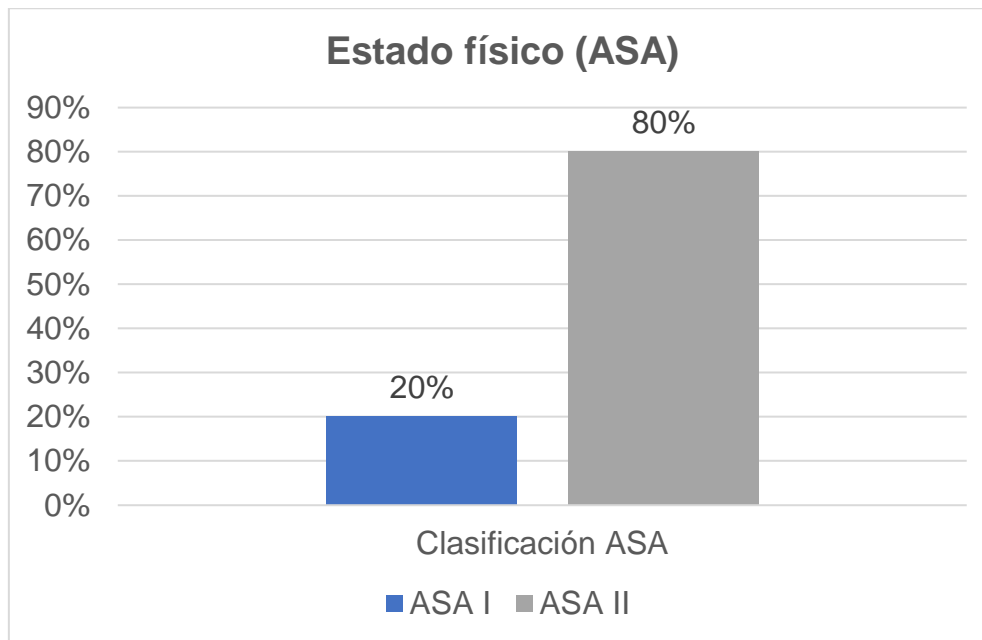


Figura VII: gráfico de porcentajes según estado físico (ASA).

4. Condiciones sistémicas

Dentro de las condiciones sistémicas de los pacientes evaluados, se encontraron 4 pacientes con resistencia a la insulina, de los que 3 se encontraban controlados (10% del total) y 1 no controlado (3,33% del total). Los 20 pacientes restantes (66,7%) no presentaron esta condición (ver Figura VIII).

Se encontró 1 paciente diabético, correspondiente al 3,33% del total, mientras que el resto de los pacientes no presentó la enfermedad al momento de la evaluación (96,7%) (ver Figura VIII).

Para la hipertensión arterial, 9 pacientes, correspondientes al 30% del total, presentaron la enfermedad controlada, mientras que 21 pacientes, correspondientes al 70% del total, no presentaron la enfermedad. No se encontraron pacientes con la enfermedad sin control médico (ver Figura VIII).

Para el hipotiroidismo, 3 pacientes, correspondientes al 10% del total, presentaron la enfermedad controlada, mientras que 27 pacientes, correspondientes al 90% del total, no presentaron la enfermedad. No se encontraron pacientes con la enfermedad sin control médico (ver Figura VIII).

Finalmente, se encontraron 5 pacientes con dislipidemia, de los que 4 se encontraban controlados (13,33% del total) y 1 no controlado (3,33% del total). Los 25 pacientes restantes no presentaron esta condición (83,33% del total) (ver Figura VIII).

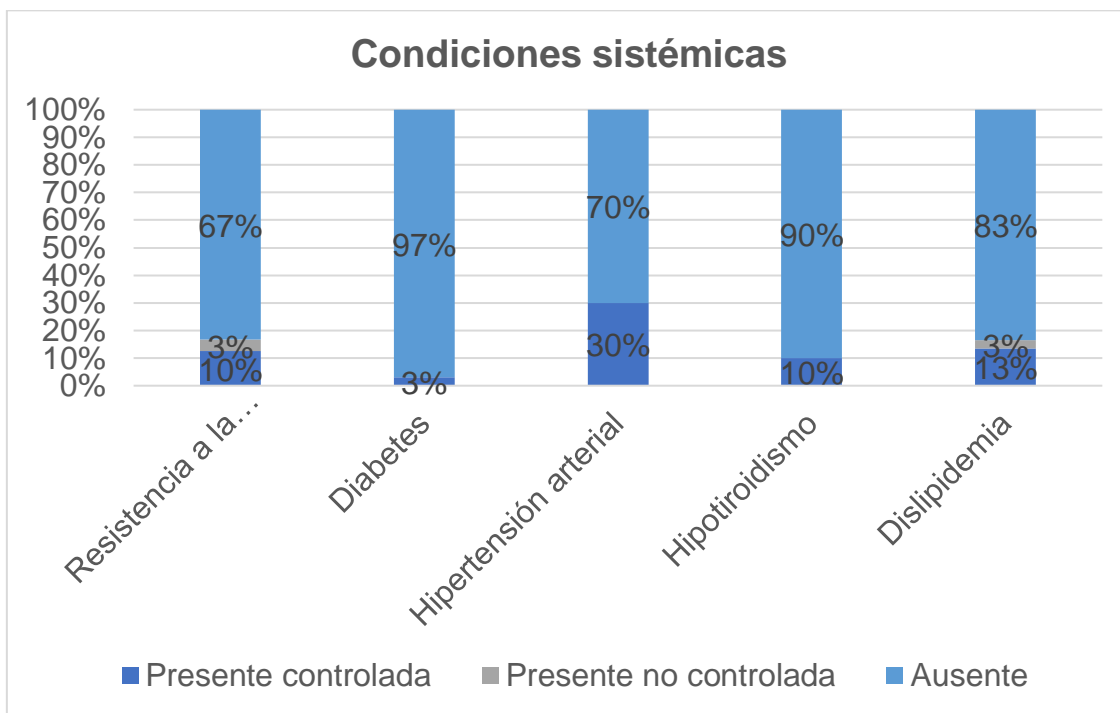


Figura VIII: gráfico de porcentajes según condición sistémica y su control.

Se realizó el análisis estadístico de chi cuadrado entre las condiciones sistémicas y el estado de salud de los implantes⁹⁶. Todas las variables, exceptuando el hipotiroidismo (ver tabla III), resultaron ser independientes.

Escala de salud

<u>Hipotiroidismo</u>	Exitoso	Supervivencia Satisfactoria	Supervivencia Comprometida	Fracaso	Total
<i>Ausente</i>	28	22	2	1	53
<i>Presente (controlado)</i>	5	3	0	4	12
Total	33	25	2	5	65
Pearson Chi2 = 13,9650 Pr = 0.003					

Tabla III: test de chi cuadrado para asociación entre hipotiroidismo y estado de salud de los implantes.

Para el análisis entre la escala de salud de los implantes y el hipotiroidismo controlado, el p valor obtenido fue menor a 0,05, por ende, se rechaza la hipótesis nula, que determina que las variables son independientes. Esto quiere decir que existe evidencia estadísticamente significativa que la presencia de hipotiroidismo controlado y el estado de salud de implantes son variables dependientes.

5. Hábitos nocivos

Para los hábitos nocivos se detectaron 2 pacientes con el hábito de onicofagia, correspondientes al 6,66% del total, mientras que 28 pacientes no presentaron el hábito, correspondientes al 93,33% del total.

Respecto a la bricofagia, se detectaron 12 pacientes con el hábito, correspondiente al 40% del total, mientras que 18 pacientes no presentaron el hábito, correspondientes al 60% del total.

Finalmente, 3 pacientes presentaron el hábito de interponer objetos entre los dientes, correspondientes al 10% del total, en comparación con 28 pacientes que no manifestaron poseer el hábito, correspondientes a un 90% del total (ver Figura IX).

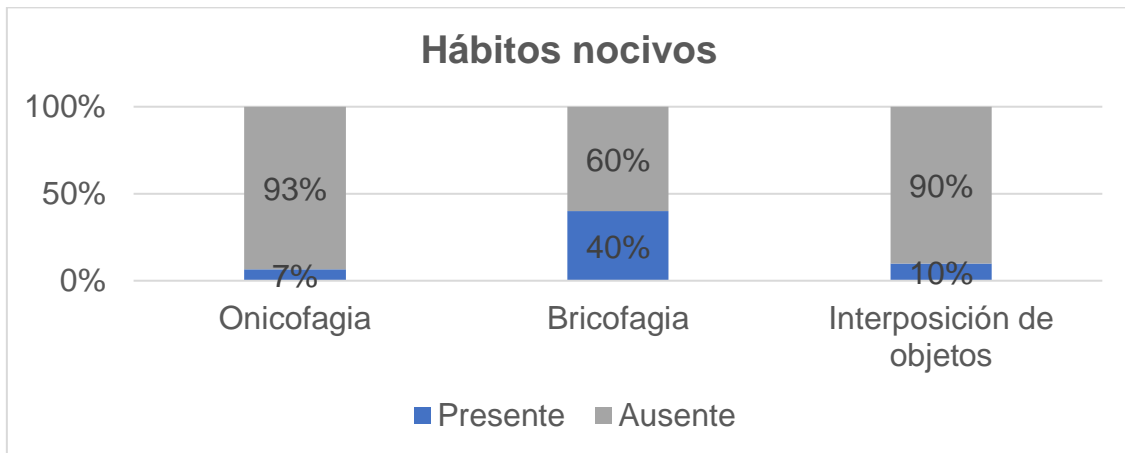


Figura IX: gráfico de porcentajes según presencia de hábitos nocivos.

Para el bruxismo, 15 pacientes presentaron el hábito diagnosticado (50% del total), de los que 6 (20% del total) se encontraban en tratamiento, mientras que 9 (30% del total) no estaban en tratamiento. Por otra parte, 15 pacientes no presentaron el hábito diagnosticado (ver Figura X). Bricofagia, onicofagia, interposición de objetos y bruxismo y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

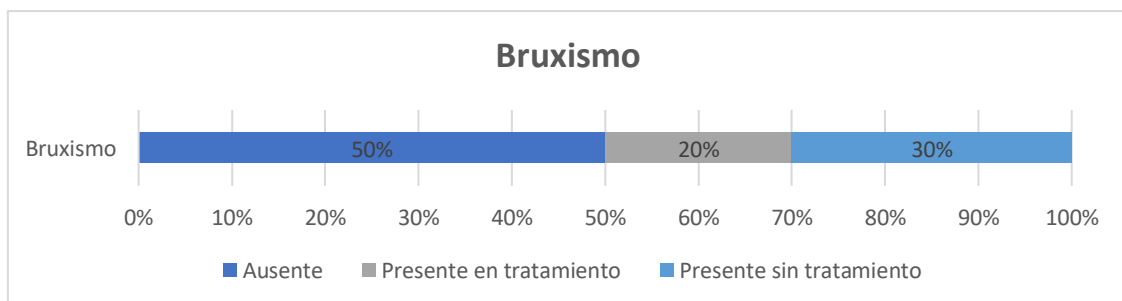


Figura X: gráfico de porcentajes según presencia y tratamiento de bruxismo.

Para el tabaquismo, se evaluó el hábito según cantidad de cigarrillos diarios que cada paciente fumaba. Se encontraron 20 pacientes (66,66% del total) no fumadores, 3 pacientes (10% del total) que fumaban menos de 1 cigarrillo al día, 3 pacientes (10% del total) que fumaban 2 cigarrillos al día, 1 paciente (3,33% del total) que fumaba 4 cigarrillos al día, 2 pacientes (6,66% del total) que fumaban 5 cigarrillos al día y 1 paciente (3,33% del total) que fumaba 7 cigarrillos al día (ver Figura XI).

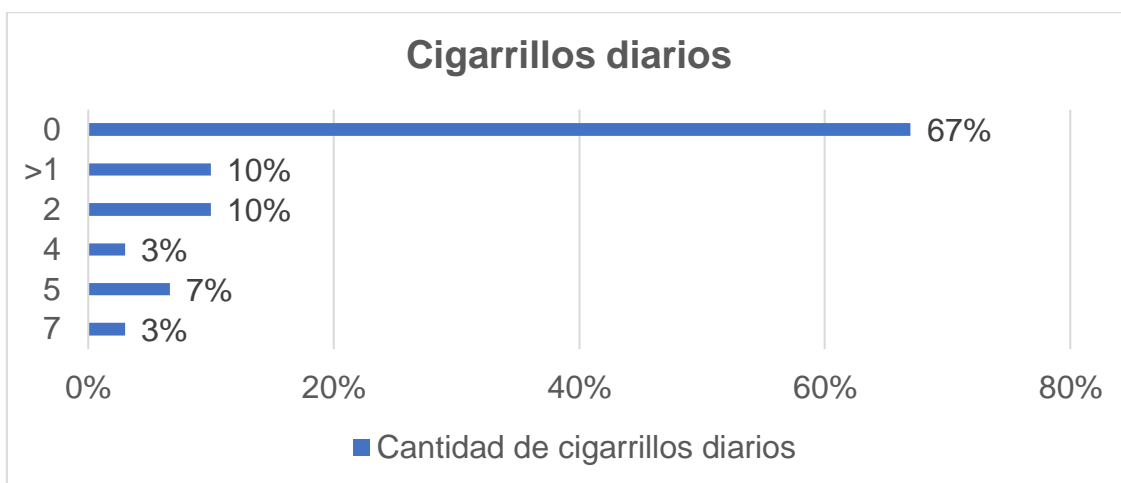


Figura XI: gráfico de porcentajes según cantidad de cigarrillos diarios.

Según la cantidad de cigarrillos diarios y la persistencia del hábito, se clasificaron a los pacientes en no fumadores, ex fumadores (cese del hábito hace más de 1 año) y fumadores leves (<6 cigarrillos diarios). Se encontraron 18 pacientes no fumadores (60% del total), 2 exfumadores (6,66% del total), 9 fumadores leves (30% del total) y 1 fumador moderado (3,33% del total) (ver Figura XII).

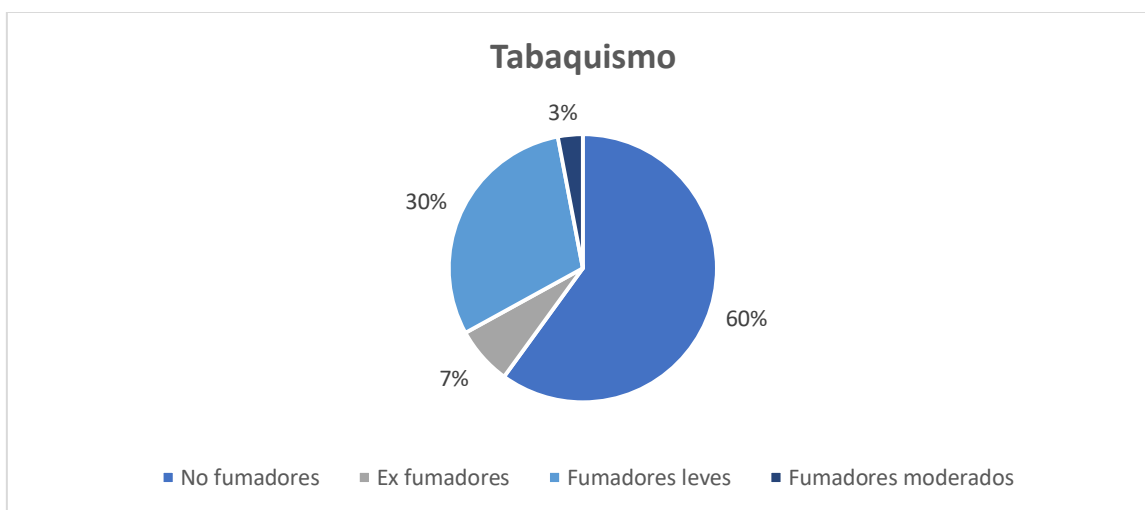


Figura XII: gráfico de porcentajes según presencia de hábito, persistencia y cantidad de cigarrillos diarios.

Se realizó el análisis estadístico de chi cuadrado entre los cigarrillos diarios y el estado de salud de los implantes expuestos y no expuestos a este hábito⁹⁶ (ver Tabla IV).

Escala de salud

<u>Cigarrillos diarios</u>	Exitoso	Supervivencia Satisfactoria	Supervivencia Comprometida	Fracaso	Total
0	25	18	1	3	47
1	3	0	0	0	3
2	1	2	1	0	4
4	2	0	0	2	4
5	2	3	0	0	5
7	0	2	0	0	2
Total	33	25	3	5	65
Pearson Chi2 = 25,8490 Pr = 0.040					

Tabla IV: test de chi cuadrado para asociación entre cigarrillos diarios y estado de salud de los implantes

El p valor obtenido fue menor a 0,05, por ende, se rechaza la hipótesis nula, que determina que las variables son independientes. Esto quiere decir que existe evidencia estadísticamente significativa que el aumento en el consumo de cigarrillos en su medición diaria y el estado de salud de implantes son variables dependientes.

6. Higiene oral

Para la evaluar la higiene oral se utilizó el índice de higiene oral de O'Leary. Al determinar los rangos de porcentaje de biofilm bacteriano en las superficies dentarias, se obtuvo que 1 paciente (3,33% del total) presentó entre 40 y 49% de sus superficies dentarias con biofilm, 2 pacientes (6,66% del total) presentaron entre 50 y 59%, 7 pacientes (23,3% del total) presentaron entre 60 y 69%, 14 pacientes (46,66% del total) presentaron entre 70 y 79% y 5 pacientes presentaron entre 80 y 89% (16,66% del total) y 1 paciente presentó sobre 90% (3,33% del total) (ver Figura XIII).

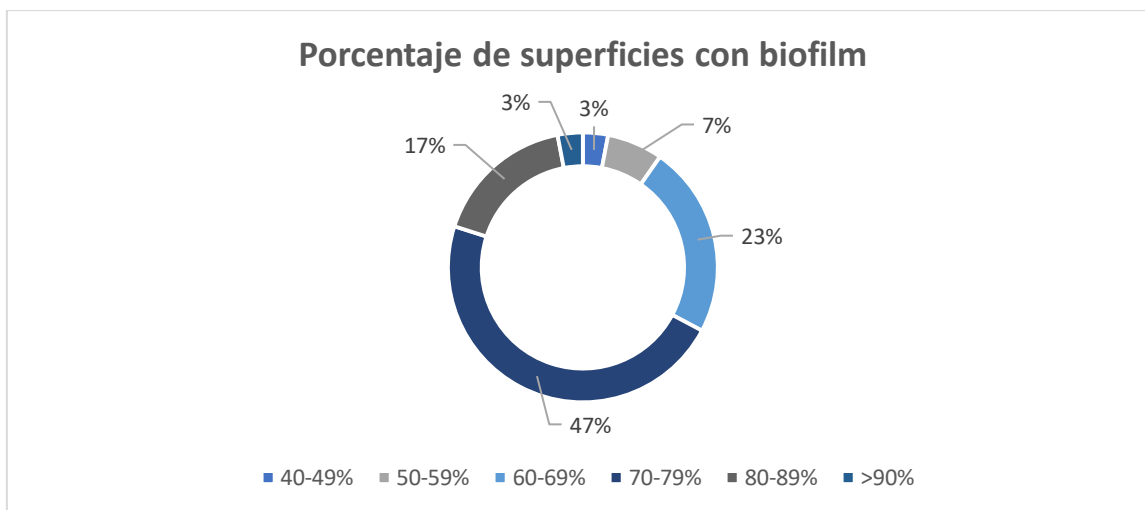


Figura XIII: gráfico de porcentajes según rango de porcentajes de superficies dentarias con biofilm.

En la clasificación, se encontró 1 paciente, correspondiente al 3,33% del total, con regular higiene oral (16-49% de biofilm), mientras que 29 pacientes, correspondientes al 96,66% del total, presentaron mala higiene oral (>50%) (ver Figura XIV). Higiene oral y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

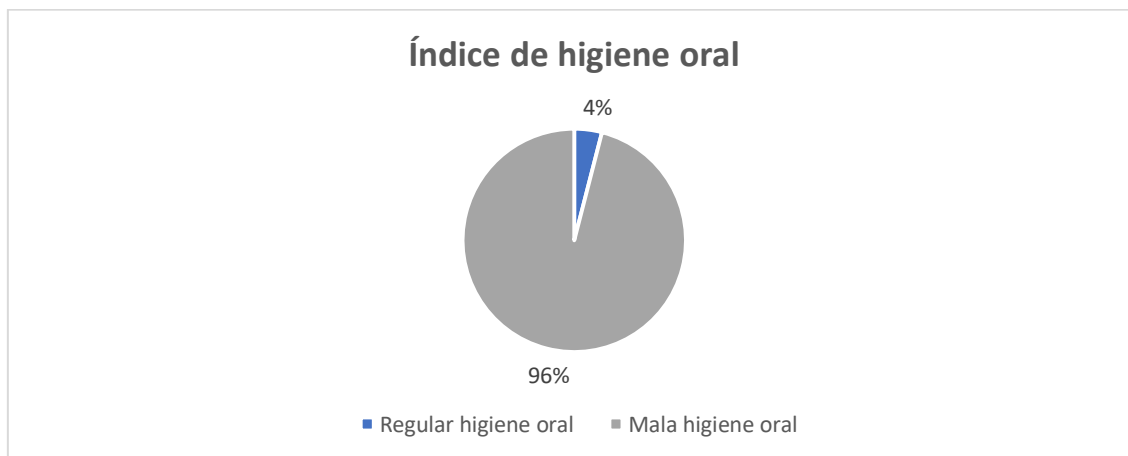


Figura XIV: gráfico de porcentajes según índice de higiene oral.

7. Supervivencia del implante

Del total de los implantes evaluados, 63 se encontraron en boca a la hora de la evaluación, correspondientes al 96,92%, mientras que 2 implantes estaban perdidos, correspondientes al 3,07% del total (ver Figura XV).

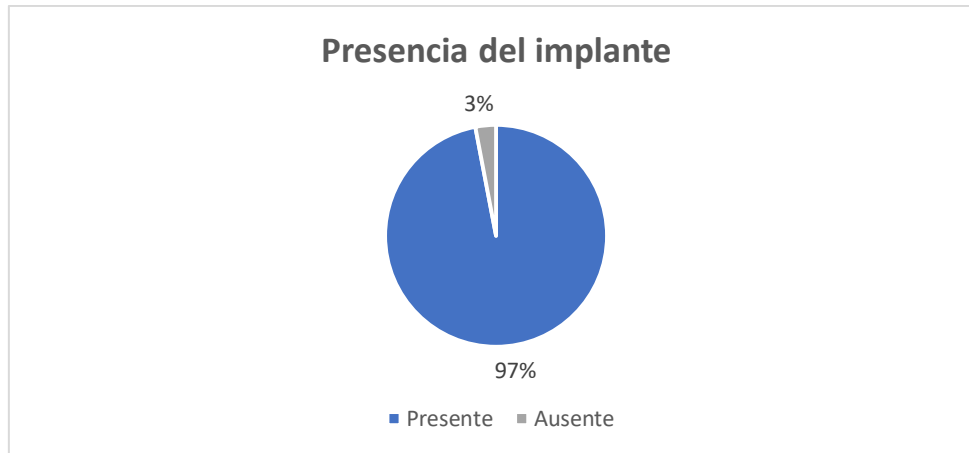


Figura XV: gráfico de porcentajes según presencia del implante.

8. Tiempo del implante

Al determinar el tiempo en boca de cada implante según los registros clínicos, se encontraron 12 implantes con supervivencia de 1 a 3 años, es decir, que presentaron un éxito primario, equivalentes al 18,46% del total. 12 implantes presentaron supervivencia de 4 a 7 años, es decir, presentaron un éxito intermedio, correspondientes a un 18,46% del total. 29 implantes presentaron un éxito a largo de plazo de más de 7 años en boca, equivalentes al 44,61% del total (ver Figura XVI). 12 implantes no fueron registrados dentro de este criterio debido a que no se encontraba información que especificara la cantidad de años desde su instalación.

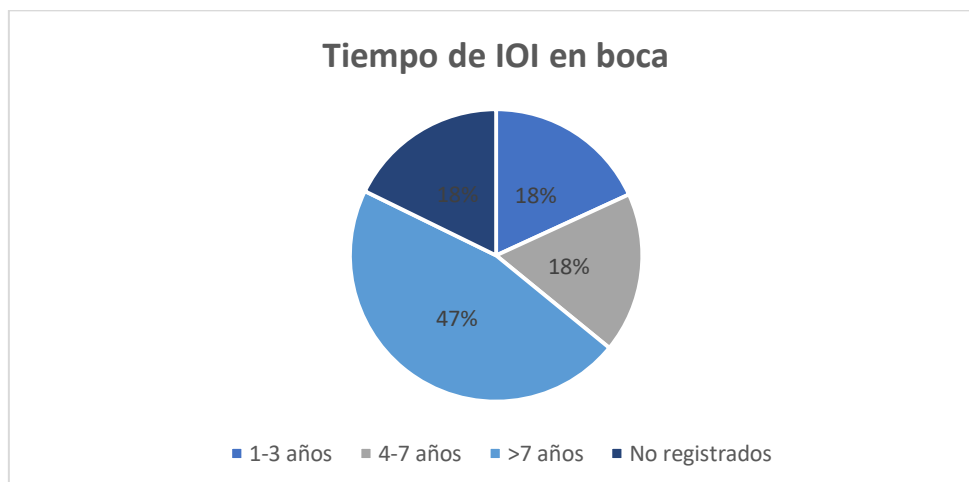


Figura XVI: gráfico de porcentajes según rango de tiempo en boca del implante.

9. Ubicación del implante

La ubicación de cada implante en boca se clasificó en superior/anterior (incisivo central, lateral y canino superior), superior/posterior (premolares y molares superiores), inferior/anterior (incisivo central, lateral y canino anterior) e inferior/posterior (premolares y molares inferiores).

Se encontraron 27 implantes (41,53% del total) en la ubicación superior/anterior, 23 implantes (35,38% del total) en la ubicación superior/posterior y 15 implantes (23,07% del total) en la ubicación inferior/posterior. No se encontraron implantes en la ubicación inferior/anterior (ver Figura XVII). La ubicación del implante y su estado de salud resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

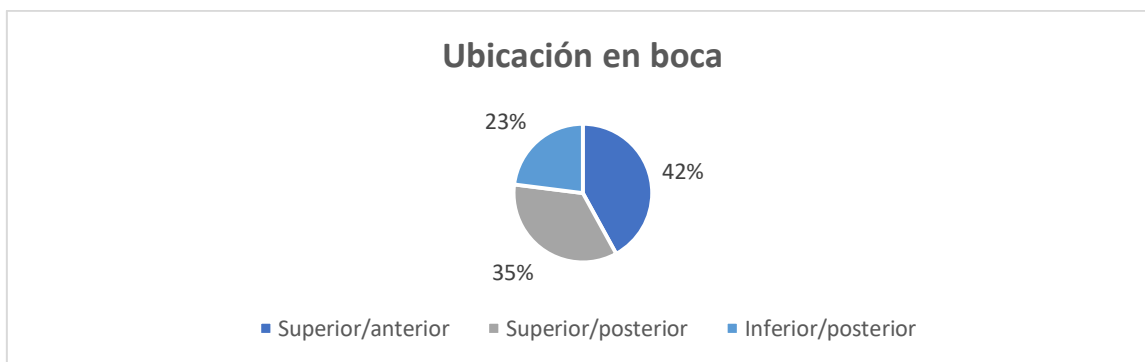


Figura XVII: gráfico de porcentajes según ubicación del implante.

10. Tipo de retención

Para el tipo de retención utilizada para adherir la rehabilitación al implante, se encontraron 38 implantes (58,46% del total) con retención atornillada y 27 implantes (41,53% del total) con retención cementada (ver Figura XVIII). El tipo de retención y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

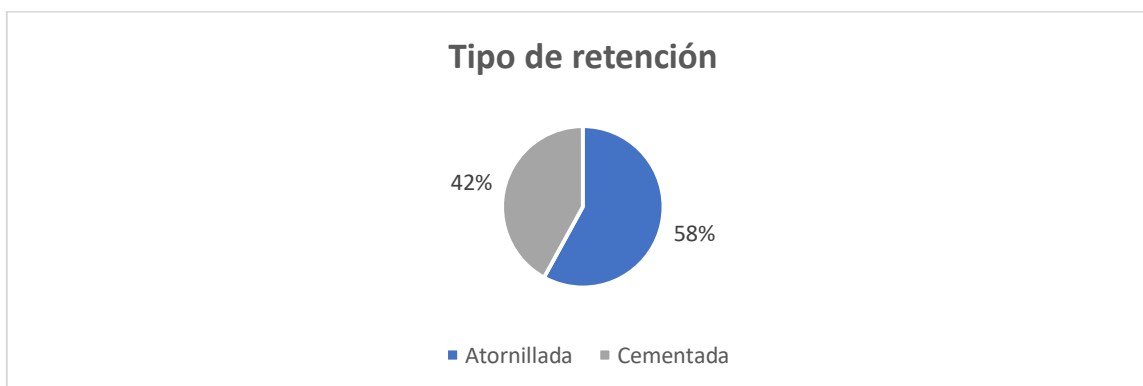


Figura XVIII: gráfico de porcentajes según tipo de retención de rehabilitación al implante.

11. Longitud del implante

Se clasificaron los implantes según longitud en cortos (6-9mm), medios (10-12mm) y largos (13-18mm). Se obtuvo un total de 4 implantes cortos (6,15% del total), 20 implantes medios (30,76% del total) y 41 implantes largos (63,07% del total) (ver Figura XIX). La longitud y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

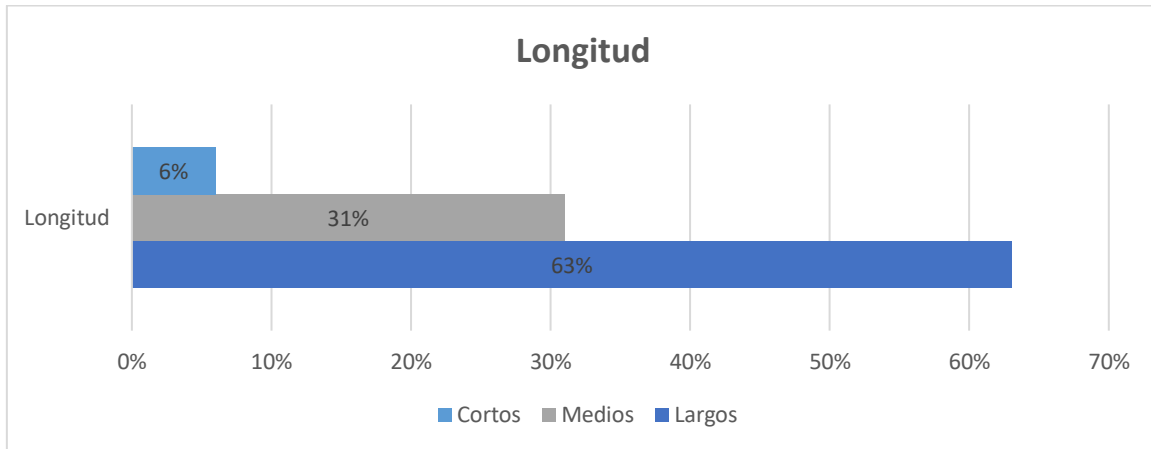


Figura XIX: gráfico de porcentajes según longitud del implante.

12. Diámetro del implante

Para determinar el diámetro, se clasificaron los implantes según su base en pequeña o angosta (<3,75mm), regular (3,75mm) y ancha (>3,75mm). Se obtuvo un total de 11 implantes de base pequeña o angosta (16,92% del total), 8 implantes de base regular (12,30% del total) y 46 implantes de base ancha (70,76% del total) (ver Figura XX). El diámetro y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

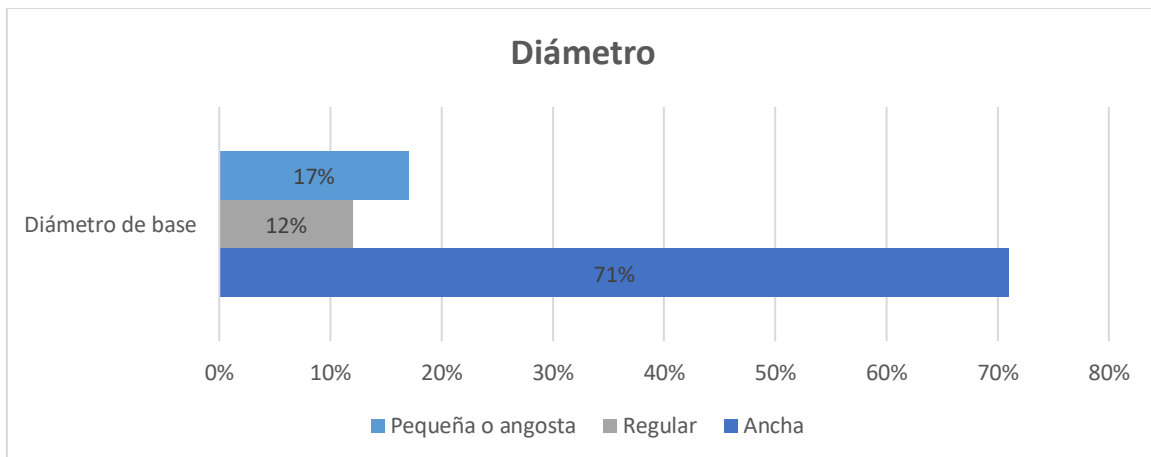


Figura XX: gráfico de porcentajes según diámetro de la base del implante.

13. Momento de carga

Para la determinación del momento de carga, todos los implantes evaluados fueron rehabilitados de forma mediata (100%), lo que contempla la realización de la prótesis mínimo 3 meses posterior a la cirugía.

14. Tratamientos complementarios

Para la determinación de tratamientos complementarios, se encontraron 43 implantes (66,15% del total) a los que no se les realizó ninguna terapia adicional, 12 implantes (18,46% del total) a los que se les realizó regeneración ósea guiada previo a su colocación y 10 implantes (15,38% del total) que requirieron de un injerto óseo en bloque para su inserción (ver Figura XXI). Los tratamientos complementarios y el estado de salud del implante resultaron ser variables independientes en el análisis estadístico de chi cuadrado.

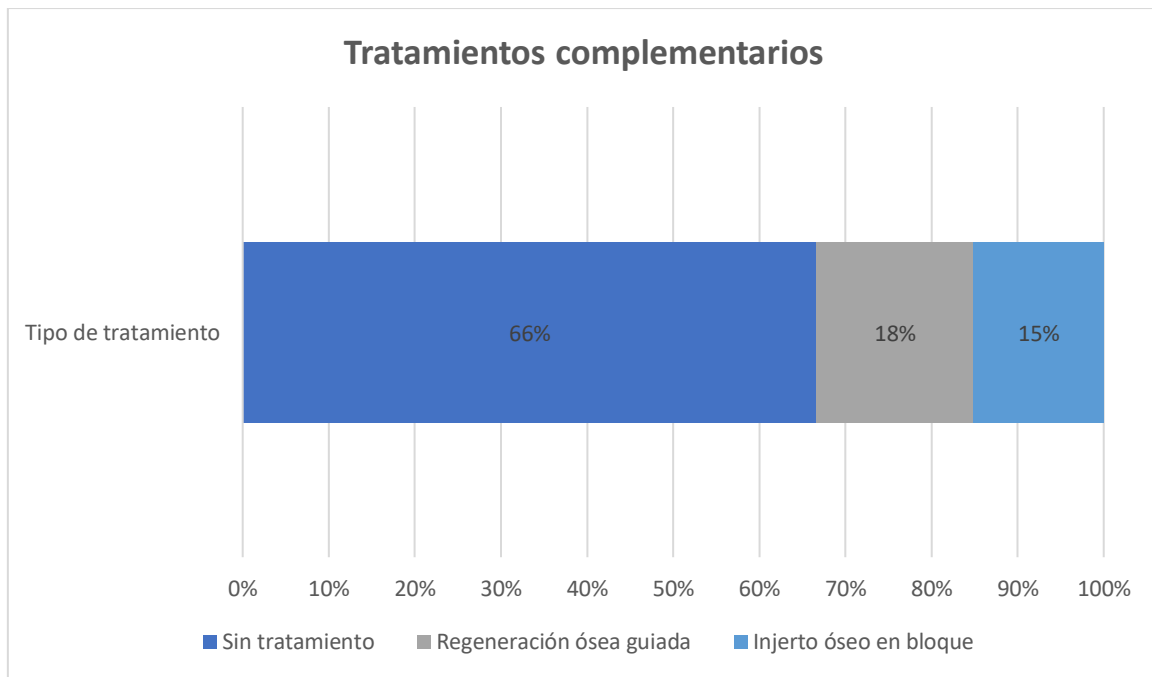


Figura XXI: gráfico de porcentajes según tratamiento complementario realizado.

15. Sangrado al sondaje

Al momento de medir la profundidad de sondaje, se identificó el sangrado de la encía marginal. Del total de implantes evaluados, 20 resultaron no presentar sangrado al sondaje (31,74% del total), mientras que 43 presentaron sangrado (68,25% del total) (ver Figura XXII).

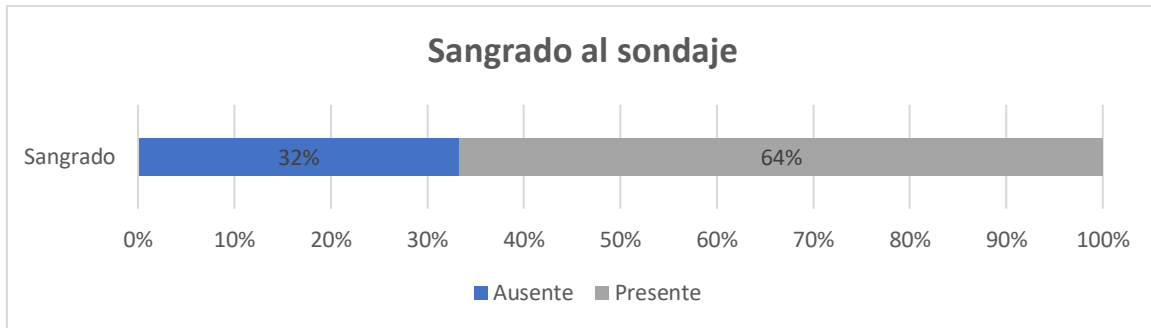


Figura XXII: gráfico de porcentajes según presencia de sangrado al sondaje.

16. Escala de salud de los implantes

Para la determinación del estado de salud de los implantes evaluados se utilizaron las variables descritas en el Congreso Internacional de Implantología Oral de Pisa (2007), la que incluyen la presencia del implante, dolor (al momento de la evaluación), profundidad de sondaje, presencia actual o pasada de exudado, reabsorción ósea promedio en comparación con radiografía inicial y movilidad del implante (ver Tabla V).

Variables Clínicas	Frecuencia	Porcentaje
Presencia del implante		
Presente	63	96,92%
Ausente	2	3,07%
Dolor		
Presente	1	1,58%
Ausente	62	98,41%
Profundidad de sondaje (mayor valor)		
≥7mm	2	3,17%
<7mm	61	96,82%
Exudado		
Presente	0	0%
Historia de exudado	3	4,76%
Ausente	60	95,23%
Reabsorción ósea promedio		
<2mm	41	65,07%
2-4mm	19	30,15%
>4mm (menos de la ½ del IOI)	3	4,76%
Mayor a ½ del IOI	0	0%
Movilidad		
Presente	5	7,93%
Ausente	58	92,06%

Tabla V: distribución de las variables del estado de salud de los implantes según su frecuencia y porcentaje.

En base a estos resultados, se realizó una interpretación a partir de los criterios descritos en la sección de materiales y métodos y se obtuvo un total de 33 implantes exitosos (50,76% del total), 25 implantes con supervivencia satisfactoria (38,46% del total), 2 implantes con supervivencia comprometida (3,07% del total) y 5 implantes fracasados (7,69% del total) (ver Figura XXIII).

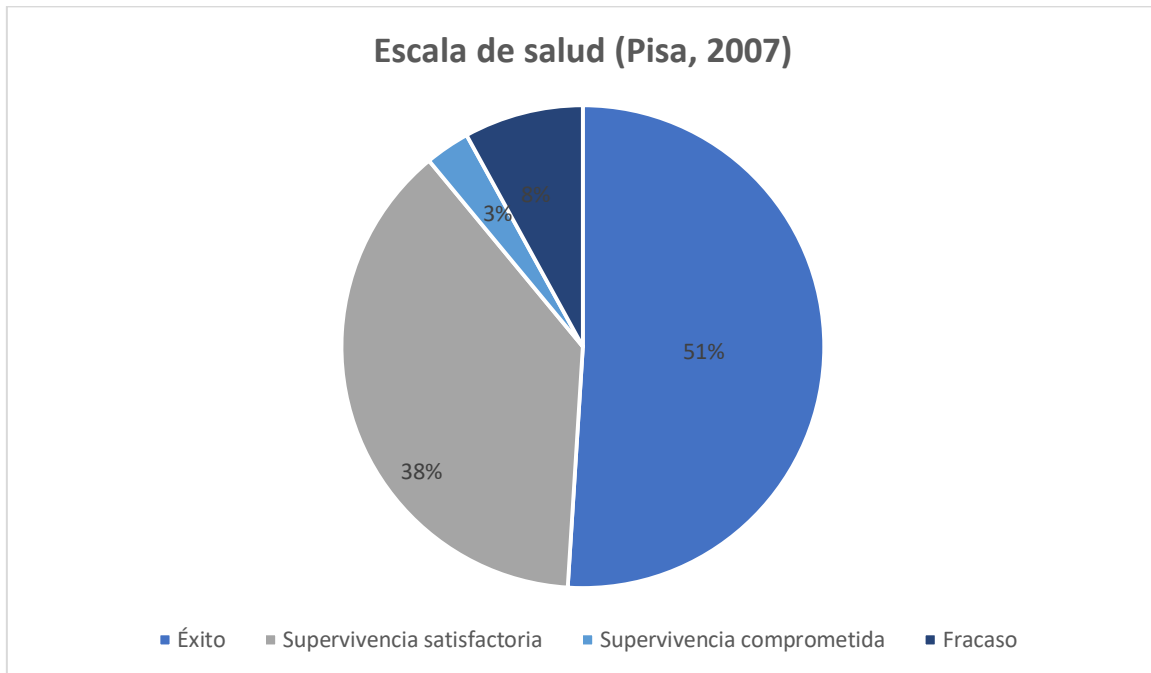


Figura XXIII: gráfico de porcentajes según escala de salud de los implantes.

DISCUSIÓN:

En el presente estudio se obtuvo datos a partir de una muestra de 65 implantes dentales, información proveniente de controles y registros clínicos, sumado a un análisis radiográfico. Estos tratamientos fueron realizados en la Central Odontológica de la Primera Zona Naval, entre los años 1995 y 2015.

1. Tasa de supervivencia

A partir de las evaluaciones clínicas, lideradas por un especialista en implantología, se registró una tasa de supervivencia de un 96.9%. Esto quiere decir que 63 de los 65 implantes incluidos en el estudio se encontraban en boca a la hora de realizar el corte transversal. Al comparar lo anterior con la literatura, se puede observar que Moraschini y colaboradores realizaron una revisión sistemática en donde se incluyeron 23 estudios de evaluación de implantes dentales, de un mínimo de 10 años de seguimiento. De esto se obtuvo una tasa de supervivencia promedio de 94,6% de los implantes, encontrando resultados desde un 73,4% a un 100% de supervivencia. Tales índices se condicen con lo encontrado por nosotros, y reflejan la predictibilidad y seguridad del tratamiento rehabilitador sobre implantes. Del mismo modo, el 44.6% de implantes de éxito a largo plazo (más de siete años en boca) es un resultado que avala la fiabilidad de la terapia⁶.

2. Escala de salud

La evaluación de las variables se desarrolló no sólo a partir del éxito o fracaso de los implantes; la presente investigación incluyó criterios que permitieron conformar la escala de salud diseñada en el Congreso Internacional de Implantología Oral de Pisa 2007, que incluyen el estado de supervivencia de los implantes. De tales criterios, se obtuvo un 51% de éxito; un 38% de supervivencia satisfactoria; un 3% de supervivencia comprometida, y un 8% de fracasos en la rehabilitación sobre implantes. Respecto a este último, cabe destacar que el fracaso no está asociado solo a la pérdida del implante, sino que también a criterios que indican la necesidad de extracción del mismo. Al relacionar la literatura, en los buscadores utilizados para esta investigación (Pubmed y Scielo) no se encontraron estudios que utilicen esta escala de salud de forma completa y/o con grupos heterogéneos de pacientes, si no que fue empleada con muestras con factores de riesgo específicos, lo que impide la comparación de tales resultados. Pese a esto, fue posible determinar una mayoría evidente de tratamientos exitosos, lo que corrobora la calificación del tratamiento como seguro en su pronóstico.

3. Sexo

Al describir el estado de los pacientes, se obtuvo una clara predominancia de pacientes de sexo masculino por sobre los del sexo femenino. Se identificó un 66,7% de hombres en contraste con un 33,3% de mujeres. Esta preponderancia se puede deber al origen de la población estudiada. Al realizar comparaciones con estudios que evalúen condiciones sistémicas en organizaciones navales, es posible ver una presencia significativamente mayor de hombres que de mujeres. En una investigación

de corte transversal realizada en la Armada Noruega, en la que se buscaba determinar el grado de pérdida del sentido de la audición, luego del muestreo se incluyeron 569 pacientes hombres, en contraste con 36 pacientes mujeres¹⁴². Situación similar se identificó en personal militar de la Armada de Estados Unidos, en donde a partir de un estudio sobre enfermedades de transmisión sexual, solo 21% de la muestra correspondía a mujeres¹⁴³.

Pese a la existencia de esta mayoría, en la presente investigación, el contraste no es extremo en comparación con la literatura, lo que puede relacionarse a la presencia de cargas familiares del personal activo y personal administrativo, sumado al aumento de mujeres en servicio activo durante las últimas décadas en las Fuerzas Armadas de Chile¹⁴⁴.

4. Edad

Respecto a la edad, un 40% de los pacientes se distribuyó entre los 20 y los 60 años de edad, mientras que el 60% restante resultaron ser pacientes sobre 60 años. Esto quiere decir que quienes optaron a tratamiento rehabilitador sobre implantes fueron principalmente adultos mayores. La edad promedio de los pacientes incluidos fue de 54,9 años. Al comparar con una revisión sistemática de Moraschini y colaboradores, en donde se realizó una evaluación de implantes dentales a 2.211 pacientes, la edad promedio fue de 55,1 años⁶. Por su parte, Davarpanah y colaboradores, realizaron una investigación en donde se incluyeron 528 pacientes con una edad promedio de 53,6 años¹⁴⁵. Se puede evidenciar entonces una semejanza respecto a la edad promedio y etapa de la vida en la que los pacientes suelen realizarse la terapia de rehabilitación sobre implantes. Esto se condice con el aumento de dientes perdidos a medida que incrementa la edad de las personas. Al respecto cabe destacar que, dentro de la población en Chile, quienes tienen 35 a 44 años de edad, presentan un promedio de 6,5 dientes perdidos, mientras que la población de 65 a 74 años presenta una media de 15,8^{146, 147, 148}. Dado que el objetivo de la rehabilitación sobre implantes es reemplazar los espacios edéntulos, se justifica la mayor demanda por parte de pacientes adultos y adultos mayores.

Considerando lo anterior, en esta investigación no se encontró dependencia estadística entre esta variable y el fracaso de los implantes. En ese sentido, la literatura es poco clara a la hora de identificar el aumento de la edad como factor de riesgo en el tratamiento de implantes dentales. Okamoto y colaboradores, identificaron el envejecimiento como un determinante en el aumento de la frecuencia de complicaciones en las etapas tempranas posteriores a la cirugía de implantes¹¹⁰. Así, proponen como posible causa los cambios metabólicos propios del envejecimiento, tales como la pérdida de elasticidad de la mucosa; el engrosamiento y desorganización del colágeno; la disminución de la microvasculatura; la pérdida del potencial renovador de células madres; disfunciones mitocondriales, y el aumento del estrés oxidativo, entre otros^{111, 112, 114, 149}. Sin embargo, destacan que la literatura es relativa al respecto, identificando estudios que consideraron estas variables y no encontraron asociación entre ellas, como, por ejemplo, la investigación realizada por Lee y colaboradores el

año 2010, en donde se evaluaron los tratamientos de implantes en pacientes geriátricos sin encontrar la relación descrita¹⁵⁰.

Respecto al presente estudio, fue compleja la búsqueda de significancia en estas variables por la poca heterogeneidad en la edad de los pacientes investigados. Frente a esto, una muestra considerablemente mayor, que contemple pacientes de todos los rangos etarios podría profundizar en este factor como determinante de riesgo en la rehabilitación sobre implantes.

5. Estado físico (ASA)

Como se estableció en los resultados, del total de pacientes, un 20% presentó un estado físico ASA I, mientras que un 80% se catalogó como ASA II. No se evaluaron pacientes en otras categorías, es decir, no se presentaron pacientes con enfermedades sistémicas graves no controladas, con constatación de riesgo para su vida o moribundos. Esto es representativo de la población estudiada, por el hecho de que pacientes inestables sistémicamente no son candidatos para intervenir de forma quirúrgica. De hecho, varios autores han descrito contraindicaciones para el tratamiento, tales como infarto agudo al miocardio reciente; pacientes recientemente trasplantados; inmunosupresión profunda; pacientes con riesgo de endocarditis; tratamiento activo de neoplasias malignas, entre otros. Todas estas condiciones que encasillarían a los pacientes por sobre la categoría ASA II⁸⁵.

Por otra parte, el mayor número de pacientes ASA II en comparación con los ASA I, se puede deber al rango etario de la población estudiada. Como fue mencionado, la mayoría de los pacientes se encuentran en la etapa de adulto medio a adulto mayor. A medida que aumenta la edad, el proceso de envejecimiento afecta a la adaptabilidad de las personas a su entorno físico, ambiental y social, lo que aumenta la vulnerabilidad de los individuos, exponiéndolo a la aparición de enfermedades crónicas¹⁵¹.

6. Estado sistémico

Las patologías sistémicas como factor de riesgo fueron el principal enfoque de este estudio. Se identificaron cinco condiciones: resistencia a la insulina, diabetes, hipertensión arterial, hipotiroidismo y dislipidemia. Al respecto de cada una, la literatura señala lo siguiente:

6.1. Resistencia a la insulina/diabetes

La resistencia a la insulina, como etapa previa a la diabetes mellitus, no ha sido descrita como un factor de riesgo en el fracaso de los implantes. Sí se ha investigado respecto al estado hiperglicémico de pacientes con diabetes no controlada, en donde se describe un aumento en la probabilidad de infecciones post operatorias, complicaciones microvasculares y alteración de los procesos de cicatrización que aumentan el riesgo de fracaso de la rehabilitación sobre implantes^{25, 46, 47}. En esta investigación, si bien, se presentaron pacientes no controlados, no se estableció

dependencia alguna entre las variables. La dificultad de definir en qué periodos el paciente se mantuvo en un estado hiperglicémico, ya sea antes, durante o después de la cirugía, resulta ser significativa al momento de analizar esta información.

6.2. Hipertensión arterial

En la presente investigación, la hipertensión arterial resultó ser la condición sistémica más prevalente, sin embargo, no presentó alguna relación con el estado de salud de los implantes, a lo que se sumó la ausencia de pacientes con esta condición sin control médico. Al respecto, la literatura coincide, pues estudios de Khadivi y Moy, que incluyeron muestras de más de 200 implantes dentales, no encontraron asociación entre la hipertensión arterial y el fracaso de los implantes^{104, 129}.

6.3. Hipotiroidismo

A pesar de que se ha descrito una alteración en el proceso de remodelado óseo en pacientes con hipotiroidismo, producto de la disminución de la disponibilidad de hormonas tiroideas, los autores Alsaadi y Attard concluyeron que no existe asociación entre esta condición y el fracaso de los implantes dentales^{152, 153}. Luego, pese a obtener un resultado con cierto grado de dependencia entre el nivel de salud del implante en el paciente hipotiroideo, es posible considerar que esto sea producto de factores locales y no de la condición sistémica propiamente tal.

A lo anterior se suma que, según la literatura, los pacientes hipotiroideos presentan complicaciones en los tejidos blandos después de la primera etapa de la cirugía, junto con una pérdida ósea alrededor de los implantes mayor al año de carga. Los resultados obtenidos en el presente estudio no son diferentes a los expuestos anteriormente, sugiriendo que los pacientes hipotiroideos en control médico no están en mayor riesgo de fracaso de los implantes.

De acuerdo a lo que indica Attard, es relevante estudiar a este tipo de pacientes por medio de exámenes que determinen la calidad ósea, ya que tal condición afectaría al proceso de remodelación¹⁵³.

6.4. Dislipidemia

Su relación con los implantes dentales ha sido poco descrita. Al respecto, Tirone y colaboradores realizaron un estudio descriptivo de 227 pacientes con el objetivo de describir el comportamiento entre las variables de colesterol sérico y fracaso en los implantes dentales e injertos óseos. Si bien, se encontró un aumento en el fracaso de los injertos óseos, no se identificó como posible factor de riesgo en el tratamiento de implantes dentales, lo mismo que se estableció en los resultados de este estudio¹⁵⁴.

6.5. Bruxismo

Se decidió agruparlo en pacientes con y sin tratamiento, con el objetivo de considerar la diferencia entre quienes rechinan sus dientes con y sin plano de relajación, y su impacto sobre el tratamiento de implantes. Si bien, se encontró un 46% de pacientes con bruxismo, no se encontró asociación estadística entre esta parafunción y el estado de salud de los implantes. Al comparar con la literatura, Chrcanovic y colaboradores desarrollaron un metaanálisis que, posterior a un proceso de selección, incluyó un total de 10 estudios que determinaron como variable el bruxismo¹³⁴.

Debido a lo anterior, es posible concluir que los resultados expuestos en la literatura no pueden determinar una relación entre el bruxismo y el fracaso de los implantes, debido principalmente al diseño de los estudios, y que el efecto traumático generado al apretar los dientes sobre la oseointegración aún no ha sido bien definido¹³⁴.

6.6. Tabaquismo

De acuerdo a la cantidad de cigarrillos diarios consumida por cada paciente, resultó ser dependiente de la variable estado de salud de los implantes. Esto quiere decir que existe una asociación entre el mayor consumo de cigarrillos y la disminución en el estado de salud de los implantes. Fumar tabaco, como factor de riesgo en la terapia de implantes ha sido ampliamente estudiado y, por lo mismo, se ha descrito una afectación del metabolismo óseo inducida por el hábito tabáquico, en donde sus componentes son capaces de generar alteraciones que perjudican al mecanismo de oseointegración entre el implante y el hueso. Además, el tabaquismo aumenta el riesgo de infecciones post operatorias, y periimplantitis, influyendo en el pronóstico del tratamiento^{131, 132, 156}. Chrcanovic y colaboradores, en un metaanálisis de estudios que compararon el éxito de los implantes dentales y el tabaquismo, concluyeron que fumar es un determinante en el éxito de los implantes, así como también, aumenta la pérdida ósea marginal, información que corrobora los resultados establecidos en este estudio¹³⁴.

LIMITACIONES:

Dentro de las limitaciones encontradas en el presente estudio encontramos un tamaño de muestra insuficiente, ya sea por aquellos pacientes que no quisieron asistir a los controles, como quienes cambiaron su lugar de residencia, imposibilitando su asistencia o contacto; además hubo pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión, con registros físicos incompletos y perdidos.

La cantidad de literatura disponible fue escasa respecto al estado de salud de los implantes, especialmente aquellos en que la evaluación de los implantes no es realizada con los criterios del consenso internacional.

Dado el tipo de estudio, sólo se presentan los datos, y no se puede determinar una relación fehaciente entre los factores de riesgo descritos, con el nivel de salud de los tratamientos rehabilitadores sobre implantes oseointegrados, pese a que sea posible observar tendencias entre algunos de ellos.

Junto a lo anterior, es relevante destacar que, a pesar de que la población fue heterogénea, aquella que se atiende en la central descrita en este estudio, pertenece a un sistema de salud diferenciado al resto del país, en el que su atención puede verse interrumpida por traslados a otras regiones según los requerimientos de la institución. Esto tiene repercusiones negativas en la salud oral de tales pacientes, ya que imposibilita la continuidad de tratamientos iniciados en una zona en caso de que no existan las mismas especialidades en la nueva repartición de los pacientes, imposibilitando su atención integral.

CONCLUSIONES:

- I. Se logró identificar los diversos factores relacionados al nivel de salud de los tratamientos rehabilitadores sobre implantes oseointegrados, tanto sistémicos como locales, en la población escogida.
- II. Se compararon los factores incluidos como variables de estudio con los descritos en la literatura.
- III. La mayoría de los pacientes se encontraban en el rango etario de 60 a 69 años, ya que a mayor edad existe un mayor porcentaje de edentulismo, y buscan tratamientos que suplan los dientes perdidos, mejorar su salud oral y psicológica.
- IV. El fracaso de los implantes no queda supeditado a un solo factor, sino que se debe a una transición desde salud a deterioro de origen multifactorial de los tratamientos.
- V. En estricto rigor, el porcentaje de éxito alcanzado es menor al de la literatura, pero si consideramos los de supervivencia satisfactoria y comprometida se obtiene un valor similar.
- VI. Dentro de los factores evaluados, quienes consiguieron una diferencia estadísticamente significativa es los relacionara con el estado de salud de los implantes fueron el tabaquismo y el hipotiroidismo.

SUGERENCIAS

Entendiendo las limitaciones de nuestro estudio, hemos establecido ciertas sugerencias para abrir el campo a otros tipos de estudios más completos, precisos y representativos del tema planteado.

- I. Aumentar el tamaño, y heterogeneidad de la muestra para resultados más concluyentes.
- II. Extender este tipo de estudio a otras poblaciones, pertenecientes a otros sistemas de servicios de salud.
- III. Estimular la realización de estudios analíticos que asocien los factores presentados con los diferentes niveles de salud de los implantes oseointegrados. Dentro de este mismo tópico, lograr o generar muestreos de tipo probabilístico. Y que registren parámetros bien definidos y actualizados de éxito, supervivencia y fracaso de implantes dentales son necesarios para maximizar la información que se dispone de los pacientes, para que estos y nosotros como profesionales podamos tomar decisiones informadas y basadas en evidencia científica, con respecto a los riesgos y beneficios del tratamiento con implantes dentales.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la distribución de los factores asociados al nivel de salud de la rehabilitación sobre implantes oseointegrados.

Método: se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, el que permite describir las variables y su comportamiento, a partir de la recolección de datos obtenidos a través de la evaluación clínica de pacientes, fichas clínicas y radiografías. Se recolectó información de 65 implantes y en el examen clínico se abordaron los siguientes parámetros: antecedentes sistémicos, movilidad, dolor, pérdida ósea radiográfica, exudado, profundidad de sondaje y luego se clasificó según los criterios de Pisa 2007 en exitoso, supervivencia satisfactoria, supervivencia comprometida y fracaso según correspondiera. Luego se tabularon los datos y se hizo un análisis estadístico en base a frecuencia, porcentajes y significancia.

Resultados: del total de la muestra de 65 implantes oseointegrados, 33 fueron clasificados como exitosos, 25 en supervivencia satisfactoria, 2 en supervivencia comprometida y 5 en fracaso. Del total de pacientes, 20 eran masculinos y 10 femeninos, el rango mayoritario de edad fue de 60-69 años (56,7%). En el análisis estadístico se obtuvieron resultados con relación de dependencia para el nivel de salud de los implantes en los parámetros de tabaquismo, hipotiroidismo.

Conclusiones: se logró distribuir los factores de riesgo en la terapia de implantes dentales e identificar el estado de salud de los mismo. Se concluyó que la cantidad de cigarrillos diarios e hipotiroidismo son dependientes del estado de salud de los implantes. La tasa de éxito de los implantes también se correlaciona con lo encontrado en la literatura.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindh T, Gunne J, Tillberg A, Molin M. A meta-analysis of implants in partial edentulism. *Clin Oral Implants Res.* 1998 Apr;9(2):80–90.
2. Vasak, C., Fiederer, R. & Watzek, G. Current state of training for implant dentistry in Europe: a questionnaire-based survey. *Clinical Oral Implants Research* 2007;18: 13-20.
3. Watzek, G. Oral implants – quo vadis? *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2006; 21: 831–832.
4. Pommer B, Zechner W, Watzak G, Ulm C, Watzek G, Tepper G. Progress and trends in patients' mindset on dental implants. I: level of information, sources of information and need for patient information. *Clinical Oral Implants Research.* 2010;22(2):223-229.
5. Allen, P.F. & McMillan, A. Food selection and perceptions of chewing ability following provision of implant and conventional prostheses in complete denture wearers. *Clinical Oral Implants Research* 2002;13: 320–326.
6. Moraschini V, Poubel L, Ferreira V, Barboza E. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet].* 2015;44(3):377–388.
7. Pjetursson BE, Thoma D, Jung R, Zwahlen M, Zembic A. A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years. *Clin Oral Impl Res.* 2012;23(Suppl 6):22–38.
8. Berglundh T, Giannobile WV. Investigational Clinical Research in Implant Dentistry. *J Dent Res [Internet].* 2013;92(12_suppl):107S–108S.
9. Misch C. *Implantología Contemporánea.* 3er ed., Saint Louis: Elsevier Health Sciences Spain - R; 2009
10. Spiekermann H, Donath K. *Atlas de implantología.* Barcelona: Masson; 2001.
11. Peñarrocha M, Guarinos J, Sanchís J. *Implantología Oral.* Barcelona: Medicina stm Editores, S.L.; 2001.
12. Buser D, Ruskin J, Higginbottom F, Hardwick R, Dahlin C, Schenk RK. Osseointegration of titanium implants in bone regenerated in membrane-protected

defects: a histologic study in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995;10(6):666–681.

13. Donado M, Guisado B, Donado A. *Cirugía Bucal, Patología y Técnica*. Madrid: Masson; 1998.

14. Alley BS, Kitchens GG, Alley LW, Eleazer PD. A comparison of survival of teeth following endodontic treatment performed by general dentists or by specialists. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004;98(1):115-118.

15. Moiseiwitsch J. Do dental implants toll the end of endodontics? Vol. 93, *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. United States; 2002. p. 633–634.

16. Llambés Arenas F. Regeneración Osea Guiada (Parte II): Aumento Vertical de Reborde Alveolar. *Rev Maxillaris*. 2004;6(66):54-62.

17. Melo MD, Shafie H, Obeid G. Implant survival rates for oral and maxillofacial surgery residents: a retrospective clinical review with analysis of resident level of training on implant survival. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Aug;64(8):1185–1189.

18. Del Río J. et al. Planificación en implanto-prótesis. *Revista internacional de Prótesis Estomatológica*. 2003;5(4).

19. Matosian G S. Treatment planning for the future: Endodontics, post and core, and periodontal surgery- Or an implant.? *J Calif Dent Assoc*. 2003;31(1):323-325.

20. Widmann G, Bale RJ. Accuracy in computer-aided implant surgery--a review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. United States; 2006;21(2):305–313.

21. Glossary of implant dentistry III, pág. 41, ICOI 2007.

22. Sodek J, McKee M. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontol* 2000;24(1):99-126.

23. McCormack SW, Witzel U, Watson PJ, Fagan MJ. Inclusion of periodontal ligament fibres in mandibular finite element models leads to an increase in alveolar bone strains. 2017;1–23.

24. Cheng A, Daly C, Logan R, Stein B, Goss A. Alveolar bone and the bisphosphonates. *Aust Dent J*. 2009;54(1):S51-S61

25. Davies J. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ* 2003;67:932-949, Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:S131-S139.

26. Bienz M, Saad F. Androgen-deprivation therapy and bone loss in prostate cancer patients: a clinical review. *Bonekey Rep [Internet]*. 2015;4(May):1–9.

27. McCauley L, Nohutcu R. Mediators of periodontal osseous destruction and remodeling: principles and implications for diagnosis and therapy. *J Periodontol* 2002;73:1377-1391.
28. Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:S131-S139
29. Newman, Michael G., Henry Takei, Perry R. Klokkevold, and Fermin A. Carranza. *Carranza's Clinical Periodontology, Tenth Edition*. Saunders Elsevier health sciences, 2006.
30. Aarden E, Burger E, Nijweide P. Function of osteocytes in bone. *J Cell Biochem* 1994;55:287-299.
31. Davies, John M., Morris M. Hosseini. "Histodynamics of endosseous wound healing." *Bone Engineering*. Ed. John Davies. Toronto, Canada: em squared inc, 2000;1-14.
32. Lindhe, J. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina; 2009.
33. Marks SC Jr, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*. 1996;245(2):374-393.
34. Marks SC Jr. (1995) The basic and applied biology of tooth eruption. *Connect Tissue Res*. 1995;32(1-4): 149-157.
35. Tallgren A (1972) The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent*. 2003 May; 89(5):427-435
36. Lindh C, Oliveira GHC, Leles CR, do Carmo Matias Freire M, Ribeiro-Rotta RF. Bone quality assessment in routine dental implant treatment among Brazilian and Swedish specialists. *Clin Oral Implants Res*. Denmark; 2014 Sep;25(9):1004–1009.
37. Saldanha JB, Casati MZ, Neto FH, Sallum EA, Nociti FHJ. Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a prospective study in humans. *J Oral Maxillofac Surg*. United States; 2006 Sep;64(9):1359–1365.
38. Chappuis V, Engel O, Reyes M, Shahim K, Nolte L-P, Buser D. Ridge alterations post-extraction in the esthetic zone: a 3D analysis with CBCT. *J Dent Res*. United States; 2013 Dec;92(12 Suppl):195S–201S.
39. Chen ST, Buser D. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl: 186-217.

40. Vaidya P, Mahale S, Kale S, Patil A. Osseointegration- A Review. IOSR J Dent Med Sci [Internet]. 2017;16(01):45–48.
41. Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. Eur spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. Germany; 2001 Oct;10 Suppl 2:S96-101
42. Barradas AMC, Yuan H, van Blitterswijk CA, Habibovic P. Osteoinductive biomaterials: current knowledge of properties, experimental models and biological mechanisms. Eur Cell Mater. Scotland; 2011 May;21:407–429; discussion 429.
43. Glowacki J, Mulliken JB. Demineralized bone implants. Clin Plast Surg. 1985 Apr;12(2):233–241.
44. Friedlaender GE. Bone grafts. The basic science rationale for clinical applications. J Bone Joint Surg Am. 1987 Jun;69(5):786–790.
45. Covey DC, Albright JA. Clinical induction of bone repair with demineralized bone matrix or a bone morphogenetic protein. Orthop Rev. 1989 Aug;18(8):857–863
46. Huang Y, Xiropaidis AV, Sorensen RG, Albandar JM, Hall J, Wikesjö U. Bone formation at titanium porous oxide [TiUnite] oral implants in type IV bone. Clin. Oral Impl. Res. 2005; 16: 105-111.
47. Wennerberg A, Albrektsson T, Lindhe J. Surface topography of titanium dental implants. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, eds. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Blackwell Munksgaard, 2003: 821-828.
48. Sodek J, McKee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. Periodontol 2000. 2000 Oct;24:99–126.
49. Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. Clin J Am Soc Nephrol. 2008 Nov;3 Suppl 3:S131-139.
50. Raisz L, Kream B. Regulation of bone formation. I. New Eng J Med 1983;309:29-35
51. Malan J, Ettinger K, Naumann E, Beirne OR. The relationship of denosumab pharmacology and osteonecrosis of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012 Dec;114(6):671–676.
52. Javed F, Al-Hezaimi K, Salameh Z, Almas K, Romanos G. Proinflammatory cytokines in crevicular fluid of patients with peri-implantitis. Cytokine 2011;53:8-12.

53. Chen B, Wu W, Sun W, Zhang Q, Tan F, Xiao Y. RANKL expression in periodontal disease: where does RANKL come from? *BioMed Research International* 2014;2014
54. Cochran D. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008;79:1569-1576.
55. Meffert R. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? the same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7:278-291.
56. Silva E., Felix S., Rodriguez-Archilla A. Revisiting peri-implant soft tissue-histopathological study of the peri-implant soft tissue. *Int J Clin Exp Pathol.* 2014; 7(2): 611-618.
57. Cochran D, Obrecht M, Weber K, Dard M, Bosshardt D, Higginbottom F, Wilson T, Jones A. Biologic width adjacent to loaded implants with machined and rough collars in the dog. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2014;34:773-779.
58. Tallgren A (1972) The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent.* 2003 May; 89(5):427-435.
59. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 527-551.
60. Listgarten M, Lang N, Schroeder H, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin. Oral Impl. Res.* 1991;2:1-19.
61. Cochran D, Hermann J, Schenk R, Higginbottom F, Buser D. Biologic width around titanium implants. a histometric analysis of the implant-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198.
62. James R, Schultz R. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants. a preliminary report. *J Oral Implantol* 1973;4:294-302.
63. Donley T, Gillette W. Titanium endosseous implant-soft tissue interface: a literature review. *J Periodontol* 1991;62:153-160.
64. Nevins M, Nevins M, Camelo M, Boyesen J, Kim D. Human histologic evidence of a connective tissue attachment to a dental implant. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:111-121.
65. Alva H, Prasad K, Prasad A. Bioseal: The physiological and biological barrier for osseointegrated supported prosthesis. *Journal of Dental Implants.* 2013;3(2):148.

66. McKinney R, James RA: Tissues surrounding dental implants. In Misch CE, Contemporary implant dentistry, St Louis, Mosby 1993:369-86
67. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol* 2000. 1994 Feb;4:81–86.
68. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The micro-biota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987;2:145–151.
69. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23:182–190.
70. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri - implant diseases and conditions : Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri - Implant Diseases and Conditions. 2018;45(February):286–91.
71. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. Proceedings of the first European workshop on periodontology. Lang NP, Karring T, eds. London: Quintessence; 1994:365–369.
72. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008;35:286–291.
73. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35:282–285 1.
74. Segura A. et al. Periimplantitis y mucositis periimplantaria. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. 2015;25–36.
75. Ozan O, Turkyilmaz I, Yilmaz B. A preliminary report of patients treated with early loaded implants using computerized tomography-guided surgical stents: flapless versus conventional flapped surgery. *J Oral Rehabil*. England; 2007 Nov;34(11):835–840.
76. Rocci A, Martignoni M, Gottlow J. Immediate loading in the maxilla using flapless surgery, implants placed in predetermined positions, and prefabricated provisional restorations: a retrospective 3-year clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res*. United States; 2003;5 Suppl 1:29–36.
77. Tettamanti L, Andrisani C, Bassi MA, Vinci R, Silvestre-Rangil J, Tagliabue A. Post extractive implant: evaluation of the critical aspects. *Oral Implantol (Rome)*. Italy; 2017;10(2):119–128.

78. Danza M, Fanali S, Quaranta A, et al. The importance of immediately loaded immediate post-extractive implants in esthetical rehabilitation: case series. *Minerva Stomatol.* 2010;59:215–220. 220–212.
79. Felice P, Zucchelli G, Cannizzaro G, Barausse C, Diazzi M, Trullenque-Eriksson A, et al. Immediate, immediate-delayed (6 weeks) and delayed (4 months) post-extractive single implants: 4-month post-loading data from a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* England; 2016;9(3):233–47.
80. Garg R, Mishra N, Alexander M, Gupta SK. Implant Survival between Endo-osseous Dental Implants in Immediate Loading, Delayed Loading, and Basal Immediate Loading Dental Implants a 3-Year Follow-up. *Ann Maxillofac Surg.* India; 2017;7(2):237–44.
81. Villablanca F, Parrochia JP, Valdivia J. Carga Diferida v/s Inmediata, Estudio en Prótesis sobre Implantes. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral [Internet]. Elsevier;* 2009;2(3):152–6.
82. Oscar A. Ranalli, Sebastian L.Ranalli, Atlas Practico de Implantología Oral, *Gaceta Dental*, Septiembre 2006
83. Diz P, Scully C, Sanz M. Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent.* England; 2013 Mar;41(3):195–206.
84. Sugerman PB, Barber MT. Patient selection for endosseous dental implants: oral and systemic considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* United States; 2002;17(2):191–201.
85. Hwang D, Wang H-L. Medical contraindications to implant therapy: part I: absolute contraindications. *Implant Dent.* United States; 2006 Dec;15(4):353–60.
86. Elgali I., Christer D., Thomsen P. Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited *Eur J Oral Sci.* 2017 Oct; 125(5): 315–337.
87. Lundgren S, Cricchio G, Hallman M, Jungner M, Rasmusson L, Sennerby L. Sinus floor elevation procedures to enable implant placement and integration: techniques, biological aspects and clinical outcomes. *Periodontol 2000.* 2017 Feb;73(1):103–20.
88. Nkenke E, Stelzle F. Clinical outcomes of sinus floor augmentation for implant placement using autogenous bone or bone substitutes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Sep;20 Suppl 4:124–33.
89. Liu SH, Yang RS, al-Shaikh R, Lane JM. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. *Clin Orthop Relat Res* 1995; 318: 265–278.

90. Bunyaratavej P, Wang H-L. Collagen membranes: a review. *J Periodontol* 2001; 72: 215–229
91. Dimitriou R, Mataliotakis GI, Calori GM, Giannoudis PV. The role of barrier membranes for guided bone regeneration and restoration of large bone defects: current experimental and clinical evidence. *BMC Med* 2012; 10: 1–24
92. Bondioli E, Fini M, Veronesi F, Giavaresi G, Tschon M, Cenacchi G, Cerasoli S, Giardino R, Melandri D. Development and evaluation of a decellularized membrane from human dermis. *J Tissue Eng Regen Med* 2014; 8: 325–336
93. Fernandes PG, Novaes AB Jr, de Queiroz AC, de Souza SL, Taba M Jr, Palioto DB, Grisi MF. Ridge preservation with acellular dermal matrix and anorganic bone matrix cell-binding peptide P-15 after tooth extraction in humans. *J Periodontol* 2011; 82: 72–79
94. Smith D, Zarb G. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1989;62:567-572.
95. Heredia D, Bustillos J. Criterios de éxito en implantes dentales. *Rev Fed Odontol Colomb.* 2005; 23:16-18.
96. Misch CE, Perel ML, Wang H-L, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent. United States*; 2008 Mar;17(1):5–15.
97. James RA. Peri-implant considerations. *Dent Clin North Am. United States*; 1980 Jul;24(3):415–420.
98. Misch CE, Meffert R. Escala de calidad de salud del implante: evaluación clínica de la continuidad salud enfermedad. En: Misch CE. *Prótesis dental sobre implantes.* Madrid: Elsevier España; 2006. p.596-603.
99. Olate S, Lyrio MCN, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RWF. Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg. United States*; 2010 Feb;68(2):414–419.
100. Degidi M, Piattelli A, Carinci F. Clinical outcome of narrow diameter implants: a retrospective study of 510 implants. *J Periodontol. United States*; 2008 Jan;79(1):49–54.
101. Baqain ZH, Moqbel WY, Sawair FA. Early dental implant failure: risk factors. *Br J Oral Maxillofac Surg. Scotland*; 2012 Apr;50(3):239–243.

102. Sakka S, Baroudi K, Nassani MZ. Factors associated with early and late failure of dental implants. *J Investig Clin Dent. Australia*; 2012 Nov;3(4):258–261.
103. Carr AB, Revuru DMDVS, Lohse BDSCM. Dental Implant Failures in 6, 384 Patients During a 31-Year Follow-up Period. 2017;1153–1161.
104. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants. United States*; 2005;20(4):569–577.
105. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants. United States*; 1999;14(4):473–490.
106. Renouard F, Rangert B. Risk Factor in Implant Dentistry: Simplified Clinical Analysis for Predictable Treatment. Carol Stream: Quintessence; 1999:17
107. Koutsonikos A. Implants: success and failure--a literature review. *Ann R Australas Coll Dent Surg. Australia*; 1998 Oct;14:75–80.
108. Montes C.C., Pereira F.A., Thome G., Alves E.D.M., Acedo R.V., de Souza J.R., Melo A.C., Trevilatto P.C. Failing factors associated with osseointegrated dental implant loss. *Implant Dent. 2007*;16:404–412.
109. Salonen MA, Oikarinen K, Virtanen K, Pernu H. Failures in the osseointegration of endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants. United States*; 1993;8(1):92–97.
110. Okamoto T, Hoshi K, Fukada K, Kataoka T, Kumasaka A, Kaibuchi N, et al. Factors Affecting the Occurrence of Complications in the Early Stages After Dental Implant Placement: A Retrospective Cohort Study. *Implant Dent [Internet]*. 2018;1.
111. Klein DR. Oral soft tissue changes in geriatric patients. *Bull N Y Acad Med. United States*; 1980 Oct;56(8):721–727.
112. Holm-Pedersen P, Loe H. Wound healing in the gingiva of young and old individuals. *Scand J Dent Res. Denmark*; 1971;79(1):40–53.
113. Makrantonaki E, Wlaschek M, Scharffetter-Kochanek K. Pathogenesis of wound healing disorders in the elderly. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft [Internet]*. 2017;15(3):255–275.
114. Kalan L, Loesche M, Hodkinson BP, Heilmann K, Ruthel G, Gardner SE, et al. Redefining the Chronic-Wound Microbiome: Fungal Communities Are Prevalent, Dynamic, and Associated with Delayed Healing. *MBio. United States*; 2016 Sep;7(5).

115. McMahon MM, Bistrrian BR. Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am. United States*; 1995 Mar;9(1):1–9.

116. Shurtz-Swirski R, Sela S, Herskovits AT, Shasha SM, Shapiro G, Nasser L, et al. Involvement of peripheral polymorphonuclear leukocytes in oxidative stress and inflammation in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care. United States*; 2001 Jan;24(1):104–110.

117. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med. England*; 1997 Jan;14(1):29–34.

118. Farzad P, Andersson L, Nyberg J. Dental implant treatment in diabetic patients. *Implant Dent. United States*; 2002;11(3):262–267.

119. Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Mariotti A, Preshaw PM. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women. *Int Dent J. England*; 2003 Jun;53(3):121–125.

120. Gaetti-Jardim EC, Santiago-Junior JF, Goiato MC, Pellizer EP, Magro-Filho O, Jardim Junior EG. Dental implants in patients with osteoporosis: a clinical reality? *J Craniofac Surg. United States*; 2011 May;22(3):1111–1113.

121. Chen H, Liu N, Xu X, Qu X, Lu E. Smoking, Radiotherapy, Diabetes and Osteoporosis as Risk Factors for Dental Implant Failure: A Meta-Analysis. *PLoS One. 2013*;8(8).

122. Liddelow G, Klineberg I. Patient-related risk factors for implant therapy. A critique of pertinent literature. *Aust Dent J. Australia*; 2011 Dec;56(4):417–26; quiz 441.

123. Dholam KP, Gurav S V. Dental implants in irradiated jaws: a literature review. *J Cancer Res Ther. India*; 2012 Jan;8 Suppl 1:S85-93.

124. Marx RE. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg. United States*; 1983 May;41(5):283–8.

125. Harrison JS, Stratemann S, Redding SW. Dental implants for patients who have had radiation treatment for head and neck cancer. *Spec Care Dentist. United States*; 2003;23(6):223–9.

126. Ihde S, Kopp S, Gundlach K, Konstantinovic VS. Effects of radiation therapy on craniofacial and dental implants: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. United States*; 2009 Jan;107(1):56–65.

127. Whitney JD. The influence of tissue oxygen and perfusion on wound healing. *AACN Clin Iss Crit Care Nurs* 1990;1:578-84. 17.

128. Shah JB. Correction of Hypoxia, a Critical Element for Wound Bed Preparation Guidelines: TIMEO2 Principle of Wound Bed Preparation. *J Am Col Certif Wound Spec.* United States; 2011 Jun;3(2):26–32.

129. Khadivi V, Anderson J, Zarb GA. Cardiovascular disease and treatment outcomes with osseointegration surgery. *J Prosthet Dent.* United States; 1999 May;81(5):533–6.

130. Elsubeihi ES, Zarb GA. Implant prosthodontics in medically challenged patients: the University of Toronto experience. *J Can Dent Assoc.* Canada; 2002 Feb;68(2):103–8.

131. Pereira ML, Carvalho JC, Peres F, Fernandes MH. Simultaneous effects of nicotine, acrolein, and acetaldehyde on osteogenic-induced bone marrow cells cultured on plasma-sprayed titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* United States; 2010;25(1):112–22.

132. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 76: 1667–1674

133. Goutam M, Singh M, Patel D. A literature review on effects of smoking on the success of dental implants. *J Dent Implant [Internet].* 2013;3(1):46.

134. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* England; 2015 May;43(5):487–98.

135. E. Jung R, Zembic A, Pjetursson B, Zwahlen M, S. Thoma D. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clinical Oral Implants Research.* 2012; 23:2-21.

136. Michael M. Bornstein, Norbert Cionca, Andrea Mombelli Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24 (Suppl): 12–27

137. Derks J, Håkansson J, Wennström J, Klinge B, Berglundh T. Patient-reported outcomes of dental implant therapy in a large randomly selected sample. *Clinical Oral Implants Research.* 2014;26(5):586-591.

138. ASA Physical Status Classification System. Am Soc Anesthesiol [Internet]. 2014;1–2.
139. O’Leary T, Drake R, Naylor J. The plaque control record. J Periodontol. 1972; 43: 38-39.
140. Real academia española [internet]. 2018 (citado 28 ago 2018). Disponible en: www.rae.es
141. Organización mundial de la salud [internet]. 2018 (citado 28 ago 2018). Disponible en: www.who.int
142. Irgens-Hansen K, Sunde E, Bråtveit M, Baste V, Oftedal G, Koefoed V, et al. Hearing loss in the royal Norwegian navy: a cross-sectional study. Int Arch Occup Environ Health [Internet]. 2015;88(5):641–649.
143. Harbertson J, Scott PT, Moore J, Wolf M, Morris J, Thrasher S, et al. Sexually transmitted infections and sexual behaviour of deploying shipboard US military personnel: A cross-sectional analysis. Sex Transm Infect. 2015;91(8):581–588.
144. Participación de las Mujeres en las Fuerzas Armadas. Ministerio de Defensa Nacional de Chile. 2005;
145. Davarpanah M, Martinez DDSH, Etienne DDSD, Zabalegui DDSI, Mattout P, et al. A Prospective Multicenter Evaluation of. 2002;17(6):820–828.
146. MINSAL, Soto L, Tapia R y col. Diagnóstico Nacional de Salud Bucal de los niños de 6 años. Chile, 2007.
147. Soto L, Tapia R y col. Diagnóstico Nacional de Salud Bucal del Adolescente de 12 años y Evaluación del Grado de Cumplimiento de los Objetivos Sanitarios de Salud Bucal 2000- 2010. Chile 2007.
148. Gamonal J, Mendoza C, Espinoza I, Muñoz A, Urzúa I, Aranda W, Carvajal P, Arteaga O. Clinical attachment loss in Chilean adult population: First Chilean National Dental Examination Survey. J Periodontol (in press).
149. Evgenia M, Meinhard W, Karin SK. Pathogenesis of wound healing disorders in the elderly. J Dtsch Dermatol Ges. 2017; 15:255–275
150. Lee HJ, Kim YK, Park JY, et al. Short-term clinical retrospective study of implants in geriatric patients older than 70 years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010;110: 442–446. 24. Alsaadi G, Quirynen
151. Olivaries P. Documento de Trabajo, Perfil Epidemiológico del Adulto Mayor en Chile. Supt Salud [Internet]. 2006;1–20.
152. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. J Clin Periodontol, 2007; 34: 610-617.

153. Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2002; 4: 220-231.

154. Tirone F, Salzano S, D'orsi L, Paola P, Rodi D. Is a high level of total cholesterol a risk factor for dental implants or bone grafting failure? A retrospective cohort study on 227 patients. *Eur J Oral Implantol*. 2016;9(1):77–84.

155. Lin TH, Chen L, Cha J, Jeffcoat M, Kao DW, et al. (2012) The effect of cigarette smoking and native bone height on dental implants placed immediately in sinuses grafted by hydraulic condensation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 32: 255–261

ANEXOS:

Paciente N°: _____



FICHA DE REGISTRO DE DATOS CLÍNICOS SISTÉMICOS

Sexo: M - F

Edad: _____

ASA: I – II – III – IV

Antecedentes sistémicos

- Diabetes
- HTA
- Hipotiroidismo
- Osteoporosis
- Otros: _____

Describir:

Farmacoterapia:

Hábitos:

- Onicofagia
- ~~Bricofagia~~
- Interposición de objetos
- Bruxismo
- Tabaco
- Otros

Describir:

Aspectos importantes al examen intraoral y otros:

Anexo I: ficha de registro de datos sistémicos

Paciente N°: _____

ÍNDICE DE HIGIENE DE O'LEARY

Diagnóstico de placa bacteriana - Índice de O'Leary

18	17	16	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	36	37	38

Cantidad de superficies teñidas	X 100	-----	X 100	=	<input type="checkbox"/>	Mala Higiene	<input type="checkbox"/>
Total de superficies presentes						Regular Higiene	<input type="checkbox"/>
						Buena Higiene	<input type="checkbox"/>

O'Leary

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas}}{\text{Total de superficies presentes}} \times 100$$

Índice de O'Leary

Mala higiene	50% - 100%
Regular higiene	16% - 49%
Buena higiene	0 a 15%

Anexo II: ficha de registro de índice de higiene oral

Paciente N°: _____

FICHA DE REGISTRO DE DATOS CLÍNICOS DEL IOI

Doctor/es: _____

Diente: _____

Fecha cirugía: _____

Fecha rehabilitación: _____

Estado: presente – ausente

Marca: _____

Longitud: _____

Diámetro: _____

Tratamiento complementario: SI – NO. Describa: _____

Momento de carga: mediata – inmediata

Tipo de retención de corona: atornillada – cementada

Movilidad: SI – NO

Exudado: actual – pasado – nunca

Reabsorción ósea desde colocación: _____

Dolor: espontáneo – en función – a la percusión – a la palpación. Describa (escala 1-10): _____

Profundidad de sondaje:

	Mesial	Medio	Distal
Vestibular			
Palatino/Lingual			

Sangrado al sondaje: presente - ausente

Anexo III: ficha de registro de datos clínicos del IOI

Valparaíso, 14 de diciembre del 2017.

CN.SD. Sr. Gonzalo Corvalán Constantino
Director Central Odontológica de la 1° Zona Naval
Presente.

Junto con saludar, presento a un grupo de estudiantes de quinto año de odontología de la Universidad de Valparaíso integrado por Enrique Trucco Espinosa, Pablo Muñoz Hidalgo y Enrique Steffens Dueñas, quienes por necesidades de cumplimiento de actividades curriculares deben realizar una tesis de pregrado para optar al título de Cirujano Dentista.

El profesor Dr. Rafael Ceballos Olguín, Docente de la Universidad de Valparaíso y especialista en Implantología Oral de La Armada de Chile, actuará como profesor guía de la tesis en cuestión.

Dicha investigación consiste en evaluar clínica y radiográficamente el estado de los tratamientos protésicos sobre implantes oseointegrados realizados en pacientes operados en la Central Odontológica de la Primera Zona Naval, con el objetivo de recopilar información respecto del seguimiento y los resultados terapéuticos obtenidos, permitiendo su comparación con la literatura especializada.

Para efectos de este estudio, se torna necesaria la revisión de documentos correspondientes a tales tratamientos, por lo que solicito a US., y al comité de ética respectivo, de considerarse prudente, vuestra autorización para obtener acceso a las bases de datos y/o fichas clínicas de los pacientes operados entre los años 2000 y 2016. De éstas serán extraídas únicamente información pertinente a la investigación y datos de contacto, con el fin de poder citar una muestra representativa de los respectivos pacientes y controlar el estado actual de su tratamiento, tarea que será realizada por equipo de tesis mencionados, y controlada por el profesor guía. Todos los datos obtenidos se manejarán en forma anónima y con aseguramiento de la confidencialidad.

Creemos se justifica la pertinencia del estudio, ya que en las clínicas de la Armada de Chile esta terapia comenzó a utilizarse a principios de los años 90 con resultados muy auspiciosos, pero sin tener un seguimiento formal de la población atendida, por lo que se espera que, al finalizar el estudio, éste permita validar la terapia de rehabilitación sobre implantes realizada en el servicio Institucional y compararlo con estudios similares, lo que contribuirá a mejorar los registros de seguimiento y al avance científico de la disciplina y especialidad de Implantología Oral.

Se despide atentamente:

Enrique Trucco Espinosa.
REPRESENTANTE GRUPO ESTUDIANTES

Dr. Rafael Ceballos Olguín.
PROF. GUIA TESIS.

Anexo IV: carta Director Central Odontológica de la Primera Zona Naval.

ARMADA DE CHILE
COMANDANCIA EN JEFE DE LA PRIMERA ZONA NAVAL
CENTRAL ODONTOLÓGICA PRIMERA ZONA NAVAL

Valparaíso, Enero 15 del 2018.

Dr. Rafael CEBALLOS Olguín
Profesor Guía Tesis
Facultad de Odontología
Universidad de Valparaíso
PRESENTE

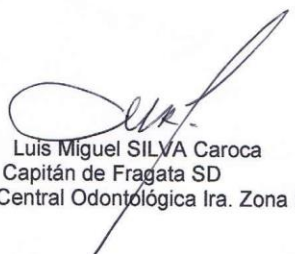
De mi consideración:

La presente tiene el propósito de responder a Ud. la solicitud para utilizar, por parte de un grupo de Estudiantes de quinto año de odontología, las fichas e imágenes radiográficas de pacientes de esta Central Odontológica, que hayan sido tratados con prótesis sobre implantes entre los 2000 y 2016, para el estudio descrito.

Al respecto, no existe impedimento a dicho requerimiento, siendo necesario coordinar previamente con el Jefe de la Policlínica Valparaíso, Capitán de Fragata SD, Dr. René Briones Báez a los números 32-2509149 y 32-2509148.

Sin otro particular, se despide atentamente de Ud.,




Luis Miguel SILVA Caroca
Capitán de Fragata SD
Director (S.) Central Odontológica Ira. Zona Naval

Anexo V: respuesta carta director Central Odontológica de la Primera Zona Naval