

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA  
Departamento de Ciencias Morfológicas II**



**DENSITOMETRÍA ÓSEA DE LOS MAXILARES Y DEL  
ESPACIO PERIIMPLANTARIO**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR**

**Juan López-Quiles Martínez**

Bajo la dirección de los doctores  
M<sup>a</sup> Sada García Lomas y Manuel Ángel Donado Rodríguez

**Madrid, 1998**

- **ISBN: 978-84-691-9911-4**

22902

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

*FACULTAD DE MEDICINA*

*Departamento de Ciencias Morfológicas II*

*Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial*



**Tesis doctoral** X-53-336166-3

**DENSITOMETRÍA ÓSEA DE LOS  
MAXILARES Y DEL ESPACIO  
PERIIMPLANTARIO**

Juan López-Quiles Martínez

1998

**22.902**



## INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

Finalizada la fase de experimentación clínica en sus distintos periodos según la metodología y analizado estadísticamente los resultados obtenidos, se someten al proceso de discusión final estableciéndose los criterios comparativos y propios de la investigación según los objetivos establecidos en función de la hipótesis inicial.

Determinadas las conclusiones finales consideramos el trabajo finalizado y apto para ser expuesto y defendido públicamente.

Vº Bº  
EL TUTOR (2)

Fdo.: Jose V. Sada CAPAN  
(Fecha y firma)

DNI 26.188.055 5/9/98

El Director de la Tesis

Manuel Donado Rodríguez  
Fdo.: M. DONADO RODRIGUEZ  
(Fecha y firma)

DNI 10.717.106 5/9/98

## INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

D. JOSE FRANCISCO RODRIGUEZ VAZQUEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS II DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

CERTIFICA: Que reunido el Consejo de Departamento de Ciencias Morfológicas II acordó por unanimidad que el Trabajo de Investigación presentado por D. JUAN LOPEZ QUILES MARTINEZ, titulado: "Densitometria osea de los maxilares y del espacio periimplantario" y realizado bajo la dirección de los Profesores J.M. Sada y Manuel Donado Rodríguez, reúne todas y cada una de las condiciones exigidas según R.D. 778/1998 de fecha 30 de abril de 1998 para la colación del Grado de Doctor.

Dado en Madrid, a veintiuno de septiembre de mil novecientos noventa y ocho.

Fecha reunión  
Consejo Departamento

8 de septiembre de 1998

El Director del Departamento

Fdo.: Prof. J. F. Rodríguez Vázquez  
(Fecha y firma)

A mi familia

## AGRADECIMIENTOS

# **ÍNDICE GENERAL**

<b>I.-ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN</b>	.....
<b>II.-HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS</b>	.....
<b>III.-INTRODUCCIÓN</b>	.....
<b>1.-TEJIDO ÓSEO</b>	.....
1.1.-ANATOMÍA DE LOS MAXILARES	.....
1.2.-HISTOLOGÍA ÓSEA	.....
1.2.1.-Componentes	.....
1.2.2.-Tipos de hueso	.....
1.3.-FISIOLOGÍA ÓSEA	.....
1.3.1.-Atrofia ósea por edentulismo	.....
1.3.2.-Regulación de la actividad ósea	.....
<b>2.-OSTEOINTEGRACIÓN</b>	.....
2.1.-CONCEPTO	.....
2.2.-CICATRIZACIÓN PERIIMPLANTARIA	.....
2.2.1.-Período cicatricial	.....
2.2.2.-Período remodelativo y madurativo	.....
2.2.3.-Período de estabilidad	.....
2.3.-CRITERIOS DE ÉXITO	.....
<b>3.-IMPLANTES</b>	.....
3.1.-HISTORIA	.....
3.2.-FACTORES DE ÉXITO	.....
3.2.1.-Material	.....
3.2.2.-Diseño	.....
3.2.3.-Factores quirúrgicos	.....
3.3.-SISTEMA BRÅNEMARK	.....
3.3.1.-Fijación	.....
3.3.2.-Tratamiento quirúrgico	.....

3.3.3.-Resultados .....	
<b>4.- DENSITOMETRÍA .....</b>	
4.1.-MEDICIÓN DE MASA ÓSEA IN VIVO .....	
4.2.-ABSORCIOMETRÍA .....	
4.2.1.-Concepto y bases físicas .....	
4.2.2.-Tipos de absorciómetros .....	
<b>IV.-MATERIAL Y MÉTODO .....</b>	
<b>1.-MATERIAL .....</b>	
1.1-SUJETOS DE ESTUDIO .....	
1.1.1.-Criterios de inclusión .....	
1.1.2.-Criterios de exclusión .....	
1.2.-DENSITÓMETRO.....	
1.2.1.-Sistema del XR-26.....	
1.2.2.-Escáner.....	
1.2.3.-Estación de trabajo .....	
1.3.-MATERIAL QUIRÚRGICO.....	
1.3.1.-Material implantológico .....	
1.3.2.-Material quirúrgico general.....	
1.3.3.-Material farmacológico .....	
<b>2.-MÉTODO .....</b>	
2.1.-PROTOCOLO.....	
2.2.-FASES DEL ESTUDIO .....	
2.2.1.-Examen inicial .....	
2.2.2.-Primera densitometría .....	
2.2.3.-Tratamiento quirúrgico.....	
2.2.4.-Segunda densitometría .....	
2.2.5.-Tercera densitometría .....	

2.2.6.-Revisión clínica .....	
2.2.7.-Análisis de los datos .....	
<b>V.-RESULTADOS .....</b>	
<b>1.-ESTUDIO DE LAS ÁREAS EDÉNTULAS .....</b>	
1.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO .....	
1.2.-ESTUDIO ANALÍTICO .....	
1.2.1.-Análisis según sexo.....	
1.2.2.-Análisis según edad .....	
1.2.3.-Análisis según densidad radiológica.....	
1.2.4.-Análisis según posición.....	
<b>2.-ESTUDIO DEL ESPACIO PERIIMPLANTARIO.....</b>	
2.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO .....	
2.2.-ESTUDIO ANALÍTICO .....	
2.2.1.-Análisis de la densidad general .....	
2.2.2.-Análisis según sexo.....	
2.2.3.-Análisis según edad .....	
2.2.4.-Análisis según posición.....	
2.2.5.-Análisis según longitud .....	
<b>VI.-DISCUSIÓN.....</b>	
<b>1.-ESTUDIO DE LAS ÁREAS EDÉNTULAS .....</b>	
<b>2.-ESTUDIO DEL ESPACIO PERIIMPLANTARIO.....</b>	
<b>VII.-CONCLUSIONES .....</b>	
<b>VIII.-BIBLIOGRAFÍA.....</b>	

# **ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS**

## **TABLAS**

- 1.-Observaciones de áreas edéntulas por grupos de edad
- 2.-Distribución espacial del n° de observaciones de áreas edéntulas
- 3.-Frecuencia de valores de densidad radiológica
- 4.-Densidad según grupos de distribución espacial
- 5.-Densidad según subgrupos de distribución espacial
- 6.-Densidad de la mandíbula según el sexo
- 7.-Densidad del maxilar superior según el sexo
- 8.-Valores medios de las observaciones por grupos de edad
- 9.-Densidad real de los grupos de densidad radiológica
- 10.-Densidad real de las agrupaciones alta y baja de densidad radiológica
- 11.-Densidad real de las agrupaciones alta y baja de densidad radiológica en el maxilar superior
- 12.-Densidad real de las agrupaciones alta y baja de densidad radiológica en el maxilar inferior
- 13.-Descripción de los implantes fracasados
- 14.-Distribución de los implantes por grupos de edad
- 15.-Distribución espacial de los implantes
- 16.-Frecuencia de longitud de los implantes
- 17.-Frecuencia de longitud de los implantes en agrupación
- 18.-Densidad periimplantaria en los tres tiempos
- 19.-Densidad periimplantaria según el sexo
- 20.-Densidad periimplantaria según grupos de edad
- 21.-Densidad periimplantaria según grupos de posición
- 22.-Densidad periimplantaria según grupos de longitud
- 23.-Correlación de densidad periimplantaria entre los distintos tiempos del estudio en cada fijación
- 24.-Diferencias de densidad periimplantaria en los tres tiempos

- 25.-Diferencias de densidad periimplantaria en los tres tiempos según el sexo
- 26.-Diferencias de densidad periimplantaria en los tres tiempos según grupos de edad
- 27.-Diferencias de densidad periimplantaria en los tres tiempos según grupos de posición.
- 28.-Diferencias de densidad periimplantaria en los tres tiempos según grupos de longitud

## **FIGURAS**

- 1.-Métodos para evaluar el contenido mineral óseo
- 2.-Distintos intentos de medición densitométrica de los maxilares con absorciómetros no DEXA
- 3.-Osteointegración
- 4.-Cicatrización periimplantaria
- 5.-Contacto íntimo hueso-implante
- 6.- Implante Brånemark
- 7.-Características comparadas de los densitómetros y de la Tomografía Computarizada Cuantitativa
- 8.- Imágenes densitométricas mediante DEXA de columna, cadera y fractura de húmero con clavo intramedular
- 9.- Esquema del DEXA Norland® XR-26
- 10.-Mesa y brazo del escáner del DEXA
- 11.-Estación de trabajo del DEXA
- 12.-Modelo impreso de densitometría
- 13.-Clasificación de la calidad y cantidad ósea según la escuela sueca
- 14.-Colocación del paciente
- 15.-Superposición de cráneo real y su visión densitométrica
- 16.-Datos de la densitometría inicial
- 17.-Datos de la 2ª y 3ª densitometrías
- 18.-Distribución por sexo de las observaciones de áreas edéntulas

- 19.-Distribución de las medias de densidad de áreas edéntulas por sexo
- 20.-Distribución de las medias de densidad de áreas edéntulas según grupos de distribución espacial
- 21.-Distribución de las medias de densidad de áreas edéntulas entre los subgrupos de distribución espacial con diferencias significativas
- 22.-Distribución de las medias de densidad de los implantes fracasados en los tres tiempos del estudio
- 23.-Distribución por sexo de los implantes
- 24.-Distribución de las medias de densidad de los 65 implantes con éxito y los de la muestra total, incluyendo los fracasados, en los tres tiempos del estudio
- 25.-Distribución de las medias de densidad periimplantaria según sexo en los tres tiempos del estudio
- 26.-Distribución de las medias de densidad periimplantaria según grupos de edad en los tres tiempos del estudio
- 27.-Distribución de las medias de densidad periimplantaria según grupos de posición en los tres tiempos del estudio
- 28.-Distribución de las medias de densidad periimplantaria según grupos de longitud en los tres tiempos del estudio

## **I.-ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN**

El estudio indirecto de la estructura ósea sólo ha sido posible, hasta hace pocos años, a través de la radiología convencional. Sólo si se pretende una estimación grosera de los cambios en su contenido mineral sigue siendo un método aceptable. Por ejemplo, con ella únicamente se empieza a diagnosticar la osteoporosis cuando existe una disminución de masa ósea entre el 30 y el 50% <sup>149</sup>.

Hoy existen muy diversas posibilidades para la medición del contenido mineral óseo. El desarrollo de todas ellas se debe, en gran manera, a la necesidad de controlar el gasto sanitario que provocan las fracturas patológicas ocasionadas por la osteoporosis, fundamentalmente las de cadera <sup>64,65</sup>. Los dispositivos buscan una medida segura para el paciente, operador y entorno, cómoda de realizar, específica y sensible para la patología a estudiar, económica en todos los aspectos y precisa y exacta <sup>79</sup>.

Con el tiempo, las aplicaciones han ido extendiéndose para el resto de patologías esqueléticas tales como las provocadas por la deficiencia estrogénica, anomalías vertebrales y osteopenia, tratamiento glucocorticoideo, hiperparatiroidismo primario, hipogonadismo, etc. <sup>76,100,141</sup>. Incluso se utilizan en patologías pediátricas <sup>14,132,152</sup>.

Actualmente, y para la valoración de estos cuadros, se utilizan los siguientes métodos resumidos en la figura 1 <sup>141</sup>:

*Figura 1*

**MÉTODOS PARA EVALUAR EL CONTENIDO MINERAL ÓSEO**

**RADIOLÓGICOS**

Radiogammametría

Fotometría

Índice de Shigh

Índice de Hosman

Absorciometría dual por rayos X (DEXA)

Tomografía axial computarizada

**GAMMAGRÁFICOS**

Gammagrafía ósea

Análisis de activación de neutrones

Absorciometría fotónica de fotón único o doble

**ECOGRÁFICOS**

Atenuación ultrasónica

Velocidad ultrasónica

**HISTOLÓGICOS**

Histomorfometría o biopsia ósea

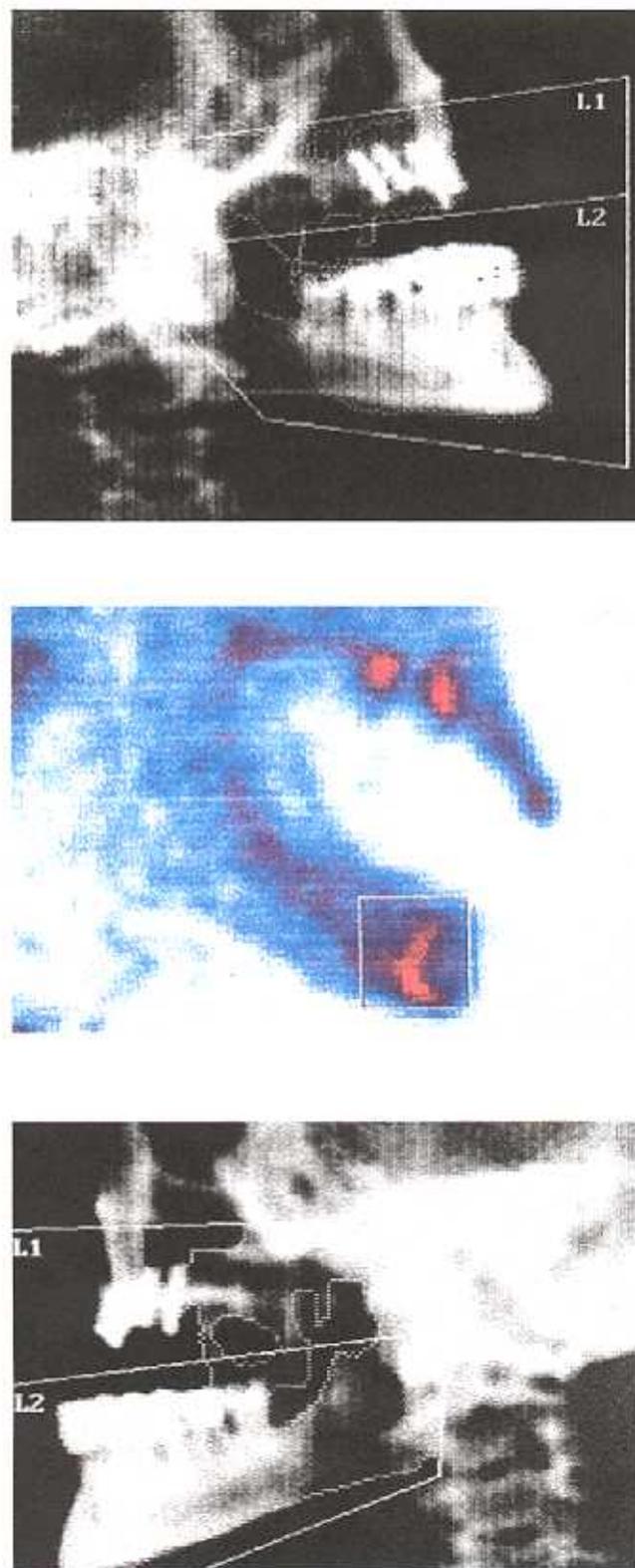
De estos sistemas, el DEXA consigue medidas directas de densidad ósea in vivo suficientemente exactas y precisas, con baja radiación, y con un

coste y una posibilidad de aplicación práctica adecuados, por lo menos en los estudios de evaluación de masa ósea generales que son en los que se utilizan actualmente estos dispositivos <sup>70,158,159</sup>. Con las debidas correcciones, por la novedad en cuanto a su aplicación, es el que se pretende utilizar, por tanto, en este estudio de los maxilares.

En la mandíbula, los primeros trabajos se deben a Omnell que en 1957, y mediante radiofotometría, intentó medir cambios en la densidad de los maxilares en perros <sup>citado en 90</sup>. La precisión del método no permitió diferenciar las pequeñas variaciones que podían ocurrir con suficiente fiabilidad.

Con los sistemas posteriores no hubo un gran avance hasta la aparición de los llamados absorciómetros o densitómetros, de cuya última generación es el DEXA, cuya incorporación ha permitido la medición de densidad ósea real in vivo en los maxilares (figura 2).

Los estudios se inician con Henrikson en 1967 <sup>citado en 90</sup> utilizando un absorciómetro de fotón simple con fuente de Iodo-125. Con este sistema investigaron el hueso alveolar <sup>23,24</sup> los cambios cuantitativos del hueso después de la cirugía periodontal <sup>24</sup>, y también el grosor y contenido absoluto de mineral del proceso alveolar <sup>90</sup>. También con Iodo-125 existe un estudio, en la especialidad de ortodoncia, sobre densitometría en el paladar tras disyunción maxilar <sup>56</sup>.



*Figura 2. DISTINTOS INTENTOS DE MEDICIÓN DENSITOMÉTRICA DE LOS MAXILARES CON ABSORCIÓMETROS NO DEXA.*

Los trabajos más numerosos en este campo se deben a la investigadora danesa Nina von Wowern, quien, utilizando métodos tradicionales de histocuantificación (cuantificación electrónica de puntos sobre microrradiogramas de las diferentes zonas del hueso seccionado, sistema Leitz Classimat<sup>®</sup>) estudió la masa mineral de las diferentes partes de la mandíbula <sup>191,194,195,200</sup>, las diferencias en la morfología según edad y sexo <sup>197,202</sup>, comparaciones entre la mandíbula y otras partes del organismo <sup>198,199</sup>, los cambios producidos en mandíbulas de ratas tras la extracción de dientes <sup>196</sup>, y el patrón de pérdida ósea relacionado con la edad <sup>201</sup> y con el diagnóstico de osteopenia <sup>193</sup>.

Con absorciómetros de fotón doble consiguió estudiar in vivo e in vitro el contenido mineral de la mandíbula <sup>188,190,192</sup>, su relación con la pérdida mineral por la edad <sup>189</sup>, con el antebrazo y columna vertebral <sup>203</sup> y la densidad después de la utilización de injertos de hidroxiapatita <sup>204</sup>.

Como es obvio, si difícil es la medición de zonas del organismo fácilmente accesibles, como son la cadera, la columna vertebral o el cúbito con la aparatología de la cual disponían estos autores, más complicados fueron sus estudios en la mandíbula. Sólo se ha encontrado un trabajo realizado con el DEXA sobre los maxilares <sup>91</sup> y, sin embargo, este dispositivo se ha convertido en un procedimiento modelo, por sus ventajas en el estudio del aparato esquelético en general.

Una importante aplicación sería el estudio directo de la osteointegración de los implantes de titanio. Tanto los trabajos anteriores y posteriores a que Brånemark terminara de definir ese concepto <sup>36</sup>, colofón a sus estudios sobre el proceso de cicatrización periimplantaria, se basan

generalmente en observaciones con microscopía electrónica <sup>3,111,150,155</sup>. Existen estudios a nivel nacional sobre el tema pero utilizando imagen radiográfica digitalizada <sup>125</sup>. Incluso se ha utilizado el DEXA para observar el proceso en el interior de implantes de hidroxiapatita colocados en ratas <sup>135</sup>. Sin embargo, no se ha encontrado ningún estudio con medidas directas in vivo en implantes de titanio en humanos y, por lo tanto, todavía hoy es una incógnita el comportamiento del mineral, en cuanto a cambios cuantitativos, en el área inmediata al implante durante el período de integración.

## **II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS**

Se sabe que el componente principal, y del cual dependen muchas de las características del hueso, es el calcio. No existen datos tomados directamente de los pacientes sobre cuál es la cantidad de mineral que poseen los tramos edéntulos de los maxilares, susceptibles de ser tratados mediante implantes, o sobre cuáles pueden ser las diferencias según posición del implante, edad, etc. Sí es conocido que la osteointegración requiere una continuidad del implante con el tejido calcificado circundante. Cuando ésta no existe aparece tejido conjuntivo, “blando”, cuya principal diferencia con respecto al óseo es la falta de mineralización o, lo que es lo mismo, ausencia de calcio. Pero tampoco se han estudiado las fases de remineralización que se producen en el espacio periimplantario después de la agresión que supone la colocación de un implante.

Para el estudio de esas diferentes situaciones en las que se encuentra la masa mineral, se podrían utilizar varios métodos muy precisos aplicando los aparatos que se usan en la actualidad para mediciones en otras partes del organismo, siendo en la práctica los más utilizados los densitómetros.

Realmente no deberían denominarse de esa manera, porque miden gramos de mineral por unidad de superficie, generalmente centímetro cuadrado. Sólo la tomografía computarizada da valores en gramos por centímetro cúbico, pero tienen algunos inconvenientes para la práctica clínica como son la mayor radiación, el coste y, sobre todo, no ser tan exactas y precisas como los densitómetros <sup>133,176</sup>.

Aceptado universalmente que no se conocen datos precisos sobre la capacidad de calcificación de los maxilares, que la mineralización del

espacio periimplantario es la base del éxito de un tratamiento implantológico y que la densitometría es un método eficaz en la medición del contenido de calcio del tejido óseo en general, pretendemos demostrar su utilidad como método exploratorio en el área maxilofacial y su efectividad en la valoración clínica de los tratamientos implantológicos tanto como sistema diagnóstico como predictivo.

Establecida nuestra hipótesis de trabajo, los objetivos que pretendemos alcanzar son:

1.- Elaborar unas medidas de densidad ósea normales para la población con tramos edéntulos en zonas de los maxilares susceptibles de ser tratadas con técnicas implantológicas.

2.- Averiguar su posible relación con el área de los maxilares a estudiar, ya sea por las posibles diferencias entre mandíbula y maxilar superior o porque la zona corresponda a sectores anteriores o posteriores.

3.- Determinar si existen diferencias en los niveles de densidad de los tramos edéntulos, tanto con respecto a grupos de edad como de sexo.

4.- Comprobar las posibles relaciones de las poblaciones de riesgo de padecer osteoporosis con las medidas de densidad de los maxilares.

5.- Establecer una referencia longitudinal comparativa del grado de remineralización del espacio periimplantario durante el periodo de osteointegración.

6.- Analizar el efecto de la osteopenia en la osteointegración.

7.- Valorar las alteraciones densitométricas en función de la evolución del tratamiento implantológico con fines predictivos y, posiblemente, diagnósticos.

## **III.-INTRODUCCIÓN**

# 1. -TEJIDO ÓSEO

## 1.1.-ANATOMÍA DE LOS MAXILARES

El maxilar superior y la mandíbula presentan importantes diferencias estructurales que van a modificar los resultados de densidad, la posible ubicación de los implantes osteointegrados y la respuesta ante éstos.

El **maxilar superior** posee mayor proporción de hueso esponjoso y, por lo tanto, sus corticales son más estrechas, lo que le confiere menos consistencia y resistencia. La cortical externa es menos gruesa que la interna en la región incisal y canina, igualándose a nivel molar.

La **mandíbula** está compuesta fundamentalmente por cortical, presentando un 20% de esponjosa a nivel incisal y sólo un 10% en la región premolar <sup>188</sup>. La cortical externa es más gruesa, y, en general, ambas corticales tienen mayor espesor al acercarse a la región molar.

Existen unos detalles anatómicos que serán condicionantes en el momento de la colocación de los implantes y que sirven de referencia para organizar el estudio desde el punto de vista de la ordenación espacial.

En el **maxilar superior** existen las siguientes estructuras:

*Senos maxilares.* De gran importancia pues ocupan, según los individuos, gran parte de las regiones posteriores del maxilar superior y se relacionan con las raíces de los premolares y molares. En los pacientes edéntulos, debido a la reabsorción ósea postextracción y por la progresiva disminución de la altura ósea, su presencia suele suponer una dificultad considerable para la colocación de implantes que puede llegar a exigir técnicas quirúrgicas complejas, cuyo ejemplo más característico es la elevación del seno mediante injerto<sup>213</sup>, o, incluso, impedirlo totalmente.

*Fosas nasales.* Ocupan la región incisiva y son importantes por idénticos motivos a los reseñados para el seno maxilar. Entre los senos y las fosas aparece una zona ósea, generalmente más amplia en cuanto a su altura, que se corresponde con la *eminencia canina* que sirve, en pacientes edéntulos, para situar la fijación más larga. En la extremidad anterior de la sutura intermaxilar se sitúa el *conducto nasopalatino*. En su interior los elementos nerviosos, nervio nasopalatino, y vasculares, arteria palatina anterior, impiden la aproximación de los implantes.

En la **mandíbula**, los *agujeros mentonianos* delimitan un segmento anterior, lugar libre de otros elementos que no sea tejido óseo, donde generalmente se sitúan los implantes. En las regiones posteriores el *conducto dentario* limita en cuanto a profundidad el espacio óseo disponible. Dicho conducto se inicia en la cara interna de la rama ascendente mandibular, a nivel de la porción media, y por el interior del cuerpo mandibular sigue un recorrido descendente y de cara interna a externa hasta terminar en el agujero mentoniano. En su interior discurre el paquete vasculonervioso alveolodentario inferior, responsable de la sensibilidad de los dientes de la

hemimandíbula correspondiente y de la mucosa y piel del labio inferior ipsilateral. En pacientes edéntulos la altura ósea disponible disminuye con la edad encontrándose situaciones en que dicho paquete vasculonervioso se localiza a nivel submucoso.

## **1.2.-HISTOLOGÍA ÓSEA**

### **1.2.1.-COMPONENTES**

El tejido óseo es un tejido conectivo de sostén. Sus componentes son el mineral y el orgánico, y tres tipos de células; osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. El hueso está recubierto por una membrana de tejido conectivo denominada periostio, y en el interior por una capa, fundamentalmente celular, llamada endostio. En la unión de estas dos capas con el hueso se sitúa un cuarto tipo de células denominadas osteoprogenitoras u osteógenas.

El **periostio** se compone de dos capas, una externa y otra interna. La primera, más delgada, está constituida por tejido conectivo denso de distribución irregular y está muy vascularizada. En ella se insertan los tendones y tejidos vecinos. Como componente celular existen algunos fibroblastos. En la capa profunda es donde se encuentran las células osteoprogenitoras. Para fijar el periostio al hueso existen unos haces de fibras colágenas llamadas fibras de Sharpey.

El **endostio** tapiza las cavidades vascularizadas del hueso. Es una capa fina de tejido conectivo, casi todo él celular, compuesto por células hematopoyéticas y osteógenas.

Dentro de la **matriz ósea** se distinguen dos zonas:

El *osteoides* es la zona no calcificada que separa el frente de calcificación del hueso mineralizado de los osteoblastos, constituida por colágeno maduro e inmaduro. El maduro se localiza cerca de dicho frente de mineralización, mientras que el inmaduro y el tropocolágeno no mineralizado lo hace cerca de los osteoblastos, existiendo un gradiente de maduración de las fibras colágenas desde los osteoblastos al frente de mineralización. El osteoides también consta de prolongaciones celulares de los osteoblastos e islotes de acúmulos minerales. Así pues, el agregado de minerales durante el crecimiento óseo por aposición se produce en la interfase entre el componente inmaduro del osteoides y la matriz ósea madura ya mineralizada.

La *matriz calcificada* consta de fibras colágenas, sustancia fundamental, líquido intersticial, electrolitos libres y una fase mineral de fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita y, a veces, de fosfato cálcico amorfo. Estos cristales se sitúan dentro y fuera de las moléculas de colágeno, denominándose respectivamente depósito intrafibrilar e interfibrilar.

El **componente mineral** va a ser el responsable de la densidad y, por lo tanto, de los cambios radiológicos o densitométricos. Este compuesto está fundamentalmente compuesto por sales de calcio; fosfato de calcio en un 85% y carbonato de calcio en un 12%. Proporciona rigidez al hueso y se deposita en relación a las fibras de colágeno.

El **componente orgánico** consta de fibras de colágeno tipo I en más del 90%. Se disponen en láminas paralelas, unidas por la sustancia

fundamental, la cual tiene la propiedad de fijar las sales de calcio. La porción no colágena de la matriz orgánica está compuesta de proteínas derivadas del suero (osteonectina, osteocalcina) y gluco, fosfo y sialoproteínas.

Dentro de los **componentes celulares** se encuentran las ya citadas *células osteoprogenitoras* que son la fuente original de las células óseas maduras, incapaces de experimentar mitosis. Se sitúan alrededor de los vasos, periostio y endostio, y según el tipo de estímulo mecánico y bioquímico que reciban se diferenciarán de forma distinta.

Los *osteoblastos* son células mononucleadas, cúbicas, que revisten las superficies óseas. Poseen una anatomía celular que justifican su gran capacidad de síntesis; citoplasma basófilo, núcleo y aparato de Golgi voluminoso, numerosos ribosomas y gran cantidad de mitocondrias. Se sitúan en una sola capa y ésta limita con una zona no mineralizada de sustancia osteoide que, a su vez, lo hace con la matriz mineralizada. Los osteoblastos activos actúan en la síntesis y secreción del componente orgánico de la matriz ósea, el colágeno, de los mucopolisacáridos que conforman el tejido óseo mineralizado y, así mismo, intervienen en la calcificación de la matriz ósea. Un osteoblasto es capaz de producir 0,17 mm<sup>3</sup> de matriz ósea en un día <sup>17</sup>. Son, en definitiva, los responsables de la osificación.

Cuando los osteoblastos evolucionan se rodean de su propio conducto secretor, que después se calcifica, denominándose entonces *osteocitos*. Su capacidad de síntesis está en este momento muy disminuida y su anatomía celular es reflejo de ello; citoplasma sensible a la tinción por colorantes básicos, núcleo y aparato de Golgi pequeños y disminución del tamaño y

número de los ribosomas y mitocondrias. Se alojan en unos espacios denominados lagunas u osteoplastos. Existe un osteocito por laguna, y entre ellos se comunican a través de unas prolongaciones citoplasmáticas que discurren a través de unos conductillos que unen las diversas lagunas entre sí. Como resultado se produce un entramado sincitial de osteocitos comunicados intercelularmente. Existe un líquido extracelular, rico en potasio, que rellena el espacio periosteocítico, situado entre la membrana del osteocito y la pared ósea de la laguna, y el espacio que hay entre las prolongaciones citoplasmáticas y los conductillos óseos. Todo este sistema es el conocido como minicirculación del hueso. Este líquido extracelular se comunica directamente con el líquido extracelular general, lo que posibilita una rápida respuesta osteocítica y osteoblástica a cambios del contenido iónico del medio extracelular para conseguir niveles adecuados de los iones circulantes.

Las células encargadas de la reabsorción y remodelación de la matriz ósea son los *osteoclastos*, las cuales derivan de las células sanguíneas mononucleares<sup>85</sup>. Se sitúan en las superficies óseas, excepto en el ligamento periodontal, lugar en donde se encuentran en el tejido conectivo próximo al hueso alveolar. Los osteoclastos, como ya se ha comentado, son los responsables de la reabsorción ósea, formando unas lagunas óseas denominadas de Howship. Una vez terminado el proceso de reabsorción, dichas lagunas son invadidas por los osteoblastos que se encargan de la neoformación de hueso. La cara funcional del osteoclasto posee un borde en cepillo o estriado en donde aparecen numerosas vellosidades, vesículas y vacuolas. El osteoclasto secreta una serie de ácidos orgánicos, lo cual conlleva un cambio del pH local que, a su vez, da lugar al mecanismo de reabsorción ósea. En este proceso se liberan iones de calcio y fósforo de la

fase sólida que pasan al espacio extracelular, y luego se degrada el componente orgánico de la matriz por medio de las enzimas hidrolíticas ácidas de los lisosomas, colagenasa del osteoclasto y enzimas extracelulares.

### **1.2.2.-TIPOS DE HUESO**

Se distinguen tres tipos de hueso fundamentales; cortical, esponjoso y reticular.

El hueso **cortical o haversiano** es un tejido compacto formado por unas unidades morfológicas y funcionales denominadas osteonas o sistemas de Havers. Cada osteona está constituida por un conducto de Havers, tejido mineralizado circundante en forma de laminillas óseas concéntricas y los osteocitos englobados en él. El conducto de Havers consta en su interior de una arteriola y una vénula.

Toda esta unidad es el resultado de la invasión vascular del hueso de forma entretrejida y en la fase más avanzada de dicha invasión se produce una reabsorción osteoclástica. Cada cierto tiempo cede la reabsorción y se forma hueso por medio de los osteoblastos en forma de capas. Según se depositan secuencialmente las laminillas, se ocasiona una disminución progresiva del cilindro de reabsorción hasta que sólo persiste un conducto con su arteriola y su vénula. Los canales de Havers se unen con el periostio y con el hueso medular por otros canales transversales denominados canales de Volkman.

Todo este proceso está renovándose continuamente. Los osteoclastos generan nuevos sistemas de Havers en el hueso compacto existente. Estas células van creando túneles paralelos a las osteonas vecinas según se desplazan en el hueso calcificado más antiguo. Cuando se forma un nuevo conducto, se produce una invasión del mismo por yemas vasculares, que, a su vez, transportan elementos celulares indiferenciados que darán lugar a osteoblastos, y ellos a osteonas y osteocitos relacionados con ellas. En este continuo proceso de remodelación hay una gran variedad de densidad mineral entre las sucesivas osteonas, siendo más densas cuanto más antiguas. Por otro lado, con la edad del individuo la densidad, o contenido mineral, aumenta.

El hueso **esponjoso o trabecular** posee, característicamente, un gran orden en la disposición de las células y haces de colágena, dando lugar a trabéculas o espículas de hueso mineralizado. Éstas están recubiertas de osteoblastos y tejido osteoide. Debido a la tensión muscular y a las cargas funcionales que reciben, las trabéculas se orientan perpendicularmente a las fuerzas de deformación que sufre el hueso. Con ello se consigue una máxima resistencia con un mínimo de materia, y, por lo tanto, la distribución, además del número y tamaño de las trabéculas, depende de la funcionalidad mecánica del hueso.

Es un hueso avascular pero metabólicamente muy activo, por lo que su nutrición depende de las sustancias de la médula ósea vecina.

El hueso **reticular** es el único no laminar formado por haces gruesos de fibras colágenas distribuidas al azar y de forma laxa. También se diferencia de los otros dos tipos de hueso en que el diámetro de sus haces de fibras es varias veces mayor, en que contiene un gran número de osteocitos de tamaño irregular, en que las lagunas donde se alojan son de tamaño variable y orientadas al azar, que en los otros tipos son uniformes y de distribución regular, en que el número de osteonas por unidad de volumen es mucho mayor y, finalmente, en que los osteocitos son metabólicamente mucho más activos. Por este último motivo este hueso se forma con gran velocidad, 30-50  $\mu$ /día, ya sea por crecimiento fisiológico o por respuesta a una lesión.

Posee una gran flexibilidad pero es, sin embargo, poco resistente y con una densidad mineral baja en comparación con el hueso maduro. Por todo ello es muy importante en la fase inicial de cicatrización de los implantes osteointegrados; aunque después no soporte cargas funcionales, en estas primeras fases tolera muy bien los micromovimientos y estabiliza, por tanto, el implante.

El hueso reticular habitualmente sólo se encuentra en el ser humano a partir de la adolescencia.

## **1.3.-FISIOLOGÍA ÓSEA**

### **1.3.1.-ATROFIA ÓSEA POR EDENTULISMO**

Inevitablemente los procesos alveolares de los maxilares pierden volumen tras las extracciones dentarias. Esta pérdida es más acusada en el periodo inicial, debido a los procesos de cicatrización y remodelación, y continúa después más lentamente pero de forma progresiva. Se pierde altura, superficie y anchura, acercándose las corticales vestibular y palatina o lingual.

Todo este proceso es muy variable no sólo por el tiempo transcurrido, sino también por la susceptibilidad individual <sup>22</sup>, la localización, mandíbula o maxilar superior, y una serie de factores generales o locales que se citarán más adelante.

En la **localización mandibular** la media de reabsorción en altura durante el primer año tras la extracción dentaria es de 4 a 5 mm. <sup>49,180</sup> y posteriormente proseguirá más lentamente pero siempre de forma más rápida e intensa que en el maxilar superior, aproximadamente en una proporción de 3/1 o 4/1 <sup>11,180</sup>.

Con el tiempo el reborde alveolar puede llegar a desaparecer, aplanándose o incluso llegándose a formar una depresión. Aparentemente el suelo de la boca tiende a elevarse, y el límite de esta pérdida lo constituye,

por esta vertiente lingual, las apófisis geni. El lado vestibular aporta la mayor pérdida en cuanto a anchura, pudiendo llegar a quedar los mentonianos o incluso parte del nervio dentario a nivel submucoso. Todo el hueso que queda entre los dos mentonianos va a ser el espacio preferido por los cirujanos para la colocación de los implantes, por su volumen y densidad. De hecho, progresivamente, el hueso cortical, más denso y apto para la inicial estabilidad mecánica de los implantes, aumenta en proporción directa a la edad. Sin embargo este hueso está menos vascularizado, llegando su irrigación cada vez menos desde la arteria alveolodentaria inferior y más desde el periostio vecino, requiriendo un tratamiento quirúrgico cuidadoso tanto en el manejo del periostio, como desde el punto de vista de la prevención del traumatismo térmico<sup>67,68</sup>.

La pérdida durante el primer año en el *maxilar superior* es de 2 a 3 mm.<sup>210,180</sup> y, como ya se citó, posteriormente la reabsorción es más lenta que en la mandíbula.

También en el maxilar superior es más evidente en la vertiente vestibular que en la palatina, llegando en este caso a reducir el diámetro transversal del hueso a la mitad, y en toda su altura. En la mandíbula, sin embargo, se mantiene el espacio entre basilar y apófisis geni en cuanto a anchura y altura. La porción posterior del maxilar superior se mantiene más estable que la anterior. Es de destacar que, durante este proceso, existe una ligera neoformación ósea en los suelos sinusal y nasal por lo que, aún en reabsorciones extremas, no se comunica la boca con las cavidades aéreas superiores.

Tanto los factores generales como los locales que influyen en la atrofia de los maxilares están relacionados entre sí. Detallándolos uno a uno, se encuentran dentro de los **factores generales** los siguientes:

*Déficit nutricional de calcio.* La dieta adecuada de calcio es importante, sobre todo, durante el crecimiento, embarazo y lactancia. Su aporte principal son los productos lácteos. El calcio que se acumula en el hueso depende, fundamentalmente, del ingerido hasta, aproximadamente, los 35 años de edad<sup>48</sup>. Después de esa edad lo único que se puede evitar es que se siga perdiendo más, a pesar de los modernos tratamientos hormonales en mujeres postmenopáusicas, los suplementos de calcio, la calcitonina, bifosfonatos, etc.. Sin embargo, existen estudios que quieren demostrar menor pérdida ósea, hasta un 36% menor, tras la extracción y uso de una prótesis inmediata a lo largo de un año, recibiendo suplementos de calcio y ergocalciferol<sup>209</sup>.

*Osteoporosis.* Clásicamente ha significado pérdida de masa ósea en cuanto que se reducen el espesor de las corticales y disminuye el número y el tamaño de las trabéculas de hueso esponjoso, en ausencia de otra alteración<sup>60</sup>. Actualmente los criterios para definir la osteoporosis se basan más en directrices estadísticas referidas a la masa ósea normal del joven<sup>142</sup>, o en el riesgo de padecer fracturas patológicas<sup>129</sup>. Es un problema que afecta más a las mujeres y, de hecho, un 25% de ellas con edades comprendidas entre los 45 a 54 años y un 45% de entre 65 a 74 tienen alguna evidencia de padecerlo<sup>127</sup>. Es hasta cierto punto fisiológico que a partir de los cuarenta años haya una pérdida constante, aunque irregular en cuanto a intensidad, de alrededor

de 0,5-1,0 % anual de masa ósea. En las mujeres se añade una clara aceleración tras la menopausia, de unos 5-10 años de duración, más intensa al principio, en la que puede llegar a perderse un 5-8 % anual<sup>80</sup>. Por ello las mujeres entre 50 y 70 años pierden alrededor de un 30% de su masa ósea total y los hombres un 12%.

Sin embargo, la literatura ortopédica indica que las fracturas osteoporóticas cicatrizan sin demora y que los valores de los parámetros asociados con la remodelación ósea, presentan superposiciones considerables entre los pacientes que sufren osteoporosis y los sujetos de control<sup>60</sup>. Además, cuando la osteoporosis es diagnosticada en un lugar del esqueleto en particular, no necesariamente será diagnosticada en otro distante<sup>188</sup>.

*Hiperparatiroidismo.* Está comprobada la relación con la atrofia mandibular severa<sup>84</sup> así como el que la caída de estrógenos “desprotege” al hueso frente la acción de la PTH<sup>80</sup>.

*Otras enfermedades sistémicas.* El hipertiroidismo, el hipogonadismo, la diabetes, el alcoholismo, la artritis reumatoide y otras patologías sistémicas cursan con disminución de la masa ósea corporal total, pero no existen estudios que relacionen estas afecciones generales con un efecto directo sobre los maxilares.

Dos son los **factores locales** más destacables:

*Edentulismo.* Es el más importante. El hueso alveolar con dentición natural recibe fuerzas de tracción a través del ligamento periodontal que son las que mantienen el tejido óseo. Incluso si se dejan raíces dentarias recubiertas por la mucosa gingival se produce un retraso en la reabsorción ósea aunque no se consiga la formación de hueso nuevo <sup>52</sup>. También se puede comprobar que en los pacientes portadores de prótesis dentosoportadas hay menor pérdida ósea que los pacientes que usan las mucosoportadas <sup>59</sup> e igualmente se ha demostrado que las prótesis implantosoportadas retardan la reabsorción ósea <sup>124</sup>.

*Prótesis mucosoportadas.* Su uso constituye el segundo factor local en importancia. La pérdida de la dentición provoca la disminución de gran parte de la percepción de la sensibilidad táctil y ello ocasiona que el uso de estas prótesis conduzca a sobrepresiones responsables de mayor pérdida ósea. Ya a finales de los años 50 se comprobó, mediante un estudio en un hospital psiquiátrico, que los pacientes que no podían soportar una prótesis tenían, en general, rebordes alveolares mejor preservados que los que sí lo hacían <sup>46</sup>. Igualmente los pacientes que no las utilizan por la noche tienen un menor grado de atrofia maxilar <sup>131</sup>.

De todas formas, las prótesis que minimizan y reparten las fuerzas que reciben sobre las estructuras subyacentes hacen que se pierda menos hueso. Además de una correcta construcción, interviene el hecho de la fuerza masticatoria que reciba, siendo evidente que hay mayor reabsorción en las zonas que reciben como antagonista dientes naturales en lugar de otra prótesis mucosoportada.

### **1.3.2.-REGULACION DE LA ACTIVIDAD ÓSEA**

El hueso es un tejido vivo que dista mucho del concepto de simple estructura de sostén que suscita la visión de un esqueleto. Continuamente está modificándose mediante una complicada actividad remodeladora de los osteoblastos y osteoclastos guiados por factores bioquímicos y biomecánicos. Esta actividad es de suma importancia para comprender la atrofia de los maxilares en los pacientes edéntulos y también para la cicatrización ante la agresión que supone la colocación de un implante y su posterior carga.

Los **factores bioquímicos** más conocidos son las hormonas, si bien en la actualidad la continua actividad investigadora comprueba que sus acciones no son unidireccionales sino más bien un complejo entramado de funciones, porque todas las hormonas están interrelacionadas entre sí y con otras sustancias bioquímicas, como mediadores, neurotransmisores, enzimas, etc.

La *hormona paratiroidea* es el paradigma de sustancia estimulante de la reabsorción pero, curiosamente, sólo posee receptores en los osteoblastos que, a su vez, secretan unos mediadores e interaccionan con otros factores como la *interleucina 1*, producto secretado por monocitos y macrófagos, y la *prostaglandina E<sub>2</sub>*, producida por los fibroblastos del ligamento periodontal, para activar al osteoclasto <sup>164</sup>.

La *vitamina D*, asociada a la hormona paratiroidea estimula la reabsorción, y también lo hace activando la producción de interleucina 1 que es por sí mismo un mediador estimulante de la reabsorción ósea osteoclástica, como ya se citó anteriormente.

A través de receptores en el osteoclasto la *calcitonina* provoca un efecto contrario a la reabsorción, sospechándose que como mediador parece implicado el AMP cíclico <sup>139</sup>, ya que es constatable que ocasiona un aumento del aclaramiento urinario de fósforo y de calcio.

Los *glucocorticoides* aumentan el número de receptores de los osteoblastos a la hormona paratiroidea y también aumentan la respuesta a la adenilato-ciclasa a esta sustancia, con lo que aumenta la producción de AMPc <sup>94</sup>; todo ello conlleva reabsorción ósea. A dosis suprafisiológicas, y debido a que poseen receptores en los osteoblastos, ejercen un efecto inhibitorio directo. Las consecuencias de su administración farmacológica dependen del tipo de corticoide administrado y de la duración del tratamiento

102

Unos fármacos muy utilizados en la prevención de la pérdida de masa ósea en las mujeres postmenopáusicas son los *estrógenos*. Su acción mineralizadora parece ser debida a interacciones con la hormona paratiroidea y con el metabolismo general del calcio <sup>146</sup>, ya que no se han demostrado receptores en los osteoblastos.

Actualmente se está empezando a utilizar clínicamente la *proteína morfogenética ósea*, sustancia presente en la matriz ósea y que posee propiedades osteoinductivas, estimulando la evolución de las células mesenquimales indiferenciadas hacia preosteoblastos <sup>163</sup>.

En pacientes con niveles bajos de la enzima *fosfatasa alcalina* se producen defectos de mineralización y, de hecho, el potencial de mineralización de los osteoblastos está directamente relacionado con sus concentraciones celulares. Sin embargo, la función completa de la fosfatasa alcalina en estos procesos no está aún bien clarificada. Puede ser que la enzima regule la mineralización controlando las concentraciones de pirofosfato inorgánico <sup>53</sup>.

El *factor de crecimiento plaquetario* y el *factor beta de transformación ósea*, procedente este último de células del sistema inmune y de plaquetas, participan en la formación ósea y estimulan la proliferación de osteoblastos. Pero ambos, y también el factor alfa, poseen efectos contrarios al ser mediados por la prostaglandina  $E_2$  <sup>47,92</sup>.

El *factor de crecimiento tumoral* actúa sinérgicamente con la interleucina 1 en la reabsorción ósea mediada por la hormona paratiroidea <sup>63</sup>.

También los neurotransmisores actúan en la remodelación ósea. El *péptido intestinal vasoactivo* estimula los procesos de reabsorción sin la mediación de la prostaglandina  $E_2$  <sup>95</sup>, y el *polipéptido pancreático* estimula la producción de la interleucina 1 <sup>143</sup>.

Los **factores biomecánicos** que regulan la fisiología ósea son también variados e interrelacionados entre sí. Ya en 1892 se intuyó que los cambios en la función del hueso provocaban alteraciones en la estructura ósea que deberían ser matemáticamente predecibles. Es la llamada ley de Wolf, base de la investigación en este campo. En la actualidad, dicha investigación se dirige a comprender los mecanismos por los que el estímulo mecánico es convertido en respuesta biológica remodeladora del hueso, que es capaz, por ejemplo, hasta de alinear una fractura con gran desplazamiento en los niños

74

Parece ser que en el hueso existen dos tipos de *señales eléctricas* 16,171,214.

*Potenciales bioeléctricos propios del hueso:* Independientes del estímulo mecánico, dependen de la viabilidad celular. Las zonas del hueso inactivas son eléctricamente positivas o neutras y las de reparación y crecimiento son negativas.

*Potenciales eléctricos debidos al esfuerzo:* La zona de hueso sometida a fuerzas de tracción se vuelve eléctricamente positiva y la que recibe las de compresión, negativa. Estas señales dependen del componente celular del hueso, por lo que se producirían aunque estuviese desmineralizado.

In vitro se ha demostrado correlación entre la osteogénesis y estos fenómenos eléctricos, de manera que el hueso se estimula alrededor del cátodo y se necrosa en el ánodo. Además la formación muestra una relación dosis-respuesta; menos de 5  $\mu\text{A}$  no produce estimulación, entre 5 y 20 ocasiona una respuesta progresiva, y más de 20 induce una osteogénesis que evoluciona a necrosis celular.

No se sabe, sin embargo, por qué los estímulos mecánicos se convierten en eléctricos y éstos, a su vez, inducen formación ósea. El cátodo consume oxígeno y produce radicales hidroxilos, por ello la tensión parcial de oxígeno es reducida a nivel local y el pH se eleva en la vecindad. Estas variaciones microambientales alrededor del cátodo llevan a cambios celulares que provocan osteogénesis. También se conoce que el estímulo eléctrico provoca directamente al tejido óseo, interviniendo mediadores celulares como el AMPc que, a su vez, activan a los sistemas enzimáticos responsables de la formación ósea.

Interrelacionada con la teoría eléctrica se estudia actualmente la influencia de los *campos magnéticos locales*.

Desde el punto de vista clínico, ya existen líneas de investigación que tratan de explicar todos estos efectos electromagnéticos en la osteogénesis periimplantaria. Pero las teorías sobre señales eléctricas y campos magnéticos no pueden aclarar, por el momento, el diferente comportamiento del hueso en el niño y en el adulto, y por ello han surgido, como teorías complementarias y no contrapuestas, los estudios sobre el efecto que

provoca la *presión directa sobre las células óseas*, presión que sería transmitida al resto de células a través de la red sincitial que forman los osteocitos y sus prolongaciones, y las investigaciones sobre la respuesta remodeladora como *consecuencia del daño microscópico* producido por la acción de los estímulos mecánicos <sup>44</sup>.

En el lado de compresión se produce un daño microscópico consistente en microfracturas de dirección oblicua a la de la fuerza, lesionándose el componente celular y el entramado vascular. En el área de tracción se ocasiona, sin embargo, un fracaso a nivel de las líneas de cementación de las osteonas, separándose del tejido óseo de alrededor pero con mínima lesión celular <sup>51</sup>. Esta teoría se complementa con la eléctrica la cual explica que en la zona de compresión, que es donde se produce mayor daño, hay mayor generación de potenciales eléctricos explicando la mayor actividad remodeladora de ese lado <sup>50</sup>.

Estudios ortodóncicos parecen complicar las diversas teorías ya que mientras al principio se pensó que en el lado de compresión es donde se produce la reabsorción y en el de tracción la aposición <sup>157</sup>, otros estudios demuestran lo contrario <sup>54</sup>, o, incluso, no encuentran diferencias en ambas vertientes. Más difícil parece aún si se piensa que, en la realidad, sobre la mandíbula el 30% de las fuerzas son de torsión <sup>162</sup>. Por lo tanto, la visión tracción-compresión probablemente es demasiado simple.

Parece ser que la respuesta remodeladora ósea no depende sólo del tipo o cantidad de la fuerza aplicada, sino también del tipo de hueso sobre el que se actúa. Para medirlo se necesita una unidad de tensión que relaciona la fuerza con el cambio relativo por unidad de longitud de la estructura

receptora de la fuerza, en este caso el hueso, cuya capacidad de deformación es variable según el tipo que sea. La *tensión mínima eficaz* sería, por consiguiente, la mínima fuerza que produce deformación en el hueso que la recibe, y que es capaz de ocasionar remodelación ósea <sup>73</sup>. El rango de unidades tensionales eficaces en el hueso humano varía entre 0,008 y 0,0015 unidades de tensión, que es el equivalente a la deformación que produce una fuerza en el hueso entre el 0,08 y el 0,15% de su longitud inicial <sup>75</sup>.

Todo ello no explica todavía muchas incógnitas como son el conocimiento del distinto comportamiento con la edad, con los distintos huesos, con las fuerzas de tracción-compresión, torsión..., que en el fondo consistiría en acabar de conocer el mecanismo íntimo de transformación de un estímulo mecánico en actividad biológica.

## **2.-OSTEOINTEGRACION**

### **2.1.-CONCEPTO**

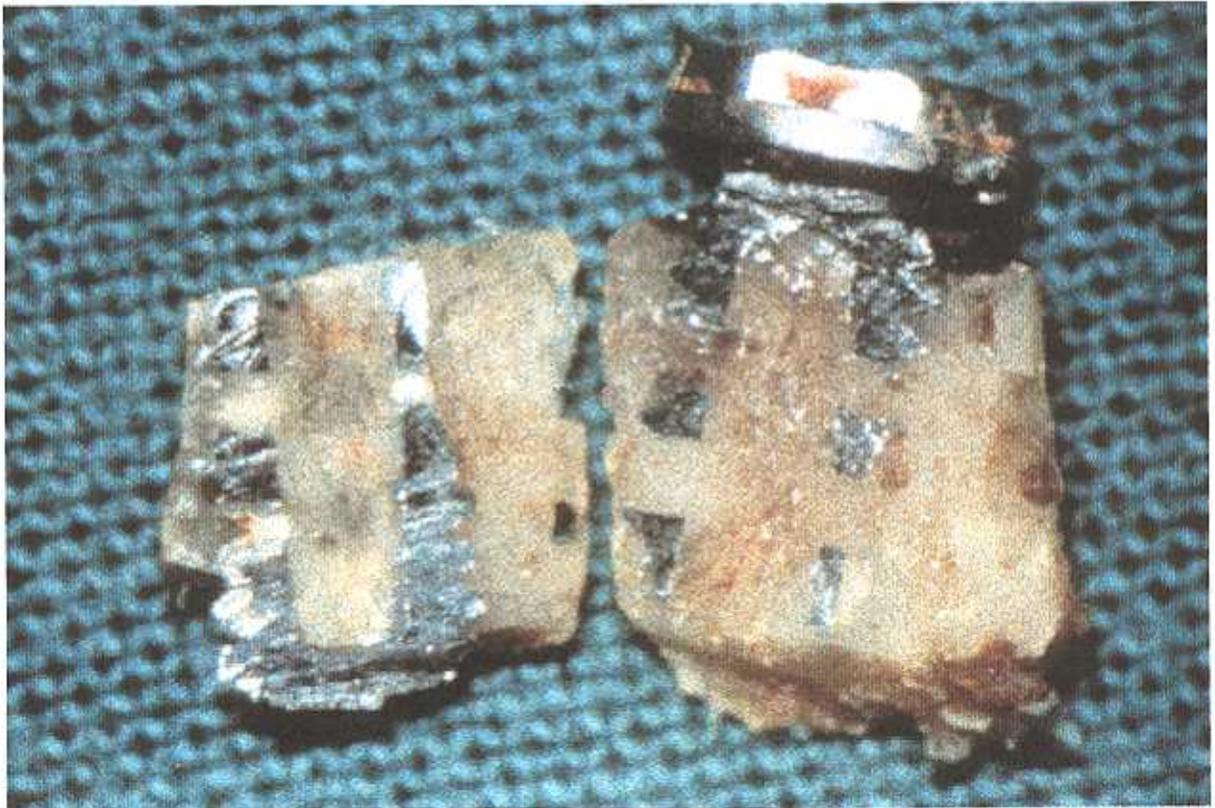
El conocimiento de la interfase hueso-implante ha sido objeto de estudio desde hace muchos años. Los resultados de los primeros trabajos conducían a la aparición de un tejido conjuntivo fibroso que con el tiempo condenaba al implante a su movilidad y posterior rechazo<sup>12,121,156,207</sup>. Esa cápsula conjuntiva fue aceptada como mal necesario durante tiempo al considerarse como prácticamente inevitable, e incluso se llegó a presentar como una imitación del ligamento periodontal<sup>98,120,211</sup>. Sin embargo, se demostró que las fibras no se disponían análogamente a las fibras de Sharpey, sino paralelamente a la superficie del implante, por lo que su funcionalidad ante las cargas era nula<sup>39</sup>. Además, esta cápsula no establece una adherencia epitelial adecuada con el implante, con lo que se coloniza fácilmente por la flora oral estableciendo un proceso infeccioso que ocasiona el fracaso<sup>177</sup>.

El concepto de osteointegración fue paralelamente desarrollándose en Suecia desde 1952. En un, ya famoso, estudio de la microcirculación ósea se introdujo una cámara de titanio para su investigación. La colocación fue extremadamente cuidadosa para no dañar el experimento y el resultado fue

que al intentar extraerla no se pudo, ya que el tejido óseo se había adherido completamente la cámara. Ello provocó el desarrollo de una investigación básica y clínica para diseñar unos implantes con capacidad de soporte funcional en los maxilares, que condujo al conocimiento de una serie de condicionantes imprescindibles para su éxito:

- Un material biocompatible: El titanio
- Forma, estructura y superficie adecuadas
- Tratamiento quirúrgico del lecho receptor exquisito
- Un período de reposo sin sometimiento a carga
- Ausencia de tejido blando en la interfase

La consecuencia de todo este proceso es que en 1965 se colocó el primer implante útil en humanos para soportar un tratamiento dental rehabilitador bajo el concepto de osteointegración, finalmente acuñado en 1977 por Brånemark como *“una conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo ordenado y la superficie de un implante sometido a carga funcional”* <sup>39</sup> (figura 3).



*Figura 3. OSTEointegración. (Cortesía Nobel Biocare®)*

## **2.2.-CICATRIZACIÓN PERIIMPLANTARIA**

La colocación de un implante supone una herida quirúrgica en el tejido óseo por muy cuidadosa que sea la técnica. Se produce una necrosis cuantificada en 0,5-1 mm. alrededor del implante <sup>86,161</sup>. Esta zona deberá quedar reparada completamente para conseguir la integración. El tejido óseo y el fibroso son ambos tejidos conjuntivos, pero el óseo es más diferenciado y, por lo tanto, es más difícil conseguir su cicatrización. Cualquier interferencia en el proceso favorecerá la reparación con el tejido fibroso, produciendo así una encapsulación del implante.

La cicatrización exclusivamente con tejido óseo va a depender fundamentalmente de los dos elementos celulares, osteoclastos y osteoblastos, en un mecanismo continuo en el que existen varios procesos que se superponen temporalmente entre sí durante, aproximadamente, un año <sup>39,155,161</sup>.

De una forma académica, para su más fácil comprensión, la cicatrización ósea periimplantaria se divide en tres grandes períodos: cicatricial, remodelativo-madurativo y de estabilización (figura 4).

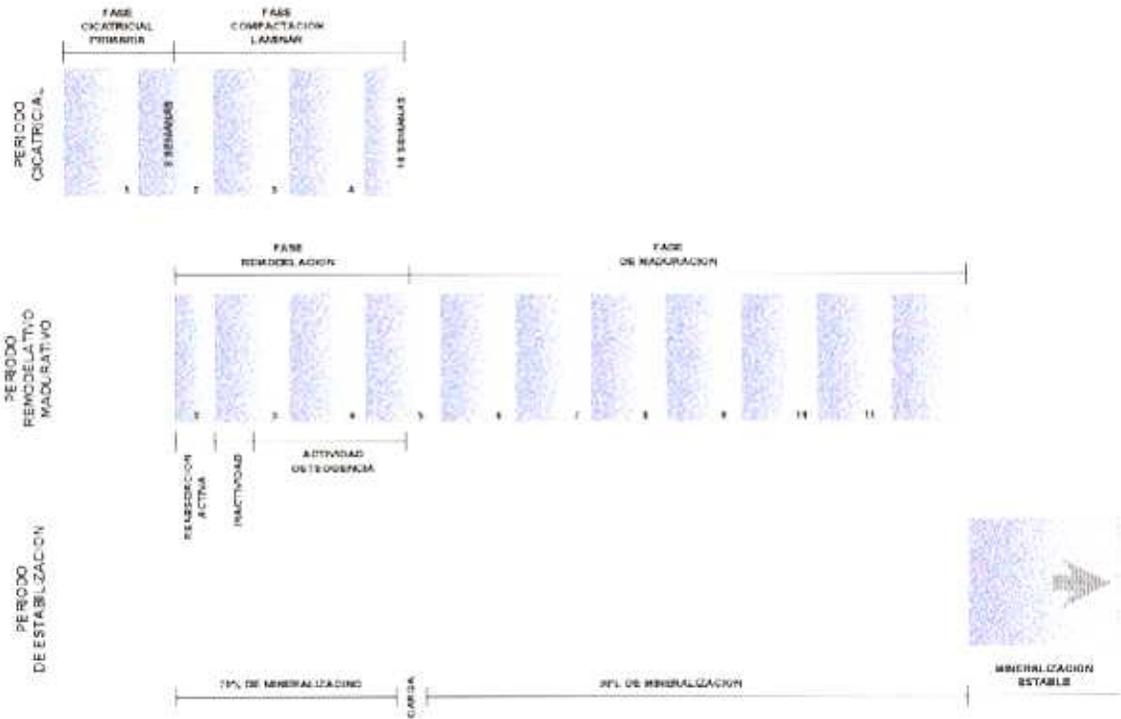


Figura 4. CICATRIZACIÓN PERIIMPLANTARIA.

### **2.2.1.-PERÍODO CICATRICAL**

Este primer período es el más activo y dura unos tres meses. Dentro de él existen, a su vez, dos subperíodos o fases: Fase cicatricial primaria y fase de compactación laminar.

La **fase cicatricial primaria** ocupa las seis primeras semanas.

El trauma quirúrgico y la interrupción de la vascularización perióstica provocan una *reacción inicial* mediada por citoquinas y factores de crecimiento.

Inmediatamente se produce una rápida *invasión por yemas capilares* que progresivamente maduran para formar una red vascular durante las seis primeras semanas. Cuanta mayor es la meticulosidad en el acto quirúrgico mayor es la regeneración vascular y, además, esta última es imprescindible para que se inicie la actividad ósea regenerativa. La capacidad máxima de penetración vascular en el hueso esponjoso es de 0,5 mm. diarios <sup>5</sup>, y en el compacto de 0,05 mm. por día. Por lo tanto si la zona necrótica es de 0,5-1 mm., la reparación ósea se puede demorar incluso diez o veinte días.

De forma simultánea a la invasión vascular, comienza la *formación de hueso* a expensas de osteoblastos y osteoclastos con tres orígenes diferentes:

- Células remanentes vivas que se nutren del plasma circundante
- Células osteógenas procedentes del tejido no traumatizado cercano y, fundamentalmente, del periostio. Importante, por tanto, dañar lo mínimo posible al periostio durante el levantamiento del colgajo
- Células mesenquimales indiferenciadas

Los osteoclastos limpiarán la zona de los tejidos necrosados. Los osteoblastos formarán un callo compuesto por tejido óseo reticular, muy poroso, durante seis semanas. Este hueso está suficientemente capacitado para estabilizar inicialmente al implante, pero no para soportar cargas <sup>160</sup>.

La siguiente fase es la de **compactación laminar** y dura hasta las dieciocho semanas después de la colocación del implante.

Se caracteriza por un *ritmo de aposición ósea rápido*, más de 10  $\mu$  al día, llenando los espacios paravasculares de la retícula ósea formada en el estadio anterior. Los vasos neoformados son encerrados, dando lugar a la formación de osteones primarios irregulares, lo cual es suficiente para crear una estructura que empiece a soportar cargas funcionales. El hueso del espacio periimplantario en este momento es de tipo compacto, sin la estructura haversiana típica <sup>160</sup>.

Al final de este período el callo habrá concluido su mineralización primaria. Los osteoblastos habrán sido responsables del depósito del 70% del mineral que se encuentra en el hueso maduro. Por lo tanto, es un mecanismo dependiente del componente celular del tejido óseo <sup>160</sup>.

### **2.2.2.-PERÍODO REMODELATIVO-MADURATIVO**

La **fase de remodelación** es cronológicamente igual a la de compactación laminar del callo, pero morfológicamente diferente.

La remodelación significa un recambio o reestructuración del tejido óseo ya existente, siendo un fenómeno tisular acoplado. La activación de las células precursoras óseas provoca una secuencia de reabsorción activa, fases de inactividad y nuevas fases de formación <sup>160</sup>.

La *reabsorción activa* se inicia con la tunelización por medio de los osteoclastos, proceso denominado cono de corte, en el hueso compacto formado durante la compactación laminar. Estas células provienen de los preosteoclastos circulantes que atraviesan la pared de los capilares neoformados. Los conos de corte tienen un diámetro de 120-180  $\mu$ , y avanzan a una velocidad de unas 30-50  $\mu$ /día. Estos túneles serán invadidos inmediatamente por capilar sanguíneo <sup>126,161</sup>, durando toda esta fase de reabsorción unas dos semanas.

A continuación, y aproximadamente durante una o dos semanas más, se produce una fase de *inactividad*.

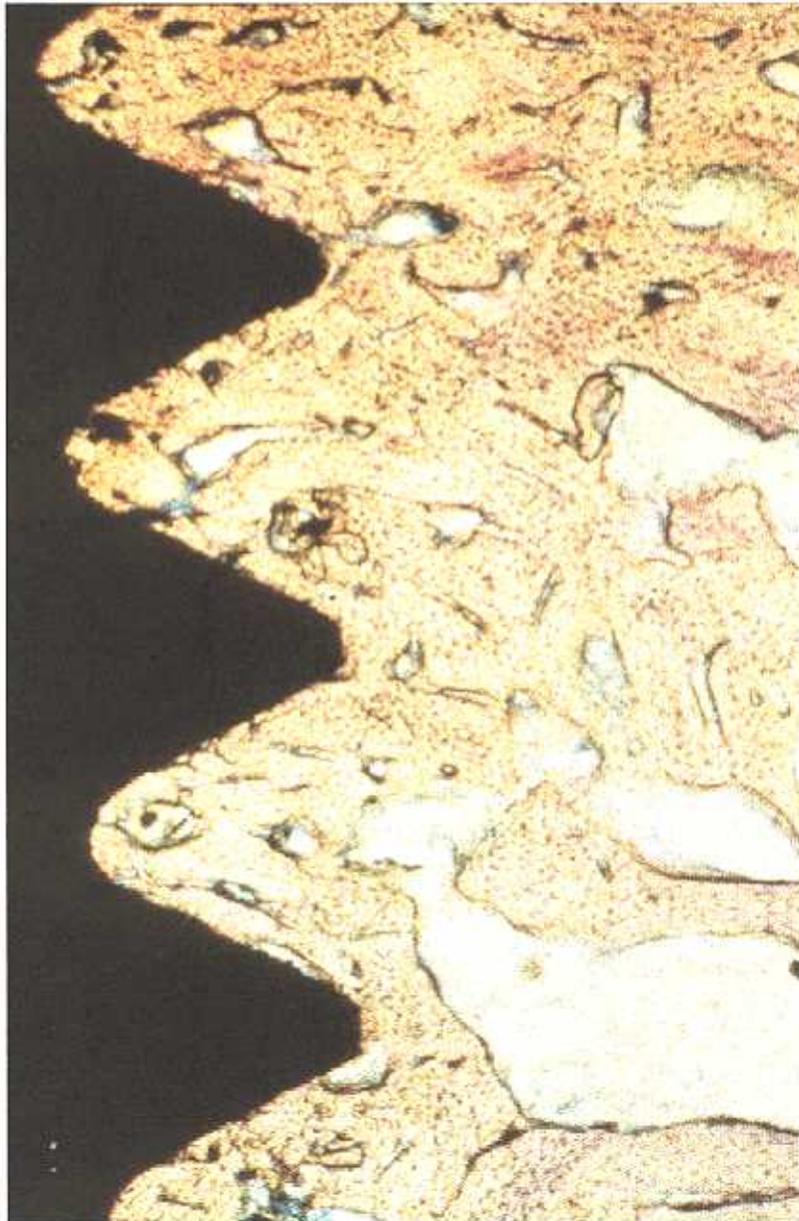
Prosigue el proceso con la estimulación de la *actividad osteogénica* de los osteoblastos. El frente de aposición ósea progresa a una velocidad de unas 25  $\mu$  diarias <sup>5</sup>, ocupando la cavidad labrada en unas 13 semanas <sup>161</sup>. De este modo el vaso sanguíneo que penetró originalmente en el túnel de erosión queda rodeado de hueso. Dicho canal se denomina conducto de Havers.

La remodelación forma, así mismo, los osteones secundarios, estructuras laminares concéntricas con un borde periférico festoneado, que es el límite de la reabsorción ósea antes de ser ocupado por nuevo hueso laminar. Estos bordes son las llamadas líneas de cemento, en donde se observa la presencia de una delgada capa de proteoglicanos entre el hueso nuevo y el neoformado.

En las proximidades del implante los proteoglicanos, de 20-50 nm de espesor, constituirán la línea de contacto entre la superficie implantaria y los elementos celulares. Tanto los osteocitos como las fibras colágenas mineralizadas cercanos a la interfase implantoósea se orientan paralelos a la superficie del implante.

Todo ello es visible al nivel de resolución de la microscopía electrónica, mientras que al de la óptica aparecerá un contacto íntimo del hueso con el implante <sup>4,178</sup>.

De cualquier modo, y por trabajos de histomorfometría, se ha comprobado que dicho contacto se establece en el 100% de la superficie implantaria <sup>205</sup> (figura 5).



*Figura 5. CONTACTO ÍNTIMO HUESO-IMPLANTE. (Cortesía Nobel Biocare®)*

Toda esta fase de remodelación tiene lugar durante el período libre de carga y el hueso resultante es estructuralmente haversiano. Le sigue una **fase de maduración** donde los procesos remodelativos seguirán activos, aunque con menor intensidad. Las fuerzas oclusales provocarán que las trabéculas periimplantarias se reorienten a lo largo de las líneas de tensión, consiguiendo resistencia máxima con la mínima masa posible.

En esta fase se deposita el 30% del mineral que quedaba para completar la cantidad normal de un hueso maduro. La mineralización es directamente responsable de la rigidez y resistencia del hueso laminar. A diferencia de la mineralización primaria, producida en la fase cicatricial, esta segunda es ocasionada por un fenómeno de crecimiento cristalino acelular.

Sobre todo durante los primeros seis meses se pierde altura en el hueso marginal periimplantario, que es aproximadamente de 0,9 a 1,6 mm. al finalizar el primer año, según los diversos autores <sup>1,2,3,58,115</sup>. También a los doce meses, y aún antes, se aprecia radiográficamente un aumento de la densidad ósea periimplantaria <sup>1,2,3,115,173</sup> y la aparición de láminas densas que parecen salir de la superficie del implante <sup>87</sup>. Estos dos últimos signos serían la manifestación de la regulación osteogénica mediada localmente por las cargas oclusales, y expresión de la culminación de la fase remodelativa, en donde ya existe un equilibrio entre los procesos de osteolisis y osteogénesis.

### **2.2.3.-PERÍODO DE ESTABILIZACIÓN**

A partir de los doce a dieciocho meses el hueso va a continuar remodelándose continuamente como en cualquier otra parte del organismo, con la salvedad de que aquí se tiene que adaptar a unas condiciones de carga especiales.

El cómo interaccionan los factores mecánicos locales y los metabólicos generales en el funcionamiento de la remodelación no está completamente aclarado. En condiciones normales el hueso cortical humano se remodela a un ritmo del 2-10% anual, mientras que el trabecular lo hace a un 20-33%. Los osteoclastos reabsorben el hueso más viejo, y por lo tanto más mineralizado, y ya que un exceso de calcificación provoca pérdida de flexibilidad, entre otras características básicas del tejido óseo sano, el que los conos de corte remodelen preferentemente el hueso más antiguo y débil supone un mecanismo fisiológico que permite mantener la integridad estructural. Por otro lado, se supone que existe un mecanismo de inducción del proceso de remodelado que se debería a las roturas microscópicas que continuamente se están produciendo en el hueso, como resultado de cargas repetitivas. Si éstas se sobrepasan, tanto en intensidad como en alteración de la dirección, podría llegarse a un fallo estructural <sup>44,51,54,75</sup>.

Este período de estabilidad se caracteriza por una pérdida menor en el hueso marginal, cifrada alrededor de los 0,05-0,2 mm. al año <sup>1,2,3,58,115</sup>.

## **2.3.-CRITERIOS DE ÉXITO**

El objetivo de una restauración prótesis implantosoportada es la rehabilitación funcional y estética del paciente. Este concepto tan obvio no lo parece tanto en el momento de valorar qué se considera verdadero éxito. Por ello los criterios han ido variando con el tiempo y las posibilidades terapéuticas de las que se podía disponer en cada época.

A propósito de la publicación de las propuestas de los National Institutes of Health de EE. UU., a finales de los años 80 se aceptaba un buen resultado cuando <sup>166</sup>:

- La movilidad del implante es menor de 1 mm. en cualquier dirección.
- Se gradúa la radiolucidez periimplantaria, pero sin definición de criterio de éxito.
- La pérdida ósea no es mayor de un tercio de la altura del implante.
- Hay ausencia de inflamación gingival o ésta es tratable. Ausencia de infección, de lesión a los dientes vecinos, de anestesia, parestesia o violación del canal mandibular.
- Y la supervivencia funcional es de un mínimo del 75% a los 5 años.

La escuela sueca propugnó en 1986 otros criterios más exigentes <sup>8</sup>:

- El implante individual no ferulizado, debe ser inmóvil.

- No debe existir radiolucidez periimplantaria.
- Se debe perder verticalmente menos de 0,2 mm. de hueso alveolar periimplantario al año, a partir de los primeros doce meses de utilización clínica.
- No existirán signos o síntomas clínicos persistentes de ningún tipo.
- La supervivencia funcional de los implantes tendrá que ser superior al 85% a los 5 años y al 80% a los 10.

Smith y Zarb añadieron en 1989:

- El diseño del implante no debe impedir la colocación de una prótesis, cuya apariencia será totalmente satisfactoria para el paciente y el clínico.

En el XX Congreso Internacional de Integración Tisular en Reconstrucciones Orales, Ortopédicas y Maxilofaciales organizado en 1990 se aceptaron los seis últimos criterios, exigiendo, además, mayor índice de éxito:

- Superior al 95% a los 5 años y al 90% a los 10, para reconstrucciones fijas del segmento anterior mandibular, siendo en otras localizaciones superior al 85% a los 5 años.

Por último se añadió un nuevo criterio por la Academia Americana de Periodoncia<sup>172</sup>:

- Ausencia de pérdida de inserción progresiva, medida por sondaje desde un punto de referencia fijo.

Hoy en día se consideran obvios hasta los criterios más estrictos de todos los reseñados y deben primar ante cualquier otra consideración, sobre todo ante la exigencia, cada vez mayor, de un criterio estético que solicita que se consiga un aspecto de la prótesis, de la encía y del volumen del hueso alveolar lo más aproximado posible a la apariencia natural.

## **3.-IMPLANTES**

### **3.1.-HISTORIA DE LA IMPLANTOLOGÍA**

La implantología dental, en su enfoque actual, ha revolucionado los conceptos clásicos en lo que se refiere a posibilidades de rehabilitación del edéntulo total o parcial.

Ahora bien, la implantología como inquietud empírica del hombre es tan vieja como las inquietudes de conocimiento y salvaguarda de las funciones primarias y, por qué no, estéticas, presentes en las más viejas culturas y civilizaciones.

Los egiptólogos han señalado la existencia de inclusiones e incrustaciones de oro en los maxilares de las momias. En 1893, Andrews halló un cráneo de la era precolombina, con un reemplazo de un incisivo lateral por una piedra semipreciosa. Otros tantos ejemplos han sido descritos en otras civilizaciones como la griega, etrusca, romana..., y probablemente en casi cualquier cultura estudiada.

Sin embargo, las verdaderas tentativas de implantes, en lo que hoy consideraríamos la variante endoósea, no se inician hasta finales del siglo

XIX. Siguiendo una visión cronológica, los hitos de la implantología moderna se inician en 1809 cuando Maggiolo insertó un tubo de oro en los maxilares intentando imitar a las raíces dentarias.

En 1881, Hillicher intentó un procedimiento similar con porcelana recubierta de platino.

Seis años después, Harris implantó un diente de porcelana cuya raíz era de platino.

En 1888, Berry probó con el plomo.

Al año siguiente, Lewis con una aleación de plomo y platino.

En el *British Journal of Dental Science* de Noviembre de 1891, Znamensky recoge por primera vez sus ensayos con dientes en porcelana <sup>215</sup>.

Payne utilizó por primera vez la plata en 1901, demostrando Algrave, ocho años después, el fracaso de esta técnica por la toxicidad de este material en el hueso.

Scholl en 1905 y Brill en 1906 proponían, casi simultáneamente, el uso de implantes de porcelana con forma cónica invertida a semejanza de dientes unirradiculares.

A principios de la segunda década del presente siglo, Greenfield es considerado el primero en utilizar una raíz implantaria de platino en forma de red o malla metálica construida como una canasta. Por las fenestraciones de la red debería crecer el hueso, constituyendo así el esbozo de la arquitectura de múltiples soluciones actuales en implantología.

El primer principio sobre estas técnicas, y que sigue siendo válido hoy en día, lo dictó Guilford en la Academia de Estomatología de Filadelfia:

“Para el éxito de cualquier tipo de implante dental es necesario conseguir un perfecto sellado entre el borde del material implantado y el mucoperiostio circundante, siendo condición indispensable para obtener una permanencia en boca a largo plazo”<sup>83</sup>.

En 1920, Legar Dorezz diseñó una raíz extensible en forma de tubo fundido en oro-platino sobre la que se atornillaba una pieza cónica.

Simultáneamente, Bricke se realizó a sí mismo el implante de una raíz de marfil roscada en un alveolo.

Cuatro años después, Zierold comprobó que el cobre y el zinc afectaban al desarrollo óseo, y que el hierro y el acero producían osteítis en el tejido periimplantario.

También Rougli, en 1928, estudió la aparición de supuración aséptica con la utilización de diferentes metales.

En 1932, Brill y Skinner volvieron a retomar el diseño de Maggiolo, la forma de tubo, obteniendo malos resultados. Aún así, este modo sería intentado nuevamente, por Robinson en 1946 y Benaim en 1959, con distintos materiales con igual fracaso.

También en los años 30, Weigele construyó un tornillo roscado imitando la ubicación y función de la raíz natural, evidente antecesor de los mejores diseños actuales. En 1934, Abel retoma ese trabajo y sustituye el oro utilizado por Weigele por una aleación de acero. También con acero lo intentó Muller en 1937, apareciendo en los dos casos osteítis periimplantaria. Más adelante Rapapport y Lubit lo intentarían con cromo-cobalto.

En las mismas épocas, Abel también investigó el uso del vidrio en implantes inmediatos, material que sería retomado por Weiss treinta años después.

Otros materiales probados en esta década fueron el tantalio por McCall y el cromo-cobalto-molibdeno, llamado vitalium, por Veneable, Stuck y Beach en 1936, que se consideró por aquel entonces como el de mayor aceptación, debido a la ausencia de acción electrolítica. Aunque no utilizado hoy en implantes, sigue siendo un material actual en otros tipos de reconstrucciones orales como las prótesis removibles. Se realiza el primer estudio histológico de importancia, sobre la reacción periimplantaria al vitalium, confirmándose una buena tolerancia aunque no dejan de existir infecciones secundarias <sup>25</sup>.

Empiezan a aparecer los primeros éxitos parciales, pero reales, debidos a Formiggini con un implante intraóseo de acero.

Con motivo de la guerra se desarrollan nuevos materiales no metálicos, como el acrílico, que no tarda en ser aplicado por Nur en 1946. Dos años más tarde se publica el primer caso de reposición de un central superior con un implante del mismo material, que finalmente se rechazó <sup>24</sup>.

En 1949, Rappaport y Lubit, ya citados anteriormente, aíslan la aleación de cromo-cobalto, utilizándola primero en forma de tornillos y luego de mallas. Chercheve la usa, junto con Perron años después, luego de experimentar con el tantalio <sup>55</sup>.

También en el 49, Gershokoff y Goldberg basados en diseños anteriores <sup>62</sup> proyectan y realizan el primer implante yuxtaóseo, consistente en una infraestructura de acero colocada subperióticamente sobre el hueso

compacto. Tiene forma de lámina o rejilla, de ella emerge un número variable de muñones que traspasan la mucosa y se utilizan como anclaje de prótesis fijas y removibles. Fueron utilizados fundamentalmente en el maxilar inferior<sup>21</sup>. Este tipo de implantes marcaron el despegue final de la revolución implantológica ya que, partiendo de aquí, comenzaron a obtenerse los primeros éxitos a largo plazo. De hecho, éstos han sido utilizados regularmente hasta la aparición del concepto de osteointegración<sup>61,144</sup>.

Otra innovación fue la utilización de imanes en los implantes<sup>20,77</sup>. Con un fundamento todavía hoy polémico, en la actualidad aún existen sistemas de retención de prótesis sobre implantes estabilizadas con magnetos.

Brånemark recopila una serie de estudios sobre biología ósea durante los años 50 en su tesis doctoral<sup>38</sup>. Es una fecha importante, pues paralelamente a todas estas líneas de aplicación clínica e investigación sobre materiales, diseños y respuesta de los tejidos a los implantes, que todavía continuarán durante décadas, se abre paso una nueva idea, basada en el uso del titanio. Será, vista desde nuestros días, el camino más efectivo, y se resumirá más adelante.

Otra de estas líneas paralelas fue la invención y desarrollo del sistema de implantes en agujas únicas o múltiples, utilizando tantalio, con aceptable y reconocido éxito durante tiempo<sup>147,148,170</sup>.

El acrílico vuelve a investigarse a mediados de los 60, aunque el resultado fue que este material se rodeaba de proliferaciones epiteliales con abundantes células inflamatorias crónicas que formaban un tejido conectivo desorganizado<sup>93</sup>.

También se vuelve a trabajar sobre el vidrio. Se asegura que, en estudios *in vitro*, la unión de los fibroblastos a las capas de material de vidrio era íntima y sin interfase <sup>206</sup>. Estos estudios fueron confirmados posteriormente en trabajos sobre la adhesión en los sistemas biológicos, donde se analizaba, desde el punto de vista ultraestructural, la unión de las células epiteliales a las superficies lisas <sup>182</sup>.

Uno de los diseños que gozó de gran predicamento durante mucho tiempo fue el del implante de lámina perforada ideado por Linkow <sup>119,121</sup>. Inicialmente construido en Cr Ni Va, también se probaron otros materiales como el titanio, óxido de aluminio <sup>66</sup> y carbono vítreo <sup>114</sup>. Utilizado más de 30 años, sin embargo, no se ha probado su eficacia <sup>7,8</sup>.

A finales de los 60 se publicaron trabajos que serían la base para las platinas transmandibulares <sup>174</sup>. Inicialmente de acero, probadas con otros materiales, acabaron realizándose con titanio. Los trabajos clínicos documentan trabajos conservadores dentro de parámetros aceptables <sup>105,175</sup>.

A principios de los 70 el titanio ya es casi universalmente aceptado como el mejor de los materiales, pero aún siguen desarrollándose nuevos productos. Así se estudia el fosfato tricálcico como material no sólo biocompatible sino también biorreactivo, es decir, inductor del crecimiento óseo. Con él se recubren los implantes de titanio. Este material facilita su digestión por fagocitosis creándose en su lugar hueso nuevo, adherido al titanio <sup>97</sup>. Similar es el implante TCP realizado casi simultáneamente en Alemania y Francia <sup>138</sup>. Hoy en día parece no haber cubierto las expectativas.

Con más base científica vuelve a utilizarse el óxido de aluminio, ya citado anteriormente, para construir el denominado implante de Tübingen por Schulte y Heimke <sup>97</sup>. Es respaldado por las investigaciones en animales y

estudios clínicos <sup>169</sup>. Sus propiedades de adaptación hística parecen mayores incluso que las del titanio, pero sus características mecánicas no <sup>26</sup>. Ello lleva al diseño del implante de zafiro monocristalino estudiado por varios autores <sup>103,108</sup>.

Se probó el implante de carbono vítreo, consistente en un núcleo de acero y un recubrimiento de carbono de gran pureza. La compatibilidad fue aparentemente buena en estudios animales <sup>82</sup>, pero no se confirmó su eficacia clínica en humanos <sup>166</sup>.

Otro recubrimiento sobre titanio fue el plasma pulverizado: El implante ITI es un cilindro roscado hueco <sup>168</sup>, el TPS tiene forma de tornillo <sup>113</sup>, y el IMZ es un cilindro inicialmente con un elemento intramóvil en su interior <sup>106</sup>. Con resultados no fáciles de valorar, se utilizan en alguna de sus variedades en la actualidad <sup>6</sup>.

El titanio también ha sido aleado con aluminio y vanadio, denominándose implante Core-Vent. Durante un tiempo considerado la alternativa al titanio puro por sus defensores <sup>140</sup>, después ha sido rediseñado en varias ocasiones sin que existan estudios con criterios valorables <sup>8</sup>.

La realidad actual indica que la verdadera historia de la implantología que hoy en día se practica se debe a Brånemark y a lo que se ha dado en denominar escuela sueca. Desde los estudios ya citados de dicho autor a finales de los 50, se inició un metódico camino de investigación de laboratorio, con animales y finalmente clínico. Es un trabajo que sigue evolucionando hoy en día, no sólo por la casa comercial que surgió directamente de estos trabajos, sino también por otros diseños que basan su eficacia en todos estos estudios.

Los artículos de Brånemark desde principios de los años 60 estudian el hueso, desde el punto de vista de su comportamiento vascular, su crecimiento y reacciones regenerativas<sup>28,29,30,31,32,33,34,37,40,41</sup>.

Como resultado de estos trabajos y del reconocimiento del titanio como material biocompatible, surgió la aplicación en la restauración de grandes defectos óseos a nivel de extremidades. En estos años, la dedicación de Brånemark es la traumatología ya que es su especialidad. Dichos defectos eran reconstruidos con hueso preformado sobre moldes de titanio implantados y fijados con tornillos del mismo material, comprobándose la continuidad entre hueso, injerto e implante.

Así surgió la idea de desarrollar un tornillo que sirviera como sustituto de la raíz dentaria. La experimentación en perros dio como resultado que, tras esperar 4 ó 6 semanas libres de carga, los implantes soportaban fuerzas de 100 kgs. en la mandíbula y 50 en el maxilar superior. Al sacrificar el animal, el estudio microscópico evidenciaba ausencia de tejido blando en la interfase.

En 1965 se colocó el primer implante sobre un paciente. Se realizó un injerto de hueso tibial, donde previamente se habían integrado los implantes, reconstruyendo, al mismo tiempo, el reborde alveolar y la restauración protésica.

Los estudios clínicos posteriores, a lo largo de más de treinta años, no han hecho sino corroborar la eficacia con porcentajes superiores al 90% a los 10 años de seguimiento<sup>1,30</sup>.

## **3.2.-FACTORES DE ÉXITO**

### **3.2.1.-MATERIAL**

La Sociedad Europea de Biomateriales define un **implante** como aquel dispositivo médico, fabricado en uno o diversos biomateriales, que es colocado intencionadamente en el organismo, parcial o totalmente cubierto por una superficie epitelial. A su vez, un **biomaterial** es el material inerte diseñado para interactuar con sistemas biológicos, dentro de un dispositivo médico<sup>212</sup>. Actualmente se precisa algo más sustituyendo el carácter “inerte” por el de “capaz de producir una reacción beneficiosa”, ya que no existe ningún material que no produzca, aunque sea de forma mínima, una activación de alguno de los mecanismos del huésped ante un elemento extraño.

Los biomateriales se pueden clasificar en tres grandes grupos<sup>137</sup>:

- Orgánicos; naturales o de síntesis.
- Inorgánicos; metales, cerámicas y vidrios.
- Compuestos.

Y para ser implantables en un medio biológico necesitan dos características independientes entre sí:

Un material es **biofuncional** cuando cumple la función deseada.

Es **biocompatible** cuando es capaz de ser tolerado en un medio biológico. Está en relación directa con las características químicas de su superficie, ya que es ésta la que entra en contacto con el medio; obviamente, cualquier contaminación en la estructura de dicha superficie hace perder esta cualidad.

La especificidad total como material implantable se consigue cuando, además de la suma de las dos primeras características, se alcanzan unos criterios más exigentes como para ser considerado material **bioinerte**, lo cual significa que no provoca respuesta inmunológica de rechazo por parte del organismo, sus componentes superficiales son estables con lo cual no pasan al espacio periimplantario ni a la circulación sistémica y posee propiedades físicas que lo hacen útil para su función.

Por último, y en relación a la capacidad de reacción de su superficie se pueden dividir en materiales de:

- Alta energía superficial (más de 40 dinas/cm<sup>2</sup>). Son los capaces de osteointegrarse, como el titanio, porque estimulan la aposición de células conectivas por mediación de una línea adhesiva que, gracias a sus características hidrofílicas, desarrollan las glicoproteínas depositadas espontáneamente en su superficie <sup>13</sup>.

- Energía superficial media (30-40 dinas/cm<sup>2</sup>). Por ejemplo las cerámicas y el resto de metales y aleaciones. Son capaces de soportar pequeñas cargas debido a que existe cierta bioadhesión, aunque el organismo tiende a su encapsulación.

- Energía superficial baja (menos de 30 dinas/cm<sup>2</sup>). El ejemplo más claro es la silicona. Por su hidrofobicidad desencadenan reacción a cuerpo extraño.

El material, hoy por hoy más adecuado, es el **titanio**. El utilizado en el sistema Brånemark es el llamado “comercialmente puro”. Ello quiere decir que es una aleación que contiene menos de 1% de otros elementos. El utilizado anteriormente por Linkow en sus láminas, por ejemplo, era un aleación con un 6% de aluminio y un 4% de vanadio.

Es un elemento puro con número atómico de 22 y peso atómico de 47,9. Es el cuarto elemento metálico más común en la Tierra, después del aluminio, el hierro y el magnesio <sup>150</sup>.

Aunque no es esencial para la vida, el titanio está presente en el organismo en unas cantidades medias, para lo normal dentro de los oligoelementos, consideradas en alrededor de 0,2 ppm.

Su tolerancia biológica fue demostrada por Leventhal <sup>117</sup> y después por Beder y Ploger <sup>19</sup>, primero en el perro y después en el hombre. Los cultivos celulares en contacto con este material han demostrado repetidamente su viabilidad <sup>81,101</sup> y los experimentos animales muestran muy raramente macrófagos en su vecindad <sup>81</sup>.

No existe descrita ninguna reacción tóxica para el cuerpo humano, ni siquiera en grandes concentraciones <sup>184</sup>, así como tampoco reacciones alérgicas, ni efectos cancerígenos, ni ningún otro tipo de manifestación clínica <sup>71</sup>. El aluminio, en cambio, puede producir fracturas óseas patológicas, encefalitis o incluso tumores experimentales, aunque a

concentraciones muy elevadas. El cromo-cobalto ocasiona alguna vez reacciones de hipersensibilidad.

Sus características mecánicas son inherentes al metal. Según el comité F-4 de la Sociedad Americana de Pruebas y Materiales se establecen cuatro grados de titanio puro (I-IV) que se diferencian en su resistencia a la tensión y en su límite elástico. El oxígeno actúa como elemento regulador del grado de fortalecimiento del titanio no aleado, siendo este aumento de resistencia paralelo al incremento del porcentaje de oxígeno hasta un máximo del 0,4% a partir del cual el material se debilita. La alta resistencia tensil del titanio (240-250 Mpa) lo hace apto para soportar la función masticatoria sin fracturas ni deformaciones.

El titanio es un metal altamente inestable y reactivo en relación con sus óxidos. Por ello, la fina capa de óxido protector, con que se rodea en contacto con el oxígeno, explica su resistencia a los ataques con medios líquidos. Esta pasividad hace que sea el metal con mayor resistencia a la corrosión. Dicha capa de óxido determina las propiedades bioquímicas del material y éstas, a su vez, la fisiología de la interfase <sup>101</sup>. La capa está formada por varios óxidos estables:  $TiO$ ,  $TiO_2$  y  $Ti_2O_3$ . El último muy similar en cuanto a fórmula química y comportamiento bioquímico al óxido de aluminio  $O_2Al_3$ . Cualquiera de las formas cristalinas que adoptan estos óxidos tienen una elevada constante dieléctrica, o alta energía superficial, como ya se ha comentado. Esto provoca una hidrofilia de la superficie que ocasiona que las células conectivas periimplantarias desarrollen un depósito de glicoproteínas, formando una línea adhesiva, que será la mediadora del depósito de minerales en directa aposición con la superficie de óxido de titanio.

El mecanismo de adhesión hística al titanio no se conoce exactamente. Parece ser que las biomoléculas del medio acuoso se unen a la superficie del metal por diferentes fuerzas fisico-químicas, tales como las de Van der Waals, enlaces de hidrógeno, covalentes, iónicos, uniones entre dipolos eléctricos, etc.<sup>89</sup>. Las fuerzas actúan de forma diferente según las distintas zonas de la superficie implantaria, lo que hace que la interfase hueso-implante sea un medio dinámico. Ello implica un aumento de espesor de la capa de óxido, siendo antes de la inserción de 50 Å y cuando lleva varios años en el hueso de 2000 Å<sup>122</sup>.

En resumen y según Parr y cols.<sup>150</sup>:

- El titanio tiene las propiedades mecánicas ideales como material implantario.
- Se oxida instantáneamente en el aire. El óxido de la superficie es extraordinariamente estable en el organismo.
- La estabilidad y la inercia de la capa de óxido ayudan a proteger el titanio del ataque por corrosión cuando se implanta en el cuerpo.
- La eliminación de cualquier sustancia contaminante es esencial cuando se prepara el material a implantar.
- El titanio se puede acoplar en el cuerpo a otros metales con pasividad equivalente (como las aleaciones de cromo-cobalto) sin causar corrosión galvánica.

### **3.2.2.-DISEÑO**

La **forma** de la fijación tiene una indiscutible influencia en la osteointegración y permanencia en el tiempo.

Se necesita, fundamentalmente, que la superficie de contacto entre el hueso y el implante sea máxima. En presencia de un espacio hueso-implante muy ancho, se ha determinado que el control de la cicatrización es mediocre, ya que las células mesenquimatosas indiferenciadas van camino de la vía fibroblástica en vez de la osteoblástica <sup>6</sup>. Por ello los implantes tipo lámina han desaparecido, ya que no poseían instrumentación calibrada, y permanecen los tipos roscados y cilíndricos de impactación, de mayor precisión.

Ambos tipos de implantes cumplen otra serie de requisitos secundarios como la facilidad de preparación del lecho óseo, transmisión de cargas lo más fisiológica posible y la facilidad en el proceso industrial de fabricación, lo cual abarata los costes.

Los implantes roscados tienen mayor resistencia a las fuerzas de cizallamiento (30 Mpa) que los cilíndricos (21-27 Mpa). Esta medida calcula la fuerza necesaria para la extracción de un implante dividida por la superficie del mismo. Además el tipo roscado facilita más la estabilidad primaria, ya que tiene una mayor resistencia a las fuerzas de tracción, incluso cuando se comparan los valores inmediatamente después de ser colocados <sup>43</sup>. Pero en el caso de huesos poco densos o de escasa cantidad, el impactado podría ser más ventajoso, porque aprovecha más el hueso remanente al compactarlo contra sus propias paredes. Es un tema que sigue siendo

discutido, aunque a la luz de las revisiones clínicas hay quien propone el uso de los roscados para la mandíbula y de los impactados para el maxilar superior<sup>26</sup>.

Con estudios de fotoelasticidad se ha comprobado que los pasos de rosca actuarían como puntos de transmisión de fuerzas al hueso, con lo que se conseguiría una distribución de las mismas a lo largo de toda la superficie, evitando áreas de sobrecarga que provocarían reabsorción del hueso en esa zona<sup>88</sup>. Sin embargo, otros estudios no parecen seguir la misma línea, afirmando que la forma no parece condicionar en gran manera el comportamiento biomecánico, en cuanto a transmisión de cargas, de los tres diseños más utilizados, cilíndrico, roscado y troncocónico escalonado. Por medio del análisis fotoelástico y el análisis de elementos finitos se ha observado que los tres concentran sus cargas en la porción coronal del implante, sobre todo si reciben cargas oblicuas<sup>69</sup>.

Lo que todavía es desconocido, para cualquiera de ellos, es la concreción de los límites de tensión entre los cuales se favorece la remodelación ósea fisiológica. Dentro de esos límites es probable que la densidad ósea aumente, sobre todo allí donde más se concentran las fuerzas. Si se sobrepasa el límite superior se produciría una pérdida de hueso acelerada. Tal vez por el hecho de que la concentración de fuerzas se produzca a nivel coronal, sea en ese lugar donde se produce la pérdida ósea en condiciones aparentemente normales.

Otro punto importante es el diseño de la **superficie**. A mayor superficie de contacto más interacción implante-hueso se consigue. La osteointegración es la fijación del implante a la estructura ósea y depende de

tres factores de superficie. La retención mecánica por aumento de superficie se debe a dos de ellos; macroensamblaje y microensamblaje. El tercero es la interacción bioactiva entre implante y hueso <sup>36</sup>.

La unión bioactiva, ya comentada, es la conseguida a través de la interrelación fisicoquímica que se produce a nivel ultraestructural entre la superficie del implante y el hueso, y depende fundamentalmente del material utilizado.

El microensamblaje, que sí depende del diseño, consiste en la adaptación del tejido óseo a las microirregularidades de la superficie implantaria, siendo éstas menores de 100  $\mu$ .

El macroensamblaje, también desarrollado con el diseño, es lo mismo pero aplicado a las macroirregularidades, siendo de un tamaño entre 100  $\mu$  y 5 mm.. Por ejemplo, los pasos de rosca, poros, estrías, fenestraciones, etc..

La aportación biomecánica de todas estas irregularidades no se conoce todavía con exactitud. El crecimiento óseo sólo se produce en poros de más de 100  $\mu$  de diámetro, mientras que el tejido conectivo es capaz de crecer, incluso en los de 25-30 <sup>10</sup>. Por otro lado, está demostrado que la fibrina y los hematíes no se fijan a la superficie si ésta es lisa mientras que en las rugosas por enarenamiento se permite una mayor adhesión de la fibrina, lo cual favorece la aposición ósea directa, primer paso de la cicatrización <sup>145</sup>. Por el contrario, un exceso de rugosidad, por ejemplo por chorreado con plasma, ocasiona una menor resistencia a la tracción del hueso <sup>179</sup>.

En el caso de las superficies de hidroxapatita, material frágil con el que se recubren algunos tipos de implantes cuya consistencia la proporciona el titanio de su interior, la situación es paradójica. Existe muy buena

osteointegración, es más rápida que la del titanio a los 4 meses, antes de ser cargados <sup>27</sup>, e incluso, el porcentaje de superficie en la que existe contacto directo es mayor que con los implantes con titanio o plasma de titanio <sup>205</sup>. Sin embargo, ante las fuerzas de tracción los fallos se producían en la interfase metal-hidroxiapatita, y no en la de hidroxiapatita-hueso <sup>57</sup>, y, por otro lado, los resultados a largo plazo son todavía controvertidos.

Un último ejemplo de diseño es el **elemento intramóvil**, utilizado por algunos sistemas de implantes como, entre otros, los IMZ y el Flexirot. Su objetivo es absorber y distribuir las cargas oclusales entre los implantes y las supraestructuras protéticas. Está confeccionado en polioximetileno, un material viscoelástico. Hay trabajos que le dan cierta validez sólo para prótesis implantodentosoportadas <sup>208</sup>, otros le conceden cierta credibilidad para disminuir la intensidad de las cargas pero no para su distribución a lo largo del implante <sup>186</sup>, y, por último, los hay que no encuentran diferencias entre la transmisión de cargas con el elemento intramóvil o sin él <sup>96</sup>. Desde el punto de vista práctico resulta ciertamente engorrosa su utilización, pues acaba deteriorándose, exigiendo su recambio periódico.

### **3.2.3.-FACTORES QUIRÚRGICOS**

Desde el punto de vista del clínico estos factores son de la máxima importancia, ya que son responsabilidad directa suya, y consiste en seguir los principios de Brånemark de preparación quirúrgica que son, con pequeñas

variaciones, los propugnados por todos los sistemas actuales con resultados científicamente avalados.

Como **norma general**, se requieren unos requisitos mínimos y obvios, de esterilidad, asepsia del instrumental y del campo quirúrgico, como en cualquier condición operatoria de cirugía bucal, para evitar el riesgo bacteriano.

El objetivo de toda la fase quirúrgica es permitir la colocación del implante con el menor daño posible a los tejidos para facilitar la cicatrización.

El primer cuidado importante es el que se ha de tener durante el **levantamiento del colgajo mucoperióstico**. El periostio, como ya se citó anteriormente, es reservorio de células osteoprogenitoras e importante vía de vascularización del hueso, sobre todo en ciertas áreas de los maxilares, como el segmento anterior de la mandíbula, y en pacientes de edad.

Con independencia de las precauciones tomadas, al **preparar el lecho quirúrgico** se produce una necrosis que ya se comentó que está estimada en 0,5-1 mm alrededor de la fijación <sup>161</sup>. La reparación dependerá de la intensidad de la lesión y del grado de vascularización de la zona, pudiendo variar considerablemente dentro del mismo hueso <sup>183</sup>. La cicatrización podrá realizarse, entonces, vía fibroblástica, osteoblástica o, incluso, el hueso

necrosado puede quedar como un secuestro que no se reparará nunca si la revascularización no es la adecuada <sup>6</sup>.

El principal factor que influye en la correcta cicatrización es el *calor* provocado por la fricción de los instrumentos rotatorios. Clásicamente se creía que la temperatura límite, en la cual se desnaturalizaban las fosfatasas alcalinas del hueso, era de 56°C <sup>128</sup>. Otros autores propusieron temperaturas inferiores, teniendo en cuenta además el tiempo. Por ejemplo, Lundskog en su tesis doctoral indicó que el umbral se situaba en 50°C durante 30 segundos <sup>citado en 26</sup>. La escuela sueca ha establecido que con temperaturas superiores a 50°C durante 1 minuto se provocaba el crecimiento de tejido fibroso alrededor de unos implantes roscados de titanio colocados en la tibia de un conejo. En las mismas condiciones, si la temperatura era de 47°C durante 5 minutos, se observaba fibrosis y osteogénesis ocasional. 44°C durante 1 minuto no produjo una reducción significativa de la formación ósea <sup>67,68</sup>.

Para evitar esta generación de calor se necesitan los siguientes elementos:

- Fresas en serie de graduaciones progresivas, en vez de utilizar una sólo para una preparación.

- Utilizar instrumentos con eficacia de corte máxima. Cuanta mayor es la capacidad de corte, mayor es la energía liberada de tipo esencialmente mecánica, pero si es al contrario la energía será calorífica <sup>42</sup>. Es importante, por tanto, la adecuada renovación del instrumental.

- Velocidad de rotación baja. Para los instrumentos iniciales debe ser de menos de 2.500 rpm, con la condición de que se retiren del neoalveolo lo

más rápidamente posible, para su enfriamiento y limpieza. Los instrumentos finales y la fijación no deben sobrepasar las 15 rpm., requiriendo todo ello aspersion constante con suero fisiológico <sup>35</sup>.

- Irrigación constante para limpieza y enfriamiento. Habitualmente se utilizan uno de estos dos sistemas: Irrigación externa e interna. El sistema de fresas con irrigación interna parece ser capaz de evacuar más calor <sup>112</sup>. Recientemente se comparó la eficacia de ambos sistemas en la diáfisis (hueso compacto) y la metáfisis (hueso esponjoso) de tibia de ovejas. El sistema externo se mostró más eficaz en los dos tipos de hueso y a todos los niveles de profundidad, salvo en el más profundo del compacto donde la interna fue mejor <sup>86</sup>. La conclusión es que, tal vez, la solución ideal es la combinación de ambas técnicas.

Otro punto de importancia es el **espacio de tiempo a esperar hasta la segunda fase quirúrgica y posterior carga**. El período se ha establecido empíricamente en 3-4 meses para la mandíbula y en 6-8 para el maxilar superior, por supuesto en condiciones de absoluta inmovilidad del implante.

La metodología de las dos fases quirúrgicas ya fue utilizada por Strock en 1948. Sin embargo, al principio, durante la década de los 60, se cargaban a las tres semanas, con un alto índice de fracasos. Posteriormente numerosos estudios han demostrado que una carga prematura ocasiona la aparición de tejido fibroso en vez de óseo <sup>9,66,185</sup>. Si se carga prematuramente un tornillo roscado, en la vertiente que no recibe carga existirá osteointegración y, en cambio, la vertiente cargada presenta una interfase de tejido conectivo <sup>173</sup>.

La causa del fracaso, ante la función anticipada, se ha comprobado experimentalmente que se debe directamente a la prolongada movilidad del

implante. Esta movilidad afectaría a la diferenciación de las células mesenquimales pluripotenciales <sup>4</sup>.

Y las diferencias en el tiempo entre maxilar superior e inferior se deben a las diferentes composiciones y características biomecánicas de los mismos <sup>185</sup>.

### **3.3.-SISTEMA BRÅNEMARK**

Este es el sistema que constituye, actualmente, la referencia de los demás métodos. Los trabajos realizados por Brånemark y sus colaboradores desde 1959 han conducido a la elaboración, no sólo de un determinado tipo de implante, sino a un sistema completo que incluye, fundamentalmente, un nuevo concepto de la interfase hueso-implante, como ya se ha expuesto. La osteointegración ha sido demostrada por numerosos autores, especialmente Albrektsson y cols.<sup>6</sup>. Los implantes Brånemark están aceptados por la American Dental Association.

#### **3.3.1.-FIJACIÓN**

Es un tornillo de titanio comercialmente puro con longitudes que, en los diámetros habituales y según los tipos, varían entre los 7 y los 20 mm. de longitud.

La fijación **clásica** tiene un diámetro de 3,75 mm. y en su extremo apical contiene una apertura que permite la penetración de hueso en su interior y el roscado automático. El cuello se ensancha hasta los 4 mm. y se encuentra pulido en su milímetro final. Termina en una cabeza hexagonal, provista en su centro de una rosca, en la que encaja la porción transmucosa del implante. La superficie es rugosa, con objeto de aumentar el área de contacto con el hueso y la retención secundaria.

Es el modelo utilizado en este estudio (figura 6).

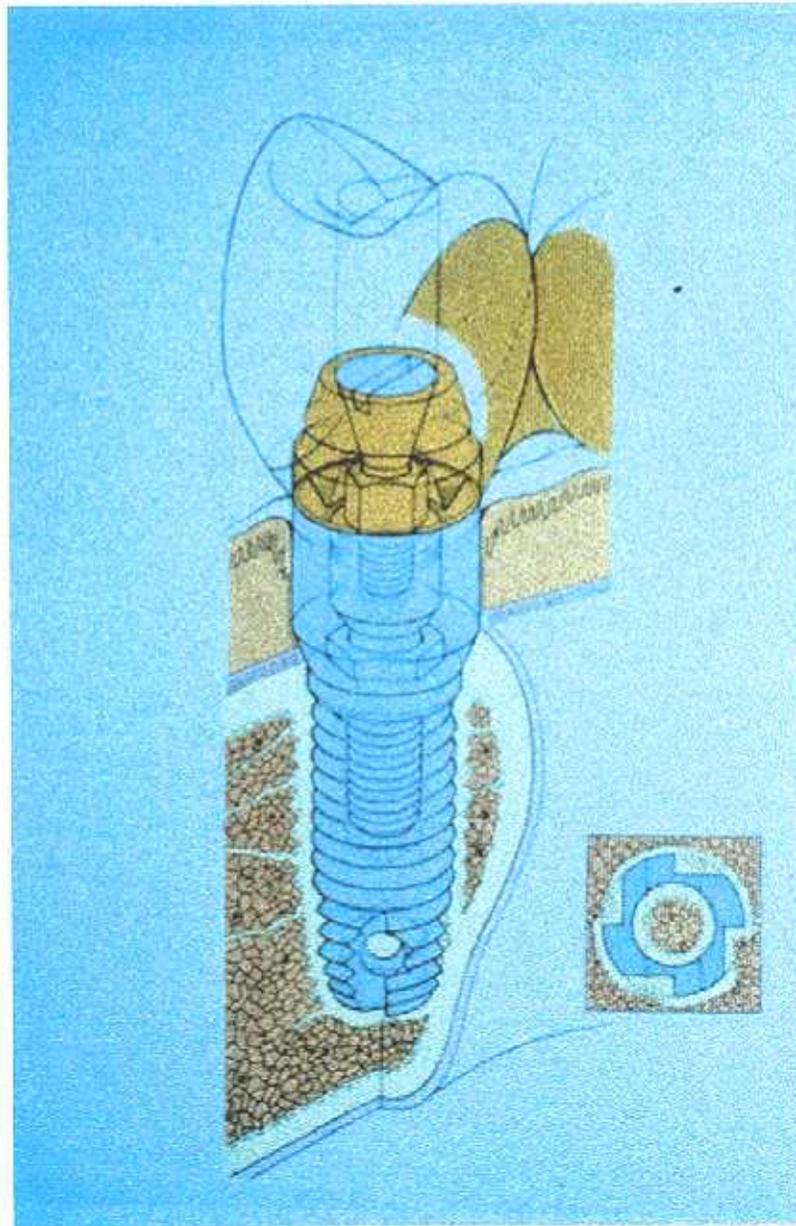


Figura 6. *IMPLANTE BRÅNEMARK. (Cortesía Nobel Biocare®)*

Existe otra **fijación de 4 mm.** de diámetro, que se utiliza cuando el surco del lugar de recepción ósea no ha sido correctamente labrado y el implante clásico no queda absolutamente inmovilizado.

Para zonas estrechas de hueso o de menor densidad, o simplemente para acortar el tiempo quirúrgico se utilizan los **implantes autorroscables**. Evitan la utilización de la última fresa, llamada de terraja o formadora de los surcos, colocando los implantes después de utilizar la fresa cilíndrica de 3 mm. Son de 3,75 mm. de diámetro y deben sus cualidades a su mayor capacidad de corte.

El último diseño es la **fijación autorroscable MK-II, con plataformas ancha, regular y estrecha**, dependiendo fundamentalmente del diámetro del implante que es, respectivamente, de 5-5,5, 3,75 y 3,3 mm.. El sistema autorroscable clásico no era aprovechable en las situaciones en las que el hueso era denso y, en ocasiones, era preciso utilizar la fresa formadora de surcos, aunque sólo fuera para iniciar el camino de la rosca. Este nuevo diseño se comporta como si el extremo apical de la fijación fuera una auténtica fresa de terraja, siendo el resto un implante clásico. Con su utilización prácticamente no es necesario utilizar la fresa de terraja en ningún momento, salvo en huesos de extraordinaria densidad. No sólo acorta el tiempo quirúrgico sino que, al eliminar un paso tan delicado como era la elaboración de los surcos, permite una mayor adaptación del implante al tejido óseo, favoreciendo su estabilidad primaria y el contacto íntimo del titanio con el hueso. El implante de 3,75 mm. es similar al clásico en cuanto a sus indicaciones, se utilizan los anchos en situaciones excepcionales de

crestas alveolares anchas y poco profundas, ya que aumentan la superficie de contacto, y los estrechos son adecuados para espacios estrechos tanto mesiodistal como vestibulolingualmente.

### **3.3.2.-TÉCNICA QUIRÚRGICA**

Este sistema consta de dos **fases quirúrgicas**. La primera permite la colocación de los implantes y el cierre de los tejidos blandos sobre ellos para conseguir la osteointegración en ausencia de cargas. Con la segunda, se vuelven a localizar las fijaciones para situar los elementos transepteliales, a través de los cuales se procederá a la construcción de las estructuras protésicas.

El material se adjunta en cajas quirúrgicas con división de instrumental de acero y de titanio. Para la primera fase, la zona de acero inoxidable contiene el material necesario para exponer los tejidos y realizar el taladrado inicial hasta un diámetro de 3 mm.. La zona de material de titanio contiene la instrumentación para labrar las roscas en el lecho receptor, manipular la fijación, y colocar el tornillo de cierre. Para la segunda fase, más sencilla, existe instrumental para retirar el tornillo de cobertura, que cubre la fijación durante la fase de osteointegración, y para colocar el pilar de cicatrización adecuado o, directamente, el pilar transeptelial prótesico más conveniente.

La **perforación inicial** se realiza con fresas de acero inoxidable a una velocidad de, aproximadamente, 1.500 rpm. Se comienza con una fresa

*redonda de 1 mm* de diámetro que permite atravesar la cortical. Con brocas de *2 mm cilíndricas* se obtiene la primera profundización en el hueso hasta alcanzar la longitud deseada. Una *fresa piloto* abre el camino, para que otra *cilíndrica de 3 milímetros* termine de ensanchar la perforación en la dirección y profundidad elegidas. Una broca especial, *de avellanado*, prepara un ensanchamiento cervical para que se adapte la cabeza de la fijación a la cortical del hueso. Toda esta parte de la preparación se realiza con irrigación profusa e introduciendo y extrayendo las fresas tantas veces como sea posible para enfriar el hueso. Otros dispositivos ayudan en la medición de la profundidad, en las distancias entre implantes, en su paralelización, etc..

Para la **preparación de la rosca** en los implantes clásicos se utiliza material de titanio, también con irrigación, y, debido a que con este material es necesario una mayor meticulosidad y no se puede extraer cada 3-4 segundos como con las brocas anteriores, la velocidad de fresado no debe exceder las 15 rpm. Se utiliza la *fresa de terraja* para labrar las roscas en el hueso, con los implantes clásicos, no autorroscantes. Después con unos *transportadores* adecuados se coloca el implante de titanio a la misma velocidad, terminándose de asegurar en el hueso con una *llave manual*. La fijación debe quedar completamente inmóvil. La rosca interna del implante se protege, durante el período de cicatrización, con *un tornillo de cobertura*.

La **segunda fase quirúrgica**, como ya se explicó, sólo consiste en la retirada de dicho tornillo de cobertura para colocar en su lugar un *elemento transepitelial*, generalmente un pilar de cicatrización durante el tiempo de

curación de la mucosa, para después cambiarlo por el pilar transepitelial protésico más adecuado. Los pilares de cicatrización poseen diversas alturas, para adaptarse a la profundidad de la fijación y el grosor de la mucosa. En ocasiones se utilizan los diferentes modelos de pilares protésicos directamente, permitiendo la cicatrización inmediata de la encía alrededor de ellos.

### **3.3.3.-RESULTADOS**

El sistema Brånemark es el que posee mayor cantidad y, en general, estudios estadísticos más rigurosos en la aplicación de criterios de éxito y seguimientos de 15 años.

Los buenos resultados de estudios de Adell y cols <sup>1</sup> son incluso superados por los del estudio de Albrektsson <sup>8</sup>:

- De 524 implantes colocados en el maxilar superior entre 1971 y 1976, se obtuvo una tasa de éxito del 84% a los 5 años, del 81% a los 10, y del 78% a los 15.

- De 480 en mandíbula durante el mismo periodo, se obtuvo un porcentaje de éxito del 91% a los 5 años, 89% a los 10 y del 86% a los 15.

La mayoría de los fracasos ocurren durante el primer año, especialmente durante el período de osteointegración, y a partir de entonces resultan excepcionales<sup>26</sup>.

## **4.-DENSITOMETRÍA**

### **4.1.-MEDICIÓN DE MASA ÓSEA IN VIVO**

El concepto de masa ósea se desarrolla a partir de los años sesenta cuando se establecieron unos valores de masa ósea cortical, calculando el ancho de la cortical metacarpiana en una radiografía simple de mano <sup>15,187</sup>. A este procedimiento se le denominó **radiogrametría metacarpiana**. Sigue siendo utilizada para diagnóstico e investigación, debido a su sencillez y bajo coste.

Para aumentar su precisión se utilizó después una lupa, en vez de un calibre como se utilizaba hasta entonces. Es la **macrorradiografía** <sup>130</sup>.

Con ambos métodos sólo se puede cuantificar la masa ósea cortical, pero no la trabecular, lo cual es importante pues es la más activa metabólicamente. Por esta razón surgieron los estudios con isótopos radioactivos, lo que abría un nuevo campo de aplicaciones en la medicina nuclear <sup>45</sup>, dando lugar al nacimiento de los **absorciómetros**. Estos autores denominaron a su evaluación *densitometría* o densidad mineral ósea. Sin embargo, excepto la tomografía cuantitativa computarizada, todos los métodos de medición de masa ósea in vivo actuales expresan los valores obtenidos por unidades de área en lugar de volumen. Aunque son conceptos

terminológicamente confusos, se siguen utilizando en la actualidad de dicha manera.

Esta metodología tuvo rápidamente una amplia difusión y da lugar a nuevas técnicas, fundamentalmente porque permiten estudiar el componente óseo en aquellas zonas más susceptibles de presentar una fractura osteoporótica, patología de suma importancia desde el punto de vista clínico y de su coste socioeconómico.

Evolutivamente, existen tres tipos. El más antiguo es la *absorciometría fotónica simple (AFU)*, y posteriormente surgieron la *fotométrica dual (AFD)* y la de *rayos X de energía dual (DEXA)*. Los absorciómetros se analizarán en un capítulo aparte.

La **tomografía cuantitativa computarizada (TCC)** permite la separación espacial del hueso cortical y el trabecular, y, como ya se ha comentado, mide densidad real en el hueso, en  $\text{gr/cm}^3$ . Por contra tiene una precisión y una exactitud ligeramente peores que el DEXA, un coste muy superior y una dosis de radiación relativamente grande<sup>100</sup>. Para mejorar sus prestaciones y disminuir sus inconvenientes, recientemente están empezando a aparecer en el mercado **TCC periféricos**. De mucho menor tamaño y coste, parece que se comportan excelentemente en las mediciones de contenido mineral de antebrazo. Puede que el camino para diseñar dispositivos, más adecuados que los existentes en la actualidad, para evaluación densitométrica de los maxilares sea éste.

La aplicación de la **ultrasonografía** en la densitometría ósea está siendo valorada actualmente. Un enfoque es la medición de la *velocidad del sonido* en la rótula, y otro es la *atenuación ultrasónica* de banda ancha en el calcáneo. Como la velocidad del sonido en el hueso está relacionada con la variable de elasticidad, así como de la densidad, el ultrasonido puede también brindar información estructural acerca del hueso. Parece demostrar buenos resultados y, fundamentalmente, representa un método libre de radiación, necesita poco tiempo para el estudio y de bajo coste <sup>158</sup>. Pero todavía falta por establecer su verdadero papel.

Los sistemas actuales de **digitalización de imágenes radiográficas** son denominados radiodensitometrías para distinguirlos de los métodos anteriormente citados. Pueden realizarse mediante técnicas de *substracción digital sobre radiografías intraorales* o la *radiovisiografía* de los modernos equipos de radiología dental intraoral. Se basan en la descomposición de una imagen en una matriz de  $M \times M$  puntos, donde cada punto, en caso de imágenes monocromas, tiene un valor proporcional a su nivel de gris. Los procesos actuales permiten discriminar 256 niveles de gris <sup>125</sup>.

Estos sistemas se han mostrado prácticos para las valoraciones de densidad sobre pacientes, en estudios donde prime la sencillez del método sobre la necesidad de precisión y exactitud ya que, por su propia naturaleza de ser dispositivos inicialmente diseñados para diagnóstico por imagen, sus valores no son comparables a los verdaderos densitómetros. De igual manera, los densitómetros están diseñados para valorar densidad ósea y no son válidos para diagnóstico por imagen. De hecho, como estas técnicas de substracción digital no son sistemas dual fotónicos, no distinguen si la mayor

o menor absorción fotónica se debe a un mayor espesor de partes blandas, a una distancia focal diferente en cada paciente o a cualquier variación en la colimación del haz fotónico en la toma de datos, entre otros inconvenientes.

## **4.2.-ABSORCIOMETRÍA**

### **4.2.1.-CONCEPTO Y BASES FÍSICAS**

El **fundamento** de la densitometría, y más concretamente de los absorciómetros, es la absorción de radiaciones, fotones X o  $\gamma$ , ya sean estas radiaciones procedentes de una sólo energía o de dos.

Sea cual fuere el tipo de radiación empleado, X o  $\gamma$ , los mecanismos de interacción con la materia son los mismos. Por rayos  $\gamma$  se entiende la radiación electromagnética procedente del núcleo atómico y por rayos X la de procedencia electrónica. En la práctica se denomina radiación fotónica a la de fotones  $\gamma$  y radiación, o rayos X, a la de fotones X.

Las **bases físicas** del concepto constan de varios elementos.

El *mecanismo de interacción*; suponiendo que un haz de fotones incide sobre un bloque de materia, dentro del margen de energías de las radiaciones empleadas en densitometría (60-140 KeV), a un fotón pueden sucederle tres cosas básicamente:

1º- Que no interaccione.

2º- Que sea totalmente absorbido en una sólo interacción, efecto fotoeléctrico, por un electrón de la corteza atómica.

3º- Que sea parcialmente absorbido, es decir, que ceda parte de su energía a un electrón cortical, efecto Compton. El fotón de menor energía, que sigue una dirección obligatoriamente distinta del haz incidente, puede a su vez, no interaccionar y emerger del medio, o puede volver a interaccionar hasta que acaba emergiendo o depositando toda su energía.

La probabilidad de que sucedan estos efectos depende de la energía de los fotones y del tipo de material:

La dependencia respecto del tipo de material será función del número atómico que nos indica el número de electrones por átomo neutro. En términos generales, a mayor número atómico mayor probabilidad de interacción al aumentar el número de electrones con los que pueden colisionar los fotones.

La dependencia de la energía de fotones es función, a su vez, de los átomos irradiados, ya que aparecen zonas de absorción muy elevada cuando la energía incidente coincide con la de alguna capa electrónica de los átomos del material.

El efecto global respecto al haz incidente será que su intensidad disminuirá, tanto porque habrá fotones absorbidos, como porque habrá otros desviados de la dirección inicial del haz. En definitiva, habrá una *atenuación del haz primario*.

El problema que se intenta resolver en *densitometría*, a partir de los datos anteriores, es estimar la densidad del tejido óseo conociendo las intensidades antes y después de atravesar el cuerpo del paciente, sabiendo que el tejido óseo está rodeado de tejido blando cuya composición es prácticamente constante, aunque su cantidad varía de un individuo a otro.

Mediante una serie de ecuaciones matemáticas, primero se estima un coeficiente de atenuación, que, como ya se ha comentado, depende de la energía de la radiación y del material irradiado. Y después, conociendo dichos coeficientes, las intensidades y la disposición de los dos tipos de tejidos, el problema queda resuelto obteniendo, punto a punto, una estimación de la densidad ósea <sup>153</sup>.

Toda esta valoración matemática depende después, en la práctica, de que las áreas determinadas automáticamente por los programas sean los que realmente quiere el operador, de seguir una sistemática que permita comparar resultados, de que los sistemas de calibración de los coeficientes de atenuación sean los correctos y que la pureza energética y la intensidad de la fuente sea constante y adecuada. Cada modelo de densitómetro tiene sus propios sistemas de calibración y corrección, para cuando es preciso.

En resumen, **la absorciometría de fotones**  $\gamma$  se obtiene de un rayo altamente colimado de energía baja de fotones, emitido desde una fuente de radionucleido. La **absorciometría de rayos X** obtiene la radiación de un tubo de rayos X. En cualquiera de ambas situaciones la emisión se dirige al sitio de medición y la intensidad del rayo transmitido es monitorizado con un sistema de detección de centelleo ajustado. El uso de una fuente de radiación mono o bienergética, con detección de energías selectiva produce un sistema de medición estable y preciso. Y utilizando un movimiento sincronizado de la fuente y el detector, se puede obtener información de una región de interés.

## 4.2.2.-TIPOS DE ABSORCIÓMETROS

Siguiendo la figura 7 se pueden apreciar las características comparadas de los diferentes densitómetros y de su futuro principal competidor, la tomografía computarizada cuantitativa.

TECNICA	LUGAR	PRECISION %	EXACTITUD %	TIEMPO DE EXAMEN minutos	DOSE ABSORBIDA DE RADIACION mRms	COSTE \$/EXAMEN
ABSORCIOMETRIA DE FOTON UNICO	EXTREMO DISTAL O PROXIMAL RADIO, CALCANEO	1 - 5	5	15	10 - 20	75
ABSORCIOMETRIA DE FOTON DOBLE	COLUMNA, CADERA, CUERPO ENTERO	2 - 4	4 - 10	20 - 40	5	1 - 150
ABSORCIOMETRIA DE DOBLE ENERGIA CON DOBLE DETECTOR DE RAYOS X	COLUMNA, CADERA, CUERPO ENTERO	0.5 - 2	3 - 5	3 - 7	1 - 3	75 - 150
TOMOGRAFIA CUANTITATIVA COMPUTARIZADA	COLUMNA	2 - 5	5 - 20	10 - 15	100-1000	100 - 200

(JOHNSTON C.C., SLEMENDA C.N., MELTON L.J., N.ENGL. J. MED. Abril 1991)

*Figura 7. CARACTERÍSTICAS COMPARADAS DE LOS DENSITÓMETROS Y DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CUANTITATIVA.*

El primer método de absorciometría de fotones es la **absorciometría fotónica simple**. Involucra la transmisión de un rayo de fotones monoenergético generado por una fuente de Iodo-125 o Americio-247 a través del hueso y el tejido blando. La baja energía de fotones brinda un contraste máximo entre el hueso y el tejido blando.

La atenuación del rayo limita el uso de la técnica a los sitios apendiculares, siendo utilizado habitualmente en el radio.

El grosor total de tejido blando debe ser constante a través del paso del rastreo; esto se logra rodeando la extremidad con agua o gel, equivalentes de tejido blando.

La masa ósea es computarizada conforme la región es rastreada y registrada como contenido mineral por unidad de longitud, g/cm, o unidad de área, g/cm<sup>2</sup>.

La exactitud de esta técnica es de 3-5% y la precisión es de 1-4% <sup>154</sup>.

*Una técnica es tanto más precisa cuanto más se agrupan los resultados de sucesivas mediciones sobre una misma muestra. El nivel de precisión se expresa habitualmente como el coeficiente de variación (CV), siendo éste el porcentaje de la media que supone la desviación estándar de diferentes mediciones ( $CV=SD/X \times 100$ ), siendo, lógicamente, mayor la precisión cuanto menor es el CV.*

*La exactitud se define como la mayor aproximación del valor medio obtenido con una determinada técnica respecto al valor real o, en su defecto, al obtenido mediante una técnica de referencia, que en el caso de la densitometría suele ser el peso en seco de las cenizas del hueso evaluado. Se suele expresar como porcentaje de error respecto al valor de referencia.*

*Por lo tanto, los dos conceptos son independientes entre sí. El ideal es que la técnica sea precisa, reproducible, y, a la vez, exacta, similar al modelo, debiendo existir además una adecuada linealidad para los dos conceptos en el rango de interés clínico de la medida <sup>79</sup>.*

La **absorciometría fotométrica dual** utiliza una fuente de energía de fotones doble, lo que permite la transmisión simultánea en dos diferentes energías. El grosor del tejido blando y la masa ósea pueden ser computerizadas ambas en el paso del rayo. Gracias a esto, este método no requiere grosor de tejido blando constante, y se puede realizar una determinación de la densidad mineral ósea punto por punto, obteniéndose el contenido mineral total mediante suma.

El rastreo, registro de la información y el proceso son registrados mediante un microordenador.

Se puede aplicar al esqueleto axial como al apendicular. Se ha utilizado en áreas clínicamente importantes como la cadera y la columna.

Los resultados se expresan como contenido mineral óseo total, en gramos, contenido mineral óseo por unidad de longitud, en g/cm, o contenido mineral óseo por unidad de superficie, g/cm<sup>2</sup>.

La fuente suele ser el Gadolinio-153, elemento que naturalmente emite en dos niveles de radiación. Es una fuente isotópica que tiene la desventaja de una vida media corta que hace decaer progresivamente la emisión. Ello provoca errores de medida por el envejecimiento del isótopo, que, además, es de recambio costoso. Por otro lado, produce una alta dosis de radiación y es de procedimiento lento <sup>158</sup>.

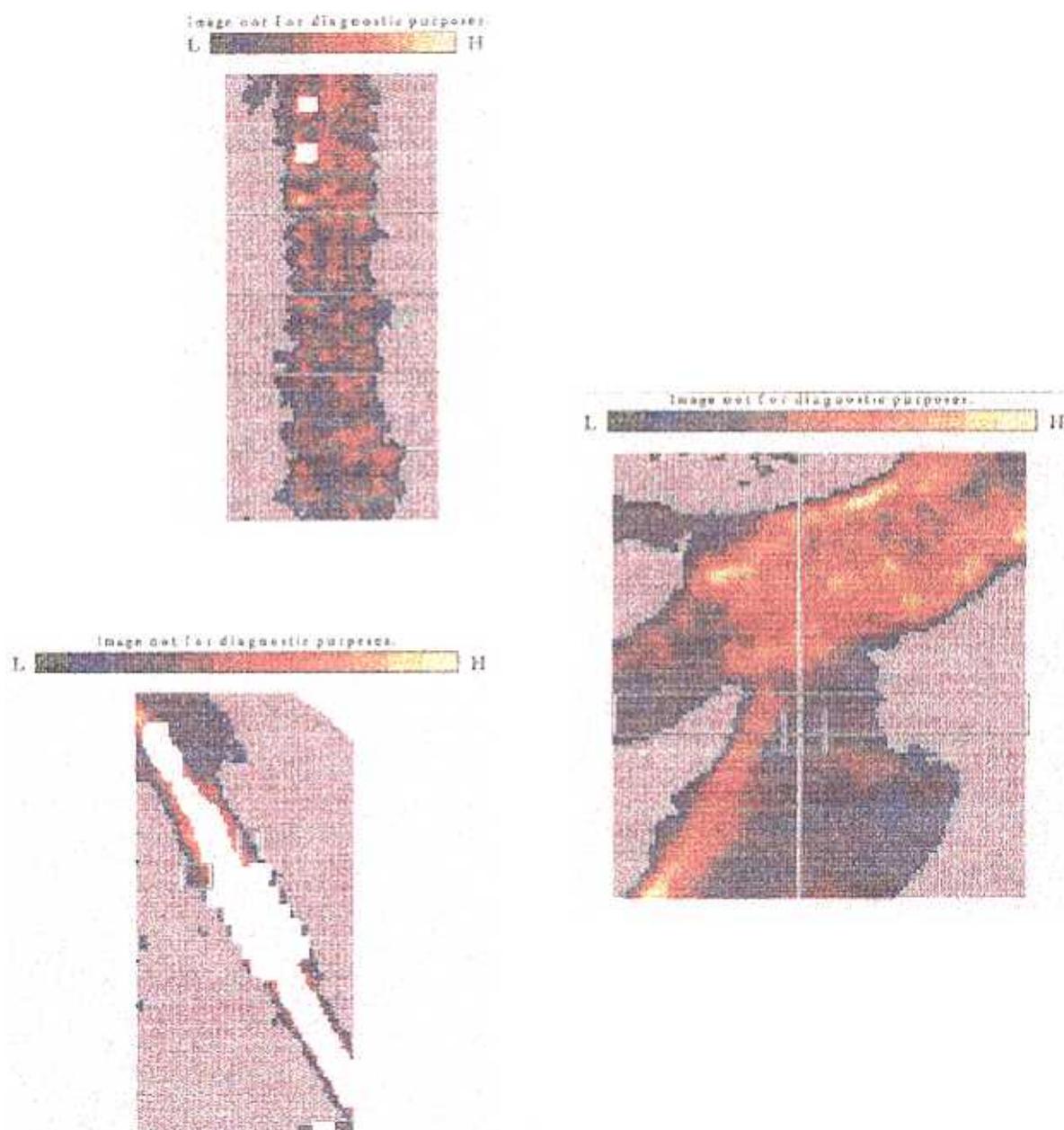
Las ventajas de este método son que se puede aplicar tanto al esqueleto axial como al apendicular, y una exactitud, de alrededor del 5%, y precisión, sobre el 2%, muy buenas <sup>79</sup>.

El avance más reciente en densitometría ha sido la **absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA)**. Ya se ha comentado que, en vez de utilizar como fuente un radionucleido, emplea un tubo de rayos X para producir dos rayos de energía con fotones.

Debido a que un tubo de rayos X produce una corriente de fotones mucho mayor que la fuente de radiación convencional, el rayo puede ser altamente colimado. Esto resulta en imágenes de alta resolución, disminución de tiempos de rastreo, disminución de la radiación para el paciente, disminución del coste por examen y precisión mejorada respecto a los anteriores modelos <sup>78</sup>. El tiempo medio para una valoración es un 60% menor, y la precisión alcanza un 1%.

Al igual que la absorciometría de doble fotón, es posible evaluar el componente graso y no graso del organismo humano. Por otro lado, permite estudiar el esqueleto entero o sólo determinadas zonas, y también la realización de estudios sobre muestras pequeñas o en animales de experimentación <sup>158</sup>.

Hoy en día es el método de elección en las medidas de masa ósea más frecuentes en clínica: columna, cuello femoral y seguimiento de cicatrización ósea tras fracturas óseas (figura 8).



**Figura 8. IMÁGENES DENSITOMÉTRICAS MEDIANTE DEXA DE COLUMNA, CADERA Y FRACTURA DE HÚMERO CON CLAVO INTRAMEDULAR.**

## **IV.-MATERIAL Y MÉTODO**

## **1.-MATERIAL**

### **1.1.-SUJETOS DE ESTUDIO**

El presente estudio clínico se ha realizado sobre pacientes que han acudido voluntariamente a la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid para su tratamiento odontológico desde el curso académico 89/90 hasta el 94/95. Una vez examinados en la Recepción de dicho Centro son remitidos, por la patología presentada, al Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Dentro de él, los pacientes susceptibles de tratamiento mediante implantes son recibidos en el Servicio de Implantología.

Por consiguiente, son pacientes edéntulos parcial o totalmente, tanto en maxilar superior como en mandíbula; en total 40 pacientes y 69 implantes, de entre todos los colocados en sus maxilares, constituyeron la muestra estudiada.

Los pacientes son evaluados en una primera consulta, realizándose la **historia clínica general y específica oral** habitual en este Servicio.

También se les solicita las pruebas radiológicas diagnósticas mínimas de rutina: **ortopantomografía** y una **proyección lateral de cráneo**. Según las necesidades de cada paciente se les incluyen otra serie de estudios

complementarios tales como: pruebas radiológicas más específicas, tipo tomografía o Scanora, modelos de estudio, análisis sanguíneos pertinentes, interconsulta inicial con el Departamento de Prótesis, etc..

### **1.1.1.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Desde el momento que se exploran por primera vez en el Servicio de Implantología se exige para pertenecer a este estudio:

- Deseo de participar en el trabajo, con el compromiso formal de realizar las pruebas pertinentes y asistir a las revisiones y exploraciones necesarias.

- Buen estado general.

- Presencia de cualquier tipo de edentación, parcial o total, con una evolución de más de nueve meses desde la última extracción.

- Los criterios de inclusión propios y habituales del Servicio para los pacientes que vayan a ser tratados quirúrgicamente.

### **1.1.2.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se consideran los siguientes:

- Mal estado general
- Enfermedades sistémicas de importancia.
- Estado de embarazo o lactancia
- Pacientes con tratamientos con influencia evidente en el metabolismo óseo tales como, corticoterapia prolongada, antiinflamatorios no esteroideos, vitamina D, calcitonina, difosfonatos, hormona tiroidea, hormona de crecimiento, etc..
- Retenciones y lesiones óseas locales que afecten al tramo edéntulo a estudiar como, dientes retenidos, restos radiculares, quistes, etc..
- Hueso insuficiente para la colocación del implante de menor tamaño.
- Son considerados criterios de exclusión, para la parte del estudio de seguimiento de la densidad ósea periimplantaria, los propios y habituales del Servicio en el caso de pacientes tratados quirúrgicamente.

Cualquier paciente puede ser excluido del estudio durante el seguimiento si:

- El paciente así lo requiere.
- Aparecen efectos secundarios de importancia tras la cirugía.
- Incumplimiento del calendario previsto en el protocolo.

## 1.2.-DENSITÓMETRO

El estudio densitométrico se ha realizado con el último modelo existente comercialmente de absorciómetro de rayos X de energía dual (DEXA), denominado NORLAND<sup>®</sup> XR-26 y distribuido en España por la casa comercial EMSOR S.A..

Consta del propio sistema densitométrico, de un escáner y de una estación de trabajo (figura 9).

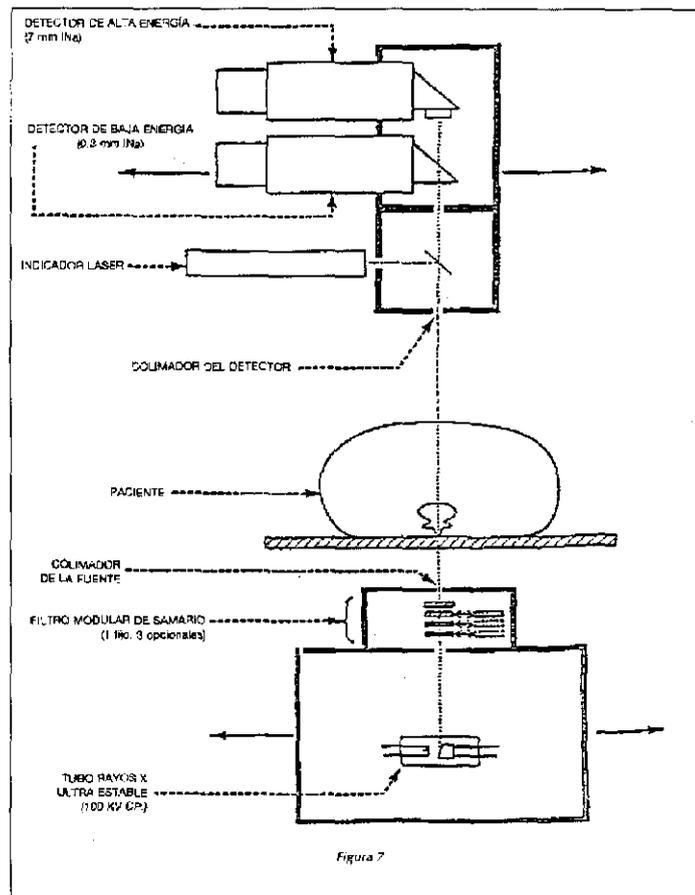


Figura 9. ESQUEMA DEL DEXA NORLAND<sup>®</sup> XR-26

### **1.2.1.-SISTEMA DEL XR-26**

Es un absorciómetro de doble energía con doble detector de rayos X y con un sistema de filtrado de Samario para el nivel K.

Como **calibración** utiliza un sistema de 77 tejidos equivalentes para conseguir una excelente linealidad que se realiza automáticamente. No utiliza un sistema de calibración interna porque, aunque daría buena estabilidad ocasionaría menos exactitud y linealidad.

La secuencia de las calibraciones se almacena en el disco duro de memoria para poder revisarla en cualquier momento.

El equipo está **homologado** por la F.D.A. en todas sus opciones, con el documento ref: k881865/13.

Tiene **opciones** específicas para espina lumbar, fémur proximal y cuerpo completo. En general sus opciones sirven para cualquier parte del cuerpo definida por el operador.

La **resolución espacial** está preestablecida para las opciones de espina, cadera y cuerpo completo. Para este estudio seleccionamos la opción local que es: espaciado interlínea, 1 mm; resolución punto a punto, 1 mm.

Dicha resolución es la máxima posible ya que el menor tamaño de pixel es de 1 mm x 1 mm.

La **precisión** es de, aproximadamente, 1,0% sobre un barrido típico de columna.

El **tiempo de barrido** es menor de 5 minutos para un escáner típico de espina o fémur.

La **velocidad de escáner** es de un máximo de 80 mm/seg.

El **sistema de posicionamiento** es un sistema inteligente con indicador de rayo láser, clase II, rojo de Helio-Neón.

### **1.2.2.-ESCÁNER**

El **área activa** del escáner es de 198 cm x 66 cm, lo que permite la colocación del paciente en posición decúbito.

El **sistema de movimiento del brazo** consiste en que se puede desplazar tanto en eje X como en el Y, lo que permite movimientos

simultáneos en diagonal. Por ello se pueden realizar escáners perpendiculares a los ejes de los huesos (figura 10).

Motores paso a paso, con correas de tracción de kevlar reforzados.



*Figura 10. MESA Y BRAZO DEL ESCÁNER DEL DEXA.*

Los **parámetros del escáner** son: ancho, alto, resolución, velocidad y paso.

La **velocidad del escáner** puede variar desde 1 mm/seg. hasta 10 mm/seg. en incrementos de 0,1 mm. Una alta velocidad de escáner permite mayor flexibilidad y versatilidad.

El **equipo de rayos X** es un tubo de rayos X de ánodo estacionario.

Su potencial es constante de 100 kilovoltios.

La fuente de alimentación es de 12 voltios de corriente continua ultraestable.

La corriente máxima del ánodo es de 1 mA.

La corriente de fuga es de 0,15 mA.

Está refrigerado por aceite.

Filtro de Samario.

Sección focal: 0,9 mm.

Las **ventajas del tubo** son:

a) No necesita calentamiento.

b) Los dos niveles de energía atraviesan todo el tejido a la vez, mientras que con un sistema de conmutación primero pasa una energía y luego otra.

c) No se ocasionan derivas como consecuencia de derivas de la fuente.

d) Se puede modificar la salida sin cambiar la potencia de la fuente mediante los ocho niveles de filtrado de Samario.

El **detector de rayos X** es un sistema de dos detectores independientes de cristal de NaI para separar las cuentas de los fotones de alta energía de los de baja. Esto elimina los errores producidos por el apilamiento fotónico producido por el espectro que genera un tubo de rayos X de varias energías.

El colimador es de 8 mm.

La **potencia** requerida es de 660 watios.

El consumo: 220 V/Ac...3,0 A

240 V/Ac...2,8 A

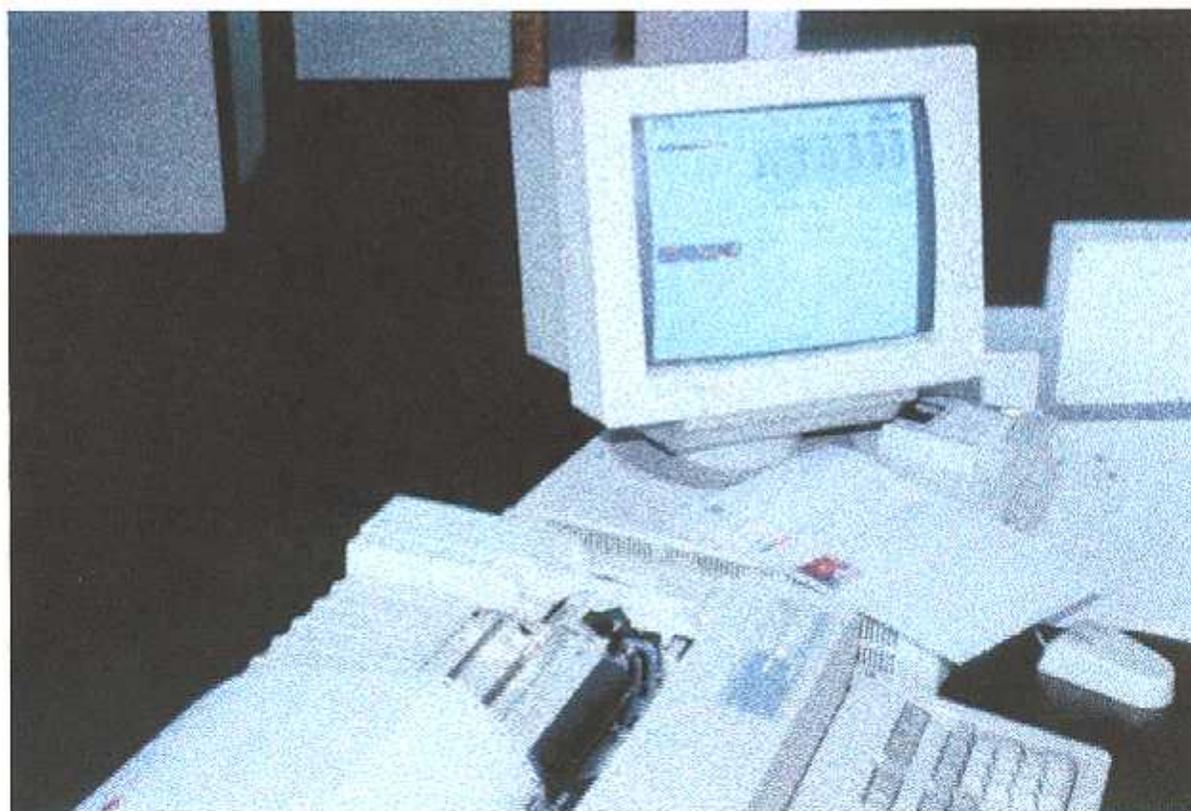
En 50 y 60 Hz.

La **temperatura de operación** es de 15°C a 40°C.

La **humedad relativa** permitida es de hasta 90%, sin condensación.

### **1.2.3.-ESTACIÓN DE TRABAJO**

En una mesa independiente del lugar de exploración del paciente, permite el control del escáner, el análisis de los datos y su control posterior (figura 11).



*Figura 11. ESTACIÓN DE TRABAJO DEL DEXA.*



El **sistema informático** consta de un computador IBM® PS/2 con una memoria RAM de 1 Mbyte.

El **software** es el de IBM PC-DOS, versión 3.3.

El programa de análisis es el denominado “Norland Bonestar” residente en el disco duro. El sistema de almacenamiento de datos se puede realizar dentro del disco duro o en disquetes de 3,5”.

La **corrección de errores** se realiza mediante algoritmos del software de cálculo que tiene en cuenta y minimiza los errores típicos de estos sistemas:

- a) Pile-up o apilamiento de pulsos.
- b) Cross-over o fotones que son detectados por el canal no adecuado y computados por la otra energía.
- c) Beam-hardening o errores debidos a la dureza del haz fotónico.
- d) Derivas de la fuente y el detector.

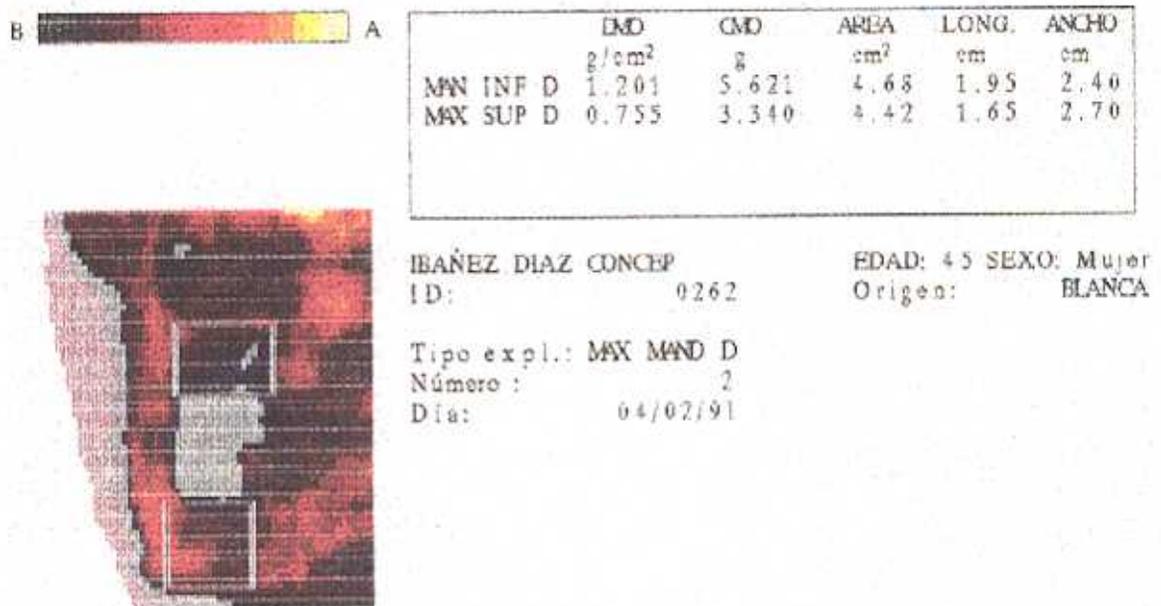
El **programa Bonestar** permite que:

- a) La imagen se pueda obtener y reproducir en cualquier momento, tanto en color como en escalas de 12 o 16 grises.
- b) Se disponga de una opción de borrado de zonas concretas que no se desean cuantificar, lo cual permite visualizar sólo la zona de interés. En este estudio es muy importante para eliminar los propios implantes, por ejemplo.

- c) Se determinen automáticamente los límites del hueso
- d) Se puedan identificar manual o automáticamente las regiones de interés.
- e) Se aplique al análisis de:
  - Vértebras lumbares (L2, L3, L4).
  - Cadera (cuello femoral, triángulo de Ward y el trocánter mayor).
  - Cuerpo completo (7 regiones ya definidas, más las que decida el operador).
  - Escáner de cualquier parte específica del cuerpo.
  - Poblaciones de referencia: Comparación de historiales de densidad ósea en pacientes.
  - Porcentaje de grasa y tejido muscular.

Posee una **impresora** con la que se pueden obtener imágenes en color o blanco y negro de las zonas estudiadas, escáner, datos del paciente, etc.; así como poblaciones de referencia. Es decir, permite comparar historiales de densidad ósea en pacientes con las curvas de normalidad, de forma gráfica.

Y, por último, la estación de trabajo tiene un **vídeo-printer** que es un sistema para obtener placas **fotográficas** o diapositivas en color o blanco y negro (figura 12).



40.0mp/seg 1.5x1.5mm 10.05cm NORLAND Rev:2.1.1/1.1.4 Cal:16/11/90 Expl.Local

Figura 12. MODELO IMPRESO DE DENSITOMETRÍA.

## **1.3.-MATERIAL QUIRÚRGICO**

Las condiciones operatorias fueron las habituales de máxima esterilidad necesarias en los tratamientos quirúrgicos implantológicos, siendo realizadas las dos fases de la técnica en los quirófanos del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Facultad de Odontología de la U.C.M..

### **1.3.1.-MATERIAL IMPLANTOLÓGICO**

El sistema Brånemark fue el material implantológico utilizado en este estudio.

Comercializado por la casa comercial Nobelpharma®-Nobel Biocare® consta de:

- Motor especial “Biotex”, con giro a dos velocidades y en ambas direcciones.
- Micromotor de alta velocidad con giro a 2.000 rpm en un sentido.
- Micromotor de baja velocidad con giro entre 12 y 15 rpm en los dos sentidos.
- Equipo específico de fresas e instrumental de acero inoxidable para la primera fase quirúrgica.
- Equipo específico de fresas e instrumental de titanio para la primera fase quirúrgica.

- Fijaciones de titanio puro, tipo clásico, de 3,75 mm de diámetro y con longitudes de 7, 10, 13, 15 y 18 mm.
- Tornillos de cobertura de titanio.
- Equipo específico de instrumental de acero inoxidable y titanio para la colocación de los pilares transmucosos en la segunda fase quirúrgica.

### **1.3.2.-MATERIAL QUIRÚRGICO GENERAL**

- Jeringa tipo carpule.
- Agujas desechables.
- Anestésico local en carpule del tipo articaína con adrenalina.
- Povidona yodada para lavado del campo quirúrgico.
- Mango de bisturí tipo Parker y hojas del 11 y 15.
- Sonda de exploración.
- Aspiración quirúrgica.
- Separadores tipo Farabeuf y específico de Brånemark.
- Pinza gubia.
- Suero salino y jeringas para irrigación.
- Pinzas tipo Adson-Braun
- Portaagujas tipo Mayo.
- Seda trenzada de 3/0 con aguja atraumática TB 15.

### **1.3.3.-MATERIAL FARMACOLÓGICO**

En el postoperatorio, y salvo contraindicaciones o alergias conocidas, el tratamiento indicado fue:

- Clindamicina (Dalacín®) 300 mg vía oral cada 8 horas durante 7 días.

- Gentamicina (Gentamicina®) 80 mg intramuscular cada 12 horas durante 5 días.

- Diclofenaco sódico (Voltarén®) 50 mg vía oral cada 12 horas durante 4 días.

- Noramidoprinometansulfato de magnesio (Nolotil®) cápsulas vía oral cada 6-8 horas si existía dolor.

- Colutorios de clorhexidina después de cada ingesta y cepillado bucal.

## **2.-MÉTODO**

### **2.1.-PROTOCOLO**

Los datos a valorar en cada paciente son los siguientes:

- Número de observación
- Paciente
- Sexo
- Edad
- Peso
- Presencia de osteoporosis
- Tamaño radiológico
- Densidad radiológica
- Área 1
- Densidad 1
- Posición del implante
- Longitud del implante
- Área 2

- Densidad 2
- Área 3
- Densidad 3

## **2.2.-FASES DEL ESTUDIO**

A lo largo de estas fases se irán detallando las variables del protocolo.

### **2.2.1.-EXAMEN INICIAL**

Como ya se indicó, el paciente acude al Servicio de Implantología remitido desde la Recepción General del Centro.

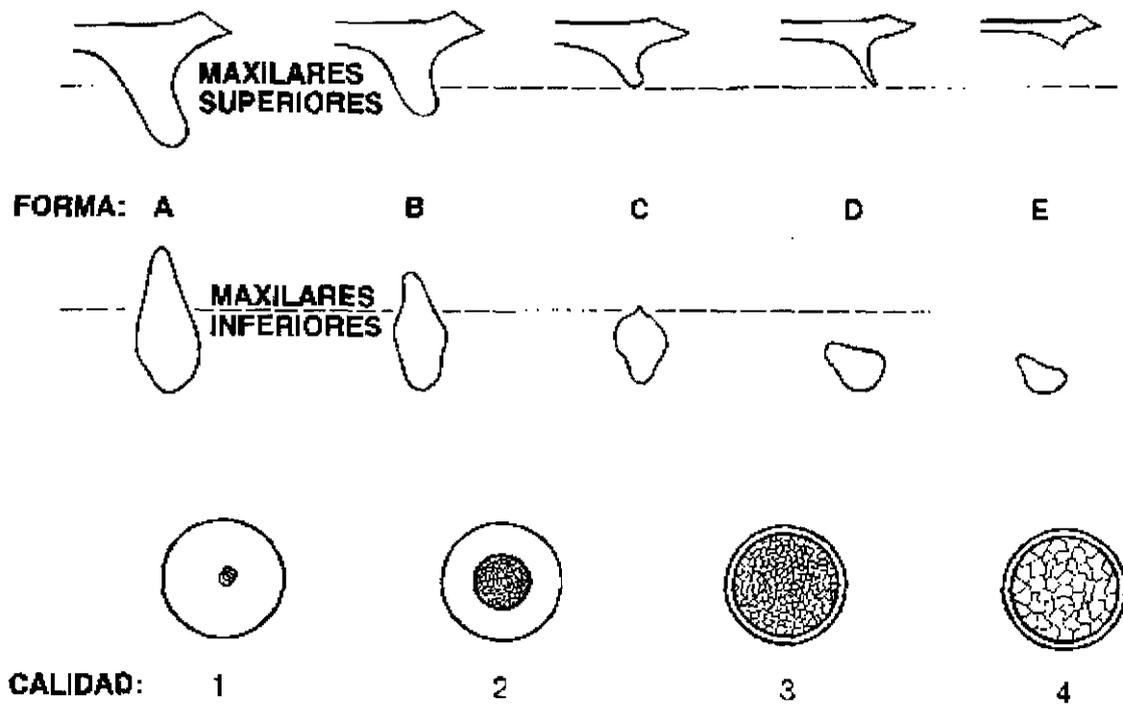
En la primera consulta se registran los datos personales del paciente, tales como **sexo**, **edad** y **peso**. Tras la historia clínica y la exploración se solicitan las pruebas complementarias pertinentes. Para este estudio siempre se necesita una ortopantomografía y una radiografía lateral de cráneo.

En una segunda consulta, y tras analizar los tramos edéntulos de los maxilares, se realiza la selección de pacientes según los criterios ya citados. A cada individuo seleccionado se le asigna un número de protocolo para facilitar su control posterior.

Es también el momento de comprobar si, por historia o por las radiografías, existe **osteoporosis** o no.

Por medio de la proyección lateral de cráneo, y siguiendo el sistema de la escuela sueca <sup>116</sup> (figura 13), se anotan los valores alfanuméricos de **tamaño** y **densidad radiológica** de los maxilares remanentes, en aquellos pacientes en los que existe edentulismo lo suficientemente amplio como para que se pueda realizar esta medida.

A todos los pacientes seleccionados se les solicita la densitometría inicial.



*Figura 13. CLASIFICACIÓN DE CALIDAD Y CANTIDAD ÓSEA SEGÚN LA ESCUELA SUECA.*

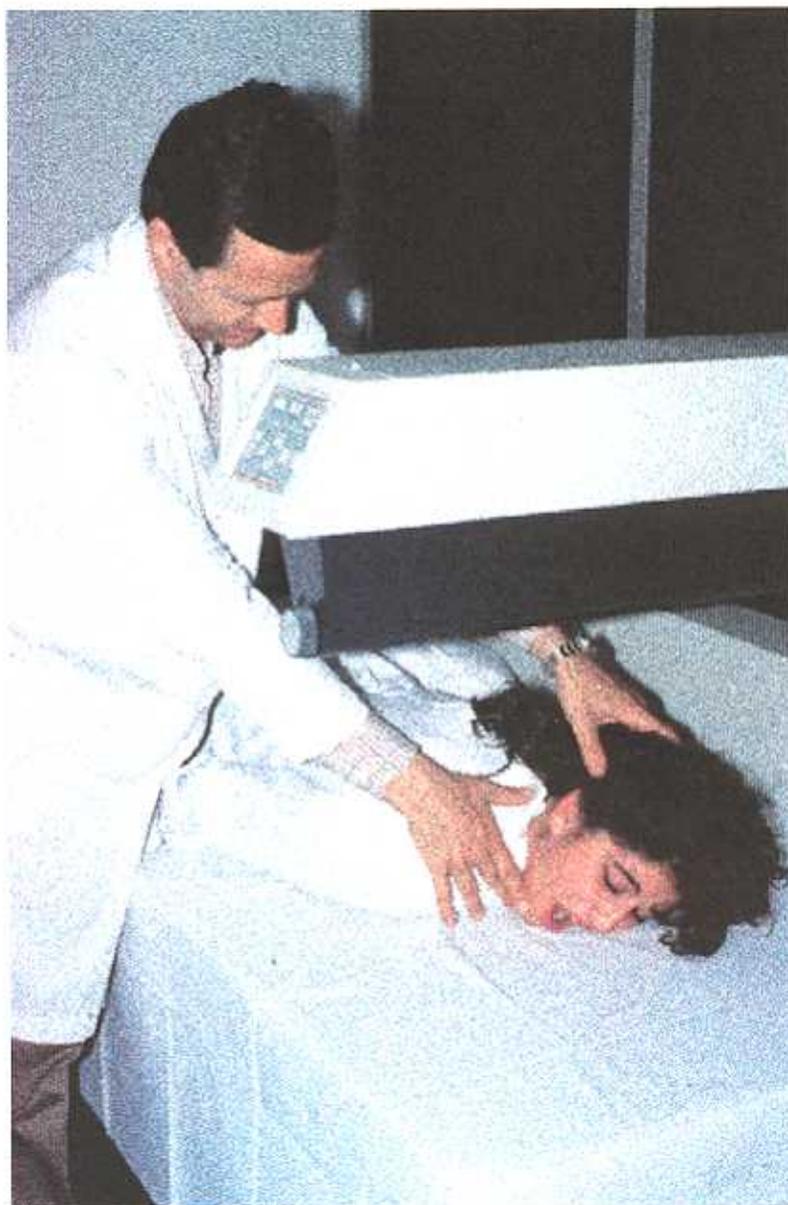
### **2.2.2.-PRIMERA DENSITOMETRÍA**

Todas las densitometrías, tanto las iniciales como las de revisión posterior, se obtuvieron en la clínica Densidata, dirigida por el Dr. Severino Pérez Modrego. El Dr. Alvaro Palop realizó todas ellas siguiendo las normas prescritas en este protocolo, que él mismo ayudó a diseñar.

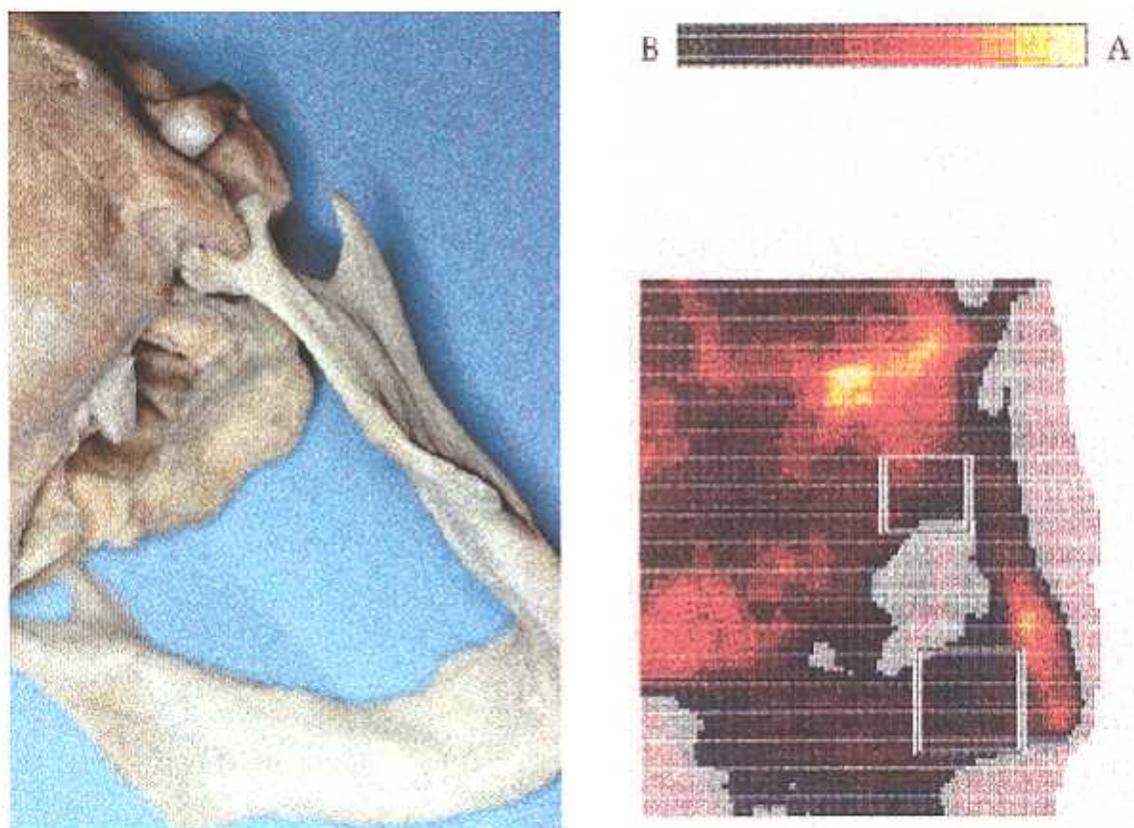
Para captar los espacios edéntulos es imprescindible evitar superposiciones óseas y dentarias. Por ese motivo se idearon unas proyecciones especiales con la colaboración del Dr. Palop y de D. Alvaro Bennasar, ingeniero nuclear responsable técnico del densitómetro.

Para ello el paciente es colocado en decúbito supino sobre la mesa de exploración. De esta manera, la fuente queda debajo de él y su cavidad bucal, abierta, frente al captador de fotones. La cabeza se inclina lateralmente unos 15° respecto a la vertical que une la fuente con el captador, forzando ligeramente la extensión del cuello. De este modo el haz de rayos penetra entre la mastoides y la rama ascendente de la mandíbula, aproximadamente a la altura del ángulo goníaco. Con la cabeza girada hacia la izquierda se obtienen imágenes del lado contralateral, es decir del lado derecho de los maxilares, y viceversa. Con leves movimientos de la cabeza se puede llegar a explorar prácticamente todo el proceso alveolar, tanto del maxilar superior como de la mandíbula, sin superposiciones, y en uno o dos rastreos por hemicara.

Las radiografías previas y el indicador de láser ayudan sobremanera en la localización de los segmentos deseados (Figura 14 y 15).



*Figura 14. COLOCACIÓN DEL PACIENTE.*



*Figura 15. SUPERPOSICIÓN DE CRÁNEO REAL Y SU VISIÓN DENSITOMÉTRICA.*

A efectos del estudio y para facilitar el rastreo densitométrico, las áreas a estudiar en los maxilares se dividieron dos grupos por cada hemiarcada. La línea divisoria para cada lado la marca una vertical imaginaria que pasa por el agujero mentoniano, aproximadamente por tanto entre los dos premolares, y la cara más medial de cada seno maxilar, que también suele corresponder con la unión de los dos premolares, en este caso superiores.

El resultado final de estas divisiones son ocho áreas que reciben un número cada una, correspondiente al de un diente de ese área, para su identificación en la primera densitometría. Se anotan en la variable **posición** del protocolo:

- Área anterosuperior derecha: Corresponde a los dientes 11 a 14.  
Denominación: 14.
- Área anterosuperior izquierda: Corresponde a los dientes 21 a 24.  
Denominación: 24.
- Área posterosuperior derecha: Corresponde a los dientes 15 a 17.  
Denominación: 16.
- Área posterosuperior izquierda: Corresponde a los dientes 24 a 27.  
Denominación: 26.
- Área anteroinferior derecha: Corresponde con los dientes 41 a 44.  
Denominación: 44.
- Área anteroinferior izquierda: Corresponde con los dientes 31 a 34.  
Denominación: 34.

- Área posteroinferior derecha: Corresponde con los dientes 45 a 47.

Denominación: 46.

- Área posteroinferior izquierda: Corresponde con los dientes 35 a 37.

Denominación: 36.

Como cada paciente puede tener más de un área estudiada, se anota en el protocolo el **número de observación**. Por lo tanto, la unidad básica comparativa en esta investigación es, salvo alguna excepción, la observación, no el paciente.

En la impresión gráfica de la densitometría vienen reflejados los siguientes datos:

- Imágen gráfica, coloreada según densidades, de la región estudiada.
- Filiación del paciente.
- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Peso.
- Altura.
- Contenido mineral total de dicha área, expresado en gr.
- Área estudiada en  $\text{cm}^2$ , con su altura y anchura.
- Densidad ósea mineral, expresada en  $\text{gr}/\text{cm}^2$ .

Estos dos últimos datos corresponden a lo que en el protocolo se denomina **área 1** y **densidad 1** (Figura 16).

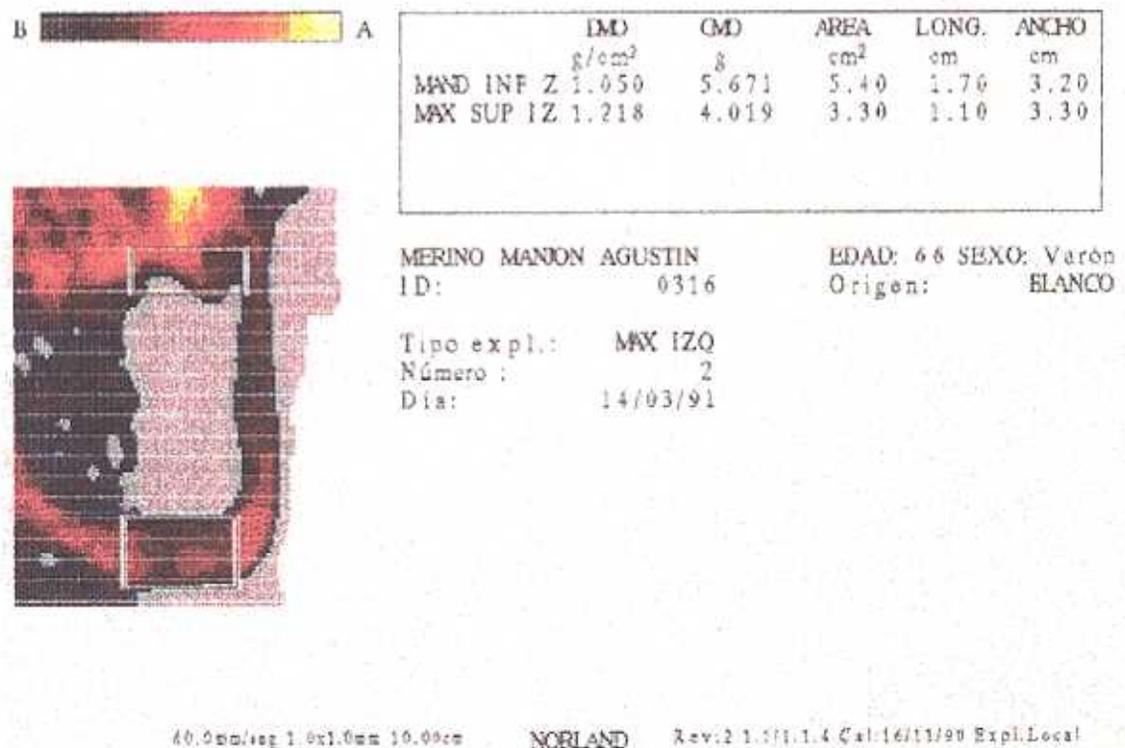


Figura 16. DATOS DE LA DENSITOMETRÍA INICIAL.

### **2.2.3.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Aunque en todos los pacientes seleccionados para este estudio, según criterio del protocolo, está establecida la indicación del tratamiento implantológico, sólo los que aceptan la intervención quirúrgica continúan con la segunda parte de la investigación.

La primera fase quirúrgica se desarrolla siguiendo las normas de la técnica Brånemark. Se prohíbe el uso de cualquier tipo de prótesis durante los 10 primeros días, permitiendo su uso posteriormente después de realizar un rebase blando, para minimizar las cargas ejercidas. El período de osteointegración es el habitualmente establecido de 3-4 meses para la mandíbula y 6 para maxilar superior y extremos libres.

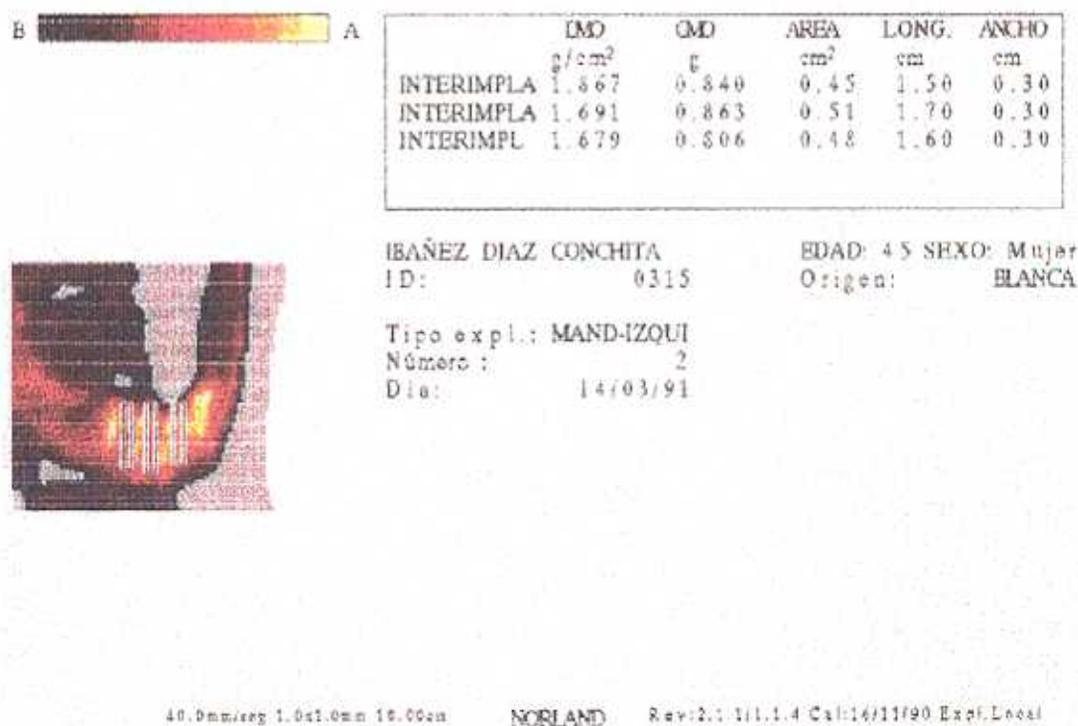
### **2.2.4.-SEGUNDA DENSITOMETRÍA**

Se realiza al mes de la intervención.

La zona estudiada en este caso es un área inmediatamente adyacente al implante. Generalmente, y por imperativos técnicos, está situada por distal a la fijación, y recoge toda su altura. Debido a la proximidad y superposiciones entre los mismos implantes que aparecen en la imagen densitométrica, en ocasiones no es posible seleccionar dicha área en todos ellos pues podrían producirse errores de interpretación. Por ello sólo se

estudian aquellos casos en los que la imagen es clara y es posible detectar una zona ósea periimplantaria de, al menos, 1 mm.

Las variables recogidas en el protocolo con esta exploración son las de **área 2** y **densidad 2** (figura 17).



**Figura 17. DATOS DE LA 2ª Y 3ª DENSITOMETRÍAS.**

Por otro lado, los pacientes que entran a formar parte del estudio con implantes, y sólo para el análisis de esta segunda parte del estudio, cambian la denominación establecida en la variable **posición**. En vez de mantener la denominación según las ocho zonas establecidas, pasan a tomar la denominación del implante que es estudiado. De esta manera, por ejemplo, un paciente que en la primera densitometría se le estudió la zona 44, si se le colocaron dos implantes en posiciones 42 y 43, la primera, segunda y tercera densitometría tomarán ahora las denominaciones de 42 y 43, como observaciones independientes, aunque a efectos del estudio sobre la primera densitometría se seguirán considerando como una sólo observación en la zona 44. Este es otro de los motivos por los que, a la hora de realizar el estudio estadístico, éste se hará generalmente sobre **observaciones**, no sobre pacientes, pues además de poder tener cada paciente más de una zona en la primera densitometría pueden añadirse otras áreas periimplantarias en la segunda y tercera densitometrías.

### **2.2.5.-TERCERA DENSITOMETRÍA**

Se realiza al cuarto mes de la intervención en todos los casos, ya sea mandíbula o maxilar superior. Se miden las mismas zonas de la exploración anterior. Los valores vienen reflejados en el protocolo como **área 3** y **densidad 3**.

## **2.2.6.-REVISIÓN CLÍNICA**

Durante la segunda fase quirúrgica, colocación de los pilares transmucosos, se aprovecha para realizar una exploración directa de la situación clínica de los implantes. Se considera **éxito** inmediato de la osteointegración, a efectos de este estudio, si el implante está completamente inmóvil en el hueso, en ausencia de cualquier tipo de signo clínico patológico de los ya citados en el capítulo de criterios de éxito.

## **2.2.7.-ANÁLISIS DE LOS DATOS**

La preparación y el estudio estadístico de los datos acumulados se realizaron bajo la dirección de los analistas del Grupo de Apoyo a la Investigación D. Ricardo García Mata y Dña. Carmen Bravo, del Centro de Proceso de Datos de la Universidad Complutense de Madrid, mediante el paquete informático “The SAS System”<sup>®</sup>.

Mediante este programa es posible obtener la estadística descriptiva univariante de las variables, tanto continuas (cuantitativas) como categóricas (cualitativas):

- Calcula frecuencias y porcentajes de cada valor cuantitativo particular, la media, mediana y moda, errores estándar de la media y mediana, etc.

- Calcula frecuencias y porcentajes de cada variable cualitativa particular.

También realiza el estudio comparativo mediante:

- Tablas de frecuencias. Analiza datos cualitativos en tablas (dobles o múltiples) de frecuencias mediante la prueba de Chi-cuadrado con la corrección de Yates.

- T de Student para estudiar relaciones entre dos grupos (asumiendo o no igualdad de varianzas).

- Análisis de la Varianza para estudiar relaciones de uno o dos factores. Estudia las diferencias de medias de una variable continua en los grupos determinados por una o dos variables categóricas.

- Test de Comparaciones Múltiples. Cuando el valor global F del ANOVA es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. El test de comparaciones múltiples de Duncan discrimina entre qué grupos se establecen las posibles diferencias halladas con el análisis anterior.

Los niveles de significación se establecen en dos niveles;  $\alpha \leq 0,05$  y  $\alpha \leq 0,01$ , siendo especificados en cada comparación. Concretamente en el test de Duncan de comparaciones múltiples siempre es  $\alpha \leq 0,05$ , y en el test de Student para datos pareados, en donde se comprueban los momentos responsables de las diferencias de densidad, se toma en cuenta el número de operaciones realizadas para que el nivel de significación global sea el resultado de la división de las “p” de los valores respectivos entre dicho número.

## **V.-RESULTADOS**

Primeramente es importante recordar que la unidad básica comparativa de la investigación es la observación, no el paciente, ya que cada individuo puede tener varias áreas edéntulas o varios implantes a estudiar.

Los resultados se dividen en los dos grupos generales de los que consta la investigación:

- Estudio del tejido óseo de los maxilares en áreas edéntulas.
- Estudio del hueso periimplantario.

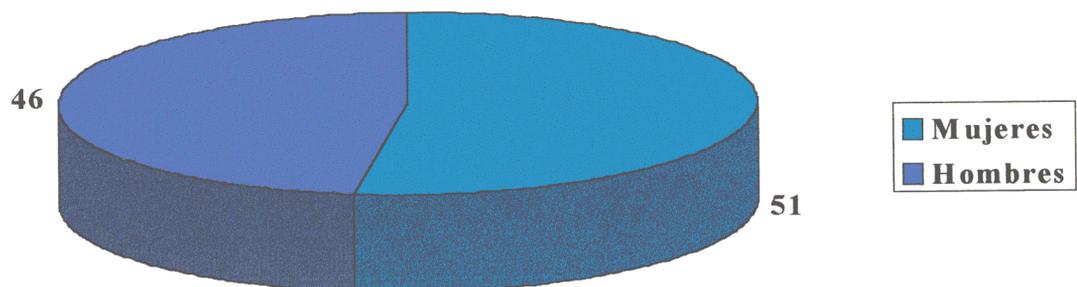
Desde Septiembre del 89 hasta Junio del 95 fueron examinados unos 600 pacientes en el Servicio de Implantología, siendo finalmente 40 los que cumplieron el protocolo íntegro, 22 mujeres y 18 varones. Para la primera parte del trabajo se realizaron un total de 97 observaciones de áreas edéntulas. Para la segunda, 69 implantes cumplieron los criterios para ser analizados, realizándose una observación por fijación, en tres momentos diferentes, a lo largo de 4 meses.

Para cada uno de los grupos generales se realiza un estudio descriptivo y otro analítico para confirmar o descartar las posibles relaciones entre las variables.

# 1.-ESTUDIO DE LAS ÁREAS EDÉNTULAS

## 1.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO

**Sexo:** De un total de 97 observaciones, 51 se realizaron en *mujeres* (52,6%) y 46 en *varones* (47,4%) (figura 18).



**Figura 18. DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LAS OBSERVACIONES DE ÁREAS EDÉNTULAS**

La **edad** media fue de 53,2 años ( $\sigma = 13,7$ ), con valores comprendidos entre los 18 y los 81. La distribución por grupos se aprecia en la tabla 1.

*Tabla 1*

**OBSERVACIONES DE ÁREAS EDÉNTULAS POR GRUPOS DE EDAD**

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
60 o más	33	34,0
De 45 a 59	39	40,2
Menos de 45	25	25,8

El **peso** medio de los pacientes fue de 62,1 kg. ( $\sigma = 8,4$ ), con medidas entre los 45 y los 80 kg.

Sólo 4 observaciones correspondieron a un diagnóstico previo de **osteoporosis**, sin tratamiento.

Las **localizaciones** de las áreas estudiadas se distribuyeron según la tabla 2:

*Tabla 2*

*DISTRIBUCIÓN ESPACIAL DEL NÚMERO DE OBSERVACIONES DE ÁREAS EDÉNTULAS*

SUPERIOR			
Derecha			
1	18	17	2
9	22	19	9
Izquierda			
INFERIOR			

Como se puede apreciar, la mayoría de las observaciones corresponden a los sectores *anteriores* tanto del maxilar superior como de la mandíbula, representados por los cuatro recuadros centrales. Las cuatro celdas de los extremos representan el número de observaciones en los sectores *posteriores*. La distribución entre *superiores* e *inferiores* y, sobre todo, lado *derecho* e *izquierdo* es más equitativa.

La **densidad radiológica** se estudió con una proyección lateral de cráneo. Sólo se aplica a observaciones del sector anterior ya que se realiza en las sínfisis de ambos maxilares. Por lo tanto, son 76 observaciones en total, 35 en el maxilar superior y 41 en la mandíbula. La distribución de los valores se refleja en la tabla 3.

Tabla 3

## FRECUENCIA DE VALORES DE DENSIDAD RADIOLÓGICA

DENSIDAD RX	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Valor 1	12	15,79
Valor 2	29	38,16
Valor 3	22	28,95
Valor 4	13	17,11

La media de las mediciones de **densidad** de las áreas estudiadas fue de 0,914 gr/cm<sup>2</sup> ( $\sigma = 0,195$ ), oscilando entre un mínimo de 0,531 y un máximo de 1,305. Los valores según los grupos y subgrupos, que se establecen dependiendo de las diferentes posiciones estudiadas, se reflejan en las tablas 4 y 5.

Tabla 4

## DENSIDAD SEGÚN GRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL

GRUPO	N	MEDIA	$\sigma$
Inferior	59	0,976	0,199
Superior	38	0,819	0,146
Derecho	50	0,918	0,205
Izquierdo	47	0,910	0,185
Anterior	76	0,936	0,194
Posterior	21	0,836	0,182

Tabla 5

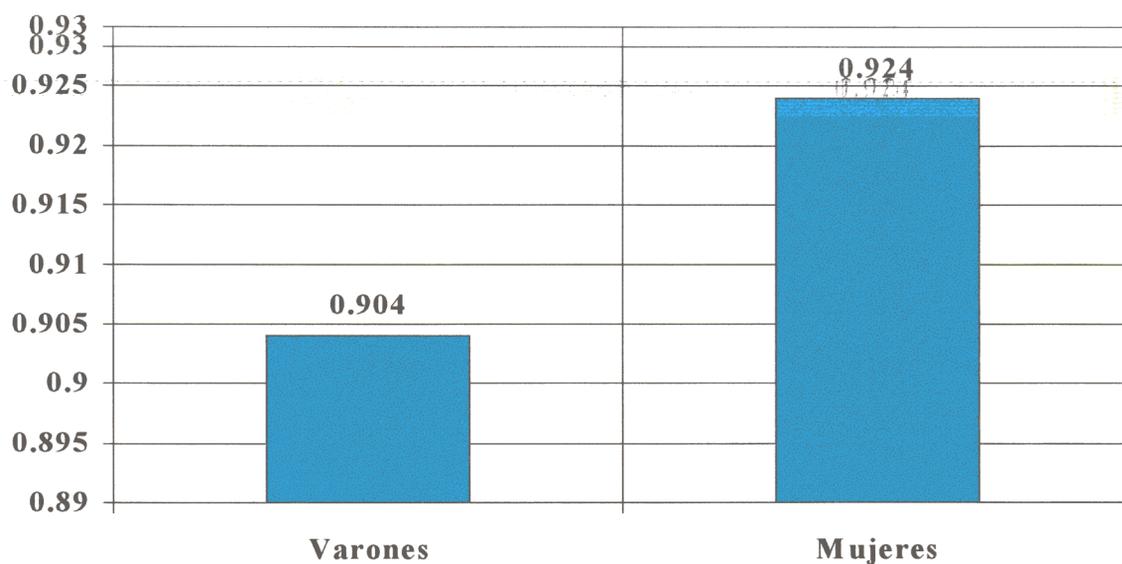
## DENSIDAD SEGÚN SUBGRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL

SUBGRUPO	N	MEDIA	$\sigma$
Superoderecho	19	0,807	0,144
Superoizquierdo	19	0,832	0,150
Inferoizquierdo	28	0,964	0,190
Inferoderecho	31	0,986	0,209
Anterosuperior	35	0,821	0,146
Posterosuperior	3	0,797	0,174
Anteroinferior	41	1,034	0,176
Posteriorinferior	18	0,843	0,188
Posteroderecho	10	0,819	0,193
Anteroderecho	40	0,943	0,203
Anteroizquierdo	36	0,928	0,185
Posteroizquierdo	11	0,852	0,180

## 1.2.-ESTUDIO ANALÍTICO

### 1.2.1.-ANÁLISIS SEGÚN SEXO

No se han encontrado diferencias significativas entre las medias de densidad para **varones**,  $0,904 \text{ gr/cm}^2$  ( $\sigma = 0,194$ ), y la de **mujeres**,  $0,924 \text{ gr/cm}^2$  ( $\sigma = 0,197$ ) (figura 19).



*Figura 19. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD DE ÁREAS EDÉNTULAS POR SEXO*

Tampoco existen diferencias entre ambos sexos, comparando independientemente sus valores, primero para el **maxilar superior** y, luego, para el **inferior** (tablas 6 y 7).

<i>DENSIDAD DE LA MANDIBULA SEGÚN EL SEXO</i>			
GRUPO	N	MEDIA	$\sigma$
Mujeres	34	0,990	0,174
Varones	25	0,956	0,230

<i>Tabla 7</i>			
<i>DENSIDAD DEL MAXILAR SUPERIOR SEGÚN EL SEXO</i>			
GRUPO	N	MEDIA	$\sigma$
Mujeres	17	0,792	0,175
Varones	21	0,841	0,117

### 1.2.2.-ANÁLISIS SEGÚN EDAD

*No existen diferencias significativas* entre las medias de densidad de los tres **grupos de edad** estudiados (tabla 8).

*Tabla 8*

**VALORES MEDIOS DE LAS OBSERVACIONES POR GRUPOS DE EDAD**

EDAD	FRECUENCIA	MEDIA
60 o más	33	0,870
De 45 a 59	39	0,930
Menos de 45	25	0,949

### 1.2.3.-ANÁLISIS SEGÚN DENSIDAD RADIOLÓGICA

*No se han encontrado diferencias significativas* entre las medias de densidad real de los cuatro valores de **densidad radiológica** (tabla 9).

Tabla 9

## DENSIDAD REAL DE LOS GRUPOS DE DENSIDAD RADIOLÓGICA

GRUPO	N	MEDIA	$\sigma$
Valor 1	12	1,006	0,186
Valor 2	29	0,897	0,204
Valor 3	22	0,942	0,167
Valor 4	13	0,948	0,218

Agrupando los valores de las tablas 3 y 9 en dos: **Densidad radiológica alta**, valores 1 y 2, y **densidad radiológica baja**, valores 3 y 4, *tampoco se hallaron diferencias* entre los nuevos grupos (tabla 10).

*Tabla 10*

**DENSIDAD REAL DE LAS AGRUPACIONES ALTA Y BAJA DE DENSIDAD RADIOLÓGICA**

AGRUPACIÓN	N	MEDIA	$\sigma$
Alta (1, 2)	35	0,944	0,184
Baja (3,4)	41	0,929	0,203

Y, por último, *no hubo diferencias significativas* comparando dichas agrupaciones independientemente en el **maxilar superior** (tabla 11) y en el **inferior** (tabla 12).

*Tabla 11*

**DENSIDAD REAL DE LAS AGRUPACIONES ALTA Y BAJA DE DENSIDAD RADIOLÓGICA EN EL MAXILAR SUPERIOR**

AGRUPACIÓN	N	MEDIA	$\sigma$
Alta (1, 2)	14	0,820	0,134
Baja (3,4)	21	0,822	0,156

Tabla 12

**DENSIDAD REAL DE LAS AGRUPACIONES ALTA Y BAJA DE  
DENSIDAD RADIOLÓGICA EN EL MAXILAR INFERIOR**

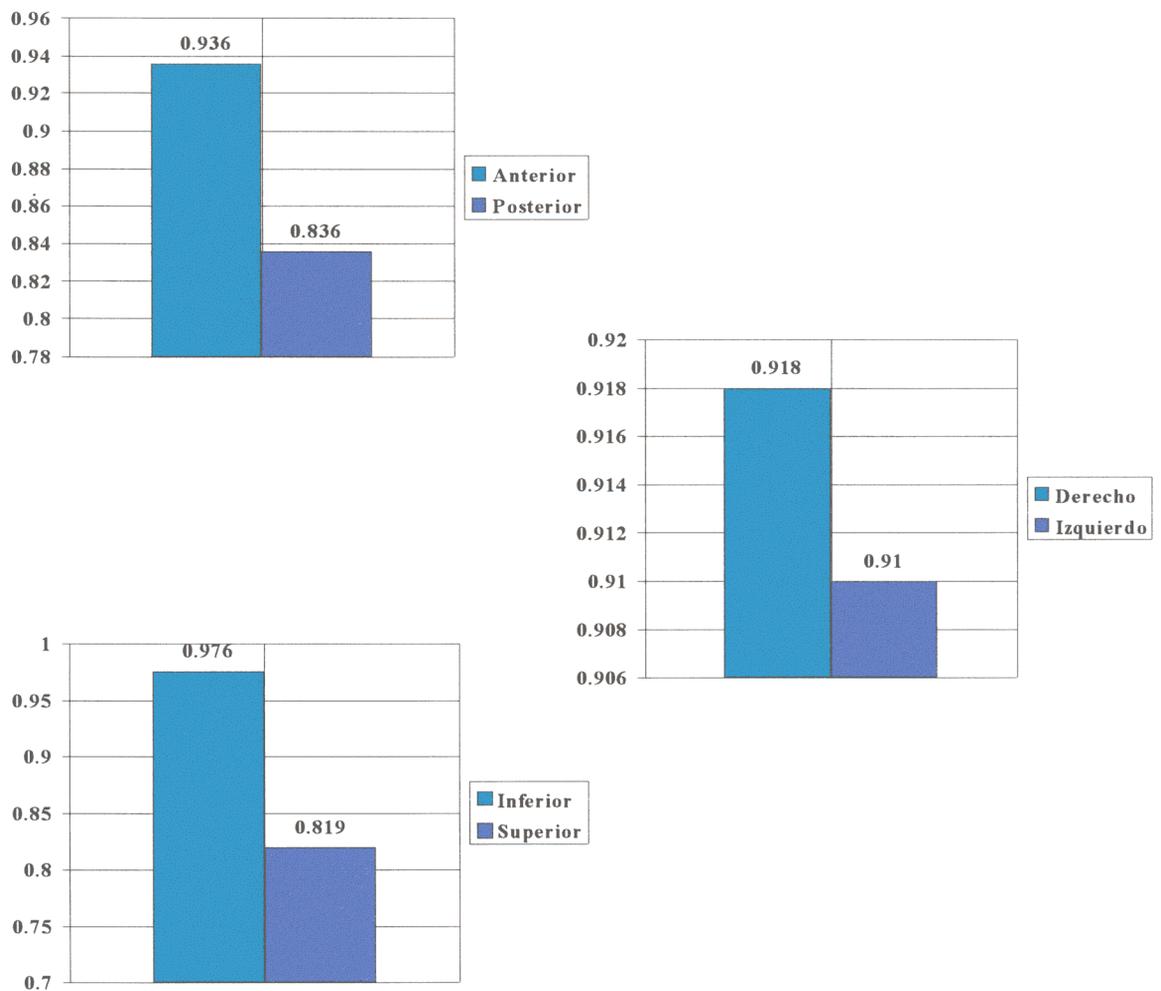
AGRUPACIÓN	N	MEDIA	$\sigma$
Alta (1, 2)	21	1,027	0,168
Baja (3,4)	20	1,042	0,187

#### 1.2.4.-ANÁLISIS SEGÚN POSICIÓN

La primera comparación se establece entre los valores de densidad del maxilar **superior respecto del inferior** (tabla 4). Con una alta significación ( $p < 0,01$ ) se puede aceptar la hipótesis alternativa, por la que estas dos medias de densidad no son iguales, siendo la *mandíbula más densa que el maxilar*.

No hay evidencia para rechazar la igualdad de medias del lado **derecho respecto del izquierdo** (tabla 4), con lo que se acepta la hipótesis nula que significa la *inexistencia de diferencias entre ambos lados*.

Con una significación estadística ( $p < 0,05$ ) el grupo de medias de densidades del sector **anterior** es mayor que el del **posterior** (tabla 4) (figura 20).



**Figura 20. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD DE ÁREAS EDÉNTULAS SEGÚN GRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL**

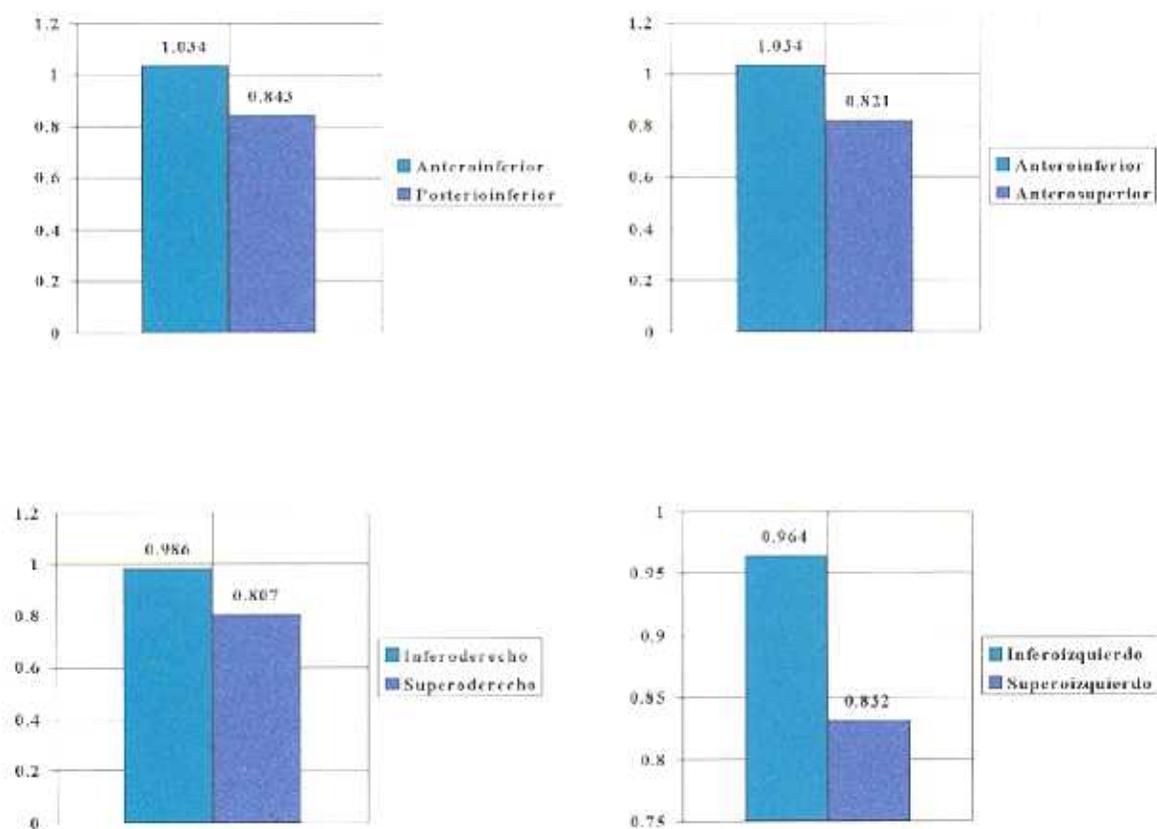
Se compararon, igualmente, las posibles diferencias entre los siguientes subgrupos, *sin encontrar diferencias* (tabla 5):

- \* **Superoizquierdo - superoderecho**
- \* **Inferoizquierdo - inferoderecho**
- \* **Anterosuperior - posterosuperior**
- \* **Anteroizquierdo - posteroizquierdo**
- \* **Anteroderecho - posteroderecho**
- \* **Posterosuperior - posteroinferior**
- \* **Anteroizquierdo - anteroderecho**
- \* **Posteroizquierdo - posteroderecho**

*Sí se encontraron diferencias* significativamente estadísticas entre las medias de densidad de las siguientes parejas de subgrupos estudiados (tabla 5):

- \* **Anteroinferior - posteroinferior** ( $p < 0,01$ )
- \* **Anteroinferior - anterosuperior** ( $p < 0,01$ )
- \* **Inferoderecho - superoderecho** ( $p < 0,01$ )
- \* **Inferoizquierdo - superoizquierdo** ( $p < 0,05$ )

Siendo más densos los subgrupos citados en primer lugar (figura 21).



*Figura 21. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD DE ÁREAS EDÉNTULAS ENTRE LOS SUBGRUPOS DE DISTRIBUCIÓN ESPACIAL CON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS*

## 2.-ESTUDIO PERIIMPLANTARIO

### 2.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO

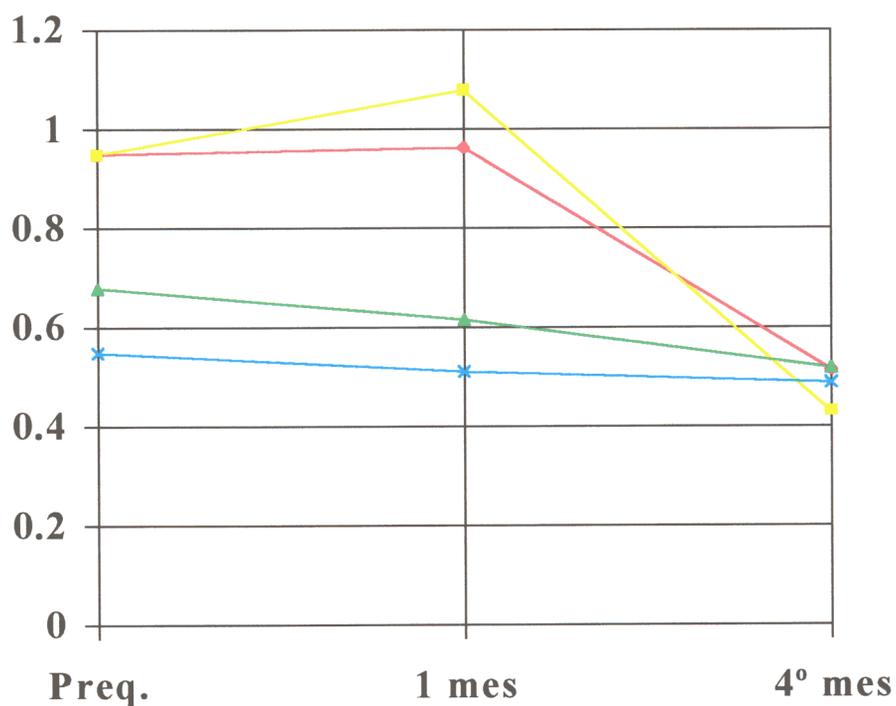
Al término de la investigación, correspondiente con la segunda fase quirúrgica, el éxito clínico de los implantes fue del 94,2% (n=65). 4 implantes fracasaron (5,8%), requiriendo su retirada (tabla 13).

*Tabla 13*

*DESCRIPCIÓN DE LOS IMPLANTES FRACASADOS*

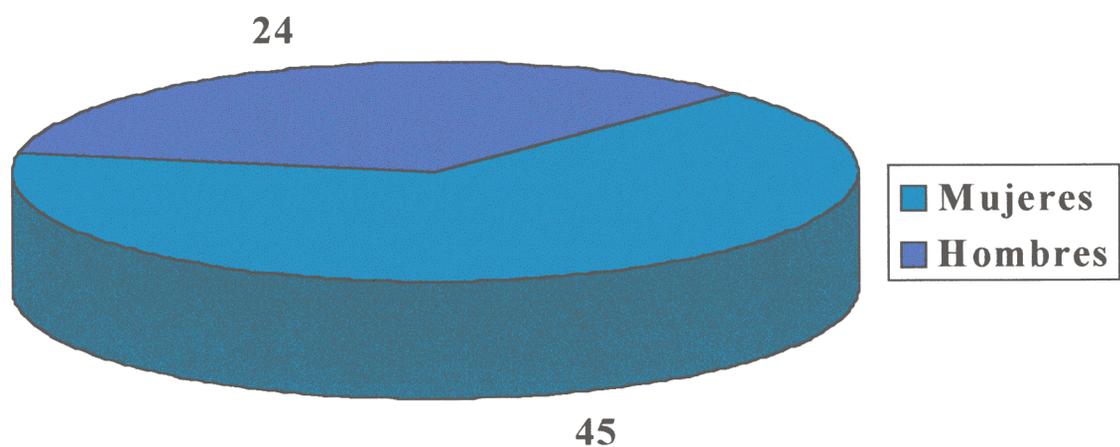
PACIENTE	SEXO	OSTEO POROSIS	POSICIÓN	LONGITUD	DENSIDADES 1-2-3
17	M	NO	23	15	0,950 0,963 0,514
17	M	NO	14	10	0,950 1,078 0,431
27	M	NO	24	13	0,678 0,615 0,519
27	M	NO	14	13	0,550 0,510 0,490

Estos implantes fallidos serán obviados más adelante en las variables de densidad para conseguir mayor homogeneidad de la muestra, sobre todo al realizar el estudio analítico. La figura 22 ilustra visualmente la progresión de sus densidades periimplantarias.



**Figura 22. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD DE LOS IMPLANTES FRACASADOS EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO**

**Sexo:** De un total de 69 implantes observados, 45 lo fueron en *mujeres* (65,2%) y 24 en *varones* (34,2%) (figura 23). Los fracasos ocurrieron todos ellos entre las mujeres, como se aprecia en la tabla anterior.



**Figura 23. DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS IMPLANTES**

La **edad** media fue de 53,8 años ( $\sigma = 14,1$ ), con valores extremos de 27 y 81 años. La distribución por grupos queda expuesta en la tabla 14.

*Tabla 14*

**DISTRIBUCIÓN DE IMPLANTES POR GRUPOS DE EDAD**  
(En cursiva los implantes fracasados y el porcentaje incluyéndolos)

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
60 o más	21+2	32,3-33,3
De 45 a 59	29	44,6-42,0
Menos de 45	15+2	23,1-24,6

El **peso** medio de los pacientes fue de 59,7 kg ( $\sigma = 7,5$ ), con valores comprendidos entre los 49 y los 75 kg.

Al único paciente con diagnóstico previo de **osteoporosis** le fueron colocados 2 implantes.

Las **localizaciones** de los implantes se distribuyeron según la tabla 15:

*Tabla 15*

**DISTRIBUCIÓN ESPACIAL DE LOS IMPLANTES**

*(En cursiva los implantes fracasados)*

SUPERIOR			
Derecha	0	8+2	2
	4	17	5
INFERIOR			
			Izquierda

Las **longitudes** de los implantes colocados fueron los reflejados en la tabla 16:

Tabla 16

## FRECUENCIA DE LONGITUD DE LOS IMPLANTES

*(En cursiva los implantes fracasados y el porcentaje incluyéndolos)*

LONGITUD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
7 mm	1	1,5 - <i>1,5</i>
10 mm	10+ <i>1</i>	15,4 - <i>15,9</i>
13 mm	20+2	30,8 - <i>31,9</i>
15 mm	31+ <i>1</i>	47,7 - <i>46,4</i>
18 mm	3	4,6 - <i>4,3</i>

Si se agrupan los datos de **longitud**, para favorecer posteriormente los estudios analíticos, el resultado es el que aparece en la tabla 17:

Tabla 17

**FRECUENCIA DE LONGITUD DE LOS IMPLANTES EN AGRUPACIÓN***(En cursiva los implantes fracasados y el porcentaje incluyéndolos)*

LONGITUD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CORTOS (7, 10 y 13 mm)	31+3	47,7 - 49,3
LARGOS (15 y 18 mm)	34+1	52,3 - 50,7

En la tabla 18 se indican las medias de las diferentes **densidades** periimplantarias encontradas en el momento del estudio, al mes de la colocación del implante y en el cuarto mes de evolución, con los 69 implantes y eliminando los 4 fracasados:

Tabla 18

## DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES TIEMPOS

*(En cursiva el estudio incluyendo los implantes fracasados)*

VARIABLE	N	MEDIA	$\sigma$
Densidad 1	- Fracasos (65)	0,980	0,204
(Prequirúrgica)	<i>Completo (69)</i>	<i>0,969</i>	<i>0,208</i>
Densidad 2	- Fracasos (65)	0,962	0,257
(Al mes)	<i>Completo (69)</i>	<i>0,953</i>	<i>0,259</i>
Densidad 3	- Fracasos (65)	1,115	0,268
(4° mes)	<i>Completo (69)</i>	<i>1,079</i>	<i>0,299</i>

A partir de este momento ya sólo se considerarán los valores hallados en los 65 implantes con éxito, que son los que interesarán en el estudio analítico posterior de las siguientes tablas.

En la tabla 19 se especifican los diferentes valores encontrados para las medias de densidad en el tiempo según el **sexo**:

*Tabla 19*

**DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN EL SEXO**

SEXO	VARIABLE	N	MEDIA	$\sigma$
Varones	Densidad 1 (Prequirúrgica)	24	0,970	0,228
	Densidad 2 (Al mes)	24	0,938	0,261
	Densidad 3 (4° mes)	24	1,072	0,234
Mujeres	Densidad 1 (Prequirúrgica)	41	0,986	0,191
	Densidad 2 (Al mes)	41	0,977	0,258
	Densidad 3 (4° mes)	41	1,140	0,286

La tabla 20 explica las densidades en el tiempo según grupos de edad:

*Tabla 20*

**DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN GRUPOS DE EDAD**

EDAD	VARIABLE	N	MEDIA	$\sigma$
60 o más	Densidad 1 (Prequirúrgica)	21	0,899	0,232
	Densidad 2 (Al mes)	21	0,936	0,307
	Densidad 3 (4° mes)	21	1,116	0,264
45 a 59	Densidad 1 (Prequirúrgica)	29	0,997	0,202
	Densidad 2 (Al mes)	29	0,971	0,241
	Densidad 3 (4° mes)	29	1,115	0,325

Menos de 45	Densidad 1 (Prequirúrgica)	15	1,061	0,122
	Densidad 2 (Al mes)	15	0,983	0,227
	Densidad 3 (4° mes)	15	1,115	0,133

Dividiendo los implantes en grupos de **posición** generales, para mandíbula y para maxilar superior, se obtienen las medidas de densidad prequirúrgica, al mes y a los cuatro meses estudiada, tal como se refleja en la tabla 21:

Tabla 21

## DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN GRUPOS DE POSICION

POSIC.	VARIABLE	N	MEDIA	$\sigma$
Inferior	Densidad 1 (Prequirúrgica)	47	1,028	0,205
	Densidad 2 (Al mes)	47	0,993	0,252
	Densidad 3 (4° mes)	47	1,135	0,294
Superior	Densidad 1 (Prequirúrgica)	18	0,856	0,143
	Densidad 2 (Al mes)	18	0,883	0,262
	Densidad 3 (4° mes)	18	1,064	0,184

En la tabla 22 se valora según las agrupaciones de **longitud**:

Tabla 22

## DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN GRUPOS DE LONGITUD

LONG.	VARIABLE	N	MEDIA	$\sigma$
Cortos 7-10-13	Densidad 1 (Prequirúrgica)	31	1,012	0,194
	Densidad 2 (Al mes)	31	0,931	0,246
	Densidad 3 (4° mes)	31	1,061	0,208
Largos 15-18	Densidad 1 (Prequirúrgica)	34	0,952	0,212
	Densidad 2 (Al mes)	34	0,991	0,268
	Densidad 3 (4° mes)	34	1,165	0,308

## **2.2.-ESTUDIO ANALÍTICO**

Como ya se ha especificado, para conseguir mayor homogeneidad en el estudio analítico se han eliminado los cuatro implantes fracasados, realizándolo, por tanto, sobre las 65 observaciones con éxito clínico.

### **2.2.1.-ANÁLISIS DE LA DENSIDAD GENERAL EN LOS TRES MOMENTOS DEL ESTUDIO**

En primer lugar se ha tratado de establecer la posible correlación entre cada **grupo de mediciones por implante** mediante el coeficiente de correlación de Pearson, *encontrándose dicha correlación* entre todos los momentos estudiados (prequirúrgico, al mes y al cuarto mes en cada fijación) con una  $p < 0,01$  (tabla 23).

Con este test se determina, en este caso, la existencia de una correlación entre cada grupo de valores encontrados correspondientes a cada fijación en particular.

Tabla 23

**CORRELACIÓN DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA ENTRE LOS  
DISTINTOS TIEMPOS DEL ESTUDIO EN CADA FIJACIÓN**

CORRELACIÓN	N	COEF.	
		PEARSON	P
dens 1 : dens 2	65	0,547	0,0001
dens 2 : dens 3	65	0,770	0,0001
dens 1 : dens 3	65	0,592	0,0001

Por otro lado, mediante el análisis de la Varianza de medidas repetidas, se constata que la **media de densidades entre los tres grupos de tiempo, tomados de forma general** (tabla 18), *son diferentes* con una  $p < 0,0001$ .

Mediante el test de Duncan se comprueba que, con  $\alpha = 0,05$ , las **densidades**, valoradas en la tabla 18, **1 y 2 no son significativamente diferentes** entre sí, siendo la **3 diferente** a la **1 y a la 2**.

En la tabla 24 se evalúan de otra forma los mismos resultados, reflejando las **diferencias de densidad** entre los distintos momentos del estudio, para poder realizar un test de t de Student para datos pareados, con el que se constatan si las medias de las diferencias individuales son significativamente diferentes o no, distinguiéndose así de los test realizados anteriormente en el que los resultados afectan a las medias de densidad de forma global.

*Tabla 24*

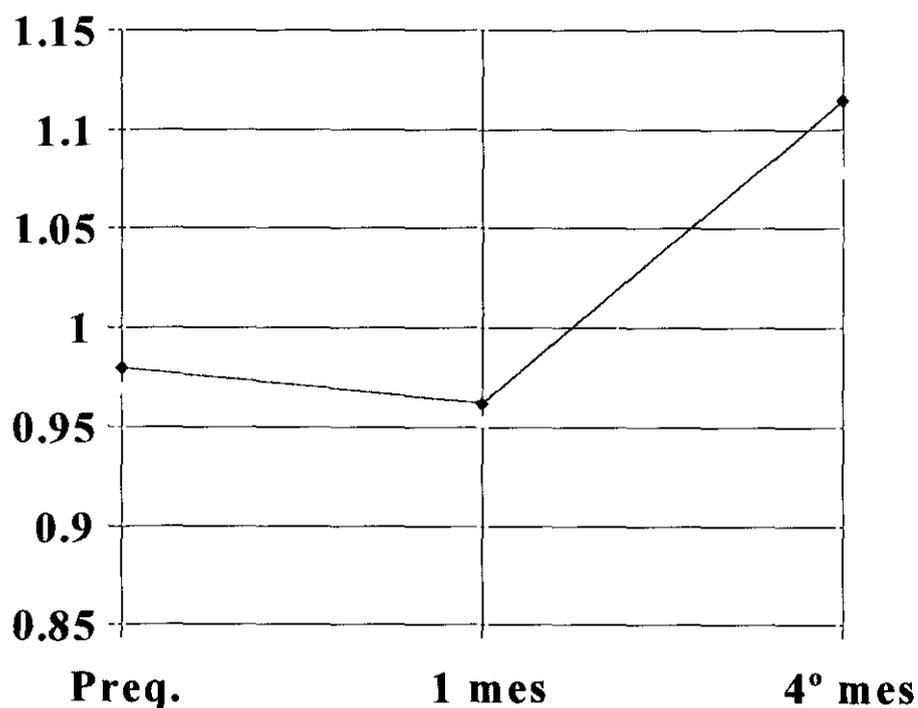
**DIFERENCIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES TIEMPOS**

DIFERENCIA	N	MEDIA	ERROR STD
A (dens 1 - dens 2)	65	0,018	0,028
B (dens 2 - dens 3)	65	-0,153	0,022
C (dens 1 - dens 3)	65	-0,135	0,027

El resultado de ello es que *no hay evidencia* para rechazar la hipótesis nula de la *diferencia de densidades A* (dens 1 - dens 2 = 0), y *sí*, en cambio las otras dos, **B** (dens 2 - dens 3), y la **C** (dens 1 - dens 3) con  $\alpha = 0,05$  y

$\alpha/3 = 0,016$ , siendo la densidad al 4° mes mayor que en los otros dos momentos anteriores.

La figura 24 muestra la progresión de valores tanto en el grupo completo de 69 implantes (incluyendo los fracasados), como en el de los implantes con éxito.



**Figura 24. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD DE LOS 65 IMPLANTES CON ÉXITO Y LOS DE LA MUESTRA TOTAL, INCLUYENDO LOS FRACASADOS, EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO**

### 2.2.2.-ANÁLISIS SEGÚN SEXO

Tanto en **varones como en mujeres** el resultado del análisis de la Varianza revela que la media de densidades en los tres momentos del estudio (tabla 19) *son diferentes* con una  $p < 0,01$ .

Igualmente, el test de Duncan constata que las **densidades** 1 y 2, tanto de **varones como de mujeres** (tabla 19), *no son significativamente diferentes*, y *sí lo son* la 1 y la 2 respecto de la 3 ( $\alpha = 0,05$ ).

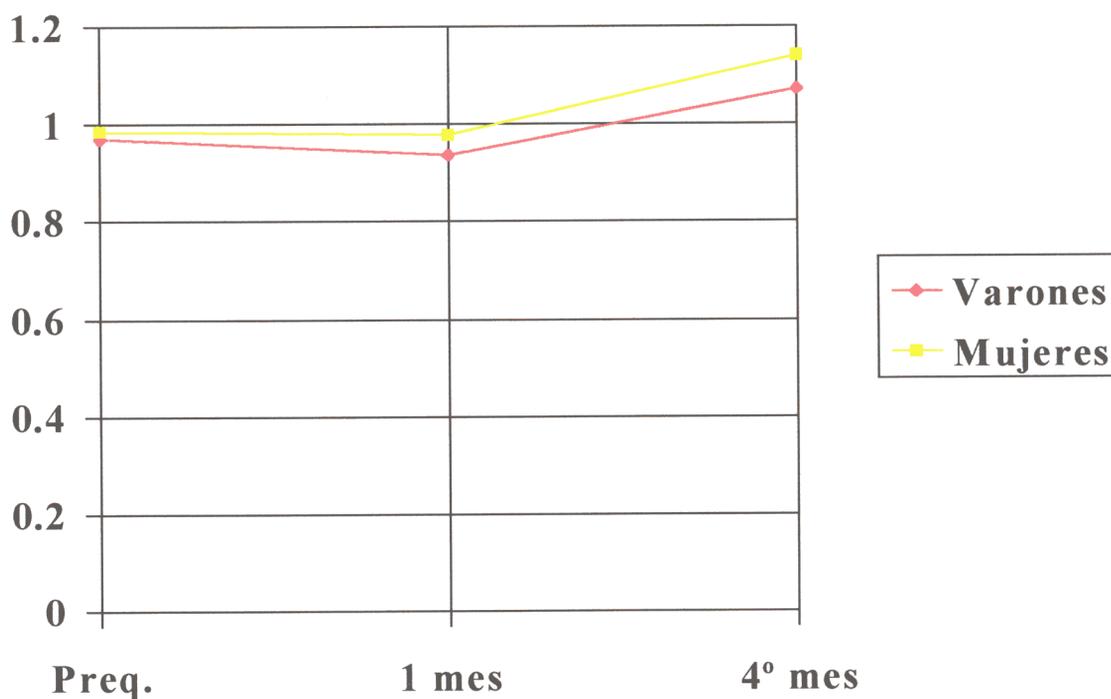
Según la evaluación de la tabla 25, el resultado del test de Student confirma que, tanto para **varones como para mujeres**, *la diferencia de densidades A es nula*, y *sí que hay evidencia* para rechazar la hipótesis nula en B y C ( $\alpha/3 = 0,016$ ), con la salvedad de que en la diferencia C de los varones la  $\alpha/3$  se encuentra ligeramente por encima del límite siendo de 0,0162. Por lo tanto la densidad al 4º mes parece mayor que en los otros dos tiempos del estudio.

Tabla 25

*DIFERENCIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES  
TIEMPOS SEGÚN SEXO*

SEXO	VARIABLE	N	MEDIA	E. STD
Varones	A (dens1 - dens2)	24	0,031	0,045
	B (dens2 - dens3)	24	-0,134	0,030
	C (dens1 - dens3)	24	-0,103	0,039
Mujeres	A (dens1 - dens2)	41	0,010	0,036
	B (dens2 - dens3)		-0,164	0,031
	C (dens1 - dens3)	41	-0,154	0,038

La distribución gráfica de estos resultados se puede apreciar en la figura 25.



**Figura 25. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN EL SEXO EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO**

### 2.2.3.-ANÁLISIS SEGÚN EDAD

El análisis de la Varianza indica que, en los tres **grupos de edad** (tabla 20) las medias de las densidades *son diferentes*, con una  $p < 0,01$  para los grupos de 45 a 59 y de 60 y más, y con una  $p < 0,05$  en el de menos de 45.

En el grupo de menos de 45 las densidades 2 y 3 son estadísticamente diferentes, pero no lo es la 1 respecto de la 2, ni la 1 de la 3. En los otros dos grupos de edad la 1 y la 2 no son estadísticamente diferentes, y la 3 sí que lo es con respecto a la 1 y a la 2 ( $\alpha = 0,05$ ).

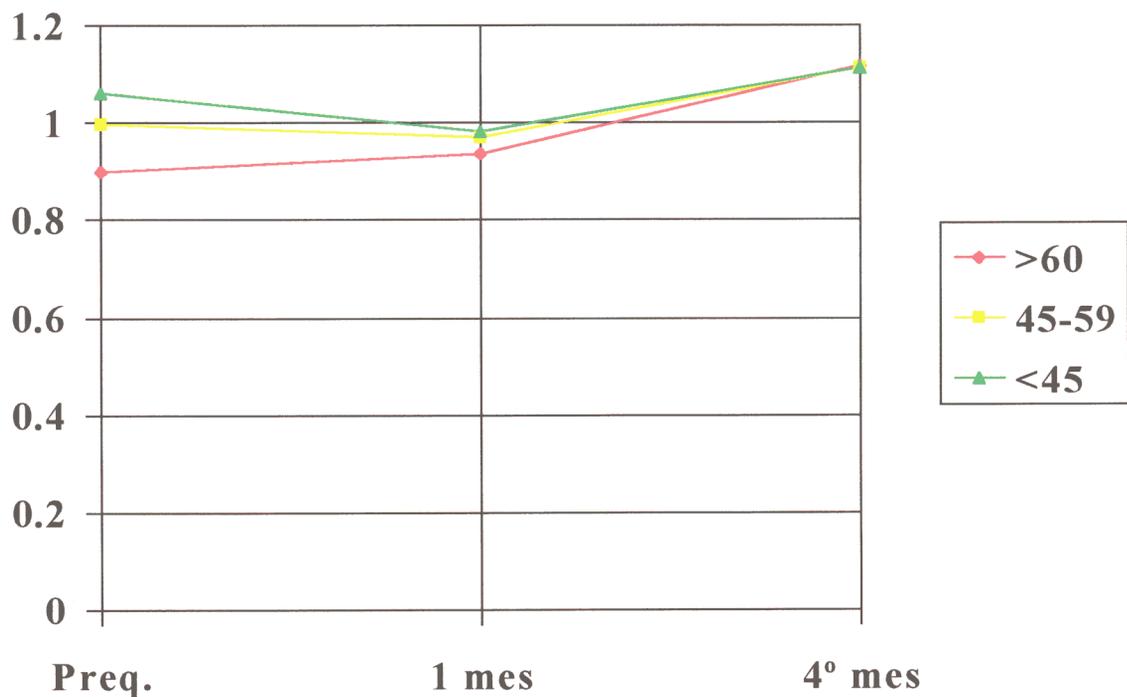
Tabla 26

**DIFERENCIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES TIEMPOS SEGÚN GRUPOS DE EDAD**

EDAD	VARIABLE	N	MEDIA	E. STD
60 o más	A (dens1 - dens2)	21	-0,036	0,060
	B (dens2 - dens3)	21	-0,181	0,031
	C (dens1 - dens3)	21	-0,217	0,050
45 a 59	A (dens1 - dens2)	29	0,026	0,031
	B (dens2 - dens3)	29	-0,144	0,037
	C (dens1 - dens3)	29	-0,117	0,044
< de 45	A (dens1 - dens2)	15	0,078	0,061
	B (dens2 - dens3)	15	-0,132	0,049
	C (dens1 - dens3)	15	-0,054	0,023

Desarrollando el test de la t de Student en la tabla 26, se aprecia que en los **dos grupos de más edad** las *diferencias B y C son estadísticamente distintas y no la A* ( $\alpha/3 = 0,016$ ). En el **grupo de menos de 45** no existen *diferencias estadísticamente significativas*, si bien la diferencia B casi lo es porque el valor de su t es de 0,017.

La figura 26 expresa de modo visual los anteriores resultados.



**Figura 26. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN LOS GRUPOS DE EDAD EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO**

#### **2.2.4.-ANÁLISIS SEGÚN POSICIÓN**

Tanto en el grupo de implantes **superiores como en el de los inferiores** (tabla 21), el análisis de la Varianza revela que las tres medias de densidad, según los tres momentos estudiados *son diferentes* con una  $p < 0,01$ .

También para los **dos grupos**, el test de Duncan constata que las densidades prequirúrgica y al mes *no son significativamente diferentes* entre sí, siendo la del 4º mes *estadísticamente distinta* respecto a las dos primeras ( $\alpha = 0,05$ ).

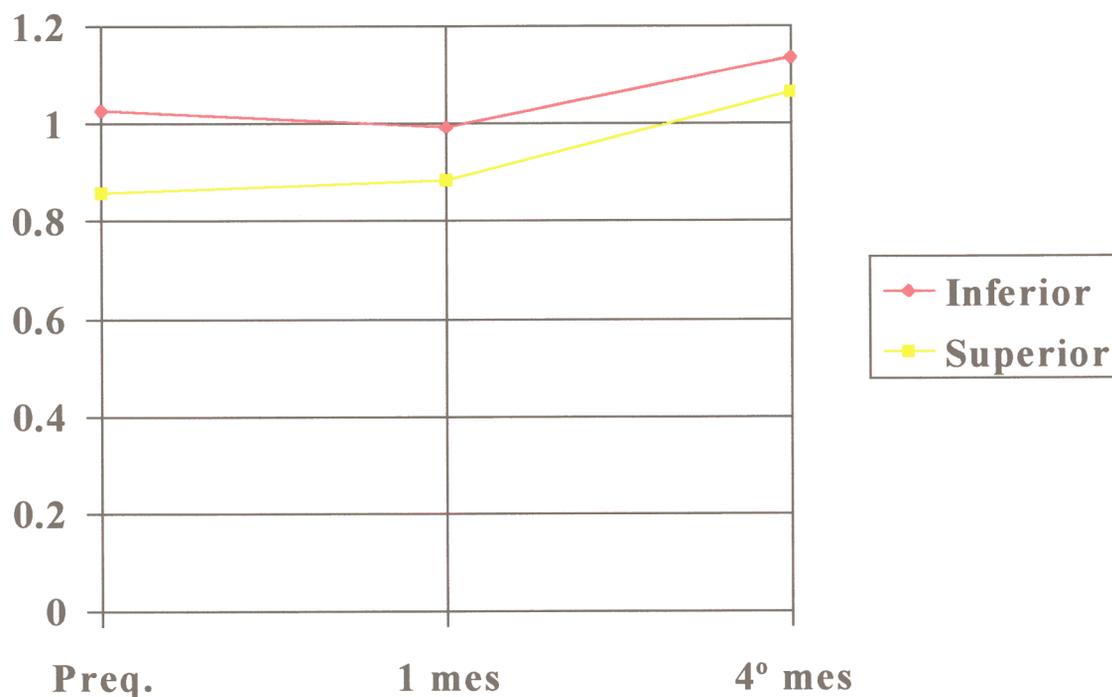
Estudiando con el test de t de Student los resultados de la tabla 27, se comprueba que igualmente, tanto en el **grupo de implantes superiores como en el de los inferiores**, los hallazgos mantienen la línea anterior. Las *diferencias B y C son estadísticamente significativas y no lo es la A* ( $\alpha/3 = 0,016$ ).

Tabla 27

*DIFERENCIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES  
TIEMPOS SEGÚN GRUPOS DE POSICION*

POSIC.	VARIABLE	N	MEDIA	E. STD
Inferior	A (dens1 - dens2)	47	0,035	0,033
	B (dens2 - dens3)	47	-0,142	0,027
	C (dens1 - dens3)	47	-0,107	0,034
Superior	A (dens1 - dens2)	18	-0,028	0,052
	B (dens2 - dens3)	18	-0,180	0,040
	C (dens1 - dens3)	18	-0,208	0,038

La evolución se puede apreciar en la figura 27.



**Figura 27. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN LOS GRUPOS DE POSICIÓN EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO**

### 2.2.5.-ANÁLISIS SEGÚN LONGITUD

En el grupo de implantes **cortos** y en el de los **largos** (tabla 22) se constata , según el análisis de la Varianza, que las medias de densidad en los tres momentos del estudio son *significativamente diferentes* con una  $p < 0,01$ .

En los implantes **cortos** no hay evidencia para rechazar la igualdad entre las densidades de los momentos 1 y 3, y sí del 2 respecto del 1 y del 3. Para los **largos**, los momentos 1 y 2 son iguales y el 3 diferente respecto de los otros dos ( $\alpha = 0,05$ ).

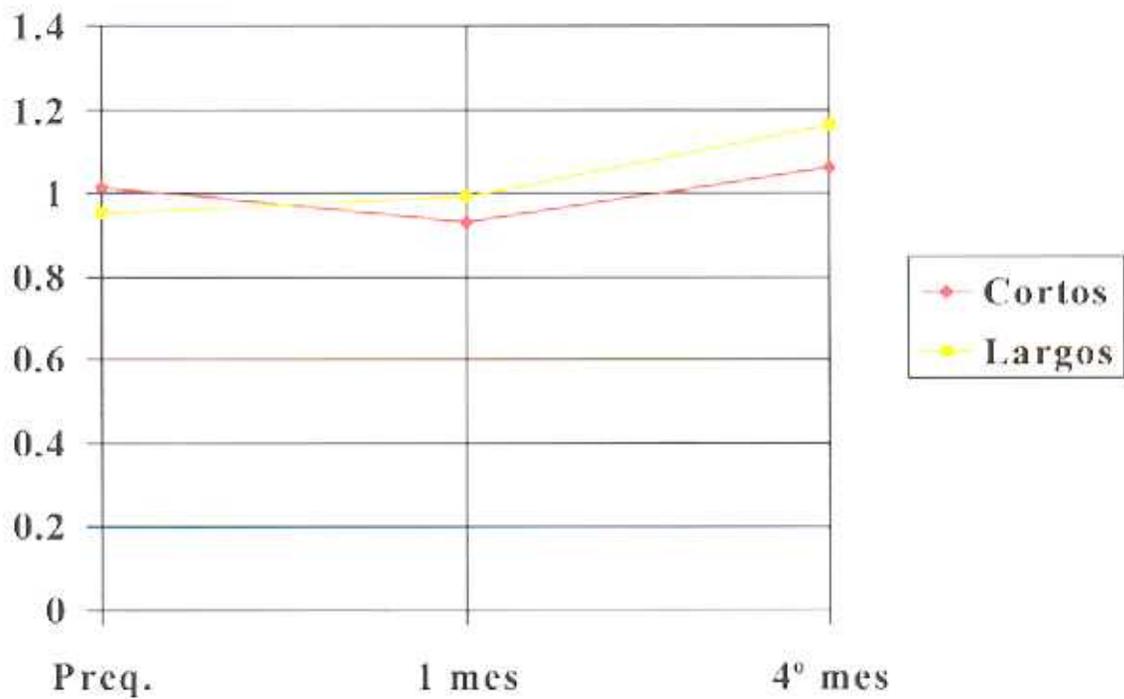
Tabla 28

**DIFERENCIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA EN LOS TRES TIEMPOS SEGÚN GRUPOS DE LONGITUD**

LONG.	VARIABLE	N	MEDIA	E. STD
Cortos	A (dens1 - dens2)	31	0,081	0,041
7-10-13	B (dens2 - dens3)	31	-0,130	0,033
	C (dens1 - dens3)	31	-0,049	0,033
Largos	A (dens1 - dens2)	34	-0,039	0,035
15-18	B (dens2 - dens3)	34	-0,174	0,030
	C (dens1 - dens3)	34	-0,213	0,038

Sobre los resultados de la tabla 28, se demuestra que, para los **cortos** no hay evidencia para rechazar la hipótesis nula sobre la igualdad en las diferencias A y C y sí en la B. En cambio, para los **largos**, no la hay sólo para la A y sí para B y C ( $\alpha/3 = 0,016$ ).

De forma gráfica se resume en la figura 28.



*Figura 28. DISTRIBUCIÓN DE LAS MEDIAS DE DENSIDAD PERIIMPLANTARIA SEGÚN LOS GRUPOS DE POSICIÓN EN LOS TRES TIEMPOS DEL ESTUDIO*

## **VI.-DISCUSIÓN**

El desarrollo de un trabajo de investigación, que tiene como bases la aplicación de una aparatología de nuevo diseño sobre un tema todavía en sus primeras fases de evolución, tiene el inconveniente del gran número de variables desconocidas tanto para la propia investigación como para el estudio comparado.

En este trabajo confluyen ambos aspectos pero siguiendo la línea experimental, bases del estudio, metodología fijada y resultados obtenidos, se discutirán todos estos temas apoyándose en la bibliografía de cada una de las situaciones a estudiar.

El intento de evaluar las propiedades tanto del hueso cortical como trabecular en los maxilares de una forma más precisa que con la radiología convencional tropieza con dificultades inherentes a la técnica actual. De hecho, en los estudios realizados hasta la fecha las aproximaciones al tema se han realizado por medio de métodos sobre animales o especímenes de autopsia y los intentos para realizarlos sobre humanos son poco precisos. Con estas premisas, en ocasiones, se pretenden objetivos poco alcanzables con las herramientas que existen.

## **1.-ESTUDIO DE LAS ÁREAS EDÉNTULAS**

En nuestro estudio las áreas edéntulas se corresponden a una población uniformemente repartida en cuanto a sexo y edad, lo que nos permitió la división en grupos de estudio relativamente equivalentes en cuanto a número (figura 18) (tabla 1).

La distribución de las localizaciones observadas (tabla 2) se corresponde, en realidad, al origen de los pacientes. El hecho de provenir de una Recepción de un Servicio de Implantología nos da a conocer las necesidades de un paciente edéntulo con necesidad de un tratamiento de este tipo, en vez de una muestra de las zonas edéntulas en la población en general. De ahí se deduce el gran tamaño de las de las zonas anteriores, y sobre todo inferiores, en detrimento de las posteriores, cuando es obvio que el edentulismo en zonas de molares es mucho más frecuente. En cualquier caso, esta distribución es muy útil para el segundo aspecto del estudio, ya que de implantes se trata.

La frecuencia de los valores de densidad radiológica, que se aplican al estudio de la proyección radiológica lateral de cráneo, también se distribuyen de una forma lógica, siendo los valores intermedios los más frecuentes con casi un 70% del total.

En cuanto a las primeras medidas de densidad (tablas 4 y 5) destaca el hecho de que, en general, los valores se agrupan mucho alrededor de la media general de  $0,914 \text{ gr/cm}^2$  con una  $\sigma$  de  $0,195$ , con lo que el 95% de los valores se encontrarían, dentro de una distribución de campana de Gauss, entre  $\pm 2\sigma$  la media, es decir entre  $0,524$  y  $1,304$ . Teniendo en cuenta las probables diferentes densidades existentes según áreas de los maxilares, sexo, edad, etc. el resultado parece muy concentrado en el valor medio.

El análisis de la densidad radiológica muestra unos resultados que corroboran la sospecha de la dificultad de un diagnóstico de densidad, aunque sea ni mínimamente orientativo, mediante la radiología convencional, representada en este caso con la radiografía lateral de cráneo y los cuatro grupos clásicos de calidad ósea para implantes de la escuela sueca (figura 13) en el que el hueso más denso corresponde al valor 1, decreciendo progresivamente hasta el 4, y en la que incluso se especifica qué tipo de cortical y hueso medular parece apreciarse <sup>116</sup>. La tabla 9 muestra una distribución irregular de las densidades que sólo en el caso del valor 1 (hueso compacto homogéneo, según su definición teórica) se podría corresponder al ser, efectivamente, el de mayor densidad con  $1,006 \text{ gr/cm}^2$ . Sin embargo, los otros tres poseen valores incongruentes de forma que, por ejemplo, el 4 (teóricamente, fina capa de hueso cortical que rodea un núcleo de hueso trabecular de baja densidad) es el segundo más denso con  $0,948 \text{ gr/cm}^2$ , seguido, prácticamente con el mismo valor, del 3 (fina capa de hueso cortical que rodea un núcleo de hueso trabecular denso de dureza favorable) y que, por último, el 2 (capa espesa de hueso compacto que rodea un núcleo de hueso trabecular denso) parece, paradójicamente, el más ligero con  $0,897$

gr/cm<sup>2</sup>. En cualquier caso, no existe entre ninguno de ellos significación estadística y se podría decir que la distribución de los cuatro valores es aleatoria. Ni siquiera al agruparlos, 1 y 2 frente a 3 y 4, para evitar posibles distorsiones porque la muestra no hubiera sido lo suficientemente numerosa, aparecen diferencias (tabla 10), como tampoco al realizar la comparación de dichas agrupaciones sólo para la mandíbula o para el maxilar superior (tablas 11 y 12). Si a estos resultados añadimos que para este estudio las radiografías fueron realizadas siempre por el mismo aparato, con igual proyección y en condiciones semejantes, siendo las valoraciones en grupos hechas por un único investigador, se puede comprobar que, en el ámbito de la práctica diaria, con distintos aparatos, diferentes revelados y diversos puntos de vista de los profesionales, el diagnóstico de densidad ósea mediante la radiología convencional, aunque sea con una proyección especial, es muy poco valorable. De hecho, Lekholm y Zarb <sup>116</sup>, en la explicación de su clasificación, ya advierten de la dificultad y sugieren que es en la perforación exploratoria de la preparación del lugar del implante cuando puede determinarse la auténtica calidad ósea presente en dicho maxilar .

El propósito de intentar estudiar la posible relación de la osteoporosis con la mineralización de los maxilares se vió truncada por el hecho del bajo número de casos en los que la enfermedad ya estaba diagnosticada. Probablemente un estudio previo de la enfermedad en todos los individuos hubiera sacado a la luz un alto número de casos porque, como es sabido, en una población como la que nos ocupa, ya de cierta edad, es probable que existan muchos más afectados sin que tengan conocimiento de ello. De

hecho y como ejemplo, ya ha sido comentado en el capítulo de introducción que Mangarroo y cols.<sup>127</sup> encontraron que, basándose en medidas de densidad de la segunda falange del quinto dedo de la mano, en una muestra de la población estadounidense, alrededor del 25% de las mujeres blancas entre 45 y 54 años y el 45% de las de entre 65 y 74 tenían evidencia de padecer osteoporosis. En cualquier caso, el único paciente con diagnóstico previo contrastado corresponde con una mujer de avanzada edad, 75 años, de 50 kg de peso y que, sin embargo, las medidas de densidad prequirúrgica, cuatro en total dos anterosuperiores y dos anteroinferiores, tenían valores de más de 0,950 gr/cm<sup>2</sup> en la mandíbula y de 0,707 y 0,587 en el maxilar superior, todas ellas, normales o, incluso superiores a las medias generales estudiadas, exceptuando el último de los valores.

La relación entre la mineralización general del organismo y la de los maxilares sigue siendo un tema en estudio, más aún, si se une al efecto de la osteoporosis. La mandíbula consiste fundamentalmente en hueso cortical, incluso en las partes más anchas de su cuerpo<sup>190</sup>. Los cambios minerales en esta zona son mucho más lentos que en el hueso trabecular y por esta razón el ideal sería poder medir independientemente ambas zonas pero la porción trabecular es poco homogénea y, por lo tanto, difícil de medir de forma independiente aunque ya se está intentando con tomografía cuantitativa computarizada (TCC)<sup>107,118</sup>. Nuestro estudio se ha realizado midiendo la masa completa ya que era imprescindible para la segunda parte en la que los implantes abarcan ambas zonas.

En la población normal, la densidad del hueso de la medular mandibular no parece estar relacionada con el resto de masas óseas de otras partes del organismo en las que existe normalmente más hueso trabecular como, por ejemplo, la cresta iliaca <sup>198,203</sup>. Von Wowerm si encontró, en cambio una ligera relación entre la masa mandibular y otros lugares del esqueleto con predominio de hueso cortical como los metacarpianos <sup>188,190,192,203</sup>. También describió que la masa ósea cortical de la mandíbula disminuye con la edad e independiente del sexo; sin embargo, la parte trabecular muestra una marcada variación individual independiente de la edad <sup>201,202</sup>. Esto significaría que la pérdida ósea relacionada con la edad del hueso trabecular mandibular no se puede estudiar en estudios transversales. Von Wowerm también <sup>189,192</sup> describió que existe una relación entre el contenido mineral del húmero y el del maxilar inferior de jóvenes dentados y adultos edéntulos, teniendo estos últimos un contenido mineral significativamente más bajo en la mandíbula y en el húmero, lo cual concuerda con otros estudios que afirman que en la cortical bucal del hueso alveolar de las mandíbula se produce una desmineralización progresiva con la edad mayor que en la zona basal <sup>107</sup>. En cuanto a las poblaciones osteoporóticas, Krook <sup>citado en 134</sup> halló pérdida de hueso alveolar en dichos pacientes. Otros puntos de vista, como la de Kribbs y cols. <sup>110</sup> concluyen que la disminución de la masa mandibular no está relacionada con la edad, y que está más relacionada con el estado general de los tejidos óseos del organismo <sup>109</sup>. Los mismos autores encontraron una relación acusada entre la masa esquelética ósea total y la medida en el extremo distal del radio, en la cresta residual mandibular y la densidad ósea alveolar. También encontraron diferencias significativas entre las poblaciones normales y osteoporóticas en la masa ósea mandibular y su densidad, y en el grosor de

la cortical del gonion, concluyendo que la osteoporosis tiene un efecto en el hueso mandibular. Mori y cols.<sup>134</sup> muestran que la densidad mineral ósea y las características histológicas de la mandíbula son casi siempre las mismas que las de la tibia. Por el contrario, von Wowern y cols.<sup>203</sup> no hallaron correlación estadísticamente significativa entre la densidad de la mandíbula y la del húmero o la de la columna vertebral. Por ello concluyeron que la mejor manera de evaluar los cambios de masa ósea en la mandíbula era analizar directamente el maxilar inferior. También Klemetti y cols.<sup>107</sup>, por medio de TCC, están de acuerdo porque sólo encontraron pequeñas relaciones entre densidad de hueso trabecular mandibular y las del cuello femoral y columna lumbar. Se ha descrito que la masa mandibular es un mejor índice de la masa esquelética, en mujeres postmenopáusicas, que la densidad mineral<sup>110</sup>. Ello se debe a que, en mandíbulas reabsorbidas, es más fácil medir la masa mineral total que las variaciones de densidad de hueso trabecular ya que éste existe en pequeña cantidad. Los mismos autores afirman que la altura del hueso alveolar remanente está correlacionada con el calcio total del organismo, sugiriendo que los individuos con osteoporosis severa retienen menos hueso alveolar una vez se extraen los dientes. Para otros<sup>107</sup> la relación entre altura ósea y densidad no está tan clara. Otros factores metabólicos, como el déficit nutricional de calcio que ocasiona una hiperfunción de las glándulas paratiroides, no se ha tenido suficientemente en cuenta. Habets y cols.<sup>84</sup> realizaron un estudio histomorfométrico en 74 pacientes con una severa reabsorción mandibular llegando a la conclusión de que el déficit de calcio es probablemente el factor más importante en la baja densidad y cantidad de hueso mandibular, siendo la prevención con suplementos de calcio y vitamina D lo más apropiado para su corrección.

Consecuencia de todo lo anteriormente analizado es que se sabe que, en términos generales, los maxilares deben comportarse de forma parecida al resto del esqueleto, en donde la masa ósea se ve afectada por múltiples factores resumidos por Riggs<sup>80</sup> en la fórmula  $Q = I - (a_1 t_1 - a_2 t_2 - a_3 t_3)$ , en que  $Q =$  cantidad de hueso,  $I =$  máximo de hueso al terminar el desarrollo,  $a_1 =$  edad,  $a_2 =$  menopausia,  $a_3 =$  factores esporádicos y  $t_1, t_2$  y  $t_3 =$  tiempo de actuación de todos ellos, pero queda dilucidar todavía el grado de importancia que suponen los factores locales tan potentes y específicos que existen en esta región ósea. Factores como las diferencias en el volumen original de hueso<sup>11</sup>, uso de prótesis<sup>22,46,49,59</sup>, función muscular e historia de extracciones<sup>196</sup>, dieta<sup>48,84</sup>, efectos hormonales anteriores a los producidos por la menopausia<sup>84</sup>, etc., que hacen que los parámetros asociados con la remodelación ósea presenten unas superposiciones considerables entre los pacientes que sufren de osteoporosis, y otras patologías sistémicas, y los sujetos control al estudiar los maxilares<sup>60</sup>.

Según nuestros resultados el sexo no afecta a la densidad de los maxilares. En el estudio analítico de las áreas edéntulas destaca, en primer lugar, el hecho de que no haya diferencias significativas entre las densidades encontradas en los maxilares de los hombres ( $0,904 \text{ gr/cm}^2 \sigma = 0,194$ ) con respecto a las mujeres ( $0,924 \text{ gr/cm}^2 \sigma = 0,197$ ) (figura 19), en contraste con los niveles habituales en otras partes del organismo, sobre todo a ciertas edades en las que los cambios hormonales inducen el desarrollo de la osteoporosis. Tampoco aparecen diferencias estadísticamente significativas entre varones y mujeres en las medidas referidas a la mandíbula o al maxilar superior específicamente, pero como se puede apreciar en las tablas 6 y 7 es

curioso que la mandíbula de las mujeres tenga unos valores ligeramente superiores y, en cambio, sea el maxilar superior de los varones el más denso. Por todo ello nuestro punto de vista coincide con todos aquellos autores citados que no encuentran una fuerte interdependencia entre los factores que inciden en la mineralización ósea general y la de los maxilares y, concretamente, en la búsqueda de indicios en los maxilares de la desmineralización general más acusada que aparece en la mujer debida a la osteoporosis. Más lógica es la distribución de densidades según los grupos de edad en la que los mayores de 60 años tienen valores entre 0,060 y 0,079  $\text{gr}/\text{cm}^2$  más bajos que los de edad intermedia y los más jóvenes respectivamente aunque, realmente, ninguna de las diferencias se mostró significativa (tabla 8), lo cual refuerza nuestra teoría. Si la osteoporosis afectara a los maxilares en la misma medida que en el resto del esqueleto, estas diferencias halladas en los grupos de edad deberían haber sido más evidentes. Sin embargo, la leve decadencia que se insinúa con la edad, debería ser estudiada más a fondo para comprobar si un aumento de la muestra pudiera hacer significativas las diferencias que, en cualquier caso y por su pequeña cuantía, podrían ser explicadas por factores más sutiles que la osteoporosis. De todas formas, también habrá que tener en cuenta, para futuras investigaciones, el diferente comportamiento del hueso trabecular con respecto al cortical, para evitar el efecto enmascarador de este último en los análisis de variaciones de densidad <sup>107</sup>.

El análisis de los resultados según la posición de las observaciones proporciona datos lógicos según lo esperado. La mandíbula es más densa, 0,976  $\text{gr}/\text{cm}^2$ , que el maxilar, con una diferencia de más de 0,150  $\text{gr}/\text{cm}^2$

(figura 20). La única medida encontrada en la literatura consultada es una media para densidad mandibular,  $1063 \text{ gr/cm}^3$ , realizada sobre 74 maxilares inferiores edéntulos muy reabsorbidos, con una media de 20 mm de altura, realizada por Klemetti y cols <sup>107</sup>, por medio de TCC. Ellos consideran que es un valor bajo porque lo comparan con el llamado “umbral de fractura vertebral” que estaría establecido en  $1100 \text{ gr/cm}^3$  y lo justifican en el hecho de que son mandíbulas con mucho tiempo de desdentación. Sin embargo, y debido a los resultados de este estudio que generalmente son medidas algo más bajas, consideramos que, probablemente, sean valores válidos en sí mismos y no se deban comparar con los vertebrales. Los umbrales de fracturas son valores relativos, que dependen del contenido mineral óseo y la resistencia de cada hueso estudiado en concreto a fracturarse in vitro, y que están cambiando continuamente según los aparatos utilizados y la actualización de las estadísticas. Por ejemplo, en España está establecido el umbral de fractura vertebral, según Díaz Curiel <sup>64</sup> en  $0,776 \text{ gr/cm}^2$ . Según este dato, los valores de los que estamos comentando para la mandíbula son elevados. Incluso consideramos que la medición en sus mandíbulas reabsorbidas se hace, obligatoriamente, en las zonas basales, con más densidad, y que esa es la causa de que su media sea superior a la de esta investigación. Otros estudios han medido el contenido mineral de la mandíbula <sup>188</sup> mediante un escáner óseo y en la región molar inferior <sup>189,190</sup> con un absorciómetro de doble fotón, expresando ambos los valores en unidades arbitrarias por  $\text{cm}^2$ , lo que los hace no comparables. El maxilar superior sólo ha sido estudiado por el mismo autor <sup>204</sup> con el mismo densitómetro para comprobar su efectividad, pero con el mismo problema de medidas, aunque si confirma la diferente estructura anatómica y densidad con respecto a la mandibular.

Las regiones anteriores, tanto de mandíbula como de maxilar superior, son  $0,100 \text{ gr/cm}^2$  más densas que las posteriores y, obviamente, no hay diferencias entre los lados derecho e izquierdo (tabla 4) (figura 20). Incluso al formar subgrupos, con la consiguiente reducción de datos a valorar que hacen más exigentes los niveles de significación, también aparecen diferencias lógicas pero que han sido confirmadas con este experimento (figura 21). Destaca el lugar más denso de los maxilares, el segmento anterior de la mandíbula con  $1,034 \text{ gr/cm}^2$ , que lo es más de  $0,210 \text{ gr/cm}^2$  que el anterosuperior, y que los segmentos posteriores de la mandíbula con  $0,843 \text{ gr/cm}^2$ . Las zonas posteriores del maxilar superior son poco valorables por el escaso número de observaciones, aunque como dato ilustrativo se aprecia que esta valoración es la más baja con  $0,797 \text{ gr/cm}^2$ , y las comparaciones entre segmentos de cada lado dan resultados obvios sobre mayor densidad en los inferiores. Todos estos datos, resumidos en la tabla 5, dibujan un mapa de densidades preliminar de los maxilares, ya sospechado por otros métodos, pero que en este caso posee valores cuantificables que ahora mismo son los más fiables y exactos que se pueden obtener in vivo sobre pacientes. Ya se comentó que el aparato utilizado está fabricado para recoger datos de regiones óseas del cuerpo que no precisan un detalle tan exagerado como las del estudio que nos ocupa y por ello, de momento, el único inconveniente importante, desde el punto de vista práctico, es la adaptación del mismo a nuestras solicitudes tanto por el tipo de proyección, como de facilidad de acceso a los maxilares y de comodidad para el profesional y paciente. Cuando ello sea posible, una ampliación constante de la muestra, con las exploraciones que se pudieran hacer en un futuro, proporcionaría, de forma rutinaria, una mayor exactitud del mapa como

sucede con los valores de densidad de huesos de otras zonas de la economía en los que el DEXA se utiliza ya habitualmente en clínica como la cadera, columna, etc., y para las que el programa del ordenador del sistema radiológico los recoge de forma automática y los procesa, perfeccionando rutinariamente los mapas de densidad normal de dichas zonas. Las aplicaciones prácticas serían obvias en campos como la Periodoncia, Ortodoncia, Cirugía Bucal, Implantología... Por ello, una primera aproximación a dichas aplicaciones es la segunda parte del trabajo, dedicado al estudio de los procesos que ocurren alrededor de los implantes durante su cicatrización.

## **2.-ESTUDIO PERIIMPLANTARIO**

El análisis de la supervivencia de los implantes utilizados en este estudio no es comparable a otros trabajos ya que el resultado, 94,2% de éxito, se refiere sólo hasta el momento de la segunda fase quirúrgica. Sin embargo, teniendo en cuenta que se colocaron en una Unidad docente de Implantología de la Facultad de Odontología, con el posible lastre de la inexperiencia quirúrgica de los cirujanos que intervinieron a los pacientes, se puede considerar muy satisfactorio. Pero no es ese el principal objeto de este trabajo. La revisión de dichas fijaciones fallidas (tabla 13) (figura 22) muestra un detalle fundamental, que se discutirá más profundamente más adelante, al comprobar la evolución de las densidades periimplantarias de los cuatro implantes fracasados; en todos los casos la densidad al cuarto mes desciende bruscamente con respecto a las mediciones prequirúrgicas y al mes y, además, a niveles muy bajos de alrededor, o incluso menor, de los 0,500 gr/cm<sup>2</sup>.

Con el único paciente con diagnóstico previo de osteoporosis, al cual se le colocaron dos implantes en el sector anterior de la mandíbula, no hubo problema de ningún tipo y sus medidas entraron dentro de la normalidad. Ya se comentó que corresponde a una mujer y de elevada edad, 75 años, y que, sin embargo, la densidad prequirúrgica de ambas fijaciones era de más de 0,950 gr/cm<sup>2</sup> y terminó el estudio con densidades de 1,100 en uno de los

implantes y 1,690 gr/cm<sup>2</sup> en el otro, valores incluso elevados con respecto a las medias generales que se analizarán posteriormente. Evidentemente, y a pesar de la claridad de los datos, con un único paciente no se pueden extraer grandes conclusiones, pero no deja de llamar la atención el hecho de que su osteoporosis clínicamente diagnosticada no parece concordar en absoluto con los valores en sus maxilares, ni con la buena evolución y remineralización de la cicatriz periimplantaria. En realidad la osteoporosis constituye actualmente una “contraindicación didáctica” más que un un factor de riesgo para la cicatrización periimplantaria <sup>60</sup>. Habitualmente se piensa que en la osteoporosis se produce una alteración del metabolismo óseo, acentuándose el desequilibrio entre la formación y la reabsorción de hueso, resultando en un aumento de la reabsorción o, incluso, de los dos procesos. Pues aunque puede que sea cierto en alguno de los pacientes, la enfermedad se caracteriza por una heterogeneidad en sus alteraciones fisiológicas e histopatológicas. En realidad, en muchos de los casos, o no existen tales alteraciones o el proceso remodelativo está frenado. Corroborando estas ideas, se observa que las pruebas bioquímicas de metabolismo óseo son generalmente normales <sup>142</sup>. Por todo ello, la presunción de que la osteoporosis es un factor de riesgo para la osteointegración puede derivar de la creencia de que la enfermedad se asocia a un déficit en la formación de hueso, comprometiendo, teóricamente, la capacidad de cicatrización y de aposición ósea en la interfase con el implante. Sin embargo, estudios histomofométricos revelan que el remodelamiento es normal en la mayoría de los pacientes osteoporóticos. Además las fracturas osteoporóticas consolidan habitualmente con facilidad <sup>60</sup>. Una revisión informal del Toronto implant study realizado por Dao y cols. <sup>60</sup> sobre pacientes con implantes distribuidos por edad y sexo, sugiere que los individuos con riesgo de osteoporosis no

están relacionados con el riesgo de fracaso en sus implantes. Ni siquiera están relacionados los fracasos con la edad o el sexo, lo cual concuerda con los resultados de nuestro trabajo, en la que hay un 65,2% de implantes colocados en mujeres y un 76,8 en mayores de 45 años (tabla 14) y cuyas variaciones de densidad a lo largo de los tres tiempos del estudio concuerdan con la normalidad, como se analizará posteriormente. Friberg <sup>72</sup>, confirmando esta idea, intervino un caso con una osteoporosis severa, enfermedad que sistémicamente siguió progresando después de la colocación de los implantes, y que a los cinco años mantienen una perfecta función tanto en maxilar superior como en mandíbula. Mori y cols. <sup>134</sup>, en estudios sobre conejos con densidad mineral baja experimentalmente inducida mediante ovariectomía, encontraron la aparición de nuevo hueso alrededor de la superficie de los implantes de titanio aunque con un retraso de 4 semanas en su desarrollo completo, con lo que sugieren que, aunque exista dicho retraso, la osteointegración es posible. Sí se ha comprobado que, a largo plazo, los implantes utilizados en ortopedia para el tratamiento de fracturas osteoporóticas poseen un alto riesgo de fracaso <sup>35</sup>. Sin embargo, ello no es extrapolable al campo de la osteointegración en los maxilares porque los implantes de ortopedia se suelen cementar o atornillar con técnica diferente y, por lo tanto, su sistema de unión al tejido óseo es completamente distinto <sup>35</sup>. Aún más, en contraste con los implantes para ortopedia, los resultados de los implantes dentales son estables en el tiempo <sup>35</sup>.

En nuestro caso, los resultados, dividiendo la muestra en grupos de sexo, muestran la misma forma de distribución de densidades tanto en varones como en mujeres (tablas 19 y 25) (figura 25). Esto corrobora todo lo

analizado para la osteoporosis, llamando incluso la atención de que el grupo de riesgo que suponen, teóricamente, las mujeres, no sólo no tienen valores menores en ninguno de los momentos sino que son algo superiores a los varones, aunque sin significación estadística.

Sí aparecen, en cambio, diferencias en el comportamiento de la cicatriz según los grupos de edad. En los grupos de 60 o más y en el de 45 a 59 es similar al general, pero en el grupo de los más jóvenes se parte de un valor muy alto, para disminuir al mes y volver a recuperar la densidad al final de la cicatrización (tablas 20 y 26) (figura 26). Analizando todos estos valores en general, la distribución de las medias parece indicar que, partiendo de densidades diferentes, algo más elevadas cuanto menor es la edad, se van igualando hasta finalizar la cicatrización a valores prácticamente iguales, de 1,115-6 gr/cm<sup>2</sup>. Ello podría indicar que la aposición cálcica no sólo no depende de la edad y del estado inicial del huésped, sino que, volviendo a confirmar los estudios anteriores, la cicatrización no sólo se comporta correctamente sino que corrige los posibles defectos de densidad iniciales.

Los resultados encontrados al dividir la muestra según criterios de longitud se distribuyen de una forma parecida a si consideráramos los cortos como hueso denso y los largos como poco denso (tabla 22) (figura 28). La explicación más plausible es que en las zonas donde se midió la densidad prequirúrgica para fijaciones cortas son regiones con menos altura ósea y, por lo tanto, mayor cortical, lo que es igual a más calcio. En cambio, los implantes largos se colocan en zonas de mayor altura y espacio, por lo que,

normalmente, existirá menos cortical y más medular, lo que supone que aunque haya más volumen óseo, existirá menos densidad. Por lo tanto, no parece que se pueda encontrar justificación a las diferencias de comportamiento (tabla 28) por el hecho de ser en sí más o menos largos, sino que debe referirse al hueso utilizado. En cualquiera de los dos casos, largos y cortos, el comportamiento general es parecido a lo ya enunciado anteriormente. Partiendo de densidades más o menos elevadas, acaban en unos valores superiores a los iniciales a los cuatro meses de cicatrización.

De todo esto resulta la importancia de lograr un método que mida fiablemente el hueso en el lugar de colocación del implante, ya que ha quedado demostrado que la posible afectación directa producida por factores sistémicos, como la osteoporosis, está en duda y, en cualquier caso, no sirve medir la densidad en lugares alejados a los maxilares. En cambio, sí se conoce que las situaciones en las que el hueso es menos denso, por la causa que sea, provocan un aumento en los fracasos de implantes. Por ejemplo, y si no se tiene en cuenta las conclusiones de este trabajo sobre el análisis radiográfico explicadas con anterioridad, los huesos tipo IV de la clasificación de Lekholm y Zarb <sup>35</sup>, que imitan al hueso osteoporótico, poseen mayor índice de fracasos con respecto a los tipo I, II o III <sup>99</sup>. El maxilar con respecto a la mandíbula <sup>1,8</sup> e, igualmente, las zonas posteriores de la mandíbula con respecto a la zona interincisiva <sup>8</sup>. Cualquiera de estos tipos de hueso poco densos se piensa que son desfavorables por su acentuada porosidad cortical, que dificulta un anclaje inicial del implante, comprometiendo su estabilidad primaria, pero no por la de su densidad de hueso trabecular como deduciremos en las reflexiones posteriores.

Al analizar los resultados de las medias de densidad periimplantaria encontradas en los tres tiempos del estudio sobre las 65 fijaciones que tuvieron éxito, se encuentra, en primer lugar, que todos ellos se comportan de una forma parecida. Estadísticamente la media del primer momento y la del segundo son semejantes, 0,980 la primera y algo más baja la segunda con 0,962, aumentando de forma significativa en la medición realizada al cuarto mes, 1,115 (tabla 18) (figura 24). Las tablas 23 y 24 confirman de forma estadística estos resultados desde otros puntos de vista. Cuando se incluyen los cuatro fracasados, esta tendencia se matiza, pues como ya se ha citado, en esos casos la densidad al cuarto mes disminuye (tabla 13) (figura 22), pues, obviamente, si no existió una adecuada cicatrización tampoco hubo una correcta aposición de sales cálcicas en la interfase. Schliephake y Berding<sup>165</sup>, utilizando tomografías de fotón simple y escintigrafías con tecnecio, sobre implantes colocados con injertos óseos encontraron resultados muy parecidos, aunque medido en valores de proporciones de densidad, no en valores concretos: midieron la densidad al colocar el injerto, antes de la colocación de los implantes, después de la colocación y antes de la colocación del pilar. Hubo un descenso durante la cicatrización del injerto, durante 4 meses aproximadamente, el cual fue seguido de un incremento significativo tras la colocación del implante, diez días, y el subsecuente descenso durante la cicatrización de la fijación, a los seis meses. Llama la atención el hecho de que aumente, como en nuestros resultados, la densidad después de la colocación del implante habida cuenta de que el hueso que reaccionaba era un injerto aún en remodelación. Sin embargo, nos parece lógica la disminución al final por el mismo motivo. El hueso de los injertos e implantes fallidos mostró una lógica disminución de densidad, de acuerdo

con nuestros resultados. Lundgren y cols.<sup>123</sup> demostraron, con un experimento animal sobre mandíbulas, que a las ocho semanas de una intervención controlada sobre el hueso se produce un aumento considerable del hueso trabecular un 103% por encima de lo habitual en el hueso normal y no así en la cortical que se reabsorbe inicialmente. Según su revisión este aumento es transitorio, aunque no se ha establecido aún el plazo exacto. Todo ello manteniendo el periostio íntegro para que no crezca tejido blando en el interior de las preparaciones. Ya había sido demostrado que los traumatismos mecánicos en el tejido óseo estimulan la capacidad de crecimiento de las células formadoras de hueso, incrementando el remodelamiento local en más de 50 veces, llamándose a este proceso “fenómeno de aceleración regional”<sup>75</sup>. Nuestros resultados parecen confirmar este suceso, recogiendo un aumento significativo de la densidad a las 16 semanas del traumatismo, si bien no es tan exagerado como las proporciones citadas. Ello podría deberse a que nuestra medición es al doble de tiempo que el del experimento de Lundgren y cols.<sup>123</sup>, y también al hecho de que analizamos hueso cortical, teóricamente reabsorbido, y medular al mismo tiempo. Es interesante especular si estos descubrimientos tienen una importancia clínica en el tratamiento de los implantes. Por ejemplo, sobre la importancia de la duración del fenómeno, que para nosotros confirma que 4 meses es un tiempo adecuado, y probablemente antes, para esperar a la segunda fase tanto en la mandíbula, como en el maxilar superior, ya que en la distribución por posición (tabla 21) (figura 27) se puede comprobar que, partiendo de densidades estadísticamente diferentes, los espacios periimplantarios menos densos, los superiores, van subiendo progresivamente de valor hasta llegar a los 1,064 gr/cm<sup>2</sup>, mientras que los más densos, los inferiores, primero disminuyen ligeramente para luego

alcanzar un valor estadísticamente más alto, de 1,135 gr/cm<sup>2</sup>. Un trabajo presentado por Parr y cols.<sup>151</sup>, sobre observaciones histológicas e histomorfométricas en la cicatrización ósea tras la colocación de implantes inmediatos en perros, llega a la conclusión de que la mandíbula mostró un mayor aumento óseo que el maxilar a los 5 meses. Sin embargo el escaso número de la muestra y la situación especial de los implantes, por ser inmediatos, hacen difícilmente valorable el estudio.

En general, todas estas distribuciones parecen indicar que en los huesos densos hay primero una reacción de desmineralización que llega a apreciarse al mes, por consecuencia del trauma quirúrgico, para remineralizarse fuertemente a los cuatro meses. Sin embargo, en las situaciones de tejido poco mineralizado, al mes lo que aparece es ya una ligera aposición, que es ya completamente evidente a los cuatro meses. Probablemente la reacción de desmineralización postquirúrgica sea más larga en los huesos más densos porque dicha mayor densidad es conseguida, generalmente, a base de más cortical que se recupera mucho más tarde y sin excesos, y porque el trauma quirúrgico localmente es algo mayor y puede que tarde algo más en recuperarse que en los menos densos. De todas formas a los cuatro meses, en cualquiera de las situaciones, se alcanzan valores muy superiores a los del inicio.

En cualquiera de las situaciones descritas habría que comprobar cómo se comporta cuando los implantes reciban la carga. Adell y cols.<sup>1,2,3</sup>, estudiando radiográficamente una serie durante 3 años, llegaron a la conclusión de que el aumento de radioopacidad que se iba produciendo

alrededor de las fijaciones, sobre todo a nivel maxilar y en los extremos distales, se debía al proceso remodelativo existente tras la carga, aunque no llegaron a especificar si se debía a un aumento del volumen o del contenido mineral óseo. De igual manera Strid<sup>35</sup> y Skalak<sup>173</sup> aprecian la posible mayor densidad y el primero comprueba la aparición de trabéculas óseas horizontales irradiando desde los extremos de las roscas del implante, al igual que Haraldson<sup>87</sup>. Todo ello hace pensar que la ley de Wolf es aplicable en estas situaciones, y el remodelamiento óseo en buenas condiciones de carga hacen que sea posible el éxito de los implantes<sup>36,87,136</sup>. Hoy en día, se está investigando sobre la posibilidad de que los micromovimientos menores de 100  $\mu$  no sean nocivos en las primeras fases de la osteointegración, dando lugar a experimentos sobre carga inmediata que, bajo unas normas, parecen conseguir buenos resultados<sup>181</sup>. En cualquiera de los casos la posibilidad de utilizar un método como el DEXA o el TCC podría ayudar sobremanera, en un futuro, a comprobar el efecto directo que las cargas ocasionan sobre el hueso periimplantario, así como a profundizar en sus reacciones antes de ella.

## **VII.-CONCLUSIONES**

1.- El DEXA se muestra en este estudio como una técnica útil para la medida de densidad mineral ósea en las áreas edéntulas de los maxilares, si bien precisa una adaptación del aparato a la región maxilofacial para conseguir una mayor comodidad para el paciente y facilidad de uso para el operador.

2.- Existen diferencias significativas, según la muestra estudiada, entre diversos grupos de posición estudiados, entre los que destacan la mayor densidad de la mandíbula sobre el maxilar, las zonas anteriores, tanto de maxilar como de mandíbula, con respecto a las posteriores.

3.- No se han encontrado diferencias entre las densidades de varones y mujeres, tanto en el análisis general como en su división en maxilar superior e inferior.

4.- Aunque existe una ligera mayor porosidad en los mayores de 60 años con respecto a los dos grupos de edad más jóvenes, no existen diferencias significativas entre ninguno de ellos.

5.- Se ha realizado una mapa preliminar de densidades normales de los maxilares atendiendo a zonas anatómicas y grupos de edad y sexo, considerando que, a partir de él, se puede empezar a progresar perfeccionándolo según se pudieran ir añadiendo los datos de cada

investigación individual, con objetivos clínicos futuros diagnósticos y pronósticos.

6.- El análisis de la densidad radiológica demuestra que el sistema de medición mediante radiografía lateral de cráneo y los cuatro grupos de la escuela sueca no es válido.

7.- No parece existir relación directa entre la osteoporosis sistémica, sospechada según grupos de edad y sexo, y la densidad de los maxilares, probablemente porque los factores locales que inciden en esta región hacen que los parámetros asociados con la remodelación ósea presenten unas considerables superposiciones entre los pacientes afectos y los sujetos control.

8.- En general el espacio periimplantario se comporta con un alto grado de mineralización a los cuatro meses, salvo en los implantes fracasados en los que se produce una brusca desmineralización.

9.- La distribución de las densidades en los tres tiempos según el sexo, muestra una relación semejante al del análisis general tanto en varones como en mujeres.

10.- Los valores en los dos grupos de mayor edad reflejan una distribución semejante a la general pero, en cambio, el grupo de los más

jóvenes se comporta partiendo de un valor alto en la fase prequirúrgica a una disminución en el segundo momento, para volver a recuperar las densidades al final de la cicatrización.

11.- Según los grupos de posición, los valores superiores, menos densos, van subiendo progresivamente hasta alcanzar su máximo al cuarto mes, mientras que los más densos, los inferiores, primero disminuyen para luego alcanzar valores semejantes a los del maxilar superior, lo que podría indicar que puede que no sea imprescindible la espera de 6 meses para la carga en los implantes superiores..

12.- En general, la distribución de las densidades en los huesos poco densos se aprecia que la cicatriz se va mineralizando progresivamente, mientras que en los más densos primero se desmineraliza para luego alcanzar valores semejantes al cuarto mes. Probablemente el trauma quirúrgico es mayor en los huesos densos y se afecta más la cortical, que se recupera más tardíamente y peor que el hueso trabecular.

13.- Consideramos la osteoporosis más una contraindicación didáctica que un impedimento para la cicatrización periimplantaria y que lo único que podría necesitar es un periodo sin carga más largo.

14.- Los nuevos métodos de medición densidad in vivo, DEXA y en un futuro los TCC periféricos, tienen unas buenas perspectivas, no sólo en el

campo de los implantes, sino también en todas aquellas situaciones en las que es importante comprobar el efecto de la remodelación ósea, con aplicaciones evidentes en especialidades como la Periodoncia, la Cirugía Bucal, la Ortodoncia...etc.

## **VIII.-BIBLIOGRAFÍA**

1.-ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRÅNEMARK P-I. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10:387-416.

2.-ADELL R, LEKHOLM U, BRÅNEMARK P-I, LINDHE J, SBORDONE L. Reacciones tisulares marginales a fijaciones de titanio osteointegradas. *Acta implantológica* 1990; 2:21-27.

3.-ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRÅNEMARK P-I, LINDHE J, ERIKSSON B, SBORDONE L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15:39-52.

4.-ALBREKTSSON T. Direct bone anchorage of dental implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50:255-261.

5.-ALBREKTSSON T, ALBREKTSSON B. Microcirculation in grafted bone. A chamber technique for vital microscopy of rabbit bone. *Acta Orthop Scand* 1978; 49:1-7.

6.-ALBREKTSSON T, JACOBSSON M. Bone-metal interface in osseointegration. *J Prosth Dent* 1987; 5:597-802.

7.-ALBREKTSSON T, LEKHOLM U. Osseointegration: Current State of the Art. *Dent Clin North Am* 1986; 33:30-41.

8.-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.

9.-ARMITAGE J, NATIELLA J, GREENE GWJr, MEENEGHAN MA. An evaluation of early bone changes after insertion of metal endosseous implants in the jaws of rhesus monkeys. *Oral Sug* 1971; 32:558-569.

10.-ATKINSON PJ, ROBERTS EW, KHUDAYER ZM. Porous ceramic materials as immediate root implants *J Dent* 1984; 12:189-202.

11.-ATWOOD DA. Reduction of residual ridges: A major oral disease entity. *J Prosthet Dent* 1971; 26:266-279.

12.-BABBUSCH CA. Endosseous blade-vent implants: A research review. *J Oral Surg* 1972; 30:168-175.

13.-BAIER RE, MEYER A. Implant surface preparation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988; 3:9-19.

14.-BARDEN HS, MAZESS RB. Bone densitometry in infants. *J Pediatr* 1988; 113:172-177.

15.-BARNETT E, NORDIN BEC. The radiological diagnosis of osteoporosis. *Clin Radiol* 1960; 11:166-174.

16.-BASSETT CAL, BECKER RO. Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress. *Science* 1962; 137:1063-1068.

17.-BAYLINK D, WERGDAL J, RICH C. Bone formation by osteocytes. *Clin Res* 1970; 18:183-191.

18.-BEDER OE, EADE G. An investigation of tissue tolerance to titanium metal implants in dog. *Surgery* 1956; 39:470-477.

19.-BEDER OE, PLOGER W. Intraoral titanium implants. *Oral Surg* 1959; 12:787-792.

20.-BEHRMAN SJ, EGAN GF. The implantation of magnets in the jaw to aid denture retention, an original brief research report. *N Y Dent* 1953; 19:353.

21.-BENSON D. Tissue consideration for mandibular subperiosteal implants, *J Prosthet Dent* 1977; 37:67-74.

22.-BERGMAN B, CARLSSON GE. Clinical long-term study of complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 1985; 18:183-191.

23.-BERGSTRÖM J, HENRIKSON CO. Quantitative long term determinations of the alveolar mineral mass in man by <sup>125</sup>I absorptiometry. *Acta Radiol* 1974; 13:489-500.

24.-BERGSTRÖM J, HENRIKSON CO. Quantitative longitudinal study of alveolar bone tissue in man. *J Periodontol Res* 1970; 5:237-247.

25.-BERNIER JL. Historical studies on the response of alveolar bone to vitalium implants. *J Am Dent Assoc* 1943; 30:188-197.

26.-BERT M, MISSIKA P. *Implantes osteointegrados*. Barcelona: Masson SA, 1994.

27.-BLOCK MS, KENT JN, FINGER IM, MOHR G. Loaded HA coated and grit titanium implants in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4:219-225.

28.-BRÅNEMARK P-I. Bone marrow microvascular structure and function. *Adv Microcirc* 1968; 1:1-65.

29.-BRÅNEMARK P-I. Capillary form and function. The microcirculation of granulation tissue. *Bibl Anat* 1965; 7:9-28.

30.-BRÅNEMARK P-I. Considerations on new fields and new methods of vital microscopy. *Bibl Anat* 1961; 1:38-45.

31.-BRÅNEMARK P-I. Effect of nicotinic acid and histaminic on capillary circulation of bone marrow in rabbit. *Acta Haematol* 1961; 25:71-79.

32.-BRÅNEMARK P-I. Experimental biomicroscopy. *Bibl Anat* 1964; 5:51-55.

33.-BRÅNEMARK P-I. Experimental investigations of microcirculation in bone marrow. *Angiology* 1961; 12:293-305.

34.-BRÅNEMARK P-I. Intracapillary behaviour of the blood. *Bibl Anat* 1964; 4:491-495.

35.-BRÅNEMARK P-I. Introducción a la Oseointegración. En: Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T, editores. Prótesis tejido-integradas. La oseointegración en la odontología clínica. Berlín: Quintessence Verlags-GmbH, 1987: 11-77.

36.-BRÅNEMARK P-I. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent* 1983; 50:399-410.

37.-BRÅNEMARK P-I. The sinusoid. *Bibl Anat* 1961; 1:239-244.

38.-BRÅNEMARK P-I. Vital microscopy of bone marrow in rabbit. Thesis, Univ of Lund. *Scand J Lab Invest* 1959; Suppl, 38:1-82

39.-BRÅNEMARK P-I, HANSSON BO, ADELL R, BREINE U, LINDSTRÖM J, HALLÉN O, ÖHMAN A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10 years period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977; Suppl 16.

40.-BRÅNEMARK P-I, HARDERS H. Intravital analysis of microvascular form and function in man. *Lancet* 1963; 7:1197-1193.

41.-BRÅNEMARK P-I, URBASCHEK G. Endotoxins in tissue injury. *Angiology* 1967; 18:667-671.

42.-BRUNEL AL, GRIFFIE RA. Chief benefits of high speed reaped by operative work, crown and bridge. *D Survey* 1962; 38:50-59.

43.-BRUNSKI JB. Biomechanics of oral implants: future research directions. *J Dent Ed* 1988; 52:775-787.

44.-BURR DB, MARTIN RB, SCHAFFLER MB, RADIN EL. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. *J Biomech* 1985; 18:189-200.

45.-CAMERON JR, SORENSON JA. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science* 1963; 143:230-232.

46.-CAMPBELL RL. A comparative study of the resorption of the alveolar ridges in denture-wearers and non-denture-wearers. *J Am Dent Assoc* 1960; 60:143-153.

47.-CANALIS E, LORENZO J, BURGESS WH, MACAIG T. Effects of endothelial cell growth factor on bone remodeling in vitro. *J Clin Invest* 1987; 79:52-58.

48.-CANNATA J, CASTRILLO JM, DÍAZ M, DÍEZ A. Guía práctica de manejo de la osteoporosis. *Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 1992; 16:281-288.

49.-CARLSSON GE, PERSSON G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. *Odont Rev* 1967; 18:27-54.

50.-CARTER DR, CALER WE, SPENGLER DM, FRANKEL VH. Fatigue behavior of adult cortical bone: The influence of mean strain and strain range. *Acta Orthop Scand* 1981; 52:481-490.

51.-CARTER DR, HAYES WC. Compact bone fatigue damage. A microscopic examination. *Clin Orthop* 1977; 127:265-274.

52.-CASEY DM, LAUCIELLO FR. A review of the submerged-root concept. *J Prosthet Dent* 1980; 43:128-132.

53.-CENTRELLA M, CANALIS E. Local regulators of skeletal growth: A perspective. *Endocrinol Rev* 1985; 6:544-551.

54.-CHAMAY A, TSCHANTZ P. Mechanical influences in bone remodeling. Experimental research on Wolff's law. *J Biomech* 1972; 5:173-180.

55.-CHERCHEVE R. Un balance de la implantología en 1972. XV Congreso Dental Mundial. México. La promoción dentaria 1972; 18:9-26.

56.-COBO JM, VIJANDE M, SUÁREZ-QUINTANILLA D. Evaluation of maxillary disjunction with bone densitometry. *J Clin Orthop* 1992; 26:107-110.

57.-COOK SD, KAY JF, THOMAS KA, JARCHO M. Interface mechanics and histology of titanium and hydroxyapatite coated titanium for dental implant applications. *J Dent Res* 1986; 65:22-29.

58.-COX JF, ZARB GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants: a 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987; 2:91-100.

59.-CRUM RJ, ROONEY GE. Alveolar bone loss in overdentures: A 5-year study. *J Prosthet Dent* 1978; 40:610-613.

60.-DAO TTT, ANDERSON JD, ZARB GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants?. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:137-144.

61.-DHAL G. Some aspects of the use of intramucosal inserts. *J Oral Implant Trasplant Surg* 1966; 12:61-65.

62.-DHAL G. Superplants. *L'évolution odonto-implantologique* 1964:23-27

63.-DEWHIRST FE, AGO JM, PEROS WJ, STASHENKO S. Synergism between parathyroid hormone and interleukin-I in stimulating bone resorption in organ culture. *J Bone Miner Res* 1987; 2:127-134.

64.-DÍAZ M. Umbral de fractura. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:49-51.

65.-DÍEZ A. Relación entre masa ósea medida por densitometría y riesgo de fractura. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:45-48.

66.-DRISKELL T, HELLER AL. Clinical use of aluminum oxide endosseous implants. *J Oral Implantol* 1977; 7:53-59.

67.-ERICKSSON RA, ADELL R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:4-7.

68.-ERIKSSON RA, ALBREKTSSON T. The effect of heat on bone regeneration. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42:701-711.

69.-ESPARZA F. Implantes dentales osteointegrados: Análisis mediante elementos finitos de la relación existente entre la geometría de la fijación y la distribución de tensiones periimplantarias. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo. Oviedo, 1994.

70.-FARRERONS J. Concepto de normalidad en densitometría ósea. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:35-38.

71.-FERGUSON AB, AKAHOSHI Y, LAINE PG, HODGE ES. Trace metal ion concentration in the liver, kidney, spleen and lung of normal rabbits. *J Bone Joint Surg* 1962; 44:317-321.

72.-FRIBERG B. Traitment par implants de patients atteints d'ostéoporose sévère: cas clinique. *Rev Int Par Dent Rest* 1994; 14:349-353.

73.-FROST HM. Bone modeling and skeletal modeling errors. Springfield: Charles C Thomas, 1973.

74.-FROST HM. The laws of bone structure. Springfield: Charles C Thomas, 1964.

75.-FROST HM. Transient steady-state phenomena in microdamage physiology: A proposed algorithm for lamellar bone. *Calcif Tissue Int* 1989; 44:367-381.

76.-GENANT HK, BLOCK JE, STEIGER P, GLÜER CC, ETTINGER B, HARRIS ST. Appropriate use of bone densitometry. *Radiology* 1989; 170:817-822.

77.-GIBSON T. Locally malignant and radioresistant tumors of the face. *Plast Reconstr Surg* 1964; 34:491.

**78.-**GLÜER CC, STEIGER P, SELVIDGE R, ELLIESEN-KLIEFOTH K, HAYASHI C, GENANT HK. Comparative Assessment of Dual-Photon Absorptiometry and Dual-Energy Radiography. *Radiology* 1990; 174:223-228.

**79.-**GÓMEZ C, DÍAZ JB, VIRGÓS MJ, CANNATA JB. Importancia de los aspectos metodológicos en la realización de estudios de densitometría ósea. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:23-28.

**80.-**GONZÁLEZ J. Evolución de la masa ósea en diferentes sectores del esqueleto. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:7-9.

**81.-**GOULD TRI, BRUNETTE DM, WESTBURY L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodont Res* 1981; 16:611-618.

**82.-**GRENOBLE DE, KIM RL. Progress in the evaluation of a vitreous carbon endosteal implant. *Arizona State Dent J* 1976; 19:12-19.

**83.-**GUILDFORD D. Discussion at the Academy of Stomatology of Philadelphia, January, 28, 1913. *Dent Cosmos* 1913; 55:437.

**84.-**HABETS LLMH, BRAS J, VAN MERKESTEYN JPR. Mandibular atrophy and metabolic bone loss. Histomorphometry of iliac crest biopses in 74 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17:325-329.

**85.-**HANAOKA H. The origin of the osteoclast. *Clin Orthop* 1979; 145:242.

**86.-**HAIDER R, WATZEK G, PLENK H. Effects of drill cooling and bone structure on IMZ implant fixation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:83-91.

**87.-**HARALDSON T. Masticatory muscle function in patients rehabilitated with OIB. *Swed Dent J* 1985; 28:137-142.

**88.-**HARALDSON T. Photoelastic study of some biomechanical factors affecting the anchorage of osseointegrated implants in the jaw. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 14:209-214.

89.-HENCH LL, WILSON J. Surface-active biomaterials. *Science* 1984; 226:230-238.

90.-HENRIKSON CO, JULIN P. Iodine-125 apparatus for measuring changes in X-ray transmission and the thickness of alveolar process. *J Periodont Res* 1971; 6:152-158.

91.-HILDEBOLT CF, RUPICH RC, VANNIER MW, ZERBOLIO DJ, SHROUT MK, COHEN S, PINKAS A. Inter-relationships between bone mineral content measures. Dual energy radiography (DER) and bitewing radiographs (BWX). *J Clin Periodontol* 1993; 20:739-745.

92.-HOCK JM, CANALIS E, CENTRELLA M. Transforming growth-factor beta stimulates bone matrix apposition and bone cell replication in cultured fetal rat calvariae. *Endocrinology* 1990; 124:421-426.

93.-HODOSH M, SKALAR G, POVAR M. The totally self-supporting tooth replica polymer implant. *Oral Surg* 1964; 33:1022.

94.-HOGGSON SF. Corticosteroid induced osteoporosis. *End Clin North Am* 1990; 19:95-111.

95.-HOHMANN E, LEVINE L, TASHJIAN AH. Vasoactive intestinal peptide stimulates bone resorption via a cyclic adenosine 3',5'-monophosphate-dependent mechanism. *Endocrinology* 1983; 112:1233-1239.

96.-HOLMES DC, GRIGSBY WR, GOEL VK, KELLER JC. Comparison of stress transmission in the Imz implant system with polyoxymethylene or titanium intramobile element: a finite element stress analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7:450-458.

97.-HOMSY CA, KENT JN, HINDS EC. Material for oral implantation-biological and functional criteria. *J Am Dent Assoc* 1973; 86:817.

98.-JAEF SB, MUÑOZ AL. Integración e interfases: enfoque conceptual y clasificación. Acta implantológica 1990; 2:29-34

99.-JAFFIN RA, BERMAN CL. The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. J Periodontol 1991; 62:2-4.

100.-JOHNSTON CC, SLEMENDA CW, MELTON LJ. Clinical use of bone densitometry. N Engl J Med 1991; 324:1105-1109.

101.-KASEMO B, ALBREKTSSON T, BRÅNEMARK P-I, HANSSON HA, LARSSON K. The interface zone of inorganic implants in vivo: titanium implants in bone. Ann Biomed Eng 1985; 228:32-39.

102.-KASPERK C, SCHNEIDER U, SOMMER U, NIETHARD F, ZIEGLER R. Differential effects of glucocorticoids on human osteoblastic cell metabolism in vitro. Calcif Tissue Int 1995; 57:120-126.

103.-KAWAHARA H, HIRABAYSHI M, SHIKITA T. Single-crystal alumina for dental implants and bone screws. J Biomed Mat Res 1980; 14:597-603.

104.-KELLY KB. Replacement of an upper incisor by acrylic implantation. Aus Dent Congr 1948; 11:33.

105.-KENT JN, MISIEK DJ, SILVERMAN H, ROTSKOFF K. A multicenter retrospective review of the mandibular staple bone plate. J Oral Maxillofac Surg 1984; 42:421-428.

106.-KIRSCH A, MENTAG PJ. The IMZ endosseous two-phases implant system: J Oral Implantol 1986; 12:576-588.

107.-KLEMETTI E, VAINIO P, LASSILA V, ALHAVA E. Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal women. Scand J Dent Res 1993; 101:166-170.

108.-KOTH DL, McKINNEY RV, DAVIS QB. The single-crystal sapphire endosteal dental implant. A longitudinal human study: one year results. *J Prosthet Dent* 1983; 50:72-79.

109.-KRIBBS PJ, CHESNUT III CH, OTT SM, KILCOYNE RF. Relationship between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent* 1989; 62: 703-707.

110.-KRIBBS PJ, SMITH DE, CHESNUT III CH. Oral findings in osteoporosis. Part II: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 719-724.

111.-LANEY WR, TOLMAN DE. *Tissue Integration in Oral Orthopedic & Maxillofacial Reconstruction*. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 1992.

112.-LAVELLE C, WEDGWOOD D. Effect of internal irrigation on frictional heat generated from drilling. *J Oral Surg* 1980; 38:499-503.

113.-LEDERMAN Ph. Vollprothetische Versorgung des Zahnlosen Problemunterkiefers mit Hilfe von 4 titan-plasmabeschichteten PDL schraubenimplantaten. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1979; 89.1, 137-1, 145.

114.-LEE RC. The vitreous endosteal implant, a single tooth replacement system. *J Cal Dent Assoc* 1973; 1:42-49.

115.-LEKHOLM U, ADELL R, LINDHE J, BRÅNEMARK P-I, ERIKSSON B, ROCKLER B, LINDVALL A-M, YONEYAMA T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (II). A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15:53-61.

116.-LEKHOLM U, ZARB GA. Selección y preparación del paciente. En: Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T, editores. *Prótesis tejido-integradas. La oseointegración en la odontología clínica*. Berlín: Quintessence Verlags-GmbH, 1987: 199-209.

117.-LEVENTHAL GS. Titanium, a metal for surgery. *J Bone Joint Surg* 1951; 33: 474-479.

118.-LINDH C, PETERSON A, KLINGE B, NILSSON M. Trabecular bone volume and bone mineral density in the mandible. *Dentomaxillofacial Radiology* 1997; 26:101-106.

119.-LINKOW L. Clinical evaluation of the various designed endosseous implants. *J Oral Implantol Trasplant Surg* 1966; 12:35-44.

120.-LINKOW L, CHERCHEVE R. Theories and techniques of oral implantology. St Louis: CV Mosby Co, 1970: 1-154.

121.-LINKOW L, GLASSMAN PE, ASNIS ST. Macroscopic and microscopic studies of endosteal blade-vent implants. (Six months study). *Oral Implantol* 1973; 3:281-309.

122.-LOPEZ ARRANZ JS, GARCIA PERLA A. *Cirugía Oral*. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1991:461-488.

123.-LUNDGREN D, SENNERBY L, LUNDGREN AK. The effect of mechanical intervention on jaw bone density. An experimental study in the rabbit. *Clin Oral Impl Res* 1995;6:54-59.

124.-LUNDQUIST S, HARALDSON T. Occlusal perception of thickness in patients with bridges on osseointegrated oral implants. *Scand J Dent Res* 1984; 92:88-92.

125.-LLORENTE, S. Valoración, sobre imagen radiográfica digitalizada, de la remodelación ósea en torno a implantes endoóseos dentales. Tesis doctoral. Universidad de Oviedo, Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Oviedo, 1995.

126.- McKIBBIN B. The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg* 1978; 60:150-162.

127.-MANGAROO J, GLASSER JH, ROTH LH, KAPADIA AS. Prevalence of bone demineralization in the United States. *Bone* 1985; 6:135-136.

**128.-MATTHEWS LS, HIRSCH C.** Temperature measured in human cortical bone when drilling. *J Bone Joint Surg* 1972; 54:297-302.

**129.-MAZESS RB.** Bone density in diagnosis of osteoporosis: threshold and breakpoints. *Calcif Tissue Int* 1987; 41:117-118.

**130.-MEEMA HE.** Cortical bone atrophy and osteoporosis as a manifestation of aging. *AJR* 1963; 89:1287-1295.

**131.-MERCIER P, VINET A.** Local and systemic factors in residual alveolar ridge atrophy. *Int J Oral Surg* 1981; 10:65-70.

**132.-MIMOUNI F, TSANG RC.** Bone mineral content: Data analysis. *J Pediatr* 1988; 113:178-180.

**133.-MINAYA A.** Estudios de columna en proyección lateral. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:16-19.

**134.-MORI H, MANABE M, KURACHI Y, NAGUMO M.** Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 351-361.

**135.-MOSHEIFF R, KLEIN BV, LEICHTER Y, CHAIMSKY G, NYSKA A, PEYSER A, SEGAL D.** Use of dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) to follow mineral content changes in small ceramic implants in rats. *Biomaterials* 1992; 13:462-466.

**136.-MURPHY WM.** Clinical and experimental bone changes after intraosseous implantation. *J Prosthet Dent* 1995; 73:31-5.

**137.-MUSTER D.** Biomateriaux en chirurgie osseuse et dentaire. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*. Paris. 22014 1987, F10:12-32.

**138.-MUSTER D, CHAMPY M.** Le probleme d'interface os-biomateriaux. *Actual Odontostomatol* 1977; 121:101-106.

- 139.-NICHOLSON GC, MOSELEY JM, SECTOR PM, MENDELSON FAO. Abundant calcitonin receptors in isolated rat osteoclast. *J Clin Invest* 1986; 78:355-360.
- 140.-NIZNICK GA. Letter to the Editor. *J Prosthet Dent* 1984; 52:188.
- 141.-NOLLA JM, MATEO L, ROZADILLA A, PONS M, DEL BLANCO J, ROIG D. Indicaciones de la densitometría ósea en enfermedades susceptibles de inducir osteoporosis. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:62-64.
- 142.-NORDIN BEC. The definition and diagnosis of osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1987; 40:57-58.
- 143.-O'BRYNE EM, BLANCUZZI VJ, WILSON DE, WONG M, PEPPARD J SIMKE JP, JENG AY. Increased intra-articular substance P and prostaglandin E2 following injection with interleukin I in rabbits. *Int J Tissue React* 1990; 12:11-14.
- 144.-OBWEGESER HL. With subperiosteal implants. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1959; 12:777-786.
- 145.-OLMSTEADT ML, POHLER O, SCHENK R, HOHN RB. Rough titanium screw: biological ingrowth holding power. Progress Report. Ohio State University 1983.
- 146.-ORIMO H, SHIRAKI M, INOUE S. Estrogen and bone. *Osteoporosis Int* 1993; Suppl:153-156.
- 147.-ORLAY HG. Consolidation des dent mobiles a l'aide d'implants stabilizateurs. L'évolution odonto-implantologique 1964; 2:28-32.
- 148.-ORLAY HG. Endodontic splinting treatment in periodontal disease. *Br Dent J* 1960; 108:118-121.
- 149.-PALACIOS S, CALDERÓN J, MENÉNDEZ C. Screening para la detección de osteoporosis en la población postmenopáusica. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:57-61.

**150.-PARR GR, GARDNER KL, TOTH RW.** Titanium: The mystery metal for implant dentistry. Dental material aspects. *J Prosthet Dent* 1985; 54:410-415.

**151.-PARR GR, STEFILK DE, SISK AL.** Histomorphometric and Histologic Observations of Bone Healing Around Immediate Implants in Dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:534-540.

**152.-PONS F, DEL RÍO L.** Aplicación de los estudios densitométricos en pediatría. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:65-67.

**153.-PUCHAL R.** Bases físicas de la densitometría ósea. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:3-6.

**154.-PUIG J.** Mediciones de masa ósea en antebrazo. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:10-12.

**155.-RAHAL MD, BRÅNEMARK P-I, OSMOND DG.** Response of Bone Marrow to Titanium Implants: Osseointegration and the Establishment of a Bone Marrow-Titanium Interface in Mice. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:573-579.

**156.-REEDY MT, DEVORE DT THOMPSON VP.** Histological and physical evaluation of vitreous carbon endosteal implants. *Oral Implantol* 1974; 5:85-92.

**157.-REITAN K.** Tissue behavior during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod* 1960; 46:881-890.

**158.-RICO H.** Las medidas de masa ósea. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:91-93.

**159.-RICO H, REVILLA M.** Densitometría ósea de cuerpo entero y composición corporal. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:19-22.

**160.-ROBERTS WE.** Bone tissue interface. *J Dent Educ* 1988; 52:804-809.

**161.-ROBERTS WE.** Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am J Orthod* 1984; 86:95-111.

162.-RUBIN CT, LANYON LE. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A:397-402.

163.-SAILER HF, KOLB E. Application of purified bone morphogenetic protein (BMP) in cranio-maxillo-facial surgery. BMP in compromised surgical reconstructions using titanium implants. *J Craniomaxillofac Surg* 1994; 22:2-11.

164.-SAITO S, SAITO M, NGAN P, LANESE R, SHANFELD J, DAVIDOVITCH Z. Effects of parathyroid hormone and cytokines on prostaglandin E synthesis and bone resorption by human periodontal ligament fibroblasts. *Arch Oral Biol* 1990; 35:845-853.

165.-SCHLIEPHAKE H, BERDING G. Evaluation of bone healing patients with bone grafts and endosseous implants using single photon emission tomography (SPECT)

166.-SCHNITMAN PA, SHULMAN LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc* 1979; 98:373-377.

167.-SCHNITMAN PA, SHULMAN LB. Vitreous carbon implants. *Dent Clin North Am* 1980; 24:441-463.

168.-SCHROEDER A, SUTTER F, KREKELER G. *Implantología oral. El sistema ITI*. Madrid: Editorial médica panamericana SA, 1993.

169.-SCHULTE W. The Intra-osseous Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Frialit) Tuebingen Implant. Development Status after Eight Years (I-III). *Quintessence Int* 1984; 14:1-39.

170.-SCIALOM J. Une decouverte fortuite: Les implants aiguilles. *Inform Dent* 1962; 44:737-742.

171.-SHAMOS MH, LAVINE LS. Physical basis for bioelectric effects in mineralized tissue. *Clin Orthop* 1964; 35:177-183.

172.-SICILIA A, NOGUEROL B, TEJERINA JM, LÓPEZ ARRANZ JS. Periodoncia y oseointegración. Aportaciones de los implantes oseointegrados al paciente periodontal avanzado. *Periodoncia* 1992; 2:5-17.

173.-SKALAK R. Biomechanical considerations in osseointegrated prostheses. *J Prosthet Dent* 1983; 49:843-848.

174.-SMALL IA, KOBERNIK SD. Implantation of threaded stainless steels pins in the dog mandible. *J Oral Surg* 1969; 27:99-109.

175.-SMALL IA, MISIEK DJ. A sixteen-year evaluation of the mandibular staple bone plate. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:60-66.

176.-SORIANO A, CRESPO A, CASTRO JM. Densitometría ósea de columna lumbar (L2, L3 y L4) y fémur proximal. *Rev Esp Med Nuclear* 1991; 10:13-15.

177.-SOUTHAM JC, SELVIN P. Structural changes around screws used in the treatment of fractured human mandibles. *Br J Oral Surg* 1970; 8:211-217.

178.-STEFLIK DE, PARR GR, SISK AL, HANES PJ, LAKE FT. Electron microscopy of bone response to titanium cylindrical screw-type endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 24:497-507.

179.-STEINEMANN SG, EULENBERGER J, MAEUSLI PA, SCHROEDER A. Adhesion of bone to titanium. *Adv Biomat* 1986; 6:409-422.

180.-TALLGREN A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: A mixed-longitudinal study covering 25 years. *J Prosthet Dent* 1972; 27:120-132.

181.-TARNOW TP, EMTIAZ S, CLSSI A. Immediate loading of threaded implants at stage 1 surgery in edentulous arches: Ten consecutive case reports with 1- to 5- year data. *Int J Oral maxillofac Implants* 1997;12:319-324.

182.-TAYLOR AC. Adhesion of cells to surfaces. En: Marley RC, editor. *Adhesion in Biological Systems*. New York: New York Academic Press, 1970.

- 183.-TÖNDEVOLD E, ELIASSEN P.** Blood flow rates in canine cortical and cancellous bone measured with Tc-labelled human albumin microspheres. *Acta Orthop Scand* 1982; 53:7-18.
- 184.-TOTH RW, PARR GR, GARDNER KL.** Soft tissue response to endosseous titanium oral implants. *J Prosthet Dent* 1985; 54:564-569.
- 185.-UTHOFF HK.** Mechanical factors influencing the holding power of screws in compact bone. *J Bone Joint Surg (Br)* 1973; 55:633.
- 186.-VAN ROSEN IP, BRAAK LH, PUTTER C, GROOT K.** Stress-absorbing elements in dental implants. *J Prosthet Dent* 1990; 64:198-205.
- 187.-VIRTAMA P, MAHONEN H.** Thickness of the cortical layer as an estimate of mineral content of human finger bones. *Br J Radiol* 1960; 33:60-62.
- 188.-VON WOWER N.** Bone mass of mandibles. *Danish Med Bull* 1986; 33:23-44.
- 189.-VON WOWER N.** Bone Mineral Content of Mandibles: Normal reference values-rate of age-related bone loss. *Calcif Tissue Int* 1988; 43:193-198.
- 190.-VON WOWER N.** Dual-photon absorptiometry of mandibles: in vitro test of a new metod. *Scand J Dent Res* 1985; 93:169-177.
- 191.-VON WOWER N.** Histoquantitation of ground sections of human mandibles. *Scand J Dent Res* 1973; 81:567-571.
- 192.-VON WOWER N.** In vivo measurements of bone mineral content of mandibles by dual-photon absorptiometry. *Scand J Dent Res* 1985; 93:162-168.
- 193.-VON WOWER N.** Microradiographic and histomorphometric indices of mandibles for diagnosis of osteopenia. *Scand J Dent Res* 1982; 90:47-63.

**194.-**VON WOWERN N. Variations in bone mass within the cortices of the mandibles. *Scand J Dent Res* 1977; 85:444- 455.

**195.-**VON WOWERN N. Variations in structure within the trabecular bone of the mandible. *Scand J Dent Res* 1977; 85:613-622.

**196.-**VON WOWERN N, HJØRTING-HANSEN E, STOLTZE K. Changes in bone mass in rat mandibles after tooth extraction. *Int J Oral Surg* 1979; 8:229-223.

**197.-**VON WOWERN N, STOLTZE K. Age differences in cortical width of mandibles determined by histoquantitation. *Scand J Dent Res* 1979; 87:225-233

**198.-**VON WOWERN N, MELSEN F. Comparative bone morphometric analysis of mandibles and iliac crest. *Scand J Dent Res* 1979; 87:351-357.

**199.-**VON WOWERN N, STOLTZE K. Comparative bone morphometric analysis of mandibles and second metacarpals. *Scand J Dent Res* 1979; 87:358-364.

**200.-**VON WOWERN N, STOLTZE K. Histoquantitation on small jaw specimens. *Scand J Dent Res* 1978; 86:193-199.

**201.-**VON WOWERN N, STOLTZE K. Pattern of age related bone loss in mandibles. *Scand J Dent Res* 1980; 88:134-146

**202.-**VON WOWERN N, STOLTZE K. Sex and age differences in bone morphology of mandibles. *Scand J Dent Res* 1978; 86:478-485.

**203.-**VON WOWERN N, STORM TL, OLGAARD K. Bone mineral content by photon absorptiometry of the mandible compared to that of the forearm and lumbar spine. *Calcif Tissue Int* 1988; 39:157-161.

**204.-**VON WOWERN N, WORSAAE N. Bone Mineral Content of the Maxilla Estimated by Dual-photon Absorptiometry after Augmentation with Bone or Hydroxyapatite. *J Dent Res* 1988; 67:1405-1408.

- 205.-WEINLAENDER M, KENNEY EB, LEKOVIC V, BEUMER J, MOY PK, LEWIS S.** Histomorphometry of bone apposition around three types of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7:491-496.
- 206.-WEISS L.** The measurements of cell adhesion. *Exp Cell Res* 1964 Suppl 8:141.
- 207.-WEISS VM, JUDY KW, CHIARENZA AR.** Precompacted coined titanium endosteal blade implants. *Oral Implantol* 1973; 3:237-266.
- 208.-WERNER L, MATEJKA M, RAMBOUSEK K, WATZEK G.** The ability of currently available stress-breaking elements for osseointegrated implants to imitate natural tooth mobility. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988; 3:281-286.
- 209.-WICAL KE, BRUSSE P.** Effects of a calcium and vitamin D supplement on alveolar ridge resorption in immediate denture patients. *J Prosthet Dent* 1979; 41:4-11.
- 210.-WICTORIN L.** Bone resorption in cases with complete upper denture. *Acta Radiol* 1964; Suppl:228.
- 211.-WIEDERA OE, TESK JA, PRIVITZER E.** Interaction effects among cortical bone, cancellous bone and periodontal membrane of natural teeth and implants. *J Biomed Mater Res Symp* 1976; 7:613.
- 212.-WILLIAMS DF.** Tissue-biomaterial interactions. *Journal of Materials Science* 1987; 22:3421-3445.
- 213.-WOOD RM, MOORE DL.** Grafting of the maxillary sinus with intraorally harvested autogenous bone prior to implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988; 3:209-214.
- 214.-YASUDA I.** Study of bone dynamics. *J Bone Joint Surg* 1958; 40A:227-232.
- 215.-ZNAMENSKY NN.** The implantation of artificial teeth. *Br J Dent Science* 1891; 34:314.

