



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

**ANALISIS DE LA BIOINTEGRACION DE LOS
IMPLANTES E INJERTOS DENTALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

JOSE TRINIDAD CARDENAS BAHENA
JESUS REMIGIO TORRES



DIRECTOR : C.D. JOSE ALFREDO HERNANDEZ CARMONA
ASESOR : C.D. JESUS RIOS ESTRELLA

MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos.

*A ti abuelo, por apoyarme y quererme desde siempre...
me hubiese gustado sobremanera vuestra presencia.*

*Madre, por ti... por tus abrazos, besos y apapachos, tus preocupaciones,
las múltiples despedidas y lágrimas. Gracias infinitas por el inigualable
amor, tu apoyo y tu ser...*

*A mi padre, Nicolás, que por tu carácter me permitiste
obtener un temperamento y carácter, Gracias por estar ahí
cuando te necesito.*

*Ángel por brindarme tu ayuda, que sin ella esto no hubiera sido
posible en la realización de este trabajo...*

*A mi abuela María por sus tantos y variados consejos
durante la carrera, sin olvidar de antemano su
incondicional ayuda, Gracias.*

*A mi abuela José que siempre en vuestro corazón, mente y alma nos
encontramos y desde tan lejos vuestras bendiciones nos mandas.
Muchas Gracias.*

*Gracias Ada, por tu serenidad, tu presencia, apoyo incondicional, equilibrio,
armonía, paz, tolerancia y amor... Mil.*

A Jesús, por soportar en ocasiones mi temperamento y el constante compromiso para con el trabajo. Gracias por ello y por la amistad.

Gracias infinitas, C.D. Jesús Ríos Estrella, por su humanista misión de crear y moldear futuros Cirujanos dentistas de excelencia, por permitirme trabajar junto a usted y obtener conocimientos valiosos, por su tiempo, por su cansancio, por su entereza...

Muchas gracias a usted, C.D. José Alfredo Hernández Carmona, por su amistad, los consejos facilitados desde estudiante, pasante y en este proceso de titulación.

C.D. Marco Livio Ramos Jardón por su apoyo en la revisión de este trabajo, su crítica constructiva, el apoyo y los consejos que nos brindó. Gracias.

Gracias a usted C.M.F. Alfredo Calderón Durán por las reflexiones y observaciones proporcionadas en nuestro trabajo.

Un agradecimiento final al C.D. Ma. Elena Rosales Blasío por sus aclaraciones y el empeño que le ofreció al trabajo, su tiempo y espacio. Muchas Gracias

José Trinidad Cárdenas Bahena.

*A los ignorantes los aventajan los que leen libros.
A estos, los que retienen lo leído. A estos, los que
comprenden lo leído. A estos, los que ponen manos
a la obra.*

Proverbio hindú.

A Dios.

*Por estar a mi lado y ayudarme cuando los
demás ya no pueden hacerlo.*

A Mi Madre.

*Este es el fruto del esfuerzo que día a día fue creciendo con
el trabajo de los dos. Por haberme dado la vida y
ofrecerme la oportunidad de crecer a tu lado, haber estado
ahí cuando más te necesite. Por creer que todo se puede
hacer realidad aun en las adversidades. Gracias
Leonor por ti tengo esta gran oportunidad en la vida.*

A Mi Padre.

*Por ser quien me ha inculcado la responsabilidad
por el trabajo y enseñarme a luchar cada día por
ser mejor. Por que, a pesar del distanciamiento
sentimental siempre ha estado la persona entre
nosotros. Gracias por darme la vida.*

A Mis Hermanos.

Juan, Salvador, Catalina, Ismael y Verónica por haberme ofrecido todo su apoyo moral, sentimental y económico, para ustedes es este trabajo, sin ustedes no hubiera sido posible este gran paso en mi vida. Gracias los adoro mucho.

A Rosario.

Por que siempre has confiado en mí, por que me has dado todo sin pedir nada a cambio, por ser una persona especial en mi vida y por ser mi compañera sentimental y profesional, esto es solo un pequeño paso en nuestras vidas. Te Amo.

A Mis Amigos.

Eber, Guillermo, Inti y Samuel (aunque ya no este entre nosotros), por que después de casi 8 años de ser amigos nunca terminare de conocerlos, gracias por las reuniones y fiestas que tuvimos y los momentos que pasamos juntos. Gracias por ser mis Amigos.

A Mis Compañeros.

Juan Carlos, Mabel, Ana, Viridiana, Anuar, Yanet, Fernando, Miguel y Lizet, por que trabajamos juntos durante 4 años de mi formación profesional.

A. José Trinidad.

Por haber estado en el trabajo más importante de mi carrera. Gracias por todo, y lo que nos falta.

Gracias a los Doctores Jesús Ríos Estrella y José Alfredo Hernández Carmona por todo su valioso tiempo y sus inmejorables consejos, sin ustedes este trabajo no hubiera sido posible. Gracias.

Gracias a la carrera de Cirujano Dentista.

Gracias a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México.

Por mi Raza Hablara el Espíritu.

Jesús Remigio Torres.

ÍNDICE

PÁGINA

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
MARCO TEÓRICO	4
• HISTOFISIOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO	
○ NIVELES ORGANIZATIVOS DEL TEJIDO ÓSEO	
○ MATRIZ ÓSEA	
○ MATRIZ INORGÁNICA	
○ MATRIZ ORGÁNICA: LA COMPONENTE FIBRILAR	
○ MATRIZ ORGÁNICA: LA COMPONENTE NO FIBRILAR	
○ CELULAS ÓSEAS	
• ANATOMIA PERIODONTAL	
○ ENCÍA	
○ ANATOMÍA MACROSCÓPICA	
○ ANATOMÍA MICROSCÓPICA	
▪ EPITELIO BUCAL	
○ LIGAMENTO PERIODONTAL	
○ CÉLULAS	
○ FIBRAS	
○ SUSTANCIA FUNDAMENTAL	
○ CEMENTO RADICULAR	
○ HUESO ALVEOLAR	
○ IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIDONTO	
• ANTECEDENTES DE LA IMPLANTOLOGÍA	
• ORÍGENES HISTÓRICOS DE LOS PROTOCOLOS DE IMPLANTACIÓN	
○ ANTIGÜEDAD	
○ MEDIOEVO	
○ PERIODO FUNDACIONAL	
○ ERA PREMODERNA	
• LOS ALBORES DE LA ERA MODERNA	
○ IMPLANTES ENDOÓSEOS: PRIMERA ETAPA	
○ IMPLANTES SUBPERIÓSTICOS	
○ IMPLANTES ENDOÓSEOS: SEGUNDA ETAPA	
○ IMPLANTOLOGÍA BUCAL CONTEMPORÁNEA	
• LOS BIOMATERIALES	
• REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA	
○ COMPONENTES DEL PRP	
○ FACTORES DE CRECIMIENTO	
○ INJERTOS ÓSEOS	
○ MATERIALES DE REGENERACIÓN	
• TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS	
○ AUTOINJERTOS	
○ INJERTOS INTRABUCALES	

- INJERTOS EXTRAORALES
- ALOINJERTOS
 - HUESO DESMINERALIZADO
- XENOINJERTOS
- INJERTOS ALOPLÁSTICOS
- TIPOS DE IMPLANTES ALOPLÁSTICOS
- DIMETILSILOXANO
- POLIETILENO
 - TEREFTALATO DE POLIETILENO
- POLIÉSTERES
- POLIHIDROXIMETILMETACRILATO
- POLIAMIDA
- BIOCERAMICAS
 - HIDROXIAPATITA
 - HIDROXIAPATITA CERÁMICA
 - HIDROXIAPATITA NO CERÁMICA
- FOSFATO CÁLCICO
- MEMBRANAS BIOCOMPATIBLES
 - MEMBRANAS NO REABSORBIBLES
 - POLITETRAFLUOROETILENO
 - MEMBRANAS REABSORBIBLES
 - COLÁGENO
 - POLÍMEROS REABSORBIBLES
- TEORÍAS DE LA INTERFASE DE HUESO-IMPLANTE
 - TEORÍA DE LA INTEGRACIÓN FIBROÓSEA
 - TEORÍA DE LA INTEGRACIÓN ÓSEA (OSTEOINTEGRACIÓN)
 - INTERFAZ HUESO-TITANIO
 - UNIDAD HUESO-IMPLANTE
 - EVENTOS BIOMOLECULA-SUSTRATO EN LA INTERFASE HUESO IMPLANTE
 - EVENTOS TEMPRANOS
 - EVENTOS TARDIOS
 - MORFOLOGIA DE LA SUPERFICIE OSEA EN LA INTERFAZ
 - RELACIONES FUNCIONALES ENTRE HUESO E IMPLANTE
 - EVENTOS ORDENADOS QUE DEBEN OCURRIR EN UNA OSTEOINTEGRACIÓN
 - FASE PROLIFERATIVA (DE LOS 3 A LOS 42 DÍAS)
 - CALCIFICACIÓN DE LA MATRÍZ ÓSEA
 - MINERALIZACIÓN SECUNDARIA
 - AMPLITUD BIOLÓGICA
 - CARACTERÍSTICAS DE LOS BIOMATERIALES Y RELACIONES DE SUPERFICIE
 - PERÍODO INICIAL POST-QUIRÚRGICO
 - PERÍODO INTERMEDIO POST-QUIRÚRGICO
 - PERÍODO POST-QUIRÚRGICO TARDÍO
 - FACTORES QUE AFECTAN A UNA OSTEOINTEGRACIÓN EXITOSA

○ REACCIÓN A CUERPOS EXTRAÑOS	
○ ULTRAESTRUCTURA DE LA INTERFASE	
○ SELLADO BIOLÓGICO GINGIVAL	
○ MORFOLOGÍA DE LOS IMPLANTES	
○ PERIODONTITIS Y PERI-IMPLANTITIS	
OBJETIVO GENERAL	69
• OBJETIVOS ESPÉCIFICOS	
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y MÉTODOS	70
RECURSOS	71
CONCLUSIONES	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73

INTRODUCCIÓN

Los implantes e injertos dentales han sido, en la última década una alternativa más en los tratamientos integrales en los pacientes parcial o totalmente edentulos.

En un panorama de continuo crecimiento, en donde la investigación en el campo biotecnológico y el perfeccionamiento de las metodologías quirúrgicas permiten, en efecto, realizar protocolos rehabilitacionales siempre más previsibles en los casos estándar y formular nuevas estrategias en el tratamiento de los casos más complejos, la comprensión más profunda de los sucesos biológicos es una necesidad primaria.

Por el contrario, la separación a menudo existente entre investigación y clínica conduce por lo general, a un incompleto y poco orgánico tratamiento de los conocimientos científicos.

Esta incongruencia trae como consecuencia mayor dificultad en la evaluación crítica de los sucesos biológicos de un tratamiento terapéutico, retardando inevitablemente los procesos de mejoramiento profesional.

En esta investigación documental presentaremos las Bases Biológicas de la Biointegración, la reacción que da el organismo desde la Interfaz hasta la Unidad Hueso-Implante; la biointegración de los diferentes Injertos óseos (autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos e injertos aloplásticos), así como de las Membranas Reabsorbibles y No Reabsorbibles. También mencionaremos el uso de materiales a través de la historia, y su evolución en la odontología hasta la actualidad.

Explicaremos de manera breve y concisa la estructura ósea y periodontal en aspectos microscópicos y macroscópicos, la patología periodontal (periodontitis), y la patología peri-implantar (peri-implantitis).

JUSTIFICACIÓN

En los albores del nuevo milenio, la posibilidad de resolver el edentulismo gracias a una tercera dentición es una realidad innegable. Esta meta ha sido alcanzada a través de un camino tortuoso, que algunas veces ha desalentado su desarrollo. El camino ha estado marcado por una primera etapa pionera, observada de lejos y con escepticismo por el gremio científico, pero enfrentada con la entereza que solo pudo haber determinado el entusiasmo de la creatividad intelectual proveniente de profesionales serios y enamorados de la odontología. En este primer momento; a menudo marcado por resultados excitantes así como por profundas desilusiones, fue seguida por la etapa de la biointegración que, a través de la confirmación científica y un abordaje sistemático de la resolución del edentulismo, ha condicionado la aceptación del principio biológico.

El crecimiento profesional se ha plasmado en una mayor atención en la adquisición de los datos diagnósticos y en la formulación de planes de tratamientos más predecibles, así como en la capacidad de satisfacer las expectativas, no solo funcionales, sino también estéticas. Por ello además del dominio de nociones netamente odontológicas y quirúrgicas, una visión más global donde los conocimientos de las bases biológicas serán una necesidad primaria para la comprensión del aspecto biotecnológico que se requieren en la reintegración anatómico-funcional.

Para nosotros como futuros Cirujanos Dentistas es necesaria la realización de esta investigación para adquirir los elementos cognoscitivos sobre las bases biológicas de la biointegración ya que esto es fundamental para tratamientos exitosos a mediano y largo plazo, conllevando a la satisfacción total del paciente como otra alternativa a su rehabilitación.

Por tal motivo sugerimos que, dentro del plan de estudios se integren parte de estos conocimientos, para una posterior orientación vocacional más segura y confiable.¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Implantología Moderna establece criterios histofisioanatómicos viables como alternativa en el tratamiento del paciente parcial o totalmente edéntulo marcada como una tercera dentición funcional y estética.

- ¿Cuál es el mecanismo histofisioanatómico por el cual se lleva a cabo la Biointegración de los Implantes e Injertos Dentales?

MARCO TEÓRICO

HISTOFISIOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo, es la expresión más evolucionada de los tejidos conjuntivos se forma siempre por la sustitución de un tejido de sostén pre-existente. La condición necesaria para que este tejido se realice es que el sostén primitivo, sea fibroso o cartilaginoso, puede ser estimulado mecánicamente y al mismo tiempo permanezca inmóvil (Pauwels 1965, 1973; Louzopone y cols. 1992).¹

El hueso es una forma rígida de tejido conjuntivo con propiedades mecánicas y biológicas únicas. Se compone de:

- *Hueso cortical (compacto)*. Se compone de dos hojas densamente empaquetadas de laminillas, incluyendo laminillas concéntricas (osteonas, sistemas haversianos con canales de vasos), intersticiales y paralelas. Se encuentra mineralizado hasta un 95%.
- *Hueso canceloso (trabecular o esponjoso)*. Es una red de tabletas y espículas de laminillas óseas (trabéculas óseas). Tiene un 70% de tejido blando principalmente formado de hueso medular.

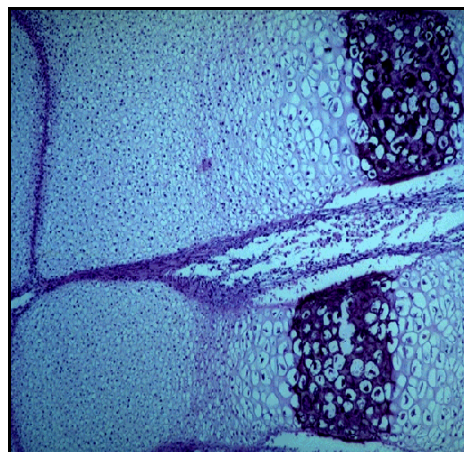
El hueso mineralizado se puede clasificar de la siguiente manera:

- *Trenzado (fibroso o primario)*. Se forma en la fase temprana y tiene fibras de colágeno empaquetadas de forma floja e irregular, lagunas grandes dispersadas de osteocitos y minerales. Mejora con el tiempo como resultado de la remodelación y sustitución del hueso laminar.
- *Laminar (secundario)*. Estructura organizado y se caracteriza por tener lagunas pequeñas de osteocitos y haces fibrosos mineralizados.^{2,3}

FORMACIÓN ÓSEA

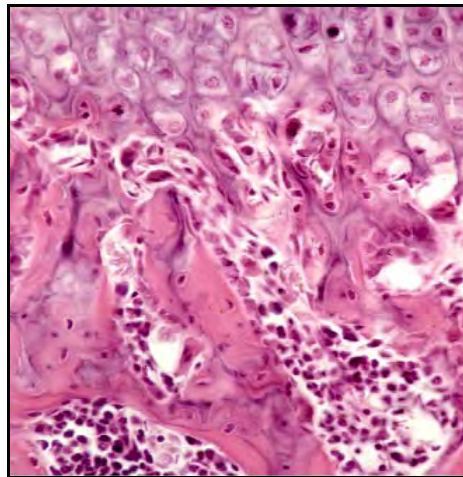
ENDOCONDRALE. Los huesos de la base del cráneo, de la columna vertebral, de la pelvis y de las extremidades son denominados *huesos de sustitución*, puesto que en una primera etapa, están constituidos por cartílagos hialinos y, posteriormente son sustituidos por tejido óseo. En el esbozo cartilaginoso, que recalca las formas y dimensiones del hueso largo en formación los condrocitos sufren notables modificaciones; esto constituye el primer signo tangible de la aparición del **centro de osificación primaria**. Los condrocitos situados en la parte central de la diáfisis del esbozo cartilaginoso se tornan hipertróficos, se enriquecen de glicógeno y asumen vacuolizado. Las lagunas que están contenidas en ellos se agrandan a expensas de la matriz cartilaginosa circundante que, gradualmente, se reducen a delgados septos fenestrados y a espejuelos de forma irregular. La matriz hialina que rodea los condrocitos hipertróficos se calcifican: cuando en el plasma sanguíneo y en el líquido intersticial del tejido esta presente una adecuada concentración de calcio y fosfato, se depositan pequeños acúmulos de cristales de fosfato de calcio. Las células

cartilaginosas hipertróficas salen al encuentro de modificaciones regresivas, que consisten en el engrosamiento del núcleo y la pérdida de cromatina, mueren y degeneran, mientras la matriz extracelular se mineraliza. En forma paralela a las modificaciones citológicas a cargo de los condrocitos presentes en el interior del esbozo cartilaginoso, existe una activación de las potencialidades osteogénicas de las células mesenquimatosas del **conjuntivo pericondral** que, transformándose en osteoblastos, depositan alrededor de la parte central de la diáfisis, una delgada capa de tejido óseo, denominado **mango o collar perióstico**. Al mismo tiempo, del tejido conjuntivo perióstico que rodea este collar óseo, gracias a la actividad macrofágica de las células transportadas por los vasos, son producidas, por erosión, aperturas en el mango que permiten a los vasos sanguíneos en crecimiento penetrar en la diáfisis. La actividad macrofágica se extiende después al interior de la matriz cartilaginosa calcificada, hasta transformar el interior del esbozo esquelético en una cavidad. En el interior de la primitiva cavidad diafisaria, los vasos perforantes crecen hacia la epífisis, formando asas capilares que alcanzan las paredes de la cavidad misma; esta última está delimitada internamente por cartílago calcificado, que se continúa con el cartílago hialino epifisario y externamente esta revestido por hueso. En las dos epífisis comparecen, sucesivamente, uno o más **centros de osificación secundarios**. Células mesenquimatosas indiferenciadas son transportadas al interior del cartílago del tejido conjuntivo perivascular que acompaña a los vasos sanguíneos; muchas de estas se diferencian en elementos hemopoyéticos de la medula, y otras, en contacto con el cartílago calcificado, se transforman en osteoblastos. Estas células se unen para forman una capa similar al epitelio, alrededor de la superficie de las especulas de matriz cartilaginosa calcificada, y se depositan sobre la matriz ósea. Las primeras trabéculas que se forman en los centros de osificación endocondral, por ende están constituidas por una parte central de cartílago calcificado, revestido por una capa de hueso de espesor variable. Las trabéculas son fácilmente distinguibles de aquellas más homogéneas que se forman en la osificación intramembranosa, puesto que el cartílago calcificado y el hueso poseen radiopacidad y afinidad pigmentaria distintas.



Osificación Endocondral

INTRAMEMBRANOSA. Algunos huesos planos del cráneo, como el frontal, parietal, occipital, temporal y parte del maxilar inferior se forman por osificación intramembranosa y son denominados huesos membranosos. En este tipo de osificación comienza con la agregación de las células madres mesenquimales indiferenciadas que luego se diferencian en osteoblastos y forman un osteoide en la matriz de colágeno o matriz preósea. El osteoide se mineraliza, aparecen los primeros cristales de calcio, asociado con vesículas denominadas *matrix vesicles*, y cuando el osteoblasto se atrapa en el hueso mineralizado, se llena un osteocito. Algunos osteoblastos se aplanan sobre la superficie ósea; y luego se transforma en células de revestimiento óseo, también conocidas como osteocitos de superficie u osteoblastos residuales.



Osificación Intramembranosa

APOSICIONAL. Es una formación ósea aposicional, los osteoblastos producen el hueso sobre las superficies existentes del hueso. Este tipo de osificación ocurre en el ensanchamiento perióstico de los huesos durante el desarrollo y el crecimiento del hueso, y durante la remodelación del hueso.^{1,3}

NIVELES ORGANIZATIVOS DEL TEJIDO ÓSEO

El término hueso es utilizado para indicar no solo al tejido óseo sino también al órgano representado por el segmento esquelético. El hueso, tal como los demás órganos, está configurado de acuerdo a distintos niveles que parten de componentes elementales, como las células y la sustancia intercelular, hasta alcanzar formaciones complejas que, en el caso específico, están representadas por segmentos esqueléticos verdaderos (Marotti 1989).

Cada grado organizativo está caracterizado por formaciones que dependen jerárquicamente de las estructuras del nivel anterior.

El primer nivel de organización del hueso es la matriz ósea. Este tejido biológico está poderosamente mineralizado y está constituido por dos componentes: una inorgánica y otra orgánica. A su vez, la componente orgánica se divide en dos partes: una

amorfa (el material orgánico presente en el fluido intersticial) y una fibrilar (el colágeno). La componente inorgánica, aun cuando presenta sales de calcio, esta principalmente, constituida por un fosfato especial: la hidroxiapatita (HA) ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$).

El segundo nivel de organización esta representado por las células. Las verdaderas células óseas son los osteoblastos, los osteocitos, las células de revestimiento o living bone cells, y por ultimo, los osteoclastos.

El tercer nivel prevé la organización del tejido óseo, cuya estructura depende, sobre todo, de la forma en la que se sucede el reclutamiento de las células formadoras del hueso, pero también de las exigencias mecánicas.

El tejido óseo puede asumir una estructura con las fibras colágenas en disposición desordenada (tejido óseo de fibras trenzadas), o de disposición paralela entre si (tejido óseo de fibras paralelas, típico de los huesos sometidos a tracción) o también dispuestos en lamelas.

El cuarto nivel de organización de los huesos define las configuraciones macroscópicas que determinan la forma y la estructura del segmento esquelético de manera individual y pueden estar conformados por todas las variedades tisulares del tercer nivel, la arquitectura compacta y la arquitectura esponjosa.

MATRIZ ÓSEA

El tejido óseo debe sus características de dureza y resistencia a la especial composición de la sustancia extracelular, definida como matriz ósea, la cual es rica en sales minerales. La matriz ósea es un material moderadamente hidratado en el ser vivo; aproximadamente un 10% de su contenido, esta representado por agua. El restante 90%, el cual expresa su peso seco, esta compuesto por el 70% de matriz inorgánica, es decir, sales minerales principalmente agregadas en forma de cristales. El restante 30%, esta formado por la matriz orgánica constituida a su vez por el 95% de la componente fibrilar, representada por macromoléculas de estructura de colágeno y el remanente 5% por la componente no fibrilar, que comprende biomoléculas regulatorias y carbohidratos.

MATRIZ INORGÁNICA

La matriz inorgánica ósea esta formada por cristales muy pequeños y planos, con una longitud de 64 nm aproximadamente, con eje mayor paralelo a las fibras colágenas, que pueden estar dispuestos en el exterior o en el interior de las mismas. En los espacios muy delgados entre los cristales están presentes agua y macromoléculas orgánicas.

El principal componente de los cristales minerales es la hidroxiapatita. Además, es posible encontrar pequeñas cantidades de fosfatos de calcio no apatíticos. En la matriz inorgánica, además del calcio, fosfatos, hidroxilos y carbonatos, es posible

encontrar trazas de otros componentes como aniones citrato, fluoruro, cloruro, cationes magnesio, sodio, potasio, estroncio, hierro, zinc, entre otros.^{1,2}

MATRIZ ORGÁNICA: LA COMPONENTE FIBRILAR

La componente fibrilar constituye aproximadamente el 95% de la matriz orgánica y esta representada casi exclusivamente por colágeno tipo I. Por otra parte, el restante 5% esta formada por proteínas no colágenas específicas, como los proteoglicanos, osteocalcina, osteonectina, sialoproteínas y las sueroproteínas:

- *Proteoglicanos*. Representan alrededor del 10% de las proteínas no colágenas del hueso. Están constituidos por un núcleo proteico alargado, o aglomerado, a la cual se unen numerosas cadenas, hasta un millar de polisacáridos ácidos, llamados glicosaminoglicanos, constituidos por cadenas de carbohidratos carboxilados y azufrados.
- *Osteocalcina*. Es la proteína mejor caracterizada entre las no colágenas del hueso. Esta glicoproteína es sintetizada por los osteoblastos como una proteína ácida de 99 aminoácidos, conjugada con los carbohidratos, antes de ser secretada, el ácido glutámico de la molécula de osteocalcina nativa viene carboxilada en relación con el carbono γ . La osteocalcina representa entre el 10-20% de las proteínas no colágenas del hueso y, completamente γ -carboxilada, esta en capacidad de unir tanto a la hidroxiapatita como a los iones de calcio (Price 1983).
- *Osteonectina*. Es una glicoproteína fosforilada que representa alrededor del 15% de las proteínas no fibrilares. La osteonectina muestra enlaces saturables e intercambiables con el colágeno, así como con la hidroxiapatita. Además posee dominios de enlaces separados para el colágeno y para los minerales.
- *Sialoproteínas*. El compartimiento óseo mineral es rico en sialoproteínas (7,5 - 10% de las proteínas no colágenas). El ácido siálico o ácido N-acetilneuramínico forma cadenas oligosacáridas unidas a las proteínas no colágenas. Su función aun es desconocida.
- *Sueroproteínas*. Las proteínas séricas, son las proteínas no colágenas mayormente representadas en el hueso, con un porcentaje del 13%.^{1,2}

El colágeno, uno de los principales componentes extracelulares de la mayor parte de los tejidos conjuntivos, es una proteína fibrosa, que representa el 25% de las proteínas contenidas en el cuerpo humano.

En el tejido óseo, el colágeno esta totalmente sumergido en la matriz mineral con la función principal de impartir resistencia mecánica a esta estructura. La fibra colágena, en efecto, es flexible más no extensible y ofrece una notable resistencia a la tracción.

MATRIZ ORGÁNICA: LA COMPONENTE NO FIBRILAR

La componente no fibrilar o componente amorfa, esta constituida por un amplio espectro de moléculas proteicas y glucídicas (37%), preferentemente conjugadas bajo la forma de glicoproteínas aún no identificadas, que están englobadas dentro de la matriz mineralizada.

La mayor parte de estas moléculas glicoproteicas son sintetizadas y secretadas por los osteoblastos durante la deposición, otras llegan del torrente sanguíneo, filtran a través del endotelio de los capilares y entran a formar parte de las sustancias extracelulares.^{1,2}

CÉLULAS ÓSEAS

Las células óseas propiamente dichas son: *los osteoblastos, osteoclastos, osteocitos y las células de revestimiento del hueso.*

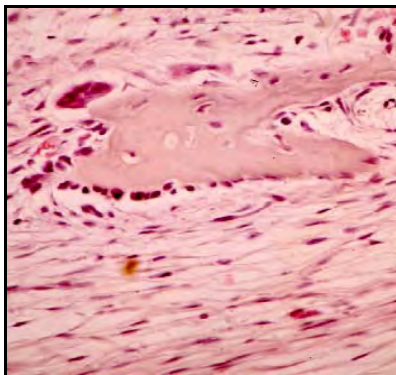
Cada una de las células tienen funciones y relaciones distintas con el hueso, de acuerdo con el estado funcional específico del tejido de acuerdo con una determinada porción de superficie ósea puede, en efecto, encontrarse a las específicas necesidades mecánicas o metabólicas, en un estado de actividad o en un estado de reposo.

- *Osteoblastos.* Son las células óseas destinadas a la deposición de la matriz. Son elementos mononucleados de derivación mesenquimatosa que se originan a partir de precursores comunes a los fibroblastos y a los condroblastos. Se presentan con formas variables, dependiendo de la actividad sintética: los de deposición activa tienen forma poliédrica o cuboidal y sus dimensiones están alrededor de los 15-30 μm ; los que se encuentran al finalizar la deposición, por otra parte, presenta forma aplanada debido a una continua reducción de la cantidad de orgánulos citoplasmáticos. Durante la deposición de los osteoblastos, se disponen acoplados, formando frentes monoestratificados de células contiguas, denominadas láminas osteogénicas, que requieren para su desarrollo sostén e intercambio celular, de un aporte continuo de recursos nutricionales y un pool de elementos estaminales del estroma listos para diferenciarse en células osteoformadoras (osteocitos).
- *Osteocitos.* Los osteocitos son células de aspecto dendrítico y presentan un cuerpo celular del cual salen numerosas prolongaciones citoplasmáticas. Se originan de los osteoblastos por transformaciones morfológicas progresivas, que se verifican durante el proceso de deposición del borde osteoide y de su mineralización, asumiendo una morfología específica de acuerdo al tipo de tejido en formación. Una vez finalizada la deposición, los cuerpos celulares de estos elementos permanecen cerrados en pequeñas cavidades que reproducen la forma, denominados lagunas osteocitarias, mientras que sus procesos citoplasmáticos se extienden en el interior de delgadas formaciones

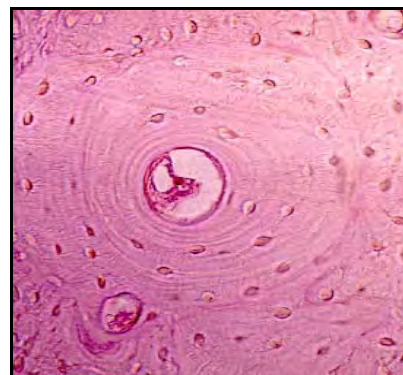
tubulares denominadas canalículos. A diferencia de los osteoblastos y los osteoclastos, que aparecen solo durante la formación y la resorción ósea, los osteocitos constituyen, por otra parte, la población celular permanente y son, por ende, continuamente localizables en el tejido. Estas células, una vez constituídas, permanecen, en efecto, definitivamente englobadas en el interior de la matriz ósea, sin poder modificar posteriormente su posición. La desaparición de los osteocitos sucede únicamente durante la resorción por parte de los osteoclastos, los cuales actúan en la remoción tanto de la matriz como de las células, por el contrario, si el tejido óseo no sufre ninguna actividad erosiva; los osteocitos permanecen en las lagunas aun después de su ciclo vital.

- *Células de revestimiento.* Constituyen la población permanente de las células óseas. Están incluidos en la matriz ósea mineralizada, forman una capa que recubre las superficies tanto óseas, como corticales y endostales. Presentan una forma achatada que recuerda a las células de los epitelios monoestratificados y constituyen un tapete celular que separa la matriz ósea del ambiente extracelular propiamente dicho, aislándolo de este último. Forman una especie de barrera entre el territorio óseo y el ambiente circundante; y realizan los cambios moleculares entre los dos compartimientos
- *Osteoclastos.* Son las células encargadas de la degradación y la resorción de la matriz ósea y poseen notables dimensiones, alrededor de 100 μm . Son sincitios polimorficos que pueden contener un gran número de núcleos y poseen un citoplasma débilmente acidófilo. De acuerdo al estadio funcional es posible reconocer dos distintas formas celulares. Cuando no se encuentran ocupados en actividades de resorción, los osteoclastos, lucen polimorficos, localizados ya sea adheridos a la superficie ósea, así como en la capa interna del periostio y en el sistema retículo endotelial endostal o móviles como en el ambiente extracelular. La transformación de un osteoclasto, de la forma en reposo a una activa, induce a importantes cambios en el interior de la célula, que conducen a una reconfiguración especial del citoesqueleto y a una reorganización de sus organelos.

La actividad lítica de los osteoclastos lleva a la producción de cavidades de resorción de aspecto dentado, definidas como lagunas de Howship.^{1,2}



Células Óseas

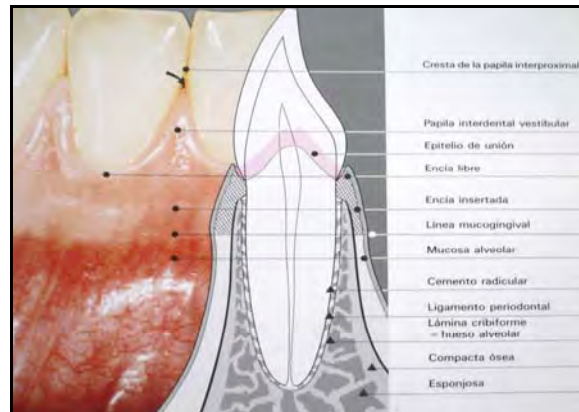


Sistema Haversiano

ANATOMÍA PERIODONTAL

El periodonto comprende los siguientes tejidos:

- Encía.
- Ligamento Periodontal.
- Cemento Radicular.
- Hueso Alveolar.



Anatomía Periodontal (Vista Macroscópica)

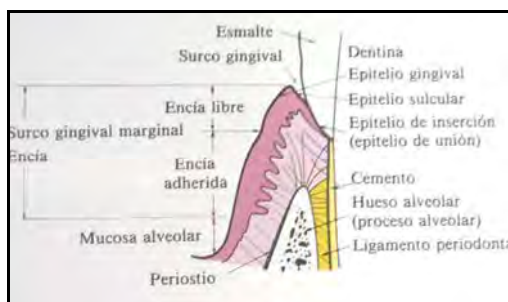
La función principal del periodonto es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

ENCÍA

ANATOMÍA MACROSCÓPICA

La mucosa bucal se compone de:

- La mucosa masticatoria (incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro).
- La mucosa especializada (cubre el dorso de la lengua).
- Mucosa alveolar.



Anatomía macroscópica

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. La encía es de color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. La encía se continúa con la mucosa alveolar laxa y de color rojo oscuro. Un límite fácil de reconocer llamado límite o línea mucogingival, es su división.

Se pueden distinguir dos partes de la Encía:

- La encía libre.
- La encía adherida.

La encía libre es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y la encía o papilas interdentarias. La encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco apical libre que esta ubicado en un nivel que se corresponde con el nivel de la unión o límite cementoadamantino. El margen gingival libre suele estar redondeado de manera tal, que se forma una pequeña invaginación, surco o hendidura entre el diente y la encía.⁴

La forma de la encía interdentaria esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoadamantina. En las regiones anteriores la papila dental tiene forma piramidal, mientras que en las regiones molares las papilas suelen estar más aplastadas en sentido vestíbulo-lingual.^{4,5}

Como la papila interdentaria tiene una forma acorde con el contorno de las superficies de contacto interdentarias, se establece una concavidad, “un *co*” en las regiones de premolares y molares.

La encía adherida, en sentido coronal, está señalada por el surco gingival libre o, cuando ese surco no esta presente, por un plano horizontal ubicado en el nivel del límite cementoadamantino, esta se continúa con la mucosa alveolar. Esta firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas.

La mucosa alveolar ubicada apicalmente del límite cementoadamantino al contrario de la encía adherida es móvil con respecto al tejido subyacente.^{4,5}

ANATOMÍA MICROSCÓPICA

EPITELIO BUCAL

El epitelio que recubre la encía libre puede diferenciarse en:

- Epitelio bucal.
- Epitelio sulcular bucal.
- Epitelio de inserción o unión.

Las porciones de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio reciben el nombre de papilas conectivas. En la encía normal, no inflamada, las papilas conectivas y el plexo epitelial están ausentes en el límite entre el epitelio de inserción y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio bucal es un epitelio queratinizado, estratificado, escamoso que, según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina, puede ser dividido en las siguientes capas celulares:

- Capa basal (stratum basale o stratum germinativum).
- Capa espinocelular (stratum spinosum).
- Capa celular granular (stratum granulosum).
- Capa celular queratinizada (stratum corneum).^{4,5}

Además de las células productoras de queratina, que comprenden alrededor del 90% del total de la población celular, el epitelio bucal contiene estos otros tres tipos de células:

- Melanocitos
- Células de Langerhans
- Células inespecíficas.^{4,5}

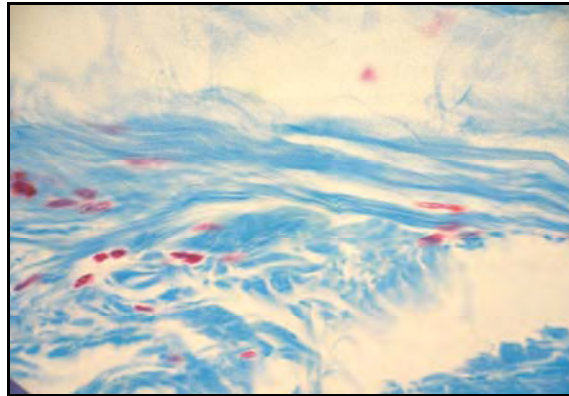
La membrana celular de las células epiteliales que están enfrente de la lámina lucida, alberga una cantidad de zonas más gruesas, electrodensas, a distintos intervalos a lo largo de la membrana celular. A estas estructuras se les denomina Hemidesmosomas. Estos participan en la inserción del epitelio a la membrana basal subyacente.

Epitelio dentogingival. Los componentes tisulares de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales en conjunción con la erupción dental.⁴

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea a los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. El tejido predominante es el conectivo. Los principales componentes del tejido conectivo son:

- Fibras colágenas (60% del volumen del tejido conectivo).
- Fibroblastos (alrededor del 5%).
- Vasos, nervios y matriz (alrededor del 35%).



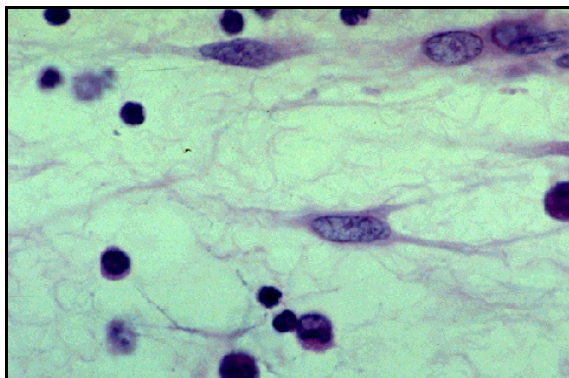
Fibras de Colágeno

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares (conductos de Volkmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar.^{4,5}

CÉLULAS

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo son:

- Fibroblastos.
- Osteoblastos.
- Cementoblastos.
- Mastocitos.
- Macrófagos.
- Neutrófilos.
- Linfocitos.
- Plasmocitos.



Principalmente Fibroblastos y Colágeno

El *fibroblasto* está dedicado a la producción de diversos tipos de fibras halladas en el tejido conectivo, pero además interviene en la síntesis de la matriz de este tejido.

Los *osteoblastos* y los *cementoblastos* son células que también poseen la capacidad de producir colágeno.

El *mastocito* produce sustancias vasoactivas, que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.

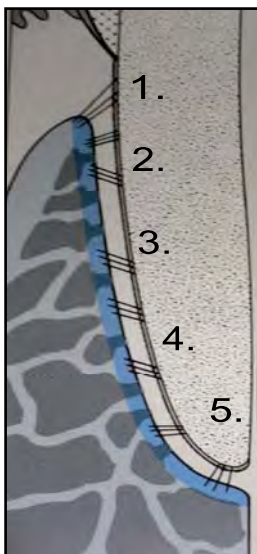
Los *macrófagos* se encuentran en abundancia en tejido inflamatorio, derivan de los monocitos sanguíneos que migran del interior del tejido. El *macrófago* tiene varias funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido a menudo se encuentran restos de material fagocitado en las vesículas lisosómicas: fagosomas.^{4,5}

FIBRAS

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y se les puede dividir en:

- Fibras colágenas.
- Fibras de reticulina.
- Fibras oxitalánicas.
- Fibras elásticas.

Aunque hay muchas fibras de colágena en el ligamento periodontal están distribuidas aleatoriamente o irregularmente, de acuerdo con su inserción y curso dentro del tejido, los haces orientados en el ligamento pueden dividirse en los siguientes grupos:



Grupo de Fibras Periodontales

1. *Grupo transeptal*. Estas fibras se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se enclavan en el cemento de dientes vecinos.
2. *Grupo de la cresta alveolar*. Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar.
3. *Grupo horizontal*. Estas fibras se extienden en ángulos rectos respecto al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.
4. *Grupo de fibras oblicuas*. Este grupo de fibras es el más vasto y se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente hacia el hueso.
5. *Grupo apical*. Estas fibras divergen a partir del cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.
6. *Grupo interradicular*. Estas fibras divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares.^{2,4}

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

El ligamento periodontal también contiene una proporción considerable de sustancia fundamental que rellena los espacios entre las fibras y las células. Consta de 2 componentes principales: *Glucosaminoglucanos*, como ácido hialurónico,

proteoglucanos y glucoproteínas como fibronectina, osteonectina y lamina; su contenido de agua también es elevado 70%. El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas *Cementículos*.⁴

Las funciones principales del ligamento periodontal son de tipo:

- *Físico*. La protección de los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, la inserción del diente al hueso, resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales.
- *Formativo y de Remodelación*. Las células intervienen en la formación y resorción del cemento y hueso, que ocurren en el movimiento dental fisiológico.
- *Nutricionales y Sensitivas*. Aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos, además de proveer drenaje linfático, es capaz de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor a las vías trigéminales.⁵

CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación ni experimenta resorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. El cemento cumple distintas funciones, se insertan en él las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cementos:

- *Cemento primario o Cemento acelular*. Que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
- *Cemento secundario o Cemento celular*. Que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales.

Ambos cementos son producidos por cementoblastos que cubren la superficie radicular. Las partes de las fibras principales que están insertadas en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman *Fibras de Sharpey*.

Las fibras de Sharpey forman el llamado “Sistema fibroso extrínseco del cemento” y son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal. El “Sistema Intrínseco” es producido por los cementoblastos.^{4,5}

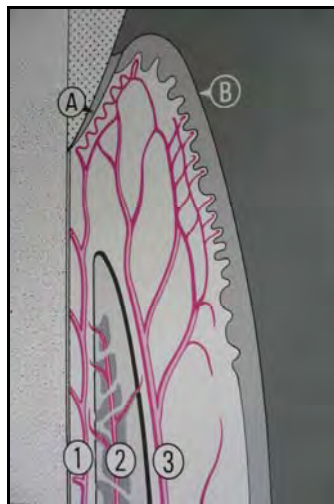
HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar o proceso alveolar, se puede definir como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas.^{1,4,5,6}

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIODONTO

La arteria dentaria que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior abandona la arteria intratabical antes de que ésta penetre en el alveolo dentario.

Las ramas terminales de la arteria intratabical (*rami perforantes*) penetran en la lámina dura por conductillos en todos los niveles del alveolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical. Antes de entrar en el conducto radicular, la arteria dentaria emite ramas que vascularizan la porción apical del ligamento periodontal. La encía recibe el aporte sanguíneo principalmente de los vasos sanguíneos *supraperiosticos*, que son ramas terminales de las arterias *sublingual*, *mentoniana*, *buccinatoria* o *bucal*, *facial* o *maxilar externa*, *palatina mayor*, *infraorbitaria* y *alveolar posterosuperior*.⁴



Irrigación sanguínea del periodonto.

ANTECEDENTES DE LA IMPLANTOLOGÍA

La humanidad ha sufrido desde la prehistoria los problemas de la patología y la caries dental revelándolo en los dientes de hombres primitivos. La caries dental y su tratamiento se remontan hasta los babilonios y el Dios Ea (5000 a.C.). Data de esa época la leyenda del gusano dental como la causa de caries y se invocaba al Dios Ea como antiguo enemigo de tal gusano. En el siglo V a.C., Heródoto describió la práctica de la medicina en el antiguo Egipto e indicaba: “cada medico trata únicamente una enfermedad...; algunos se dedican a curar enfermedades dentales”. Como a sugerido Weinberger, la referencia de Heródoto a estos especialistas dentales supone que había un número considerable de ellos en el antiguo Imperio Egipcio (3000-525 a.C.), por ejemplo, Hesi-Ra (2600 a.C.), reconocido como el primer dentista y el “numero uno entre los dentistas y médicos”.

El arte del dentista era extraordinariamente valorado en esa época y el código Hammurabi (1900 a.C.), ya documentaba el procedimiento de extracción dental.

Congdon en 1915 definió por primera vez la palabra implantación con los siguientes términos: operación de introducir una raíz natural o artificial a un lecho artificial creado en la apófisis alveolar.

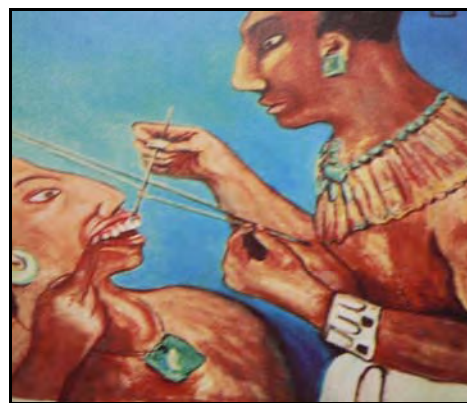
ORÍGENES HISTÓRICOS DE LOS PROTOCOLOS DE IMPLANTACIÓN

Antigüedad

Las mujeres de la corte de las antiguas dinastías egipcias recibían implantes intraóseos de dientes de animales y dientes artificiales esculpidos de marfil. Cranin sugiere que la primera muestra conocida de implante dental tuvo lugar en la era precolombina. Wilson Popenoe descubrió en 1931, durante sus excavaciones en la playa de los Muertos del valle del río Ulúa de Honduras, un cráneo con un diente artificial esculpido sobre una piedra oscura.



Incrustaciones Mayas.



Tratamiento Odontológico Maya.

Parece razonable suponer que durante la cultura maya se implantaran materiales aloplásticos a personas vivas. Además de las implantaciones dentales, los mayas colocaban piedras preciosas y practicaban mutilaciones dentales por motivos estéticos o de superstición.

Medioevo

La era medieval de la implantología se refiere fundamentalmente al transplante dental. Albucasis (Abul Kasim), cirujano árabe (936-1013), describió las técnicas y el mismo los fabricó con hueso de buey.



Tratamiento Odontológico Árabe

Durante los siglos XV y XVI, se diseñaron en Japón prótesis dentales de madera que actuaban como una corona con perno.

El transplante se puso de moda en la época de influencia europea, especialmente por parte de los cirujanos-barberos de aquella época. Ambrosio Pare, eminente cirujano del siglo XVI resalto las ventajas del transplante.

Periodo fundacional

A finales de 1880–1900, se uso la porcelana, platino, zafiro y gutapercha como materiales para los implantes.^{7,8}



Diente de buey remachado con oro

Era premoderna

El Dr. Greenfield resalto la importancia de la íntima asociación entre el hueso y el implante antes de pasar a la siguiente etapa (osteointegración).⁷

LOS ALBORES DE LA ERA MODERNA

Implantes endoóseos: primera etapa

1939 Alvin y Moses Strok utilizaron un implante dental con rosca, desarrollando los implantes endodóncicos y endoóseos en la década de los cuarentas. Además realizaron estudios experimentales en animales para examinar las respuestas hísticas en perros, aportando así las primeras pruebas histológicas de osteointegración o aposición ósea.

Implantes subperiosticos

Se dio una evolución rápida, iniciando con la realización del implante sin una impresión directa, sino alterando una impresión maxilar convencional (Gershkoff y Goldberg), pasando por los implantes subperiosticos unilaterales de Linkow con dígitos linguales y el implante mariposa de Bodine. Finalizando por James, pionero en el uso de la tomografía computarizada como mecanismo para el desarrollo de modelos mandibulares en los implantes subperiosticos.

Implantes endoóseos: segunda etapa

Formiggini desarrollo en 1947 el implante en espiral con alambre de hélice sencilla basada en acero inoxidable o tantalio. Sus implantes se preparaban manualmente, el desarrollo del implante colado permitía una mejor planificación del tratamiento y mayor reproductibilidad. De 1950 a 1970, el mundo de la implantología bucal estaba en plena expansión con Brånemark en Suecia, Kawahara en Japón y el grupo ITI en Suiza.

Implantología bucal contemporánea

Se inicia en la conferencia celebrada en 1978 en Harvard, parcialmente promovida por los Institutos Nacionales de la Salud (NIH). Las conclusiones de esta conferencia en la que se describieron de forma crítica las ventajas y los riesgos inherentes a los sistemas de implante de aquel momento, tuvieron amplia difusión en toda la profesión y ofreció por primera vez una visión optimista acerca de la implantología.⁷

LOS BIOMATERIALES

El intento de investigar las relaciones íntimas entre el tejido y hospedero e injertos intraóseos se remonta a los estudios de Leventhal en 1951, Pasqualini en 1962, pero es gracias a Brånemark y colaboradores (1969,1985) que la comprensión de las relaciones hueso-implante asume su verdadera connotación e identifica la observación de relaciones en microscopía electrónica bajo la terminología de osteointegración; esta definición indica la posibilidad de anclaje óseo directo para los implantes orales y orienta al mundo científico, dedicado a la investigación, hacia una dirección distinta al intento de poder imitar las estructuras del ligamento periodontal.¹

En 1986 la Sociedad Europea de Biomateriales, clasifica en tres grupos los Biomateriales utilizados en las ciencias médicas como sigue:

1. Metales y aleaciones.
2. Cerámicas.
3. Polímeros sintéticos y composites.⁹

Sin embargo, al clasificar los biomateriales, es decir, aquellas sustancias no vivas utilizadas en el campo médico para interactuar con el sistema biológico del hospedero (Wagner 1991), la clasificación de referencia es, actualmente, la propuesta por Furlong y Osborn (1991), que identifican y subdividen estos materiales, en base a las reacciones tisulares del hospedero en:

- *Biotolerados*. Cuando, entre hueso e implante interviene un tejido fibroso.
- *Bioinertes*. Cuando entre hueso e implante existe contacto directo.
- *Bioactivos*. Cuando entre hueso e implante se encuentra presente una conexión mediada por enlaces químico-físicos.¹

REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA

Es bueno aclarar que la regeneración es la reconstrucción de la forma y función de los tejidos lesionados, que es completamente diferente de la reparación de los tejidos, fenómeno natural como respuesta a una lesión; en consecuencia, es la restauración de la continuidad del tejido sin respetar su arquitectura original ni su función.¹⁰

La regeneración del hueso alveolar perdido o dañado, como resultado de una enfermedad o de un traumatismo, puede plantear problemas en la odontología clínica. Es frecuente que, después de una cirugía regeneradora, los defectos óseos no curen o que lo hagan con un tipo de tejido que difiere del original en cuanto a morfología y función (es decir, reparación). Por ejemplo, las lesiones óseas de los maxilares a menudo curan con tejido fibroso en vez de óseo y también es frecuente que fallen los intentos para aumentar los rebordes alveolares atróficos por medio de injertos óseos.

Las células osteoprogenitoras (es decir, células precursoras de osteoblastos) están presentes en el estroma de la médula ósea, en el endostio y en el periostio que cubren las superficies óseas. Estas células, que se caracterizan por su capacidad para formar hueso, sin la influencia de ningún agente inductor, se han denominado *células precursoras osteogénicas determinadas* (DOCP) (Friedenstein, 1973). No obstante, muchos investigadores (Urist y cols., 1985) observaron la inducción de hueso en los músculos por implantación de agentes inductores, como *matriz ósea descalcificada* (DBM) o *proteína de morfogénesis ósea* (BMP). Estas células, capaces de responder a la inducción osteogénica, están muy difundidas por todo el organismo y han sido denominadas *células precursoras de osteogénesis inducible* (IOPC) (Friedenstein, 1973).

La formación de hueso comienza con el depósito de *osteóide*, que posteriormente se mineraliza, en los defectos grandes se suele formar un andamiaje de hueso entretejido y posteriormente se deposita hueso laminar en los espacios intertrabeculares recién formados, como se explica en la primera parte.^{4,5}

La disponibilidad ósea, la óptima localización en la arcada, eje, dirección y nivel de emergencia, no siempre permiten cumplir esta norma sin usar, simultáneamente o previamente, técnicas dirigidas a ganar el hueso necesario que acabe rodeando el implante en toda su superficie, ya que la morfología del tejido óseo de los maxilares puede verse alterada por múltiples causas, como malformaciones y deformidades congénitas, infecciones, traumatismos, quistes y tumores benignos y malignos, enfermedades degenerativas, oclusión traumática sobre una zona edentula, debido a los dientes naturales remanentes en la arcada antagonista, hábitos parafuncionales y causas iatrogénicas, entre otras.¹¹

Así mismo, la pérdida de los dientes, por caries y enfermedad periodontal como causas más frecuentes, conlleva el inicio de un proceso natural de resorción de la cresta alveolar, que es casi siempre independiente de la edad, el sexo o el estado de

salud del paciente. Esta resorción es cuatro veces mayor en la mandíbula que en el maxilar y es más rápida entre los primeros 6 meses y 2 años posteriores a la extracción, aunque puede prolongarse durante el resto de la vida, y verse incrementada por la compresión producida por el uso de prótesis removibles.

Para que se produzca el crecimiento óseo en un defecto, es importante que exista un coágulo sanguíneo, la conservación de los osteoblastos y el contacto con el tejido vivo. Melcher observó que la protección del coágulo es fundamental para evitar la invasión de éste por las células no osteogénicas, además de prevenir su destrucción por los tejidos que lo rodean.

Pensando en la posibilidad de tratar los defectos periodontales, diferentes grupos de investigadores realizaron estudios experimentales para determinar la capacidad regenerativa de los distintos tejidos periodontales, y observaron que solo el ligamento periodontal y quizá las células indiferenciadas de los espacios medulares y del endostio tienen la capacidad de conseguir la regeneración. Todos estos estudios sentaron las bases para definir el concepto de regeneración hística guiada (RTG) como la técnica de reconstrucción de una parte del periodonto perdido (cemento, ligamento periodontal y hueso) para recuperar totalmente la arquitectura y función del mismo.

Con el uso clínico de los implantes dentales y la mayor demanda y exigencias por parte de los pacientes, la técnica de regeneración hística guiada fue paulatinamente aplicándose a la implantología en aquellas situaciones en las que el escaso volumen óseo limitaba parcial o totalmente la realización del tratamiento.

Basándose en el mismo principio de regeneración hística selectiva con membranas, la regeneración ósea guiada es una técnica de estimulación controlada para la formación de hueso nuevo en áreas donde existen deficiencias. Además, la barrera (membrana) actuaría como un segundo colgajo, proporcionando una protección adicional a la herida, disminuyendo la repercusión de las fuerzas que inciden sobre ella, de forma que garantice mejor la diferenciación de las células mesenquimatosas indiferenciadas hacia osteoblastos en lugar de hacia fibroblastos, que es el fenómeno que ocurre cuando en los periodos iniciales del proceso de cicatrización se producen micromovimientos entre 10 y 20 μ m. El hueso obtenido con la regeneración presenta diferentes patrones histológicos.

Cole RT, et al. (1980) demostró que la desmineralización de la raíz con ácido cítrico como tratamiento previo a la regeneración tisular guiada mejora notablemente los resultados.¹²

Después de que los implantes dentales fueron aceptados como una modalidad de tratamiento eficaz para el paciente total o parcialmente edentulo, se han propuesto varias técnicas para injertos óseo poner implantes en pacientes que carecen del volumen óseo suficiente. Aunque el uso de xenoinjertos, injertos de hueso aloplástico, y aloinjertos ha ofrecido resultados seguros, el uso de injertos de hueso autógeno representa el procedimiento estándar para la colocación de injertos de

hueso. Los injertos de hueso autógeno pueden ser tomados tanto extraoral o intrabucal con el uso combinado de membranas para asegurar el injerto en el lugar colocado.¹³

En un taller realizado en 1996 concluyeron que la regeneración periodontal en seres humanos es posible luego del uso de injertos de hueso, procedimiento de regeneración de tejidos controlados, con o sin combinación con injertos de hueso, y desmineralización de raíz.¹⁴

El pronóstico de la colocación de implantes en mandíbulas atróficas es, en general muy buena (Albrektsson et al. 1986), sin embargo, se necesita cierta cantidad y calidad de hueso. Los injertos de hueso Autógeno son utilizados con mayor frecuencia para el aumento de mandíbulas con grandes defectos óseos, antes o simultáneo a la colocación de implantes, sin embargo, los estudios experimentales han indicado que los implantes subperiosticos abandonados más rápidamente podrían ser de interés en el tratamiento de mandíbulas con grandes defectos óseos (Schmid et al. 1991) (Hjerting-Hansen et al. 1995; Schmid et al. 1991). Implantes subperiosticos cubiertos por una membrana de PTFE-e utilizados en estudios impide que las células no deseadas invadan los tejidos alrededor del implante.

Los sustitutos de hueso han sido usados para mejorar la regeneración de los defectos de hueso (Klinge et al. 1992; Ripamonti 1992; Thaller et al. 1993) y en los procedimientos de aumento óseo (Block & Kent 1985; Berglundh & Lindhe 1997; Frame 1987; Gotfredsen et al. 1991; Moy et al. 1993; Wetzal et al. 1995; Zitzman et al. 1997). Varios estudios experimentales y clínicos han demostrado las características biocompatibles y osteoconductoras del injerto de hueso liofilizado desmineralizado (Bio-Oss) (Klinge et al. 1992; Storgaard-Jensen et al. 1996; Thaller et al. 1993). Por lo tanto, el uso concomitante de implantes subperiosticos e injerto Bio-Oss cubierto por una membrana pueden establecer las condiciones óptimas para la osteointegración de los implantes.¹⁵

Hay que destacar los recientes estudios relacionados con la presencia de proteínas morfogenéticas óseas y factores de crecimiento, que actúan aumentando y acelerando el proceso de formación ósea.¹¹

En cirugía bucal el uso del PRP (Plasma Rico en Plaquetas) en procedimientos reconstructivos resecciones de tipo oncológico y procedimientos de elevación de seno maxilar, relacionados con los preparativos para la colocación de implantes. El PRP ha sido combinado con hueso Autólogo, resultando en hueso regenerado de la mejor calidad en un período más breve. La justificación del uso del PRP como Regenerador-Estimulador de hueso, abre la posibilidad de concentrar los factores de crecimiento contenidos en plaquetas y llevarlos al sitio que se pretende regenerar. Durante el proceso de regeneración de hueso, los factores de crecimiento llevan las funciones importantes para el origen y el mantenimiento de la diferenciación y la proliferación de osteoblastos precursores y los mismos osteoblastos, que resultan en la nueva formación de hueso. Colocar Bio-Oss con un andamiaje para la emigración

de osteoblastos en contacto con la superficie del biomaterial y ese factor de crecimiento de plaqueta aumenta el potencial regenerador.¹⁷

COMPONENTES DEL PRP

Estudios específicos del PRP han identificado al menos tres importantes factores de crecimiento en los gránulos alfa de las plaquetas aisladas, el Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el Factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y el Factor I de crecimiento, semejante a la Insulina (IGF-I), contenidos en las plaquetas de sangre humana periférica.¹⁰

FACTORES DE CRECIMIENTO

Las numerosas biomoléculas que regulan las células óseas son agentes fundamentales para la diferenciación y la proliferación celular y, por lo tanto, son denominados **Factores de Crecimiento** o **Agentes Mitógenos**. Algunas de estas biomoléculas son producidas por células del sistema inmunitario, otros por plaquetas y otros más por células de la línea osteogénica. Es posible que los mitógenos producidos por elementos osteogénicos tengan efecto sobre células cercanas a las de producción (acción paracrina), sobre las mismas células de origen (acción autocrina) o pueden ser almacenadas en la matriz ósea durante la deposición.

- *Proteína Morfogénica del Hueso (BMP)*. Posee actividad mitógena (Urist cols. 1983, Sato y Urist 1984) estimula la división celular *in vitro*: un evento importante en la osteoinducción
- *Factor de Crecimiento Esquelético (SGF)*. En la matriz ósea, el SGF esta asociado con una proteína de enlace y, si bien por si solo está en capacidad de unirse a la hidroxiapatita, el complejo SGF-proteína constituye un enlace mucho más estable. El SGF parece aumentar la tasa de formación ósea, actuando tanto sobre el número de células como sobre su actividad, favoreciendo la incorporación de prólina en el colágeno y aumentando la acumulación del contenido de fosfatasa alcalina (Farley y Baylink 1982, Mohan colab. 1986).
- *Factor de Crecimiento Transformador β (β -TGF)*. Los osteoblastos parecen ser las únicas células que producen este mitógeno (Noda y Rodan 1986, Roberts y colab. 1986), que después es almacenado en la matriz para ser activo sólo durante la resorción ósea.
- *Factor de Crecimiento Similar a la Insulina (ILGF)*. El ILGF es un mitógeno celular, y también, estimula la síntesis de colágeno por parte de los osteoblastos (Canalis y colab. 1977).
- *Factor Derivado de las Plaquetas (PDGF)*. Este agente está implicado en el proceso de reparación de los tejidos. Como el β -TGF, el PDGF también esta involucrado, además de la Osteogénesis, en la Angiogénesis (Sport y Roberts 1986). El PDGF constituye una señal quimiotáctica para los fibroblastos (Seppa y colab. 1982).

- *Factor de Crecimiento Catiónico derivado del Cartílago (CDGF)*. Esta biomolécula favorece la formación de tejido de granulación y de colágeno (Davidson y colab. 1985) desempeñando, entonces, un rol importante en la Angiogénesis y en la infiltración fibroblástica sucesos fundamentales durante los procesos reparadores.¹

INJERTOS ÓSEOS

En general, se acepta que los mecanismos biológicos que forman la base de los injertos de hueso conllevan 5 procesos fundamentales: Osteogénesis, Osteoconducción, Osteoinducción, Osteotrofismo y Osteofilia.

- *Osteogénesis*. Se produce cuando osteoblastos viables y osteoblastos precursores son transplantados con el material injertado al defecto, donde se establecen centros de formación de hueso. Los injertos autógenos intrabucales, extraorales y médula son ejemplos de materiales que inducen la Osteogénesis.
- *Osteoconducción*. Se origina cuando el material de injerto no vital sirve como andamiaje para la penetración de osteoblastos precursores en el defecto. Este proceso suele ir seguido de una reabsorción gradual del material injertado. Como ejemplos de materiales de injerto con propiedades osteoconductoras es el hueso cortical autógeno y los aloinjertos.
- *Osteoinducción*. Implica la formación de hueso nuevo por la diferenciación de las células del tejido conectivo local no comprometidas en células formadoras de hueso bajo la influencia de uno o más agentes inductores.
- *Osteotrofismo*. Capacidad de aumentar la formación de hueso en presencia de células osteogénicas, propia de la hidroxiapatita.
- *Osteofilia*. Afinidad para que se produzca aposición del hueso. Propio del tejido aloplástico óseo mineralizado.^{1,4,7}

MATERIALES DE REGENERACIÓN

Las técnicas y materiales utilizados en regeneración ósea para tratar los defectos óseos de los maxilares son diferentes, según el tipo y la localización del defecto.

Dependiendo del grado de extensión, los defectos óseos pueden ser:

- *Generalizados*. Cuando afectan amplios segmentos o a la totalidad de la arcada.
- *Segmentarios o Localizados*. Cuando afectan a una hemiarcada o al espacio comprendido por uno o varios dientes, así como los defectos óseos peri-implantarios tipo dehiscencias y fenestraciones.

Los materiales de regeneración ósea se utilizan especialmente en casos en que los defectos que se van a regenerar no sean por si mismos formadores de espacio, de forma que lo crean y lo mantiene impidiendo el colapso de la membrana y el colgajo.

El uso combinado de los diferentes recursos es también más necesario cuanto mayor es el tamaño del defecto regenerado. En cualquier caso, todos estos materiales deben utilizarse en un buen ambiente osteogénico y situarlos sobre un lecho receptor que favorezca la revascularización rápida del material injertado y en situación de máxima estabilidad, y, en función del material utilizado, la morfología y el tamaño del defecto, y la técnica que finalmente se haya decidido emplear, el resultado que cabe esperar tiene que ser realista, no utópico.¹¹

TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS.

Clásicamente se establecen 4 categorías para este tipo de materiales:

- **Autoinjertos** (injertos autógenos). Se extraen del mismo individuo que lo va a recibir. Pueden subdividirse según la procedencia en:
 - *Intrabuca*: Las zonas habituales son: tuberosidad, mentón, trígono retromolar, cuerpo mandibular, zonas edéntulas adyacentes, torus, entre otros.
 - *Extraoral*: Cresta ilíaca, calota craneal, costillas, tibia, entre otros. Según su composición a su vez se clasifican en:
 - Hueso cortical.
 - Hueso esponjoso y médula.
- **Alloinjertos**. Proceden de individuos diferentes de la misma especie. Pueden ser de:
 - Hueso esponjoso y médula viables.
 - Hueso esponjoso y médula esterilizados.
 - Hueso liofilizado desmineralizado y mineralizado.
- **Xenoinjertos** (Heteroinjertos). Procede de donantes de otra especie (generalmente bovina).
- **No Reabsorbibles**.
 - Polímeros.
 - Polísulfonas porosas.
 - Biocerámicas.
 - Hidroxiapatitas Densas.
- **Reabsorbibles**.
 - Naturales.
 - Coral.
 - Sintéticos.
 - Hidroxiapatitas Porosas.
 - Fosfato Tricálcico (TCP) $[\text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2]$.

- **Injertos Aloplásticos.** Son de materiales inertes:
 - Dimetilsiloxano.
 - Polietileno.
 - Tereftalato de Polietileno.
 - Poliesteres.
 - Polihidroximetilmetacrilato.
 - Poliamidas.
 - Biocerámicas.
 - Hidroxiapatitas (no reabsorbible).
 - Fosfato Tricálcico (reabsorbible).^{1,7,12,18}

AUTOINJERTOS

La mayoría de autores consideran el injerto de hueso autólogo como el mejor sustituto óseo, ya que posee las mejores propiedades biológicas. Es osteogénico, pues contiene células vitales, factores de crecimiento óseo y proteínas morfogenéticas, y no provoca reacciones inmunitarias adversas debido a que el material injertado procede del propio individuo.

El hueso injertado puede estar formado de hueso cortical, de hueso esponjoso o de ambos. Según Bouchardt existen tres diferencias histológicas entre los dos tipos de hueso:

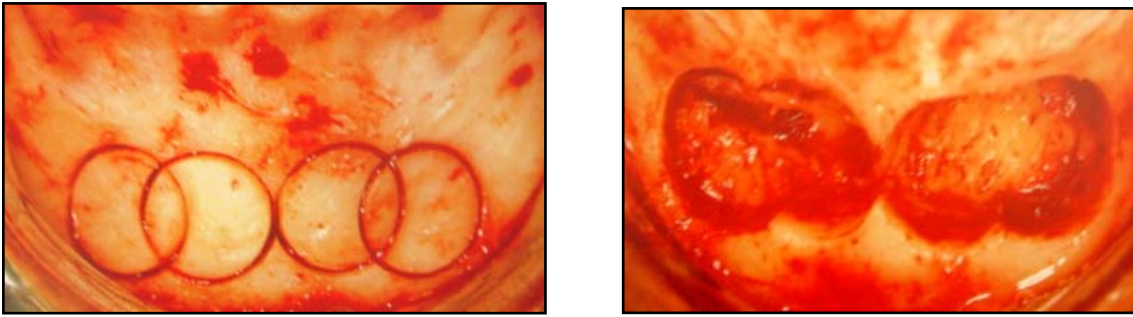
- Los injertos de hueso esponjoso se revascularizan de forma más rápida y completa que los injertos de hueso cortical.
- En el injerto de hueso esponjoso, existe inicialmente una formación de hueso por aposición, seguida de una fase de resorción mientras que en el hueso cortical ocurre inicialmente la resorción seguida de la aposición.
- Los injertos de hueso esponjoso son completamente reemplazados por un proceso de remodelación. En el hueso cortical el proceso de remodelación tarda mucho más y permanece durante largos periodos como una mezcla de hueso necrótico y hueso vital.

Es interesante en este punto destacar que, en un trabajo realizado por Simion (1998), se concluía que las características del hueso regenerado dependían más de la calidad ósea del lecho receptor que de la calidad del hueso injertado, y que en el caso de que se realice la colocación simultánea de implantes, el mayor porcentaje de contacto hueso-implante también depende del mismo factor, de forma que, cuando se obtiene hueso con características de hueso cortical, el porcentaje de osteointegración a los 7-11 meses es del 67.6%, siendo para el hueso de tipo esponjoso del 39.1%.

INJERTOS INTRABUCALES

La cantidad de hueso autógeno que puede obtenerse en zonas intrabucales es muy reducida, pero tiene la ventaja de ser en su origen embriológicamente idéntico y, como proviene de la misma zona anatómica, limita el campo operatorio exclusivamente a la zona bucal.

Los injertos óseos corticoesponjosos en bloque procedentes del mentón, la rama mandibular, la tuberosidad maxilar e incluso de los torus mandibulares. De todos ellos, el hueso de mentón es el más utilizado y el que más ventajas ofrece, por su fácil acceso y calidad (corticoesponjoso) y baja morbilidad postoperatoria. Su origen es membranoso, demostrando tener una mínima resorción a lo largo del tiempo. El hueso membranoso se caracteriza por que en su formación se produce de forma directa la diferenciación de las células mesenquimatosas en osteoblastos.¹¹



Toma de Autoinjerto Intrabucal (Mentón).

Este tipo de hueso presenta además grandes concentraciones de proteínas morfogenéticas del hueso (BMP), que promueven la diferenciación de las células mesenquimatosas.

Para evitar la dispersión de las partículas, se pueden utilizar técnicas de regeneración con membranas biocompatibles.

INJERTOS EXTRAORALES

El injerto libre de hueso autógeno corticoesponjoso puede obtenerse en diferentes puntos de la economía ósea del propio paciente: Hueso tibial, radial, costal, calota Craneal y/o de la cresta ilíaca este último con mayor frecuencia. Ejemplo, el hueso procedente de la calota craneal es de origen membranoso, al igual que el hueso de los Maxilares, mientras que el procedente de otras partes de la economía presenta en su mayoría una osificación endocondral, y en su formación el cartílago precursor será reemplazado lentamente por hueso.

ALOINJERTOS

Estudios experimentales realizados por Aspenberg y cols. indican que el hueso liofilizado y desmineralizado carecen de actividad osteoinductora. Otros autores solo comentan la alta variabilidad de dichas propiedades inductoras, que dependen también de la edad del donante.

Estudios comparativos realizados con hueso liofilizado (LH), hueso liofilizado desmineralizado (HLD) sin el uso de membranas y utilizando la técnica de regeneración hística guiada, no han podido demostrar una eficaz y consistente formación de hueso.

Otra característica del comportamiento de dichos materiales de injerto es su resorción: en el caso de hueso mineralizado es demasiado prematura para que cumpla su función y en el desmineralizado esta excesivamente retardada, de forma que se encuentran partículas no vitales en el material de biopsia, así como partículas rodeadas de tejido fibroso.

Otros autores confirman la observación de cortes histológicos en los que se encuentran focos de remineralización en el interior de partículas de hueso desmineralizado, lo que demuestra la inducción ósea.¹¹

HUESO DESMINERALIZADO

La implantación de hueso desmineralizado apenas influye en la reacción tisular y en la actividad de los osteoclastos; a las 8-12 semanas del implante de hueso desmineralizado se observa la formación de hueso nuevo en el estudio histológico. La fragmentación del hueso desmineralizado implantado se detecta hacia las 12 semanas del postoperatorio, pero combinada con la formación de hueso nuevo pero y sin actividad de células multinucleares. Las enzimas hidrolíticas pueden ser las causantes de esta fragmentación. En la evaluación a largo plazo (4 años después de la implantación), todavía se observa la presencia de grandes áreas de hueso desvitalizado, sin osteocitos en las lagunas óseas ni osteoblastos en la superficie. En diversas zonas se observa fragmentación de la matriz ósea autógena. En varias áreas contiguas de hueso desvitalizado aparecen signos de transformación en hueso vivo con remodelación. A largo plazo no se observa reabsorción activa, osteoclastos, inflamación ni cambios fibrosos.¹⁸

XENOINJERTOS

Con el fin de rellenar los defectos óseos, se han comercializado distintos materiales que, atendiendo a su origen se clasifican en xenoinjertos o Injertos de origen animal sobre todo bovino, y sustitutos no óseos sintéticos, es decir, productos que replican al hueso pero que no lo son, y que a su vez pueden ser reabsorbibles como diversos polímeros, polisulfonas porosas, biocerámicas y cierto tipo de hidroxapatitas densas y porosas sintéticas.

A través de procesos industriales, consiguen productos biocompatibles y estructuralmente similares al hueso humano, con un contenido mineral parecido. Los xenoinjertos son osteoconductores y su ventaja estriba en que son de fácil obtención y hasta hace poco se consideraban casi por entero libres de riesgo.

En la actualidad en el hueso bovino inorgánico se consigue una buena desprotección manteniendo su microestructura porosa lo que favorece su reabsorción mediada por células y le permite ser reemplazado por hueso neoformado. Tiene un buen resultado clínico según algunos autores, aún utilizado como material exclusivo, sin formarse tejido fibroso o espacios vacíos entre el hueso nuevo y el bovino.

Otro material procedente del coral natural del género *Porites* es el carbonato cálcico. Se trata de un material biocompatible reabsorbible y poroso, parecido al hueso esponjoso en el tamaño de su porosidad, y dicha porosidad es la que le confiere una gran superficie apta para la resorción y reemplazo por hueso nuevo. Debe considerarse una sustancia osteoconductora, osteofílica y biocompatible.

INJERTOS ALOPLÁSTICOS

Los materiales aloplásticos no deben confundirse con los aloinjertos y los xenoinjertos, que proviene de fuentes orgánicas y representan un tipo completamente diferente de implante quirúrgico que conlleva riesgos diferentes a los de los materiales aloplásticos (ejemplo, rechazo inmunológico, transmisión de enfermedades virales, entre otras).

El grado de biocompatibilidad del material depende de distintos factores, como la reacción del hospedero a las características físicas del material implantado, el tejido en donde se implanta y la técnica quirúrgica de implantación. La respuesta de cicatrización final frente a la mayoría de los biomateriales consiste en la formación de una envoltura de tejido fibroconjuntivo o encapsulación fibrosa. Esta reacción comienza con la implantación quirúrgica, lo que genera una respuesta inflamatoria aguda debido a la lesión tisular inducida, seguida por una cascada de acontecimientos tales como la inflamación crónica, desarrollo de tejido de granulación, reacción de cuerpo extraño y, finalmente, encapsulación fibrosa. Esta cápsula representa la respuesta reparadora del organismo que trata de aislar el organismo del material extraño y, esencialmente, es una barrera biológica entre lo propio y lo ajeno. Casi todos los materiales implantados en la cara desarrollan una cicatriz fibrosa circundante, con la excepción de las placas metálicas que se emplean en la osteosíntesis, que pueden presentar una unión directa con el hueso.

TIPOS DE IMPLANTES ALOPLÁSTICOS

En la actualidad, los biomateriales están comercializados para su implantación quirúrgica: los polímeros dimetilsiloxano, politetrafluoretileno, polietileno, poliésteres, poliamidas y los biomateriales basados en fosfato cálcico.¹⁸

DIMETILSILOXANO (SILICONA)

Su empleo es fundamentalmente en forma de implante superpuesto al hueso para la reconstrucción de los contornos cigomáticos, maxilar, nasal y mandibular. Es el único polímero *no basado en carbono* de todos los implantes médicos. Es extremadamente resistente a la degradación en el organismo debido a la gran estabilidad y resistencia de los enlaces sílice-oxígeno. Cuando los monómeros de dimetilsiloxano se unen entre sí, se forma polidimetilosiloxano.

En la actualidad se dispone de una amplia gama de implantes para cualquier localización concebible en el macizo facial, como mentón, parasínfisis, borde inferior y rama de la mandíbula (ángulo), entre otros. La silicona sólida es muy inerte químicamente, hidrófoba, extremadamente resistente a la degradación y no parece existir una toxicidad clínica significativa y reacciones alérgicas. No produce crecimiento de tejido hacia su interior ni el implante se fija a los tejidos, pues actúa como un espaciador relativamente inerte con una encapsulación fibrosa bastante predecible que varía escasamente, si acaso, durante períodos prolongados de implantación. La abrasión de estos materiales induce una reacción inflamatoria granulomatosa, tanto a nivel local como en los ganglios linfáticos regionales.



Diferentes formas disponibles de Dimetilsiloxano

POLIETILENO

Este biomaterial tiene una estructura simple de cadena de carbono que se diferencia del PTFE por la ausencia de fluoración del monómero de etileno. El PE de alta densidad (HDPE) se utiliza en cirugía facial debido a su elevada resistencia tensil respecto a los de bajo peso. Al igual que el politetrafluoretileno, no es reabsorbible y es sumamente biocompatible sin tendencia a provocar reacciones inflamatorias crónicas. Además, presenta porosidad en su interior con un tamaño de poro entre 125 y 250 μm , lo que permite un crecimiento fibrovascular extenso hacia el interior del implante.¹⁸

En determinadas circunstancias aparece un crecimiento limitado de hueso en su interior, pero el material no debe considerarse osteoconductor.

El crecimiento fibroso en su interior tiene varias consecuencias clínicas importantes: estabilización final del implante en el lugar receptor, mayor dificultad para su extracción secundaria y movilización mínima (resorción del hueso subyacente) del implante en zonas de tensión de los tejidos blandos (por ejemplo mentón).



Diversas formas de aplicación del Polietileno

TEREFTALATO DE POLIETILENO

La malla tejida multifilamentosa no produce reacciones, queda incluida en una matriz fibrosa entrelazada y no reabsorbible, tiene unas aplicaciones limitadas en cirugía facial.

Debido al crecimiento fibroso en su interior y a su flexibilidad blanda, el implante suele quedar fijo en su lugar sin que sean palpables sus bordes. Sin embargo, su extracción secundaria resulta difícil y suele ser necesario extirpar un maguito de tejido circundante. Por esta razón, se debe evitar el uso de las mallas de tereftalato de polietileno en las zonas de piel fina.

Proporciona la posibilidad de usarlo como material poroso para la contención de injertos óseos o la cobertura de defectos. Debido al desarrollo de mallas metálicas y otros sistemas de reconstrucción metálicas más estables, los implantes de Dacron-poliuretano apenas se utilizan en la actualidad.

POLIÉSTERES

Incluyen un grupo diverso de implantes con distintas formas: como suturas, mallas, prótesis vasculares, placas y tornillos y lugares de implantación tisular, con propiedades físicas que oscilan desde implantes reabsorbibles a permanentes. Están compuestos de largos polímeros termoplásticos lineales aromáticos (permanentes) o alifáticos (reabsorbibles) por establecimiento de enlaces éster entre los carbonos.

POLIHIDROXIMETILMETACRILATO

Dentro de los polímeros plásticos puede nombrarse el Hard Tissue Replacement (HTR), un polimetilmetacrilato sintetizado con polihidroximetilmetacrilato cubierto de una capa de hidróxido cálcico, se considera un material hidrófilo, poroso, de carga negativa en su superficie, que se adhiere bien al hueso y favorece la formación del coágulo.

Es prácticamente irreabsorbible, puesto que a los 5 años, aun persisten en los lugares receptores partículas en proceso de reosificación, aunque según Ahsman pueden colocarse al año del injerto de HTR.¹⁸



Polimetilmetacrilato en Estereolitografía

POLIAMIDA

Las poliamidas son organopolímeros derivados del nylon, relacionados químicamente a la familia de los políesteres y mejor conocidos por su uso clínico en mallas.

Son hidrocópicos, inestables estructuralmente in vivo y sufren degradación hidrolítica. Histológicamente, el material se degrada y provoca una reacción leve de cuerpo extraño, la experiencia clínica demostró que con el tiempo surge fibrosis y reabsorción del material. Aunque todavía es usado por algunos cirujanos, en la actualidad este material prácticamente solo tiene interés histórico.¹⁸

BIOCERÁMICAS

Las biocerámicas aloplásticas están compuestas principalmente por fosfato cálcico. Las dos formas más usadas de biocerámicas son la Hidroxiapatita y el Fosfato tricálcico.

El fosfato tricálcico es la forma porosa del fosfato cálcico (\exists -Fosfato tricálcico). La proporción de Calcio y Fosfato es similar a la del hueso. Es un material de relleno parcialmente reabsorbible que también permite su reemplazo por hueso nuevo. Sus resultados clínicos son aleatorios, comportándose como una cerámica, de forma que no estimula la formación ósea y es fácil encontrarlo encapsulado por tejido conjuntivo fibroso.¹⁸

La Hidroxiapatita ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) es el componente mineral del hueso. Se encuentra comercializado en las formas porosas y no porosas, y a su vez reabsorbibles o no, dependiendo del proceso de obtención.

La Hidroxiapatita sintética es osteofílica, osteoconductiva y en inicio inerte, biocompatible y particulada.¹⁸

Otros tipo de material Aloplástico es la Hidroxiapatita no cerámica reabsorbible. Se supone que actúa como un reservorio mineral y es osteoconductor. Su lenta resorción permite que actúen ambas características. Es un material útil en implantología en elevaciones del suelo del seno maxilar.¹⁸

Otro de los materiales sintéticos de este grupo son los biocristales. Son partículas de bordes afilados, compuestos de silicio, sodio, calcio, flúor y fosfatos con una capa superficial de hidroxiapatita carbonada. *In vitro*, en cultivo con osteoblastos expresan gran cantidad de fosfatasas alcalinas, lo que es un índice de alta actividad, mayor que la que expresan en las mismas condiciones la Hidroxiapatita, el Titanio y el Acero, pero en vivo se comportan peor que la Hidroxiapatita.¹⁸

Existen dos tipos de cristales bioactivos:

- **Partícula Grande.** Tienen propiedades hemostáticas, osteoconductoras y son un buen soporte de tejidos blandos, por lo que podría decirse que tienen un efecto membrana al retrasar el crecimiento epitelial hacia el interior del defecto óseo. Tiene un tamaño de 500 μm
- **Partícula Pequeña.** Tienen la peculiaridad de que en su interior se forma una cámara, en donde pueden penetrar los macrófagos que reabsorben parcialmente el gel, fenómeno que puede favorecer la adherencia de células osteoprogenitoras, por lo que, en teoría este tipo de biocristal se comporta clínicamente mejor. Tienen un tamaño de 200 μm

HIDROXIAPATITA

Ciertos corales marinos están constituídos por HA y presentan una estructura similar a la del hueso humano. Existen dos formas de HA: Cerámica y No cerámica. La HA no cerámica no se sintetiza una vez que se han formado sus cristales, por lo que presentan una absorción in vivo mayor que la forma cerámica.¹⁸

Las formas cerámicas de la HA muestran una biocompatibilidad excelente y presentan tanto osteoconducción como osteointegración al colocarse en contacto directo con hueso viable. La osteoinducción no es evidente, dada la ausencia de factores de crecimiento con capacidad inductiva. La HA no cerámica también se puede sintetizar en forma de cemento, lo que no ocurre con la HA Cerámica.



Gránulos de Hidroxiapatita Porosa

HIDROXIAPATITA CERÁMICA.

Este tipo de HA se fabrica en dos formas: densa y porosa. La primera es completamente sintética, no presenta poros y se puede fabricar en bloques o en gránulos. Los gránulos muestran una mayor adaptabilidad en los contornos que los bloques sólidos, pero no presentan integridad estructural intrínseca y no logran estabilidad mecánica hasta quedar rodeados por tejido fibroóseo.

Los gránulos de HA Cerámica porosa parecen tener una menor tendencia a migrar con el tiempo. Otra posibilidad para impedir la migración es combinar gránulos de HA con compuestos portadores reabsorbibles. La ventaja más destacada de la HA porosa es que permite el crecimiento de tejido fibroóseo en su interior, de manera que al cabo de unas pocas semanas queda fijada al hueso circundante. Cuando finaliza el crecimiento del tejido fibroóseo en el interior del material, el implante está constituido aproximadamente por un 40% de HA residual y por 60% de tejido fibroóseo.

La aplicación de la HA porosa para el aumento de la apófisis alveolar ha demostrado que este material resiste a la infección una vez que se completa el crecimiento de tejido fibroóseo en su interior, pero queda expuesta con cierta facilidad, sobre todo cuando el tejido blando que la cubre es fino o está alterado. También se puede utilizar como portador de sustancias bioactivas, como proteínas morfogénicas óseas, que incrementan el crecimiento del hueso en el interior de los poros.

HIDROXIAPATITA NO CERÁMICA

La mezcla de Fosfato tetracálcico (mezcla de HA) es una forma de HA no Cerámica y es la única mezcla de fosfato cálcico que mantiene una configuración estable y se convierte in vivo en HA pura. La mezcla seca está constituida por fosfato tetracálcico y por fosfato dicálcico, se prepara en unos 15 minutos y se convierte en HA al cabo de 4 horas. Tras su conversión en HA ya no es hidrosoluble y con el tiempo se sustituye lentamente por hueso.¹⁸

En estudios ha demostrado que el 35% de la HA implantada queda sustituida por tejido fibroóseo, que se sustituye en un 75% por hueso al cabo de 12 meses de la implantación. Incluso en los ensayos clínicos con seres humanos, la mezcla ha demostrado ser funcionalmente no reabsorbible a lo largo de 42 meses según estudios mediante TC y de manera incidental en las inspecciones intraoperatorias directas.

La HA no causa reacciones tóxicas y muestra una baja tasa de infección (aproximadamente el 4%) incluso en las situaciones en las que el implante de HA está en contacto con los senos paranasales o la cavidad oral. Una desventaja considerable de la mezcla de HA es la gran dificultad para conseguir el contorno deseado, debido a su tendencia a asentarse con la gravedad. Los gránulos de HA también se pueden mezclar con fibrocolágeno y con sangre autógena para formar

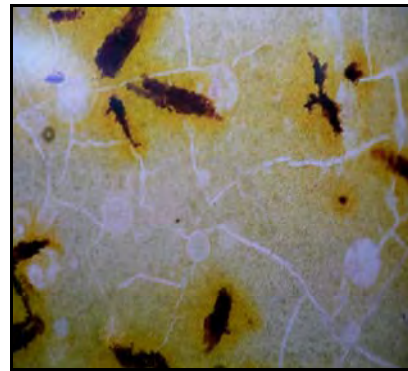
una pasta que se puede inyectar en colgajos subperiósticos. La tasa de infección es de un 3%.

Una mezcla constituida por colágeno fibrilar dérmico (CFD) bovino tipo I y por una combinación de un 65% de HA Cerámica y un 35% de gránulos de fosfato tricálcico β (FTC). Se puede añadir médula ósea a la mezcla para que tenga más propiedades de Osteoinducción y Osteogénesis, esta mezcla facilita el crecimiento de tejido óseo a través de de una vascularización rápida.

Es interesante mencionar que el hecho de la adición de médula óseo autógena a la mezcla disminuye su tasa de infección desde el 5% hasta el 2.5%.



Utilización clínica de la Hidroxiapatita



Histología de la Hidroxiapatita no Porosa

El significado clínico de los diferentes resultados histológicos obtenidos entre hueso y sustitutos depende, en gran medida, del objetivo del clínico. Si lo que se desea es preparar una zona que va a recibir un implante, la densidad ósea cobra una gran relevancia, pero no la misma que en el tratamiento de un defecto intraóseo, donde un material de injerto encapsulado con tejido fibroso tiene un buen resultado clínico. De cualquier modo, el futuro de los materiales de injerto óseo no debe basarse exclusivamente en resultados clínicos, sino de forma conjunta en clínicos e histológicos.

FOSFATO CÁLCICO

Los implantes de fosfato cálcico se han utilizado como material sustitutivo óseo o de aumento. A diferencia de los otros materiales aloplásticos, son bioactivos (osteoconducentes) y tiene el potencial de presentar crecimiento de tejido en su interior e integrarse en la zona receptora. Como resultado, son bien tolerados sin prácticamente respuesta inflamatoria, una mínima encapsulación fibrosa y sin efectos negativos sobre la mineralización local del hueso. Los materiales de fosfato cálcico no son tan osteoconducentes por sí mismos, pero proporcionan el sustrato físico sobre el que puede depositarse hueso nuevo de superficies adyacentes y guiarse a las zonas ocupadas por el material.

Muchos materiales de fosfato cálcico disponibles en la actualidad se fabrican en forma de Hidroxiapatita (HA) ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), que es el principal componente inorgánico del hueso y constituye hasta el 70% del esqueleto calcificado. Puede fabricarse en forma de apatitas cerámicas o no cerámicas.

La presentación en gránulos densos era propensa a migrar antes de que se hubiera producido un crecimiento fibroóseo significativo y los bloques densos eran difíciles de modelar, con tendencia a ser expulsados, por lo tanto los implantes de HA densos fueron sustituidos por estructuras físicas distintas. Las formas porosas de HA se basan en la estructura de los corales marinos (esqueleto de carbonato de calcio) que tiene una porosidad interconectada de un tamaño (50-200 μm) que permite un crecimiento fibrovascular y óseo en su interior, así como la resorción mediada por células y la sustitución ósea. De las formas porosas de HA disponibles, los gránulos han alcanzado la mayor popularidad como material de aumento óseo. Los bloques se han utilizado principalmente como material de interposición en osteotomías, se moldean y conforman con dificultad debido a su fragilidad y no deben ser usadas en zonas de carga.¹⁸

Después de completarse el crecimiento de tejido, cerca de la mitad del bloque permanece en forma de HA residual que parece reabsorberse, aunque muy lentamente a una tasa de un 1% anual. Aunque resulta muy bien tolerado y es muy biocompatible, la hidroxiapatita preformada ha sido de menor utilidad a la inicialmente esperada debido a su manipulación continuada, su dificultad para mantenerse en el lugar receptor, su incapacidad para tolerar cualquier carga significativa y su escaso o nulo reemplazo de hueso.

Las formas no cerámicas (es decir, no sintetizadas para generar una estructura física estable) de HA se presentan en forma de polvo y líquido que se mezcla intraoperatoriamente, para rellenar o modificar los contornos óseos y convertirse in vivo en HA pura por cristalización directa sin formación de calor.

Los estudios experimentales indican que el crecimiento fibrovascular se continúa después de una reabsorción lenta del material sin cambios en la forma y de sustitución ósea. Sin embargo en los seres humanos todavía se han confirmado una sustitución y un crecimiento óseo significativo. Todavía se desconoce si este comportamiento biológico se modifica con periodos más largos de implantación debido a su corta experiencia clínica. La ausencia de cambios en la forma postoperatoria hace que se trate de un material ideal para la reconstrucción por yuxtaposición sobre el lecho óseo.

MEMBRANAS BIOCOMPATIBLES

Las membranas biocompatibles aplicadas a la implantología actúan como barreras de aislamiento entre el tejido conjuntivo y el lecho óseo con o sin implantes, permitiendo la diferenciación específica de tejido óseo.

Características ideales de una membrana:

- Las membranas deben crear un espacio en el que las células regenerativas puedan migrar.
- Deben adaptarse bien al defecto.
- Poder ser modificadas en su forma con facilidad.
- Ser seguras y biocompatibles.
- No tóxicas.
- No antigénicas.
- Inducir una respuesta inflamatoria mínima.

Según Scantlebury, las características ideales de una membrana son:

- Integración Hística.
- Oclusividad Celular.
- Manejabilidad clínica.
- Mantenimiento de espacio.
- Biocompatibilidad.

Atendiendo a la capacidad de resorción, las membranas se clasifican en No Reabsorbibles y Reabsorbibles.

- **NO REABSORBIBLES:**

- Polímeros No Reabsorbibles.
 - PTFE-e (Politetrafluoretileno expandido).
 - PTFE-n (Politetrafluoretileno nanoporoso).

- **REABSORBIBLES:**

- Colágeno.
- Polímeros Reabsorbibles.
 - Ácido Poliglicólico Reforzado.
 - Ácido Láctico y Poliláctico.
 - Poligalactina 910 (Vicryl).
- Colágeno con Polímeros Reabsorbibles.¹¹

MEMBRANAS NO REABSORBIBLES

En la actualidad, la mayoría de autores utilizan y consideran las membranas no reabsorbibles de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) como un procedimiento que se puede predecir en sus resultados, y es aplicable mediante la técnica de regeneración hística guiada en el tratamiento de defectos óseos peri-implantarios y en la regeneración de defectos óseos localizados.

Las membranas de PTFE-e están compuestas de dos partes, un collar parcialmente oclusivo (microestructura abierta) y una porción oclusiva, con diferentes grados de rigidez y distancia internodal, y se presentan asimismo en diferentes formas y tamaños.

La curación ósea bajo la membrana es más lenta, pero también más predecible. La calidad final del hueso obtenido bajo membrana depende también de la calidad del hueso del lecho receptor y su densidad es parecida a la del hueso preexistente, como corroboran los trabajos de Simion y cols.

La regeneración ósea guiada (GBR) se emplea para estimular la formación de hueso nuevo en defectos óseos mediante la restricción de infiltrado de tejidos blandos. Mientras se han evaluado una amplia variedad de membranas para este procedimiento quirúrgico, el material no reabsorbible de elección es actualmente el Politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e). Se ha desarrollado una nueva membrana de Alkali-Celulosa por medio de un proceso biotecnológico como una alternativa al PTFE-e para la GBR.¹¹

La Regeneración Ósea asociada con membranas Alkali-celulosa es predominantemente de tipo Endocondral, en contraste con la PTFE-e que indujo la formación directa de hueso (osificación intramembranosa). La cantidad de formación nueva de hueso en los defectos fue similar en ambos tipos de membrana, pero las membranas de Alkali-Celulosa indujeron una respuesta inflamatoria significativamente mayor; caracterizada por linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas. La degradación y la posible exposición de fibras individuales de celulosa pueden influir en los pobres resultados de la membrana Alkali-Celulosa in vivo.¹⁶

Si la membrana no se expone, la tasa de regeneración ósea porcentual se eleva hasta 97.38%.

Existe otro tipo de membrana PTFE, denominada nanoporosa o de alta densidad, por lo que suele distinguirse de la anterior con las siglas PTFE-n. Según Bartee y Carr, no compromete la irrigación de los tejidos suprayacentes y subyacentes a ella, con lo que es eficaz en la regeneración hística guiada.

Las membranas No Reabsorbibles pueden utilizarse en combinación con tornillos de osteosíntesis, expresamente diseñados para este fin, para evitar el colapso de la membrana sobre el hueso y facilitar la creación de un espacio donde el hueso pueda regenerarse.¹¹

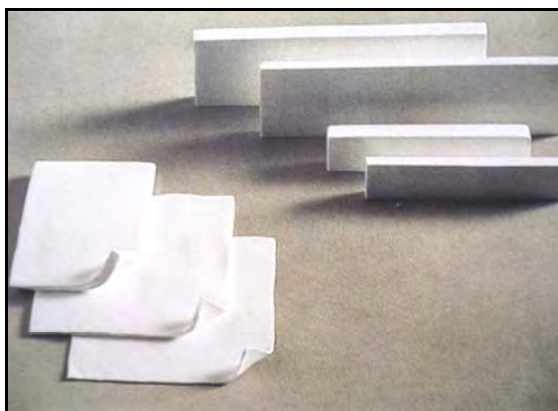
Buser presentó en otro estudio un nuevo método para aumentar la cresta alveolar antes de la colocación de los implantes. Para ello utilizaron como material de relleno esponja de colágeno en un caso e injerto autólogo procedente del trígono retromolar en otro, observando hueso neoformado a los 9 meses.

POLITETRAFLUORETILENO

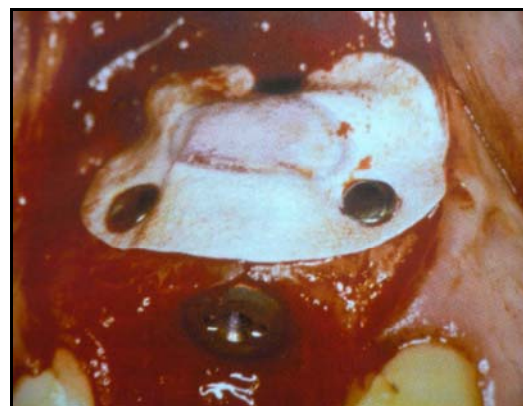
El politetrafluoretileno representa un grupo muy biocompatible de biomateriales basados en el carbono. La unión de flúor sumamente reactivo al carbono crea un biomaterial extremadamente estable que no es biodegradable en el organismo debido a que no existe una enzima conocida que rompa los enlaces flúor-carbono.

El politetrafluoretileno se ha utilizado como material de aumento subcutáneo. La composición fibrilar produce aberturas no interconectadas en su superficie con tamaño de poro de 10-30 μm . Esto permite un cierto crecimiento de los tejidos blandos hacia el interior, una menor encapsulación fibrosa y una escasa tendencia a la migración, se puede anclar a los tejidos adyacentes mediante suturas o tornillos.

Se ha aprobado como material de implante facial desde 1994 y se ha usado ampliamente para la implantación subdérmica en labios, pliegues nasolabiales, entre otros, para la suspensión de tejidos ptósicos del párpado y para el aumento óseo de las regiones media de la cara, malar y mandíbula. El politetrafluoretileno, al igual que otros materiales inorgánicos, debe ser utilizado con precaución debido al mayor riesgo de complicaciones post-quirúrgicas.¹⁸



Diversas presentaciones de PTFE-e



Fijación clínica de PTFE-e para RTG

MEMBRANAS REABSORBIBLES

La utilización de membranas y mallas reabsorbibles presenta como principal ventaja que no necesitan ser removidas en una segunda intervención quirúrgica y que son fáciles de adaptar y moldear, pero en contraposición presentan como principal inconveniente la falta de rigidez, permeabilidad y, en ocasiones, la rápida resorción de las mismas, éstas circunstancias impiden crear un espacio virtual de regeneración o la posibilidad de encapsular de forma estable y duradera el material de injerto, con el consiguiente riesgo de invasión del tejido conjuntivo en el interior del defecto.

Entre las membranas reabsorbibles se distinguen las membranas biológicas (membranas de colágeno), las membranas no biológicas, formadas por polímeros reabsorbibles (ácido poliglicólico reforzado y poligalactina 910) y las membranas compuestas, formadas por combinaciones de colágeno y polímeros reabsorbibles.

Las membranas reabsorbibles también pueden clasificarse según su degradación. En este sentido, las membranas biológicas constituidas por colágeno se degradan por fagocitosis, mientras que las membranas no biológicas desaparecen fundamentalmente por hidrólisis. Es importante destacar que existen membranas de colágeno de rápida resorción, que no son aptas en la regeneración ósea guiada, ya que si la resorción comienza a desarrollarse antes de 4 semanas, la probabilidad de que no se produzca regeneración o de que ésta sea muy limitada es alta.

Las principales indicaciones actuales de las membranas reabsorbibles son implantes inmediatos transalveolares con pequeñas discrepancias alvéolo-implante, en el *sinus lift* o injerto subantral para encapsular el material de injerto, sobre todo cuando se producen pequeños desgarros de la membrana sinusal y como sellado de la osteotomía del abordaje del seno.¹¹

COLÁGENO

Las membranas basadas en colágeno han sido utilizadas en la terapia periodontal y de implantes como barreras para prevenir la emigración epitelial y permitir que células con la capacidad regeneradora reparen el área del defecto. Ha sido hipotetizado que la técnica regeneradora con membranas facilitan el potencial biológico natural, creando un ambiente favorable para la regeneración periodontal y peri-implantar.

El colágeno usado para aplicaciones médicas está fácilmente disponible en grandes cantidades de origen animal, incluyendo piel bovina, tendón, o intestino, que lo hacen una elección factible como un dispositivo biomédico.

El colágeno en polvo o en esponja también ha sido utilizado exhaustivamente como un agente hemostático que interactúa directamente con las plaquetas.

Los objetivos del colágeno en la terapia periodontal incluyen la regeneración de tejidos que rodean los dientes o los implantes así como la eliminación de los defectos periodontales o peri-implantares formando nuevo hueso, nuevo cemento y un nuevo ligamento periodontal. La Regeneración Tisular Guiada (GTR) es un procedimiento que intenta reconstituir los tejidos perdidos y es basado en el concepto de regeneración selectiva. Es decir, el tipo de células que regeneran la herida primero influirá en el tipo de unión que se formará en la raíz o en la superficie del implante. Aunque el periodonto es formado por 4 tipos de tejido (tejido epitelial, hueso alveolar, y ligamento periodontal) las células regeneradoras son obtenidas solamente de células pluripotenciales del ligamento periodontal o del hueso de alveolar.

Los procedimientos de GTR utilizan membranas que se colocan entre el ligamento periodontal y el defecto óseo para mantener un espacio para la regeneración del defecto con células que tienen potencial regenerador. La primer membrana comercialmente disponible estaba hecha de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) y es No Reabsorbibles. Dichas membranas mantienen su integridad estructural entera durante la implantación. El politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) es biocompatible y provee el control sobre el tiempo en que la membrana quedará en su lugar. Las membranas no reabsorbibles proveen los resultados predecibles, pero requieren un segundo procedimiento quirúrgico para ser retiradas, esto involucra un riesgo potencial a los tejidos recién regenerados, así como un trauma quirúrgico adicional al paciente.

El colágeno es apropiado para las aplicaciones de GTR porque el material es quimiotáctico para los fibroblastos del ligamento periodontal, actúa como una barrera para la migración de las células epiteliales, proporciona hemostasia, y sirve como un andamio fibrilar temprano.

Algunas de las membranas comercialmente disponibles para uso médico y odontológico incluyen a Biomend, Bio-Gide, y Periogen. Biomend es constituido por 100 % colágeno de tipo I derivado de tendón bovino. El material es semiporoso y se reabsorbe de 4 a 8 semanas. Bio-Gide es una membrana de colágeno bioreabsorbible que contiene colágeno tipo I y tipo III porcino fabricado con un proceso que incluye una purificación adicional para el retiro de lipoproteínas. Esta membrana mantiene su función de barrera por 4 a 6 mes. Periogen está preparado de colágeno bovino con una alta purificación y se reabsorbe de 4 a 6 semanas.

Las membranas usadas para procedimientos de GTR idealmente deben brindar biocompatibilidad, la exclusión de células, el mantenimiento del defecto, y un control razonable. La biocompatibilidad permite que el material funcione en una situación específica sin afectar el cuerpo (o los tejidos del cuerpo afecten el material). Una membrana para GTR también debe tener la habilidad de excluir tejidos o células con el propósito de que aquellos que se originan en el ligamento periodontal y hueso puedan regenerar el área del defecto.

Aunque el período de tiempo óptimo podría variar, la regeneración celular es más grande durante las primeras 2 semanas de la curación pero se detiene durante la tercera semana. Otros estudios han indicado que de 3 a 4 semanas es el tiempo para permitir que la regeneración ocurra.

El colágeno es un material que se degrada por la acción de una serie de enzimas de colagenasa presentes principalmente en células inflamatorias como granulocitos macrófagos.

Kronenthal ha informado sobre 4 etapas de la degradación de polímeros in vivo: Hidratación, la pérdida de resistencia, la pérdida de la integridad, y la pérdida masiva. Hidratación resulta en la lubricación de las cadenas del polímero, resultando en la pérdida de rigidez de la membrana que afecta la capacidad para generar el espacio. La pérdida de resistencia ocurre debido a la división inicial del polímero, también resultando en un decrecimiento en la capacidad para generar el espacio. La pérdida de la integridad de masa ocurre cuando la pérdida de resistencia avanza a un punto donde la estructura del material no es más cohesivo, y el material se fragmenta. La pérdida masiva es caracterizada por el análisis final del material en sus componentes como aminoácidos.¹⁹

POLÍMEROS REABSORBIBLES

Los poliésteres alifáticos son la clase de polímeros reabsorbibles más utilizados en cirugía actualmente y los poli(α -hidroxi) ácidos, formados por anillos de seis lactonas conocidos como Láctido y Glicólido, comprenden la mayoría de los implantes reabsorbibles. Mediante la polimerización son apertura del anillo, se crean los homopolímeros de Poliláctico (PLA) y Poliglicólico (PGA).

La aplicación actual más común en cirugía facial es como dispositivo de osteosíntesis. Se dispone de placas y tornillos compuestos en un 82% de poliláctico y un 18% de poliglicólico. Esta combinación de copolímeros envuelve al poliglicólico más hidrófilo y rápidamente reabsorbible con el poliláctico más hidrófobo y de reabsorción más lenta para producir dispositivos de osteosíntesis que mantiene los suficiente la resistencia (6-8 semanas) para permitir la consolidación del hueso, a la vez que asegura su reabsorción completa final (aproximadamente al año, dependiendo de la masa de polímero y del lugar de implantación) sin reacción inflamatoria.

Son necesarios estudios adicionales para determinar su eficacia potencial en aplicaciones en huesos que soportan más carga como la mandíbula.¹⁸

TEORÍAS DE LA INTERFASE DE HUESO-IMPLANTE

Existen dos teorías básicas en lo que se refiere a la interfase hueso-implante:

La Integración fibrosa (fibrointegración o integración fibroósea) apoyada por Linkow, James y Weis.

La de oseointegración apoyada por Brånemark.

TEORÍA DE LA INTEGRACIÓN FIBROÓSEA

La Academia Americana de Odontología de Implantes en 1986, ha definido la integración fibrosa como “contacto de tejido a implante, con tejido de colágeno denso sano entre el implante y el hueso”.

En esta teoría, las fibras de colágeno funcionan de manera similar a las fibras de Sharpey en la dentición natural. Weiss 1972, menciona que las fibras afectan a la remodelación del hueso, donde se crea una tensión bajo condiciones óptimas de carga. Las fibras de colágeno situadas alrededor del implante están dispuestas de manera distinta a las fibras de los ligamentos periodontales de los dientes naturales. Dichas fibras están dispuestas de manera irregular, paralelas al cuerpo del implante. Cuando aplicamos fuerzas, éstas no se transmiten a través de las fibras como ocurre en la dentición natural. No hay fibras de Sharpey presentes entre el hueso y el implante, por lo que resulta difícil transmitir las cargas. Por tanto, no podemos esperar que en la fibrointegración se produzca una remodelación del hueso.

Haraldson 1982, observaba una distribución uniforme de fuerzas a lo largo de las roscas o los bordes afilados si había contacto directo con una estructura similar al hueso, este estudio sugería que si había una concentración notable de fuerzas alrededor de las roscas o de un borde afilado, podría producirse una resorción del hueso que tendría como resultado la formación de tejido fibroso o conectivo y que dicha resorción se produciría de la misma manera en que se observa en el trauma oclusal.

Ichida y Caputo en 1999, utilizaron análisis fotoelásticos para demostrar la transmisión de fuerzas por distintas configuraciones de diseño de implantes. En este estudio se observa la concentración de fuerzas a lo largo de las roscas del implante o en los bordes afilados cuando se incluía una estructura similar al tejido conectivo en la metodología de análisis.

La concentración notable de fuerzas en la interfase del tejido conectivo al hueso causa una resorción minadora en un área indirecta como respuesta al lado de presión. La reparación del hueso nunca se llevará a cabo hasta que las fuerzas se retiren. Resulta difícil detectar este fenómeno al principio; una vez formado el tejido conectivo, el grosor de éste aumenta longitudinalmente y tienden a aumentar su movilidad.²⁰

TEORÍA DE LA INTEGRACIÓN ÓSEA (OSTEOINTEGRACIÓN)

Brånemark y cols. 1952 descubrieron que después de producirse la interfase directa de hueso-implante, la osteointegración se mantiene con la remodelación del hueso y las cargas adecuadas.²²

Skalak en 1983, mencionó que la osteointegración es una conexión estructural y funcional directa entre el hueso vivo, ordenado y la superficie de un implante que soporta cargas.

En 1986, la Academia Americana de Odontología de Implantes la definió como “contacto que se establece sin interfase de tejido no óseo entre el hueso remodelado normal y un implante que ocasiona una transferencia sostenida y la distribución de la carga desde el implante hacia dentro del tejido óseo”²¹

Meffert y cols. 1987, dijeron que este contacto tenía lugar a nivel ultraestructural, entonces redefinieron y subdividieron el término osteointegración en “osteointegración adaptable” y “biointegración”. La primera posee un tejido óseo que se aproxima a la superficie del implante sin interfase aparente de tejido blando a nivel de microscopio óptico. La “biointegración” es una unión bioquímica directa de la superficie ósea confirmada a nivel de microscopio electrónico.^{11, 22}

Brunski y cols. 1998, descubrieron que puede producirse la encapsulación de tejido conectivo fibroso cuando un implante recibe cargas inmediatamente después de la inserción. Por el contrario, es posible que se produzca una interfase directa de hueso-implante cuando dejamos que este último sane en el hueso, sin interrupciones.

Otro concepto de Weiss y aceptado por la Academia Americana de Implantes es el de osteofibrointegración: “la interposición de fibras de colágeno densas en estado de salud, entre el hueso y el implante sometido a carga”.

Así mismo queda claro que la interfase hueso-implante es un proceso físico, químico y biológico que requiere de tiempo para resolver en fibrointegración u osteointegración, pero existe eventos que transcurren a diferentes niveles.

INTERFAZ HUESO-TITANIO

Los implantes en titanio puro del 99.75% o bajo forma de aleación Ti-6-Al-4V, pertenecen al grupo de materiales definidos como bioinertes. Esta característica está determinada por la capacidad que posee el metal de aislarse del ambiente biológico externo, gracias a una capa superficial de óxidos que se forman por pasivación espontánea en contacto con aire y agua.¹



Interfaz Hueso-Implante

El espesor de esta capa llega a los 200 nm y esta indicada como transposición biológica. Los óxidos, principalmente formados por TiO_2 , (Bióxido de titanio) si son lesionados sin contaminación de la superficie, se regeneran inmediatamente. Los implantes intraóseos producidos con este material fueron considerados en capacidad de permitir la formación de un enlace químico entre la capa de óxidos de superficie y la matriz ósea. Solo estudios posteriores de Albrektsson y cols. en 1982, no solo bajo microscopia electrónica de transmisión sino también con preparaciones en donde no se debía separar el implante del tejido óseo, han permitido demostrar la presencia de una interfaz de material amorfo entre la superficie de titanio y hueso.

Pero es gracias a las investigaciones de Sennerby, recogidas en la tesis de doctorado presentada en la Universidad de Goteborg en el año de 1991, que se ha podido profundizar no solo sobre los aspectos de la interfaz de cicatrización ósea realizada, sino también por la dinámica de formación de la misma. El autor, gracias al análisis en el TEM de block-section ósea que contienen implantes en titanio en un estudio experimental en animales, ha destacado como el hueso jamás entra en contacto directo con la superficie del implante, estando separado por una capa de sustancia amorfa electrón-densa, parcialmente mineralizada, con un espesor de 20-40 nm y por fibras colágenas, a partir del hueso, que llegan hasta 100-500 nm de la superficie del implante. Estudios histoquímicos, con coloración con rutenio rojo y lantano, han demostrado que la exigua capa de sustancia amorfa esta constituida, principalmente de proteoglicanos y glucosaminoglucanos.

UNIDAD HUESO-IMPLANTE

El hueso es un tejido que posee la capacidad intrínseca de adaptarse al ambiente al cual ha sido sometido (Wolf 1870). Esta capacidad de convivir con éxito con las fuerzas externas ha sido alcanzada y mantenida solamente gracias al modelado y remodelado adaptativo del tejido óseo, en respuesta a las exigencias mecánico-funcionales. Como resultado, el tejido óseo esta continuamente obligado a un proceso reconstitutivo capaz de garantizar masa adecuada a las nuevas exigencias funcionales intervenidas.

Este fenómeno representa la expresión de la actividad de sus células que, aponiendo o reduciendo la cantidad de matriz mineralizada, adaptan la arquitectura del hueso de manera que pueda ofrecer la máxima resistencia a las cargas con la mínima cantidad de material de construcción.¹

El aspecto morfológico macro y microscópico que se deriva y, por ende, un compromiso adecuado entre las responsabilidades estructurales de este tejido, que se expresa en la masa, la fuerza y las ventajas metabólicas inherentes a la economía tisular.

El análisis histomorfológico de block-section óseos que engloban implantes en titanio, sometidos a carga funcional inmediata, precoz y tardía, pero siempre mantenidos en una condición de estabilidad primaria y secundaria, ha demostrado como alrededor de los implantes aloplásticos, siempre esta presente una capa de hueso compacto más o menos amplia en función de su peculiar geometría.

El hueso compacto inmediatamente próximo al implante se diferencia del circundante, que por otra parte, esta caracterizado por la persistencia de espacios medulares más amplios entre las trabéculas.

El espesor de hueso compacto, en contacto con la superficie del biomaterial, luce perfectamente modelado al mismo y sigue el perfil, desde el punto de vista tisular esta constituido prevalentemente por hueso primario de fibras entretrejidas.

Esta ultima expresión de organización morfoestructural se constituye, en el momento de la inserción del implante, como un evento reparador inicial para funcionar como relleno entre el substrato óseo estructuralmente integro después de la noxa quirúrgica y el biomaterial del injerto aloplástico, y determina a largo plazo, una función de patrón para la organización del hueso secundario lamelar secundario.



Corte Histológico de la Unidad Hueso-Implante

Además, la observación de áreas óseas completamente remodeladas caracterizadas por hueso secundario lamelar, destaca como a través del tiempo se ha realizado, allí donde era necesario, una adaptación funcional para mejorar las características de resistencia mecánica y de vascularización del tejido.

Esta interpretación es confirmada en aquellas zonas en donde han ocurrido fenómenos de remodelado y la deposición de hueso lamelar secundario se ha relacionado de acuerdo a específicos esquemas de orientación, que siguen la trayectoria de las bandas de cargas observadas en los modelos experimentales foto elásticos.¹

La remodelación ósea, después, perfecciona el proceso de organización del hueso en relación al sinergismo de múltiples factores anatómico-funcionales, locales y generales, con la recepción de cargas y condicionados por estímulos intrínsecos y extrínsecos adecuados.

El proceso, una vez que ha sido completado, se vuelve difícilmente alterable en virtud de la capacidad del sistema de aportar modificaciones parcelares. El sistema, definido como *unidad hueso-implante*, desde un punto de vista micromecánico representa un mecanismo de transferencia de las cargas funcionales al resto de las estructuras maxilares; a diferencia de los dientes naturales, la ausencia de ligamento periodontal hace que la transmisión de cargas oclusales se realice sin ningún mecanismo de amortiguación, directamente en el segmento.

Este sistema biomecánico, que puede aparentemente resultar deficiente, siempre que el implante y el tejido de sostén sean considerados como dos sistemas separados, con el implante que funciona como medio de disipación de las cargas entre las prótesis y el hueso, se torna, por otra parte, un punto de fuerza, si se considera que el implante y el tejido óseo circundante funcionan como un único sistema operativo, que realiza en un solo tiempo, la transferencia de las cargas oclusales al resto de las arquitecturas maxilares. De esta forma, la absoluta rigidez de la unidad hueso-implante se prevé como sistema de amortiguación y disipación de la carga de toda la estructura de sostén maxilar, ampliando el concepto original de osteointegración, que, por correcto que sea, tiene algunas limitaciones respecto a una visión condicionada a las relaciones interfaciales.

La unidad hueso-implante representa, entonces la expresión de la aplicación de correctas bases biológicas, quirúrgicas y funcionales, en asociación con la utilización de medios aloplásticos dotados de características de bioinercia funcional. Por el contrario, la ausencia de esta organización morfoestructural específica alrededor del implante se expresa radiológicamente gracias a una configuración no previsible a largo plazo. Está caracterizada por la presencia de una delgada y uniforme línea de radiolucidez en la fibrointegración, o por una configuración más inestable a largo plazo, que puede ser destacable a través de la formación de un cono de radiolucidez, de carácter ingravesciente, en las alteraciones patológicas profundas de los tejidos peri-implantares.¹

El logro y el mantenimiento de la condición de unidad hueso-implante, representada por una estable anquilosis funcional, que se expresa histológicamente con analogías de carácter morfoestructural, es documentable, por otra parte, con evidencias radiológicas resumibles en:

- Contacto directo hueso-implante en ausencia de signos de radiolucidez en la interfaz.
- Aumento total de la radiopacidad ósea peri-implantar, con respecto al grado normal de radiopacidad del hueso adyacente.
- Presencia de áreas más radiolucidas en las zonas menos involucradas en la disipación de la carga.
- Desarrollo de configuraciones de mayor radiopacidad, en función de los esquemas de propagación de las cargas, determinadas en relación a la geometría específica del morfotipo implantar.
- Decremento de la radiopacidad ósea peri-implantar en sentido centrifugo del implante.
- Introflexión módica y estable de la cresta ósea, alrededor del cuello del implante, con aumento de la radiopacidad de los márgenes de la cresta.

El éxito clínico es una rehabilitación implanto-protésica, entonces se determina independientemente a la macromorfología del implante, pero sobre la base de la aplicación de un correcto protocolo.¹

EVENTOS BIOMOLECULA-SUSTRATO EN LA INTERFASE HUESO-IMPLANTE

Se dividen en; eventos tempranos (absorción de agua, iones y moléculas pequeñas) y eventos tardíos (Organización de la capa de proteínas absorbida). Las fuerzas intermoleculares que se involucran en este fenómeno son; de interacciones electroestáticas, de iones de hidrogeno, de Interacción polar y de mecánica cuántica, así mismo la naturaleza de la superficies del sustrato son; energía superficial, rugosidad, humedad y naturaleza química.

Dependiendo del tratamiento de la superficie del implante variara en cada caso el grado de energía superficial (método de descontaminación), la naturaleza de las cargas de superficie (humedad), la presencia de gránulos limitados (entre mas pequeña la partícula de superficie mayor será la carga) y la química de los iones de superficie (tipos de óxidos). Lo anterior es de suma importancia dado que la composición química del biomaterial afecta la absorción y composición de la película del sustrato.

Para que pueda haber una absorción adecuada de los Biomateriales depende de tres factores:

- Naturaleza de la superficie del biomaterial.
- Naturaleza de la bioproteína y condiciones, de solución de la misma.
- Cuerpo líquido.

Meyers y cols. en 1998, en un estudio in vivo mostraron que los componentes orgánicos del plasma (proteínas, lípidos, iones. y carbohidratos) eran absorbidos en la superficie del sustrato en segundos y hasta cinco minutos.

EVENTOS TEMPRANOS

Absorción de agua a la superficie del sustrato

Después de extraído el implante de la cápsula de transporte y al contacto con el medio ambiente, la superficie del sustrato comienza a humedecerse y por consiguiente a oxidarse. Cuando el implante entra al neoalveolo y al hacer contacto con el agua resulta una reacción química con intercambio de fuerzas electrostáticas (iones) entre los óxidos de superficie y el hidrogeno del agua generando una unión química débil. La adsorción de agua sobre óxido de titanio es clave para una excelente oseointegración.

EVENTOS TARDÍOS

Absorción de aminoácidos sobre la superficie del sustrato

Una proteína esta compuesta por varios aminoácidos, los aminoácidos cuentan con dos grupos uno carboxilo (COOH), uno amino (NH₂) y radicales (OH y H) para unirse a la molécula de agua previamente absorbidas, la integración con más de un grupo funcional resulta en una unión más fuerte sobre la superficie del sustrato, los aminoácidos en su mayoría se absorben en un estado polar o cargado. Los aminoácidos parecen absorberse y permanecen como moléculas intactas sobre la superficie del sustrato a temperatura ambiente.

La absorción de proteínas sobre la superficie del implante, es un fenómeno complejo involucrando varios tipos de interacción biomolecular. La organización de la capa de proteínas absorbidas da como resultado una respuesta celular predecible a la superficie del implante. Para que la unión celular sea posible, los sitios activos de proteínas deben ser accesibles a los sitios correspondientes de la membrana celular.

MORFOLOGÍA DE LA SUPERFICIE ÓSEA EN LA INTERFAZ

El aspecto estructural y ultraestructural del tejido óseo en más intimo contacto con la superficie del implante ha sido objeto de un gran interés científico y, al mismo tiempo, piedra angular de la investigación de la implantología.

La posibilidad de verificar la organización de la superficie en la interfaz de una prolongación de tejido óseo en contacto con un implante distinto por morfología, protocolo quirúrgico y de funcionalización, pero constituido por el mismo biomaterial, ofrece la oportunidad de constatar una similitud morfoestructural de la interfaz con respecto a las preparaciones analizadas en estudios de otros autores que, precedentemente, han investigado las relaciones hueso-titanio de block-section que engloban implantes osteointegrados de dos fases.

Las analogías morfoestructurales encontradas demuestran, inequívocadamente, que la conducta del tejido del hospedero hacia un presidio aloplástico no debe relacionarse ni con la macromorfología del implante ni con la macrogeometría de la superficie, y mucho menos, con los tiempos prolongados de cicatrización.

La superficie ósea dirigida hacia la interfaz esta constituida por una trama difusa de fibras colágenas, dispuestas entre sí como forma de escamas, formando una malla de aspecto dendrítico, el conjunto de las fibras luce englobado en la matriz ósea mineral.¹



Análisis a través del SEM de la superficie ósea en la Interfaz

Pequeñas masitas globulares están presentes en forma irregular por encima de la trama de colágeno. La cuidadosa observación de esta superficie destaca, además, la presencia de numerosos agujeros, que se corresponden con los canalículos osteocitarios.

Esto indica que los osteocitos que están un poco más profundamente esto es, en las lagunas, poseen procesos citoplasmáticos capaces de alcanzar la superficie implantar (Piatteli 1996.)

Los análisis histológicos conducidos hasta hoy permiten valorar teorías sobre un posible contacto, a través de sistemas de unión, entre los procesos citoplasmáticos de los osteocitos y las superficies del implante, por el contrario, sin embargo la sola presencia de agujeros a nivel de la interfaz permite hipotetizar una continuidad entre fluido óseo, que permeabiliza el sistema laguno-canalicular y el contenido no fibrilar y no mineralizado hospedado en el delgado espacio de la interfaz.

Este trámite morfológico no permite excluir un intercambio de biomoléculas reguladoras a través del fluido óseo, y por ende, la involucración de la actividad moduladora propia del sistema osteocitario.

Las informaciones recogidas a través de los análisis ofrecen, en forma exclusiva, datos que reconducen a la morfología de la superficie ósea dirigida hacia el implante, que por otra parte, no es muy distinta a la de las otras superficies de intercambio del tejido óseo, en virtud de la bioinercia del titanio.

Esta característica del biomaterial que determina una especificidad de superficie con peculiaridades químico-físicas que no inducen en el substrato óseo, una particular respuesta adaptativa, se manifiesta luego con el reconocimiento por parte del hospedero, de la inserción quirúrgica del presidio en el contexto del tejido biológico.

RELACIONES FUNCIONALES ENTRE HUESO E IMPLANTE

La respuesta tisular que por norma acompaña al posicionamiento de un implante de titanio, incorporado respecto a la biología tisular y en el logro de la estabilidad primaria es la respuesta anquilótica, mediante neogénesis ósea alrededor del injerto aloplástico.¹

Bajo estas condiciones, la cicatrización se caracteriza por un contacto directo entre hueso e implante sin interposición de tejido conjuntivo fibroso. La interfaz, entonces, la expresión de biointegración determinada por la respuesta organizativa del tejido óseo, seguida por la inserción de un material, presenta la peculiaridad de superficies caracterizadas por una aguda bioinercia, y no por condiciones macroscópicas como la morfología del injerto, expresadas por sus peculiaridades mecánicas y geométricas.

A este respecto, la definición original de osteointegración, de carácter exclusivamente histológico, no ha sobrevivido al examen del tiempo y ha sido modificada con una definición de carácter netamente clínica (Brånemark 1985), más exigente con los requerimientos biofuncionales que determinan la inserción en el organismo de una sustancia no viviente (Wagner 1991).

La consolidación de la osteointegración en odontología en los años 80, ha dado, por una parte, una indudable credibilidad a la disciplina implantológica, suministrando respuestas precisas sobre las relaciones hueso-implante a nivel de la interfaz (Albrektsson 1983) y protocolando modalidades quirúrgicas y tiempo de cicatrización (Brånemark 1977).

Pero, contemporáneamente, convalidando un protocolo considerado innovador con el consenso científico por estar en capacidad de conducir hacia una anquilosis hueso-implante, por primera vez demostrada macroscópicamente, esta filosofía ha congelado una nueva dirección de investigación, por otra parte, hacia la comprensión de la capacidad del substrato para modificarse, en relación con los requerimientos mecánicos que intervienen con la inserción y la funcionalización del implante.

La consecuencia natural es que el aspecto biodinámico de remodelación estructural ósea en función de la carga, ha estado durante largo tiempo relegado en virtud de un satisfactorio conocimiento de las relaciones íntimas que se crean, entre injerto aloplástico y substrato, a nivel de la interfaz.

Verdaderamente, los análisis de los resultados que se han propuesto los promotores de la técnica osteointegradora (Brånemark 1969), bajo los términos de cicatrización ósea, prevén un proceso de reconstitución tisular, en función únicamente de la

bioinercia del titanio, que no difiere en lo absoluto, ni cuantitativa ni cualitativamente, de la que se presentaría en ausencia del implante.

La reparación ósea, justamente porque ha sido realizada con un procedimiento de inmersión, en ausencia de estímulos mecánicos, pueden conducir solo a una organización de la matriz ósea mineralizada de cualquier forma, no definitiva.

El sustrato óseo, que después de la incorporación quirúrgica del implante ha organizado solo su parte tisular más próxima al titanio, en base a la especificidad molecular de este, durante el momento de la carga inevitablemente reorganizarse hacia un tejido competente para responder a las exigencias mecánicas funcionales, en relación con la nueva situación biomecánica intervenida.¹

Por el contrario, los implantes clínicamente estables y que histológicamente han logrado una anquilosis funcional trabajan como una única estructura con el hueso adyacente. Este conjunto que comprende al injerto aloplástico y al tejido de sostén óseo, perfectamente adaptado y remodelado alrededor de las superficies del biomaterial, puede ser considerado como un solo sistema biomecánico definido como unidad hueso-implante.

Si bien, entonces, el problema de la biocompatibilidad de los implantes de titanio esta relacionado con las características de superficie de este material, la compatibilidad bajo los términos de estabilidad secundaria duradera a largo plazo bajo condiciones de carga, es prerrogativa de la formación de dicha unidad hueso-implante. Esto confirmaría que el mayor porcentaje de fracasos de implantes osteointegradores, se realiza, sobre todo, en el primer periodo de funcionalización. Todo esto permite plantear la hipótesis de que en estos casos, el hueso reparado, en estado de reposo alrededor de los implantes, no esta en capacidad, desde un punto de vista biomecánico, de soportar la carga derivada de la prótesis de los mismos, o que la remodelación adaptativa no ha sido adecuadamente eficaz para suministrar suficiente masa y organización ósea local a las nuevas condiciones de carga mecánica.¹

EVENTOS ORDENADOS QUE DEBEN OCURRIR EN UNA OSTEOINTEGRACIÓN

Fase inflamatoria (de 1 a 10 días)

Va del primero al décimo día de la implantación considerando, que en los primeros segundos que se extrae el implante de la cápsula de transporte comienza instantáneamente la humidificación y oxidación de la superficie del implante, por tal motivo al tener contacto la superficie del implante con el plasma y agua contenida en el mismo, al instante se suscita la absorción de electrolitos y proteínas plasmáticas, al mismo tiempo ocurre agregación y activación plaquetaria. Activación de la cascada de coagulación, Liberación de citocinas y a nivel celular comienza la respuesta inflamatoria no específica, de hecho las primeras células que reconocen al cuerpo extraño son los leucocitos y monocitos.

Absorción de proteínas plasmáticas

Las principales proteínas que intervienen en la adhesión celular son:

- Vitronectina.
- Fibronectina.
- Laminina.
- Colágeno tipo IV.
- Epinectina.
- Entactina.²²

Se lleva a cabo en los primeros 10 a 60 segundos en un medio acuoso, para que una proteína se pueda absorber en la superficie del sustrato deben considerarse dos aspectos:

- La mecánica y cinética de su proceso de absorción.
- Sus funciones termodinámicas.

Por parte del sustrato, la absorción de proteínas puede variar dependiendo de:

- La composición química del Implante.
- Naturaleza de la carga de superficie.
- Energía de superficie.
- Tipo de rugas o poros.
- Química de los iones de superficie.

Las principales proteínas que promueven la adhesión son la fibronectina y vitronectina. La fibronectina es una proteína del plasma en 2-3 mg/dl y tiene un sitio de secuencia de unión Arginina-Glicina-Ácido aspártico (RGD), misma que permite mediar la unión de células mesenquimatosas.

La vitronectina promueve la unión de las células derivadas de hueso al acero inoxidable, titanio, alúmina y/o polietilenos.

1. *Agregación y activación plaquetaria.*
2. *Activación de la cascada de coagulación.*
3. *Liberación de citocinas.*
4. *Respuesta inflamatoria celular no específica.*
5. *Inflamación regulada por los macrófagos.*

FASE PROLIFERATIVA (DE LOS 3 A LOS 42 DÍAS)

Neovascularización o estallido vascular

En esta fase los vasos seccionados en las paredes de la osteotomía se expanden dentro del espacio peri-implante, la microvascularización y la rápida respuesta de los tejidos comienzan en las muescas y cuerdas, no en las superficies de la interfase. Las células pluripotenciales se activan más en las crestas que en los valles del implante.

Las cuerdas y ángulos se llenan con células mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos que depositan finas fibras de colágena.

Nuevos capilares sinusoidales se infiltran del 10% a 20% en el área y la elongación de las terminaciones seccionadas de los finos vasos sanguíneos son localizados en las paredes de la osteotomía expandiéndose dentro del espacio de las cuerdas del implante.

Diferenciación, proliferación y activación de células (o de adherencia celular)

El grado de adherencia celular esta directamente influenciada por las técnicas de esterilización, aspereza de la superficie y microtopografía, niveles de adhesión de los condrocitos y adhesión de células menos deseables de la superficie (bacterias). Según el tipo de célula que forma la interfase puede diferir ampliamente en la interfase.

Las primeras células en llegar en contacto con el material son las células sanguíneas (monocitos y neutrófilos), epiteliales, fibroblastos y osteoblastos.¹²

Las células epiteliales expresan un patrón típico de receptores de integrina que median la adhesión y el contacto a la unión de proteínas con el diente así como a la superficie del sustrato. El tratamiento de titanio e hidroxiapatita con una mayor humedad, no altera el grado de crecimiento de las células epiteliales.

Los fibroblastos rápidamente se unen y diseminan en las superficies de titanio de diferentes calidades y topografía in vitro. Esta unión es mediada a través de receptores de integrina los cuales interactúan con las proteínas de la matriz extracelular.

Los osteoblastos se adhieren a superficies con fibronectina, proteínas séricas o vitronectina mejora la diseminación resultando en la formación de adhesiones locales y sus fibras asociadas. La fuerza de adhesión fue mayor en superficies que habían sido limpiadas con plasma por 1 min.²⁴

Proliferación celular

La composición química de la superficie del sustrato (ej., HA., TPS, tipo de grabado, entre otros) tiene una influencia directa en la composición inicial de la película y adhesión celular, estos factores influyentes son; naturaleza de la carga de superficie del sustrato, presencia de gránulos limitados (tamaño), química de los iones de superficie y cristalinidad de algunas sales superficiales y sus óxidos.

La aspereza de la superficie afecta la proliferación celular, a medida que aumenta la aspereza disminuye la proliferación, los osteoblastos y condrocitos responden a todos estos factores con la disminución de la proliferación y mejoramiento de la diferenciación.

Diferenciación celular (células mg 63)

Estas células tienen características genóticas y fenotípicas de un osteoblasto relativamente inmaduro, son cultivadas en superficies rugosas de Ti, producen PGE2 de una forma sinergista a la superficie pues la estimulación de la fosfatasa alcalina es mejorada sobre superficies rugosas.

Producción de matriz de tejido conectivo inmaduro Producción de matriz ósea

La calidad de la formación ósea depende de la producción de factores locales, asimismo la producción de los factores locales depende de el grado de la respuesta inflamatoria, migración de células mesenquimatosas, diferenciación en células (progenitoras y osteoblastos), y de las propiedades del implante para promover una osteogénesis adecuada.

La unión ósea a la superficies de los TiO_2 (Bióxido de titanio) ocurre después del enriquecimiento de la superficie con proteína y la capa de colágeno con Ca^{2+} y PO_4 - conducen a una calcificación inicial de la matriz proteica. Cada tipo de célula expresa un complemento celular específico de integrinas en su superficie y las células interactúan con la superficie a través de receptores de integrinas, una vez que las células forman uniones locales, los patrones de señalización son activados dejando un cambio en el fenotipo de la célula.

CALCIFICACIÓN DE LA MATRIZ ÓSEA

Las células osteoblásticas responden a la superficie áspera que modulan las características de su crecimiento. Los efectos de la superficie áspera y la vitamina D son sinergistas.

Fases de maduración ósea peri-implante

Fase 1. Formación del callo entrelazado (0-6 semanas). Formación de hueso reticular. Esta etapa de formación temprana de hueso (esponjosa), a la segunda semanas después de la implantación corresponde a la formación de un trabeculado óseo en el alveolo, se observan capilares sinusoidales llenando las muescas y un crecimiento interno procede a una rápida osteogénesis. la unidad osteogénica inicial esta compuesta de un capilar sinusoidal y su primer segmento de nuevo hueso y en algunas ocasiones aparece tejido conectivo en la interfase.

Fase 2. Compactación laminar (6-18 semanas). En esta etapa (cuarta semanas después de la implantación), el alveolo peri-implantario las paredes comienzan a revelar pequeñas áreas de compactación ósea formando una tabla cortical donde la esponjosa primaria se transforma en esponjosa secundaria con proliferación en forma de nuevo hueso y el viejo y nuevo hueso se interconectan con su vascularización originándose en la médula ósea. La maduración del callo consigue suficiente resistencia para soportar cargas, y continúan llenándose las muescas y cuerdas con hueso.

Fase 3. Remodelación de interfase. Se comienza a reabsorber el callo una vez que completa su compactación e inicia la cicatrización y el desarrollo de la interfase. En la base del Implante se observan varias corticales gruesas de hueso trabecular que asemejan la cortical cribiforme del hueso alveolar y la interfase de la base, los elementos vasculares pasan a través de los canales perforados.

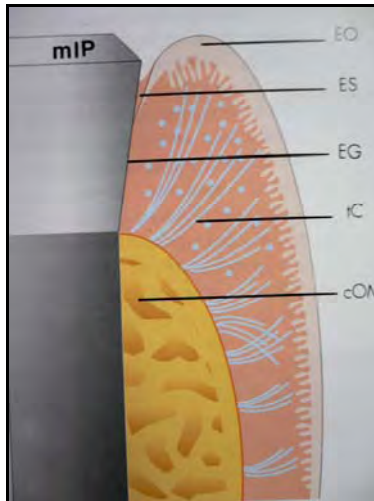
Fase 4. Maduración del hueso compacto por modelado y remodelado. En esta corresponde al periodo de la sexta a la octava semanas de la implantación, la formación del hueso alrededor del Implante alcanza su terminación haciéndose evidente un plexo capilar entre el hueso original y el hueso que rodea la interfase del implante. El nuevo y viejo hueso se interconectan con su vascularización originando en la médula ósea, el alveolo del Implante o las paredes comienzan a revelar pequeñas áreas de compactación ósea y empiezan a llenarse las muescas y cuerdas con hueso, la base del Implante varias corticales gruesas de hueso trabecular aparecen asemejando la cortical cribiforme del hueso alveolar.^{9,25}

MINERALIZACIÓN SECUNDARIA

Después de la maduración del emplazamiento en el hueso cortical demanda un año (6 meses de cicatrización y 8 meses de carga progresiva) y finalmente una remodelación cíclica del hueso del soporte.⁵

AMPLITUD BIOLÓGICA

Por amplitud biológica se entiende la cuota de los tejidos blandos sanos, coronales al tejido duro mineralizado y apicales respecto a la zona de conexión al implante del epitelio de la mucosa oral, introflexionada para formar el espacio para el surco.



Anatomía Microscópica del Contacto de los Tejido Periodontales y el Implante.

La amplitud biológica esta determinada por la agregación de los tejidos blandos comprendida entre el limite coronal de la cresta ósea y el limite coronal del epitelio conjuntivo. Una modificación de los mismos en término cualitativo-cuantitativo conlleva necesariamente una remodelación en sentido apical de toda la estructura, con el restablecimiento tisular de carácter morfológico y morfométrico.

El epitelio conjuntivo se origina del epitelio oral y es adherido a la superficie del implante mediante una lámina basal y hemidesmosomas.¹

Como el sellado determinado por el epitelio conjuntivo es más frágil, la estabilidad de este compartimiento de separación entre ambiente externo, que es la cavidad oral, y ambiente interno, el tejido óseo, esta caracterizado por la riqueza del colágeno del conjuntivo supracrestal y por su estado morfológico direccional; en efecto, el mismo interrumpe la lesión determinada por el paso transmucoso del implante óseo, gracias a la instauración biológica entre el agudo trofismo de las fibras colágenas por las características químico-físicas de los óxidos de la superficie implantar de titanio.

El análisis de los tejidos blandos peri-implantares ha demostrado que el tejido conjuntivo más cercano al implante es mayormente rico en colágeno; esta característica, que determina elasticidad y adhesión, disminuye en dirección centrifuga. Además, investigaciones inmunohistoquímicas documentan en estas fibras la presencia elevada de colageno tipo V, que ofrece una mayor resistencia a la colagenasa.

Los haces de fibras colágenas del tejido conjuntivo se disponen en forma prevalentemente paralelas a la superficie del implante, de acuerdo con una orientación circular, oblicua o corono-apical, con respecto a la porción transmucosa lisa, sin, por otra parte, entrar en contacto con el titanio, al ser observado a través del TEM.

Del mango más cercano al implante, las fibras colágenas convergen con las fibras provenientes de la cresta ósea, de las papilas y de dientes cercanos. La acentuación de la rugosidad de la superficie pareciera, por otra parte, determinar una orientación perpendicular de las fibras.

Investigaciones tanto clínicas (Benard 1995) como experimentales (Hermann 1997) demuestran que implantes de dos componentes con abutment (pilares) conectados directamente a la fixture intraósea, condicionan, de cualquier forma, un reposicionamiento más apical del compartimiento de sellado de microfisura presente a nivel de la conexión, a través de una reconfiguración de la cresta ósea, a la par de fixtures utilizadas de acuerdo con el protocolo tradicional de dos tiempos.

Estos estudios confirman los resultados obtenidos por Quirynen y Van Stenberghe (1993) y por Persson (1996), que demuestran como la colonización bacteriana de la superficie interna de los implantes de dos componentes determina la presencia de un infiltrado de células inflamatoria en la zona del microgap, condicionando un corrimiento apical del epitelio conjuntivo que se estabiliza solo por debajo de la microfisura, para garantizar el aislamiento de los tejidos sanos. Entonces, independientemente al posicionamiento de un implante al modo Brånemark, emergente en dos fases, pero en conexión del muñón protésico a nivel de la cresta, la necesidad de reposicionamiento apical del epitelio conjuntivo determina una reducción del collar conjuntivo, que en lo específico disminuye la altura con respecto a la cuota inicial, conservada, por el contrario, con implantes monocomponentes. A su vez el conjuntivo, que tiene la necesidad de un espesor pre-determinado, requiere inevitablemente la reconfiguración de la cresta ósea.¹

CARACTERÍSTICAS DE LOS BIOMATERIALES Y RELACIONES DE SUPERFICIE

Las propiedades químico-físicas de superficie de los injertos aloplásticos determinan la calidad de las relaciones interfaciales entre hueso e implante. Los materiales bioinertes son incapaces de inducir reacciones de tolerancia o mitógenas sobre los sistemas biológicos. El organismo no reconoce estos biomateriales como extraños y, por lo tanto, no activa respuestas flogísticas, agudas o crónicas, destinadas a eliminarla, ni mucho menos conlleva a un beneficio bioquímico para la fenotipificación en sentido osteogénico del sustrato mesenquimatoso. En otras palabras, el organismo no reconoce la presencia del material bioinerte y se comporta, de hecho y desde un punto de vista histoquímico, como si no estuviera presente.

Muchos investigadores (Albrektsson 1982, Hansson 1983, Albrektsson y Hansson 1986, Johansson 1989, Sennerby 1992) se han ocupado del tipo de enlace que se desarrolla a nivel ultraestructural entre dos compartimientos, biológico y aloplástico, demostrando que el tejido óseo esta en capacidad de estratificarse sobre la superficie del implante, sin, por otra parte, unirse químicamente con el mismo. Una delgada capa, de por lo menos 20-40 nm, constituida por macromoléculas como glucosaminoglicanos y proteoglicanos, esta interpuesta entre la superficie ósea mineralizada y la del biomaterial.

Kasemo (1983), Parsegian (1983) han hipotetizado que el enlace se debe atribuir a fuerzas de Van der Waals o fuerzas iónicas que actúan a nivel interfacial. Por el contrario, Skalak (1983) y Steinermann (1986) sostienen, por otra parte, que el anclaje del hueso al titanio es exclusivamente de naturaleza micromecánica.¹

PERÍODO INICIAL POST-QUIRÚRGICO

En las primeras cuatro semanas después de la intervención, la respuesta osteogénica es masiva. En especial, la trayectoria de la actividad mitógena, que consiste en el reclutamiento y diferenciación del estroma mesenquimatoso en elementos osteoblasticos progenadores, alcanza el grado de máxima expresión en los primeros quince días, iniciándose la fase de modelado.

La diferenciación y la proliferación de los elementos estaminales del estroma en células osteogénicas requieren de un continuo soporte trófico, realizado con una masiva proliferación vascular en las zonas de osteodeposición. Alrededor de las superficies del implante se encuentra hueso de fibras entretejidas a partir de la primera semana después de la intervención (Spector 1979). Después de dos semanas se constituyen numerosos puentes de hueso de fibras entretejidas entre la superficie del implante y el hueso adyacente. La actividad osteogénica prosigue después durante las 4-6 semanas post-operatorias sucesivas, mientras contemporáneamente se activan los procesos de remodelado que conducen a la adaptación del hueso neoformado (Spector 1988).

Sennerby (1991) y Haider (1995) describen que la deposición de tejido óseo se realiza a partir de los márgenes fracturados del hueso preexistente, que esta presente alrededor del implante y por núcleos aislados de osificación que se desarrollan en el contexto de los espacios presentes entre hueso e implante.

La confirmación de la evidencia de los núcleos aislados de osificación que se constituyen directamente en el hematoma, requiere, de cualquier forma, de investigaciones adicionales, ya que la muestra obtenida solo con análisis bidimensional se podría atribuir al pico de extremidad trabecular visualizada en la sección.¹

En poco tiempo, los frentes de deposición alcanzan las superficies del biomaterial y la deposición de tejido óseo en contra del implante sucede por corrimiento de los frentes osteoblasticos a lo largo de la superficie. El aspecto morfoestructural de esta fase de la reparación esta siempre caracterizado, aun en condiciones de sustrato con alteraciones osteoporóticas, por la constitución de puentes óseos en forma de robustas trabéculas, que salen hacia el implante desde los territorios limítrofes. Una vez que el neotejido ha alcanzado al biomaterial, la deposición se expande velozmente para revestir la superficie del injerto aloplástico, hasta entrar en contacto con las áreas de deposición que ha revestido las zonas limítrofes.

En las fases iniciales los frentes de deposición se mueven rozando a lo largo de las superficies del implante para irlo envolviendo, favorecidos por el continuo soporte trófico, tanto en términos de aporte nutricional como de cambio de la población celular, por la presencia de numerosos sistemas vasculares neoconstituidos que rodean al implante periféricamente. Se ha demostrado, que el incremento de la deposición sigue un esquema progresivo con analogías morfoestructurales independientes del segmento esquelético hospedero del presidio aloplástico. De cualquier forma, es interesante observar que los procesos de neoformación de tejido óseo son activados más precozmente en el hueso esponjoso con respecto al hueso compacto, que requiere de una fase prolongada para la reorganización vascular.²⁶

El carácter cuantitativo de la deposición ha sido documentado en el caso de los implantes dentales de Haider (1993), que han destacado cómo en las primeras cuatro semanas posteriores a la intervención, el hueso de nueva formación, originado a partir de las trabéculas de la arquitectura esponjosa, cubre el 25% de la superficie. Por el contrario, en la misma intervención, las áreas de contacto entre el hueso cortical de nueva formación y las superficies del implante cubren menos del 10% del área total del biomaterial. Además, en este estudio se ha descubierto una consistente actividad de resorción osteoclastica, en el hueso compacto localizado en la periferia del área de la lesión, que se propaga en dirección centrípeta hacia el implante. Esta consistente actividad de erosión es necesaria para crear brechas, en la continuidad del hueso compacto, donde pueden proliferar los nuevos vasos que anticipan la actividad depositiva.

El inicio de la fase de remodelado, antes erosiva y después depositiva, es entonces detectable en las arquitecturas compactas, desde las primeras semanas que siguen a la intervención.

El menor aporte hemático y la consecuente mayor magnitud del daño hemático hacen que se activen los procesos reparadores a partir de las zonas periféricas, que han sufrido, menos la carencia de perfusión, para propagarse en dirección centrípeta hacia la superficie del implante.

En el hueso compacto, la magnitud de la actividad de modelado apositivo, característico de la fase de regeneración, no es tan imponente como en las zonas de arquitectura esponjosa mientras prevalece el remodelado periférico que involucra el hueso secundario pre-existente.¹

Si las condiciones biomecánicas son de *estímulo* a la masa esquelética, se asiste a una deposición en sentido centrífugo del hueso que envuelve al implante.²⁷

En caso contrario, respetando plenamente la ley de Wolf (1892), el único hueso presente es aquel que ha sido depuesto en las fases iniciales, o así mismo, su cantidad puede resultar inferior para una erosión determinada por la ausencia de cargas mecánicas.^{1,4}

Los sucesos biológicos correlacionados con la condición de incorporación de un implante con la finalidad de funcionalización biomecánica, no se separan, entonces de aquellos que se verifican en otras condiciones fisiológicos o patológicos; la reparación del hueso alrededor de un implante bioinerte sufre, en efecto, fenómenos que al inicio son en cascada, precozmente influenciados por estímulos eutróficos que, cuando son suministrados adecuadamente, sostienen y potencian la actividad osteoinformadora.

PERÍODO INTERMEDIO POST-QUIRÚRGICO

Después de ocho semanas, la actividad de modelado con formación de hueso primario de fibras entreteljadas se reduce en forma sustancial con respecto al período precedente. Por el contrario, durante este periodo el remodelado alcanza el pico de máxima actividad. Una buena parte del hueso primario o de modelado, neodepuesto durante la fase inicial de reparación, va progresivamente hacia una adaptación, morfoestructural (Spector 1988).

Resultados análogos han sido documentados por Haider (1993), que reportan como los puntos de contacto del hueso de nueva formación se puedan incrementar a largo plazo, hasta cubrir el 50% de la superficie implantar total, en implantes dentales colocados tanto en arquitectura compacta como en la esponjosa. También el volumen óseo peri-implantar aumenta, documentando un continuo incremento de la masa, alrededor de los dispositivos implantados.

PERÍODO POST-QUIRÚRGICO TARDÍO

Aun después de 16 semanas, el volúmen óseo continúa aumentando, mientras que el número de los puntos de contacto entre hueso y superficie del implante sufre un leve incremento. El remodelado es la actividad predominante: el tejido óseo peri-implantar, constituido principalmente por hueso primario de fibras entreteljadas, es progresivamente sustituido, aun es totalmente, por hueso secundario lamelar. El remodelado prosigue por largo tiempo, adaptando continuamente la arquitectura ósea peri-implantar a las nuevas condiciones de carga mecánica de la zona en consideración.⁵

Según las estimaciones de Spector (1988), la actividad de remodelado reobtiene la trayectoria de turnover inicial, aproximadamente 12 meses después de la inserción del implante. Durante este intervalo de tiempo, el hueso peri-implantar es estructuralmente mejorado para enfrentar las exigencias mecánicas dictadas por la reanudación de la función.¹

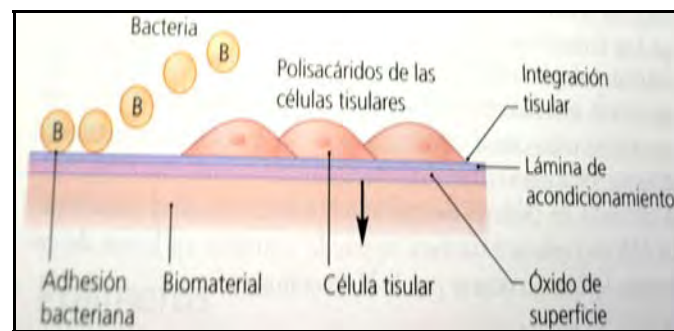
La geometría y la rigidez del implante guían la redistribución de las cargas, y en consecuencia regulan la adaptación estructural y la reorganización de las arquitecturas peri-implantares.

Esto determina un reforzamiento progresivo de las estructuras óseas sometidas a un mayor compromiso en la propagación de las cargas. Entonces, el hueso peri-implantar asumirá a largo plazo una configuración arquitectural cada vez más idónea, por la actividad mecánica específica en la nueva condición, inducida por la incorporación del injerto aloplástico en el segmento esquelético y por la sucesiva funcionalización del mismo.¹

FACTORES QUE AFECTAN A UNA OSTEOINTEGRACIÓN EXITOSA

Contaminación iatrogénica de la superficie del implante

La contaminación de la capa de óxido puede inhibir la osteointegración. Kasemo en 1992, mencionó que el Ti comercial puro posee una capa de óxido específica que no debe entrar en contacto con otras superficies de metal. Dicha capa consta de TiO_2 , Ti_2O_3 , Ti_3O_4 , y puede atraer y rodear biomoléculas.



La capa de óxido se contamina cuando entra en contacto con un metal distinto, proteína o lípidos. Albrektsson y cols observaron que el área contaminada cambia la composición de la capa de óxido, y a eso le sigue una reacción inflamatoria que tiene como resultado una formación de tejido de granulación.²⁷

Temperatura de fresado

El hueso maduro es sensible a la temperatura y se ha identificado una temperatura crítica específica a $56^{\circ}C$ y más allá de ella, el hueso se daña irreversiblemente. Se ha descubierto asimismo que el tejido óseo se daña cuando la temperatura ósea alcanza los $47^{\circ}C$ durante uno a cinco minutos. Por lo tanto, durante los procedimientos quirúrgicos se utiliza una irrigación copiosa para mantener una buena refrigeración.

Eriksson menciona que si la temperatura aumenta, la fosfatasa alcalina, se desnaturaliza. Como resultado, no se produce síntesis de calcio ni tampoco osteointegración.

Tiempo de carga

El primer mes tras la inserción de la fijación es un período de tiempo crítico para la curación inicial. Cuando se aplican cargas a las fijaciones durante dicho período, la fijación primaria se destruye. El movimiento relativo de una fijación causa un colapso en el equilibrio entre la aposición y la resorción del hueso, evitando la oseointegración.

Son necesarios un mínimo de tres meses de curación en la mandíbula y seis meses en el maxilar antes de aplicar cualquier condición de carga a una fijación expuesta. Si no tiene lugar una osteointegración o éste se pierde por la razón que sea, se forma tejido conectivo fibroso alrededor del implante, el proceso de organización continúa contra el material de éste, resultando una inflamación crónica o de la formación de tejido de granulación.

REACCIÓN A CUERPOS EXTRAÑOS

Cuando hay un cuerpo extraño en el organismo tiene lugar una organización o una reacción anticuerpos-antígenos. La organización es el proceso mediante el cual el organismo trata de aislar el cuerpo extraño rodeándolo con tejido de granulación y después con tejido conectivo. La reacción anticuerpo-antígeno es el proceso de formación de anticuerpos en respuesta al cuerpo extraño; un antígeno se forma después de un período latente como mecanismo de protección. Esta reacción tiene lugar ante la presencia de proteínas, pero con materiales de implante carentes de ella no se produce ninguna reacción anticuerpos.^{28,29}

El grado de organización depende del material del implante. Por ejemplo, si utilizamos cobre como material de éste, se forma una capa gruesa de tejido conectivo y el implante se pierde rápidamente. Esta reacción es una respuesta a los subproductos corrosivos presentes en la base de tejido circundante.

Los subproductos causan una reacción inflamatoria y fagocitosis; los fagocitos están presentes en el tejido de granulación. Albrektsson mencionó que si utilizamos acero inoxidable como material del implante, un tejido conectivo delgado encapsula el material, en esta encapsulación se vuelve gradualmente más gruesa y perjudica la función del implante, pero si utilizamos vitalio u oro como material del implante, observamos algunos ejemplos de interfase directa implante-hueso.²¹

ULTRAESTRUCTURA DE LA INTERFASE

El espacio presente entre tejido óseo mineralizado y la capa de plasma de titanio no es mayor de 10 Å y aparece lleno de un material matriz, los proteoglucanos.

Así, se cree que la superficie del implante tiene un profundo efecto sobre la aposición ósea, tanto química como físicamente.

Una red de colágeno rodea los osteocitos y se inserta en la capa de glucoproteínas, que se fusiona con la capa de óxido. Se cree que el óxido de titanio induce la formación de glucosaminoglucanos sulfatados. Las trabéculas óseas crecen acercándose al implante y conectando con la capa de plasma. Por ellas llegan el aporte nutricional y rodean el implante, las células blásticas (fibro y osteoblastos), aumentan y al acercarse al implante, se unen con la capa de óxido. Forman sustancia fundamental que llena los espacios trabeculares y se fusiona con la capa de óxido.

SELLADO BIOLÓGICO GINGIVAL

La inserción epitelial de los implantes es similar a la existente en los dientes naturales. Las fibrillas del tejido conjuntivo subepitelial se insertan en la superficie del implante. Pero esto se cumple bajo ciertas condiciones, hay que colocar el poste implantario en mucosa firme e inmóvil; si no puede ser, es necesario un injerto mucogingival pre y post-operatorio.

Si la situación de un implante implica que va a estar rodeado de encía móvil, no queratinizada, y no se remedia, el implante no estará rodeado de un collar gingival estable y no habrá que esperar un anclaje del epitelio al pilar del implante. La ultraestructura de las células epiteliales adyacentes al implante no difiere de las más alejadas, lo que implica que no se ven afectadas por la presencia del titanio.

El ligamento es rico en vasos y nervios sensitivos. En el implante osteointegrado, la unión del pilar con la fijación equivale a la unión amelocementaria del diente. La encía peri-implantaría corresponde a la encía natural y es similar a ella. Se cree que la glucoproteína del hemidesmosoma se une químicamente a la capa de óxido del implante.

En la interfase entre el pilar y la capa de tejido conjuntivo hay una red tridimensional de fibras de colágeno que no se insertan en la superficie del implante pero se ciñen a modo de corona y consiguen un fuerte sellado.¹

MORFOLOGÍA DE LOS IMPLANTES

Los implantes dentales endoóseos deben reunir una serie de características fisicoquímicas en cuanto a biocompatibilidad, estabilidad química, rigidez y elasticidad, para favorecer su integración ósea y permitir situaciones de carga funcional.

El material utilizado es el titanio cuya composición se halla al menos 0.25% de impurezas. Constituye el cuarto elemento más abundante en la tierra, tiene un peso molecular de 47.9 kDa y un número atómico de 22 (38.39).

Bioquímicamente se caracteriza por que al contacto con el aire o los líquidos hísticos se oxida de forma superficial limitando los fenómenos de biocorrosión. Existen diferentes tipos y formas de implantes, que afectan tanto a su morfología externa

como microscópica. En la actualidad están desechados los implantes subperiósticos y en láminas, siendo los endoóseos, los usados por la mayoría de sistemas.¹¹

PERIODONTITIS Y PERI-IMPLANTITIS

Mucosa Peri-implantar sana

Un requisito previo para la estabilidad del implante, la retención a largo plazo del mismo, parecen depender de la inserción epitelial y de la inserción adecuada del tejido conectivo a la superficie de titanio.

Se ha descrito que la encía marginal libre y la mucosa peri-implantar comparten muchas características clínicas e histológicas, sin embargo el hecho de que la superficie implantar no tenga cemento radicular, crea las diferencias básicas entre implantes y dientes. Por tal motivo los haces de fibras de colágeno en la mucosa peri-implantar corren principalmente en sentido paralelo a la superficie del implante y tiene origen en las superficies de hueso. Un análisis cualitativo del tejido conectivo subyacente al epitelio de unión reveló que contenía significativamente más colágeno y menos fibroblastos que en el tejido conectivo gingival.

Berglundh y Lindhe concluyeron *“que se necesita una anchura mínima de la mucosa peri-implantar, y que la reabsorción ósea puede ocurrir para permitir que se forme la inserción adecuada del tejido blando”*. Además, ellos sugirieron *“que una vez el implante se expone al ambiente oral y se carga a la función, se necesita la inserción de la mucosa de la dimensión mínima para proteger la osteointegración”*.

Berglundh y cols. observaron que la encía y la mucosa peri-implantar tienen el potencial defensivo similar de hospedero contra la formación de placa nueva. Albrektsson e Isidor definieron a la mucositis peri-implantar *con la inflamación reversible del tejido blando alrededor de los implantes en función*.

En un estudio Pontoriero y cols. (1994) determinaron que *“la necesidad de terapia de apoyo (higiene) en los lugares del implante y del diente es igualmente importante”*

Ericsson y cols. evaluaron la respuesta del tejido gingival y peri-implantar al período de 3 meses de acumulación de placa ininterrumpido. El sangrado del tejido blando marginal al contacto suave se observó tanto en los implantes como en los dientes. Los autores informaron que el período prolongado de la acumulación de placa produjo el desarrollo de un infiltrado de las células inflamatorias en la encía y la mucosa peri-implantar, los dos infiltrados tenían muchas características en común, pero la extensión apical fue más pronunciada en la mucosa peri-implantar que la lesión correspondiente a la encía, los resultado fueron que los implantes, bajo las mismas condiciones experimentales, se observó que el infiltrado celular inflamatorio se extendía más en dirección apical. Este hallazgo significa que el mecanismo defensivo de la encía puede ser más efectivo que la mucosa peri-implantar en impedir la propagación apical adicional de microbios de la bolsa.

Lindhe y cols. (1992) determinaron que:

- La destrucción tisular resultante, es más pronunciada en los implantes que en los dientes.
- El tamaño de la lesión tisular blanda es más grande en los implantes que en los dientes.
- La lesión en los implantes a menudo se extiende a la medula ósea.

Finalmente, debemos tener en cuenta que el establecimiento microbial y la colonización microbial en los implantes de titanio sanos y enfermos siguen esencialmente el mismo patrón que en los dientes.³

OBJETIVO GENERAL

- Describir las Bases Biológicas de la Biointegración de los Implantes e Injertos Dentales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Presentar las Bases Biológicas desde la Interfaz hasta la Unidad Hueso-Implante.
- Explicar las Bases Biológicas de la Biointegración de los diferentes Injertos Óseos.
- Determinar las Bases Biológicas de la Biointegración de las Membranas Reabsorbibles y No Reabsorbibles.

JUSTIFICACIÓN

En los albores del nuevo milenio, la posibilidad de resolver el edentulismo gracias a una tercera dentición es una realidad innegable. Esta meta ha sido alcanzada a través de un camino tortuoso, que algunas veces ha desalentado su desarrollo. El camino ha estado marcado por una primera etapa pionera, observada de lejos y con escepticismo por el gremio científico, pero enfrentada con la entereza que solo pudo haber determinado el entusiasmo de la creatividad intelectual proveniente de profesionales serios y enamorados de la odontología. En este primer momento; a menudo marcado por resultados excitantes así como por profundas desilusiones, fue seguida por la etapa de la biointegración que, a través de la confirmación científica y un abordaje sistemático de la resolución del edentulismo, ha condicionado la aceptación del principio biológico.

El crecimiento profesional se ha plasmado en una mayor atención en la adquisición de los datos diagnósticos y en la formulación de planes de tratamientos más predecibles, así como en la capacidad de satisfacer las expectativas, no solo funcionales, sino también estéticas. Por ello además del dominio de nociones netamente odontológicas y quirúrgicas, una visión más global donde los conocimientos de las bases biológicas serán una necesidad primaria para la comprensión del aspecto biotecnológico que se requieren en la reintegración anatómico-funcional.

Para nosotros como futuros Cirujanos Dentistas es necesaria la realización de esta investigación para adquirir los elementos cognoscitivos sobre las bases biológicas de la biointegración ya que esto es fundamental para tratamientos exitosos a mediano y largo plazo, conllevando a la satisfacción total del paciente como otra alternativa a su rehabilitación.

Por tal motivo sugerimos que, dentro del plan de estudios se integren parte de estos conocimientos, para una posterior orientación vocacional más segura y confiable.¹

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO:

INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL.

RECURSOS

HUMANOS:

- 2 PASANTES DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA".
- 1 DIRECTOR DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA".
- 1 ASESOR DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

FÍSICOS:

- BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"
- BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, C.U.
- BIBLIOTECA DE POSGRADO DE ODONTOLOGÍA, C.U.
- BIBLIOTECA DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA (A.D.M.)

MATERIALES:

- COPIAS DE ARTICULOS CIENTIFICOS
- 2 LAPICES
- 2 BOLIGRAFO
- 2 COMPUTADORA
- 1 MEMORIA USB 2.0
- LIBROS
- 1 BLOCK DE POST IT
- 1 CUADERNO
- 1 IMPRESORA
- CÁMARA DIGITAL
- ESCANER

CONCLUSIONES

Con esta investigación bibliográfica se logró entender los sucesos que se llevan a cabo en el organismo al implementar aditamentos para mejorar la calidad de vida al ser humano.

Al considerarse los implantes endoóseos como una tercera dentición, se habla de un tratamiento relativamente novedoso, que se está llevando a cabo por el Cirujano dentista, pero desafortunadamente, muchas de las veces se colocan sin conocer las reales bases biológicas y su interacción con estos materiales en el organismo.

En tiempos pretéritos, solo se utilizaba el tratamiento con implantes endoóseos solo si se contaba con parámetros cuantitativos y cualitativos óseos aptos, hoy en día ya no se considera una problemática debido a que existen diversas alternativas para satisfacer todas esas necesidades. La colocación de los diferentes tipos de injertos óseos (autólogo, xenoinjerto, aloinjerto e injerto aloplástico) es una opción viable para este fin. También, es necesaria la colocación de una membrana (reabsorbible o no reabsorbible) ya que funcionará como una barrera impidiendo así el crecimiento de tejido blando en el interior del injerto óseo.

Por ello, es necesario tener los conocimientos histológicos y biológicos para brindar tratamientos de excelencia, sin complicaciones y con la total satisfacción del paciente.

Nosotros, futuros Cirujanos dentistas, al finalizar la presente investigación estamos totalmente convencidos de que estos tratamientos son eficaces y útiles ya que las reacciones del organismo son bastante favorables para la amplia diversidad de materiales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bianchi A. Prótesis implantosoportada. Colombia: Actualidades médico-odontológicas latinoamericana, 2001; 4-157.
2. Genesser F. Histología. 2ª Ed. Argentina: Médica panamericana, 1993; 206-226.
3. Palacci P. Ericsson I. Odontología implantológica estética. Manipulación del tejido blando y duro. España: Quintessence Books, 2001; 17-20, 34-43.
4. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª Ed. Madrid: Médica panamericana, 2003; 19-67.
5. Carranza FA, Newman MG. Periodontología clínica. 8ª Ed. México, DF: McGraw-Hill interamericana, 2000; 14-53, 675-682.
6. Baladrón J, Colmenero C, Elizondo J, González J, Hernández F, Santos J, Valdez A. Cirugía avanzada en implantes. Madrid: Ergon, 2000; 4-16.
7. McKinney RV. Implantes dentales endoóseos. España: Mosby, 1993; 8-18.
8. Hobo S. Oseointegración y rehabilitación oclusal. Tokio, Japón: Marban cibros, 1997; 1-57.
9. Misch CE. Bone character: second vital implant criterion, dent today. 1988 (6-7): 39-40.
10. Venturelli A. Regeneración ósea: plasma rico en plaquetas. Asociación odontológica argentina. 1999; 6 (87): 459-467.
11. Peñarocha DM, Guarinos CJ, Sanchos BJM. Implantología oral. España: Ars Medica, 2001; 3-13, 129-155.
12. Machín MA. Implantes postextracción. Oviedo, España: Eujoa Artes Gráficos, 2002; 52-67.
13. Proussaefs P, Lozada J, Rohrer MD. A clinical and histologic evaluation of a block onlay graft in conjunction with autogenous particulate and inorganic bovine mineral (bio-oss): a case report. The international journal of periodontics & restorative dentistry. 2002; 6 (22): 567-573.
14. Harris RJ. Treatment of furcation defects with an allograft-alloplast-tetracycline composite bone graf combined with GRT: human histologic evaluation of a case report. The international journal of periodontics & restorative dentistry. 2002; 4 (22): 381-387.

15. Aaboe M, Schou S, Hørting-Hansen E, Helbo M, Vikær D. Osseointegration of subperiosteal implants using bovine bone substitute and various membranes. *Clinical oral implants research*. 2000; 11: 51-58.
16. Salata LA, Hatton PV, Devlin AJ, Craig GT, Brook IM. *In vitro* and *in vivo* evaluation of e-PTFE and alkali-cellulose membranes for guided bone regeneration. *Clinical oral implants research*. 2001; 12: 62-68.
17. Maiorana C, Sommariva L, Brivio P, Sigurtá D, Santero F. Maxillary sinus augmentation with anorganic bovine bone (bio-oss) and autologous platelet-rich plasma: preliminary clinical and histologic evaluations. *The international journal of periodontics & restorative dentistry*. 2003; 3 (23): 227-235.
18. Ward P, Eppley BL, Schmellzeisen R, Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estetica. Madrid, España: El Sevier, 2005; 139-150, 579-588.
19. Patino M G, Neiders M E, Andreana S, Noble B, Cohen R E. Collagen as an implantable material in medicine and dentistry. *Journal of oral implantology*, 2002;(5); XXVIII. 220-225.
20. Wennström J. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue. *Journal of periodontology*, 2000;(5). Vol.81. number 6. 123-131.
21. Albrektsson T, Brånemark P. The interface zone of inorganic implants in vivo: titanium implants in bone. *Ann biomed eng*. 1983;(4);11:1-27.
22. Aspen P, Zarb G. The effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study. *Journal of implantology journal*, 1991 (4). Vol. 45. number 4.153-160.
23. Lang N. Proceeding of the 3^{er}. European workshop on Periodontology. Berlín: Quintessence, 1999; 7-45.
24. Bertman C. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Madrid España. Interamericana. Vol. 4 ,550-1989. 2002.
25. Misch C. *Implantología contemporánea*. España: Mosby / Doyma, 1995; 120-212.
26. Degidi M, Scarano A, Piatelli M, Piatelli A. Histologic evaluation of and immediately loaded titanium implant retrieved from a human after 6 months in function. *Journal of Oral Implantology*. 2004; (5) 30: 289-296.
27. Hans S. Oseeo-integrated implant of a patient with rapidly progressive periodontitis. *Journal of periodontology*. 1990; (5). 61 number 5:11-20.

28. Schroeder A. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *Journal of maxillofacial surgery*. 1981; (4). 9,15-25.
29. Zarb G, Albrektsson T. Osseointegration a requiem for the periodontal ligament. *International journal of periodontology and restorative dentistry*. 1999; (5): 88-91.