

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M. 266 1988 _____

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

M T.O.
266 266
1988

00296

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Facultad de Odontología

MANUAL DE OSTEointegración EN
IMPLANTOLOGÍA

NUBIA FERNANDA AREVALO PUERTO

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Mayo, 21 de 1988 Bogotá Colombia

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
DIRECTIVAS

Dra. Marisol Arango
Decano

Dr. Jorge Arango Tamayo
Rector

Dr. Jairo Forero Morales
Vive-decano

Dr. Felipe Falla
Secretario académico

Dra. Carmenza Macias
Dra. de Monografía

Dr. Roberto Arciniegas
Coordinador X semestre

Dra. Gladys Sandoval
Directora clínica Extramural Chia

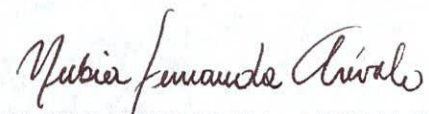
Bogotá, Mayo 31 de 1988

Doctora
MARISOL ARANGO
Jefe de Investigación
Comite de evaluación
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
Ciudad

El presente documento contiene la elaboración y desarrollo de la propuesta de grado, presentado como requisito parcial para optar por el título de Odontólogo cuyo tema es "OSEOINTEGRACION EN IMPLANTOLOGIA"

Se basa en la reclamación establecida para trabajos de grado por el Colegio Odontológico Colombiano, Facultad de Odontología.

Atentamente,



NUBIA FERNANDA AREVALO

A mis padres..... sin su apoyo y sacrificio cualquier esfuerzo que hubiera realizado seria en vano. Por ellos y para ellos son mis éxitos como profesional.

Quiero presentar mis más sinceros
agradecimientos al Doctor LUIS I.
PEREZ SOLER, por la orientación y
colaboración que me brindó para la
realización de esta investigación.

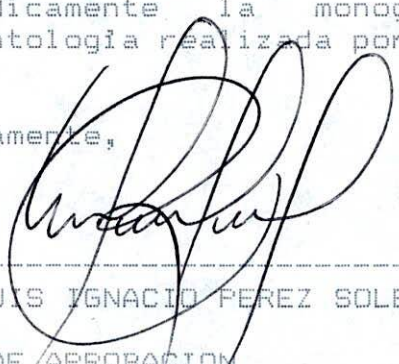
Bogotá, Mayo 21 de 1988

Doctores
Miembros del Departamento de Investigación
COMITE DE EVALUACION DE MONOGRAFIAS
Colegio Odontológico Colombiano
Ciudad

Respetados señores:

El Dr. LUIS IGNACIO PEREZ SOLER Odontólogo implantólogo presenta a ustedes su disposición y aceptación personal de orientar y corregir periódicamente la monografía titulada Oseaintegración en Implantología realizada por Nubia Fernanda Arevalo Puerto.

Atentamente,



Dr. LUIS IGNACIO PEREZ SOLER

NOTA DE APROBACION

La elaboración y desarrollo del tema "Oseaintegración en Implantología" presentada contenido satisfactorio por lo cual preseno mi aprobación.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

CAPITULO I

1. _____METABOLISMO_OSEO	2
1.1 Conceptos generales	2
1.2 Osificación química del hueso	3
1.3 Estructura del hueso	7
1.4 Fisiología del hueso	9
1.5 Regulación del recambio óseo	12
1.6 Regulación de la formación	12
1.7 Regulación de la acreción	13
1.8 Regulación de la resorción	14
1.9 Enzimas del hueso	15
1.10 Homeostasis esquelética y mineral	15
1.11 Regulación hormonal del metabolismo óseo	17
1.11.1 Vitamina D	18
1.11.2 Tirocalcitonina	18
1.11.3 Hormona paratiroidea	19
1.12 El calcio y su metabolismo	21

II

1.13	El fosfato y su metabolismo	25
1.14	El hueso y sus relaciones con el calcio y los fosfatos extracelulares	26
1.15	Precipitación y absorción del calcio y fosfato en el hueso y su equilibrio en los líquidos celulares	28

CAPITULO II

2.	<u>OSTEOINTEGRACION DE LOS IMPLANTES DENTALES</u>	29
2.1	Definición	29
2.2	Desarrollo del concepto de osteointegración	31
2.3	Estudios biológicos	34
2.4	Osteointegración en la odontología clínica	35
2.5	Combinación de osteointegración y la implantación ósea	39
2.6	Estudios en microscopio vital en microcirculación	40
2.7	Cicatrización de los tejidos duros y blandos	40
2.8	Criterio para el éxito clínico o fracaso	42
2.9	Investigaciones experimentales de las causas de fracaso primario para lograr la osteointegración	45
2.10	Técnica quirúrgica: importancia del control del calor del tejido	47
2.11	Condiciones de recargo del implante	49
2.12	Descripción clínica de la técnica de osteointegración	50
2.13	Análisis preoperatorios	50
2.14	Procedimientos quirúrgicos	51
2.15	Procedimientos prostodónticos	53

III

2.16	Controles adicionales e instrucciones de higiene	54
2.17	Complicaciones	56
2.18	Edentulismo parcial	56
2.19	Aspectos psicológicos de los estados edéntulos	57
2.20	Reacciones psicológicas al tratamiento con implantes osteointegrados	57
2.21	Discusión y resultados	58
2.22	Otras aplicaciones de los implantes osteointegrados	60

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INDICE PARTICULAR

Anexo No. 1

Cuadro No. 1 Otras hormonas y factores locales que tienen efecto directo sobre la función Osteoblástica y función Osteoclástica del tejido óseo

Cuadro No. 2 Substancias que participan en el control Homeostático del calcio.

Cuadro No. 3 Elección del profesional ante cuatro problemas de Edentolismo a las cuales la Implantología aporta una solución.

Anexo No. 2

Filmina No. 1 Resumen diagramático de los problemas cruciales en la creación del anclaje tisular permanente de prótesis penetradas en la piel o membrana mucosa. La estabilidad exacta debe ser realizada por la incorporación de un elemento de anclaje en el tejido óseo normal, suministrando ambos una resistencia adecuada para la carga y la distribución de cargas resultantes en la remodelación ósea. La penetración a través de la membrana mucosa, permite la adhesión de partes protésicas externas (diente, requiere el establecimiento de una barrera biológica entre el ambiente interno y externo en la región de anclaje. Una unidad de anclaje consiste en elementos de anclaje no biológicos con su incorporación en tejidos duros y blandos.

Filmina No. 2 Representación diagramática de la biología de la Osteointegración (de Branemark).

2.1 La inserción en el lugar óseo no puede ser perfectamente congruente para el implante. El objeto de realizar una cavidad para insertar en el hueso es para suministrar una inmovilización inmediata después de la instalación y durante la etapa inicial de cicatrización. El diagrama esta basado en dimensiones relativas de fijación y el lugar de la fijación.

2.1.1 Contacto entre la fijación y el hueso (inmovilización).

2.1.2 Hematoma en el cierre de la cavidad, rodeando la fijación y el hueso.

2.1.3 El hueso que fue dañado por un posible trauma térmico y mecánico.

2.1.4 Hueso original sin daño.

2.1.5 Fijación

2.2 Durante un período de cicatrización sin cargas, el hematoma llega a ser transformado a hueso nuevo a través de la formación de un callo (6). El hueso dañado, el cual también cicatriza sufre una revascularización y desmineralización (t).

2.3 Después del período inicial de cicatrización, el hueso vital que esta cerca del contacto de la superficie de fijación, no solo el otro tejido intermedio. La zona ósea del borde (8) remodela en respuesta a la fuerza masticatoria aplicada.

2.4 En casos sin éxito tejido conectivo no mineralizado (a) constituido principalmente por una pseudoartrosis formada en la zona del borde en el implante. Este desarrollo puede iniciado por un trauma excesivo en la preparación, infección, fuerzas muy tempranas en el período de cicatrización antes de una adecuada mineralización y organización de los tejidos duros o una carga supralimitada en un sólo tiempo aun muchos años después de que la osteointegración fue establecida .

Una vez perdida la Osteointegración no puede ser restituida, el tejido conectivo puede llegar a hacer organizado por un grado seguro, pero esto no es propio del tejido del anclaje porque de estas capacidades inadecuadas biológicas mecánicas resulta la creación de un locus de resistencia mínima.

Filmina No. 3 Fenòmeno de cicatrizaciòn tisular. Fue estudiado por diferentes tècnicas, incluyendo procedimientos de càmara en microscopio vital. Esta figura muestra diagramàticamente los eventos en la revascularizaciòn del defecto tisular, ilustrando las diferentes etapas de la cicatrizaciòn y formaciòn del tejido de granulaciòn con respecto al sistema microvascular. Un defecto tisular que es una lesiòn (1) es primero rellena con una fibrina reticular formada del plasma, infiltràndose en los vasos dañados en el àngulo de la lesiòn. (2) despuès de 6 a 10 horas las cèlulas granulares tienen invadida la lesiòn (3). Estas cèlulas, entonces, se extienden en procesos citoplasmàticos pero se mueven aún al rededor de la fibrina reticular (4) de 3 a 5 días, despuès del trauma, los eritrocitos estan en perfusiòn cicatrizante, por lo tanto, constituyen una circulaciòn abierta. En la pròxima etapa (5) las cèlulas granulares detienen el movimiento y se conectan con otras cèlula cercana, la cual esta comenzando la perfusiòn y las cèlulas rojas de los vasos en el àngulo del defecto original. Al mismo tiempo, hay capilares creciendo en el tejido de granulaciòn (6) y finalmente, de 5 a 7 días despuès de la injuria, la lesiòn es penetrada por una pared ancha, larga, espesa, nuevamente formada por capilares (1), la cual va entonces, de 3 a 4 semanas reduciendo su nùmero para dar un patròn vascular de tejido conectivo.

Filmina No. 4 Fijaciones Osteointegradas de titanio, instaladas en direcciòn dorso ventral en la vertebra de la columna de perro.

Filmina No. 5 Estudios experimentales en perros, la segunda etapa del procedimiento fue realizada por osteointegración de las fijaciones de titanio en forma de tornillo en el procedimiento inicial.

5.a.b. La fijación fue instalada en el hueso mandibular después del reflejo en el mucoperiostio una técnica clara para la preparación ósea fue usada con irrigación salina para reducir la injuria de calor.

5.c.d. La capa mucoperiostica fue en entonces cerrada, después del período de cicatrización de 2 a 3 meses, el mucoperiostio fue removido sobre la fijación y una mucosa atravesada por un pin cilíndrico fue conectada a la fijación suministrando anclaje para el aparato protésico sustituyente de los dientes.

Filmina No. 6 La capacidad de anclaje de las fijaciones integradas fue ilustrada por la suspensión de un perro conectado con alambres para separ las fijaciones.

Filmina No. 7 Microradiografías de secciones grandes mostrando el patrón de remodelación y la densidad del tejido mineralizado alrededor de las fijaciones.

Filmina No. 8 Fijación en la mandíbula superior removida del hueso para ilustrar la remodelación del hueso con la formación de una cápsula densa en el hueso trabecular (32 meses).

Filmina No. 9 Resumen diagramático de la técnica de reconstrucción clínica en 2 etapas para la mandíbula severamente reabsorvida, usando injerto medular óseo autólogo preformado con fijaciones de titanio integradas, de la metafisis tibial proximal en ambos lados.

Filmina No. 10 Representación esquemática del procedimiento para el tratamiento de edéntulos mandibulares, reconstrucción en una etapa, usando injerto inmediato de hueso autólogo y médula del lugar donante en hueso iliaco.

Filmina No. 11 Resumen diagramático de la reconstrucción de la mandíbula defectuosa, usando un injerto autólogo óseo y medular preformado de hueso iliaco en combinación con fijaciones osteointegradas para adherir una tabla estabilizante y anclar un aparato protésico. Un molde especial es usado para formar una nueva mandíbula.

Filmina No. 12 Representación diagramática de la anatomía del hueso mandibular en una sección sagital de la región frontal de la mandíbula. Ilustra la situación biomecánica para los implantes en relación a varios grados de resorción del proceso alveolar. Esto es, para incrementar la distancia entre el hueso mandibular y el plano oclusal, y algunas veces acompañado de la topografía desfavorable de implantes porque la resorción en la anatomía, particularmente en el plano horizontal (figura 12 c.d) muestra la posterior conexión directa entre el diente sustituido y el hueso mandibular resultando una inestabilidad del aparato protésico y un estímulo de la remodelación inadecuado para la remodelación ósea.

Filmina No. 13 Representación esquemática de la unidad de anclaje, basado en el principio de componentes de tornillo-conectados, fijación, tope centro del tornillo para la adhesión protésica. La parte apical de la fijación de titanio esta diseñada para cortar y enroscar en la base del sitio óseo.

Filmina No. 14 Relación dinamica entre la fijación y el hueso mandibular puede ser distinguida en el tiempo en tres periodos. Durante la fase de cicatrización, el nuevo hueso es formado cerca para inmovilizar el resto del implante. Cuando el implante es expuesto a fuerzas masticatorias, la nueva formación ósea remodela de acuerdo a la magnitud, dirección y frecuencia de la fuerza aplicada. Después de 18 meses, el estado estable es realizado, lo cual significa que es un balance entre las fuerzas que actuan en el implante y las capacidades de remodelación del anclaje óseo. El área en la parte superior del diagrama ilustra la reducción en altura del anclaje óseo, expresado en porcentaje del nivel original del hueso mandibular, el cual ocurre durante la fase de cicatrización y remodelación.

Filmina No. 15 La carga dinámica estimulada transmitida al tejido óseo guía a las fijaciones osteointegradas suministrando un estímulo de remodelación adecuado para el tejido óseo entre las fijaciones, para permacer en altura y volumen y eventualmente para incrementar en la densidad. En los estudios de hace 10 años, la carga parece también preservar el hueso en distal al foramen en la mandíbula, aparentemente reduciendo la resorción "fisiológica" de la mandíbula edéntula. En esta, los lugares de la fijación fueron

localizados entre foramen mentonero y no distal por 2 razones. La primera, en donde la carga, aún de toda la construcción del puente, puede ser tomado de fijaciones localizadas mesial al foramen el riesgo de la lesión del nervio o vaso fue evitada. La segunda, en una mandíbula completamente edéntula, las fijaciones colocadas distal al foramen y a la articulación por la construcción rígida para fijaciones en la posición mesial puede interferir con la carga normal, desplazamiento de la mandíbula, por lo tanto, existiendo la posibilidad de una influencia negativa en la remodelación del hueso en la mandíbula inferior.

Filmina No. 16 Reconstrucción usando cuatro fijaciones en una maxila extremadamente reabsorvida.

Filmina No. 17 Esta radiografía de perfil ilustra como el puente puede ser extendido para suministrar una dentición adecuada aún en la región premolar.

Filmina No. 18 Reconstrucción con prótesis integradas al tejido en edentolismo parcial o completo, suministrando una restitución funcional y estructural en un estado similar a la situación dentaria, también previniendo además, la reabsorción ósea. En adición, la rehabilitación oral local da una consecuencia positiva para la condición físico social de un previo inválido oral.

Filmina No. 19 y 20 Otras aplicaciones de los implantes osteointegrados.

PLAN DE TEMAS

CAPITULO I

1. METABOLISMO OSEO

OBJETIVOS: Dar a conocer una serie de factores que regulan el metabolismo óseo, destacando el efecto directo de algunas hormonas y otros factores locales sobre la función osteoblástica y osteoclástica del tejido óseo, para poder comprender el complicado proceso de osteointegración de los implantes dentales.

2. OSTEODINTEGRACION DE LOS IMPLANTES DENTALES

OBJETIVOS: Comprender este proceso, el cual ha marcado un hito con la acelerada evolución científica de los implantes dentales, que permiten nuevas y mejores soluciones a esa gran cantidad de pacientes que durante muchos años no tuvieron otras alternativas de rehabilitación oral a las ya tradicionales.

INTRODUCCION

La atención y la importancia en los últimos años a la implantología, han despertado gran interés y cierta preocupación en todas las ramas de la odontología. Es evidente que este procedimiento dental, relativamente nuevo, es una área importante sobre la cual se concentrará en el futuro de la terapéutica odontológica.

Es necesario pensar, que la Implantología oral, debe dirigir su acción un estado anímico dirigida al espíritu, una misión social de vida de relación, y con una referencia sexual de suma importancia.

El análisis del tejido óseo ocupa en este estudio un sitio primordial; su calidad y cantidad son definitivas para adoptar o no este tipo de tratamiento mediante el proceso de osteointegración.

Dichas razones obligan a incluir en este trabajo los distintos elementos presentes en la formación y salud del tejido óseo, como también las circunstancias bajo las cuales se realiza su normal metabolismo o se altera su función.

Basados en estos conceptos, podemos entender mejor el proceso de Osteointegración, que depende de la comprensión de la cicatrización y reparación de los tejidos y las capacidades de remodelación.

CAPITULO I

METABOLISMO_OSEO

1.1 Concepto generales

El hueso està conformado por una masa de tejido orgànico, proteínas en las que se han depositado sales cristalinas de fosfato de calcio, su peso seco tiene aproximadamente un 65 a 70% de cristales inorgánicos de hidroxapatitas y un 30 a 35% de sustancias intercelular orgànica, cuyo mayor constituyente es el colàgeno de 95 a 97%. Para formarse los huesos maxilares siguen varias etapas enmarcadas cada una por características especiales:

1.1.1 Membranosa

1.1.2 Cartilaginosa

1.1.3 Osea

Aunque el proceso terminal se realiza dentro de las mismas especificaciones, existen pequeñas diferencias en el procedimiento general. En el maxilar superior se presenta la aparición de centros de osificación en pleno tejido conjuntivo y esta circunstancia le permite directamente del estado membranoso al

óseo; por el contrario en la membrana inferior, durante el primer mes de vida intrauterina aparece una infraestructura conocida como cartilago de Meckel, que si bien no es el modelo de la pieza definitiva, constituye su primitivo esbozo y uno de los fundamentos de la diferenciación histológica entre los dos maxilares.

La circunstancia de ser el maxilar inferior un hueso móvil, dotado de poderosos músculos para realizar gran trabajo mecánico imposible de ser absorbidos por un débil tejido, explica la presencia del modelo descrito por Meckel. Por otra parte, esta estructura cartilaginosa no solo ofrece mayor sustento sino también se adapta con facilidad a la variación de volumen para acompañar el organismo en su rápida evolución lo que es imposible con hueso calcificado; posteriormente el ritmo de crecimiento disminuye y las necesidades de orden dinámico hacen imperioso el cambio a un tejido más fuerte, así el cartilago que precede la constitución del hueso en la vida pre-natal se calcifica y muere.

1.2 OSIFICACION QUIMICA DEL HUESO

1.2.1 Porción inorgánica del hueso

Hoy suele aceptarse que el mineral óseo es un sólo tipo de cristal que difracta los rayos X en la forma característica de los retículos de apatitas y más específicamente de la hidroxapatita $(Ca^{++}_{10-x} (H_3O^+)_{2x} (PO_4)_6 (OH^-)_2)$, esta estructura reticular es común a toda una serie de fosfato de calcio y sólidos cuyo cociente molar C/P varía entre 1.3 y 2.0, así la proporción calcio y fosfato pueden variar de un mineral óseo a otro mientras que se conserva la

estructura reticular de los iones de hidronio H_3O^+ que pueden sustituir al calcio en el tetraedro cristalino, además la falta de estequiometría se atribuye al tamaño extremadamente pequeño de los minerales óseos.

Los mejores cálculos indican que los cristales no son superiores a 500 por 250 por 100 Å a causa de su área superficial relativamente grande, los cristales absorben un exceso de fosfato y hacen disminuir así la proporción calcio-fosfato. La quimiosorción a su vez conduce a la fijación de agua, lo cual produce la denominada cubierta de hidratación sobre la superficie de cristal, también parece probable que ciertos iones como el sodio puedan reemplazar el calcio en la superficie del cristal pero no en su interior; este fenómeno podría explicar el contenido de sodio del hueso, en el organismo vivo; los cristales están expuestos a una solución de muchos iones diferentes, algunos de los cuales solo pueden penetrar la cubierta de hidratación mientras que otros puedan penetrar en la caja iónica de la superficie de cristal y otros reemplazan los iones dentro del cristal.

Estas reacciones de intercambio iónico contribuyen a explicar la variabilidad observada en la composición del mineral óseo y explican el hecho de que los cambios de la concentración de los iones de hidrógeno, los iones bicarbonato, o los iones sodio en el líquido extracelular sean amortiguados por intercambios con los cristales óseos.

1.2.2 Porción orgánica del hueso

Aunque según el análisis pondera el componente mineral es el más

extenso del hueso, la producción de una matriz calcificable es la que determina el tamaño y forma de un hueso determinado, esta matriz está constituida fundamentalmente por colágeno, proteínas fobrosa rica en glicina, prolina e hidroxiprolina, que contiene también pequeñas cantidades de metionina lisina, hidroxilisina y tirosina. El colágeno óseo parece estructuralmente similar al que se encuentra en otros tejidos conectivos, los otros compuestos de la matriz orgánica son una serie de proteínas mal definidas y un grupo de mucopolisacáridos ácidos y mucoproteínas; de estos componentes comprenden las sustancias fundamentales, no se ha definido su localización exacta a nivel macrocelular y tampoco se conoce su estado de agregación en diferentes estadios metabólicos del hueso.

1.2.3 Relación entre la porción orgánica e inorgánica

No se conoce del todo bien la relación de la parte mineral del hueso con la orgánica, las primeras teorías surgieron que los cristales minerales rodeaban las fibrillas de colágeno, pero es imposible que sea así.

Petrusca y Hodg han propuesto recientemente un nuevo modelo para las fibrillas de colágeno insoluble macromolecular que denominan Tropocolágenos TC, esta macromolécula es un bastón compuesto por tres cordones polipeptídicos eliocoidales, de dos tipos químicos que son A1 y A2 diferentes por su contenido aminoácido y su longitud; cada uno de los tres cordones de la macromolécula elicoidal está compuesto por subunidades: 5 en el caso de A1 y 7 en el del A2.

La molécula de tropocolágeno tiene una longitud aproximada de 2.900 amstrons, ésta macromolécula se dispone en fibrillas que tienen forma sinusoidal, en el colágeno natural; tal disposición sinusoidal origina superposiciones específicas y espacios o agujeros específicos de unos 400 amstrons de longitud entre los extremos de las moléculas de TC, las regiones de superposición permiten la estabilización de la estructura por la interacción colágeno-colágeno, los espacios o agujeros tienen volumen suficiente para acomodar el mineral contenido normalmente en una unidad de volumen de hueso, según esta teoría las fibrillas de colágeno forman retículo, el cual rodea los agujeros o espacios específicos que al mineralizarse confieren rigidez y resistencia a toda la estructura, este modelo explicaría el hecho de que la nucleación de mineral óseo se realice en puntos específicos del retículo colágeno, tanto en vitro como en vivo, también supone que la naturaleza del colágeno es menos importante para el proceso de calcificación que su disposición macromolecular, posibilidad que ha sido comprobada experimentalmente, hay crecientes indicios de que la estructura macromolecular orgánica, es decir, el colágeno solo o el colágeno mas la sustancia asociada forma el modelo para la nucleación de los cristales minerales óseos, este proceso de nucleación heterogenea o iniciación cristalina difiere de la precipitación en que el punto esteroespecifico de la matriz orgánicaorienta los iones minerales e inicia la formación de los primeros cristales minerales.

Una vez formados estos cristales iniciales actúan como puntos de nucleación para depósito ulterior de mineral óseo, la determinación de la acreción ósea por medios isotópicos u

observaciones histològicas de la calcificaciòn es una medida de èste crecimiento cristalino, no conocemos bien como se regula la iniciaciòn cristalina o nucleaciòn. El colàgeno (de diversos orìgenes) cuando es extraído y reagregado en fibrillas nativas puede calcificarse en una soluciòn metastable de fosfato de calcio, como modelo para la nucleaciòn de hidroxapatitas; no se conoce el fenòmeno quìmico inicial aunque datos recientes sigieren que participan el fosfato inorgànico o los èsteres de fosfato de elevado contenido energètico ATP o pirofosfato. Si el colàgenos de diversos orìgenes es capaz de actuar como modelo para la formaciòn de hidroxapatita el problema se reduce entonces en deslucir los factores determinantes de que el colàgeno se mineralice o no en vivo.

1.3 ESTRUCTURA DEL HUESO

1.3.1 Estructura macroscòpica del hueso

El hueso adulto puede dividirse macroscòpicamente en dos tipos:

1.3.1.1 La esponjosa, presente en la porciòn metafisiaria de los huesos largos y formada por espìculas òseas delgadas llamadas trabeculas.

1.3.1.2 El hueso compacto o cortical que se encuentra en la corteza y la diáfesis de los huesos largos.

El tamaño, número y disposiciòn de las trabèculas de la esponjosa cambian en respuesta a las variaciones de la demanda mecànica.

Esta parte del hueso, la más activa metabólicamente, es la primera porción junto con las superficies endosteales de la corteza que responde a las variaciones de la cantidad de hormona paratiroidea o a otras alteraciones de la actividad metabólica.

1.3.2 Estructura microscópica del hueso

Cada una de las trabéculas está rodeada por una membrana endostal regular y muy celular que experimenta notables cambios durante el crecimiento y la disolución del hueso. Durante los períodos de crecimiento o después del estrés o la tensión mecánica; las células de estas membranas se hipertrofian y se hacen cuboidales, en los estados de menor estrés mecánico o de mal nutrición, la membrana osteoblástica se atrofia, las células se aplanan y la membrana es difícilmente observable.

Cuando se destruye el hueso la membrana se rompe, las células tienden a agregarse en osteoclastos polinucleares y se origina una proliferación de tejido fibroso osteolítico, argéntófilo, la membrana endostal es necesaria para mantener la nutrición del hueso y cuando está completamente constituida es muy celular.

Existen dudas acerca de si las células óseas constituyen una membrana biológica en el sentido de que las células adyacentes tienen uniones especializadas como se ve en la interfase de la membrana epitelial típica, no obstante, toda la superficie del hueso está cubierta por una capa celular que Robinsons ha llamado cortina de células.

A nivel de organización la unidad de estructura del hueso humano adulto es el sistema Haversiano u Osteón; se trata de una

estructura irregular cilíndrica y ramificada con un estrecho conducto haversiano central portador de una o más vénulas, nervios y capilares y que por lo general está orientado en sentido del eje longitudinal del hueso. El osteón consta de capas concéntricas de fibrillas que corren espiralmente en relación con el eje del conducto dentro de la matriz fibrillar, hay un número de células óseas llamadas osteocitos, localizados en las lagunas que se hallan unidas por canaliculos. El sistema de canaliculos es el único medio para la transferencia de líquidos entre los líquidos orgánicos y el hueso, el intercambio del material a través de este sistema es lento pero necesario.

1.4 FISILOGIA DEL HUESO

Pruebas indican que el remodelamiento óseo mediante resorción y reformación alterna, es un proceso que continúa toda la vida. Inicialmente, una cavidad de resorción primaria forma un tunel a través de una sección de hueso endocontral primario o membranoso y conduce a la eliminación de mineral y de matriz, después de varios meses de vida cesa la actividad resortiva y en uno o más puntos empieza a formarse un nuevo osteón mediante la elaboración de capas o laminillas concéntricas de colágeno que empiezan en la superficie externa de la cavidad de resorción, este proceso progresa hacia el interior de modo que el centro forma el osteón.

El conducto haversiano que contiene vasos y nervios disminuye progresivamente de tamaño, el nuevo sistema haversiano reemplaza exactamente el área del hueso eliminada por el tunel de resorción de forma que se utiliza un verdadero remodelamiento. La formación

Ósea es iniciada por una capa osteoblástica activa de células que producen una matriz extracelular de colágeno, esta matriz no clasificada se encuentra normalmente en un estado no calcificado u osteoide durante varios días, antes de ser calcificada. La calcificación o acreción mineral se inicia en esta línea de demarcación después de algún cambio desconocido operado en la matriz, la mineralización se efectúa en virtud de algún cambio en el ambiente local, sobre cuya naturaleza se han propuesto 4 teorías:

1.4.1 El pirofosfato inhibe normalmente la mineralización y la destrucción del mismo por la actividad de la enzima pirofosfatasa.

1.4.2 La despolimeración de los mucopolisacáridos ácidos provoca una mayor concentración de iones calcio libres que inician la nucleación.

1.4.3 En el proceso intervienen péptidos específicos distintos del colapso del colágeno.

1.4.4 El paso inicial es la fosforilación de puntos específicos en las fibrillas de colágeno, que actúan a su vez como modelo para los cristales de hidroxapatita.

Ciertamente, con el microscopio electrónico de gran aumento, los primeros cristales minerales aparecen en puntos específicos dentro de la matriz de colágeno que pueden ser los espacios de la macromoléculas de colágeno a que ya nos hemos referido.

Cualquiera que sea el caso de la mineralización prosigue muy

rápidamente de forma que a los pocos días la matriz del coágulo contiene el 75% de su mineral total; esta rápida mineralización explica la aparición de manchas calientes en las autoradiografías puesto que el isótopo se acumula rápidamente en estas zonas de mineralización rápida.

La densidad del mineral está directamente relacionada con la edad del osteón; los osteones jóvenes de formación reciente tienen un aspecto distinto al de los completamente calcificados; el depósito de mineral ocasiona una transferencia de agua desde el hueso, por lo tanto el intercambio de mineral hacia dentro y fuera del hueso disminuye rápidamente, esto tiene dos consecuencias importantes: la mineralización completa del osteón tarda semanas o incluso meses.

1.4.6 El mineral en este hueso tiene una masa finita de intercambio con mineral de los líquidos extracelulares por cual aparecen en las autoradiografías como un componente difusamente marcado de hueso y explica el intercambio de isótopos entre el hueso y los líquidos extracelulares; este intercambio diferido de mineral óseo es un factor importante que debe tenerse en cuenta en el análisis del recambio óseo por medio de isótopos.

El hueso una vez mineralizado está disponible para la resorción; proceso del cual no se conocen bien ni la regulación de su dirección ni la de su extensión. El principal factor que regula su extensión parece ser la necesidad de mantener la homeostasis mineral; sin embargo, hay circunstancias como en la osteoporosis a causa de desusos en la que la resorción prosigue aún a mayor ritmo, aunque ello puede ser causa de un trastorno de la homeostasis

mineral. No se conoce bien el factor o factores responsables de este continuo índice elevado de remodelamiento en el joven.

La hormona paratoroidea desempeña un papel importante como la demuestra la notable disminución del índice de remodelamiento óseo tras la recesión de la glándula paratoroidea, aunque también intervienen otros factores locales y generales en cualquier caso. Una cavidad de resorción ocasiona la destrucción de partes de osteones viejos y jóvenes.

1.5 REGULACION DEL RECAMBIO OSEO

Al considerar la regulación del recambio óseo es importante diferenciar aquellos factores que representan fenómenos autoreguladores locales de los que tiene una naturaleza general (Ley de Wolff), también es importante distinguir claramente entre formación ósea, formación del colágeno y resorción ósea (remoción de la matriz y del mineral).

1.6 REGULACION DE LA FORMACION

La estructura final de un individuo está determinada fundamentalmente por los factores genéticos y nutritivos que influyen en el crecimiento y la maduración esqueléticos, estos dependen de la interacción normal de una serie de hormonas y pueden ser alterados por los desequilibrios hormonales. La formación del colágeno en puntos específicos está regula probablemente por el medio mineral intercelular de los osteoblastos que depende a su vez del medio externo de la naturaleza y tipo de stres y de las

concentraciones locales de hormonas. Las hormonas que aumentan la formación de colágeno son: la hormona del crecimiento, la tiroxina, las hormonas sexuales, la insulina y posiblemente la vitamina D. La hormona paratiroidea y el cortisol disminuyen la biosíntesis del colágeno; no se conocen los mecanismos intracelulares o bioquímicos por los que estos diversos agentes no modifican la biosíntesis del colágeno.

1.7 REGULACION DE LA ACRECION

Se cree que el factor fundamental para la regulación de la acreción mineral es el producto de las concentraciones o actividades de los iones calcio y fosfato en los líquidos extracelulares, lo cual significa que existe una clara relación de solubilidad entre estos iones en los líquidos extracelulares y los cristales minerales óseos, esto se basa en lo siguiente:

1.7.1 Observaciones en el estudio de las calcificaciones del cartilago raquitico invitro parece obedecer esta regla.

1.7.2 Disminución de aquel producto en los animales con carencia de vitamina D y comienzo de la calcificación del osteoide cuando aumenta dicho producto.

1.7.3 Observación de que las fibrillas del colágeno empiezan a calcificarse invitro cuando se les parte completamente de influencia celulares.

Existen otros datos de que las células óseas regulan el intercambio

de iones hacia dentro y hacia afuera del hueso:
 en la hipofosfatasa.

1.7.3.1 El osteoide aparece en pacientes con producto iónico normal
 en la hipofosfatasa.

11773322 El producto puede ser el mismo en pacientes con
 hipoparatiroidismo ligero y en los que tienen raquitismo resistente
 a la vitamina.

1.7.3.3 El tratamiento con vitamina D cura el raquitismo sin
 ninguna alteración del producto iónico e incluso una disminución
 inicial del mismo.

1.7.3.4 Las experiencias con hueso en cultivos histicos indica que
 en algunas circunstancias las concentraciones del calcio y del
 fosfato del medio cambian independientemente.

1.7.3.5 La actividad celular altera el equilibrio iónico entre el
 hueso y el medio cuando aquel es incubado invitro.

1.8 REGULACION DE LA RESORCION

El principal agente endocrino responsable de aumento de la
 resorción ósea es la hormona paratiroidea. La extensión de la
 resorción provocada por una cantidad de hormona aumenta con la
 acidosis y la administración de acetazolamida, tiroxina, cortisol,
 vitamina D y A, heparina y posiblemente hormona del crecimiento.

La vitamina D en cantidades fisiográficas condiciona la respuesta

del hueso a la hormona paratiroidea y al parecer es esencial para que las cantidades fisiológicas de la hormona produzca resorción. Las cantidades fisiológicas de vitamina D parecen tener poco efecto sobre la resorción ósea cuando no hay hormona paratiroidea, sin embargo, las cantidades farmacológicas potencial la resorción incluso en el organismo paraidectomizado.

La resorción ósea es frenada por la ingestión de elevadas cantidades, las concentraciones altas de calcio en el plasma y la tirocalcitonina; esta última contraresta la acción resorptiva de la hormona paratiroidea sobre el hueso sin modificar el efecto de la misma sobre el intestino o el riñón.

1.9 ENZIMAS DEL HUESO

El hueso es un tejido caracterizado por un gran contenido de glucólisis aerobia a pesar de lo cual posee el complemento habitual de la enzima del calcio cítrico.

En estudios histoquímicos se ha revelado que la fosfatasa ácida esta localizada en los puntos de resorción osteoplástica mientras que la fosfatasa alcalina se encuentra en los puntos de formación ósea y en los osteocitos maduros del tipo que se cree está encargado de la resorción ósea. La cantidad de proteasa se observa también en estos puntos.

1.10 HOMEOSTASIS ESQUELETICA Y MINERAL

El endoesqueleto cumple dos funciones importantes: soporte y protección del organismo y regulación del metabolismo mineral.

Para cumplir la primera función se requiere una cantidad de hueso calcificado suficiente para asegurar la fuerza y la rigidez adecuadas para resistir las fuerzas mecánicas a las que está normalmente sometidos el organismo.

El mantenimiento de un endoesqueleto (homeostasis esquelética) se consigue mediante la regulación de la formación y la resorción ósea (osteogénesis y osteólisis), la regulación del equilibrio mineral (homeostasis mineral), se consigue también con la regulación de estos dos procesos y de la acreción mineral.

En un organismo en equilibrio mineral los dos operan eficazmente como un solo mecanismo y su relación recíproca es evidente, sin embargo, en varios trastornos de la homeostasis mineral el equilibrio esquelético se subordina a las necesidades minerales; por el contrario en unos trastornos primarios del hueso se perturba la homeostasis mineral.

Las tres principales propiedades del sistema esquelético son:

1.10.1 Determinación de la estructura y las proporciones finales del organismo.

1.10.2 Sosten y protección del organismo.

1.10.3 Contribución a la homeostasis mineral.

Estas tres funciones se halla mutuamente relacionadas y son reguladas por la interacción de muchas de las principales hormonas del organismo, el crecimiento del esqueleto es regulado al menos por cinco hormonas: la del crecimiento, la tiroxina, insulina, hormonas sexuales y vitamina D. También puede desempeñar algún

papel otras hormonas como el cortisol, la hormona paratoroidea y la tirocalcitonina. En las homeostasis mineral participan tres grandes hormonas: la vitamina D, la hormona paratiroidea y la tirocalcitonina.

1.11 REGULACION HORMONAL DEL METABOLISMO OSEO

A lo largo de la última década, el extraordinario avance técnico en el área de la analítica de laboratorio clínico ha permitido una mejor comprensión del complejo proceso fisiológico de la regulación del metabolismo óseo.

El tejido óseo y el tejido dentario no son elementos estáticos sino que a lo largo de la vida sufren un permanente proceso de "renovación", proceso en el cual se suceden fenómenos de reabsorción y neoformación ósea.

Estos dos procesos, que tienen lugar simultáneamente en todo el tejido óseo, deben mantener un delicado equilibrio entre ellas, modulando permanentemente durante las fases de crecimiento, reparación de fracturas, embarazo y lactancia, tipo de actividad física, etc. Se trata de un complejísimo proceso, en el cual intervienen múltiples factores, como la "carga" sobre el tejido óseo, aporte de calcio y fosfato, proteínas, función renal, y además requiere de un "comando" que regule este proceso, el cual está fundamentalmente dados por hormonas, unas que actúan directamente sobre este intercambio, y otras actuando directamente.

1.11.1 Hormona paratiroidea (PTH)

Es secretada por las glándulas paratiroides, localizadas en la cara posterior de la glándula tiroides. La regulación de su secreción se lleva a cabo principalmente por las concentraciones de calcio iónico en el plasma, correspondiendo con un aumento de su secreción a niveles bajos de la calcemia; también influyen el tenor de secreción de los niveles de fosfato sanguíneos. Su principal acción fisiológica se realiza sobre el tejido óseo, el intestino y el riñón. Sobre el hueso, la parathormona estimula la actividad de los osteoclastos, promoviendo así una disminución de la síntesis de colágeno acompañadas de liberación de calcio, con aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina.

A nivel intestinal, la PTH aparece no actuar directamente, sino por intermedio del riñón, donde promueve la síntesis de 1,25 dihidroxi vitamina D, la cual a su vez aumenta la absorción de calcio a nivel intestinal. Sobre el riñón, el PTH aumenta la reabsorción de calcio a nivel tubular, pero disminuye la reabsorción tubular de fosfato.

La PTH, provoca aumento de la calcemia y disminución de la fosfatemia, al mismo tiempo que incrementa la reabsorción ósea. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que parece ser que la función osteoblástica se inicie en cada "unidad" ósea de remodelación, es necesaria una acción previa de la PTH.

1.11.2 Vitamina D

Los metabolitos de la vitamina D se consideran hoy en día como un

verdadero "sistema hormonal". El metabolito más activo es la 1,25 dihidroxi-colecalciferol ($1,25 (OH)_2 D_3$), la cual es sintetizada a nivel renal, a partir de la vitamina D_3 . Esta hormona es un potente estimulante de la reabsorción ósea osteoclástica, y también inhibe la síntesis de colágeno invitro. Además aumenta la absorción de Ca a nivel intestinal, parece paradójico que ante la acción claramente catabólica de la $1,25 (OH)_2 D_3$ ésta sea considerada como "hormona del crecimiento óseo". Sin embargo debe considerarse que por su acción, habrá mayor disponibilidad de calcio y fosfato para la formación de tejido óseo y que ante un deficiente aporte de calcio, la acción "frenadora" sobre el crecimiento óseo sería deseable, ya que resultaría en un aumento de mineralización de matriz ósea ya formada, o que requiera reparación, con disminución del crecimiento esquelético, debido a la inhibición de síntesis de colágeno de la matriz ósea. In vivo, una deficiencia de vitamina D se manifiesta por un aumento de reabsorción ósea, debido a hiperparatiroidismo secundario, como ocurre en la osteítis fibrosa quística, secundaria a azotemia renal, ya que una función renal adecuada es necesaria para la formación de esta hormona.

1.11.3 Tirocalcitonina

Esta hormona, postulada por Copp hace más de 20 años, a pesar de la muy activa investigación de que ha sido objeto, aún esconde mucho de sus íntimos mecanismos de acción. Básicamente la calcitonina se sabe que es una hormona hipocalcemiante. Se secreta en las células C del tiroides, y es regulada en su secreción principalmente por

los niveles de calcemia. Su función fisiológica es aún poco conocida, aunque se postula que tiene importancia en la protección del esqueleto en fase con alto requerimiento de calcio como durante el crecimiento, la dentición, el embarazo y lactancia.

Según el profesor R. Ziegler, si se tiene en cuenta que varias hormonas gastrointestinales estimulan la secreción, y al mismo tiempo que la calcitonina inhibe las funciones secretorias del estómago y del páncreas, puede fácilmente entenderse que hay un mecanismo homeostático que evita la pérdida de calcio en ciertos mementos: La dieta contiene cantidades variables de calcio. Al ingerir comida rica en calcio, el nivel de la calcemia podría elevarse, promoviendo una eliminación excesiva por vía renal, reduciéndose así la reserva de calcio necesarias para un equilibrio normal ulterior cuando el aporte de calcio sea deficiente. Por Ej. al ingerir abundante leche, la secreción de hormonas intestinales aumenta, con lo cual se incrementa la secreción de calcitonina; está a su vez frena el proceso digestivo y así la digestión se haría más lentamente, evitándose de esta manera los picos hipercalcémicos postprandiales, disminuyendo a su vez las pérdidas urinarias de calcio.

La síntesis de calcitonina humana, porcina y de salmón, pusieron esta hormona a disposición para su empleo en terapéutica, haciéndose mostrado muy eficaz del tratamiento de alteraciones como la enfermedad ósea de Paget, y la osteoporosis. Ultimamente se investiga su eficacia en el tratamiento de la pancreatitis, síndrome de Zollinger Ellison, y trastornos de la circulación periférica. Además, la calcitonina es altamente eficaz en el tratamiento de las crisis hipercalcémicas de diversa etiología.

En lo referente al sistema óseo, la calcitonina es una hormona que frena la reabsorción ósea, por su acción inhibidora de la actividad de los osteoclastos.

Existen otras hormonas y factores locales que tienen efectos directo sobre la función "formadora" de tejido óseo, osteoblástica, y la función osteoclástica sobre la "reabsorción" ósea. (cuadro No.1).

1.12 CALCIO

La cantidad de calcio absorbida en condiciones normales por el intestino es determinada principalmente por la actividad de la vitamina D y en menor grado por el ingreso de calcio, ante la carencia de la vitamina D o si el consumo de calcio es muy pobre, la absorción disminuye el calcio del plasma; por lo general se mantiene entre 9 y 11 miligramo por 100 mililitros gracias a la acción de la hormona paratiroidea, si su concentración desciende por estados patológicos, la actividad hiperparatiroidea secundaria trata de elevarla. La cantidad eliminada por la orina en el adulto varia entre los 100 a 250 miligramos por día pero aumenta si la actividad de la hormona paratoroidea es grande.

1.12.1 Dinámica del metabolismo del calcio

En el plasma y líquido extracelular existe un depósito de aproximadamente 900 miligramos de calcio que se remueva en forma constante combinándose con la secreción y absorción gastrointestinal, filtración glomerular y otros factores. En la

dieta normal se ingiere un gramo de calcio al día y en el conducto gastrointestinal, se mezcla con unos 600 miligramos de calcio existente para formar un depósito total de 1600 miligramos, de estos, 700 miligramos se absorben y los 900 miligramos restantes se eliminan con las heces.

El calcio absorbido por el conducto gastrointestinal es de 700 miligramos y la cantidad secretada por el mismo es de 600 miligramos, la diferencia, ósea 100 miligramos se secreta por la orina aunque cada día se filtran por los glomerulos renales cerca de 10.000 miligramos de calcio., sólo el 1%, es decir, 100 miligramos se secreta por la orina. El líquido extracelular contiene 900 miligramos de calcio y el intracelular 11.000 miligramos aproximadamente. En la parte del hueso calcificada parcialmente, denominada compartimiento cambiabile, existente unos 4.000 miligramos de calcio y al rededor del 1 por 106 miligramos en la parte totalmente calcificada, compartimiento estable o no cambiables.

Cada día se trasladan unos 20.000 miligramos de calcio desde el líquido extracelular para depositarse en el compartimiento cambiabile del hueso, pero de este salen 20.000 miligramos de calcio que vuelven al líquido extracelular; por otra parte según los patrones de resorción y aposición salen del líquido extracelular 500 miligramos de calcio que se depositan como hueso nuevo, acrecimiento en el compartimiento no cambiabile, de éste mismo compartimiento salen 500 miligramos de calcio, resorción para ingresar al líquido extracelular. Existen otras sustancias que participan en el control homeostático del Ca. (cuadro No. 2).

1.12.2 Funciones del calcio en el cuerpo humano

1.12.2.1 Fenómenos en las membranas

El Ca^{+2} es un componente de muchas membranas, probablemente combinado con las proteínas de las membranas. La combinación de las hormonas a los sitios receptores de la membrana plasmática o despolarización de la membrana por estimulación eléctrica ocasiona la separación del calcio combinado en el interior del citoplasma por un mecanismo desconocido. Esto va acompañado por un aumento local en la permeabilidad de la membrana.

Existen varios procesos que necesitan calcio y a su vez producen AMP cíclico como por ejemplo, enzimas activadas por interacción hormonal en el sitio receptor, liberación de sustancias neurotransmisoras en la sinapsis en respuesta a estímulos eléctricos, la liberación de la hormona del crecimiento por la adenohipófisis en respuesta al factor de liberación de la hormona de crecimiento. La síntesis y liberación de glucosa por el hígado en respuesta al glucagón.

Una concentración baja de calcio plasmático debido a deficiencia alimentaria, absorción inadecuada, deficiencia de vitamina D, hipoparatiroidismo, o un tumor tiroideo tiene el efecto inmediato de perturbar varios de estos procesos. Las fibras nerviosas envían impulsos, las células musculares muestran disminución de los estímulos umbrales, y la contractilidad cardíaca aumenta, mientras se retarda la relajación, lo que ocasiona espasmos musculares. Este síndrome se conoce como Tetania.

1.12.2.2 Coagulación de la sangre

Se necesita calcio en el proceso de coagulación. La sangre recogida no se coagula si se añade EDTA, citrato u oxalato para combinarse con el calcio. Sin embargo, in vivo se presenta tetania antes que los niveles de calcio sean lo suficientemente bajos para alterar la coagulación.

1.12.2.3 Contracción muscular

La célula muscular contiene una reserva interna de calcio en el retículo sarcoplásmico. Este calcio se separa como parte del fenómeno de despolarización iniciado por estimulación nerviosa del músculo. Vuelve a quedar dentro del interior del retículo sarcoplásmico durante la fase de relajación del ciclo de contracción muscular.

1.12.2.4 Calcio en el suero

El calcio total sérico es aproximadamente 8.5-10.5 mg/100 ml, distribuido de modo uniforme entre las formas no difusivas y difusivas.

1.12.2.5 Relación entre calcio u fosfato

El fosfato de calcio es una sustancia bastante insoluble y si el valor de calcio "total" multiplicado por el fosfato en el suero sobrepasa el 35%, hasta precipitación del fosfato de calcio. Como

consecuencia, concentraciones altas de calcio producen bajas concentraciones de fosfato y pueden ocasionar depósito de fosfato de calcio dentro del riñón, hígado, etc. Los efectos inmediatos de hipercalcemia son debilidad muscular, malestar gastrointestinal, atolondramiento, lasitud y sed.

1.12.2.6 Estructura de los huesos

Los huesos constan de tres elementos que son un material fibroso proteínico que tiene tres elementos como son el colágeno, una mucoproteína y elastina; células óseas (osteoclastos y osteoblastos) y sustancia fundamental, que es la hidroxiapatita, cuya fórmula es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Es un sólido, incluido en la red de fibras proteínicas.

1.13 FOSFATO

LA Cantidad de fosfato diariamente es de 0.88 gramos en el adulto, en el niño, la dosis debe ser un poco mayor. Esta sustancia tiene gran importancia en la formación de los huesos y dientes y su trastorno produce diferentes tipos de anomalías.

1.13.1 Metabolismo del fosfato

Su absorción ocurre en el aparato gastrointestinal, de la cantidad ingerida, alrededor del 66% es secretada por la orina y es justamente el riñón el factor básico de su equilibrio orgánico. La hormona paratoroidea tiene efecto especial sobre el metabolismo del fosfato pero no sobre el metabolismo del calcio y produce aumento de la eliminación renal de iones fosfato; por consiguiente a

medida que se incrementa la eliminación de iones de calcio en los líquidos corporales disminuye un poco la concentración de fosfato, este efecto reduce la probabilidad de que el calcio se precipite con fosfato en sitios no convenientes del cuerpo como músculos, tendones, vasos. Al aumentar demasiado y simultáneamente las concentraciones de los elementos luego que el fosfato se observe es almacenado especialmente en el hueso donde se fija en un 80%, en un 11% va al músculo y el resto se incorpora a los líquidos circulatorios como ésteres orgánicos; una poca eliminación se produce principalmente por la orina y también con las heces.

1.14 EL HUESO Y SUS RELACIONES CON EL CALCIO Y LOS FOSFATOS EXTRACELULARES

El hueso se compone de una matriz orgánica resistente, considerablemente reforzada por depósitos de sales de calcio.

El hueso compacto tiene en promedio alrededor de 30% de matriz orgánica y 70% en sales; el hueso de nueva formación puede tener un porcentaje de matriz mucho mayor.

1.14.1 Matriz orgánica del hueso

Se compone de aproximadamente de 95 por 100 fibras colágenas, el 5% restante corresponde a un medio homogéneo llamado "sustancia fundamental".

Las fibras colágenas se extienden en todas las direcciones en el hueso pero su densidad es mayor a lo largo de las líneas de tensión, estas fibras dan a los huesos su gran fibra tensil, la

sustancia fundamental, está formada por líquido celular, mucoproteína, sulfato de condroitina, ácido hialurónico. El papel exacto de esto, se desconoce aunque quizás contribuyan a suministrar un medio donde depositen las sales de calcio.

Las sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica se compone sobre todo de calcio y fosfato, la fórmula de la sal cristalina más importante llamada hidroxiapatita es $(Ca^{++}10-x(H_3O^+))2X.(PO_4)6(OH-)_2$. Cada cristal tiene forma de una placa delgada y alargada de 400Å de anchura, la relación relativa de calcio de a fosfato puede variar de acuerdo a distintas condiciones de alimentación, dicha relación en términos de masa oscila entre 1.3 y 2.0, también se sabe que existen entre las sales de hueso iones de magnesio, sodio, potasio y carbonato; sin embargo, los estudios de difracción de rayos X no permiten individualizar sus cristales, por lo tanto, parecen que se encuentran absorvidos en la superficies de los cristales de hidroxiapatita en lugar de estar organizados en cristales propios y distintos, esta capacidad de absorberse sobre los cristales de hueso es propia de muchos iones que normalmente no se encuentran en el hueso como estroncio, uranio, plutonio, los demás elementos transuránicos plomo, oro, y otros metales pesados y y cuando menos 9 de los 14 productos radiactivos producidos por la explosión de la bomba de hidrógeno, el depósito de sustancia radiactivas en el hueso puede significar irradiación prolongada de los tejidos óseos y si la cantidad depositada es suficiente, se produce sarcoma osteógeno.

1.15 PRECIPITACION Y ABSORCION DE CALCIO Y FOSFATO EN EL HUESO EQUILIBRIO CON LOS LIQUIDOS EXTRACELULARES

Las concentraciones de iones calcio y fósforo en los líquidos extracelulares son considerablemente mayores que las necesarias para la precipitación de hidroxiapatita, sin embargo, como se necesitan muchos iones para formar una sola molécula de hidroxiapatita, es muy difícil que todos estos iones coincidan simultáneamente en el mismo lugar, por lo tanto, la precipitación es un fenómeno muy lento normalmente, de no intervenir ningún fenómeno activo se necesitarán meses o años para alcanzar cantidades medibles; además, existen en muchos tejidos del organismo, en el plasma, inhibidores que evitan esta precipitación de cristales de hidroxiapatita en los tejidos normales a pesar del estado de sobresaturaciones de las soluciones iónicos.



CAPITULO II

OSTEOINTEGRACION DE LOS IMPLANTES DENTALES

2.1 DEFINICION

La osteointegración es definida como una conexión directa estructural y funcional entre el hueso y la superficie del implante (carga). La creación y el mantenimiento de la osteointegración, por consiguiente, depende de la comprensión de la cicatrización y reparación de los tejidos y las capacidades de remodelación.

Un prerequisite básico para el establecimiento verdadero y la posterior integración del tejido de una prótesis no biológica con un mínimo de riesgo de reacciones tisurales generales ó locales consiste en un entendimiento detallado de la respuesta, de la alta diferenciación de tejidos blandos y duros en la preparación quirúrgica del lugar del implante y la instalación de la prótesis.

El tiempo, crucial para un proceso de cicatrización, que se espera un resultado en la restitución y la integración debe ser determinada con respecto a la condición individual del paciente y el tejido debe ser tratado. Las demandas funcionales prematuras pueden resultar en una pseudointegración acompañada por capacidades inadecuadas biomecánicas de las interfases entre los componentes biológicos y técnicos, mientras que la ausencia de función demandada en la región de anclaje no provee en estímulo necesario

de remodelación para los tejidos que circundan la prótesis. Además, para preveer un pronóstico para la unidad de anclaje con una función, el tiempo es de varias décadas, quizás 50 años. Una meticulosa y cuidadosa cicatrización es la clave para el éxito clínico; esto depende en presión de la composición del artículo duro y el diseño del material implantado no biológico y del artículo blando como para su cicatrización, su instalación y su uso para el anclaje en la construcción de una prótesis.

La osteointegración en la odontología clínica depende, entonces, del entendimiento de las capacidades reparativas y cicatrización de los tejidos blandos y duros. Este objetivo es predecible de la respuesta del tejido al colocar una raíz dentaria análoga. Tal respuesta debe ser altamente diferenciada una a una, que llega a ser organizada de acuerdo a las demandas funcionales. Desde 1952, se ha estudiado el concepto de prótesis con tejido integrado en el laboratorio de microscopía vital en la universidad de Lund, y subsecuentemente en el laboratorio de Biología Experimental en la Universidad de Goteborg; el propósito básico ha sido definir los límites para un procedimiento de implantación clínica que debe permitir a los tejidos óseos y medulares una total cicatrización. Los estudios involucrados en el análisis del daño del tejido y reparación en sitios diversos en diferentes animales, con referencia particular en la estructura microvascular y función. El énfasis especial fué dado al análisis de los disturbios causados en la estilogía intravascular de la sangre por los medios de series de diferentes aproximaciones metodológicas.

2.2 DESARROLLO DEL CONCEPTO DE OSTEOINTEGRACION

El concepto de osteointegración está basado en la investigación que comenzó en 1952 con estudios microscópicos in situ de hueso medular en conejos. Esta investigación fue llevada a cabo con una técnica microscópica vital basada en una preparación quirúrgica extremadamente suave, la cual consiste en un tallado de la cubierta ósea con un espesor de 10 μ m. Con la ayuda de microscopios especiales, no teñido el hueso y el hueso medular puede ser estudiados in vivo e in situ por transiluminación en la capacidad de resolución del microscopio de luz. La circulación sanguínea en la médula fue fácilmente observada a través de una capa delgada ósea. Estudios intravitales revelaron la conexión íntima entre médula y compartimiento óseos. Otros estudios en la regeneración del hueso medular enfatizaron la conexión de cierre funcional entre médula y tejido óseo. Por eso una serie de estudios en hueso, en tejidos medulares y de articulación fueron expresados para determinar la reacción de estos tejidos en los diferentes tipos de trauma, particularmente en situaciones clínicas actuales, tal como artritis reumatoidea. Subsecuentemente los esfuerzos fueron directos en la disminución de los defectos negativos de varios agentes traumáticos en el proceso de reparación en estos tejidos. Con la ayuda de la restitución completa y la integración en los procedimientos reconstructivos quirúrgicos, los factores traumáticos determinantes para el cese de cicatrización fueron además identificados en la diferenciación tisular, tal como isquemia relativa, temperatura tisular local y el uso de la aplicación de droga (fluoruros de sodio, esteroides, drogas ENT y

desinfectantes de lesión). Los defectos de droga antiinflamatorias y el contraste del roentgen fueron también analizados.

Además, para seguir el hueso y la médula sobre el período largo de tiempo, la microscopía in vivo de estos tejidos fue llevada a cabo usando una cámara de Titanio implantada, conteniendo un sistema optical para transimulación de una capa delgada de tejido original o nuevamente formado. El titanio puro fue escogido en cambio del Tantalio, el cual ha sido usado previamente por cámaras microscópicas vitales. El titanio parece tener mejores características mecánicas y de superficie para la implantación en un ambiente biológico. Estos estudios, en los 60s indicaron la posibilidad del establecimiento verdadero de la osteointegración en el tejido óseo, porque las cámaras ópticas usadas no deben ser removidas del hueso al rededor una vez que ellos cicatrizan. El Titanio del esqueleto fue completamente incorporado en el hueso y el tejido mineralizado completamente congruentes con las microirregularidades de la superficie del Titanio.

La investigación clínica e interdisciplinaria, ambas con cirujanos plásticos otorrinolaringologistas trajeron el estudio acerca de la reparación de los defectos mandibulares y el reemplazo de la mitad del oído por series de injertos óseos autólogos. Porque, de la consecuencia impredecible de los injertos inmediatos consistentes de la cortical ósea, medular, hueso esponjoso, como material de reparación para defectos en tejidos duros, las pruebas fueron hechas para desarrollar una técnica de injerto con una consecuencia más predecible. Un procedimiento fue diseñado para preformar transplantes óseos autólogos en conejos y perros. Con esta experiencia varias aplicaciones clínicas fueron hechas posibles en

situaciones donde demanda algo especial, fueron colocadas en la estructura y función de la reconstrucción requiriendo el injerto de los tejidos.

También se realizaron estudios in vivo en hueso, médula y tejido de articulación con énfasis en la reacción tisular en varios grados de injuria: mecánico, térmico, químico y radiológico. También lo concerniente con varias posibilidades terapéuticas para minimizar el efecto del tal trauma. El propósito en la restitución e integración, es la identificación de factores traumáticos adicionales, tal como la desinfección y para la exploración del desarrollo de procedimiento que promueven una cicatrización predecible de los tejidos diferenciados.

Otros estudios microscópicos in vivo a lo largo tiempo de la respuesta ósea y medular en implantes con cámaras de titanio de un diseño en forma de tornillo fueron realizados. Estos estudios surgieron la posibilidad de osteointegración desde una cámara óptica que no debe ser removida del hueso adyacente una vez que comienza a cicatrizar.

También se llevaron a cabo estudios microscópicos en humanos en microcirculación, comportamiento intravascular de las células sanguíneas en una alta resolución por series de una cámara óptica implantada con titanio en un pedículo de piel. La reacción tisular revelada por un fenómeno intravascular fué estudiada en experimentos a largo plazo, sin indicaciones de procesos inflamatorios, esto, parece razonable para asumir que el anclaje óseo de acuerdo al principio de osteointegración debe también trabajarse en humanos, por lo cual se trataron pacientes edéntulos en 1965.

En estas mandíbulas edéntulas donde el hueso remanente fué inadecuado para el anclaje de la fijación, un procedimiento de reconstrucción fué desarrollado. Un procedimiento de preformación fué aplicado con la metafase prosimal de la tibia usado en el sitio donante.

La combinación de injertos preformados con fijaciones integradas proveen a largo tiempo buenos resultados clínicos. Ellos tienen la ventaja del requerir sólo un procedimiento quirúrgico aunque se desventaja es que es menos predecible la sobrevivencia del injerto óseo. En estos pacientes en quienes la pérdida de la mandíbula ósea no es limitada para el alveolo pero también incluye una discontinuidad de la mandíbula, un injerto óseo autólogo preformado del hueso iliaco ha sido usado y ha precedido buenos resultados a largo término.

2.3 ESTUDIOS BIOLOGICOS

Desde 1952, estudios clínicos y experimentales han sido constituidos en base a la integración de tejidos permanentes de prótesis; han sido realizados en el Laboratorio para Microscopia Vital, Departamento de Anatomía, Universidad de Lund, Suecia; desde 1960 en el Laboratorio para Biología Experimental, Universidad de Goteborg, Suecia; y desde 1978, en el Instituto para Biotecnología aplicada en Goteborg (Suecia).

En una multidisciplinaria colaboración, los autores han tratado de lograr un amplio espectro bajo condiciones controladas de los tejidos óseos y medulares que pueden ser realizados para la reparación y la regeneración y no como una baja diferenciación de

los tejidos de cicatrización y como para un diseño de componentes no biológicos de la unidad de anclaje para rellenar la demanda de tejido en la integración en un nivel molecular, la superficie anatómica del implante debe ser aceptable en un nivel celular y también para facilitar la instalación quirúrgica de los elementos de anclaje con una alta precisión mecánica suministrando una estabilidad inicial en un mínimo daño tisular.

Estudios similares en la reparación tisular después de sinovectomía experimentales y clínicas ayudan detalladamente en el conocimiento acerca del fenómeno de revascularización, enfatizando la regla principal de la estructura microvascular y la función en el daño tisular y la reparación. Los efectos a corto a largo tiempo del daño tisular de origen mecánico, químico, térmico y por radiación fueron evaluados en varios estudios, aún en combinación con isquemia relativa controlada con estructuras y función microvascular y función microvascular.

Una variedad de tejidos (nervios periféricos, músculos, tendón, hueso, médula, tejido sinovial, piel y membrana mucosa) fueron estudiadas en varios animales: ratón, rata, hamster, conejo, gato, cerdo y perro. En estudios separados la influencia de factores específicos como la edad, hormona, temperatura en la cicatrización de los tejidos fue investigada. Un rango amplio de procedimientos técnicos diferentes fueron usados, por ejemplo, histología en microscopio de luz y el electrónico en niveles, el microscopio vital incluyendo estudios a largo tiempo con técnicas de cámara, microradiografía, micro-angiografía y termografía.

2.4 OSTEOINTEGRACION EN LA ODONTOLOGIA CLINICA

La mandíbula edéntica es un típico ejemplo de un defecto tisular que causa diferentes grados de disturbios funcionales. Una dentadura apropiada parece ser una alternativa aceptable para los dientes naturales, como la anatomía de los tejidos residuales duros y blandos que proveen una retención buena para la prótesis. La pérdida progresiva de hueso alveolar tiende a socavar la estabilidad relativa de la dentadura y puede crear problemas severos de naturaleza funcional y físico social. Procedimientos diferentes han sido avocados para anclar prótesis dentales en tejidos blandos y duros de una boca edéntula. Sin embargo, la clínica a largo tiempo indica que tales procedimientos no proveen una buena función predecible a largo término. Las pruebas en el anclaje de un implante por series de capas de tejido fibroso regenerado formando un ligamento periodontal estimulado, han sido un éxito. Esto ha sido expuesto en la literatura y se ha sugerido que las mandíbulas edénticas pueden ser proveídas con prótesis ancladas al hueso mandibular de acuerdo al principio de osteointegración con un pronóstico bueno y predecible a largo tiempo. Las reconstrucciones ortopédicas que usan materiales protésicos no biológicos frecuentemente en el anclaje del implante el espacio es llenado por cemento óseo: metilmetacrilato. El trauma inducido quirúrgicamente y químicamente da el resultado de muerte de osteocitos en las interfase del anclaje. Después del período inicial del implante, el daño óseo llega ser reabsorción y el implante es subsecuentemente colocado en un lugar de baja diferenciación de tejido blando. El implante es entonces separado del hueso sano por una capa de tejido blando, el cual provee una

retención inadecuada como es bien, esta protegido de hueso circundante que estimula para una remodelación y mantenimiento adecuado. Para crear osteointegración, la preparación del hueso debe ser hecha con un mínimo de daño tisular. En la mandíbula edéntula esto es importante para reorganizar unos pocos principios que son válidos para todos los implantes. Una cantidad mínima de hueso debe ser removido y la topografía básica de la región no debe cambiar. La retención de la dentadura original o transposicional debe ser mantenida durante el período de cicatrización. Si la osteointegración no es mantenida o si por alguna razón el paciente quiere regresar al uso de su dentadura convencional, esto debe entonces funcionar en la misma forma como antes de la instalación del implante. Si la osteointegración es pérdida, las fijaciones pueden ser removidas con una neoformación ósea observada en el sitio del implante y la preservación de la anatomía ósea original. En esta forma, aún si la osteointegración no es realizada o mantenida, el hueso no se destruye o crea defectos mayores. El tiempo de cicatrización para el tejido óseo requiere que las fijaciones implantadas preparadas en los sitios del hueso mandibular in situ sea en un período de 3 a 6 meses. Este período depende de las variaciones en la preparación potencial de la mandíbula edéntula. Durante la remodelación, el hueso marginal está perdiéndose a consecuencia de la instalación del trauma quirúrgico y la adaptación de las cargas masticatorias. Aún con un cuidado extremo en la preparación quirúrgica del lugar de la fijación, el hueso en la interfase es dañado y el alineamiento requerido no puede ser producido mecánicamente. Esto es proveído por una nueva formación ósea, un proceso biológico que requiere

aproximadamente de 3 a 6 meses. Cuando una carga controlada es aplicada en el hueso a través del implante, el hueso se remodela de acuerdo a la arquitectura relacionada con la dirección y magnitud de la carga. Si el trauma quirúrgico es intenso o si la carga es aplicada muy temprano o sin control propio, la osteointegración no es realizada. Resultando un anclaje de tejido conectivo; si esta capa de tejido es delgada, podemos entonces proveer un anclaje en corto tiempo, pero si por el contrario tiende a aumentar en ancho, la fijación debe ser removida y reemplazada. Cuando la osteointegración ha sido obtenida y las fijaciones son sujetas con cargas precisas y bajo condiciones controladas, el lugar de las fijaciones puede ser limitado por el foramen del mentonero en la mandíbula inferior y en la superior por los senos. Un mínimo de 4 fijaciones parece ser adecuado para soportar todo el arco de la prótesis en la mandíbula adéntula, sin embargo, si es posible morfológicamente 6 fijaciones son instaladas para proveer una reserva segura. El control cuidadoso y frecuente de la oclusión es esencial.

Los dientes artificiales son hechos de resina acrílica, la cual tiende a compensar la resistencia del periodonto. También, debe hacerse revisiones fonéticas y cosméticas. Los análisis biofísicas y bioquímicos de experimentos a largo tiempo y el material clínico indica que es un hecho que hay un intercambio activo entre la fijación de titaneo implantada y los tejidos duros y blandos, lo cual eventualmente resulta el anclaje a través de los años.

2.5 COMBINACION DE OSTEOINTEGRACION Y LA IMPLANTACION OSEA

Para la reconstrucción de mandíbulas reabsorvidas severamente, una técnica de transplatación especial fue desarrollada. Se obtiene un injerto preformado de un sitio donante que corresponda a la anatomía deseada. Un molde de titanio fue usado para controlar la remodelación del injerto preformado, y las fijaciones fueron integradas simultáneamente con el injerto. La tibia y la costilla, hueso de perro y conejo fueron usadas como sitios donantes. Los estudios experimentales a largo tiempo indican la posibilidad de la realización de un anclaje óseo por fijaciones de titanio que puedan aceptar fuerzas funcionales ilimitadas de los substitutos protésicos para los dientes, similar a los puentes dentales.

Básicamente, el injerto inmediatamente es cortado con la forma anatómica deseada, desvitalizado y dañado, mientras el injerto preformado es biológicamente moldeado y remodelado con la anatomía adecuada para una buena cicatrización ósea. El trauma impuesto para el injerto, especialmente con las partes superficiales, en la conservación y transferencia están drásticamente reducidas. El tiempo de la operación es también reducido, pero se necesitan dos operaciones, una para la preparación y la otra para la transferencia del injerto. Una consecuencia de la preformación del injerto es que es más estable para incorporarse en el lugar recipiente con menos riesgo para los disturbios en el curso de la cicatrización y con una pérdida mínima del trasplante ambos para la resorción.

2.6 ESTUDIOS EN MICROSCOPIO VITAL EN MICROCIRCULACION

La penetración de tejido blando en topes de titanio no causó efectos laterales en la reconstrucción de mandíbula edéntula. Resultados similares fueron obtenidos en la penetración en piel de cámaras de titanio empleadas en un microscopio vital de los tejidos óseos y medulares in situ en tibia de conejo y perro.

En estudios a largo tiempo en microcirculación humana principalmente en el entendimiento del comportamiento corpuscular intravascular de la sangre como tejido móvil, las cámaras de titanio contienen sistemas ópticos que fueron usados para la observación continua in situ vivo de la morfología microvascular de la sangre en unidades microvasculares. Estas cámaras de titanio fueron insertadas en dos pedículos, en piel en el inferior del brazo superior izquierdo de voluntarios saludables y un grupo de pacientes padeciendo diabetes.

Las observaciones indicaron una capacidad marcada de reparación microvascular y reconstitución de la microcirculación, aún después de varias horas la interfase entre piel y tejidos subcutáneo y titaneo fué mantenida, suministrando un soporte fuerte para planear el uso de osteointegración de prótesis de titanio en situaciones de defectos tisurales humanos, aún cuando el intergemento piel y membrana mucosa tiene que ser penetrada.

2.7 CICATRIZACION DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS

El tiempo de cicatrización del tejido óseo después de la inserción y fijación en la mandíbula, ha sido empíricamente estimado en

series clínicas de 3 a 6 meses. Cuando la prótesis ha sido conectada con los topes el hueso mandibular alrededor del elemento de anclaje puede continuar su remodelación durante varios años hasta alcanzar un "estado estable". Debido al trauma quirúrgico en la inserción de la fijación y la adaptación gradual para la carga, un poco de hueso marginal es perdido durante la fase de remodelación, mientras que en el estado estable ha sido alcanzado, la resorción ósea toma lugar, evaluada anualmente en exámenes radiográficos, usando una radiografía computarizada periódicamente. Cuando las cargas funcionales controladas son aplicadas, el hueso puede remodelarse en forma y densidad que se relaciona con la dirección y medida de la carga. Si el trauma quirúrgico ha sido largo, o si las cargas excesivas son aplicadas, el proceso de osteointegración puede ser alterado y la formación de tejido blando puede tomar lugar. La fase de desmineralización, la cual ocurre en una parte importante del proceso de cicatrización ósea cuando la osteointegración está establecida, es particularmente sensible para transferir la carga dinámica y subsecuentemente la deformación y desplazamiento entre la superficie de fijación más el tejido osteoide. Aún entonces, la retención del implante puede ser adecuada. Parece que con el tiempo la capa de tejido blando aumenta en ancho, esto es posible para remover la fijación no integrada.

El diseño del procedimiento quirúrgico es importante para minimizar los riesgos de daño tusular en nervios y vasos y para lograr la osteointegración.

2.8 CRITERIO PARA EL EXITO CLINICO O FRACASO

Los principios básicos de la aplicación de osteointegración en odontología clínica para reconstruir en caso de edéntulismo completo ó parcial es llevar el paciente a un estado similar a una condición dentaria, independiente de la anatomía de resorción de la mandíbula y la calidad ósea. Esto significa un anclaje estable, seguro y exacto de una prótesis, substituto para los diente, funcionando con un puente fijo en dientes naturales, con una duración predecible sin complicaciones significantes para los pacientes a largo término.

La anatomía del hueso edéntulo remanente puede ser mantenida, controlando el estímulo de fuerza ó carga resultante en la remodelación y activación del tejido óseo. El estado saludable a largo tiempo del anclaje óseo y de la cubierta mucosa debe ser preservado por un control preciso de la dsitribución de fuerzas masticatorias en la construcción de la prótesis y por el mantenimiento de una barrera funcional mucoperiòstica hacia la cavidad oral en la perforación de los topes, sin persistir en el proceso profundo inflamatorio. Con estas precauciones, la osteointegración ha sido exitosamente usada en mandíbula con varios grados de resorción, diferente anatomía y calidad ósea en pacientes entre 20 y 79 años de edad. Buenos resultados a largo tiempo han sido obtenidos aún en casos de baja capacidad de cicatrización de los tejidos duros y blandos, tal como en el establecimiento de una diabetes y después de una terapia con radiación.

El criterio para el éxito clínico ó fracaso, cuando se usan prótesis implantadas no biológica en humanos en tejidos duros y

blandos, debe ser definido con respecto a la necesidad del paciente para la reconstrucción funcional y estructural permanente, y las reacciones del anclaje en tejidos duros y blandos, siendo este último responsable de la sobrevivencia y función a largo tiempo de la reconstrucción. Los pacientes deben ser informados acerca de las perspectivas del procedimiento. Esto es básico, para excluir a los pacientes con problemas psiquiátricos (paranoia, neucrosis, abuso de drogas, etc.) donde aún una perfecta reconstrucción oral no es acompañada de la rehabilitación psicosocial. Esto es, igualmente importante para incluir en el tratamiento estos pacientes en donde el edéntulismo es un factor causal de sus problemas psiquiátricos o sociales. Por este motivo, un psiquiatra ha sido incluido en el tratamiento durante los períodos preoperatorios y postoperatorios en el caso de pacientes con una historia especial pquiátrica.

La valoración de la prótesis del paciente, la estabilidad, el parecido a sus dientes naturales, su inadvertido edéntulismo, los problemas posteriores tisulares locales, etc., son importantes para identificar el efecto de la rehabilitación clínica. Sin embargo, tal paciente puede tener una condición en los tejidos duros y blandos que está lejos de la aceptación biológica y el pronóstico debe ser revisado. Por lo tanto, es imperativo que un criterio clínico ordinario sea usado para establecer las definiciones del estado de los tejidos.

La estabilidad de un puente y la separación de unidades de anclaje pueden ser evaluadas manualmente con la remoción de la superestructura y las modificaciones de los procedimientos de rutina para examinar las condiciones gingivales pueden ser usadas. El estado y remodelación del hueso mandibular anclado puede ser

evaluado por radiografías de control y numéricamente interpretados, continuando con la ayuda de un análisis computarizado de la imagen, basado en el hecho de que las fijaciones son anatómicamente iguales, idénticas y la simetría geométrica. Se debe informar al paciente de la función total y oral y de la condición de los tejidos duros y blandos, esto para pronosticar el fracaso de acuerdo a la función oral a largo tiempo para cada paciente. Esto requiere que se relacione con la información numérica de los materiales clínicos, de la representación anatómica de la resorción y carácter óseo, para suministrar referencias estadísticas de cada paciente tratado y cada fijación instalada, durante 10 años de controles clínicos regulares.

Los resultados obtenidos en series consecutivas de pacientes edéntulos, quienes fueron tratados con puentes en fijaciones osteointegradas durante 1965 a 1974. Con este material, fueron 161 mandíbulas, 85 superiores y 16 inferiores. La estabilidad del puente fué encontrada en un 99% en las mandíbulas inferiores y un 80% en las mandíbulas superiores. El examen radiográfico incluyendo imagen computarizada de la remodelación ósea en la interfase, muestra que el anclaje óseo ha alcanzado un estado estable para la altura marginal, con una pérdida anual de menos del 0.1mm y con un incremento de la densidad. La mucosa en las penetraciones del tope fueron clínicamente saludables. Las investigaciones estomatognofisiológicas en pacientes con puentes anclados en el hueso, usando pruebas de electromiografía, midiendo las fuerzas masticatorias, la fuerza durante la masticación, determinación del tiempo de masticación, el análisis del movimiento en tres dimensiones de la mandíbula rehabilitada hacia en maxilar y

los patrones de comportamiento de los músculos circundantes, revelaron que los puentes en fijaciones osteointegradas llevan al paciente edéntulos a una función similar a la situación dentaria con la misma extensión de la dentición.

Además, los análisis a largo tiempo con 10 años de intervalo, indican que después de la instalación de un puente anclado al hueso, la fuerza máxima al morde aumenta aproximadamente el 30% y la fuerza al morder cuando mastica aumenta el 100% sobre el mismo periodo de tiempo, indicando una interacción dinámica entre el aparato protésico anclado en el tejido y el sistema neuromuscular del paciente edéntulo.

En base a los resultados clínicos a largo tiempo, obtenidos con osteointegración en la rehabilitación oral, parece justificar, que el edéntulismo parcial o completo puede ser tratado seguramente con prótesis anclada a hueso y sin riesgos de reacciones tisulares, suministrando una cicatrización propia de los tejidos del huésped y buena distribución de las fuerzas.

2.9 INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES DE LAS CAUSAS DE FRACASO PRIMARIO PARA LOGRAR LAS OSTEOTEINTEGRACION

2.9.1 Biocompatibilidad del material de implante

Muchos materiales de implante como el titanio, acero inoxidable y vitalium, parecen capaces de hacerse primariamente anclados en hueso sin la aparición de tejido fibroso envolviéndose alrededor del mecanismo extraño. Sin embargo, las investigaciones ultra estructurales de la interfase del hueso al metal intacto revelan

diferencias entre los materiales ensayados, diferencias que presumiblemente son de algún significado para la función a largo tiempo del mecanismo extraño.

Uso 1, la teoría con clavija de conexión plástica para investigar la interfase alrededor del hueso de implante de puro titanio, comercialmente insertado en la metafisis tibial de un conejo. Se demostró que la zona más cercana a la superficie del óxido de titanio consistía de proteoglicanos de 200 a 400 Å de ancho. El tejido calcificado fue visto en directo contacto (resolución leve 30 a 50 Å) con el implante.

Los filamentos colágeno fueron vistos en el estrato proteoglicanos, pero nunca se cerraron a 200 Å del implante. El paquete colágeno que hubo, generalmente, no se vio hasta una distancia mínima de 100 Å desde el metal. El zirconio, se mostró alrededor por abrigos de 300-500 Å y los paquetes de colágeno se vieron hasta en unos miles de caminos, desde la superficie de los implantes de zirconio. Como el estrato de proteoglicanos de 100 a 200 Å de espesor son vistas en el tejido normal donde no ha sido insertado implante, esto indica que comercialmente el titanio puro siendo más natural que el zirconio y, presumible, de mayor compatibilidad, el cual puede proveer importancia a través de los largos tiempos de implantación. Como es indicado por Albrektsson, no se sabe si el alto grado de compatibilidad visto con el titanio comercialmente puro es generalizado con la aleación de titanio G A 1 4 V.

1 Técnica usada por Albrektsson et al

Los implantes en acero inoxidable investigados en otro estudio, mostraron abrigos celulares, y en lo ancho, colágeno libre, y estratos de proteoglicans. Estos descubrimientos coinciden también con observaciones previas, donde el acero se conoce en el medio ambiente del cuerpo, y por eso es menos adecuado como material de implante.

2.10 TECNICA QUIRURGICA

Importancia del control del calor del tejido.

Un cuidadoso control de la técnica quirúrgica para evitar el sobrecalentamiento del hueso y la necrosis del mismo fundida en el lecho del implante, es vital para el establecimiento de la osteointegración más tarde. Los implantes no se hacen con tejidos integrados al tiempo de su inserción en el cuerpo, como el hueso y el tejido suave que no pueden ser quirúrgicamente preparados sin la producción de calor y con la subsecuente salud del tejido superficial en el lecho del implante. Este hueso neucrótico puede ser reemplazado por hueso nuevo, viviendo con los tejidos duros para llevar a cabo el implante de osteointegración, el cual es definido como hueso viviente y activo, en directo contacto con la superficie de implante recargada.

Si se usa una técnica quirúrgica no óptima, la reproducción de mucho calor es inevitable; donde resultan zonas amplias de hueso necrótico que son también extensas para permitir la cicatrización del hueso, en vez de tejido fibroso que reemplazo el hueso, y que haya un fracaso primario de osteointegración que no pueda ser compensado más tarde.

Una vez que los tejidos fibrosos nuevos se han establecido en la interfase, esto permanece allí sin adicional diferenciación del hueso o cualquier otra estructura del alto orden, como el ligamento priodontal. La profusa salinidad refrigerante mientras se perfora es importante pero no suficiente para evitar el sobrecalentamiento.

El promedio 2 de temperatura de 89 C a una distancia de 0.5mm desde la periferia de la perforación hasta la inserción del plato de Richard en el viviente fémur humano, además del uso de un sistema quirúrgico controlado, que luego está a una temperatura crítica para la necrosis del hueso. En varios artículos, la necrosis del hueso ha sido sugerida para que ocurra después de una exposición a 56 C hasta los 70 C durante un minuto. La suposición de una temperatura clínica de 56 C está basada en que este es el punto de desnaturación de la fosfatasa alcalina, mientras que la temperatura crítica de 70 C fue sugerida en la evaluación histológica en un estudio experimental. Sin embargo, hay muchas enzimas en el hueso con más bajo punto de desnaturalización que el que tiene la fosfatasa alcalina y que histológicamente han sido demostrado que es un método inadecuado, para la determinación de la necrosis celular del hueso. Por lo tanto, no es sorprendente que las investigaciones recientes de la temperatura crítica actual del hueso han revelado que a una exposición de 47 C por minuto, es suficiente para causar necrosis del hueso.

2 encontrado por Erikson y asociados

El uso de una técnica quirúrgica extremadamente controlada no es suficiente para garantizar una temperatura segura para producir la necrosis del hueso, sin embargo, las células saludables del hueso no excluyen la posibilidad de que más tarde cicatricen con reemplazo del hueso. El tiempo de temperatura crítica para prevenir la remodelación del hueso es más alto de 47 C y depende de una capacidad regional de reparación del lecho del hueso.

Observaciones preliminares indican que la temperatura de no regreso para el hueso es alrededor de 60 C por minuto. En cualquier caso, por algún tiempo después de la inserción del implante, el extraño proceso será inevitablemente rodeado por un estrato delgado de hueso muerto que necesita tiempo para ser reemplazado con hueso viviente; un pre-requisito para el implante de osteointegración. Durante este tiempo de cicatrización, el anclaje del implante no es óptimo y hay un delicado balance entre la reabsorción de hueso y la formación necesaria para establecer el anclaje seguro del hueso.

2.11 CONDICIONES DE RECARGO DEL IMPLANTE

Durante los primeros meses después de la inserción del implante, el resultado de los procedimientos es un estado crítico y es imperativo para evitar el prematuro stres en el implante, ya que probablemente conducirá al fracaso. Muchas investigaciones han demostrado que un recargo en el implante produce formación interfacial de tejido fibroso en vez de hueso. Por consiguiente, un definido tiempo de cicatrización debe pasar sin directo recargo del implante si la osteointegración es llevada a cabo. En el uso de implantes mandibulares, un tornillo individual fijo no debería

ser conectado a un puente hasta que hayan pasado 3 meses. En este lapso de tiempo, coinciden con el tiempo requerido para la reconstrucción primaria del hueso neocrótico.

Al sumar el uso de biomateriales no compatibles, una técnica quirúrgica pobre, un recargo prematuro del implante nos conduce a un fracaso primario, mientras que otros factores, tales como un implante geométrico inapropiado y la condición de la superficie sobrecargada, y una condición pobre del lecho del implante pueden conducir a un fracaso secundario.

2.12 DESCRIPCION CLINICA DE LA TECNICA DE OSTEOINTEGRACION

2.12.1 Procedimientos del tratamiento

La osteointegración puede ser llevada a cabo a través de 4 etapas principales del tratamiento:

2.12.1.1 Análisis preoperatorios

2.12.1.2 Procedimientos quirúrgicos como instalación accesoria y conexión de soportes

2.12.1.3 Procedimientos prostodónticos

2.12.1.4 Controles adicionales

2.13 ANALISIS PREOPERATIVOS

La selección primaria de los pacientes es llevada a cabo por el odontólogo general o por el prostodoncista. Los parámetros para su selección son:

- Retención insuficiente de una dentadura, debida a la extrema reabsorción de la cresta alveolar.
- Inhabilidad psicológica para usar una dentadura.
- Disturbios en el funcionamiento oral, como náuseas o vomitadera.
- Edéntualismo parcial.

Los pacientes son aceptados para el tratamiento después de que han sido expuestos a un patrón clínico y a exámenes radiográficos explorando su salud oral y general. La anatomía interna de la mandíbula, debe ser terminada antes de que cualquier cirugía sea llevada a cabo. Casi no se tiene en cuenta la edad o sexo de los pacientes para el tratamiento. En algunas excepciones, como por ejemplo, cuando hay extrema reabsorción del maxilar superior en el cual es necesaria la reconstrucción con hueso injertado o en pacientes con síntomas de psicosis o historia de adicción a drogas o alcohol, donde está contraindicado en tratamiento.

2.14 PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

La cirugía es llevada a cabo de dos etapas: Instalación de un accesorio fijo y la conexión de un soporte. En general, ambos procedimientos son realizados en base fuera del paciente y bajo anestesia local. Casi la misma técnica quirúrgica puede ser usada en todos los patrones para el maxilar inferior o superior, y en situaciones de pacientes edéntulos completa o parcialmente.

- La primera etapa instalación de un accesorio fijo se une lingualmente un colgajo mucoperiosteico que es levantado después de la insición en la cresta alveolar. El área de la operación es extendida hasta la región de los bicúspides donde después se

colocaran los accesorios fijos que se marcaran en la parte de arriba de la cresta. Usando un diseño especial de una rosca de acero inoxidable se perfora hasta aumentar las dimensiones sucesivamente, y los sitios son después de eso aumentados y ajustados en el accesorio fijo propio. Toda la preparación del hueso es ejecutada bajo una profusa irrigación salina y una velocidad rotacional máxima de 2000 r.p.m. cuando se usa un perforador de acero inoxidable.

Cada sitio es preparado libremente con el fin de llevar a cabo un paralelismo mutuo entre las preparaciones. El ajuste final del sitio es ejecutado con una fresa de titanio inmediatamente antes del accesorio fijo que es instalado dentro del sitio. Ambos procedimientos más tarde son hechos con una velocidad rotacional máxima de 15 r.p.m. y bajo una vigorosa irrigación salina. En general, 6 accesorios fijos son instalados en cada maxilar.

Para proteger al hueso desde su nacimiento sobre los accesorios de anclaje durante la cicatrización, se cubren los tornillos que son colocados en la parte de arriba, luego el colgajo es cuidadosamente readaptado, con el fin de que se cubra de periostio el área.

En el post-operatorio se le prescriben a los pacientes antibióticos por 10 días y son restringidos de usar dentaduras en el maxilar por dos semanas. Antes de regresar, la prótesis es cuidadosamente ajustada en el área correspondiente a los accesorios fijos, para evitar el recargo sobre éstos. Se llevan a cabo exámenes repetidos durante el período de cicatrización: 3 a 4 meses para la mandíbula y 5 a 6 meses para el maxilar superior. La razón para la distribución en el tiempo de cicatrización entre el maxilar superior y el inferior, radica en la anatomía del hueso, el

maxilar es mecánicamente menos favorable.

- La segunda etapa la conexión del soporte los tornillos cubiertos son relocalizados por medio de una incisión longitudinal, si es posible a través de la unión de la mucosa. La cabeza del accesorio fijo exagonal es completamente limpiada desde todas las duras posibilidades y por el procedimiento de función, por la vía de los tejidos suaves, donde después los soportes cilíndricos de longitudes adecuadas pueden ser unidos a los accesorios fijos. Cuando todos los soportes están en su lugar, la mucosa es producida en espesor y se ajusta cuidadosamente alrededor de los cilindros. Esto es de gran importancia, para conseguir que el borde superior de los soportes colocados queden 1-2mm. por encima de los alrededores de la mucosa; así se da un buen acceso para las medidas de higiene oral.

2.15 PROCEDIMIENTOS PROSTODONTICOS

Los principales objetivos del cuidado prostodónticos han sido y continúan siendo, la restauración funcional y estética del sistema masticatorio del paciente, la cual incluye 2 consideraciones: La mecánica y la biológica.

La parte prostodóntica puede ser dividida en dos fases como son cuidado prostodóntico preliminar y final

- Cuidado prostodóntico preliminar un periodo de cicatrización de 3 a 6 meses es recomendado entre las operaciones del accesorio fijo y el soporte. Durante este periodo, el objetivo es combinar la demanda biológica de no alterar la cicatrización, con el mantenimiento del soporte clínico para el paciente. El

prostodincista, puede monitorear la fase de cicatrización y detectar complicaciones en etapas tempranas. Sin embargo, las complicaciones en esta fase son raras, ellas pueden ser perforación de la mucosa o ulceración de cubital. Para evitar estas complicaciones, es importante un apropiado realineamiento de la dentadura.

- Cuidado prostodóntico final se realiza tan pronto como las condiciones de cicatrización de los tejidos suaves del soporte lo permitan (2 ó 3 semanas del post-operatorio). Luego el procedimiento de impresión toma lugar, luego de una semana de haber removido las suturas.

Durante las dos primeras semanas, el soporte está cubierto con capas de cicatrización y placa quirúrgica. Se recomienda no usar dentadura en el maxilar operado, pero si no es posible, la prótesis temporal o vieja se adapta cuidadosamente con un material suave y se acomoda a la nueva situación post-operatoria. Una semana después, seguida de la operación de conexión del soporte, las suturas son removidas.

El principal objetivo es proporcionar al paciente un sustituto digno para los dientes perdidos, desde el punto de vista funcional y estético. Cuando se diseña la prótesis final, se deben considerar estos factores para minimizar el riesgo de futuras complicaciones.

2.16 CONTROLES ADICIONALES E INSTRUCCIONES DE HIGIENE

Se realizan tan pronto como la prótesis ha sido permanentemente fijada y se llevan a cabo anualmente. Comprenden:

- La opinión del paciente acerca de los resultados del tratamiento.
- Estado de oclusión y estabilidad del puente.
- Estado de higiene oral y de la encía.
- Características del hueso de los alrededores del accesorio fijo.
- Condiciones de los componentes mecánicos.

Todos los resultados son transferidos a un computador para la marcha de un monitoreo y la reintegración de la información. Aproximadamente, una semana después de la inserción, el paciente es llamado para darle instrucciones de higiene y para un chequeo clínico y radiográficos. Las instrucciones de higiene son similares a esas prescritas para pacientes tratados por enfermedad periodontal e influyen el uso de un cepillo de dientes, seda dental y ayudas similares. El objetivo es lograr un medio ambiente libre de placa alrededor de cada soporte. Estas instrucciones son dadas como un programa adicional, en formas escritas y como forma de entrenamiento por la higienista dental.

Las primeras radiografías intraorales después de completado el tratamiento prostodóntico son tomadas durante esta cita. Todos los accesorios fijos deberían estar presentes en 2 radiografías con las roscas de los tornillos claramente visibles. Este hecho es posible, para usar el accesorio fijo como una referencia para medidas del nivel del hueso marginal. Los exámenes clínicos incluyen un chequeo final de la oclusión y un chequeo de los tejidos blandos. El procedimiento final es apretar los tornillos de oro, después de remover el sellado temporal. La siete cavidades de los tornillos son selladas permanentemente usando una bolita de algodón o de gutapercha, cubriendo por sí misma la resina acrílica o el material compuesto. Los pacientes son llamados después de 6

meses, un año y de allí en adelante anualmente para exámenes clínicos, y si es necesario, para reinstrucción de higiene. Los exámenes radiográficos son llevados a cabo después de un año de la inserción de la prótesis y anualmente desde el tercer año de su inserción.

2.17 COMPLICACIONES

Una de las complicaciones que pueden ocurrir es la pérdida de la función del anclaje. Sin embargo, como 6 accesorios fijos separados son, en general, instalados en cada maxilar, solamente 4 accesorios fijos son actualmente usados para la retención de la reconstrucción del puente, el accesorio fijo único perdido, no es necesariamente perjudicial para los resultados del tratamiento. Además, el mismo sitio del accesorio fijo puede fácilmente ser usado para la instalación de un implante suplementario, después de que el accesorio ha cicatrizado con nueva formación de hueso. Otros fracasos, tales como reacciones gingivales y complicaciones mecánicas ocurren con muy baja frecuencia, si las técnicas de tratamiento apropiadas son seguidas.

2.18 EDENTOLISMO PARCIAL

En el tratamiento del edentolismo parcial, los prostodoncistas están confrontándose con problemas, en los cuales la terapia protodóntica convencional ofrece un compromiso en el que deben suplir al paciente con dientes análogos para la función y la estética. Las posibles indicaciones para el tratamiento son, de

acuerdo a la clasificación de Kennedy: clase I, clase II, clase IV. Desde el punto de vista funcional, esto significa la pérdida de los dientes y hueso debido a razones periodontales, traumas y estados después de una cirugía de tumor. (cuadro No. 3).

2.19 ASPECTOS PSICOLOGICOS DE LOS ESTADOS EDENTULOS

Los severos problemas funcionales y psicológicos son a menudo asociados con edéntulos que no han sido completamente reconocidos por muchos odontólogos. Algunos autores especifican que los edéntulos totales muestran la pérdida de un órgano que es esencial para la nutrición y la comunicación, y que además es un punto externo de contacto con otras personas. La boca está ricamente inervada y representa un centro primario en el desarrollo psicosocial y sexual, permanentemente sensible y volneable durante el completo desarrollo y la vida del individuo. Por lo tanto, el edentualismo total implica una gran pérdida de función y si esto no es compensado, es natural que los pacientes con severos síntomas de insuficiencia psicosocial.

2.20 REACCIONES PSICOLOGICAS AL TRATAMIENTO CON IMPLANTES OSTEOINTEGRADOS

El grupo investigado en el estudio, fuè de 189 pacientes tratados con puentes durante 1965 y 1978 3. Ellos estuvieron pidiendo las

3 Blomberg y Lindquist

respuestas a cuestiones que deberían determinar sus reacciones a la situación psico-social, después de un largo período (3 a 13 años) de ajuste del puente estable. Los interrogativos fueron contestados anónimamente por 152 pacientes, lo cual corresponde al 80%. Las reacciones y aprehensión de los pacientes sobre el puente permanente fué fuertemente positivo. Sus experiencias con puentes estables y un establecimiento de capacidad de masticación fué claramente evidente.

También hubo completa aceptación del puente como aporte de su propio cuerpo y no como un cuerpo extraño. Estos factores considerados como una contribución para mejorar la salud psicológica y los contactos sociales.

Los problemas psicológicos son probablemente menos comunes que los funcionales. Estos indica una latente necesidad de los pacientes edéntulos para una mejor alternativa, que la que se ofrece con prótesis convencionales. El puente anclado a la mandíbula parece ser la mejor alternativa.

2.21 DISCUSION Y RESULTADOS

El método de osteointegración, es principalmente usado en el tratamiento de pacientes totalmente edéntulos. La base para todo resultado de rehabilitación es el establecimiento y el mantenimiento de los accesorios fijos de la osteointegración. De especial interés, es el estudio del grado de supervivencia del accesoriofijo, definido como el grado de estabilidad de los accesorios fijos que soportan los puentes en relación al número total de accesorios fijos insertados.

El período de observación que tienen los accesorios fijos es de 5 a 13 años, y el grado de supervivencia es de 82% en maxilar superior y de 94% en la mandíbula. El potencial del método está mejor expresado por el estudio de grado de estabilidad del puente, definido como el número de maxilares con puentes estables y funcionales en relación al número total de maxilares tratados. Para maxilares, siendo seguidos por 5-13 años, el 92% de los puentes son estables y con buena función. La evaluación correspondiente para puentes que han pasado el límite de observación de 5 años son un 95% y 100% para maxilar superior e inferior, respectivamente.

También es importante, para el mantenimiento, el buen funcionamiento de la barrera mucoperiosteica alrededor de los elementos anclados. Cualquier daño traumático, químico o microbiológico del tejido marginal, resulta con pérdida de hueso marginal, o aún pérdida de función del anclaje. Hasta ahora, la gingivitis es lo único que normalmente se encuentra en un 7% de todos los cuadrantes de los soportes y las bolsas varían entre 3 y 4mm. Además, los análisis histológicos han mostrado que la mucosa marginal en un 75% de las biopsias tomadas, esta casi libre de inflamación e infiltraciones celulares, lo que indica una buena situación de salud gingival.

El examen microbiológico, se examina el contenido del fluido de la bolsa y se ha mostrado que hay prevalencia de cocos y bastones (93%), mientras que las espiroquetas y otros bastones, únicamente aparecen en menos de un 4%.

Los cambios leves en el hueso marginal, alrededor de los accesorios fijos, son chequeados anualmente con radiografías, que muestran la

pérdida de hueso marginal de 1mm, durante el primer año después de que los puentes han sido conectados, mientras que la pérdida de allí en adelante únicamente es de 0.1mm anualmente. Por lo tanto, la pérdida total de hueso marginal durante los años siguientes al primero, no excede de un milímetro por década.

2.22 OTRAS APLICACIONES

La aplicación extraoral de fijaciones de titanio han sido usadas desde 1976. Un diseño especial de fijación ha sido usado para ayudar a la audición por aparatos a través del hueso. Este es colocado detrás de la oreja en pacientes con impedimentos auditivos. Quince pacientes fueron ayudados con este aparato de audición, entre 1977 y 1982.

La osteointegración también ha sido usada en la reconstrucción de hueso largos por daño o en enfermedad en las articulaciones, las fijaciones osteointegración han sido usadas como anclaje para prótesis articuladas en la articulación metacarpofalange.

Finalmente, los estudios preliminares han sido realizados en la adhesión de sustitutos protésicos para la pérdida de dedos, manos, brazos y piernas por fijaciones osteointegrada por series de topes con penetración en la piel como método de conexión.

CONCLUSIONES

Revisando las investigaciones obtenidas por muchos científicos, me he dado cuenta, que en el metabolismo óseo intervienen gran cantidad de elementos y órganos que se hacen indispensables para la osificación, remodelación y absorción ósea, y que no sólo está dada por un sólo mecanismo, sino que es una integración de muchos sistemas y mecanismos que son primordiales para que se lleve a cabo dicho proceso.

De todos estos sistemas, hay una gran cantidad de células, glándulas y enzimas que intervienen en una u otra forma en este proceso de formación y reabsorción ósea.

También se puede afirmar, que en la historia de la odontología se marca un nuevo hito con la acelerada evolución científica de los implantes orales, que permiten nuevas y mejores soluciones a las ya establecidas. Es un tratamiento que merece mucho estudio y análisis, teniendo en cuenta el paciente, tipo de material a utilizar, estructuras anatómicas, ventajas y contraindicaciones. Es pues, un tratamiento que necesita un operador experimentado y con mucha prudencia, para lograr la osteointegración.

Considerando estos resultados y una muy buena condición clínica,

histològica, microbiològicas y radiogràficas, se puede concluir que la osteointegraciòn se puede lograr, ya que se encontrò en los tejidos marginales que estàn alrededor de los elementos de osteointegraciòn que hay un intercambio activo entre la fijaciòn de titanio implantada y los tejidos duros y blandos.

Para lograr esta osteointegraciòn, debe existir compresiòn entre las capacidades de cicatrizaciòn y reparaciòn de los tejidos y las capacidades de remodelaciòn.

El mètodo de osteointegraciòn, es principalmente usado en el tratamiento de pacientes totalmente edéntulos ya que manifiestan problemas tanto funcionales como psicològicos que pueden desaparecer en esta nueva alternativa de osteointegraciòn.

Con este trabajo de investigaciòn, se ha probado el desarrollo conceptual y la aplicaciòn experimental y clínica de la osteointegraciòn en la cavidad oral y en otros sitios como manos, brazos, piernas y oídos.

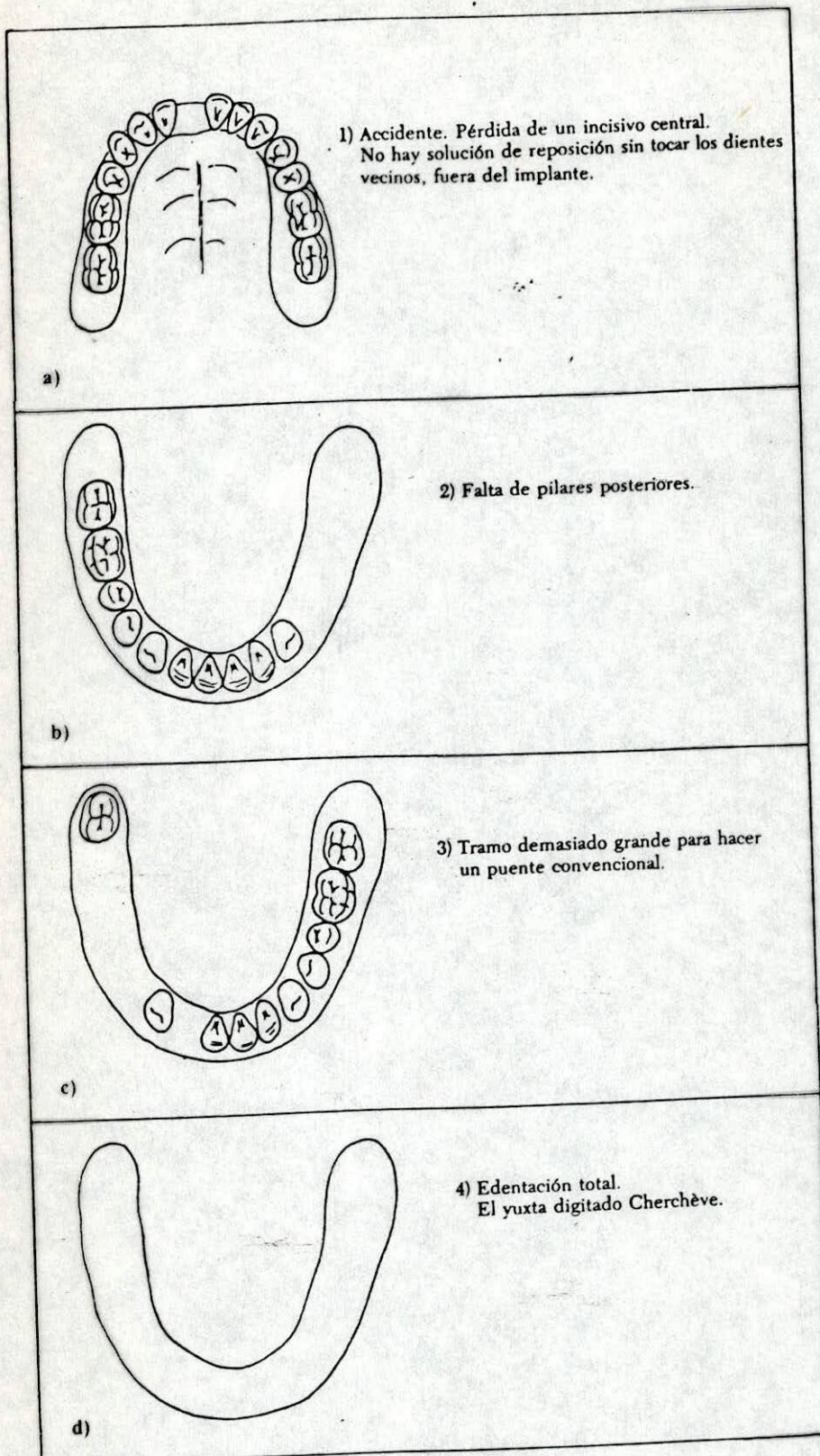
CUADRO No. 1

Agente	Efecto en la Reabsorción Osea		Efecto en la Formación Osea	
	Directo	Indirecto	Directo	Indirecto
Hormonas reguladoras del Calcio Hormona Paratiroidea	↑	↑	↑	↓
1,25 Hidroxivitamina D	↑	↓	↓	?
Calcitonina	↓	±	±	±
Hormonas sistémicas Glucocorticoides	↓	↑	↓	↓
Insulina	—	—	↑	↑
Tiroxina	↑	—	?	↑
Estrógenos	—	↓	±	↑
Andrógenos	—	↓	—	↑
Hormona del Crecimiento	—	—	—	↑
Factores de Crecimiento Somatomedina	±	±	↑	±
Otros factores Calcio	±	↓	±	↑
Fosfatos	↑	↑	±	↓
Edad avanzada	—	↑	±	↓
Inmovilización	±	↑	±	↓
Stress sobre el hueso	—	↓	±	↑
Flúoruros	±	↓	±	↑
Difosfonatos	±	±	±	±

Cuadro 4.2 Substancias que participan en el control homeostático de Ca^{+2}

Substancia	Fuente	Naturaleza química	Sitio de acción	Efecto
Vitamina D	a) Dieta b) Irradiación ultravioleta de colestadienol, un precursor de colesterol; o de ergosterol, un esteroide vegetal	Derivado de esteroide	Mucosa intestinal; hueso	Aumenta la absorción de Ca^{+2} del intestino al aumentar la síntesis de proteína combinada al Ca^{+2} y ATPasa- Ca^{+2} dependiente en la mucosa intestinal. Actúa también en el hueso ocasionando resorción
Hormona paratiroidea (factor hipercalcémico)	Paratiroides	Proteína pequeña; su peso molecular es 8 447	1) Hueso: activa osteoclastos, ocasionando eliminación de Ca^{+2} del hueso dentro del plasma (resorción del hueso) 2) Riñón: aumenta la resorción de Ca^{+2} (disminuye la excreción urinaria de Ca^{+2}); disminuye la resorción de PO_4^{-3} , aumentando por lo tanto la excreción urinaria de PO_4^{-3} 3) Mucosa intestinal: ayuda a la acción de la vitamina D	Los tres efectos aumentan el Ca^{+2} sérico y disminuyen Mg^{+2} y PO_4^{-3} ; aumentan la excreción urinaria de PO_4^{-3} ; la hidroxiprolina en la orina aumenta, debido al incremento en la acción de la colagenasa
Calcitonina (factor hipocalcémico)	Células parafoliculares tiroideas	Proteínas pequeñas; el peso molecular es de 3 500-4 000	Hueso: aumenta el depósito de Ca^{+2}	Disminuye Ca^{+2} sérico, y la excreción urinaria de PO_4^{-3} e hidroxiprolina (acción de colagenasa disminuida)
Hormona del crecimiento	Pituitaria anterior	Proteína; su peso molecular es de 21 500	Hueso: activa los osteoclastos para aumentar la síntesis de colágena y condroitinsulfato	Aumenta la utilización de Ca^{+2} durante el crecimiento
Estradiol	Ovario	Esteroides	Hueso: afecta los osteoblastos	Acción específica sobre el cartilago epifisario del hueso durante la pubertad; ocasiona extremos de epifisis para cerrarse y detiene por lo tanto el alargamiento del hueso
Hormona tiroidea	Tiroides	Derivados de la yodotirosina	Hueso: afecta los osteoblastos	En el animal en crecimiento es sinérgico con la hormona de crecimiento en el crecimiento del cartilago. En adultos, evita la resorción del hueso
Cortisona	Glándulas suprarrenales	Esteroides	Hueso	Ayuda a los depósitos de Ca^{+2} y PO_4^{-3} en el hueso; deprime la acción osteolítica de los osteoclastos
Andrógenos	Testículos	Esteroides	Hueso	Ayuda a los depósitos de Ca^{+2} y PO_4^{-3} en el hueso

Agentes homeostáticos principales de Ca^{+2}



Cuadro N° 3 Elección del profesional ante 4 problemas de edentación a los cuales la implantología aporta una solución elegante.

BIBLIOGRAFIA

- ROBERT H. Williams. Tratado de endocrinología. Editorial Salvat, 3a Edición.
- CANTAROW, Schepartz. Bioquímica. Ed. Interamericana. 3a Edición.
- SICHER, Henry. Histopatología y embriología bucales. Editorial La prensa médica Mexicana. 6a Edición.
- GUYPON, C. Arthur. Fisiología Médica. Editorial Interamericana. 5a Edición.
- MANTILLA, Francisco, D.D.S. Implantología oral. Editorial Catálogo científico.
- BRANEMARK, Zorb, Albrektsson. Tissue - Integrated Protheses. Osseointegration in clinical Dentistry. Chicago, Illinois. 1985. by Quintessence publishing Co.
- BRANEMARK. P.J. J. Prosthet. Osseointegration and its experimental background dent. 1983 Sep. 50 (3): 399 - 410.
- The journal of oral implantology, a quarterly review. Editorial Board, Volumen XII (numero 2). 1986.
- Gaceta Implantológica: Organo informativo de la Sociedad Odontológica colombiana de implantes. "SOCI". No 6 1987.