



UNIVERSIDAD DE MURCIA
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y
MEDICINA FÍSICA

Estudio Retrospectivo sobre la Tasa de
Periimplantitis y Pérdida Ósea Crestal en
Pacientes Portadores de Implantes
Dentales con y sin Cuello Pulido

D. Osmundo Gilbel del Águila

2015



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

**DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE
LA TASA DE PERIIMPLANTITIS Y
PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL EN
PACIENTES PORTADORES DE
IMPLANTES DENTALES CON Y SIN
CUELLO PULIDO**

TESIS DOCTORAL

**GILBEL DEL ÁGUILA OSMUNDO
Murcia, 2015**

*A mi mujer Ana,
y mis hijos Sandra, Cristina, Osmundo y Nicolás.*

AGRADECIMIENTOS

Un trabajo de esta envergadura no sería posible sin el apoyo de mucha gente que de una forma u otra contribuyen a que éste pueda salir adelante, unos con sus conocimientos técnicos y científicos y otros con su constante estímulo moral, ejemplo y constancia. A los unos y a los otros quiero agradecerles el esfuerzo que han realizado y al constante apoyo que me han brindado, sin el cual no hubiese podido sacar este proyecto adelante.

En primer lugar agradecer a mis padres, Paco Y Gloria, que siempre confiaron en mí y me animaron a continuar adelante, siendo mi ejemplo desde niño de cómo se pueden superar las adversidades con el esfuerzo y el trabajo. Al fin y al cabo soy lo que soy gracias a ellos.

También a mis amigos/as y directores de tesis, Dr. Fabio Camacho Alonso, Dr. Mariano Sánchez Siles y Dra. Noemí Salazar Sánchez cuya experiencia y conocimientos han posibilitado este trabajo. Siempre orientándome y facilitándome las cosas para hacer más sencillo lo que en principio parecía complejo.

Y por último a mi mujer, Ana y a mis hijos, fuente de mi inspiración, a los que les he robado su tiempo para dedicarlo a la tarea que aquí queda reflejada.

A ella por ser mi compañera de viaje en la vida y a ellos, responsables en el fondo de mi motivación para que les pueda servir de ejemplo como me sirvió a mí el de mis padres.

A todos ellos, GRACIAS.

Osmundo Gilbel del Águila, 2015

TESIS DOCTORAL
ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO

INDICE

INDICE

1.- ABREVIATURAS.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	3
2.1.- Implantes dentales.....	4
2.1.1.- Reseña histórica.....	5
2.1.2.- Características de los implantes.....	8
2.1.2.1.- Materiales de fabricación.....	8
2.1.2.2.- Macroestructura.....	9
2.1.2.3.- Microestructura.....	10
2.2.- Osteointegración y sus fases.....	12
2.2.1.- Osteoconducción.....	12
2.2.2.- Formación de nuevo hueso.....	12
2.2.3.- Remodelado óseo.....	13
2.3.- Enfermedad periimplantaria.....	14
2.3.1.- Reacciones inflamatorias.....	14
2.3.1.1.- Mucositis periimplantaria.....	14
2.3.1.2.- Periimplantitis.....	15
2.3.2.- Infección bacteriana asociada a la enfermedad periimplantaria.....	16
2.4.- Pérdida de hueso periimplantario.....	17
2.4.1.- Factores que influyen sobre la pérdida ósea.....	18
2.4.1.1.- Hábito tabáquico e higiene oral.....	18
2.4.1.2.- Sobrecarga oclusal.....	19
2.4.1.3.- Anchura biológica e interfase implante-pilar.....	20
2.4.1.4.- Posición y localización del implante.....	23
2.4.1.5.- Forma macroscópica del implante.....	25
2.4.1.6.- Superficie microscópica del implante.....	26
2.4.1.7.- Carga funcional.....	26
2.4.2.- Criterios de éxito y fracaso de los implantes.....	27

2.5.- Factores de riesgo asociados al fracaso prematuro del implante osteointegrado.....	28
2.5.1.- Contaminación quirúrgica.....	28
2.5.2.- Errores en la técnica quirúrgica.....	29
2.5.3.- Hábito tabáquico.....	29
2.5.4.- Superficie del implante.....	29
2.5.5.- Insuficiente estabilidad primaria.....	30
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	31
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	32
3.2. OBJETIVOS	33
4. MATERIAL Y MÉTODOS	35
4.1 MATERIAL	36
4.2 MÉTODOS	40
5.- RESULTADOS	44
6.- DISCUSIÓN.....	57
7.- CONCLUSIONES	71
8.- BIBLIOGRAFÍA	73
9.- ANEXOS	101

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO**

ABREVIATURAS

1.- ABREVIATURAS

C.P: Comercialmente puro.

CV: Calidad de vida.

H.A: Hidroxiapatita

OHIP-14: Test Perfil de Impacto de Salud Oral.

ϵ : Deformación axial o unitaria de cualquier punto de la barra

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO**

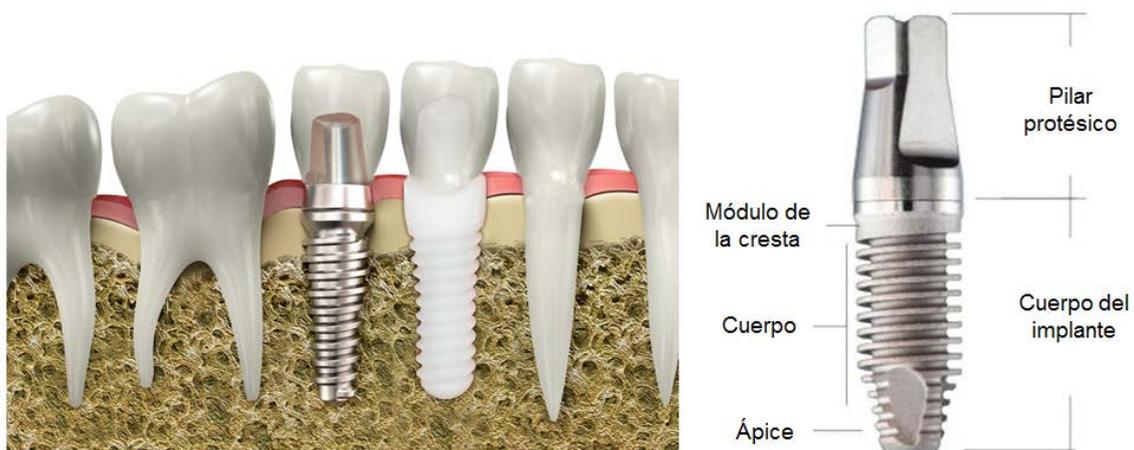
INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN

2.1.- Implantes dentales

Un implante dental es un material aloplástico que se ancla quirúrgicamente en el hueso maxilar para sustituir artificialmente la raíz de un diente (Misch, 2007). El implante dental está constituido por 3 partes diferenciadas: el cuerpo del implante, el pilar protésico o pieza de conexión intermedia, y la corona o dentadura superpuesta (Figura 1). El cuerpo del implante es la parte que se integra directamente en el hueso, fijando los componentes protésicos. Se diferencia en módulo de la cresta, cuerpo y ápice.

Figura 1: Representación del implante dental (izquierda) y las partes que lo componen (derecha).



Es necesario un encaje perfecto entre los componentes para poder garantizar la estabilidad entre el cuerpo del implante y el pilar protésico. Además, normalmente se dispone de una plataforma, sobre la que se coloca el pilar protésico, que genera una mayor resistencia a las cargas oclusales axiales (Binon, 2000). Hoy en día los implantes más frecuentemente utilizados y sustentados por un alto grado de evidencia científica son los implantes

endoóseos con forma radicular de titanio; sin embargo existe multitud de diseños que les confieren propiedades específicas.

2.1.1.- Reseña histórica

Desde tiempos remotos el ser humano ha sentido preocupación por su dentadura y ha intentado reponer los dientes perdidos utilizando materiales como alambres, clavos, raíces de plata, vidrio o plomo, aunque el éxito de esas intervenciones fue bastante limitado (Johns, 2009). Estas reposiciones dentarias las desarrollaban tanto en personas vivas, con la finalidad de retomar la funcionalidad del mismo, como en personas muertas, presumiblemente por razones ritualistas o estéticas. El implante dental más antiguo del que se tiene constancia data de aproximadamente 7.000-9.000 años de antigüedad, gracias al hallazgo realizado, en el poblado argelino de Faïd Souar II, del cráneo de una mujer que presentaba una falange del dedo introducido en el alveolo del segundo premolar superior derecho (Laplace 1954 y 2004) (Figura 2).

Figura 2: Fotografía lateral del cráneo de la mujer de Faïd Souar II (izquierda) y detalle del implante realizado (derecha). Tomado de Laplace, 1954 y 2004.



Existen antecedentes de sustituciones dentales en la antigua civilización egipcia, etrusca y fenicia (Lemus y cols., 2009). Sin embargo, el primer implante endoóseo realizado en una persona viva del que se tiene constancia pertenece a la civilización Maya (300-900 años d.C.), gracias al hallazgo, en la playa hondureña de los muertos, de una mandíbula de una mujer joven con 3 fragmentos de conchas marinas insertados a modo de implantes en los alveolos de los incisivos inferiores. No fue hasta la realización de unos estudios radiológicos de la mandíbula en 1972 cuando se determinó que se había producido crecimiento óseo alrededor de 2 de las conchas incrustadas, demostrando, en contra de lo supuesto hasta el momento, que el implante se había realizado estando la persona viva (Bobbio, 1972).

Más recientemente en la Historia, los cirujanos barberos pusieron de moda los trasplantes utilizando como donantes a sirvientes, plebeyos y soldados, como bien documentó en el año 1050 el médico andaluz *Abul-Qasim*, más conocido como Abulcasis, en su libro *Al-Tasrif* (Linkow y Cherchève, 1970; Sanz, 1998):

"En alguna ocasión, cuando uno o dos dientes se han caído, pueden reponerse otra vez en los alvéolos y unirlos de la manera indicada (con hilos de oro) y así se mantienen en su lugar. Esta operación debe ser realizada con gran delicadeza por manos habilidosas."

El cirujano Ambroise Paré destacó por sus aportaciones en cirugía bucal y odontología y publicó en París en 1572 sus libros *Cinq Livres de Chirurgie*, donde aconsejaba volver a colocar el diente en su alvéolo si éste había sido extraído por equivocación. Duval, en 1663, fue innovador en la metodología de las reimplantaciones, al introducir la extirpación de la pulpa y sustitución por plomo u hojas de oro. La invención de la imprenta en el siglo XV favoreció la divulgación científica y el intercambio de ideas, ápice para el progreso que siguió en este campo. En los siglos XVII y XVIII, y con el epicentro localizado en Francia, se intentaron multitud de trasplantes dentales, lo que influyó en buena medida al resto de Europa y América del Norte. Sin embargo, a finales

del siglo XIX y comienzos del XX se produjo un retroceso en la Implantología dental por motivos de moral e higiene, originados por el inconveniente de implantar el diente de un donante pobre a un rico, con el peligro que conllevaba la posible transmisión de enfermedades. Por ese motivo se empezaron a buscar alternativas, como la creación de raíces de iridio, plomo, cerámica u oro para introducirlos directamente en el alveolo de un diente extraído recientemente. Un ejemplo fue el odontólogo francés Maggiolo (1809), que utilizó un implante oro en un alveolo. El impulso decisivo para el avance de la Implantología se llevó a cabo gracias a la Cirugía, al utilizar los cirujanos placas, clavos y alambres en la resolución de fracturas intervenidas. Tratando de imitarles, Harris implantó en 1887 una raíz de plomo en un alveolo creado artificialmente y, más adelante, Payne desarrolló en 1901 una cápsula de plata que se colocaba en el alveolo, aunque fracasó por la toxicidad que generaba el metal (Lemus y cols., 2009). En 1910, E.J. Greenfield ideó una cesta compuesta por iridio y oro de 24 quilates para introducirla en el alveolo. Además, en 1915 Greenfield planteó las bases de la Implantología Moderna, infiriendo sobre las normas sanitarias de limpieza y esterilidad e introduciendo conceptos innovadores y actuales, como la asociación íntima entre el hueso y el implante. Sin embargo, en este momento se convirtió prioritaria la búsqueda del material ideal que constituyese el implante.

Con el descubrimiento del *Vitallium*[®], aleación de cobalto, cromo y molibdeno, en 1937 para tratar fracturas mediante el uso de prótesis e implantes dentales se originaron 2 grandes escuelas clásicas en Odontología: la subperióstica, encabezada por el sueco Dahl, y la intraósea, por Strock. En la década de los 50, Formiggini diseñó un implante endoóseo en espinal, inicialmente de tantalio y posteriormente de *Vitallium*[®]. España destacó en esa época por sus avances en Implantología. Vallespín realizó importantes modificaciones en la metodología de los implantes periósticos, como la realización de una incisión fuera de la cresta alveolar con la finalidad de cubrir el implante lo mejor posible. Carol Murillo realizó en 1954 varios implantes intraalveolares de acrílico, aunque desafortunadamente fracasaron.

En 1952, el cirujano ortopédico sueco Per-Ingvar Brånemark y cols. se encontraban estudiando el proceso de cicatrización de heridas y la

regeneración ósea en el peroné y la tibia del conejo mediante la técnica de microscopía vital, que consistía en introducir una cámara óptica de titanio en el hueso del conejo. De manera completamente inesperada detectaron que era imposible retirar la cámara de titanio al comprobar que la estructura de titanio se había fusionado con el tejido óseo, proceso posteriormente denominado osteointegración. Brånemark corroboró este fenómeno mediante gran cantidad de estudios con animales desdentados. En 1965 Brånemark, por entonces profesor en la Universidad sueca de Gotemburgo, realizó el primer implante dental de titanio en un voluntario humano desdentado (Brånemark y cols., 1969). En 1982, Brånemark presentó al mundo un implante de titanio con forma de tornillo, con el aval de más de 10 años de seguimiento, punto que sirvió de comienzo para la Implantología Moderna.

En los últimos años, las investigaciones se han centrado en desarrollar y perfeccionar los implantes con el fin de acelerar y mejorar el proceso de integración entre el hueso y el implante, reducir lo máximo posible el tiempo de cicatrización, prevenir las complicaciones asociadas, e incrementar la durabilidad del implante. Del mismo modo, se han desarrollado herramientas específicas para la higiene y el cuidado de los implantes que permiten al paciente disponer en su propia casa de herramientas profesionales para el mantenimiento óptimo de sus implantes dentales.

2.1.2.- Características de los implantes

2.1.2.1.- Materiales de fabricación

Como se ha indicado anteriormente, en el siglo XX la Implantología se caracterizó por la búsqueda del material ideal para constituir el implante dental. En 1930 se utilizaron aceros inoxidables y aleaciones basadas en el cobalto, como el *Vitallium*[®] (60,6% cobalto, 31,5% cromo, 6,0% molibdeno y 1,9% de silicio, manganeso y carbono), en 1951 se usó por primera vez el titanio y en la década de los 60,70 y 80 se utilizaron implantes de cerámica, carbono, polímeros y aleaciones de oro. Gracias al descubrimiento fortuito del grupo de

Brånemark junto con el gran aval científico conseguido desde entonces, el titanio se ha convertido, a día de hoy, en el material más utilizado en Implantología dental. Se utiliza frecuentemente el titanio comercialmente puro (C.P.), con una composición de titanio superior al 99%, y la aleación titanio-aluminio-vanadio (Ti Al₆ V₄).

El titanio es un material con mucha tendencia a la oxidación, transformándose la superficie del implante en óxido de titanio al ponerse en contacto con el aire. Esta propiedad le confiere gran resistencia a la corrosión y minimiza posibles rechazos por parte del hospedador, lo que le convierte en un material biocompatible. Según su combinación con otros elementos, el titanio C.P. se clasifica en 4 grados de pureza, siendo el grado 1 el más puro, presentando el mayor grado de biocompatibilidad y corrosión, pero le hace ser el más frágil. Por el contrario, el titanio de grado 4 presenta la menor histocompatibilidad pero, a su vez, la mayor solidez.

2.1.2.2.- Macroestructura

Existe una gran variedad de formas y tipos de implantes. A pesar de todos los diseños que hay, los implantes tienen como función el anclaje mecánico al hueso y la transferencia de cargas sin provocar reabsorción ósea. El diseño del implante se relaciona directamente con las propiedades biomecánicas, como la estabilidad inicial primaria y la ausencia de micromovimientos. El diseño más frecuente de implante endoóseo presenta la forma de raíz de un diente natural, con un cuerpo situado de manera independiente del pilar protésico (Jokstad y cols., 2003). En función del diseño, hay 3 tipos principales de implantes con forma radicular (Misch y Misch, 1992):

- Forma de cilindro: Necesitan ser presionados o martilleados para facilitar su unión al hueso. La retención microscópica y unión al tejido óseo dependen del recubrimiento de su superficie. Hay variedades rectas, afiladas o cónicas.

- Forma de tornillo o roscados: En esta ocasión, se enroscan en el lecho óseo. Presentan elementos de retención macroscópica. Pueden ser mecanizados, texturizados o recubiertos.
- Forma combinada entre cilindro y tornillo.

La mayor parte de los implantes dentales con forma radicular comparten la forma de tornillo, aunque anteriormente se fabricaron con forma de cilindro o de T, pero no consiguieron los mismos resultados que de los de tornillo (Brunski y cols., 2000). En la actualidad, entre la multitud de diseños, los que más se utilizan son los cilíndricos impactados (*press-fit*, en el que el lecho óseo tiene un tamaño menor que el implante) y los roscados (*line to line*, en el que el lecho óseo resulta tener el mismo tamaño que el implante). Diversos estudios en los años 80 demostraron que los implantes roscados soportaban un valor mayor de anclaje que los impactados, lo que hizo que se fueran eligiendo en contra de los impactados (Albrektsson y cols., 2014).

2.1.2.3- Microestructura

Este factor está cobrando cada vez más importancia en los últimos tiempos al demostrarse su importancia sobre la respuesta que induce en el organismo. Según Wennerbert y Albrektsoon (2009) las superficies de los implantes se pueden clasificar en función de la rugosidad en:

- Superficie lisa (con una rugosidad comprendida entre 0 y 0,5 μm).
- Superficie mínimamente rugosa (entre 0,5 y 1,0 μm)
- Superficie con rugosidad intermedia (entre 1 y 2 μm)
- Superficie rugosa (entre 2 y 3 μm).

Los implantes de superficie lisa presentan una superficie mecanizada y con menor área de interacción hueso-implante. Actualmente este tipo de

superficie se limita a implantes que también presentan superficie rugosa en el cuerpo del implante. Los implantes de superficie rugosa presentan irregularidades microscópicas (fisuras, grietas, microcavidades) a lo largo de su estructura.

Hay evidencia científica que demuestra que la rugosidad incrementa la superficie de contacto del implante con el tejido óseo y favorece una osteointegración más rápida (Wennerberg y Albrektsson, 2010; Gupta y cols., 2010). De hecho se ha comprobado que para que el hueso crezca en la superficie del implante se necesita de, al menos, 0,5 μm de irregularidad superficial (Predecki y cols., 1972). Sin embargo, también se ha visto que una rugosidad excesiva puede favorecer la contaminación bacteriana y modificar las propiedades del material.

Actualmente se recomienda la utilización de superficies rugosas en Implantología dental. Existen distintas técnicas que permiten modificar esa zona primaria de interacción entre el hueso y el implante e incrementar la rugosidad:

- Adición de partículas al núcleo de titanio. Las partículas más utilizadas son el plasma de titanio (titanium plasma spray) y la hidroxiapatita (HA), que, mediante su inyección en un plasma o chorro de gas ionizado a 10.000°C, acaban depositadas y solidificadas formando el recubrimiento rugoso sobre la superficie del implante (Lusquiños y cols., 2002; Gupta y cols., 2010). El recubrimiento con cerámicas, como la HA o el beta fosfato tricálcico, no generan reacciones adversas en el organismo y permiten la biointegración con el hueso. Pese a que con la HA se consigue una rápida y mejor osteointegración, sobre todo en hueso osteopénico, se han documentado fracasos a medio y largo plazo, debido a contaminación bacteriana, rápida reabsorción ósea, o fallos en la estabilidad del recubrimiento (Biesbrock y Edgerton, 1995).
- Arenado (Sandblasted), que consiste en la proyección de partículas de gran dureza y velocidad sobre la superficie del implante, provocando deformación y generación de rugosidades.

- Sustracción de parte del núcleo de titanio mediante el chorreado mecánico con óxido de aluminio o con arena o el grabado químico con ácidos, generando microcavidades en la superficie.
- Modificación de la superficie mediante implantación iónica, tratamiento láser y corriente electro-térmica.

2.2.- Osteointegración y sus fases

La osteointegración consiste en la conexión estructural y funcional entre las células del hueso maxilar y la superficie del implante dental sometido a carga funcional, sin la presencia de tejido blanco entre ambos (Brånemark y cols., 1993). Como se ha indicado anteriormente, en la década de los 60, el grupo de Brånemark desarrollaron un implante endoóseo de titanio cuya funcionalidad dependía del anclaje óseo directo, proceso inédito en el momento y denominado posteriormente como osteointegración (Brånemark y cols., 1969). Sin embargo, la demostración del contacto directo entre el implante y el tejido óseo, propiamente osteointegración, lo llevaron a cabo Schroeder y cols. (1976).

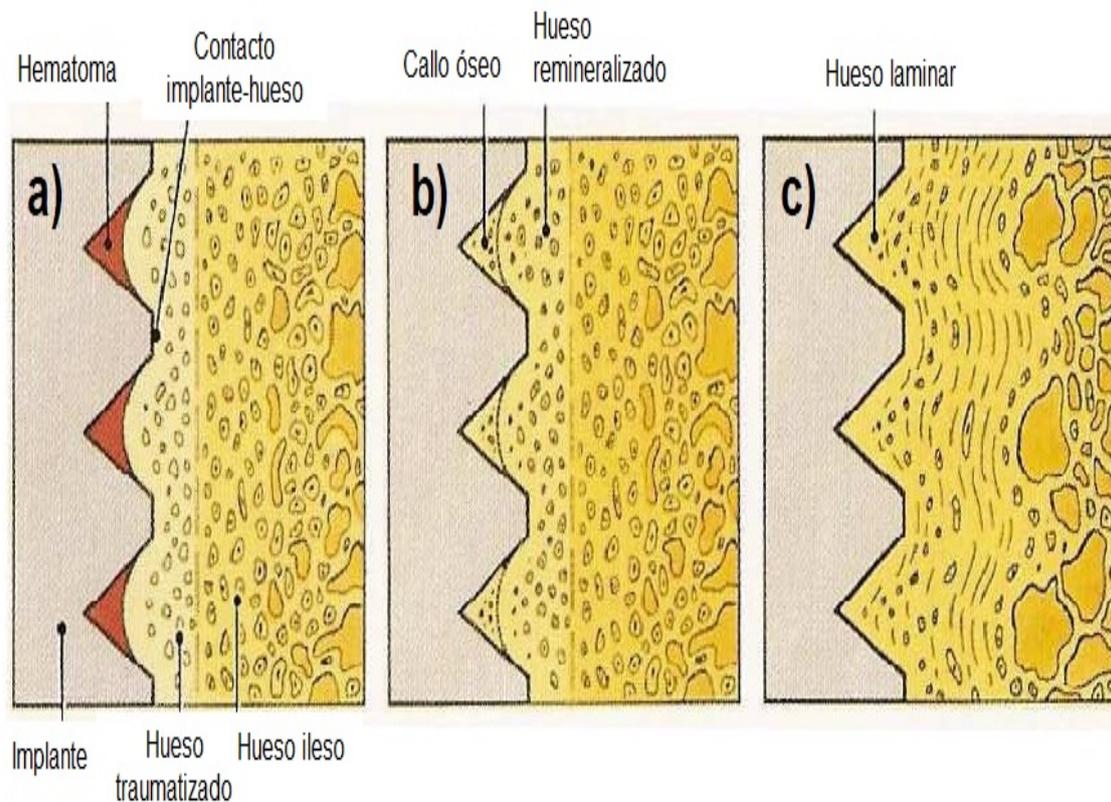
2.2.1.- Formación de nuevo hueso

Esta fase de periodo cicatricial sin carga (entre 2 y 3 meses desde la colocación del implante) se caracteriza por la formación de hueso inicial sobre la superficie del implante. Los osteoclastos empiezan a aparecer y remineralizar los espacios medulares de hueso más alejado, mientras que, en la parte más próxima al implante, se reabsorbe el hueso avascular traumatizado y va surgiendo un callo óseo por la maduración del tejido conectivo rico en fibroblastos, vasos sanguíneos recién formados y células mesenquimáticas indiferenciadas (Figura 3b; Hobo y cols., 1991).

2.2.3.- Remodelado óseo

Esta fase se caracteriza por el reemplazo gradual del hueso reticular por hueso laminar y médula ósea, consiguiendo así una buena estabilidad secundaria (Figura 3c). Hasta los 3 meses de la colocación del implante no se aprecian signos de osteointegración, sin embargo a partir de este momento ya se aprecia contacto íntimo entre ambas estructuras, lo que confiere una resistencia que irá incrementándose según vayan pasando los meses. Cuando el proceso de curación se completa, la estabilidad mecánica inicial queda sustituida por la estabilidad secundaria (Quesada-García y cols., 2009).

Figura 3: Representación de las fases de osteointegración: a) Osteoconducción, b) Formación ósea de novo, y c) Remodelado. Modificado de Brånemark y cols., 1999.



2.3.- Enfermedad periimplantaria

La enfermedad periimplantaria es un término genérico que agrupa distintas reacciones inflamatorias ocurridas en los tejidos que rodean un implante osteointegrado, englobándose en mucositis periimplantaria y periimplantitis (Albrektsson e Isidor, 1994; Esposito y cols., 1998; Zitzmann y Berglundh, 2008).

2.3.1.- Reacciones inflamatorias

2.3.1.1. Mucositis periimplantaria

La definición de las 2 enfermedades periimplantarias se propusieron por consenso en el primer Workshop Europeo sobre Periodontología celebrado en 1994 (Albrektsson e Isidor, 1994). La mucositis periimplantaria se definió como “una reacción inflamatoria reversible en los tejidos blandos que rodean un implante en función” (Figura 4). Esta lesión ocurre aproximadamente en el 80% de los pacientes con implantes y en el 50% de los sitios de implantación. Esta incidencia aumenta con los años de funcionalidad del implante (Roos-Jansåker y cols., 2006; Zitzmann y Berglundh, 2008). Su identificación clínica se basa en la localización del enrojecimiento y edema de los tejidos blandos. Histológicamente, en la zona de lesión inflamatoria hay una alta proporción de células T y tiene una extensión apical restringida hasta la barrera epitelial (Zitzmann y cols., 2001).

Figura 4: Fotografía mostrando mucositis periimplantaria. Tomada de la American Academy of Periodontology (www.perio.org)



2.3.1.2. - Periimplantitis

La periimplantitis se definió como la inflamación de los tejidos blandos junto con la progresiva pérdida del hueso de soporte marginal (Albrektsson e Isidor, 1994). Su frecuencia de aparición comprende entre el 28 y 56% de los pacientes con implantes y entre el 12 y 43% de los sitios de implantación (Fransson y cols., 2005; Roos-Jansåker y cols., 2006; Zitzmann y Berglundh, 2008). La identificación clínica se basa en la pérdida del hueso de soporte junto con la localización de bolsas de pus (Lindhe y Meyle, 2008). Además se requiere de radiografías para identificar la pérdida de hueso marginal. Histológicamente, la lesión se extiende apicalmente hasta el epitelio y contiene una gran proporción de células plasmáticas, linfocitos, granulocitos y macrófagos (Gualini y Berglundh, 2003; Berglundh y col., 2004).

Existe bastante evidencia científica que relaciona el desarrollo de periimplantitis con una escasa higiene oral insuficiente (índice de placa > 2; Ferreira y cols., 2006), historia de periodontitis (Karoussis y cols., 2003) y hábito tabáquico (Lindhe y Meyle, 2008; Roos-Jansåker y cols., 2006). Bajo un nivel de evidencia limitada, el consumo de alcohol y la diabetes también se han relacionado con la patología periimplantaria (Lindhe y Meyle, 2008). Finalmente hay discrepancia y evidencia científica limitada respecto a la superficie del implante, en el sentido de que las superficies rugosas presentan un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis que las lisas, una vez expuestas al medio oral (Lang y Berglundh, 2011). De hecho, las superficies con rugosidad >2 μm se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis (Becker y cols., 2000).

2.3.2. - Infección bacteriana asociada a la enfermedad periimplantaria

En el sexto Workshop Europeo sobre Periodontología celebrado en 2008 se concluyó que las enfermedades periimplantarias son causadas principalmente por infecciones bacterianas (Lindhe y Meyle, 2008). Tras la osteointegración de un implante, la enfermedad periimplantaria resulta del desequilibrio entre la carga bacteriana y la respuesta inmune del hospedador. La flora bacteriana presente en la cavidad oral antes de la colocación del implante dental determina la composición que se formará posteriormente alrededor del mismo. En las primeras semanas tras la colocación del implante se establece una microflora subgingival que se asocia con la periodontitis (van Winkelhoff y cols., 2000; Quirynen y cols., 2006). Diversos estudios han intentado relacionar el depósito bacteriano desarrollado alrededor del implante con el encontrado en la enfermedad periodontal (Leonhardt y cols., 1999; Renvert y cols., 2007).

Existen 5 líneas de evidencia científica que apoyan el papel de la infección bacteriana como etiología de la enfermedad periimplantaria:

- Los depósitos de placa bacteriana pueden inducir mucositis periimplantaria, como demostró Løe (1965) al demostrar la causa-efecto entre el depósito bacteriano y el desarrollo de gingivitis.
- La composición de la flora bacteriana de los implantes que resultan exitosos es diferente a la de los que fracasan. La flora bacteriana cuando no existe ningún tipo de patología se compone principalmente, tanto en los dientes naturales como en los implantes, de cocos gram positivos, aerobios y bacilos inmóviles. Sin embargo, bajo condiciones patológicas, se encuentran espiroquetas, bacilos móviles y bacterias Gram-negativas anaerobias facultativas, como *Bacteroidaceae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga* y *Eikenella corrodens*, *Porphyromona gingivalis* (Esposito y cols., 1998; Pye y cols., 2009), que liberan productos enzimáticos y factores de reabsorción ósea e inducen una respuesta inflamatoria.

- La colocación de ligaduras en animales produce un rápido acúmulo de placa bacteriana y desarrollo de periimplantitis.
- La terapia con agentes antimicrobianos mejoran los resultados clínicos de los pacientes con periimplantitis.
- Una higiene oral adecuada elimina los depósitos bacterianos y su potencial proliferación periimplantaria, lo que garantiza el éxito a largo plazo del implante.

2.4. - Pérdida de hueso periimplantario

Las causas de la pérdida de hueso marginal aún no están del todo bien conocidas y se piensa que puede haber varios factores participando. Lo que sí se tiene claro es que la pérdida ósea marginal constituye una amenaza directa para la supervivencia y éxito del implante (Vázquez, 2014) (Figura 5). Entre las principales teorías para explicar esta pérdida se encuentra la infección bacteriana, la sobrecarga o la combinación de factores quirúrgicos, protésicos y patológicos del paciente (Chvartzaid y cols., 2008). Recientemente, Albrektsson y cols. han propuesto que esta pérdida de tejido óseo se puede producir tanto por una respuesta inflamatoria crónica ante la presencia del cuerpo extraño en el organismo, que va progresivamente deteriorando el tejido óseo periimplantario, como por una respuesta de encapsulamiento ante el cuerpo extraño, que incluiría los tejidos blandos, provocando un fracaso clínico.

Pese a que la reacción ante el cuerpo extraño es normal e inevitable, hay ciertas situaciones, como un manejo clínico inadecuado, la elección de un implante inadecuado, las características propias del paciente, que queden restos de cemento, o se den situaciones de carga, que si no se solucionan producirán la pérdida del hueso marginal y finalmente el implante se perderá.

Figura 5: Radiografía de un implante a los 10 años de ser colocado y evidenciando pérdida de hueso marginal (fecha). Modificado de www.theendoblog.com



2.4.1. - Factores que influyen sobre la pérdida ósea

Como se ha dicho anteriormente, esta pérdida ósea puede ser consecuencia de muchas situaciones, como periimplantitis, sobrecarga oclusal, un trauma quirúrgico, la localización y diseño del implante, la localización del microespacio entre el implante y la prótesis, oclusión antagonista, tipo de prótesis, ratio corona-implante, y características demográficas y clínicas de los pacientes, como el hábito tabáquico, el estado periodontal, la higiene oral, o tener bruxismo (Oh y cols., 2002; Blanes y cols., 2007; de Bruyn y cols., 2011; Lindquist y cols., 1997).

2.4.1.1. - Hábito tabáquico e higiene oral

El tabaco produce efectos nocivos a largo plazo sobre el sistema inmune y las respuestas inflamatorias, como comprometer la funcionalidad de neutrófilos y macrófagos, disminuir la circulación periférica, reducir la producción de colágeno, retrasar la cicatrización de heridas, es decir, repercute directamente sobre la biología de la osteointegración (Palmer y cols., 2005). Se ha demostrado que los fumadores presentan una mayor pérdida de tejido óseo que los ex fumadores, y éstos que los no fumadores (Levin y cols., 2008). El

tabaco podría afectar parcialmente el éxito del implante debido al incremento de los niveles de piridolina, marcador de reabsorción ósea (Oates y cols., 2004). En un estudio comparativo de pérdida de hueso marginal entre fumadores y no fumadores se encontró que la pérdida era 3 veces mayor en fumadores, los cuales además presentaban una higiene oral pobre (Lindquist y cols., 1996 y 1997). Al analizar la cantidad de tabaco, Levin y cols. (2008) encontraron que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentaban una pérdida de hueso en el maxilar superior mayor que los fumadores de menos de 10 cigarrillos, y éstos que los no fumadores. Sin embargo estas diferencias no se encontraron para la pérdida ósea en la mandíbula (Vervaeke y cols., 2012), quizás por disponer de la lengua como barrera protectora del humo y sus efectos sobre el tejido periimplantario (Vandeweghe y de Bruyn, 2011).

Por otro lado, se ha demostrado en varios estudios clínicos la relación entre la inadecuada higiene oral y la inflamación de la mucosa periimplantaria, lo que puede provocar la reabsorción ósea periimplantaria (Lindquist y cols., 1996; Schou y cols., 1992; Ferreira y cols., 2006). La higiene oral insuficiente y hábito tabáquico son dos situaciones que frecuentemente están correlacionadas. En un estudio de seguimiento de más de 10 años, Lindquist y cols. (1997) encontraron una asociación significativa entre la higiene oral y la pérdida de hueso. Además, de entre los pacientes con una higiene pobre, los fumadores presentaban aproximadamente el triple de pérdida de tejido óseo que los no fumadores.

2.4.1.2. - Sobrecarga oclusal

En 1981, Adell y cols. reportaron una pérdida ósea de 1,2 mm usando implantes Brånemark durante el primer año de estudio, y sugirieron que ocurría como una adaptación del hueso periimplantario a la carga oclusal. No existe mucha evidencia científica que fundamente el efecto de sobrecarga de un implante sobre el tejido óseo periimplantario (Chang y cols., 2013; Fu y cols., 2012). Se sabe que cuando se le somete una carga a un hueso, éste se deforma. La deformación ocurrida se puede medir mediante el cambio relativo

en la longitud (deformación axial o unitaria, ϵ). Esta deformación es conocida como módulo de elasticidad longitudinal o módulo de Young (E) y viene determinada por la fórmula $E = \frac{\sigma}{\epsilon}$; donde σ es la presión ejercida y ϵ es la deformación unitaria en cualquier punto de la barra. Frost (2004) estableció 4 grados de respuesta del tejido óseo respecto a la magnitud de la deformación ocurrida:

- Entre 50 y 100 $\mu\epsilon$, produce atrofia y pérdida de hueso.
- Entre 100 y 1500 $\mu\epsilon$, constituye el estado de equilibrio estacionario.
- Entre 1500 y 3000 $\mu\epsilon$, produce una leve sobrecarga, resultando en fortalecimiento del hueso, con incremento de la densidad ósea.
- Más de 3000 $\mu\epsilon$, sería considerada sobrecarga y produce fatiga, fallo y pérdida de hueso.

Pese a poder determinar numéricamente la carga y deformación ocurrida en el hueso, resulta difícil y hay poca evidencia científica para poder correlacionar clínicamente la carga oclusal con la supervivencia del implante osteointegrado (Isidor, 2006; Fu y cols., 2012). Además, se ha visto que la respuesta ósea a la sobrecarga oclusal también depende de la salud de la mucosa periimplantaria, causando, según esté la mucosa sana o con signos de inflamación, escasa modificación del hueso, o incluso favoreciendo su fortalecimiento y formación, o, por el contrario, reabsorción ósea (Kozlovsky y cols., 2007).

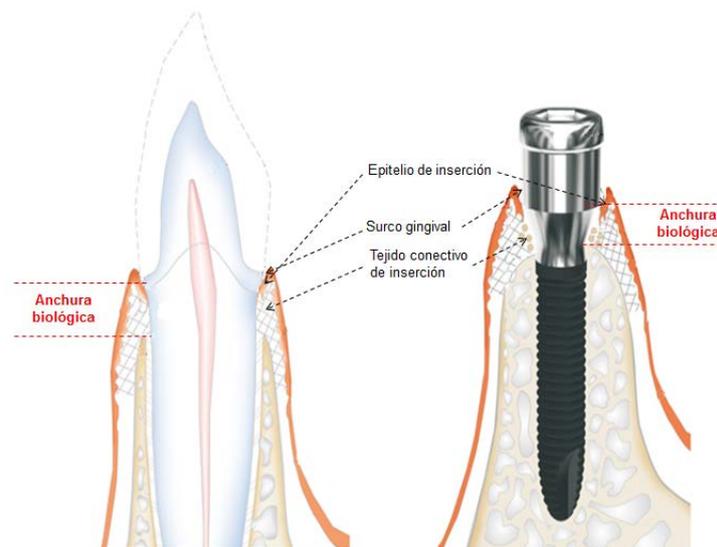
2.4.1.3. -Anchura biológica e interfase implante-pilar

En los dientes naturales, la unión dentogingival abarca el surco gingival, la inserción epitelial y la inserción de tejido conectivo. Ambas inserciones constituyen la denominada anchura biológica. Las dimensiones de cada uno de estos componentes comprenden 0,97 o 1,14 mm para la inserción epitelial y 1,07 o 0,77 mm para la inserción de tejido conectivo, según distintos autores (Gargiulo y cols., 1961; Vacek y cols., 1994). Según estas dimensiones, la

anchura biológica media 2,04 o 1,91 mm, respectivamente. Resulta fundamental mantener esta anchura para evitar inflamación y reabsorción ósea que provocaría un problema periodontal (Nugala y cols., 2012).

En el caso de los implantes dentales también se forma una zona de inserción epitelial y de tejido conectivo, formando el sellado biológico que previene de la invasión bacteriana y la penetración de alimentos entre el implante y los tejidos periféricos. Cochran y cols. indicaron que, en concordancia con los dientes naturales, las dimensiones de la anchura biológica (2,93 mm, de los que 1,88 mm constituyen la zona de inserción y 1,05 mm el tejido conjuntivo) también se mantienen estables a lo largo del tiempo alrededor de los implantes dentales (Cochran y cols., 1997).

Figura 6: Representación de la anchura biológica en un diente natural (izquierda) y un implante dental (derecha). Modificado de: www.pic2fly.com



Las dimensiones de la anchura biológica no son iguales para todos los pacientes, sino que difieren y dependen a su vez del propio implante empleado (Hermann y cols., 2007). Se han observado diferencias de las fibras de colágeno de la zona de inserción del tejido conectivo entre su dirección paralela a la superficie del implante y su dirección perpendicular a la raíz del diente natural (Hansson y cols., 1983). De igual manera, se han constatado diferencias de orientación entre las superficies de los implantes rugosas y lisas,

siendo las rugosas donde las fibras de colágeno desarrollan una orientación más perpendicular (Berglundh y cols., 1991).

La pérdida ósea periimplantaria se origina parcialmente por los procesos derivados del establecimiento de la anchura biológica, sin embargo la magnitud de también se encuentra influida por la colocación del implante, el grosor de los tejidos blandos y la localización de la interfase implante-pilar (o microespacio, *microgap*) (Capelli, 2013). Se ha demostrado que la interfase implante-pilar está contaminada con bacterias que provocan una respuesta inflamatoria que puede desembocar en reabsorción ósea (Jansen y cols., 1997). Cuando la interfase implante-pilar se sitúa a nivel de la cresta del hueso alveolar se producirá, después de la inflamación bacteriana crónica, la reabsorción ósea con el fin de poder restablecer la anchura biológica (Broggini y cols., 2006). La interfase implante-pilar puede ser colonizados por bacterias, afectando el remodelado del hueso crestral periimplantario así como la salud del tejido periimplantario a largo plazo (Scarano y cols., 2005; Piatelli y cols., 2003).

Para poder alejar la unión implante-pilar del propio hueso crestral se introdujo el concepto de cambio de plataforma, un aditamento protésico de menor diámetro que la plataforma del implante (Gardner, 2005; Lazzara y Porter, 2006). Un estudio reciente con animales ha demostrado que el uso de pilares con cambio de plataforma produce la conservación de la altura ósea crestral (en 0,58 mm aproximadamente), el acortamiento de la zona de inserción epitelial y el mantenimiento del tejido conjuntivo supracrestal, comparado con implantes con un pilar de las mismas dimensiones que las del implante (Farronato y cols., 2012).

Para explicar el efecto beneficioso del cambio de plataforma existen varias hipótesis:

- Hipótesis microbiológica, fundamentada en que al desplazar horizontalmente la interfase implante-pilar hacia el centro de la plataforma y separarla del hueso marginal, aleja consigo el infiltrado inflamatorio de la propia interfase (Lazzara y Porter, 2006).
- Biológica, basada en la creación, a nivel coronal, de una zona horizontal que permite tanto el apoyo de los tejidos blandos como un mayor espacio para la

adaptación del tejido conectivo, evitando la retracción del tejido epitelial (Farronato y cols., 2012).

- Mecánica, fundamentada por el desplazamiento de la zona de concentración de carga lejos de la zona de unión del implante con el hueso, lo que produce una menor reabsorción ósea postcarga (Maeda y cols., 2007; Rodríguez-Ciurana y cols., 2009).

2.4.1.4. -Posición y localización del implante

La posición del implante en la cresta alveolares también un factor clave en el proceso de remodelación del tejido óseo (Teughels y cols., 2009). Sin embargo, no se han encontrado diferencias en pérdida ósea al comparar implantes posicionados en el eje axial del hueso marginal (entre 0 y 4°) y los inclinados (entre 11 y 30°) (Koutouzis y Wennström, 2007; Monje y cols., 2012; Francetti y cols., 2012). Desde el punto de vista vestibulo-lingual se ha reportado que, para poder garantizar el apoyo de los tejidos blandos y evitar la reabsorción ósea, se necesita un espesor de hueso vestibular de al menos 1 mm (Teughels y cols., 2009) o 2 mm (Grunder y cols., 2005). Un estudio multicéntrico prospectivo en el que se evaluó la relación entre el espesor óseo como la altura ósea vestibular en el momento de colocar el implante encontró que el grupo sin pérdida de altura ósea presentaba un espesor óseo $\geq 1,8$ mm mientras que el grupo que sí presentaba pérdida de altura tenía un espesor $< 1,8$ mm (Spray y cols., 2000).

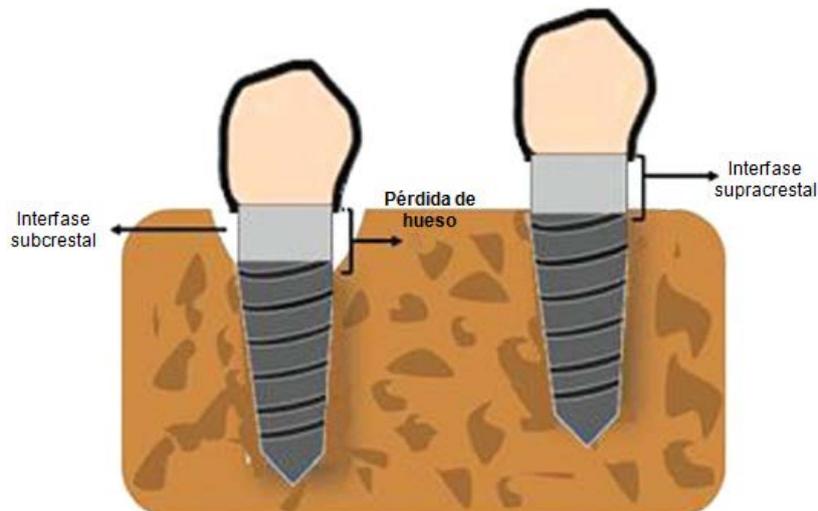
En los implantes colocados en posición mesial-distal se ha comprobado que una distancia interimplantaria mayor de 3 mm puede reducir la pérdida potencial de altura ósea, siempre que el pilar protésico presente el mismo diámetro que la plataforma del implante (Tarnow y cols., 2000). Si no se mantiene una distancia mínima entre el implante y el diente de al menos 1,5 mm se puede producir una reabsorción ósea periimplantaria en la cara adyacente al diente (Grunder y cols., 2005). Posteriormente se ha comprobado que se pueden mantener los niveles de hueso interimplantario con distancias interimplantarias de 2 y 3 mm, en implantes con cambio de plataforma. El

diseño de cambio de plataforma permite a su vez poder colocar este tipo de implantes más próximo a un diente adyacente (Elian y cols., 2011).

Por otro lado, hay bastante evidencia científica que demuestra que la pérdida de tejido óseo no es igual en una localización que en otra. En este sentido, se ha descrito que esta pérdida es significativamente mayor en el maxilar superior que en la mandíbula, y en ésta en las secciones posteriores que en las anteriores (Peñarrocha y cols., 2004; Brånemark y cols., 1985; Wennström y cols., 2004b). Esta pérdida significativa de hueso marginal descrita en el maxilar superior se ha relacionado con la escasa estabilización ósea cortical, el volumen óseo general y la disminución de la densidad trabecular propia de esta localización (Toljanic y cols., 1999).

Además, los implantes de 2 piezas generan inevitablemente una interfase implante-pilar en la superficie de interacción entre los elementos, pudiendo conducir significativamente a una pérdida de hueso. La localización de la interfase con respecto a la cresta alveolar es un factor clave en la pérdida de hueso. Cuando esta superficie de interacción se posiciona por encima de la cresta alveolar, es decir, supracrestal, no sucede esta pérdida ósea. La mayor pérdida ósea ocurre cuando la superficie de interacción se sitúa por debajo de la cresta alveolar, subcrestal (Herman y cols., 2000) (Figura 7). King y cols. (2002) demostraron que un posicionamiento más apical o coronal de la interfase puede determinar mayor o menor pérdida ósea. Hanggi y cols. (2005) demostraron que el hueso y los tejidos blandos periimplantarios están directamente influenciados por la posición apical-coronal del cuello del implante y la interfase. No obstante, también se han publicado estudios donde refutaban esta observación, como Todescan y cols. (2002) que observaron que la localización subcrestal de la interfase implante-pilar no se encontraba asociado con un incremento de la reabsorción ósea.

Figura 7: Representación del impacto de la localización de la interfase entre el implante y el pilar protésico, subcrestal (izquierda) o supracrestal (derecha) sobre la pérdida de hueso. Modificado de: Aparna y cols., 2012.



2.4.1.5. -Forma macroscópica del implante

Una de las estrategias orientadas a minimizar la pérdida de hueso crestal se ha centrado en reducir el estrés en la cresta alveolar cortical mediante el incremento del área de contacto entre el implante y el hueso, aumentando la longitud o el diámetro del implante o modificando su forma macroscópica (Vargas y cols., 2013; de Carvalho y cols., 2012; Gurgel-Juarez y cols., 2012). El diámetro y la longitud del implante afecta directamente sobre los mecanismos de transmisión de la carga. El diámetro afecta fundamentalmente al hueso cortical periimplantario. El diámetro disponible en el mercado varía entre 2,5 y 7,0 mm. Mediante simulaciones 3D se ha estimado que un implante con un diámetro más ancho podría reducir la tensión en el hueso crestal periimplantario y mejorar la estabilidad al incrementar la superficie de soporte en el hueso cortical (Baggi y cols., 2008; Ivanoff y cols., 2997). No obstante, un estudio de Chung y cols. (2007) ha demostrado pérdidas de tejido óseo mayores en implantes con mayor diámetro. Por lo tanto existe discrepancia sobre si existe un efecto diferencial del diámetro sobre la pérdida ósea.

En el caso de la longitud, un acortamiento del implante podría generar gradientes de estrés en el hueso esponjoso alrededor del implante (Baggi y

cols., 2008). La longitud más frecuentemente utilizada varía entre 8 y 15 mm, longitud pareja al de las raíces dentarias. Al igual que ocurre con el diámetro existe discrepancia entre los resultados de estudios, en los que en unos estudios los implantes cortos (≤ 10 mm) producen una mayor pérdida de tejido óseo que los de longitud mayor (Chung y cols., 2007), mientras que en otros estudios o el efecto es contradictorio (Rokni y cols., 2005) o simplemente no hay diferencias significativas (Blanes y cols., 2007).

Finalmente, aunque algunos autores han sugerido que un diseño cónico del cuello evita más la pérdida de hueso marginal que el cilíndrico (Lee y cols., 2007), la evidencia científica es bastante limitada respecto al efecto del diseño del cuello del implante sobre la preservación del tejido óseo marginal (Batelli y cols., 2011).

2.4.1.6. -Superficie microscópica del implante

En las últimas décadas se ha sugerido que la pérdida de hueso marginal es dependiente de factores como las características de la superficie del implante (Peñarrocha y cols., 2004). Se ha demostrado que los implantes con superficie rugosa consiguen una mayor superficie de contacto entre el hueso y el implante y una mejor respuesta de cicatrización inicial (Kasemo y Ericson, 2013). Sin embargo, existe cierta discrepancia y evidencia científica limitada para fundamentar la mejoría de las superficies rugosas con respecto a los implantes tradicionales de cuello liso (2,5 mm). De hecho, se ha asociado superficies con rugosidad mayor de 2 μm con un mayor riesgo de periimplantitis (Becker y cols., 2000). A día de hoy, la mayoría de los implantes dentales presentan una superficie moderadamente rugosa.

2.4.1.7. -Carga funcional

La carga, los micromovimientos y la infiltración bacteriana originadas desde el hueso marginal dan lugar a una menor migración apical del margen

gingival. Por un lado, la carga máxima, especialmente el esfuerzo de cizalladura, se concentra en el área del hueso crestral alrededor del cuello maquinado del implante (Kitoh y cols., 1988; Meijer y cols., 1993). En este sentido, ya que el hueso cortical es 65% más susceptible a fuerzas de cizalladura que a las fuerzas compresivas (Guo, 2001), se cree que la pérdida de hueso puede deberse a la distribución inadecuada de carga mecánica entre la región coronal maquinada del implante y el hueso de alrededor (Oh, 2002). Los microespacios juegan un papel fundamental en las reacciones inflamatorias periimplantarias (Broggini y cols., 2003), mientras que la interfase implante-pilar puede tener efecto sobre la transmisión de la carga (Canullo y cols., 2010) y la infiltración bacteriana (Broggini y cols., 2006).

2.4.2. -Criterios de éxito y fracaso de los implantes

El éxito a largo plazo de un implante viene determinado si cumple o no con una serie de requisitos establecidos. Aunque existe cierta discrepancia, la mayor parte de los autores recomiendan la evaluación del nivel óseo crestral como criterio de éxito (Albrektsson y cols., 1986; Misch y cols., 2008; Papaspyridakos y cols., 2012). A nivel internacional se aceptan y siguen los propuestos por Albrektsson y cols. (1986):

- Al valorarlo clínicamente, el implante aislado e independiente debe ser inmóvil.
- Al valorarlo radiográficamente, no debe haber evidencia de radiolucidez periimplantaria.
- Tras el primer año de carga funcional, la pérdida ósea vertical debe ser inferior a 0,2 mm anuales.
- El implante no debe presentar signos irreversibles y/o persistentes, que revelen dolor, infección, neuropatía, parestesia o lesión del conducto mandibular.
- Se cumpla con un mínimo porcentaje de éxito del 85% para un tiempo de seguimiento de 5 años o del 80% para 10 años.

La hueso marginal en la región crestal es un buen indicador de la salud del implante. Tomando como referencia la posición de la cresta ósea en el momento de la implantación se puede evaluar radiográficamente el cambio de nivel de la cresta, en los puntos mesial y/o distal del implante.

Sin embargo no existe un consenso claro que determine la pérdida ósea máxima que debe ocurrir para considerar de exitoso el implante. Hay autores que establecen que el cambio de nivel del hueso marginal no debe ser superior a 1,5 mm en el primer año y a 0,1 mm en los años posteriores (Adell y cols., 1981). De igual manera, hay autores que defienden la pérdida de 1 mm el primer año y menos de 0,2 mm en los siguientes años (Roos y cols., 1997), e incluso de 0,05-1,0 mm en el primer año y 0,05-0,2 mm en los posteriores (Hämmerle y cols., 1996; Weber y cols., 2000; Peñarrocha y cols., 2004; Ricci y cols., 2004).

Actualmente también se está determinando el éxito de los implantes mediante la valoración del estado de salud y aspecto estético de los tejidos periimplantarios, la estética o la calidad de vida del paciente (Papaspolidakos y cols., 2012). Hoy en día es posible hablar de éxito clínico sin mirar los resultados de los tratamientos, tan solo conociendo la calidad de vida y el nivel de satisfacción con la estética de la restauración protésica.

2.5. -Factores de riesgo asociados al fracaso prematuro del implante osteointegrado

2.5.1. -Contaminación quirúrgica

Durante la implantación quirúrgica puede originarse contaminación bacteriana del lecho o del implante a través del aire contaminado, saliva, guantes, instrumentos mal esterilizados, etc., pudiendo acabar provocando un absceso periapical.

2.5.2. -Errores en la técnica quirúrgica

Un fallo técnico durante la cirugía puede provocar el recalentamiento del hueso durante el fresado y la inserción del implante.

2.5.3. -Hábito tabáquico

Los pacientes fumadores tienen un mayor riesgo de presentar alguna complicación postquirúrgica, ya que el tabaco interfiere con el sistema inmunitario del paciente y en la vascularización, afectando directamente el proceso de osteointegración. El efecto del hábito tabáquico sobre los tejidos periimplantarios ha sido documentado en diversos estudios y revisiones sistemáticas (Strietzel y cols., 2007; Heitz-Mayfield, 2008).

2.5.4. -Superficie del implante

Los implantes que han recibido tratamiento con ácidos, plasma spray de titanio y los recubiertos por HA son nichos de colonización de bacterias. Además, el aumento de la rugosidad puede incrementar la dificultad de higienización, del mantenimiento de la salud periodontal y de la propagación de la periimplantitis, en caso de desarrollarse. En un estudio de consenso publicado en 2009 se concluyó que las superficies moderadamente rugosas y rugosas proporcionaban una mejor osteointegración que respecto a las superficies lisas y mínimamente rugosas (Lang y Jepsen, 2009). No obstante, la evidencia de la influencia de las características de la superficie del implante como factor de riesgo de periimplantitis es, hasta el día de hoy, muy limitada (Heitz-Mayfield, 2008).

2.5.5. -Insuficiente estabilidad primaria

Si en el momento de la colocación del implante, éste no queda completamente estable, se pueden producir micromovimientos que comprometerán la correcta osteointegración del implante y favorecerán la cicatrización con tejido fibroso.

TESIS DOCTORAL
ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

3.1 JUSTIFICACIÓN

En los últimos 10 años se ha incrementado de manera alarmante la incidencia de periimplantitis. Diferentes estudios publicados en la literatura científica evidencian que la etiología de la periimplantitis es de causa bacteriana. La cantidad y calidad de las especies bacterianas implicadas en la patogénesis, juega un papel fundamental en esta enfermedad. Por otro lado, se han descrito nuevos factores que favorecen el desarrollo de la periimplantitis. Entre ellos, se encuentran factores sistémicos, diabetes, mala higiene oral, consumo de tabaco, alcohol y determinados tipos de macroestructuras y superficies. Es evidente que en los últimos 10 años se han realizado cambios determinantes en el diseño macroscópico de los implantes.

El cuello pulido, tiene por objetivo favorecer la adhesión de las células epiteliales de la encía queratinizada que rodea al implante obteniendo un buen sellado para evitar la invasión bacteriana en el área periimplantaria. Las empresas biosanitarias dedicadas a la fabricación de implantes dentales, comenzaron a apostar por eliminar el cuello pulido más ancho por un cuello pulido insignificante supuestamente para mejorar las tensiones en la cresta ósea y conseguir una emergencia de las restauraciones protésicas desde una zona más profunda, mejorando la estética y eliminando las grandes troneras interproximales.

Una de las zonas más crítica para la mayoría de los autores que investigan la periimplantitis, es la unión pilar-implante. Esta unión se considera un reservorio bacteriano así como una vía de comunicación constante de bacterias procedentes del medio oral. Si esta unión pilar-implante queda expuesta supracrestalmente existe mayor facilidad de limpieza, además las bacterias acumuladas en su interior quedan alejadas del surco periimplantario y de la zona más profunda, cerca del sellado epitelial, tejido conjuntivo y hueso crestral, consideradas zonas vulnerables de infección.

La eliminación de superficies lisas y pulidas, para favorecer el sellado y la limpieza supragingival, por superficies rugosas con conexión implante-pilar subgingival puede ser un factor que interviene de manera significativa en el desarrollo de la periimplantitis. La desaparición del cuello pulido en el diseño de los implantes podría suponer una importante consecuencia para la salud en los tejidos periimplantarios.

Otro aspecto importante del estudio, fue valorar el grado de satisfacción de los pacientes en función del tipo de implante usado para su rehabilitación. El anillo pulido de 2,5 mm de altura condiciona un tipo de prótesis fija ceramo-metálica con un diseño diferente (emergencia supracrestal y troneras más grandes). La no existencia de anillo pulido, con conexión implante-pilar subgingival da lugar a coronas con emergencia subgingival más estética y parecida a un elemento dentario original, al igual que menores troneras lo cual genera mayor confort para el paciente.

Con este estudio retrospectivo llevado a cabo sobre una importante muestra poblacional con un elevado número de implantes queremos conocer la incidencia de periimplantitis con el propósito de considerar la presencia de cuello rugoso con conexión pilar-implante subgingival como un factor claramente implicado en el desarrollo de periimplantitis.

3.2. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo pueden ser descritos en dos niveles; un objetivo general que determina el planteamiento global de la investigación, y unos objetivos específicos que articulan y ordenan los diversos aspectos del objetivo general.

El **objetivo general** fue estudiar la tasa de periimplantitis y pérdida ósea crestal en pacientes portadores de implantes dentales con y sin cuello pulido.

El objetivo general ha sido desglosado en una serie de objetivos

específicos que nos permiten sistematizar y responder a los diferentes aspectos que plantea nuestro estudio:

Objetivos específicos:

1. Comparar la tasa de periimplantitis entre implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente e implantes sin cuello pulido cretales.
2. Valorar la presencia de periimplantitis en implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente e implantes sin cuello pulido cretales y compararla en función del tiempo de seguimiento.
3. Estudiar la posible implicación de las variables edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, higiene oral, tiempo de seguimiento y presencia o ausencia de cuello pulido en la macroestructura del implante dental, sobre la aparición de periimplantitis.
4. Analizar radiográficamente la pérdida ósea cretal en implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente e implantes sin cuello pulido cretales y compararla en función del tiempo de seguimiento.
5. Determinar la posible implicación de las variables edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, higiene oral, tiempo de seguimiento y presencia o ausencia de cuello pulido en la macroestructura del implante dental, sobre la pérdida ósea cretal radiográfica.
6. Comparar la calidad de vida oral en pacientes portadores de implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente e implantes sin cuello pulido cretales.
7. Comparar la satisfacción de los pacientes portadores de implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente e implantes sin cuello pulido cretales, en relación a la estética de sus restauraciones protéticas sobre implantes.

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO**

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 MATERIAL

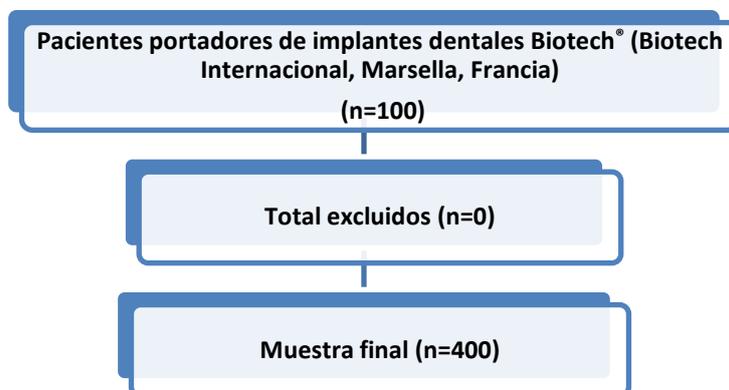
Muestra clínica

La muestra de este estudio retrospectivo y transversal, estaba formada por 400 pacientes portadores de implantes dentales Biotech® (Biotech Internacional, Marsella, Francia). El estudio fue realizado en la Clínica Odontológica de la Universidad de Murcia, España, durante el período de tiempo comprendido entre Octubre de 2012 y Enero de 2015.

El estudio fue llevado a cabo de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki (Anexo 1). Todos los participantes eran voluntarios no remunerados. El estudio fue autorizado por el Comité de Bioética de la Universidad de Murcia (Anexo 2).

Ninguno de los pacientes invitados a participar, rehusó a ser incluido en el estudio. Por lo que la muestra final estaba formada por 400 pacientes (Diagrama 1).

Diagrama 1: Descripción de la muestra del estudio.



Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

Criterios de inclusión

- Ser portadores de implantes dentales Biotech® (Biotech Internacional, Marsella, Francia), rehabilitados protéticamente con entre una y cuatro coronas de metal-porcelana cementadas o atornilladas a los implantes, al menos un año antes de participar en el estudio.
- No ser diagnosticado de enfermedad periodontal severa según los criterios del 5º workshop europeo en periodoncia (Tonetti y cols., 2005): profundidad de sondaje >3 mm, pérdida ósea radiográfica, posible sangrado a la exploración y posible movilidad dental.
- Tener más de 18 años.
- Haber firmado el consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Presencia de enfermedades metabólicas con afectación ósea, diabetes mellitus tipo I mal controlada u osteoporosis.
- Padecer incapacidades físicas o funcionales que impidieran el registro de las variables de estudio.
- No haber firmado el consentimiento informado.

Todas las exploraciones fueron realizadas por único explorador previamente entrenado que cumplimentó el protocolo de estudio (Anexo 3).

Registro de variables socio-demográficas, hábitos tóxicos e historia médica

Realizamos una historia clínica completa en la que registramos:

1. Características sociodemográficas: edad y sexo.
2. Hábitos tóxicos: consumo de tabaco y/o alcohol.

3. Presencia de enfermedades sistémicas concomitantes.
4. Consumo de medicamentos.

Variables relacionadas con los implantes dentales

Fueron registrados el número total de implantes dentales detallando las siguientes características:

- Marca comercial.
- Localización.
- Longitud y diámetro.
- Presencia o no de anillo pulido en su cuello.
- Tiempo de seguimiento.

Variables relacionadas con las prótesis sobre implantes dentales

Anotamos el tipo de prótesis utilizada para la rehabilitación protética de los implantes dentales:

- Prótesis fija ceramo-metálica cementada o atornillada.
- Número de coronas sobre los implantes dentales.
- Tipo de oclusión antagonista: diente natural, prótesis fija ceramo-metálica sobre dientes naturales, prótesis fija ceramo-metálica sobre implantes o prótesis de resina.

Variables dentales

Se realizó un odontograma completo en cada paciente.

Estudio de las características clínicas y radiológicas de los implantes dentales

Fueron registradas las siguientes variables clínicas en los implantes con periimplantitis:

- Dolor a la percusión: presencia o ausencia.
- Movilidad del implante dental: presencia o ausencia.
- Sangrado al sondaje: presencia o ausencia.
- Supuración: presencia o ausencia.

- Hiperplasia o granuloma: presencia o ausencia.

Finalmente, para el estudio cuantitativo de la pérdida ósea periimplantaria radiológica se realizaron radiografías intraorales mediante un sistema de radiología digital (RVG Model 5100, Kodak, Rochester, NY, USA) y la pérdida ósea crestral mesial, distal y total (mesial + distal/2) fue medida usando un software de análisis de imagen (ImageJ, National Institutes of Health, USA).

Estudio de la calidad de vida oral

Hemos utilizado el test Perfil de Impacto de Salud Oral (OHIP-14) en su versión validada al español (León y cols., 2014). Se presenta en forma de preguntas sobre situaciones de su día a día, que el paciente debe responder según con la frecuencia en que le suceden, para ello tiene que asignarle una puntuación de 0 a 4 según la escala de Linkert:

- Nunca = 0 puntos.
- Rara vez = 1 punto.
- Ocasionalmente = 2 puntos.
- Bastantes veces = 3 puntos.
- Muchas veces = 4 puntos.

Las preguntas que hemos formulado son las siguientes:

1. Problemas al pronunciar correctamente.
2. Sensación de mal sabor.
3. Sensación de molestia o dolor.
4. Incomodidad a la hora de comer.
5. Timidez.
6. Preocupación.
7. Insatisfacción con la alimentación que lleva.
8. Interrupción de comidas.
9. Tensión o ansiedad.
10. Vergüenza o lástima.
11. Susceptibilidad/ Irritabilidad con los demás.

12. Alteración de sus tareas/ ocupaciones habituales.
13. Sensación de tener una vida menos satisfactoria.
14. Totalmente incapaz de llevar una vida normal.

Para poder valorar la calidad de vida en relación con la salud oral, sumamos todas las puntuaciones y obtenemos el valor global de OIHP-14, cuyo valor máximo es 56 y mínimo 0, cuanto más cercano sea a 0 nos indica una mejor calidad, sin embargo, cuanto más se acerque a 56 nos está reflejando que existe una peor calidad de vida oral.

Encuesta de satisfacción sobre la estética de la prótesis sobre implantes

A cada paciente se le pidió que valorara la satisfacción sobre su prótesis sobre implantes con los siguientes valores:

- Extremadamente satisfecho.
- Satisfecho.
- Un poco satisfecho.
- Sin cambios.
- Insatisfecho.

4.2 MÉTODOS

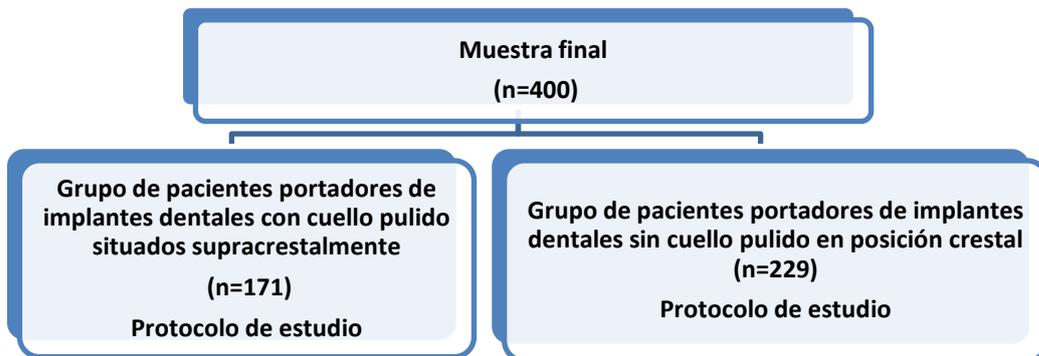
El diseño de este estudio fue un estudio clínico de carácter retrospectivo y transversal para valorar la tasa de periimplantitis y pérdida ósea crestral en pacientes portadores de implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente y sin cuello pulido colocados a nivel crestral. El planteamiento metodológico utilizado en este estudio fue la exploración clínica dental, periodontal, periimplantaria y la medición de las características clínicas en caso de diagnóstico de enfermedad periimplantaria, así como el estudio radiográfico de la pérdida ósea periimplantaria, mediante la cual se obtuvieron los datos de cada paciente tras la aceptación verbal y escrita para participar en el estudio.

A todos los pacientes se les informó que la participación en el estudio era voluntaria y que la decisión de no participar en él no afectaría a su atención odontológica dentro de la Clínica Odontológica Universitaria, y que en cualquier momento del estudio los pacientes podían revocar su consentimiento informado (Anexo 3).

La muestra final estaba compuesta por 400 pacientes; 171 con implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente y 229 eran portadores de implantes dentales sin cuello pulido y situados en posición crestal que acudieron de forma consecutiva a la Clínica Odontológica de la Universidad de Murcia (España) para una revisión de sus rehabilitaciones implantológicas.

Todas las exploraciones bucodentales, así como el registro del resto de variables recogidas en el protocolo de estudio (Anexo 3) fueron realizadas por un mismo explorador previamente entrenado. Inicialmente se informaba al paciente del motivo del estudio, de la confidencialidad y de la protección de los datos obtenidos. Finalmente, se realizaba la presentación de la temática y finalidad del estudio y una vez que el paciente aceptaba su participación, se realizaban las exploraciones clínicas y el registro del resto de variables (Diagrama 2).

Diagrama 2: Diseño del estudio.



Tratamiento estadístico

Analizamos los datos estadísticos con el paquete de software SPSS® (versión 12.0) (SPSS® Inc., Chicago, IL, EEUU) para Windows, con el cual hemos efectuado los siguientes procedimientos estadísticos:

Estadística descriptiva:

En primer lugar, para el análisis descriptivo de la distribución general de la muestra, así como para el análisis de cada una de las variables (tanto en conjunto como para cada uno de los subgrupos); se han hallado valores tales como: media, desviación típica y los valores máximos y mínimos (rango).

Estadística inferencial:

En segundo lugar, para el análisis comparativo de las variables se consideró que la hipótesis nula (existencia de una relación de independencia entre las variables), se debería rechazar (cuando esta se rechaza, se considera que la relación entre las variables es de dependencia), cuando la probabilidad mínima de rechazo (el llamado “p-valor”) no sea superior al nivel crítico estándar de 0.05. Para ello, se han realizado los siguientes contrastes:

1º. Estudio de las asociaciones entre las variables cuantitativas continuas:

- Test «t de Student»: Los datos cuantitativos fueron analizados con el test «t de Student» para comparar dos medias (de muestras independientes), cuando eran dos las muestras que se comparaban. Determinando en cada caso, si las varianzas eran homogéneas.

2º. Estudio de las asociaciones entre las variables cualitativas:

- El estudio de las asociaciones entre las variables cualitativas, se llevó a cabo mediante la elaboración de tablas de contingencia; utilizando la prueba de χ^2 de Pearson para establecer los contrastes de hipótesis (ya que este tipo de χ^2 es la recomendada para tablas de contingencia con cualquier número de filas y columnas).

3º. Estudio de la correlación entre diversas variables con la presencia o no de periimplantitis y la pérdida ósea

- Realizamos dos análisis de regresión logística binaria considerando como variables binarias “presencia de periimplantitis” y “pérdida ósea radiográfica total (mesial + distal/2) >3 mm” y como covariables dicotómicas la edad, el sexo, el consumo de tabaco y alcohol, la higiene oral, el tiempo de seguimiento y la presencia o no de cuello pulido en la macroestructura del implante dental; calculando los odds ratio e intervalos del confianza del 95%.

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO**

RESULTADOS

5.- RESULTADOS

Nuestra muestra estaba formada por 400 individuos, 146 hombres (36,50%) y 254 mujeres (63,50%), con una edad media de $53,50 \pm 12,14$ años. Un 88,75% de la muestra no fumaban, mientras que un 91% no consumían alcohol. Los pacientes habían sido rehabilitados con 1244 implantes dentales Biotech[®] (Biotech Internacional, Marsella, Francia). Un total de 171 (42,75%) pacientes eran portadores de implantes dentales con cuello pulido situados en posición supracrestal (BIS Biotech[®]), mientras que 229 (57,25%) pacientes habían sido rehabilitados con implantes dentales sin cuello pulido situados en posición crestal (BIS Conic Biotech[®]) (Tabla 1).

Tabla 1: Características de la población de estudio

Características de la muestra	
Pacientes: n	400
Edad: media \pm SD*	53,50 \pm 12,14
Sexo: n (%)	
Hombre	146 (36,50)
Mujer	254 (63,50)
Hábito tabáquico: n (%)	
No fumadores	355 (88,75)
\leq 10	14 (3,50)
11-20	25 (6,25)
$>$ 20	6 (1,50)
Consumo de Alcohol: n (%)	
Ninguno	364 (91,00)
Diario	1 (0,25)
Bebedor fines de semana	35 (8,75)

Enfermedades: n (%)	
Hipertensión Arterial	45 (11,25)
Hiperplasia prostática	1 (0,25)
Hipercolesterolemia	32 (8,00)
Úlcera Gástrica	1 (0,25)
Hernia de Hiato	1 (0,25)
Fibromialgia	3 (0,75)
Hiperuricemia	1 (0,25)
Osteoporosis	6 (1,5)
Diabetes mellitus tipo II	9 (2,25)
Grupos de estudios: n (%)	
Pacientes con implantes de 2,5 mm cuello pulido	171 (42,75)
Pacientes con implantes sin cuello pulido	229 (57,25)
Tipo de prótesis sobre implante	
Pacientes con una corona sobre implante dental	100 (25,00)
Pacientes de dos a cuatro coronas sobre implantes dentales	300 (75,00)
* SD = Desviación Estandar	

La localización y características de dichos implantes aparece descrita en la Tabla 2, donde observamos que la oclusión antagonista más frecuente en toda la muestra fue la de dientes naturales (un 69,69% de los 1244 implantes dentales tenían este tipo de oclusión).

Tabla 2: Distribución de Implantes.

Características	Total	Implantes con 2,5 mm cuello pulido	Implantes sin cuello pulido
	n (%)	n (%)	n (%)
Número de implantes	1244 (100)	515 (41,39)	729 (58,61)
Maxilar/Mandíbula			
Maxilar	714 (57,39)	271 (52,62)	443 (60,76)
Mandíbula	530 (42,61)	244 (47,38)	286 (39,24)
Anterior/Posterior			
Anterior	1007 (80,94)	436 (84,66)	571 (78,32)
Posterior			
Longitud			
8 mm	25 (2,03)	21 (4,09)	4 (0,56)
10 mm	144 (11,57)	48 (9,32)	96 (13,16)
12 mm	714 (57,39)	243 (47,18)	471 (64,61)
14 mm	314 (25,24)	162 (31,45)	152 (20,85)
16 mm	47 (3,77)	41 (7,96)	6 (0,82)
Diámetro			
3.6 mm ²	105 (16,47)	101 (19,61)	104 (14,26)
3.9 mm ²	272 (21,86)	66 (12,81)	206 (28,25)
4.4 mm ²	716 (57,55)	334 (64,85)	382 (52,41)
5.4 mm ²	51 (4,12)	14 (2,73)	37 (50,8)
Oclusión (diente antagonista)			
Diente natural	867 (69,69)	370 (71,84)	497 (68,17)
Corona fija metal-porcelana	227 (18,24)	99 (19,22)	128 (17,55)
Corona fija MPSI	116 (9,32)	40 (7,76)	76 (10,42)
Prótesis de resina	34 (2,75)	6 (1,18)	28 (3,86)

*MPSI= Metal-porcelana sobre implantes

Al comparar la homogeneidad de las muestras del grupo de pacientes portadores de implantes con cuello pulido (n=171) con los portadores de implantes sin cuello pulido (n=229), observamos que las muestras eran homogéneas respecto a la edad (p=0,098), sexo (p=0,178), consumo de tabaco (p=0,807) y alcohol (p=0,624) y a la higiene oral (p=0,405) (Tabla 3).

Tabla 3: Homogeneidad de los grupos de estudio en cuanto a características demográficas, hábitos tóxicos e higiene oral (*Student t* and *Pearson's χ^2* tests).

Características	Pacientes con implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=171)	Pacientes con implantes sin cuello pulido (n=229)	p-valor
Edad: mean \pm SD*	54,66 \pm 11.98	52,63 \pm 12.22	0,098
Sexo: n (%)			0,178
Hombre	56(32,75)	90(39,31)	
Mujer	115 (67,25)	139 (60,69)	
Fumadores: n (%)			0,807
Si	20 (11,69)	25 (10,92)	
No	151 (88,31)	204 (89,08)	
Alcohol: n(%)			0,624
Si	14 (8,19)	22 (9,61)	
No	157 (91,81)	207 (90,39)	
Frecuencia de cepillado: n (%)			0,405
1 vez al día	12 (7,03)	11 (4,81)	
2 veces al día	60 (35,08)	93 (40,61)	
3 veces al día	99 (57,89)	125 (54,58)	

* SD = Desviación estandard

Del mismo modo, antes de comparar las variables relacionadas con los implantes dentales, comprobamos la homogeneidad entre los implantes con cuello pulido (n=515) y sin cuello pulido (n=729), en relación al tiempo de seguimiento de los mismos; observando que ambas muestras eran homogéneas (p=0,073) (Tabla 4).

Tabla 4: Homogeneidad del seguimiento de los grupos de estudio (*Student t test*).

	Implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=515)	Implantes sin cuello pulido (n=729)	p-value
Seguimiento (años): media \pm SD*	6,44 \pm 2.55	5,61 \pm 2.52	0,073
* SD = Desviación estandard			

La tasa de periimplantitis de la muestra total de implantes dentales (n=1244) fue de un 9,64% (n=120 implantes), tras un periodo de seguimiento medio de 11,33 \pm 5,30 años. En estos implantes diagnosticados de enfermedad periimplantaria, 11 (9,17%) mostraron dolor a la percusión, 5 (4,17%) movilidad, todos (100%) mostraron sangrado al sondaje, 2 (1,67%) supuraban y 18 (15%) presentaban hiperplasia o granuloma (Tabla 5).

Tabla 5: Características de los implantes dentales con peri-implantitis.

Características	
Número de implantes dentales con periimplantitis: n (%)	120 (100)
Seguimiento de Implantes con peri-implantitis (meses): media ± SD*	11,33 ± 5,30
Situación: n (%)	
1.1	4 (3,33)
1.2	5 (4,17)
1.3	1 (0,83)
1.4	9 (7,50)
1.5	5 (4,17)
1.6	12 (10,00)
2.1	6 (5,00)
2.2	5 (4,17)
2.3	3 (3,33)
2.4	12 (10,00)
2.5	6 (5,00)
2.6	12 (10,00)
2.7	1 (0,83)
3.1	1 (0,83)
3.2	2 (1,67)
3.3	1 (0,83)
3.5	8 (6,67)
3.6	6 (5,00)
3.7	1 (0,83)
4.1	1 (0,83)
4.3	2 (1,67)
4.4	2 (1,67)
4.5	4 (3,33)
4.6	8 (6,7)
4.7	3 (3,33)
Dolor a la percusión: n (%)	
Si	11 (9,17)
No	109 (90,83)
Movilidad: n (%)	
Si	5 (4,17)
No	115 (95,83)
Sangrado: n (%)	
Si	120 (100)
No	0 (0)
Supuración: n (%)	
Si	2 (1,67)
No	118 (98,33)
Hiperplasia o granuloma: n (%)	
Si	18 (15,00)
No	102 (85,00)
Pérdida osea radiográfica (mm): media ± SD	
Mesial	4,42 ± 1,56
Distal	4.44 ± 1.67
Total (mesial + distal / 2)	4.44 ± 1.15
*SD = Desviación estandard	

Al comparar la tasa de periimplantitis entre los implantes con cuello pulido situados supracrestalmente (n=515) con la de los implantes sin cuello pulido colocados a nivel crestal (n=729), observamos que fue mayor en los implantes sin anillo pulido (14,41% Vs 2,92%), con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) (Tabla 6).

Table 6: Comparación del número de implantes con periimplantitis entre los grupos de estudio (*Pearson's χ^2 test*).

	Implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=515)	Implantes sin cuello pulido (n=729)	<i>p-valor</i>
Periimplantitis: n (%)			<0,001
Si	15 (2,92)	105 (14,41)	
No	500 (97,08)	624 (85,59)	

Al dividir los implantes en grupos en función del tiempo de seguimiento, dicha tasa de periimplantitis también fue mayor en los implantes sin anillo pulido al compararla con la de los implantes con cuello pulido a >10 años de seguimiento (40,95% Vs 13,13%), aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p=0,118$) (Tabla 7).

Table 7: Comparación del número de implantes dentales con periimplantitis en relación con el tiempo de seguimiento entre los grupos de estudio (*Pearson's χ^2 test*).

	Tiempo de seguimiento: n (%)			<i>p</i> -valor
	<5años	5-10 años	>10 años	
Grupos estudio				0,118
Implantes con 2.5 mm cuello pulido con periimplantitis (n=15)	2 (13,13)	11 (73,34)	2 (13,13)	
Implantes sin cuello pulido con periimplantitis (n=105)	10 (9,53)	52 (49,52)	43 (40,95)	

El estudio de regresión logística binaria indicó que el consumo de tabaco, consumo de alcohol, la higiene oral, el tiempo de seguimiento y la presencia o no de anillo pulido en la macroestructura del implante influían en la presencia de periimplantitis ($p=0,047$, $p=0,007$, $p=0,049$, $p<0,001$ y $p<0,001$, respectivamente) (Tabla 8).

Tabla 8: Modelo de regresión logística para presencia de periimplantitis

Variables	Odds ratio	95% Intervalo de confianza	<i>p</i> -valor
Edad	1,08	0,72-1,62	0,693
Sexo	1,16	0,79-1,70	0,435
Tabaco	1,54	1,01-2,36	0,047
Alcohol	2,04	1,21-3,45	0,007
Higiene Oral	7,31	1,01-53,11	0,049
Tiempo de seguimiento	0,48	0,32-0,71	<0,001
Presencia o ausencia de 2,5mm de cuello pulido	0,17	0,11-0,31	<0,001

Respecto al estudio radiográfico de la pérdida ósea crestal, al dividir los implantes en grupos en función del tiempo de seguimiento, dicha pérdida ósea fue mayor en los implantes sin anillo pulido a <5 años, entre 5-10 años y >10 años de seguimiento, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$, $p < 0,001$ y $p < 0,001$, respectivamente) (Tabla 9).

Table 9: Comparación de pérdida ósea radiográfica (valores promedio superficies mesial y distal) en relación con el tiempo de seguimiento entre los grupos estudio (*Student t test*).

Pérdida radiográfica de hueso (mm)					
Tiempo de seguimiento	-----				<i>p</i> -valor
	Implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=515)		Implantes sin cuello pulido (n=729)		
	n	media ± SD*	n	media ± SD	
<5 años	110	1,08 ± 1,27	363	2,63 ± 1,61	<0,001
5-10 años	342	1,12 ± 1,21	272	2,39 ± 1,59	<0,001
>10 años	63	1,18 ± 1,39	94	2,41 ± 1,35	<0,001

* SD = Desviación estandard

El estudio de regresión logística binaria indicó que el consumo de tabaco, la higiene oral, el tiempo de seguimiento y la presencia o no de anillo pulido en la macroestructura del implante influían en la pérdida ósea crestal ($p = 0,030$, $p = 0,011$, $p < 0,001$ y $p < 0,001$, respectivamente) (Tabla 10).

Table 10: Modelo de regresión logística para “pérdida ósea radiográfica (valor promedio de superficie mesial y distal) >3 mm”

Variables	Odds ratio	95% Intervalo de confianza	<i>p</i> -valor
Edad	0.94	0.71-1.25	0.767
Sexo	1.01	0.76-1.33	0.948
Tabaco	1.42	1.03-1.97	0.030
Alcohol	1.32	0.85-2.05	0.209
Higiene Oral	3.31	1.31-8.31	0.011
Tiempo de seguimient	0.43	0.32-0.57	<0.001
Presencia o ausencia de 2.5 mm cuello pulido	0.14	0.11-0.22	<0.001

Al comparar la calidad de vida oral entre pacientes portadores de implantes dentales con cuello pulido colocados supracrestalmente (n=171) y pacientes con implantes dentales sin cuello pulido en posición crestal (n=229), observamos peor calidad de vida en seis de las siete dimensiones del OHIP-14 en los pacientes con implantes sin cuello pulido, con diferencias estadísticamente significativas para la dimensión dolor físico ($p < 0,001$). Del mismo modo, el valor total del test, indicó peor calidad de vida en estos pacientes ($10,86 \pm 6,05$ Vs $8,73 \pm 5,50$), con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) (Tabla 11).

Table 11: Comparación de la calidad de vida entre los grupos de estudio (*Student t test*).

OHIP-14	Pacientes con implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=171)	Pacientes con implantes sin cuello pulido (n=229)	p-valor
	media \pm SD*	media \pm SD	
Limitación funcional	1,23 \pm 1,53	1,47 \pm 1,44	0,120
Dolor físico	1,90 \pm 1,93	2,83 \pm 2,86	<0,001
Malestar psicológico	1,59 \pm 1,56	1,84 \pm 1,67	0,133
Discapacidad física	1,16 \pm 0,97	1,31 \pm 1,17	0,158
Discapacidad psicológica	1,47 \pm 1,53	1,83 \pm 2,44	0,090
Discapacidad social	1,71 \pm 0,97	1,09 \pm 1,81	0,464
Hándicap	0,44 \pm 0,57	0,51 \pm 1,14	0,515
Puntaciones totales	8,73 \pm 5,50	10,86 \pm 6,05	<0,001

* SD = Desviación estandard

Finalmente, al comparar la satisfacción de los pacientes portadores de implantes respecto a sus restauraciones protéticas implantosoportadas, observamos que un mayor porcentaje de pacientes con implantes dentales sin anillo pulido estaban extremadamente satisfechos al compararlo con los pacientes portadores de implantes dentales con cuello pulido (63,75% Vs 12,28%), con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 12).

Table 12: Comparación de la percepción del paciente sobre su prótesis entre los grupos de estudio (Pearson χ^2 test).

	Pacientes con implantes con 2,5 mm cuello pulido (n=171)	Pacientes con implantes sin cuello pulido (n=229)	<i>p-valor</i>
	media \pm SD*	media \pm SD	
Satisfacción: n (%)			<0,001
Extremadamente satisfecho	21 (12,28)	146 (63,75)	
Satisfecho	57 (33,33)	49 (21,39)	
Poco satisfecho	85 (49,71)	30 (13,11)	
Sin cambios	5 (2,92)	3 (1,31)	
Insatisfecho	3 (1,76)	1 (0,44)	

TESIS DOCTORAL
ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO

DISCUSIÓN

6.- DISCUSIÓN

El presente estudio fue llevado a cabo sobre 400 pacientes portadores de 1244 implantes con dos diferentes diseños de cuello de implante, en un estudio transversal y retrospectivo. El objetivo se basó en investigar la pérdida de hueso crestal y la incidencia de periimplantitis, a corto, medio y largo plazo, de implantes con dos tipos de diseño macroscópico en el cuello, un grupo de implantes con superficie mecanizada pulida de 2,5 mm de altura y otro grupo de implantes con superficie rugosa con una mínima parte pulida. También se evaluó la calidad de vida y el grado de satisfacción de todos los pacientes, ya que esta diferencia entre diseño de cuello va a condicionar algunas características morfológicas, estéticas y funcionales de las restauraciones protésicas cerámicas.

Los resultados han mostrado diferencias significativas entre ambos implantes con respecto a incidencia de periimplantitis y pérdida de hueso crestal con menores valores en el grupo de implantes de superficie lisa. El cuestionario OHIP-14 identificó una mejor calidad de vida entre los pacientes rehabilitados con implantes lisos, pero la satisfacción estética de los pacientes del grupo de implantes rugosos fue, sin embargo, mayor.

En la literatura científica se han llevado a cabo estudios similares que han evaluado la pérdida de hueso alrededor de implantes con superficie lisa o pulida en el cuello, aunque siempre a corto plazo de seguimiento. En el presente estudio se hace un seguimiento a corto, medio y largo plazo. Dato importante, ya que las superficies rugosas parecen funcionar bien a corto medio plazo, al favorecer la formación de hueso alrededor del implante. Pero, a largo plazo, parece que generan más problemas de periimplantitis debido al abundante atrapamiento de bacterias en su superficie y la imposibilidad de llevar a cabo una correcta higiene al encontrarse la conexión con el pilar a nivel yuxta o subcrestal (subgingival), además una vez expuesta la zona rugosa siempre es mucho más difícil de limpiar y descontaminar que una superficie

pulida, acelerando su progresión apical.

Hasta principios de los años 90, el cuello de la mayoría de implantes endoóseos, originadas con el sistema Brånemark, tenía una superficie mecanizada lisa, ya que, se consideraba efectiva para prevenir la acumulación bacteriana al exponerse a la cavidad oral (Misch, 1999). Sin embargo, se vio que el cuello liso no era un diseño tan efectivo para la distribución de fuerzas oclusales.

Existe evidencia de que el diseño de la superficie del implante influye sobre la cantidad de pérdida de hueso periimplantario; sin embargo, este asunto también conlleva discrepancia por los distintos autores.

Joly y Cols. (Joly y Col., 2003). evaluaron clínica y radiográficamente 12 implantes colocados aleatoriamente en mandíbulas edéntulas posteriores. 6 implantes con 2,5 mm de cuello pulido y otros 6 sin cuello pulido. Se midieron variables gingivales y pérdida ósea crestal radiográfica. Los implantes con superficie pulida de 2,5 mm obtuvieron menor pérdida ósea crestal y menor profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Den Hartog y cols. (Den Hartog y cols., 2011) llevaron a cabo un estudio sobre 93 pacientes. Evaluaron variables radiológicas y clínicas. Se colocaron aleatoriamente 3 tipos de implantes: con cuello de 1,5 mm rugoso, moderadamente rugoso con espiras o liso. Los implantes se cargaron protésicamente a los 3 meses y se evaluaron las variables de estudio a los 6 y 18 meses. El grupo con más pérdida de hueso crestal en milímetros fue el de rugosidad media ($2,01 \pm 0,77$ mm) con espiras, seguido de los de superficie lisa ($1,19 \pm 0,82$ mm) y el grupo que menos hueso crestal perdió fue el de alta rugosidad sin espiras ($0,9 \pm 0,57$ mm). No hubo diferencias en tejidos blandos. Como mencionábamos anteriormente son resultados evaluados al año y medio después de ser colocados los implantes. Son necesarios estudios a mayor largo plazo.

Shin y cols. (Shin y cols., 2006) evaluaron la influencia de la macro y micro-estructura de la superficie de implantes a nivel del hueso marginal tras

carga funcional en 88 pacientes durante 12 meses de seguimiento. Los pacientes se asignaron aleatoriamente en 3 grupos según el implante: con cuello maquinado, con cuello rugoso y con cuello rugoso junto con rosca. El grupo con cuello maquinado presentó la mayor pérdida de hueso óseo media ($1,32 \pm 0,27$ mm) seguido por el rugoso ($0,76 \pm 0,21$ mm) y el rugoso con rosca ($0,18 \pm 0,16$ mm). Los 3 grupos presentaron diferencias significativas entre sí a los 12 meses. Por lo tanto, la superficie rugosa en el cuello del implante produjo tanto una reducción en la pérdida de hueso crestal como una ayuda en la adaptación biomecánica de fase temprana que respecto al cuello liso.

En otro estudio, realizado por Nickening y cols. (Nickening y cols., 2009) determinaron el cambio de hueso marginal en distintos momentos de seguimiento desde la colocación de 2 tipos de implantes, con cuello maquinado y con cuello rugoso junto con rosca, en 34 pacientes. Los resultados mostraron una pérdida de hueso diferencial para ambos implantes. Los de cuello maquinado presentaron una pérdida ósea media de 0,5 mm tras la etapa de cicatrización inicial, 0,8 mm a los 6 meses, y 1,1 mm al final del seguimiento (entre 1,9 y 2,1 años). Sin embargo, el grupo de pacientes con implantes rugosos con rosca presentaron una pérdida ósea media de 0,1 mm tras la etapa de cicatrización inicial, 0,4 mm a los 6 meses, y 0,5 mm al final del seguimiento. Resultados que condujeron a los autores a sugerir que los implantes rugosos con rosca producen cambios mínimos sobre el tejido óseo durante la cicatrización y bajo carga funcional, y sin influencia de la prótesis (acumulo de placa bacteriana y carga masticatoria).

Pese a existir mucha literatura científica que en términos generales apoya la relación de la superficie rugosa con una mayor pérdida de hueso marginal, existen trabajos (Nickening y cols., 2009) como los mencionados anteriormente que indican lo contrario. Otro ensayo clínico controlado, realizado por (Wennstrom y cols., 2004) sobre 51 pacientes parcialmente edéntulos que recibieron un implante mecanizado liso o rugoso, demostraron que la pérdida ósea durante cinco años de seguimiento no fue diferente entre los implantes maquinados lisos o con superficie rugosa. La pérdida ósea marginal durante el primer año en función fue de 0,33 mm y cada año subsiguiente fue 0,02 mm. Además, el 78% de los implantes lisos y el 73% de

los rugosos mostraron <1% de pérdida ósea durante su funcionamiento.

La extensión de la superficie de contacto entre el implante y el hueso se ha correlacionado con un aumento de la rugosidad de la superficie del implante, lo que favorece el proceso de osteointegración. Sin embargo, este sucede hasta un valor de 1,4 (Dheda y cols., 2013) e incluso entre 1,1 y 2,0 (Jokstad y cols., 2003). De esta manera, un excesivo incremento de la rugosidad de la superficie puede favorecer la contaminación microbiana y alterar las propiedades del implante (Jokstad y cols., 2003).

Los estudios realizados hasta el momento han evaluado la pérdida de hueso marginal durante periodos de seguimiento a corto y medio plazo. Uno de los logros conseguidos con el presente trabajo de investigación es evaluar los cambios óseos durante un seguimiento a largo plazo (más de 10 años). En disparidad con parte de la literatura mostrada, el presente trabajo muestra pérdida de hueso marginal mayores con los implantes rugosos que en los lisos. Al igual que para la explicación de la incidencia de periimplantitis y la pérdida ósea puede provenir de la propia localización del implante en posición subcrestal o al mismo nivel de la cresta alveolar.

Las superficies rugosas parecen jugar un papel importante en la osteointegración a corto plazo. Mejoran la superficie de contacto implante-hueso, y favorecen la regeneración ósea alrededor del implante. A largo plazo, cuando el implante está ya osteointegrado y bajo función masticatoria, la idea es evitar la colonización e infección bacteriana. Estas superficies rugosas son un lecho idóneo para el atrapamiento y colonización de bacterias. Estos implantes deben ser colocados subcrestalmente, quedando la conexión implante-pilar en la mayoría de ocasiones yuxtacrestal-subgingival, dificultándose mucho la higiene de la zona más crítica de circulación de bacterias que es la interfase implante-conexión protésica.

En nuestro estudio, los implantes con cuello pulido (2,5 mm) fueron colocados supracrestalmente para evitar contacto entre el cuello pulido y hueso crestral. Hämmerle y cols. (Hämmerle y Col., 1996) sugirieron que la reabsorción de la cresta aparece como resultado del contacto entre la superficie pulida y el hueso, más que por la altura transmucosa.

Existen científicos estudios que apoyan la menor pérdida de hueso crestal cuando la interfase implante aditamento se localiza por encima de la cresta ósea. Hermann y cols. (Hermann y cols., 2000) llevaron a cabo un estudio en el cual utilizaron 6 perros foxhound. El objetivo era evaluar implantes colocados de una pieza y de dos supra y subcrestalmente. Se colocaron aleatoriamente 59 implantes divididos en 6 subgrupos (A-F). Todos los implantes tenían una superficie lisa mecanizada cervical y superficie rugosa en apical. Los implantes con menor pérdida ósea crestal fueron los de una sola pieza, los implantes de dos piezas (es decir con presencia de microgap) tuvieron mayor pérdida ósea, y aún mayor si tenían la superficie rugosa. Para los autores, la pérdida de hueso crestal dependía de la rugosidad de la superficie y de la existencia de microgap y no de la colocación supra o subcrestal. El microgap actuaría como reservorio bacteriano. Por eso, lo ideal sería colocar implantes de una sola pieza sin microgap y con cuello pulido.

Cochran y Cols. (Cochran y Cols., 2009) colocaron 12 implantes en 6 perros. Las áreas donde las colocaron fueron primer premolar y primer molar. Los implantes se colocaron a 3 niveles; yuxta, supra (1 mm) e infracrestal (1 mm). En los implantes de un lado se colocaron tampones de cicatrización (expuestos) y en los del otro lado se sumergieron debajo de la encía. Se evaluó el hueso crestal a los 2 meses. Para los implantes sumergidos en la encía, los implantes yuxtacrestales perdieron 0,34 mm, los 1 mm infracrestal perdieron 1,29 y los supracrestales 0,04. Para los implantes expuestos, los yuxtacrestal perdieron 0,38 mm, los infracrestales 1,13 mm y los supracrestales 0,19 mm. Para los sumergidos y no sumergidos hubo diferencias significativas entre los 3 grupos ($p < 0,05$). El porcentaje de contacto hueso implantes grupo de implantes sumergidos fue de 73,3%, 71,8%, 71,5%. Para implantes no sumergidos fue de 73,2%, 74,5% y 76%. No hubo diferencias significativas.

Veis y cols. (Veis y cols., 2010) colocaron en humanos 282 implantes de 2 piezas. 193 fueron de plataforma convencional (recta) y 89 reducción de plataforma. Estos 2 grupos se subdividieron en 3 subgrupos. Colocados subcrestal, crestal y supracrestal. Midieron la distancia desde el borde de la plataforma hasta el reborde crestal, el día de la colocación y volvieron a medir 2 años después. Los implantes ya estaban cargados con sus prótesis. El grupo

de reducción de plataforma exhibió menor pérdida ósea ($p=0.046$) solo en el grupo subcrestal. El grupo con reducción de plataforma no benefició en la comparación general. El grupo crestal resultó ser el que más hueso marginal perdió tanto en los implantes con plataforma convencional como con plataforma modificada.

Por lo tanto la posición de la interfase implante-pilar puede además ser un factor importante. King y cols. (King y cols., 2002) demostraron que la posición del microgap más apical o coronal puede determinar la pérdida ósea vertical. Colocaron 60 implantes en 5 perros americanos foxhounds. Los implantes los clasificaron en varios grupos ; grupo con pilar soldado A, B y C con microgaps de <10 micras, 50 micras y 100 micras respectivamente para ambos grupos. El grosor del microgap no influyó en los resultados. Los hallazgos obtenidos en este estudio sugerían que los implantes configurados con varias interfases se asocian con cambios biológicos en los tejidos periimplantarios. La movilidad de los componentes puede también influir en la cicatrización de los tejidos en fases tempranas.

Hanggi y cols., (Hanggi y cols., 2005) también realizaron un estudio para conocer la influencia del grosor del cuello pulido en la pérdida de hueso crestal. A 68 pacientes, se les colocaron 201 implantes. De estos, 101 tenían cuello pulido de 1,8 mm, y 100 tenían cuello pulido de 2,8 mm. Todos fueron colocados a nivel crestal. Se evaluó la pérdida ósea desde el día de la colocación hasta los 3 años de evolución. Se detectó que la pobre higiene oral y la periodontitis agresiva si influyen en la pérdida de hueso crestal. Los implantes cuya superficie había sido tratada con grabado ácido obtuvieron mejores resultados en cuanto a la pérdida ósea que los tratados con plasma de titanio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en lo que refiere al grosor de los cuellos pulidos.

Hasta ahora hemos hablado de hueso crestal, donde en la mayoría de los casos parece estar relacionado con la acumulación de bacterias en el surco periimplantario. Esto provocará un conjunto signos y síntomas tanto en tejidos blandos como duros que dará lugar a un cuadro inflamatorio crónico con daño tisular periimplantario e inflamación periimplantaria.

La enfermedad periimplantaria es un término genérico que agrupa distintas reacciones inflamatorias ocurridas en los tejidos que rodean a un implante osteointegrado, englobándose en mucositis periimplantaria y periimplantitis (Albrektsson e Isidor, 1994; Esposito y cols., 1998; Zitzmann y Berglundh, 2008).

La definición de las 2 enfermedades periimplantarias (mucositis y periimplantitis) se propusieron por consenso en el primer Workshop Europeo sobre periodoncia celebrado en 1994 (Albrektsson e Isidor, 1994). La mucositis periimplantaria se definió como “una reacción inflamatoria reversible en los tejidos blandos que rodean un implante en función”. Esta lesión ocurre aproximadamente en el 80% de los pacientes con implantes y en el 50% de los lugares de implantación. Esta incidencia aumenta con los años de funcionalidad del implante (Roos-Jansåker y cols., 2006; Zitzmann y Berglundh, 2008). Su identificación clínica se basa en la localización del enrojecimiento y edema de los tejidos blandos. Histológicamente, en la zona de lesión inflamatoria hay una alta proporción de células T y tiene una extensión apical restringida hasta la barrera epitelial (Zitzmann y cols., 2001).

La mayor parte de los estudios realizados para determinar la incidencia de enfermedades periimplantarias, y entre ellas, la periimplantitis, se tratan de estudios a corto y medio plazo, por lo que a priori resulta difícil comparar los resultados de la literatura con el presente estudio a largo plazo. Por un lado, Tan y cols. (Tan y cols., 2011), en un ensayo clínico en el que el objetivo principal fue evaluar la cicatrización y remodelado de los tejidos periimplantarios tras la colocación de implantes roscados, obtuvieron una tasa de periimplantitis del 5,9% para estos implantes tras 1 año de funcionalidad. En un estudio de revisión bibliográfica desarrollado por Zitzmann y Berglundh (Zitzmann y Berglundh, 2008) revelaron que las tasas de periimplantitis más significativas encontradas en la literatura comprendían valores entre el 28% y más del 56% de los pacientes y en el 12 y 43% de los lugares de implantación, independientemente del tipo de implante o la duración del seguimiento. En otra revisión sistemática, Mombelli y cols. (Mombelli y cols., 2012) obtuvieron una prevalencia de periimplantitis del orden del 10% de los implantes y del 20% de los pacientes tras un periodo de seguimiento entre 5 y 10 años desde la

implantación

La incidencia de periimplantitis encontrada en nuestro estudio para el grupo de implantes sin cuello pulido (14,4%) se encuentra en concordancia con la literatura, sin embargo en el grupo de implantes lisos (2,5 mm) su valor resultó ser sorprendentemente bajo 2,92%.

Teniendo en cuenta que las características de los pacientes eran similares en ambos grupos experimentales, una posible explicación para la incidencia diferencial de periimplantitis entre implantes de superficie lisa y rugosa puede deberse a la localización del implante. En este sentido, los implantes rugosos, situados a la misma altura de la cresta alveolar pudieron estar más desfavorecidos en su localización que los lisos, colocados con la interfase implante-pilar en posición supracrestal, ya que se ha demostrado que una posición subcrestal o al mismo nivel de la cresta alveolar se asocia con un mayor probabilidad de pérdida de hueso que la supracrestal (Hämmerle y cols., 1996; Hermann y cols., 2000; King y cols., 2002; Hanggi y cols., 2005; Veis y cols., 2010; Hof y cols., 2013).

Además, otra posible explicación puede provenir de la propia rugosidad de la superficie del implante, aunque este asunto es bastante controvertido por los resultados publicados. Dos estudios de 1991 y 1993 (Siegrist y cols., 1991; Gatewood y cols., 1993) ya identificaron proliferación de depósito bacteriano ante diferentes superficies de implantes, relacionando el incremento de la rugosidad del implante con un mayor depósito bacteriano, aunque sin influir en la selección de especies supra y subgingival, como posteriormente se corroboró (Quirynen y cols., 1993; Bollen y cols., 1996; Rimondini y cols., 1997). Resultados similares se encontraron en un estudio de revisión bibliográfica realizado por Teughels y cols. (Teughels y cols., 2006) donde concluyeron que la rugosidad y la composición química de la superficie del implante afectaba significativamente a la formación de placa bacteriana. A su vez, la parte coronal del implante, diseñada para facilitar la integración ósea, puede quedar expuesta a la cavidad oral como consecuencia de la periimplantitis (Zetterqvist y cols., 2010). En este sentido, se ha documentado que algunos tipos de implantes de superficie rugosa, como los recubiertos con HA, presentan una

incidencia mayor de complicaciones periimplantarias (Piattelli y cols., 1995). En 2004, un estudio de seguimiento a 3 años, en el que se compararon implantes revestidos con plasma spray de titanio e implantes Brånemark para el tratamiento de 28 pacientes parcialmente edéntulos, reveló una relación significativa entre una mayor incidencia de periimplantitis y los implantes de superficie rugosa (Astrand y cols., 2004).

Se ha demostrado también que la rugosidad de la superficie del implante influye sobre la calidad del sellado del tejido blando y que la conexión del tejido blando con el implante juega un papel fundamental en la prevención de la infección periimplantaria (Quirynen y cols., 2002). Por ello se ha sugerido por ello que puede no ser necesario un cierto grado de rugosidad para el sellado óptimo del tejido blando. Se debe tener en cuenta además que la barrera de mucosa no sólo se encuentra influenciada por la rugosidad del componente transgingival sino por el material del que está construido el pilar (Welander y cols., 2008). Hay una serie factores adicionales que intervienen en la iniciación y progresión de la periimplantitis, como la calidad del tejido óseo, la longitud o diámetro del implante, el nivel de reabsorción inicial del hueso, el tiempo de implantación quirúrgica o el tiempo de carga.

Además Passos y cols. (Passos y cols., 2013) en una revisión sistemática, indicaron que el microespacio presente en la interfase implante-pilar puede favorecer el depósito y la proliferación bacteriana, independientemente del tamaño de la misma. Esta observación ha sido recientemente corroborada en un estudio transversal de seguimiento a 5 años de implante con carga funcional (Canullo y cols., 2015). Del mismo modo, Callan y cols. (Callan y col., 1998) afirmaron que la ubicación del microgap es de gran importancia en relación con las causas de la pérdida del hueso crestal. Tanto Hermann y cols. como Piattelli y cols. afirmaron que aumento de la resorción crestal puede esperarse cuando la interfase está posicionado en o por debajo del nivel de la cresta ósea (Hermann y cols., 2001; Piattelli y cols., 2003). Sin embargo, Todescan y cols. (Todescan y cols., 2002) encontraron que la colocación de la interfase implante-aditamento por debajo de la cresta ósea no aumentó la resorción ósea; Heydenrijk y cols. (Heydenrijk y cols., 2002, 2003) también encontraron que el microespacio no pareció influir en el establecimiento de la

microflora o la pérdida de hueso Los grupos de Hof y cols. y Cesaretti y cols. observaron que el aumento de la pérdida de hueso marginal puede ser atribuible a la colocación de implantes subcrestal (Hof y cols.,2013; Cesaretti y cols., 2014).

Una revisión sistemática de Passos y cols. (Passos y cols., 2013) informaron de que el espacio presente en la interfase parece permitir que se produzca la filtración bacteriana, independientemente del tamaño de la brecha. Canullo y cols. (Canullo y cols., 2014) corroboró esta afirmación en un estudio transversal después de 5 años de carga funcional. Este estudio también informó que los pacientes con ciertas variables como el tabaquismo, consumo de alcohol y la mala higiene bucal presentan periimplantitis con más frecuencia.

En el estudio de revisión bibliográfica realizado por Heiz-Mayfield (Heiz-Mayfield, 2008), tener una pobre higiene bucal, antecedentes de periodontitis y fumar se identificaron como factores, con una gran evidencia en la literatura, fuertemente relacionados con el desarrollo de enfermedad periimplantaria La superficie del implante no obtuvo una evidencia lo suficientemente adecuada, quizás debido a que, hasta ese momento, no había muchos estudios que pudieran proporcionar una información adecuada para poder sacar conclusiones al respecto (Renvert y cols., 2011).

Algunos autores si consideran que el grosor del microgap es importante, ya que las bacterias, a través de microespacios de aproximadamente 10 μm en la interfase implante-pilar, pueden provocar la inflamación del tejido periimplantario blando y desembocar una en pérdida de hueso (Quirynen y van Steenberghe, 1993; Quiryneny cols., 1994; Jansen y cols., 1997). Según Hermann y cols. (Hermann y cols., 2001) las dimensiones de los tejidos blandos periimplantarios están muy influenciadas por la presencia o ausencia de estos microespacios y por su localización en relación a la cresta de hueso. Además, el diseño de esta interfase se ha comprobado determina el tamaño del microespacio y el grado de infiltración bacteriana (Hermann y cols., 2001; Tesmer y cols., 2009). Se ha demostrado también que el concepto de plataforma extendida actúa de manera más efectiva sobre el mantenimiento del

hueso periimplantario que la plataforma convencional (Lazzara y Porter, 2006; Farronato y cols., 2012; Maeda y cols., 2007; Rodríguez-Ciurana y cols., 2009), aunque no se tiene claro, si el motivo se debe a una menor contaminación de los tejidos periimplantarios o a factores mecánicos, como mover el área de concentración de la carga lejos del hueso (Canullo y cols., 2010).

Pese a que existe abundante literatura científica relacionando la superficie rugosa con un mayor riesgo de sufrir enfermedad periimplantaria o periimplantitis, también existen estudios que ponen en tela de juicio tal consideración. Wennerberg y cols. (Wennerberg y cols., 2003) analizaron la respuesta inflamatoria temprana de 9 pacientes con cuellos de implantes de distinta rugosidad. Al final de la 4ª semana de seguimiento, los análisis clínicos e histológicos demostraron en demostrar relación entre rugosidad de la superficie del implante y la mucositis periimplantaria. En otro ensayo clínico prospectivo de 5 años de seguimiento, en el que se evaluó la rehabilitación oral de pacientes con implantes mixtos, es decir, el segundo implante con superficie maquinada lisa y el resto con superficie rugosa, los resultados no encontraron signos de periimplantitis en ninguno de los implantes tras finalizar su seguimiento (Wennström y cols., 2004).

En nuestro estudio también se han identificado variables demográficas de los pacientes asociadas a un mayor riesgo de periimplantitis, como el hábito tabáquico, el consumo de alcohol y una higiene oral insuficiente. Galindo-Moreno y cols. (Moreno y cols., 2005) evaluaron la influencia de la ingesta del alcohol y el hábito tabáquico sobre la pérdida de hueso periimplantario. Los resultados del análisis multivariante indicaron que la pérdida ósea se encontraba asociada significativamente con el consumo diario de más de 10 gramos de alcohol, el hábito tabáquico y un aumento de los niveles de plaquetas e inflamación gingival. Es interesante remarcar que, en este estudio, la ingesta de alcohol presentaba un impacto sobre la pérdida de hueso marginal más pronunciado que el hábito tabáquico.

Existe bastante evidencia científica que relaciona el desarrollo de periimplantitis con una escasa higiene oral insuficiente (índice de placa > 2;

Ferreira y cols., 2006), historia de periodontitis (Karoussis y cols., 2003) y hábito tabáquico (Lindhe y Meyle, 2008; Roos-Jansåker y cols., 2006). Bajo un nivel de evidencia limitada, el consumo de alcohol y la diabetes también se han relacionado con la patología periimplantaria (Lindhe y Meyle, 2008).

Finalmente hay discrepancias y evidencia científica limitada respecto a la superficie del implante, en el sentido de que las superficies rugosas presentan un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis que las lisas, una vez expuestas al medio oral (Lang y Berglundh, 2011). De hecho, las superficies con rugosidad $>2 \mu\text{m}$ (micrómetros) se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar periimplantitis (Becker y cols., 2000).

No es la superficie rugosa como tal la que favorece el desarrollo de periimplantitis, si no como superficie idónea para atrapamiento y colonización de bacterias infectando tejidos periimplantarios y que van a poner a prueba la susceptibilidad del huésped (factores locales y generales) para padecer periimplantitis con mayor o menor severidad. Una superficie rugosa en un hueso no expuesto a bacterias no provocaría periimplantitis.

Como en otros estudios en implantología oral, el presente estudio utilizó un instrumento validado, el cuestionario OHIP-14, para medir la calidad de vida de los pacientes (Lindeboom y van Wijk, 2010; Raes y cols., 2012). Los resultados mostraron un nivel de la calidad de vida en los pacientes rehabilitados con implantes de cuello liso mayor que los rehabilitados sobre implantes sin cuello pulido. Hasta el momento no existe ningún estudio que haya intentado evaluar la calidad de vida con la incidencia de periimplantitis. Por este motivo, la inclusión del presente objetivo en el trabajo surgió como necesidad para rellenar un hueco en el conocimiento sobre la enfermedad periimplantaria que hasta el momento se encontraba sin estudiar. Para evaluar la satisfacción del paciente con la estética de sus rehabilitaciones protésicas, se aplicó una prueba sencilla en la que los pacientes dieron una de las cinco respuestas posibles: insatisfecha, sin cambios, poco satisfecho, satisfecho y muy satisfecho. Un mayor nivel de satisfacción estética se identificó en pacientes con prótesis soportadas por implantes sin cuello pulido. Esto es debido probablemente a la colocación de estos implantes en un nivel

ligeramente sumergida en relación con la cresta ósea, por lo que se consigue un perfil de emergencia más estético que con los implantes de cuello liso.

No existen precedentes en la literatura científica sobre artículos de calidad de vida en pacientes portadores de implantes con cuello pulido o rugoso. O del tipo de prótesis emergente de un implante con cuello pulido o rugoso.

Existen estudios de calidad de vida y satisfacción realizados sobre diferentes tipos de tratamientos protésicos sobre implantes.

Yunus y cols. (Yunus y cols., 2015) estudio el impacto de 2 tipos de tratamientos protésicos sobre implantes en la calidad de vida de los pacientes que los portaban. Evaluaron por un lado a un grupo de pacientes rehabilitados con prótesis parcial fija sobre 2 implantes sobre en el sector posterior mandibular. El otro grupo, llevaba sobredentaduras mandibulares. A ambos grupos se les realizó el cuestionario OHIP-14 el día 0 , a los 2-3 meses y al año. Los pacientes con prótesis parcial fija sobre 2 implantes mandibulares obtuvieron en general peores puntuaciones que los pacientes con sobredentaduras. Es decir pero calidad de vida.

Lee y cols. (Lee DJ y cols., 2015) realizaron un estudio similar donde comparó el grado de satisfacción y calidad de vida sometiendo a dos grupos de pacientes rehabilitados con implantes al cuestionario OHIP-14. Un grupo era portador de sobredentaduras mandibulares y el otro implantes de unitarios, principalmente en zona posterior. 51 pacientes con sobredentaduras (69 implantes) y 50 pacientes con unitarios. En este trabajo, los pacientes con un sólo implante tuvieron mejor calidad de vida que los pacientes con sobredentaduras. El grado de satisfacción fue similar en ambos grupos. En el cuestionario OHIP-14, las diferencias fueron sobre todo entre hombres y mujeres, en los dominios pertenecientes a pronunciación, sabor, interrupción en las comidas y sentimiento de vergüenza.

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO**

CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

1. La tasa de periimplantitis en implantes con anillo pulido colocados en posición supracrestal fue menor que la de los implantes sin anillo pulido situados en posición crestral, con diferencias estadísticamente significativas.
2. Los implantes con anillo pulido colocados en posición supracrestal presentaron una tasa de periimplantitis menor que los implantes sin anillo pulido situados a nivel crestral a >10 años de seguimiento, sin diferencias estadísticamente significativas.
3. El consumo de tabaco, consumo de alcohol, la higiene oral, el tiempo de seguimiento y la presencia o no de anillo pulido en la macroestructura del implante influían en la presencia de periimplantitis.
4. Los implantes con anillo pulido colocados en posición supracrestal mostraron una menor pérdida de hueso radiográfica a <5 años, entre 5-10 años y >10 años de seguimiento que los implantes sin anillo pulido situados a nivel crestral, con diferencias estadísticamente significativas.
5. El consumo de tabaco, la higiene oral, el tiempo de seguimiento y la presencia o no de anillo pulido en la macroestructura del implante influían en la pérdida de hueso crestral medida radiográficamente.
6. Los pacientes portadores de implantes dentales con anillo pulido colocados supracrestalmente mostraron mejor calidad de vida oral que los portadores de implantes sin anillo pulido situados a nivel crestral, con diferencias estadísticamente significativas.
7. La satisfacción respecto a la estética de las restauraciones protéticas fijas implantosoportadas fue menor en los pacientes portadores de implantes dentales con anillo pulido colocados en posición supracrestal que en los pacientes con implantes sin anillo pulido situados a nivel crestral, con diferencias estadísticamente significativas.

TESIS DOCTORAL
ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL
EN PACIENTES PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO PULIDO

BIBLIOGRAFÍA

8.- BIBLIOGRAFÍA

Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:207-15.

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10:387-416.

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1:11-25.

Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont* 1993; 6:95-105.

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: implant therapy. En: Lang NP y Karring T (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology* 1994; 365-9.

Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clin Implant Dent Relat Res* 2014; 16:155-65.

Aparna IN, Dhanasekar B, Lingeshwar D, Gupta L. Implant crest module: a review of biomechanical considerations. *Indian J Dent Res* 2012; 23:257-63.

Astrand P, Engquist B, Anzén B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res* 2004; 6:130-41.

Baggi L, Cappelloni I, Di Girolamo M, Maceri F, Vairo G. The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: a three-dimensional finite element analysis. *J Prosthet Dent* 2008; 100:422-31.

Batelli M, Att W, Strub JR. Implant neck configurations for preservation of marginal bone level: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011; 26:290-303.

Becker W, Becker BE, Ricci A, Bahat O, Rosenberg E, Rose LF, et al. A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000; 2:159-65.

Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2:81-90.

Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 2004; 31:341-7.

Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15:76-94.

Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18:699-706.

Bobbio A. The first endosseous alloplastic implant in the history of man. *Bull Hist Dent* 1972; 20:1-6.

Bollen CML, Papaioannou W, van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7:201-11.

Biesbrock AR, Edgerton M. Evaluation of the clinical predictability of hydroxyapatite-coated endosseous dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10:712-20.

Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969; 3:81-100.

Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence 1985:111-97.

Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. La oseointegración en la odontología clínica. Barcelona: Quintessence 1999.

Bratu EA, Tandlich M, Shapira L. A rough surface implant neck with microthreads reduces the amount of marginal bone loss: a prospective clinical study. Clin Oral Implants Res 2009; 20:827-32.

Broggini N, McManus LM, Hermann JS y cols. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res 2003; 82:232-7.

Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. J Dent Res 2006; 85:473-8.

Brunski JB, Puleo DA, Nanci A. Biomaterials and biomechanics of oral and maxillofacial Implants: current status and future developments. Int J Oral Maxillofac Implants 2000; 15:15-46.

Callan DP, O'Mahony A, Cobb CM: Loss of crestal bone around dental implants: A retrospective study. Implant Dent 1998; 7:258-66.

Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21:115-21.

Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Soldini C, Mazzocco F, Penarrocha M, Covani U. Microbiological assessment of the implant-abutment interface in different connections: cross-sectional study after 5 years of functional loading. *Clin Oral Impl Res* 2015; 26:426-34.

Capelli M. Surgical, biologic and implant-related factors affecting bone remodeling around implants. *Eur J Esthet Dent* 2013; 8:279-313.

Cesaretti G, Lang NP, Salata LA, Schweikert MT, Gutierrez Hernandez ME, Botticelli D: Sub-crestal positioning of implants results in higher bony crest resorption: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* (In Press).

Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent* 2013; 4:142-50.

Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22:117-26.

Chvartzaid D, Koka S, Zarb G. Osseointegration failure. In: Zarb G, Albrektsson T, Baker G, y cols., editors. *Osseointegration- on continuing*

synergies in surgery, prosthodontics, biomaterials. Chicago: Quintessence 2008:157-64.

Cochran DL, Bosshardt DD, Grize L, Higginbottom FL, Jones AA, Jung RE, Wieland M, Dard M: Bone response to loaded implants with non-matching implant-abutment diameters in the canine mandible. J Periodontol 2009; 80:609-17.

Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. J Periodontol 1997; 68:186-98.

Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. J Dent Educ 2003; 67:932-49.

de Bruyn H, AtashkadehM, Cosyn J, van de Velde T. Clinical outcome and bone preservation of single TiUnite™ implants installed with flapless or flap surgery. Clin Implant Dent Relat Res 2011; 13:175-83.

de Carvalho NA, de Almeida EO, Rocha EP, Freitas AC Jr, Anchieta RB, Kina S. Short implant to support maxillary restorations: bone stress analysis using regular and switching platform. J Craniofac Surg 2012; 23:678-81.

den Hartog L, Meijer HJA, Stegenga B, Tymstra N, Vissink A, Raghoobar GM. Single implants with different neck designs in the aesthetic zone: a randomized clinical trial. Clin Oral Impl Res 2011; 22:1289-97.

den Hartog L, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, DDS, Vissink A, Meijer HJA. Single-tooth implants with different neck designs: a randomized clinical trial evaluating the aesthetic outcome. *Clin Implant Dent Relat Res* 2013; 15:311-21.

Dheda SS, Kim YK, Melnyk C, Liu W, Mohamed FA. Corrosion and in vitro biocompatibility properties of cryomilled-spark plasma sintered commercially pure titanium. *J Mater Sci Mater Med* 2013; 24:1239-49.

Elian N, Bloom M, Dard M, Cho SC, Trushkowsky RD, Tarnow D. Effect of interimplant distance (2 and 3 mm) on the height of interimplant bone crest: a histomorphometric evaluation. *J Periodontol* 2011; 82:1749-56.

Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998; 106:721-64.

Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of "platform switching": a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23:90-4.

Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006; 33:929-35.

Francetti L, Romeo D, Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M. Bone level changes around axial and tilted implants in full-arch fixed immediate

restorations. Interim results of a prospective study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14:646-54.

Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16:440-6.

Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod* 2004; 74:3-15.

Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol* 2012; 5:91103.

Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16:579-86.

Gardner DM. Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *N Y State Dent J* 2005; 71:34-37.

Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961; 32:261-7.

Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4:53-64.

Grunder U, Gracis S, Capelli M. Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005; 25:113-19.

Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol* 2003; 30:14-8.

Guo EX. Mechanical properties of cortical bone and cancellous bone tissue. En: Cowin SC (Eds). *Bone mechanics handbook*, 2 ed. Boca Raton, FL: CRC Press 2001:1-23.

Gupta A, Dhanraj M, Sivagami G. Status of surface treatment in endosseous implant: a literary overview. *Indian J Dent Res* 2010; 21:433-8.

Gurgel-Juarez NC, de Almeida EO, Rocha EP, Freitas AC Jr, Anchieta RB, de Vargas LC y cols. Regular and platform switching: bone stress analysis varying implant type. *J Prosthodont* 2012; 21:160-6.

Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7:111-9.

Hanggi MP, Hanggi DC, Schoolfield JD, Meyer J, Cochran DL, Hermann JS. Crestal bone changes around titanium implants. Part I: A retrospective radiographic evaluation in humans comparing two non-submerged implant designs with different machined collar lengths. *J Periodontol* 2005; 76:791-802.

Hansson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50:108-13.

Hansson S, Norton M. The relation between surface roughness and interfacial shear strength for bone-anchored implants. A mathematical model. *J Biomech* 1999; 32:829-36.

Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35:292-304.

Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium dental implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2000; 71:1412-1424.

Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL: Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2001;72:1372-83.

Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12:559-71.

Hermann F, Lerner H, Parti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent* 2007; 16:165-75.

Heydenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJ, Stegenga B: Clinical and Radiologic

Evaluation of 2-stage IMZ implants in a single-stage procedure: 2-year results of a prospective comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003; 18:424-32.

Heydenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJ, van der Reijden WA, van Winkelhoff AJ, Stegenga B: Two-stage IMZ implants and ITI implants inserted in a single-stage procedure. *Clin Oral Implants Res* 2002 ;13:371-80.

Hobo S, Ichida E, García LT. Osseointegration and occlusal rehabilitation. Chicago: Quintessence 1991; 33-56.

Hof M, Pommer B, Zukic N, Vasak C, Lorenzoni M, Zechner W. Influence of prosthetic parameters on peri-implant bone resorption in the first year of loading: a multi-factorial analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015; 17:183-91.

Hurzeler M, Fickl S, Zuhr O, Wachtel HC. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65:33-9.

Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 8-18.

Ivanoff CJ, Sennerby L, Johansson C, Rangert B, Lekholm U. Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997; 26:141-8.

Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:527-40.

Jokstad A, Braegger U, Brunski JB, Carr AB, Naert I, Wennerberg A. Quality of dental implants. *Int Dent J* 2003; 53:409-43.

Joly JC, Martorelli de Lima AF, Carvalho da Silva R: Clinical and radiographic evaluation of soft and hard tissue changes around implants: a pilot study. *J Periodontol* 2003; 74:1097-103.

Johns RB. Dental implants: past, present and future. *Dent Hist* 2009; 50:27-37.

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10 year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14: 329-39.

King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL: Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: A radiographic study in canine mandibles. *J Periodontol* 2002; 73:1111-7.

Kitoh M, Matsuhsita Y, Yamaue S, Ikeda H, Suetsugu T. The stress distribution of the hydroxyapatite implant under the vertical load by the two-dimensional finite element method. *J Oral Implantol* 1988; 14:65-71.

Koutouzis T, Wennström JL. Bone level changes at axial- and non-axial-positioned implants supporting fixed partial dentures. A 5-year retrospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18:585-90.

Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and noninflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18:601-10.

Lang NP, Jepsen S; Working Group 4. Implant surfaces and design (Working Group 4). *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:228-31.

Lang NP, Berglundh T; Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38:178-81.

Laplace G. Carnets de fouille Faïd Souar II, carnets de fouilles originaux de l'auteur, archives du Musée national de préhistoire des Eyzies de Tayac, VI; 1954:1-63.

Laplace G. Les sépultures de Faïd Souar II, Carnets de fouilles. *Paléo* 2004; 16:23-36.

Larsson Wexell C, Thomsen P, Aronsson BO, Tengvall P, Rodahl M, Lausmaa J, Kasemo B, Ericson LE. Bone response to surface-modified titanium implants: studies on the early tissue response to implants with different surface characteristics. *Int J Biomater* 2013; 2013:412-82.

Lazzara RJ, Testori T, Trisi P, Porter SS, Weinstein RL. A human histologic analysis of osseointegration and machined surfaces using implants with 2 opposing surfaces. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19:117-29.

Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26:9-17.

Lee Dj, Chia-Chun Yuan J, Hedger Pj, Taylor EJ, Harlow RF, Knoernschild KL, Campbell SD, Sukotjo C. Patient Perception and Satisfaction with Implant Therapy in a Predoctoral Implant Education Program: A Preliminary Study. *J Prosthodont* 2015. Ahead of print

Lee DW, Choi YS, Park KH, Kim CS, Moon IS. Effect of microthread on the maintenance of marginal bone level: a 3-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18:465-70.

Lemus LM, Almagro Z, Leon C. Origen y evolución de los implantes dentales. *Rev Haban Cienc Med* 2009; 8.

León S, Bravo-Cavivvhioli D, Correa-Beltrán G, Giacaman RA. Validation of the Spanish version of the Oral Health Impact Profile (OHIP-14Sp) in elderly Chileans. *BMC Oral Health* 2014; 14:95.

Leonhardt A, Dahlen G. Effect of titanium on selected oral bacterial species in vitro. *Eur J Oral Sci* 1995; 103:382-7.

Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent* 2008; 17:422-9.

Lindeboom JA, van Wijk AJ. A comparison of two implant techniques on patient-based outcome measures: a report of flapless vs. conventional flapped implant placement. *Clin Oral Impl Res* 2010; 21:366-70.

Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35:282-5.

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15 year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7:329-36.

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10 year follow-up study. *J Dent Res* 1997; 76:1667-74.

Linkow L, Cherchève R. Theories and techniques of oral implantology. London: CV. Mosby; 1970.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36:177-87.

Lusquiños F, Pou J, Arias JL, Boutinguiza M, León B, Pérez-Amor M, Driessens FC. Alloying of hydroxyapatite onto Ti6Al-4V by high power laser irradiation. *J Mater Sci Mater Med* 2002; 13:601-5.

Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res* 2007; 18:581-4.

Maggiolo J. *Manual de l'art dentaire.*(Nancy ed.), C. Leseure, Paris.NIH consensus development conference statement-dental implants. *J Oral Implantol* 1988; 14:127-35.

Meijer HJ, Starmans FJ, Steen WH, Bosman F.A three-dimensional, finite-element analysis of bone around dental implants in an edentulous human mandible. *Arch Oral Biol* 1993; 38:491-6.

Misch CE, Misch CM. Generic terminology for endosseous implant prosthodontics. *J Prosthet Dent* 1992; 68:809-12.

Misch CE, Bidez MW. A scientific rationale for dental implant design. En: Misch CE (eds). *Contemporary implant dentistry*, 2 ed. St Louis: Mosby, 1999:329-43.

Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P y cols. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent* 2008; 17:5-15.

Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23:67-76.

Monje A, Chan HL, Suarez F, Galindo-Moreno P, Wang HL. Marginal bone loss around tilted implants in comparison to straight implants: a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012; 27:1576-83.

Nickenig HJ, Wichmann M, Schlegel KA, Nkenke E, Eitner S. Radiographic evaluation of marginal bone levels during healing period, adjacent to parallel-screw cylinder implants inserted in the posterior zone of the jaws, placed with flapless surgery. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21:1386-93.

Nugala B, Kumar BS, Sahitya S, Krishna PM. Biologic width and its importance in periodontal and restorative dentistry. *J Conserv Dent* 2012; 15:12-17.

Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dent* 2004; 13:352-7.

Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol* 2002; 73:322-33.

Palmer R. Introduction to dental implants. *Br Dent J* 1999; 187:127-32.

Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005; 32:180-95.

Papaspyridakos P, Chen CJ, Singh M, Weber HP, Gallucci GO. Success criteria in implant dentistry: a systematic review. *J Dent Res* 2012; 91:242-8.

Passos SP, Gressler May L, Faria R, Özcan M, Bottino MA. Implant-abutment gap versus microbial colonization: Clinical significance based on a literature review. *J Biomed Mater Res Part.B* 2013; 101B:1321-8.

Peñarrocha-Diago MA, Flichy-Fernández AJ, Alonso-González R, Peñarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez J, Peñarrocha-Diago M: Influence of implant neck design and implant-abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24:1192-200.

Peñarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 861-67.

Piao CM, Lee JE, Koak JY, Kim SK, Rhyu IC, Han CH y cols. Marginal bone loss around three different implant systems: radiographic evaluation after 1 year. *J Oral Rehabil* 2009; 36:748-54.

Piattelli A, Cosci F, Scarano A, Trisi P. Localized chronic suppurative bone infection as a sequel of peri-implantitis in a hydroxyapatite-coated dental implant. *Biomaterials* 1995; 16:917-20.

Piattelli G, Vrespa G, Petrone G, Iezzi S, Annibaldi S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol* 2003; 74:346-52.

Predecki P, Stephan JE, Auslaender BA, Mooney VL, Kirkland K. Kinetics of bone growth into cylindrical channels in aluminum oxide and titanium. *J Biomed Mater Res* 1972; 6:375-400.

Pye AD, Lockhart D, Dawson M, Murray C, Smith A. A review of dental implants and infection. *J Hosp Infect* 2009; 72:104-10.

Quesada-García MP, Prados-Sánchez E, Olmedo-Gaya MV, Muñoz-Soto E, González-Rodríguez MP, Vallecillo-Capilla M. Measurement of dental implant stability by resonance frequency analysis: a review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 1:538-46.

Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4:158-61.

Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CML, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, y cols. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra-and-subgingival plaque. *J Dent Res* 1993; 72:1304-9.

Quirynen M, Bollen CM, Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An in vitro study. Clin Oral Implants Res 1994; 5:239-44.

Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. Clin Oral Implants Res 2002; 13:1-19.

Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. Clin Oral Implants Res 1993; 4:158-61.

Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. Clin Oral Implants Res 2006; 17:25-37.

Raes F, Cooper LF, Tarrida LG, Vandromme H, De Bruyn H. A case-control study assessing oral-health-related quality of life after immediately loaded single implants in healed alveolar ridges or extraction sockets. Clin. Oral Impl. Res 2012; 23:602-8.

Renvert S, Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. Clin Oral Implants Res 2007; 18:509-16.

Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? J Clin Periodontol 2011; 38:214-22.

Ricci G, Aimetti M, Stablum W, Guasti A. Crestal bone resorption 5 years after implant loading: clinical and radiologic results with a 2-stage implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19:597-602.

Rimondini L, Faré S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, Carrassi A. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol* 1997; 68:556-62.

Rodríguez-Ciurana X, Vela-Nebot X, Segalà-Torres M, Rodado-Alonso C, Méndez-Blanco V, Mata-Bugueroles M. Biomechanical repercussions of bone resorption related to biologic width: a finite element analysis of three implant-abutment configurations. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009; 29:479-87.

Rokni S, Todescan R, Watson P, Pharoah M, Adegbenbo AO, Deporter D. An assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting prostheses in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20:69-76.

Roos J, Sennerby L, Lekholm U, Jemt T, Gröndahl K, Albrektsson T. A qualitative and quantitative method for evaluating implant success: a 5-year retrospective analysis of the Brånemark implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:504-14.

Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33:290-5.

Sanz J. Odontología española Antigua medieval. En: Sanz J (ed.). Historia de la odontología española. Barcelona: Masson 1998:29-34.

Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, Tortora P, Piattelli A. A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol* 2005; 31:269-75.

Schou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3:149-61.

Schroeder A, Pohler O, Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1976; 86:713-27.

Shin YK, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21:789-94.

Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi S. The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol* 2000; 5:119-28.

Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2007; 34:523-44.

Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CH. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24:616-26.

Tan WC, Lang NP, Schmidlin K, Zwahlen M, Pjetursson BE. The effect of different implant neck configurations on soft and hard tissue healing: a randomized-controlled clinical trial. *Clin Oral Impl Res* 2011; 22:14-9.

Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol* 2000; 71:546-9.

Tesmer M, Wallet S, Koutouzis T, Lundgren T. Bacterial colonization of the dental implant fixture-abutment interface: an in vitro study. *J Periodontol* 2009; 80:1991-7.

Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17:68-81.

Teughels W, Merheb J, Quirynen M. Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:134-45.

Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: A histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17:467-72.

Toljanic JA, Banakis ML, Willes LA, Graham L. Soft tissue exposure of endosseous implants between stage I and stage II surgery as a potential indicator of early crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14:436-41.

Tonetti MS, Claffey N, European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol.*2005;32 Suppl 6:210-3.

Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14:154-65.

van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11:511-20.

Vandeweghe S, de Bruyn H. The effect of smoking on early bone remodeling on surface modified Southern Implants®. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011; 13:206-14.

Vargas LC, de Almeida EO, Rocha EP, Kina S, Anchieta RB, Júnior AC y cols. Regular and switching platform: bone stress analysis with varying implant diameter. *J Oral Implantol* 2013; 39:326-31.

Vázquez R. Factores relacionados con la pérdida ósea periimplantaria. Tesis doctoral. Santiago de Compostela, 2014.

Veis A, Parissis N, Tsirlis A, Papadeli C, Marinis G, Zogakis A. Evaluation of periimplant marginal bone loss using modified abutment connections at various crestal level placements. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010; 30:609-17.

Vervaeke S, Collaert B, Vandeweghe S, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23:758-66.

Weber HP, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11:144-53.

Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19:635-41.

Wennerberg A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U. Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. A study in humans. *J Clin Periodontol* 2003; 30:88-94.

Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:172-84.

Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25:63-74.

Wennström JL, Ekestubbe A, Gröndahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004; 31:713-24.

Wennström J, Zurdo J, Karlsson S, Ekestubbe A, Gröndahl K, Lindhe J. Bone level change at implant-supported fixed partial dentures with and without cantilever extension after 5 years in function. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1077-83.

Wilke HJ, Claes L, Steinemann S. The influence of various titanium surfaces on the interface shear strength between implants and bone. *Adv Biomater* 1990; 9:309-14.

Yunus N, Masood M, Saub R, Al Hashedi AA, Taiyeb Ali TB, Thomason JM. Impact of mandibular implant prostheses on the oral health-related quality of life in partially and completely edentulous patients. *Clin Oral Implant Res* 2015 Ahead of print.

Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström JL, Chierico A y cols. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol* 2010; 81:493-501.

Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001; 28:517-23.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286-91.

TESIS DOCTORAL
ESTUDIO RESTROSPECTIVO SOBRE LA TASA
DE PERIIMPLANTITIS Y PÉRDIDA ÓSEA
CRESTAL EN PACIENTES PORTADORES DE
IMPLANTES DENTALES CON Y SIN CUELLO
PULIDO

ANEXOS



DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MEDICA MUNDIAL

Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

Adoptada por la

18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964

y enmendada por la

29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983

41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989

48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996

52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002

Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004

59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

A. INTRODUCCION

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo no debe ser aplicado sin considerar todos los otros párrafos pertinentes.

2. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.

3. El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

4. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están subrepresentadas en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

6. En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.

7. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

Octubre 2008 DoH Oct2008

8. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.

9. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o

internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

B. PRINCIPIOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA

11. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.

12. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.

14. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiadas.

15. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.

2

Octubre 2008 DoH Oct2008

16. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

17. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

18. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y las comunidades que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o comunidades afectadas por la enfermedad que se investiga.

19. Todo ensayo clínico debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.

20. Los médicos no deben participar en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender inmediatamente el experimento en marcha

si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

21. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.

22. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

23. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

24. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación. La persona potencial debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestado formalmente.

3

Octubre 2008 DoH Oct2008

25. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

26. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.

27. Cuando el individuo potencial sea incapaz, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud de la población representada por el individuo potencial y esta investigación no puede realizarse en personas competentes y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.

28. Si un individuo potencial que participa en la investigación considerado incompetente es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del individuo potencial debe ser respetado.

29. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. En estas circunstancias, el médico debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para mantenerse en

la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

30. Los autores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación de los resultados de su investigación. Los autores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

31. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

4

Octubre 2008 DoH Oct2008

32. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación con la mejor intervención probada existente, excepto en las siguientes circunstancias:

- El uso de un placebo, o ningún tratamiento, es aceptable en estudios para los que no hay una intervención probada existente.
- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, el uso de un placebo es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención que no implique un riesgo, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo o ningún tratamiento. Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.

33. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio tienen derecho a ser informados sobre sus resultados y compartir cualquier beneficio, por ejemplo, acceso a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o a otra atención apropiada o beneficios.

34. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

35. Cuando en la atención de un enfermo las intervenciones probadas han resultado ineficaces o no existen, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente o de un representante legal autorizado, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales intervenciones deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.

5

**INFORME DE LA COMISIÓN DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN
DE LA
UNIVERSIDAD DE MURCIA**

Jaime Peris Riera, Catedrático de Universidad y Secretario de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia

CERTIFICA:

Que D. Fabio Camacho Alonso ha presentado el proyecto de investigación titulado *"Efecto del anillo pulido sobre la Frecuencia de periimplantitis y tasa de supervivencia de los implantes: Estudio retrospectivo a 10 años"*, a la Comisión de Ética de Investigación.

Que dicha Comisión analizó toda la documentación presentada, y de conformidad con lo acordado el día 22 de julio de 2015¹, por unanimidad, se emite INFORME FAVORABLE.

Y para que conste y tenga los efectos que correspondan, firmo esta certificación, con el visto bueno del Presidente de la Comisión, en Murcia a 23 de julio de 2015.

Vº Bº
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN
DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN
DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA



Fdo.: Antonio Juan García Fernández



ID: 1155/2015

¹ A los efectos de lo establecido en el art. 27.5 de la Ley 30/1992 de 26 de noviembre de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del P.A.C. (B.O.E. 27-11), se advierte que el acta de la sesión citada está pendiente de aprobación

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)

**ESTUDIO RETROSPECTIVO
SOBRE LA TASA DE
PERIIMPLANTITIS Y PÉRIDA
ÓSEA CRESTAL EN PACIENTES
PORTADORES DE IMPLANTES
DENTALES CON Y SIN CUELLO
PULIDO**

Nº de caso

Fecha de rec

Teléfono de contacto: _____

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

D./Dña, de años de edad¹ y con DNI n°, manifiesta que ha sido informado/a sobre los beneficios que podría suponer realizar la exploración clínico radiológica para cubrir los objetivos del Proyecto de Investigación titulado **“Estudio restrospectivo sobre la tasa de perimplantitis y pérdida ósea crestal en pacientes portadores de implantes dentales con y sin cuello pulido”**

, dirigido por Fabio Camacho Alonso y sin financiación, con el fin de mejorar la tasa de fracaso y periimplantitis de los implantes dentales.

He sido informado/a de los posibles perjuicios que la exposición radiológica puede tener sobre mi bienestar y salud.

He sido también informado/a de que mis datos personales serán protegidos e incluidos en un fichero que deberá estar sometido a y con las garantías de la ley 15/1999 de 13 de diciembre.

He sido también informado que puedo abandonar en cualquier momento mi participación en el estudio sin dar explicaciones y sin que ello me suponga perjuicio alguno.

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que esta exploración tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

XXX, a XX de XXXXX de 20XX.

Fdo. D/Dña

¹ En caso de ser menor de edad, deberá acompañarse en todo caso del consentimiento informado expreso de ambos padres.

CUADERNO RECOGIDA DE DATOS

1. NOMBRE Y APELLIDOS:

2. SEXO: H M 3. EDAD:

4. FUMADOR: SI NO <10CIG 10-20 >20

5. ALCOHOL: SI NO A DIARIO ESPORADICO FINES DE SEMANA

6. ANTECEDENTES MÉDICOS:

7. FÁRMACOS:

8. ANTAGONISTA: -NATURAL -PORCELANA -COMPLETA
-REMOVIBLE PARCIAL

9. LOCALIZACIÓN:

-MANDÍBULA: SINFISIS SINFISIS+POSTERIORES

-MAXILAR: -PREMAXILA -PREMAXILA+POSTERIOR

-PREMAXILA Y PTERIGOIDEO.

10. TIEMPO EN BOCA DE LOS IMPLANTES (EN AÑOS Y MESES):

11. NÚMERO TOTAL DE IMPLANTES:

IMPLANTE 1.

1. MARCA:	2. DIAMETRO:
3. LOCALIZACIÓN: MAXILAR MANDÍBULA	4. ÁREA DENTARIA QUE CORRESPONDE (N°):
5. LONGITUD:	6. MILIMETROS DE CUELLO PULIDO:
<i>VARIABLES CLÍNICAS. ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA: SI NO</i>	
7. INFLAMACIÓN (MUCOSITIS): SI NO	8. SANGRADO: SI NO
9. SONDAJE EN mm: Mesial: Distal:	10. SUPURACIÓN: SI NO
11. DOLOR: SI NO	12. DOLOR A PERCUSIÓN: SI NO

13.EXPOSICIÓN DE ESPIRAS: SI (en mm): NO	14.MOVILIDAD: SI NO
VARIABLES RADIOLÓGICAS	
17.PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL: SI NO	MESIAL: DISTAL:
18.LESIÓN VERTICAL O EN CUÑA: SI NO	19. PERDIDA HORIZONTAL: SI NO

IMPLANTE 2.

1.MARCA:	2. DIAMETRO:
3. LOCALIZACIÓN: MAXILAR MANDÍBULA	4. ÁREA DENTARIA QUE CORRESPONDE (Nº):
5.LONGITUD:	6. MILIMETROS DE CUELLO PULIDO:
VARIABLES CLÍNICAS. ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA: SI NO	
7.INFLAMACIÓN (MUCOSITIS): SI NO	8.SANGRADO: SI NO
9.SONDAJE EN mm: Mesial: Distal:	10.SUPURACIÓN: SI NO
11.DOLOR: SI NO	12.DOLOR A PERCUSIÓN: SI NO
13.EXPOSICIÓN DE ESPIRAS: SI (en mm): NO	14.MOVILIDAD: SI NO
VARIABLES RADIOLÓGICAS	
17.PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL: SI NO	MESIAL: DISTAL:
18.LESIÓN VERTICAL O EN CUÑA: SI NO	19. PERDIDA HORIZONTAL: SI NO

IMPLANTE 3.

1.MARCA:	2. DIAMETRO:
3. LOCALIZACIÓN: MAXILAR MANDÍBULA	4. ÁREA DENTARIA QUE CORRESPONDE (Nº):
5.LONGITUD:	6. MILIMETROS DE CUELLO PULIDO:
VARIABLES CLÍNICAS. ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA: SI NO	
7.INFLAMACIÓN (MUCOSITIS): SI NO	8.SANGRADO: SI NO

9.SONDAJE EN mm: Mesial: Distal:	10.SUPURACIÓN: SI NO
11.DOLOR: SI NO	12.DOLOR A PERCUSIÓN: SI NO
13.EXPOSICIÓN DE ESPIRAS: SI (en mm): NO	14.MOVILIDAD: SI NO
<i>VARIABLES RADIOLÓGICAS</i>	
17.PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL: SI NO	MESIAL: DISTAL:
18.LESIÓN VERTICAL O EN CUÑA: SI NO	19. PERDIDA HORIZONTAL: SI NO

IMPLANTE 4.

1.MARCA:	2. DIAMETRO:
3. LOCALIZACIÓN: MAXILAR MANDÍBULA	4. ÁREA DENTARIA QUE CORRESPONDE (N°):
5.LONGITUD:	6. MILIMETROS DE CUELLO PULIDO:
<i>VARIABLES CLÍNICAS. ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA: SI NO</i>	
7.INFLAMACIÓN (MUCOSITIS): SI NO	8.SANGRADO: SI NO
9.SONDAJE EN mm: Mesial: Distal:	10.SUPURACIÓN: SI NO
11.DOLOR: SI NO	12.DOLOR A PERCUSIÓN: SI NO
13.EXPOSICIÓN DE ESPIRAS: SI (en mm): NO	14.MOVILIDAD: SI NO
<i>VARIABLES RADIOLÓGICAS</i>	
17.PÉRDIDA ÓSEA CRESTAL: SI NO	MESIAL: DISTAL:
18.LESIÓN VERTICAL O EN CUÑA: SI NO	19. PERDIDA HORIZONTAL: SI NO

OHIP-14sp

El paciente debe pensar en el último año y responder con qué frecuencia su boca, dientes o dentadura le han generado alguno de estos problemas. El paciente debe responder: nunca, rara vez, ocasionalmente, bastantes veces o muchas veces, dependiendo de las veces que se haya presentado dicha situación. .A la frecuencia con que se presentan las siguientes situaciones les vamos a asignar una puntuación de 0 a 4 siendo:

- Nunca = 0 puntos
- Rara vez = 1 punto
- Ocasionalmente = 2 puntos
- Bastantes veces = 3 puntos
- Muchas veces = 4 puntos.

Las situaciones que se han estudiado son:

1. Problemas al pronunciar correctamente.
2. Sensación de mal sabor.
3. Sensación de molestia o dolor.
4. Incomodidad a la hora de comer.
5. Timidez
6. Preocupación
7. Insatisfacción con la alimentación que lleva.
8. Interrupción de comidas.
9. Tensión o ansiedad.
10. Vergüenza o lástima.
11. Susceptibilidad/ Irritabilidad con los demás.
12. Alteración de sus tareas/ ocupaciones habituales.
13. Sensación de tener una vida menos satisfactoria.
14. Totalmente incapaz de llevar una vida normal.

ENCUESTA DE BENEFICIO Y SATISFACCIÓN

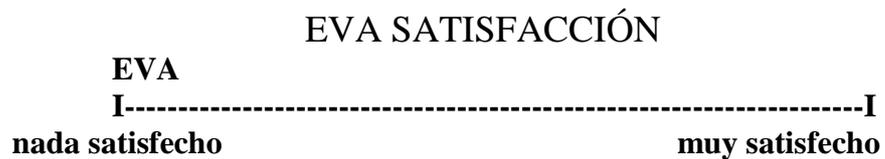
1 punto= Extremadamente beneficioso

2 puntos= Benificioso

3 puntos= Un poco beneficioso

4 puntos= Sin cambios

5 puntos= perjudicial



ENCUESTA DE BENEFICIO Y SATISFACCIÓN

1 punto= Extremadamente beneficioso

2 puntos= Benificioso

3 puntos= Un poco beneficioso

4 puntos= Sin cambios

5 puntos= perjudicial

EVA SATISFACCIÓN

EVA

|-----|
nada satisfecho **muy satisfecho**