

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume **60**

Número
Number **3**

Mayo-Junio
May-June **2003**

Artículo:

Bases científicas de la implantología

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com



Bases científicas de la implantología

Dr. Paul Goldberg,* Dr. Eugenio Deister,* CD Ana Ma. Gutiérrez,** CD Patricia Sánchez**

* Cirujano Maxilofacial, práctica privada.

** Cirujano Dentista, práctica privada. México, D.F.

Resumen

Se presentan las bases científicas que todo cirujano dentista debe conocer acerca de la implantología. Es comparada la estructura del implante con el diente natural, adentrándose en la cicatrización ósea y en la inmunidad.

Palabras clave: Osteointegración, implante.

Abstract

The scientific bases that every dental surgeon should know about implantology and the comparison of the structure with the natural tooth and about osseous healing and immunity are presented.

Key words: Osseointegration, implants.

Introducción

Es fundamental que los profesionales de la odontología que actualmente brindan a sus pacientes la alternativa de los implantes dentales, conozcan y se adentren en los principios biológicos que involucran a los implantes.

A partir de los estudios (Bränemark 1997) que condujeron al desarrollo y aceptación universal de los implantes del mismo nombre, hemos aceptado como hechos dos factores, el denominado biocompatibilidad y el de osteointegración.¹⁻³

El término biocompatibilidad lleva implícita una relación inflamatoria crónica ante el cuerpo extraño (implante dental) descartando así el concepto equivocado preconcebido de cuerpo inerte, este hecho obliga a profundizar, comprender el fenómeno de la inflamación crónica, así como fases fisiológicas de cicatrización ósea ante la colocación de implantes.

La osteointegración significa el contacto directo e íntimo entre el hueso visible y el implante, sin interferencia entre el hueso y el titanio.

La primera consideración es que, a la fecha no se ha demostrado la verdadera unión química en la interfase entre el hueso y el titanio.

La segunda consideración es que, ningún implante es cubierto en un 100% de su superficie por hueso. El contacto directo con la superficie del implante va de un 56% a un 85% de los implantes de tornillo y las superficies restantes

carentes de hueso, estarán cubiertas por tejido adiposo sin la presencia intermedia de una capa fibrosa.²⁻⁴

Otro factor a considerar será la estabilidad biomecánica, ésta depende de la calidad del hueso del lecho quirúrgico, el diseño del implante y la congruencia del implante y el injerto quirúrgico, así:

1. El implante debe estar anclado al hueso y exhibir estabilidad inicial.
2. Se debe evitar la carga mecánica del implante durante la fase de cicatrización.⁵

Histología del lecho quirúrgico del implante

Una comparación directa entre estructuras periodontales y tejidos que circunscriben al implante, solamente es posible al comparar el proceso histológico entre la encía y la mucosa que circunda al implante, así se identificará el comportamiento del tejido conectivo al cicatrizar el tejido en la periferia del conector transmucoso, posterior al descubrimiento del implante, este tejido conectivo se lacera y se pierde al cambiar el conector transmucoso.

El tejido conectivo está compuesto de un área interna rica en fibras laxas y sus fibras se orientan en sentido paralelo a la superficie del implante.

Comparación histopatológica entre dientes naturales e implantes

La respuesta inflamatoria del huésped ocurre por lo general en zonas de tejido vascular conectivo. Esto también sucede en la encía cuando el proceso inflamatorio es desencadenado por bacterias. Los denominados "capilares latentes" se abren iniciándose una densa infiltración inflamatoria posterior a la fase exudativa (inflamación crónica) con la consiguiente formación de tejido de granulación. Así las estructuras normales, ejemplo; fibras dentogingivales y hueso alveolar son destruidos durante este proceso y se observa que la resorción vertical y horizontal del alveolo se lleva a cabo lejos del infiltrado inflamatorio como resultado de la activación osteoclástica.⁵

Se define para mejor comprensión a los osteoclastos. Éstas son células que reabsorben el hueso, son células gigantes multinucleadas. Los osteoclastos activos se encuentran en cavidades de superficies óseas, denominados compartimentos de resorción o lagunas de Howship. Los osteoclastos son estimulados por sustancias como prostaglandinas e interleucinas que abundan en el proceso inflamatorio, las fibras transeptales se reconstruyen en cualquier estado de destrucción alveolar y recuperan su función protectora.⁶

Morfología del aparato de soporte del diente (periodonto)

La encía representa una región especializada de la mucosa bucal en el surco gingival, por medio del epitelio del surco se entrelaza con el epitelio de unión (adherencia epitelial). Este epitelio de unión está firmemente adherido al esmalte o al cemento formando una barrera mecánica entre la cavidad oral plegada de bacterias y las estructuras periodontales subepiteliales, esta adherencia epitelial está formada por desmosomas.

El surco gingival y el epitelio de unión derivan su formación del tejido subepitelial y reciben su irrigación vascular de este mismo tejido. La encía posee una vasta irrigación, mayor que la de la mucosa lejana a los dientes.

Ante el inicio de un proceso inflamatorio en la encía, su vascularidad aumenta en forma considerable, por la apertura de los capilares denominados latentes, así la densidad de la vascularidad en una papila puede variar de 335 a $1,653.7 \times \mu\text{m}^2$.

Cuando se forma una bolsa gingival, siempre habrá una proliferación epitelial en dirección horizontal y apical.

Si esta descripción histológica la extrapolamos al escenario clínico, nos percatamos de las limitaciones a las que nos enfrentamos para lograr interpretar la evolución posoperatoria en el primer mes. Sin embargo, nuestros conocimientos referentes a inflamación y reparación

serán esenciales para descartar o confirmar alteraciones posoperatorias y poder tomar la decisión de reintervenir o no el área sintomática diagnosticando un proceso patológico incipiente.

Para comprender mejor la secuencia de estos primeros días, hagamos una descripción e ilustración histológica de los acontecimientos tisulares en los tres, cinco, siete y veintiocho días posoperatorios a la colocación de los implantes.

En los primeros tres días, la superficie del implante muestra granulocitos y fibrina, a los cinco días hay aparición de macrófagos y productos de corrosión en la superficie del implante, también hay tejido de granulación y nódulos iniciales de neoformación ósea, a siete días hay aparición de macrófagos en la superficie del implante y en la zona de la neoformación ósea, a veintiocho días posoperatorios, macrófagos multinucleares adheridos a la superficie del implante que aún no ha sido por hueso.⁶

Cicatrización ósea, estadio avanzado o tardío

El espacio entre la superficie ósea del implante y el lecho óseo se puede reducir a 2 mm por medio de la posición ósea concéntrica. La perseverancia de los espacios más amplios serán llenados en 14 días por un hueso lamelar, en este estadio si el paciente refiere síntomas tardíos entre el primero y segundo mes posoperatorio, el único estadio radiológico confiable será una resonancia nuclear magnética que nos confirmará o descartará una baja en la señal de intensidad proveniente del aloinjerto (implante) interpretado como presencia de tejido fibroso en la unión implante hueso. La falta de sustitución de hueso medular representa fibrosis y fallas en la incorporación del implante, mostrando en la resonancia magnética una baja intensidad de imágenes t1 y t2, interpretándose como vascularidad comprometida congruente con pseudounión.^{7,8}

La osteointegración se basa en consideraciones biomecánicas y estructurales. A la hora de colocar un implante se produce la mitogénesis de células mesenquimatosas, diferenciadas osteoprogenitoras entre otras osteoblastos, promovidos por la osteoinducción que estimula el crecimiento de capilares formando un tejido perivascular en sitios de formación ósea.

La composición de la interfase en la osteointegración no ha sido completamente descrita en términos bioquímicos. Histológicamente existe una capa rica en proteoglicanos (osteopontinas y 2HS glicoproteínas) que contribuyen a la actividad osteoblástica en la unión del implante con el hueso.⁹

La medición de las proteínas en la matriz osteoblástica pudiese representar un valor de referencia de la fisiología osteoblástica. El cultivo de células óseas dará la oportu-

tunidad de investigar y comprender los aspectos básicos de la formación ósea.

Esta área está formada por:

1. Una zona libre de colágena amorfa (500 μ m).
2. Una zona de material amorfo, separando la superficie del implante de la matriz de colágena.
3. Una zona de filamentos que separa al implante de la matriz colágena.

La osteointegración constituye una interfase amorfa celular entre implante y el hueso, donde se produce una absorción molecular, una adhesión celular y una matriz mineralizada en la superficie del implante.

Los vasos sanguíneos, que originalmente se localizan en el espacio del diámetro periodontal, se alojan ahora superficialmente entre un conglomerado de fibras, de esta manera la respuesta de defensa del huésped puede prevalecer durante cualquier etapa de la enfermedad periodontal. Si comparamos los tejidos que rodean un implante dental, encontramos que únicamente el tejido conectivo subepitelial posee la vascularidad necesaria para montar una defensa inflamatoria del huésped, ya que las otras áreas de tejido conectivo cercano al implante están constituidas fundamentalmente por tejido cicatrizal que se formó durante el proceso de cicatrización y éste se distingue por carecer de vascularidad. Así también, el lecho óseo no puede montar defensa contra la infección si lo comparamos con la capacidad del ligamento periodontal. Hemos planteado la respuesta inmunológica y posteriormente la cicatrización ósea.

Respuesta inmunológica peri-implantar

La respuesta humoral se produce por las inmunoglobulinas y la respuesta celular por los leucocitos derivados de la vasculatura peri-implantar, los mecanismos inmunológicos son activados por completo y la respuesta inflamatoria ocurre en áreas vasculares de tejido conectivo cuando la injuria proviene de bacterias, así los capilares latentes se dilatan.

1. Inflamación humoral aguda.
2. Inflamación crónica (formación de tejido de granulación).

Al destruirse la inserción epitelial se destruirá el hueso alveolar, al activarse al factor de estimulación osteoclástica (desencadenado por prostaglandinas e interleucinas).

En los implantes, el tejido conectivo subepitelial posee la variedad necesaria para instaurar una respuesta de defensa.

La superficie ósea del implante no posee la capacidad de respuesta a la infección, en contraste con el ligamento periodontal altamente vascularizado.

Referente a este último factor, se nos presenta una limitante aún no resuelta. ¿Qué entendemos por calidad ósea?, ¿Cómo la determinamos? Hasta la fecha no se ha podido establecer científicamente.

Las clasificaciones referentes a calidad ósea son las de mayor aceptación universal, sin embargo, no responden en forma tangible y científica a las interrogantes de calidad ósea y su posible determinación, ya que están basadas en apreciación clínica y radiográfica.

Podemos afirmar, hasta este momento, que cuando nos referimos a calidad de hueso, nuestra apreciación continúa siendo empírica.

La siguiente interrogante implica ¿cuál es la diferencia histológica entre el lecho quirúrgico de un implante y el lecho de un diente natural? La interrogante puede resultar intrascendente para una gran mayoría de profesionistas. Sin embargo, si se desconoce lo normal, ¿cómo puede reconocerse lo patológico? Mas aún, al desconocer la respuesta fisiológica del periodonto ¿cómo podrían reconocer la respuesta del organismo cuando éste no se manifiesta como el caso de los implantes?

Se describen en forma sintética las diferencias entre el estado de normalidad y el patológico.

La cicatrización ósea en su etapa inicial

La cicatrización ósea ante la colocación de un implante va precedida por hemorragia y formación de un coágulo, está formado por fibrina y eritrocitos, constituye el patrón para el tejido de reparación (tejido de granulación). Por esta razón, la adherencia del coágulo a la superficie del implante es esencial para la cicatrización ósea. Este fenómeno físico es importante para la osteogénesis. Cuando inicia la organización con la invaginación de capilares y preosteoblastos (crecimiento óseo centripeto).

Durante este estadio inicial, además de neoformación ósea, el organismo reconoce al cuerpo extraño (implante dental) apareciendo macrófagos y las células gigantes multinucleadas, conforme avanza la formación ósea sobre la superficie del implante, el número de células multinucleadas disminuye,¹ sin embargo, en esta etapa inicial de cicatrización, la relación y reacciones entre el tejido huésped y el material implantado son difíciles de valorar, ya que se encuentran sobreimpuestos dos procesos; el de la inflamación aguda y el de la cicatrización proliferativa de la herida, debido a la injuria ósea del lecho quirúrgico. Nos referimos al primer mes posquirúrgico como etapa inicial¹⁰ (*Cuadro I*).

El anclaje de los implantes en el hueso

En condiciones experimentales, un trépano efectuado en hueso cortical con diámetro menor a 0.2 mm cicatriza por formación concéntrica de hueso lamelar. La creación

Cuadro I. Cicatrización ósea.

Hemorragia
 Formación del coágulo
 Organización de capilares preosteoblastos
 Fibrina y células sanguíneas
 Tejido de reparación
 Reconocimiento del cuerpo extraño
 Células multinucleadas y macrófagos
 Inflamación crónica
 a) Tejido fibroso encapsulado
 b) Tejido óseo

de defectos óseos que vayan de 3 a 6 mm. Se regeneran por vía de hueso trabeculado que proviene de hueso fibroso (hueso inmaduro). La reparación ósea la efectúan células del periostio, endostio y sistema de Havers.

Cuando el defecto entre implante y el lecho óseo es estrecho, la forma ósea se asemeja a la cicatrización primaria posterior a una fractura de hueso, ya que no se forma un callo óseo. La formación de puentes óseos es a través de hueso lamelar a un ritmo de 1 mm por día. Comparativamente a la cicatrización de implantes, hay un amplio espacio en su periferia que implica y se asemeja a la cicatrización secundaria de una fractura ósea, ya que la formación ósea se efectúa por medio de un callo óseo y fibroso a un ritmo de 50 a 100 μ m por día. La secuencia es hueso inmaduro con remodelación subsiguiente a hueso lamelar.¹¹

La preparación quirúrgica para colocación de implantes en un lecho óseo, implica daño a los vasos sanguíneos del periostio, endostio y a los intracorticales, dando como resultado que la sangre que se acumula en la periferia del implante sufre de una adherencia laxa de fibrina a las superficies de hueso y el implante, el hematoma se remodela mediante el tejido de proliferación y de los capilares neoformados y del tejido conectivo de fibrocolágena de 7 a 14 días. Aparte la neoformación ósea en directa proximidad al implante depende del grado de estabilidad de éste, ya que el hueso sólo se forma sobre una base firme, por lo que la inestabilidad del implante afecta la diferenciación celular y por ende la formación ósea, la correlación directa entre grado de movilidad del implante y la formación de tejido conectivo en la periferia del implante se ha demostrado en forma experimental, por lo anterior, los requisitos indispensables para la formación de cualquier hueso son: estabilidad mecánica, irrigación sanguínea adecuada, así como viabilidad ósea.¹¹⁻¹³

La remodelación del callo se completa de la cuarta a la sexta semana. Por la activación del sistema de Havers, se forman numerosos canales de resorción. Al explorar

este hecho a la interpretación práctica y clínica, la posibilidad de lograr un espacio de 50 μ m en la periferia del implante, se requiere de un periodo posoperatorio de 3 a 4 meses en la mandíbula y de 6 en el maxilar.⁴

La centellografía ósea y la radiología con marcadores óseos demostraron en animales de experimentación que la cicatrización posoperatoria de los implantes se caracteriza por un continuo descenso en la actividad metabólica ósea, posteriormente muestra actividad metabólica equilibrando la aposición y reposición ósea, la cual aparentemente, representa la fase final de cicatrización ósea. Sin embargo, ante la rehabilitación protésica de los implantes, se reinicia un ligero incremento de la actividad metabólica ósea en la periferia del implante. Ante estos hechos, se puede percibir que la evaluación clínica y radiológica a corto y largo plazo son empíricas y se requiere para afirmar el diagnóstico y pronóstico de estudios radiográficos sofisticados, siempre y cuando se soliciten en el momento adecuado para que vaya acorde con la evolución histológica de cicatrización ósea para esa etapa; estos estudios son centellografía ósea y resonancia magnética, cualquier otro tipo de imagenología resulta insuficiente. En lo que respecta a los factores etiológicos de fracaso en implantología algunos son; sobrecarga mecánica e infecciones bacterianas (con la consecuente formación de tejido de granulación que reemplaza al hueso reabsorbido y la migración epitelial apical).¹⁴⁻¹⁶

Hasta hoy ninguno ha podido ser demostrado como factor definitivo, y la literatura a este respecto se inclina por errores en la valoración del paciente en lo referente a hábitos de higiene oral, cuidados posoperatorios, asepsia transoperatoria, antibióticos, terapia pre y posoperatoria, dieta, hábitos de tabaquismo que contraindican la colocación de implantes, así como enfermedades sistémicas que contraindican la colocación de implantes, como diabetes y osteoporosis no controladas.

Si a lo anterior se agregan una serie de coadyuvantes como los injertos autógenos (autólogos), cresta iliaca, mentón, calota, homólogos (aloinjertos como el hueso liofolizado). A los injertos de materiales aloplásticos, metales, cerámicos, plásticos, sin conocer sus capacidades para oseoinducción u oseokonducción o bien cuando uno puede potencializar al otro (ventaja del hueso intramembranoso sobre hueso endocondral, por ejemplo).

Conclusión

Se puede afirmar, sin lugar a equivocación, que hasta hoy se han aceptado una serie de conceptos sin haberlos analizado. Así también una serie de técnicas quirúrgicas como la panacea o recetas de cocina y, así como hemos tenido

más éxitos que fracasos, nos hemos conformado con los resultados, aun cuando continúa inquietando el porqué de los fracasos. Sobre todo en casos donde el fracaso se ha dado ante las condiciones más óptimas o en un mismo paciente, cuando el cuadrante más complicado ha redundado en éxito. Tal vez valga la pena consultar las ciencias básicas que se relacionan a la implantología como en la bioquímica, histología e histopatología ósea. Se podrá, sin duda encontrar en ellas algunas o todas las respuestas, por lo pronto que sirva esta revisión para correlacionar el diagnóstico con la técnica quirúrgica, el seguimiento clínico o radiográfico indicado y la intervención temprana para reducir fracasos e incrementar el bienestar de los pacientes que bien lo merecen.

Bibliografía

1. Sennerbey L, Ericson LE, Thompson P et al. Structure of the bone-titanium interface in retrieved clinical dental implants. *C Oral Imp Res* 1991; 2: 103.
2. Sennerbey L, Ericson LE, Thompson P. Ultrastructure of the bone-titanium interface. *J Mat Sci Mat Med* 1992; 3: 262.
3. Bränemark PI, Zarb AT. *Cells tissue integrated prostheses*. Chicago, Quint Publishing 1985: 11-76.
4. Bränemark PI, Hansson HA, Adell R et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experiences from 10 years period. *Scand J Plast Reconstructor Surg* 1997; 16(Suppl): 1.
5. Alberktsson T, Sennerbey L. Direct bones anchorage of oral implants clinical and experimental considerations of osseointegration int. *Journal of Prosthodontics* 1990: 330-41.
6. Masuda T, Yliheikkilä P, Felton DA, Cooper LF. General notions regarding the process and phenomenon of osseointegration part I *in vivo* studies. *Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 13(1): 17-25.
7. Murai K, Takeshita F, Ayukkaway, Kishimat, Suestugj J, Tanaka T. Light and electron microscopic studies of bone-titanium interface in tibiae of young and nature rat. *Bio-med Mater Res* 1996; 30: 532-533.
8. De Lange G, De Putter C. Structure of bone interface to dental implants *in vivo*. *Journal Implantology* 1993; 19: 123-125.
9. Alberktsson T, Eriksson AR, Friberg B, Lekholm V, Lindahl L. Nevins metal histologic investigations of 33 retrieved nobelpharma implants. *Clin Mater* 1993; 12: 1-9.
10. Wong M, Eulenberger J, Shenk R, Hurinker E. Effect of surface topology on the osseointegration of implant material in trabecular bone V. *Biomed Mater Res* 1995; 29: 1567-1575.
11. Krautura, Dootson J, McCullen A. Biomechanical analysis of osseointegration of imz implants in goat mandibles and maxillae. *Int J Oral Maxill of Implants* 1991: 6187-194.
12. Kaimbux NY, Sirakian A, Weber HI. A new animal model for molecular biological analysis of the implant tissue intraface spatial expression of type XII collagen mRNA around titanium oral implant. *J Oral Implantology* 1995: 107-103.
13. Larksson C, Thomsen P, Aonsson B-O, Rodahl M, Lausmap J, Kasemo B et al. *Bone response to surface modified titanium implants biomaterials*. 1996: 605-616.
14. Thomas KA, Cook SD. An evaluation o variables influencing implant fixation by direct bone apposition. *J Biomed Mat Res* 1985: 875-901.
15. Weneberg A, Alberktsson T, Anderson B. *Bone tissue a response to communically pure titanium implants blasted with fine and coarse particles of aluminium oxide int maxillofacial implant*. 1996; 11: 38-45.
16. Clokie CML, Warshawshy H. Morphologic and radioautographic studies of bone formation in relation to titanium implants using rat tibia as a model. *J Oral Maxillofacial Implants* 1995; 10: 155-165.

Reimpresos:
Dr. Paúl Goldberg
Paseo de la Reforma # 2608 piso 9
Col. Lomas Altas
México, D.F CP11950
Este artículo puede ser visto en:
www.medigraphic.com/adm