

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Estomatología III (Medicina y
Cirugía Bucofacial)



CORRELACIÓN DE LA PÉRDIDA ÓSEA PERIIMPLANTARIA
RESPECTO A LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA SISTÉMICA EN
PACIENTES POSTMENOPÁUSICAS

Marcia Salazar Yánez

Tutora: Dra. Blanca Guisado M.

Madrid, Junio del 2013

*“No renuncies solo porque las cosas
se pusieron difíciles. Recuerda: si
vale la pena no será fácil”.*

-Anónimo-

Agradecimientos

- A la Dra. Blanca Guisado, Profesora Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial de la Universidad Complutense, por su dirección, apoyo, paciencia y conocimiento a lo largo de este tiempo.
- Al Dr. Santiago Cano por su gran ayuda y colaboración en el tratamiento estadístico de los datos.
- A todos y cada una de las personas que estuvieron día a día con su incondicional apoyo para lograr las metas propuestas.
- Y uno especial a mi Padre.

ÍNDICE

Listado de abreviaturas.....	1
1. Antecedentes y Justificación.....	2
2. Hipótesis de trabajo y Objetivos.....	5
3. Introducción	
3. 1. Tejido óseo	6
3.1.1. Células óseas.....	9
3.1.2. Matriz orgánica.....	11
3.1.3. Fase mineral.....	13
3.1.4. Regeneración ósea.....	14
3.1.5. Remodelado óseo.....	14
3.2. La Osteoporosis.....	22
3.2.1. Definición.....	22
3.2.2. Tipos de osteoporosis.....	23
3.2.3. Factores de Riesgo.....	24
3.2.4. Fracturas.....	26
3.2.5. Diagnóstico.....	27
3.2.6. Tratamiento.....	32
3.3. Supervivencia y criterios de éxito de los implantes endoóseos.....	37
3.3.1. Definición.....	37
3.3.2. Factores de riesgo.....	39
3.3.3. Métodos estadísticos.....	40
4. Material y Metodología.....	41
4.1. Material.....	41
4.2. Metodología.....	43
4.3. Análisis estadístico.....	53

5. Resultados.....	55
5.1. Descripción de la muestra	55
5.2. Análisis y descripción de los resultados.....	64
6. Discusión.....	84
7. Conclusiones.....	90
8. Bibliografía.....	91
9. Anexos.....	101
9.1. Consentimiento informado.....	101
9.2. Ficha Recogida de Datos.....	102

Listado de abreviaturas

ALN: Alendronato

BFF: Bifosfonatos

BMPs: Proteínas morfogenéticas óseas

DE: Desviación Estándar

DEXA: Absorciometría radiológica de doble energía

DMO: Densidad mineral ósea

FA: Fosfatasa Alcalina

GH: Hormona del crecimiento

IGFs: Factores de crecimiento similares a la insulina.

OMS: Organización Mundial de la Salud

ONM: osteonecrosis de los maxilares

OPG: Osteoprotegerina

PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

POP: Pérdida ósea periimplantaria

PTH: Paratohormona

TGF- β : Factor de crecimiento transformante beta

VETP: Valoración del estado de los tejidos periimplantarios

1. Antecedentes y Justificación

La afectación del edentulismo en la población mayor de 50 años y el aumento de la esperanza de vida, requiere la rehabilitación protésica mediante tratamientos con buen pronóstico como los implantes dentales, los mismos que constituyen uno de los avances odontológicos más importantes de las últimas décadas (1).

El compromiso en el metabolismo del tejido óseo puede ser un factor de riesgo que afecte la osteointegración y el mantenimiento de los implantes dentales. Una condición comprometedora es la osteoporosis, y a pesar del número considerable de mujeres y el aumento del número de hombres con esta condición, relativamente poco se sabe en cuanto a la interacción entre la condición de osteoporosis y la supervivencia de los implantes dentales. Además es fundamental entender los efectos sobre el proceso de curación alrededor de los implantes dentales y determinar la cantidad y la calidad del hueso que los rodea (2).

La osteoporosis es uno de los problemas de alta incidencia de salud pública actualmente y aumenta de forma progresiva con la edad, siendo más frecuente en las mujeres. La pérdida ósea se acelera tras la menopausia, debido a la caída en los niveles de estrógenos. Se estima que hay aproximadamente 400 millones de mujeres en el mundo que están incapacitadas de alguna manera a consecuencia de la osteoporosis postmenopáusica (3).

El término "menopausia" se refiere al cese de la menstruación, que a menudo se produce entre los 45 a 55 años de edad, con una media aproximada de 51 años. Se considera que una mujer es postmenopáusica cuando transcurren 12 meses desde su última menstruación (4). La osteoporosis afecta al 30% de las mujeres postmenopáusicas y casi al 50% de las personas mayores de 75 años (5).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la osteoporosis basada en un marcador de sustituto, la densidad mineral ósea (DMO). Usando las mediciones de la densitometría de columna lumbar y cuello de fémur o en las dos localizaciones, los resultados de la DMO de un paciente se comparan con los valores normales de una población saludable de 20-40 años de edad (T-score). Los resultados normales de la DMO es igual o mayor a -1 desviación estándar (DE). Si está entre -1 y -2.5 DE entonces diremos que el diagnóstico es de osteopenia y para el diagnóstico de osteoporosis, un paciente debe tener un resultado menor o igual a - 2.5 DE (2,6).

Los cambios en el metabolismo óseo de los huesos largos se observan también en el complejo máximo-mandibular (1).

Se ha investigado sobre la asociación entre el estado del hueso alveolar y la masa ósea en otras localizaciones esqueléticas, ya que si la osteoporosis afecta fundamentalmente a las vértebras y a los huesos largos, también podría evidenciarse en otras partes de la economía, incluyendo los huesos maxilares, ya que en estudios en ratas ovariectomizadas se ha demostrado que el déficit estrogénicos a largo plazo disminuye el grosor de la cortical mandibular (7).

Se ha intentado evaluar la osteoporosis en los huesos maxilares mediante distintos mecanismos (8), pero los resultados obtenidos son controvertidos, probablemente debido a las diferencias en los métodos de medición (9).

Se sabe que los factores mecánicos (estabilidad primaria) y biológicos (capacidad de regeneración) implicados en los procesos de osteointegración están ciertamente alterados en la osteoporosis postmenopáusica y senil (10) y muchos clínicos e investigadores han observado que la curación ósea con biomateriales es más lenta en los sujetos osteoporóticos, con un aumento de la tasa de fracasos de los tratamientos implanto-protésicos (11,12).

En la literatura se describe que la presencia de osteoporosis puede alterar los procesos reparativos alrededor de los implantes (13-15).

Jaffin y Berman en 1991, publicaron sobre una mayor tasa de fracasos en implantes colocados en hueso con DMO baja y un aumento en el tiempo de osteointegración (16), mientras que Mori y cols., observaron la formación de hueso inadecuado adyacente al implante (14).

Von Wowerm y cols., demostraron que la DMO es considerablemente inferior en la cavidad bucal de pacientes con la osteoporosis sistémica respecto a sujetos normales (17). Al contrario Wakley y cols., creen que la existencia de osteoporosis en el esqueleto axial o apendicular no indica la presencia de la enfermedad en la región del maxilar o mandíbula y si la enfermedad está presente, esto no predice un resultado desfavorable de implantes dentales (18).

En vista de las conclusiones polémicas en la literatura en la cual algunos autores hacen un informe de la relación entre la osteoporosis y el fracaso de implantación dental y otros no lo hacen, considerando los cambios de la micro-arquitectura del hueso que acompañan la pérdida de la DMO el objetivo del presente estudio es determinar la correlación de la pérdida ósea marginal en implantes de pacientes postmenopáusicas respecto a la DMO femoral y de la columna vertebral.

2. Hipótesis de trabajo y Objetivos

Las alteraciones hormonales que se producen en la etapa de la postmenopausia de la mujer pueden significar un mayor riesgo a sufrir osteoporosis, provocando la disminución de la masa ósea sistémica que puede relacionarse con la pérdida ósea periimplantaria a nivel de la mandíbula y el maxilar.

El objetivo principal planteado en este estudio es:

- Determinar si existe la correlación entre la pérdida ósea periimplantaria y la pérdida de masa ósea sistémica medida en una densitometría de la columna lumbar y el cuello del fémur en pacientes postmenopáusicas.

Objetivos secundarios:

- Establecer a través de la densitometría ósea (T-score) el diagnóstico de osteoporosis, osteopenia o normalidad según la clasificación de la OMS, en las pacientes revisadas.
- Asociar la pérdida ósea periimplantaria y el estado de salud de los tejidos periimplantarios con la edad, hábitos tabáquicos, posición y tipo de implante, tiempo de colocación del implante, tipo de prótesis, calidad ósea y las complicaciones.
- Registrar las pérdidas inmediatas o tardías de los implantes colocados y realizar un análisis de supervivencia implantaria en nuestro grupo de estudio de pacientes postmenopáusicas.

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Tejido Óseo

El tejido óseo es un tejido conectivo especializado y mineralizado que junto con el cartílago forma el sistema esquelético. Tiene tres funciones fundamentales: a) mecánica, como soporte para la inserción muscular, b) protectora de los órganos y la médula ósea y c) metabólica, como reserva de calcio y fósforo, necesario para mantener la homeostasis esencial del organismo (19).

Durante el desarrollo embrionario, la formación de hueso ocurre de dos formas diferentes: por osificación intramembranosa y por osificación endocondral. La principal diferencia entre las dos es la presencia de cartílago.

Desde un punto de vista anatómico, en el esqueleto se encuentran dos tipos diferentes de huesos: huesos planos derivados de la osificación intramembranosa como la escápula, la mandíbula y los huesos del cráneo y huesos largos formados por osificación endocondral como la tibia, el fémur y húmero.

A nivel macroscópico, el hueso largo está formado por tres partes: dos extremidades (epífisis), la parte central (diáfisis) y una zona de transición entre ambas que se encuentra en continuo desarrollo (metafases). La epífisis y la metafases durante el crecimiento están separadas por una capa de cartílago llamada cartílago epifisario o plataforma de crecimiento, que es la responsable del crecimiento longitudinal de los huesos. Se mineraliza progresivamente y será reemplazada por tejido óseo al final del período de crecimiento.

La parte externa de los huesos está formada por una gruesa y densa capa de tejido calcificado, la cortical (hueso compacto), la cual en la diáfisis encierra la cavidad medular donde están alojadas las células hematopoyéticas de la médula ósea. Hacia la

metafases y la epífisis, la cortical va siendo cada vez más delgada y el espacio interno se rellena con una fina red de trabéculas calcificadas formando el hueso trabecular o esponjoso. Los espacios incluidos en esta trabeculación también están rellenos de médula ósea y están en comunicación con la médula ósea de la diáfisis.

El hueso cortical y el trabecular están formados por las mismas células y la misma matriz pero existen diferencias estructurales y funcionales entre ambos. La primera diferencia estructural es cuantitativa: entre el 80% - 90% del volumen en el hueso cortical está mineralizado mientras que en el trabecular solo el 15% - 25% está calcificado. En el análisis histológico del esqueleto del individuo adulto se observa que el 80% del volumen total del hueso está formado por hueso cortical y el 20% restante del volumen es hueso trabecular.

El hueso cortical tiene una estructura de láminas o anillos concéntricos alrededor de canales centrales llamados canales de Havers, que se extienden longitudinalmente y están conectados entre sí por otros canales llamados de Volkmann que perforan el periostio. Ambos canales son utilizados por los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios para extenderse a lo largo del hueso. Entre las láminas concéntricas de matriz mineralizada existen pequeños orificios o lagunas donde se encuentran los osteocitos. Estas células intercambian nutrientes con el líquido intersticial a través de una serie de canalículos por donde se extienden prolongaciones celulares citoplasmáticas. Los canalículos están conectados entre sí y, eventualmente a los canales de Havers. El conjunto formado por el canal de Havers, las láminas concéntricas que lo rodean, las lagunas, los canalículos y los osteocitos recibe el nombre de osteona ó sistema de Havers. Las restantes láminas entre osteonas se llaman láminas intersticiales.

A diferencia del hueso compacto, el hueso trabecular o esponjoso no contiene osteonas, sino que las láminas intersticiales están dispuestas de forma irregular formando unos tabiques o placas llamadas trabéculas, que forman una estructura esponjosa dejando huecos que están llenos de médula ósea.

Dentro de las trabéculas están los osteocitos que yacen en sus lagunas con canalículos que irradian desde las mismas. En este caso, los vasos penetran directamente en el

hueso esponjoso y permiten el intercambio de nutrientes con los osteocitos. El hueso esponjoso es el principal constituyente de las epífisis de los huesos largos y del interior de la mayoría de los huesos planos. Tanto el hueso cortical como el esponjoso contienen células especializadas, matriz orgánica y fase mineral (19,20) (Fig.1).

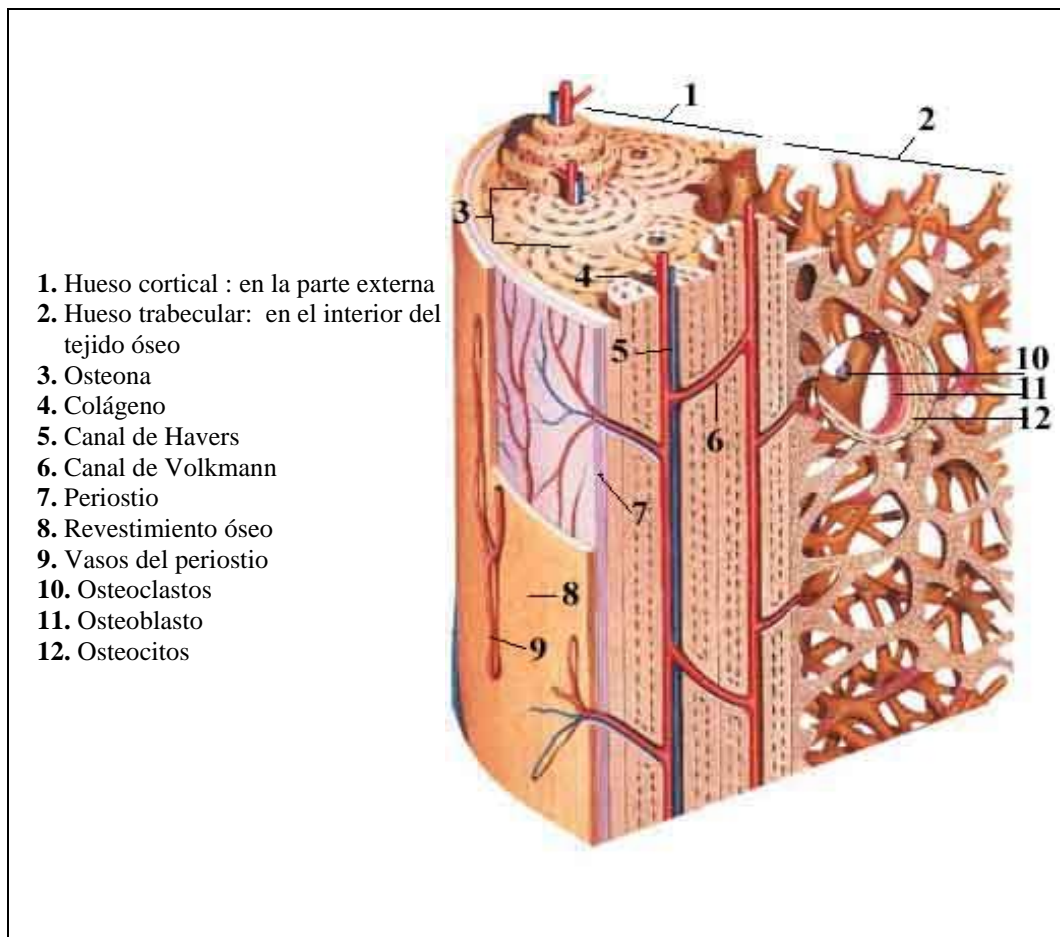


Figura1. Esquema morfológico de la estructura ósea: hueso cortical y hueso trabecular (20).

3.1.1. Células Óseas

En el hueso coexisten varios tipos de células: los osteoblastos, osteocito y los osteoclastos. Las células óseas se hallan dentro del propio tejido óseo, rico en células mesenquimales pluripotenciales indiferenciadas (*stem cells*). Desde los trabajos de Friedenstein en 1976 se conoce que estas células mesenquimales pueden dar origen a cinco estirpes celulares distintas: adipocitos, osteoblastos, mioblastos, fibroblastos y condrocitos (21) en respuesta a diferentes señales moleculares que inician la cascada de activación de diferentes genes (22,23).

Osteoblastos

Los osteoblastos son células grandes, de forma poliédrica, con citoplasma basófilo, aparato de Golgi prominente y con un retículo endoplásmico rugoso importante, esencial en la síntesis de proteínas. Los primeros sintetizan la matriz orgánica o sustancia osteoide. Poseen como enzima característica la fosfatasa alcalina (FA). Son células polarizadas, dispuestas en empalizada sobre la matriz y actúan coordinadamente, debido al contacto entre células que tiene lugar a través de unas proteínas transmembrana denominadas “integrinas” (24).

Actualmente se sabe que la diferenciación hacia la estirpe osteoblástica está controlada por genes pertenecientes a la familia Hedgehog, *Ihh* (Indian hedgehog) y *Shh* (Sonic hedgehog). Asimismo, es esencial el factor de transcripción *Cbfa1* y las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), que constituyen los reguladores más potentes de la diferenciación osteoblástica desde las células mesenquimales pluripotenciales (25).

Respecto a las acciones de los osteoblastos sabemos que:

- a) Sintetizan las proteínas colágenas y no colágenas de la matriz orgánica del hueso.
- b) Dirigen la disposición de las fibrillas de la matriz extracelular.
- c) Contribuyen a la mineralización de la sustancia osteoide, gracias a la FA.
- d) Median en la reabsorción por los osteoclastos y en la hematopoyesis.
- e) Sintetizan factores de crecimiento (PDGF, TGF- β , IGF-I y II) (26, 27).

La vida media de los osteoblastos humanos es de 1 a 10 semanas, al término de las cuales pueden desaparecer por mecanismos de apoptosis, transformarse en células limitantes, de revestimiento o en osteocitos (28).

Osteocitos

Una vez mineralizada la matriz, algunos osteoblastos quedan atrapados dentro, transformándose en osteocitos. Éstos son las células más abundantes en la matriz ósea, tienen forma estrellada-aplanada y se sitúan en el interior de lagunas u osteoplasmas, donde se aloja el cuerpo celular y sus prolongaciones citoplasmáticas conectan unas células con otras y con los osteoblastos de la superficie, formando una red a través de los conductos calcóforos; estos conductos están llenos de fluido óseo extracelular con una concentración de calcio y fosfato menor que la del plasma (29).

También intervienen en la maduración y mineralización de la matriz. Al final, los osteocitos terminan de diferenciarse y pueden sufrir apoptosis o ser fagocitados durante el proceso de reabsorción osteoclástica (30,31).

Se cree que los osteocitos juegan un papel esencial en la respuesta frente a los estímulos mecánicos percibiendo las tensiones mecánicas e iniciando la respuesta apropiada (remodelado o modelado) mediante una serie de mensajeros químicos como son la glucosa 6-fosfatasa deshidrogenasa, el óxido nítrico, y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs).

Osteoclastos

Son células grandes y multinucleadas encargadas de la reabsorción, se derivan de los precursores hematopoyéticos de la línea celular monocito / macrófago (32). Se forman por la fusión de células mononucleares y presentan un borde dentado, consecuencia de las invaginaciones de la membrana plasmática, y un citoesqueleto prominente. Son ricos en enzimas lisosómicas. Durante el proceso de reabsorción ósea, los iones hidrógeno (H⁺)

se liberan a través de la membrana plasmática mediante una bomba de protones para disolver el mineral óseo. Posteriormente se liberan las enzimas lisosómicas, como la colagenasa y las catepsinas, que degradan la matriz ósea.

Respecto a la osteoclastogénesis actualmente se sabe que los osteoblastos son fundamentales para la formación de osteoclastos. Los conocimientos actuales acerca de la regulación se basan en la existencia de tres moléculas clave:

- Osteoprotegerina (OPG), proteína sintetizada por osteoblastos y preosteoblastos.
- RANKL, ligando situado en la superficie de osteoblastos y preosteoblastos (33).
- RANK, receptor del anterior situado en la membrana de los osteoclastos y preosteoclastos.

La interacción entre el RANKL y su receptor RANK produce una activación de la diferenciación y de la actividad osteoclástica, aumentando la reabsorción ósea. Los efectos del RANK son inhibidos por la OPG, el ligando del RANK es un mediador fundamental para la formación, función y supervivencia de los osteoclastos. El descenso de estrógenos aumenta la expresión del ligando del Rank, y esta expresión excesiva supera la acción de la OPG y el aumento de este provoca una resorción ósea excesiva (34).

3.1.2. Matriz orgánica

La matriz orgánica o sustancia osteoide está formada fundamentalmente por proteínas, entre las que destaca el colágeno. Constituye una reserva no solo de calcio y fósforo sino de proteínas que participan en la regulación de la diferenciación celular y en la integridad y función del tejido óseo (35) (Tabla 1).

El colágeno

El 90% de la matriz extracelular está constituida por colágeno, sobre todo de tipo I (>95%) y tipo V (<5%). También se ha comprobado la presencia en pequeñas proporciones de colágeno tipo III, y tipo XII, formado bajo estrés mecánico (36). Contiene característicamente, los aminoácidos hidroxilisina e hidroxiprolina, siendo este último, un marcador específico de todos los fenotipos de colágeno y estando sus valores de excreción urinaria en relación directa con la tasa de reabsorción ósea. Sin embargo, el colágeno no

tiene gran afinidad por el calcio, por lo que son otras las proteínas implicadas en el depósito mineral.

COLÁGENO	90%
PROTEOGLICANOS	1%
PROTEÍNAS CON ÁCIDO γ CARBOXI-GLUTÁMICO	1.7%
GLICOPROTEÍNAS	3.7%
ALBÚMINA	0.3%

Tabla 1. Proteínas de la matriz osteoide (37).

3.1.2.2. Proteínas no colágenas: Estas proteínas están resumidas en la (Tabla 2)

PROTEOGLICANOS	<ul style="list-style-type: none"> • CONDROITIN SULFATO • DECORINA • BIGLICANO • HIALURONANO
PROTEÍNAS con ácido γ -CARBOXIGLUTÁMICO	<ul style="list-style-type: none"> • OSTEOCALCINA • PROTEÍNA de la matriz con ácido γ-carboxi-glutámico
GLICOPROTEÍNAS	<ul style="list-style-type: none"> • OSTEONECTINA • FOSFATASA ALCALINA • PROTEÍNAS con RGD: <ul style="list-style-type: none"> FIBRONECTINA TROMBOSPONDINA OSTEOPONTINA VITRONECTINA SIALOPROTEÍNAS ÓSEAS
PROTEÍNAS del plasma	<ul style="list-style-type: none"> • ALBÚMINA • 2-SH- glicoproteína
FACTORES DE CRECIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • IGF-I y II • TGF-β • PDGF

Tabla 2. Proteínas no colágenas de la matriz (37).

3.1.3. Fase mineral

El componente mineral supone un 65% del peso del hueso. Lo constituyen fundamentalmente calcio, fosfato y carbonato en diferentes proporciones (10:6:1) que precipitan en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita y en menor proporción, magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor. Aunque la hidroxiapatita es la principal fase mineral del hueso, también se hallan cristales de brushita y de fosfato octacálcico.

Los prismas de hidroxiapatita, de forma hexagonal, se adaptan a la orientación de las fibras de colágeno. Por otra parte, debido a la sobresaturación de calcio y fósforo del plasma respecto a la hidroxiapatita, deben existir sustancias que inhiban la mineralización, como los proteoglicanos, magnesio, adenosín trifosfato y pirofosfato, siendo las proteínas con capacidad adhesiva las que la favorecen (38).

Los osteoblastos son los encargados de mineralizar la matriz ósea, ya que controlan la presencia de las proteínas que inhiben y/o fomentan la mineralización y regulan localmente la concentración de iones (27).

El primer paso es la síntesis de osteoide por parte de los osteoblastos, sustancia que se va acumulando en unas vesículas, en las que además hay FA y fosfolípidos ácidos con afinidad por el calcio; posteriormente entran en contacto con la cara interna de la membrana celular osteoblástica. Se produce la hidrólisis de los ésteres fosfóricos y se libera fosfato, imprescindible para que se origine el mineral de fosfato cálcico amorfo, que cristaliza posteriormente. Tras el acúmulo masivo de cristales, llega un momento en que se perforan las finas paredes de la vesícula y salen al exterior, precipitando entre las fibrillas de colágeno. Puesto que estas fibras no tienen afinidad por el calcio ni el fosfato, en el interior de las vesículas se encuentran unas proteínas no colágenas que favorecen la rápida cristalización del mineral y su depósito sobre el tejido osteoide (osteopontina, osteocalcina y sialoproteína ósea). La primera fase de la mineralización depende de la acción de los osteoblastos, pero la segunda fase consiste en el crecimiento de los cristales durante meses, por tanto es un proceso acelular (39).

3.1.4. Regeneración ósea

La regeneración tisular es la respuesta que consigue la *restitutio ad integrum* del tejido tras un trauma, a diferencia de la reparación, donde el tejido que se forma es un tejido cicatricial, con características diferentes al original. En este sentido, el hueso es el único tejido del organismo, a excepción del tejido embrionario, que se restituye totalmente tras una lesión (40). La regeneración ósea origina una respuesta en la que están involucrados los vasos sanguíneos, las células y la matriz extracelular. Tras un trauma, se produce una respuesta inflamatoria y un hematoma inicial, con hematíes, plaquetas y fibrina. Las células del coágulo liberan interleuquinas y factores de crecimiento, originando la migración de linfocitos, macrófagos, precursores de osteoclastos y células mesenquimales pluripotenciales. Estas señales moleculares promueven la diferenciación hacia células endoteliales, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen a un nuevo tejido fibrovascular que reemplaza al coágulo inicial. Todo ello está regido por una serie de complejas interacciones entre factores de crecimiento, hormonas y citoquinas. En este proceso es fundamental el aporte vascular, la síntesis proteica y la mineralización (26).

Cuando el hueso se forma de manera rápida durante la cicatrización de una fractura no existe organización de las fibras colágenas por lo que no existe un fuerte entramado y encontramos un tejido orientado al azar. Este hueso está caracterizado por sus irregulares formaciones de fibras de colágeno, osteocitos numerosos y una calcificación retrasada y desordenada; es progresivamente sustituido por hueso estructurado durante los procesos de remodelado.

3.1.5. Remodelado óseo

El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfo-cálcico. Este fenómeno equilibrado denominado proceso de remodelado óseo, permite la renovación de un 5% del hueso cortical y un 20 % del trabecular cada año. El remodelado óseo existe toda la vida, pero sólo hasta la tercera

década el balance es positivo (41). Es precisamente en la treintena cuando existe la máxima masa ósea, que se mantiene con pequeñas variaciones hasta los 50 años. A partir de aquí, existe un predominio de la reabsorción y la masa ósea empieza a disminuir. A nivel microscópico el remodelado óseo se produce en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular, llamadas unidades básicas multicelulares. La reabsorción siempre precede a la formación y en el esqueleto joven las cantidades de hueso reabsorbidas son similares a las neoformadas. Por esto se dice que es un proceso balanceado, acoplado, en condiciones normales, tanto en el espacio como en el tiempo. La vida media de cada unidad de remodelado en humanos es de 2 a 8 meses y la mayor parte de este período está ocupado por la formación ósea. Existen en el esqueleto humano 35 millones de unidades básicas multicelulares y cada año se activan 3-4 millones, por lo que el esqueleto se renueva totalmente cada 10 años (40).

Fases del Remodelado

El remodelado óseo puede ser dividido en las fases que se mencionan a continuación:

A. Fase quiescente: El hueso está en condiciones de reposo.

B. Fase de activación: El primer fenómeno que tiene lugar es la activación de la superficie ósea previa a la reabsorción, mediante la retracción de las células limitantes (osteoblastos maduros elongados existentes en la superficie endóstica) y la digestión de la membrana endóstica por la acción de las colagenasas. Al quedar expuesta la superficie mineralizada se produce la atracción de osteoclastos circulantes procedentes de los vasos sanguíneos próximos.

C. Fase de reabsorción: Seguidamente, los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide. Los macrófagos concluyen este proceso que permite la liberación de los factores de crecimiento contenidos en la matriz, fundamentalmente TGF- β (factor del crecimiento transformante beta), PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), IGF-I y II (factor de crecimiento similar a la

insulina I y II).

D. Fase de formación: Simultáneamente, en las zonas reabsorbidas se produce el fenómeno de agrupamiento de preosteoblastos, atraídos por los factores de crecimiento que se liberaron de la matriz y que actúan como quimiotácticos y además estimulan su proliferación (42). Los preosteoblastos sintetizan una sustancia cementante sobre la que se va a adherir el nuevo tejido y expresan las BMPs, responsables de la diferenciación. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas horadadas.

E. Fase de mineralización: A los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización, que finalizará a los 130 días en el hueso cortical y a 90 días en el trabecular. A continuación empieza otra fase quiescente o de descanso (26) (Fig.2).

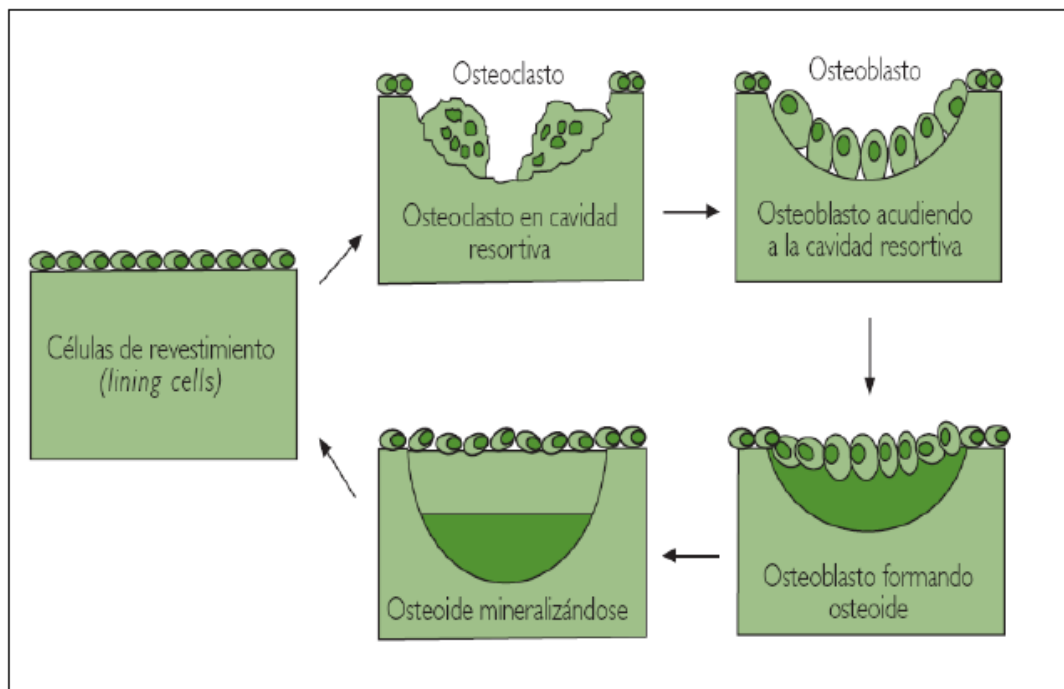


Figura 2. Fases del Esquema del remodelado óseo (26).

Factores reguladores del remodelado

El balance entre la reabsorción y la formación ósea está influido por una serie de factores, interrelacionados entre sí y se los menciona a continuación:

A. Factores genéticos: Estos factores son determinantes en el pico de masa ósea (valor máximo de masa ósea de cada individuo a lo largo de su vida), ya que entre el 60 y el 80% de ésta se encuentra determinada genéticamente. Así los sujetos de raza negra poseen una masa ósea mayor que los de raza blanca y éstos mayores que los orientales. La masa ósea se transmite de padres a hijos, por ello la predisposición a padecer osteoporosis es mayor en hijas de madres que la padecen (43).

B. Factores mecánicos: La actividad física es imprescindible para el correcto desarrollo del hueso. Se cree que la acción muscular transmite al hueso una tensión que es detectada por la red de osteocitos incluida en el interior del fluido óseo. Estos osteocitos producen mediadores que estimulan tanto su actividad como la de los osteoblastos y originan una mayor formación ósea (44).

C. Factores vasculonerviosos: La vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento. La vascularización constituye el primer paso para la osificación, los vasos sanguíneos invaden el cartílago y posteriormente se produce la reabsorción ósea por los osteoclastos, procedentes de los vasos próximos. Igualmente, la neoformación vascular es el primer hecho en el fenómeno de la reparación de fracturas o de la regeneración ósea (45).

D. Factores nutricionales: Se necesita un mínimo de calcio para permitir la mineralización que la mayoría de los autores cifran en torno a 1.200 mg. diarios hasta los 25 años; después y hasta los 45 años no debe ser inferior a un gramo y tras la menopausia debe ser por lo menos 1.500 mg al día. Asimismo, se conoce que hábitos tóxicos como el

tabaco, consumo excesivo de cafeína, alcohol y de sal constituyen importantes factores de riesgo para la aparición de osteopenia (26).

E. Factores hormonales: El desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endócrino. Las hormonas son mensajeros sistémicos que actúan a distancia de su lugar de producción (efecto endócrino), pero también regulan la síntesis y la acción de los factores locales que intervienen directamente en el metabolismo celular. Las hormonas más importantes que intervienen en la fisiología ósea son: la hormona tiroidea, la paratohormona (PTH), calcitonina, 1,25(OH)₂ vitamina D₃ o calcitriol, andrógenos, progesterona, insulina, glucocorticoides, hormona de crecimiento (GH) y los estrógenos que son esenciales para el cierre de los cartílagos de conjunción y se ha descubierto que juegan un papel importante en el desarrollo esquelético tanto femenino como masculino durante la adolescencia. Los estrógenos tienen un doble efecto sobre el metabolismo óseo: por un lado favorecen la formación ósea al aumentar el número y función de los osteoblastos y por otro lado, disminuyen la reabsorción. Recientes investigaciones han comprobado que los estrógenos pueden aumentar los niveles de OPG, proteína producida por los osteoblastos que inhibe la reabsorción, por lo que podrían jugar un papel importante en la regulación de la osteoclastogénesis (46). Es por esto que la deficiencia de estrógenos durante la menopausia constituye el factor patogénico más importante de la pérdida ósea asociada a la osteoporosis postmenopáusica (26).

F. Factores locales: El remodelado óseo también está regulado por una serie de factores locales, entre los que destacan los factores de crecimiento y las citoquinas.

F.1. Factores de crecimiento: Son polipéptidos producidos por las propias células óseas o en tejidos extra-óseos, que actúan como moduladores de las funciones celulares, fundamentalmente sobre el crecimiento, diferenciación y proliferación celular.

- IGF-I y II: Sintetizados por el hígado y los osteoblastos. Se hallan en gran concentración en la matriz osteoide (47). Incrementan el número y función de los

osteoblastos, favoreciendo la síntesis de colágeno. Los IGFs están regulados por hormonas y factores de crecimiento locales. Así, la GH, los estrógenos y la progesterona aumentan su producción, mientras que los glucocorticoides la inhiben. Asimismo, median en la interacción osteoblasto-osteoclasto e intervienen de forma activa en el remodelado óseo (48). El IGF-II es el factor de crecimiento más abundante de la matriz ósea (49).

- TGF- β : Son una superfamilia de proteínas muy abundantes en el tejido óseo (los segundos, tras los IGF). Se activan durante la reabsorción osteoclástica. Es un potente estimulador de la formación ósea, potenciando la diferenciación osteoblástica y la síntesis de la matriz osteoide e inhibiendo la síntesis de proteasas. Asimismo, inhibe la reabsorción al reducir la formación y diferenciación de los osteoclastos, así como la actividad de los osteoclastos maduros y estimular su apoptosis (50).

- BMPs: Las proteínas morfogenéticas óseas están incluidas dentro de la familia de los TGF- β . Constituyen un grupo de 15 proteínas capaces de conseguir la transformación de tejido conjuntivo en tejido óseo, por lo que se consideran osteoinductivas. Asimismo, son capaces de estimular la diferenciación de células pluripotenciales hacia diferentes líneas celulares (tejido adiposo, cartílago y hueso). Son muy abundantes en el tejido óseo y durante la embriogénesis participan en la formación del hueso y cartílago. Actualmente se las considera como los factores más potentes de la diferenciación osteoblástica y se cree que además de estimular la osteogénesis inhiben la osteoclastogénesis (25).

- PDGF: Este factor de crecimiento estimula la síntesis proteica llevada a cabo por los osteoblastos, y favorece la reabsorción ósea. Otros efectos son la proliferación de fibroblastos, así como de células musculares lisas, la neovascularización y la síntesis de colágeno, por lo que favorece la cicatrización (51).

- FGF: El factor de crecimiento fibroblástico es un anabolizante óseo, ya que es mitógeno de los osteoblastos y de las células endoteliales vasculares, así como de los fibroblastos (52).

- EGF: El factor de crecimiento epidérmico es un potente mitógeno de las células de origen mesodérmico y ectodérmico. Se sintetiza en múltiples tejidos del organismo, por lo que podría estar involucrado en diversas funciones biológicas, aún no bien esclarecidas. Respecto al hueso podría tener una doble acción formadora y destructora, si bien ésta última es la mejor conocida (26).

- VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular induce la angiogénesis y la proliferación endotelial vascular. Produce vasodilatación y un incremento de la permeabilidad vascular. Se produce en situaciones de hipoxia y actualmente se está considerando como uno de los factores claves en el desarrollo de las primeras fases del proceso de reparación de fracturas y regeneración ósea, así como en el desarrollo tumoral (26).

- GM-CSF: El factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos es importante para la osteoclastogénesis y puede intervenir en la patogenia de la osteoporosis (26).

- M-CSF: El factor estimulador de colonias de macrófagos es producido por los osteoblastos y células del estroma medular y es requerido como factor esencial en las primeras fases de la osteoclastogénesis para la formación de células gigantes multinucleadas, pero no tiene efecto sobre la actividad osteoclástica (26).

- TNF: El factor de necrosis tumoral *in vitro* estimula la reabsorción y se le ha relacionado con la pérdida ósea de la artritis y de la enfermedad periodontal (26).

F.2. Proteínas de la matriz: En los últimos años se ha descubierto que las proteínas de la matriz actúan como moduladores de los factores de crecimiento (35). Hay que tener en cuenta que las proteínas de la matriz se hallan a una concentración mil veces mayor que los factores de crecimiento, por lo que podrían jugar un papel más importante en la regulación de las diferentes funciones celulares (53).

F.3.Citoquinas: Son polipéptidos sintetizados en células linfocíticas y monocíticas que juegan un papel importante en múltiples funciones celulares, como en la respuesta inmunológica, la inflamación y la hematopoyesis. En el hueso son importantes las siguientes: Interleuquina (1, 6, 11), y las prostaglandinas: estudios *in vivo*, midiendo los niveles en el líquido crevicular, han demostrado su participación en la destrucción ósea que acontece en la enfermedad periodontal (54).

3.2. La Osteoporosis

3.2.1. Definición

El término osteoporosis se utilizó por primera vez en Francia y Alemania durante el siglo pasado. Inicialmente solo denotaba un diagnóstico histológico (“hueso poroso”), pero con el tiempo pasó a describir la presencia de tejido óseo en cantidades reducidas, sin alteraciones de la mineralización y con presencia de fracturas que sucedían ante traumas mínimos (6).

En una conferencia de Consenso de Desarrollo en el 2001, se definió la osteoporosis como “una enfermedad ósea sistémica caracterizada por la pérdida de masa ósea y deterioro micro-arquitectural aumentando como consecuencia la fragilidad ósea y la susceptibilidad a las fracturas”(55). La OMS realiza una clasificación en la cual existen cuatro categorías (6) (Tabla 3).

La osteoporosis a menudo pasa desapercibida, no produce síntomas hasta que ocurre la fractura. Por este motivo, se la conoce como la enfermedad silenciosa. No provoca dolor en las primeras etapas de la enfermedad y son únicamente las fracturas óseas en caso de producirse, las que determinan el inicio de los síntomas dolorosos (56).

Antes de la década de los 90 se creía que solo las mujeres padecían de osteoporosis. Ahora sabemos que los hombres también deben preocuparse de la debilidad de sus huesos. De hecho, uno de cada cuatro hombres de más de 50 años de edad sufrirá una fractura causada por la osteoporosis. Sin embargo, las mujeres siguen teniendo una probabilidad cuatro veces mayor de desarrollar osteoporosis debido a la pérdida de estrógenos durante la menopausia. Como hemos dicho previamente, el estrógeno evita o aminora el deterioro óseo (56).

DEFINICIÓN	CRITERIOS
Normal	DMO ≥ 1 DE (T-score ≥ -1)
Osteopenia (Baja masa ósea)	DMO entre 1 y 2,5 DE (T-score < -1 y > -2.5)
Osteoporosis	DMO inferior en más de 2,5 DE (T-score $\leq - 2,5$)
Osteoporosis establecida	DMO inferior en más de 2,5 DE (T-score $\leq -2,5$ DE + una o más fracturas por fragilidad)
DMO = densidad mineral ósea DE = desviación estándar	
t-score = valor que compara la DMO con respecto a la media de la población adulta joven del mismo sexo. (DMO paciente – DMO adulto joven del mismo sexo / DE de la DMO del adulto joven del mismo sexo).	

Tabla 3. Clasificación de la osteoporosis (6).

3.2.2. Tipos de osteoporosis

Existe dos grandes formas de osteoporosis: primarias y secundarias.

La osteoporosis primaria no tiene factores causales que puedan ser modificados externamente. Está asociada a defectos genéticos (los genes regulan la cantidad de GH humano generada por el organismo), a la ausencia de hormonas sexuales femeninas (menopausia-osteoporosis) y al envejecimiento (osteoporosis senil). La osteoporosis primaria es, obviamente, la forma más frecuente de esta enfermedad. Es destacable que alrededor del 80% de casos de osteoporosis en mujeres son primarios, a diferencia de los varones, en los que del 40% al 50% de los casos tienen al menos una causa secundaria (56). En la osteoporosis secundaria, existe un factor causal identificable, es menos

frecuente que las formas primarias. Según Romanillos y Rodríguez en 2003, se establecieron los tipos de osteoporosis resumiéndolos en la (Tabla 4) (57).

PRIMARIA
Osteoporosis juvenil idiopática
Osteoporosis idiopática en adultos
Osteoporosis involutiva (postmenopáusica)
SECUNDARIA
Hipercortisolismo (Sd. Cushing)
Alcoholismo crónico
Tabaquismo
Hiperparatiroidismo
Hipertiroidismo
Diabetes mellitus tipo 1
Enfermedades reumáticas (artritis reumatoide)
Inmovilización, encamamiento
Neoplasias (mieloma múltiple)
Trastornos digestivos (gastrectomía, síndromes de mala absorción...)

Tabla 4. Tipos de Osteoporosis (57).

3.2.3. Factores de riesgo

Hasta ahora no existe un método fidedigno que nos permita prever con seguridad si se sufrirá osteoporosis, pero sí sabemos por qué algunas personas tienen mayor probabilidad que otras de tenerla. Hay algunos factores relativos al estilo de vida que pueden influir en su aparición.

- Factores de riesgo no modificables

a) Sexo: La mayoría de los individuos con osteoporosis son las mujeres. Tienen menor masa ósea que los hombres, esqueleto más pequeño, viven más tiempo para perderla. La menopausia conlleva a que se acelere la pérdida de hueso, ya que los niveles de estrógenos disminuyen y éstos son los encargados de proteger la pérdida mineral ósea (56,58).

La menopausia precoz, si ocurre naturalmente, por una medicación o por una intervención quirúrgica como la histerectomía (extirpación del útero), sin la terapia de reemplazo hormonal predispone a la osteoporosis (59).

b) Edad: Todos perdemos hueso con la edad. Después de los 30 años el cuerpo construye menos hueso nuevo para reemplazar pérdidas de hueso con menor vitalidad. El riesgo aumenta por cada 10 años más de edad. En general, cuanto mayor sea el individuo menor será la masa ósea total y mayor el riesgo de padecer osteoporosis. (56,60).

c) Raza: La raza blanca y asiática tienen un riesgo más elevado de osteoporosis. Los hispanoamericanos e indígenas tienen un riesgo medio y la raza negra tienen el riesgo más bajo de osteoporosis (56,60).

d) Herencia: Un historial de fracturas en la familia, un cuerpo pequeño y delgado, tez clara y antepasados asiáticos o caucásicos pueden aumentar el riesgo de osteoporosis. La herencia también ayuda a explicar por qué algunas personas desarrollan osteoporosis en edades tempranas de la vida (56,60).

e) Complejión física: Las mujeres pequeñas con un marco óseo delgado tienen mayor riesgo de osteoporosis (56,61).

- Factores de riesgo modificables.

a) Medicamentos: La osteoporosis se ha vinculado a algunos medicamentos que alteran el balance entre la formación y reabsorción ósea, resultando una pérdida de masa ósea. Entre ellos se cita a los esteroides, antiepilépticos, sedantes, etc. (56,61).

b) Enfermedades: Ciertos trastornos médicos pueden aumentar el riesgo de osteoporosis tales como: enfermedades endócrinas: hipogonadismo, hipercortisolismo, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo. Enfermedades hematopoyéticas, renales, crónicas, etc (56).

c) Calcio y Vitamina D en la alimentación: Tanto el calcio como la vitamina D son cruciales para formar y mantener huesos fuertes. Si un individuo no come suficientes alimentos ricos en calcio cuando es joven, disminuye la masa ósea máxima y, por tanto, se incrementa el riesgo de sufrir fracturas posteriores. La vitamina D ayuda a que el calcio se pueda absorber mejor en el intestino (56,62).

d) Tabaco y Alcohol: Fumar interfiere con la producción de estrógenos y testosterona. Además, dificulta la absorción de calcio y la formación de hueso en la remodelación ósea. Tomar alcohol en exceso durante un largo período de tiempo puede aumentar el riesgo de osteoporosis y fracturas. Incluso beber moderadamente puede adelgazar el hueso trabecular más poroso de las vértebras (56,63).

3.2.4. Fracturas

La importancia de un problema sanitario viene dada por su prevalencia, incidencia, costes, morbilidad, mortalidad, incapacidades y por su posibilidad de abordaje o vulnerabilidad, y se puede decir que la osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea más frecuente en los países occidentales. Por encima de los 50 años, un mujer blanca tiene un 40% de probabilidades de sufrir una fractura por osteoporosis el resto de su vida, aunque la prevalencia difiere según el sexo (el hombre mayor de 50 años tiene un 13% de

probabilidades de sufrir una fractura por osteoporosis a lo largo de su vida) (64).

Las fracturas más comunes asociadas a la osteoporosis se producen en la cadera, la columna y la muñeca; en los dos primeros casos debido al peso que soportan directamente. La incidencia de dichas fracturas, en especial las de la cadera y columna, aumenta con la edad, tanto en mujeres como en hombres.

Las fracturas vertebrales pueden traer aparejadas consecuencias severas, tales como pérdidas de altura, fuerte dolor de espalda y deformidad, como por ejemplo una postura inclinada. Una fractura vertebral es la manifestación clínica más frecuente de la osteoporosis. Estas fracturas pueden ser asintomáticas y son diagnosticadas de manera casual, por ejemplo, cuando se analiza una radiografía. Puede ser ocasionada por un golpe en la espalda, una caída, caer sobre los talones, por un accidente de tráfico y, en el caso de osteoporosis, estornudar o cargar una bandeja puede ser suficiente para ocasionar este problema.

La fractura de cadera requiere a menudo cirugía y puede ocasionar pérdida de independencia en la vida cotidiana. Después de una fractura es más probable que el paciente sufra otra. Ésta es la más grave de las fracturas asociadas a la osteoporosis.

En España, la incidencia anual acumulada de fracturas no traumáticas, es decir que no se deben a golpes, es superior a 200 por cada 100.000 habitantes. Anualmente, se producen alrededor de 30.000 nuevas fracturas de cadera, 66.000 fracturas vertebrales y 25.000 fracturas de muñeca debidas a la osteoporosis (56).

3.2.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico de esta enfermedad son necesarias técnicas que de una manera directa o indirecta valoren las características óseas. A lo largo de la historia se han utilizado diversas técnicas de imagen, desde isótopos pasando por RX, ultrasonidos, TC e incluso estudios anátomo-patológicos, con la finalidad de obtener una medición más precisa de la densidad y la arquitectura óseas, que ayuden a identificar a aquellos grupos con mayor

riesgo de fractura. Desafortunadamente, en la mayoría de los casos, la forma de diagnosticar la osteoporosis es clínica, cuando el enfermo va a urgencias tras sufrir un traumatismo casual y es diagnosticado de fractura. Otras veces se diagnostica en la consulta por el aumento de la cifosis dorsal y disminución de la talla (65) (Tabla 5).

La técnica que ha sido responsable más que cualquier otra, del rápido crecimiento reciente de las aplicaciones clínicas de la densitometría ósea es la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) que es una forma mejorada de tecnología de rayos X que se utiliza para medir la cantidad de minerales contenida en el hueso (66).

1. TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA.
a. Técnicas radiográficas
a.1. Absorciometría radiológica/ fotodensitometría (RA)
a.2. Radiogrametría
b. Densitometría de energía simple
b.1. Absorciometría fotónica simple (SPA)
b.2. Absorciometría por rayos X de energía simple (SXA)
c. Densitometría de doble energía
c.1. Absorciometría fotónica dual (DPA)
c.2. Densitometría radiológica de doble energía (DXA, DEXA, QDR)
d. Tomografía computarizada cuantitativa (QTC)
e. Ultrasonido cuantitativo (QUS)
1. TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE LA MICROESTRUCTURA
a. Histomorfometría
b. MicroTAC

Tabla 5. Técnicas para la valoración de la osteoporosis (65).

Existen dos tipos de equipos DEXA, un dispositivo central y un dispositivo periférico. El dispositivo central mide la densidad ósea en la cadera y la columna y, por lo general, se encuentra en hospitales y consultorios médicos. Se compone de una mesa lisa y grande y

de un “brazo” suspendido sobre la cabeza. El brazo puede deslizarse hacia fuera, de manera que la mesa puede ser utilizada como mesa de tratamiento para los exámenes de rutina de los pacientes.

El dispositivo periférico mide la densidad ósea de la muñeca, el talón o los dedos, y es mucho más pequeño y ligero (27 kilos) que el dispositivo central. Es una estructura portátil similar a una caja con un espacio para colocar el pie o el antebrazo para la toma de imágenes.

El densitómetro opera a dosis bajas de rayos X. Para entender mejor como funciona, imaginemos el paso de la luz del sol a través de una cortina. El grado de iluminación de la habitación dependerá del espesor de la cortina. Pues bien, de forma similar eso es lo que ocurre con el densitómetro cuando envía un haz de luz que atraviesa el hueso (que desempeña el paso de la cortina del ejemplo). Cuanto más delgado es el hueso, más rayos X pasan a través del detector electrónico.

El densitómetro cuenta con una camilla acolchada donde la paciente se tumba. Debajo de ella está situado el aparato que emite rayos X y por encima el dispositivo de imágenes o detector que pasa lentamente por el área a explorar y genera imágenes en la pantalla de un ordenador.

La paciente tiene que permanecer inmóvil y, en algunas ocasiones, se le pedirá que mientras se toma la imagen de rayos X contenga la respiración durante unos segundos con el objetivo de disminuir las probabilidades de que dicha imagen salga borrosa.

La prueba dura entre 10 y 30 minutos, dependiendo del equipo que se utilice y de qué partes del cuerpo se examinen. No es necesario el ingreso en el centro de radiología y, en cuanto se termine el estudio, la paciente puede marcharse inmediatamente.

Cuando la pérdida ósea es elevada el riesgo de fractura es mayor. Para tener una mejor valoración de la cantidad de pérdida ósea en un paciente con osteoporosis, es necesario determinar la masa ósea en un intervalo de 2 a 4 años. Sin embargo, a menudo esta estrategia no siempre es posible y, por lo tanto, se deben tomar decisiones a partir de las primeras determinaciones para valorar si se inicia o no un tratamiento (56).

3.2.5.1. Interpretación de la densitometría ósea

Para ser clínicamente útiles, los valores de la DMO se determinan por el cociente entre la masa ósea, medida en gramos, por la superficie, medida en centímetros cuadrados, (g/cm²) o en DE de un paciente determinado en relación con una población sana de referencia (Figs. 3 y 4).

La puntuación Z se define por la ecuación:

$$\text{Puntuación Z} = \frac{\text{DMO media} - \text{DMO media de la misma edad}}{\text{DE de la población}}$$

Esto expresa en cuántas DE difiere un sujeto del valor medio de una población de referencia de edad, sexo y raza equiparables.

La puntuación T o T-score utiliza la media y la DE del grupo de edad de adultos jóvenes (20-35 años) como límites de referencia, independientemente de la edad del paciente. La puntuación se define por la ecuación:

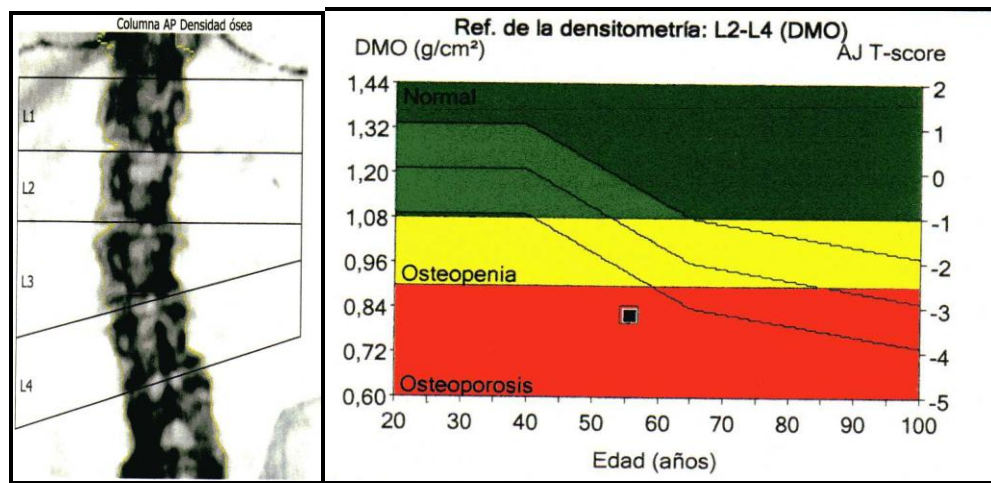
$$\text{Puntuación T} = \frac{\text{DMO media} - \text{DMO media del adulto joven}}{\text{DE del adulto joven}}$$

En un reciente informe técnico de la OMS (1, 6), se proponía la interpretación de las mediciones de la densitometría ósea basada en los valores T en la que los sujetos se dividen en las cuatro categorías ya anteriormente citadas en la (Tabla 1).

3.2.5.2. Indicaciones clínicas de las mediciones de la masa ósea

Las mediciones de la DMO se realiza en los siguientes casos:

- Mujeres menopáusicas en quienes el resultado influirá en el tratamiento, ej.: con tratamiento hormonal sustitutivo.
- Mujeres con déficit de estrógenos, ej.: menopausia precoz, amenorrea o anorexia nerviosa. - La radiografía indica osteopenia o deformidad vertebral.
- Fractura tras un traumatismo menor.
- Tratamiento con esteroides, ejemplo: mayor a 5 mg de prednisolona /día.
- Enfermedades como la artritis reumatoide o el hiperparatiroidismo primario, en las que el resultado puede influir en el tratamiento.
- Para controlar la respuesta al tratamiento de la osteoporosis.



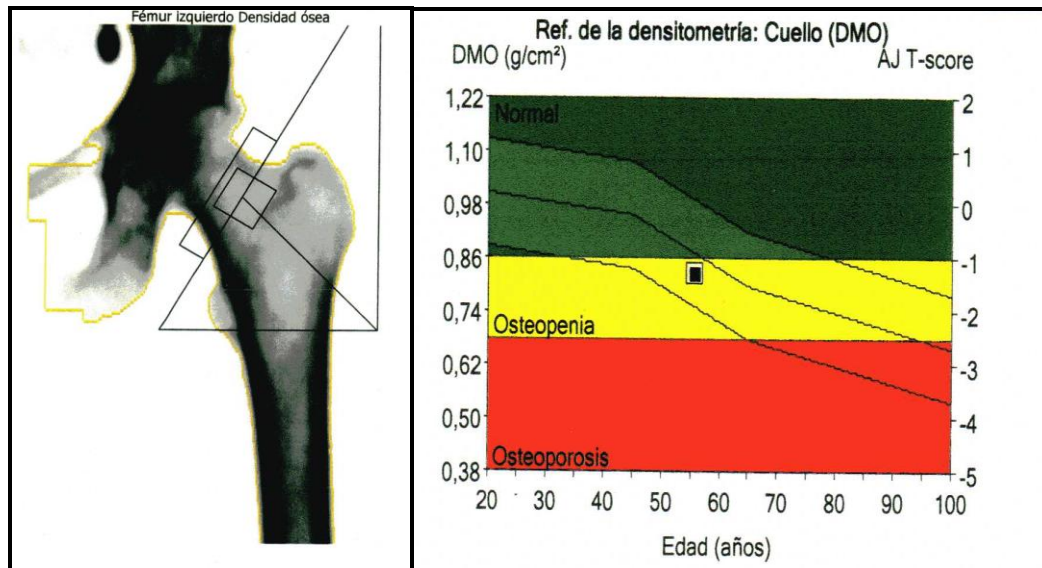
A.

B.

Región	1		2		3	
	DMO (g/cm ²)	Adulto-Joven (%)	Puntuación	Ajust. a edad (%)	Puntuación	
L1	0,732	65	-3,3	75	-2,1	
L2	0,703	59	-4,1	67	-2,9	
L3	0,852	71	-2,9	81	-1,6	
L4	0,881	73	-2,7	84	-1,4	
L1-L4	0,797	68	-3,2	78	-1,9	
L2-L4	0,819	68	-3,2	78	-1,9	

C.

Figura 3. A. Imagen de la DEXA de columna lumbar (L1-L4). B. Las mediciones de la DMO en (g/cm²) en relación con la edad del paciente y clasificado según la OMS. C.2. Valores de la puntuación T (T-score) y C.3. de la puntuación Z. (Imágenes de pacientes).



A.

Región	1		2		3	
	DMO (g/cm ²)	Adulto-Joven (%)	Puntuación	Ajust. a edad (%)	Puntuación	
Cuello	0,823	84	-1,3	95	-0,4	
Wards	0,582	64	-2,5	83	-0,9	
Troc.	0,620	78	-1,5	85	-1,0	
Diafisis	0,835	-	-	-	-	
Total	0,748	75	-2,1	81	-1,4	

C

Figura 4. A. Imagen de la DEXA del fémur (cuello, trocánter, Ward, diáfisis). B. Las mediciones de la DMO en (g/cm²) en relación con la edad del paciente y clasificado según la OMS. C.(2) Valores de la puntuación T (T-score) y C (3). Valores de la puntuación Z. (Imágenes de pacientes).

3.2.6. Tratamiento

El objetivo de un tratamiento con medicamentos para la osteoporosis es restaurar el equilibrio del hueso incrementando la masa ósea y, por tanto, disminuyendo el riesgo

de fracturas. Existen varias alternativas y, de acuerdo con los antecedentes, características de cada paciente, y de la fase de la enfermedad en la que se encuentre se individualiza el mejor tratamiento (56). Las terapias más utilizadas en la actualidad son los tratamientos antireabsortivos y las terapias anabólicas u osteoformadoras.

- Tratamiento antireabsortivo

Estos fármacos son utilizados para el tratamiento de la osteoporosis disminuyen el remodelado óseo. Consiguen incrementar la resistencia del hueso, preservan su microarquitectura e inducen un balance positivo en la unidad de remodelado. Se consideran fármacos antireabsortivos los que se mencionan a continuación (67).

A. Los bifosfonatos (BFF): Son fármacos análogos de los pirofosfatos endógenos no metabolizados. Son capaces de fijarse a la hidroxiapatita del hueso e inhibir la actividad de los osteoclastos reduciendo el recambio óseo y disminuyendo el remodelado activo en los lugares donde existe reabsorción ósea excesiva. También puede afectar a los osteoblastos al disminuir su apoptosis y estimular la secreción de inhibidores del reclutamiento de osteoclastos.

Los ensayos clínicos demuestran que los BFF aumentan significativamente la DMO en la columna y la cadera en mujeres postmenopáusicas. Estos medicamentos son absorbidos rápidamente y se fijan a la matriz ósea quedando retenidos en esta durante años. Su vida media plasmática es muy corta (entre 20 minutos y 2 - 3 horas) y su vida en el hueso muy larga (desde meses hasta años). Sobre el 50% de lo absorbido es fijado al hueso, teniendo mayor afinidad por las zonas de mayor remodelación ósea (68).

Los BFF se dividen en dos grandes grupos según su vía de administración:

- **Vía intravenosa:** pamidronato y ácido zoledrónico o zoledronato. El ácido zoledrónico es 100 veces más potente que el pamidronato.
- **Vía oral:** Alendronato (ALN) y el risendronato son los más utilizados para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica (69).

La literatura cita un bifosfonato reciente el Ibandronato, se presenta en forma de

comprimidos de 150 miligramos. Generalmente, se toma un comprimido al mes con el estómago vacío (56).

Se han descrito diferentes efectos adversos de los BFF y complicaciones asociadas a su uso. Los efectos secundarios más frecuentes a nivel oral son: erosiones orales, úlceras gástricas, esofagitis y estenosis esofágica, y en el caso de los BFF intravenosos se encuentran: flebitis, febrícula transitoria, escalofríos, síndrome pseudogripal en los dos primeros días e insuficiencia renal. Especial relevancia ha adquirido durante los últimos años la aparición de numerosos casos de osteonecrosis de los maxilares (ONM) en pacientes con tratamiento con BFF tanto intravenoso como oral (70).

La ONM inducida por BFF es una forma de osteomielitis crónica de lenta evolución. Se caracteriza por la aparición de hueso expuesto en la mandíbula o maxilar, con un tiempo de evolución superior a 6 semanas en pacientes que recibieron o están recibiendo tratamiento con BFF y no han sido sometidos a tratamiento con radioterapia en el área maxilofacial, ni tienen evidencia de metástasis (71).

Los BFF se concentrarían en los huesos de los maxilares, ya que tienen un mayor aporte sanguíneo que otros huesos y un intercambio óseo más rápido, relacionados con su gran actividad y con la presencia de los dientes.

La prevalencia de ONM es de un caso por cada 10.000 a 100.000 pacientes. Aunque no se han establecido claramente los factores que están relacionados con el desarrollo de una ONM, se consideran factores de riesgo el tabaquismo, la corticoterapia, la anemia, la hipoxemia, la diabetes mellitus, las infecciones y los estados de inmunodepresión. Además se han señalado la exodoncia, la dosis y la potencia de los BFF administrados como factores de riesgo (72).

Se han descrito casos de ONM asociados a BFF tanto en pacientes que tomaban la medicación durante años como durante pocas semanas (70). La utilización de dosis altas de BFF endovenosos ha sido señalada como factor de riesgo muy elevado de

ONM. No sucede lo mismo con los BFF orales utilizados a dosis bajas para el tratamiento de la osteoporosis y otras enfermedades (73).

A.1. El alendronato (ALN): Es un BFF de segunda generación. Es el primer fármaco que demostró que no sólo previene la pérdida ósea sino que incrementa la resistencia del hueso a la fractura. Se trata de un potente inhibidor de la reabsorción ósea y no interfiere en la mineralización ósea. Está aprobado para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica.

B. Calcitonina: Es una hormona polipeptídica que inhibe la actividad resorptiva de los osteoclastos. Hoy está prácticamente en desuso.

C. SERMS: Son moduladores selectivos de los receptores estrogénicos; dentro de este grupo está incluido el tamoxifeno (sin indicación autorizada en osteoporosis ya que parece aumentar el cáncer de útero) y el raloxifeno, están en desuso.

D. Terapia hormonal sustitutiva con estrógenos: La terapia hormonal con estrógenos suele recomendarse a las mujeres que sufren una menopausia precoz, mujeres que han sufrido histerectomías (extirpación quirúrgica del útero) y las que tienen síntomas de menopausia (los sofocos, sequedad vaginal, piel seca, problemas para dormir etcétera) y una baja masa ósea, medida por densitometría.(56).

E. Calcio: Es un inhibidor del remodelado óseo dependiente de la PTH. Se recomienda una ingesta diaria mínima de calcio de 1000 mg/día y de 1200-1500 mg/día durante el embarazo, la lactancia y la postmenopausia. Los suplementos de calcio (500-1000 mg diarios) tienen un modesto efecto antiresorptivo, se ha demostrado que por sí solos, son eficaces para mantener o aumentar la DMO (74).

F. Vitamina D: En el hueso actúa sobre los osteoblastos regulando su mineralización y disminuye la síntesis y la secreción de la PTH. Su déficit produce un aumento de la PTH que producirá un incremento de la resorción del hueso, sobre todo cortical.

Se presenta en forma de vitamina D no activa (calciferol) y activa (calcitriol) y existen combinados de calcio + vitamina D3 (75).

- Tratamiento anabólico u osteoformador

Son fármacos de reciente aprobación nacional e internacional, que actúan en la progenie osteoblástica y en los osteoblastos maduros, promoviendo la formación de hueso nuevo. Incrementan la resistencia ósea al aumentar la masa ósea y se consideran como tales la teriparatida, la PTH completa y el ranelato de estrociol.

- Otros fármacos: Ipriflavona, tiazidas, tibolona.

En el trabajo llevado a cabo por Cranney *et al.* (2001) donde se resumen los metaanálisis de distintos tratamientos de la osteoporosis postmenopáusica, se observa que los mejores resultados en cuanto a DMO total se consiguen con los tratamientos con ALN y con calcio ($p < 0,01$), pero no en partes del cuerpo en concreto. En cuanto a las dosis, se vio que mayores cantidades de risendronato, ALN y THS, conseguían mayores densidades, pero no ocurría lo mismo con dosis crecientes de calcio o de calcitonina. Asimismo, a mayor duración del tratamiento con risendronato, ALN, raloxifeno y THS, mejores resultados en el tiempo en la densidad de la espina lumbar. No se encontraron diferencias significativas con la vitamina D, la calcitonina o el calcio. Al añadir mayores cantidades de calcio a los tratamientos con vitamina D o ALN se observan mejores resultados en las DMOs lumbar y total (75).

3.3. Supervivencia y tasa de éxito de los implantes endoóseos.

3.3.1. Definición

Se define como tasa de supervivencia a la cantidad de implantes que permanecen en boca, en un momento determinado. No se considera si presentan salud o si cumplen los criterios de éxito, sólo se considera si se hallan funcionando en la cavidad oral. Por otro lado se considera que un implante tiene éxito cuando se mantiene en equilibrio en la cavidad oral; es decir que no produce patología de los tejidos que están a su alrededor y al mismo tiempo proporciona al paciente una función eficaz. Albrektsson y Zarb (76) definieron las diferencias entre éxito y supervivencia aplicados a la Implantología. Para ellos el término éxito debe ser aplicado a los casos debidamente evaluados en relación a la inmovilidad clínica, ausencia de radiolucidez perimplantaria y a los criterios de éxito adoptados, mientras que supervivencia debe ser aplicada para implantes que permanezcan en función, sin tomar en cuenta la evaluación radiográfica y los criterios de éxito definidos.

Se han descrito criterios de éxito que han ido evolucionando en el tiempo. Schnitman y Schulman (77) definieron unos criterios de éxito objetivos: pérdida ósea inferior a un tercio de la longitud total del implante, correcta dimensión vertical y ajuste oclusal, no inflamación de los tejidos periimplantarios, movilidad inferior a 1 mm, ausencia de infección, ausencia de daño de los dientes vecinos, ausencia de lesión nerviosa o del seno maxilar o suelo de las fosas nasales y criterios subjetivos: Adecuada función, ausencia de malestar, mejoras estéticas, emocionales y psicológicas.

En 1986, Albrektsson (78) definió los siguientes criterios de éxito, en los que varió algunos conceptos establecidos previamente: ausencia de dolor, infección, neuropatía, parestesia en la zona implantada, inmovilidad clínica, supervivencia del 85% de los implantes a los cinco años y del 80% a los 10 años, ausencia de inflamación en los tejidos blandos perimplantarios, ausencia de radiolucidez alrededor del implante, funcionalidad del

implante y, finalmente pérdida ósea en la zona coronal del implante inferior a 0,2 mm después del primer año. Más adelante este criterio se excluyó por la dificultad en la evaluación de la pérdida ósea en las radiografías. Posteriormente, se consideró que un implante tenía éxito sino producía alergia ni toxicidad local o sistémica, proporcionando función y anclaje a la prótesis, con ausencia de signos de fractura o flexión del implante ni movilidad individual clínica, ni imágenes radiolúcidas alrededor del implante, si la pérdida ósea no comprometía el anclaje y la función de la prótesis y sin presencia de malestar en el paciente durante 20 años.

La osteointegración es el proceso a través del cual se consigue una fijación rígida clínicamente asintomática entre un material aloplástico y el tejido óseo sometido a carga funcional. Albrektsson estableció los factores básicos necesarios para conseguir la osteointegración:

- Biocompatibilidad,
- Diseño del implante
- Tratamiento de la superficie de los implantes
- Lecho quirúrgico y la técnica quirúrgica

Estos factores básicos junto con el tipo de hueso (calidad ósea), longitud y diámetro del implante se convierten en factores a tener en cuenta a la hora de predecir la supervivencia y tasa de éxito de los implantes. La cantidad y calidad del hueso del lugar receptor del implante son considerados como uno de los principales factores de éxito de los tratamientos. Los procedimientos reconstructivos del maxilar superior y la mandíbula pueden ser realizados para restablecer estos factores, siendo considerados tratamientos quirúrgicos de mayor complejidad y que pueden comprometer los tratamientos implantológicos, cuando estos no son realizados ni indicados de forma adecuada (79).

El fracaso en el tratamiento de los implantes osteointegrados es principalmente representado por la pérdida de los mismos. El fracaso puede ser clasificado en pérdida primaria o inmediata, cuando la osteointegración no es conseguida y es necesaria la remoción del implante; o pérdida tardía cuando los implantes sufren alguna alteración

después de haber ocurrido la osteointegración y rehabilitado con prótesis dental, siendo necesaria la remoción del mismo. La pérdida inmediata tiene que ver con tres causas: escasa curación del lugar de implantación, pérdida de la interfase hueso-implante, infecciones relacionadas con cirugías complicadas (80).

En estudios realizados por Esposito y cols., en la búsqueda de los posibles factores que pudieran influenciar en los éxitos de los implantes dentales, observaron que la pérdida tardía está vinculada con problema periimplantares, específicamente periimplantitis y con problemas de sobrecarga de los componentes protésicos (81).

3.3.2. Factores de Riesgo

Son múltiples y variados los factores de riesgo a tener en cuenta para la aparición o desarrollo de complicaciones y así repercutir en el éxito de los implantes osteointegrados. Podríamos hablar de factores sistémicos y/o locales y, dentro de ellos están: Infecciones perimplantarias, sobrecarga oclusal, tabaquismo, osteoporosis y osteopenia, diabetes, higiene oral inadecuada, edad, determinadas medicaciones, riesgo de un implante según la longitud, diseño y/o superficie, riesgo del lugar de colocación. Todos estos y algunos más pueden contemplarse aisladamente o correlacionarse entre sí.

En la osteoporosis y osteopenia: Una baja densidad ósea en el sitio de la colocación del implante (hueso tipo IV) clásicamente se asoció retrospectiva y prospectivamente con fallos implantarios (16,82). Otros trabajos informan de la obtención de resultados excelentes, (95% de éxito), a largo plazo (5 a 12 años), con implantes mecanizados colocados en huesos de calidad tipo IV que típicamente se encuentran en maxilar posterior. Según estos autores, la clave para obtener resultados equiparables en pacientes osteoporóticos se encuentran en la utilización de una técnica quirúrgica adaptada y períodos de curación más largos (83,84).

El efecto de osteopenia en la supervivencia de los implantes dentales está estudiado en una investigación prospectiva que concluye que los implantes colocados en hueso con menor

volumen en anchura y en altura tienen un riesgo mayor de fallar, luego una evidencia indirecta de este estudio deduce que los implantes cortos presentan una mayores tasas de fracaso (82). Sin embargo Tawil y Younan (85), muestran excelentes resultados a largo plazo con implantes cortos mecanizados colocados en huesos de buena calidad.

3.3.3. Métodos Estadísticos

El tratamiento con los implantes intraóseos representa un objetivo a largo plazo, que sólo se puede evaluar y representar correctamente con el paso del tiempo.

Los métodos más adecuados son los de la estimación acumulada de la probabilidad: las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier (86) o el método actuarial de Cutler y Ederer (87) Con estos métodos se evalúa en cada momento los implantes de riesgo.

Los acontecimientos que se valoran en cada uno de los elementos comprenden:

- Éxito
- Fracaso
- Censura (abandono), es decir, la observación concluye con la última valoración de éxito.

Dependiendo del método se procede a la valoración anterior en cada uno de los tiempos deseados en los que se observa el fracaso (Kaplan y Meier) o en intervalos predeterminados de tiempo (por ej., intervalos anuales, Cutler y Ederer).

4. Material y Metodología

4.1. Material.

Para la realización del siguiente estudio hemos dispuesto del siguiente material:

4.1.1. Material bibliográfico

Las búsquedas bibliográficas se llevaron a cabo a través de Medline, Pubmed, páginas Web, así como en las revistas de la hemeroteca y libros de la biblioteca de la Facultad de Odontología de la UCM. Las palabras clave usadas fueron: “postmenopausia”, “bone mineral density” “dental implants survival”, “osteoporosis” y “peri-implant marginal bone loss”.

4.1.2. Recursos humanos

Los pacientes seleccionados para este estudio fueron mujeres postmenopáusicas a partir de los 55 años. En base a los resultados de las densitometrías óseas de la columna lumbar o cuello de fémur, utilizando los criterios de la OMS, se clasifica a las pacientes en: pacientes postmenopáusicas con osteoporosis, osteopenia o normales, quienes han recibido implantes dentales en el Magister de Cirugía Bucal e Implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

4.1.3. Material físico

En las diferentes fases del estudio se dispuso del siguiente material:

➤ Selección de pacientes:

- En las historias clínicas de los archivos del Magister de Cirugía Bucal e Implantología de la UCM, se registran a las mujeres postmenopáusicas a partir de los 55 años de edad, a quienes se les ha colocado implantes dentales desde el año 2000 al 2009.
- Consentimiento informado (Anexo 9.1.).

➤ Exploración clínica:

- Sillón dental con iluminación y jeringa triple aire
- Servilletas de papel
- Bata blanca
- Guantes desechables
- Mascarillas desechables
- Espejos intrabucales
- Exploradores
- Pinzas
- Autoclave
- Bolsas de Esterilización
- Líquido desinfectante
- Bolsas de desecho

➤ Examen radiográfico:

- Tubo de rayos X. Gendex expert 65 KV 7mA.
- Paralelizadores XCP de Dentsply Rinn para estandarización de proyecciones

- Películas radiográficas intraorales Kodak^R
- Líquidos de revelado y fijado de las radiografías periapicales
- Radiografías periapicales anteriores que fueron tomadas tras la colocación protésica.
- Lupa de aumento
- Negatoscopio tipo Rex, 220v/50HV-GMBH de luz blanca
- Regla milimetrada

➤ Registro de datos

- Historia clínica de pacientes
- Ficha de recogida de datos
- Los valores de las densitometrías óseas de columna lumbar y cuello del fémur de los últimos años.
- Lápices y bolígrafos

4.2. Metodología

4.2.1. Tipo de Estudio

Es un estudio longitudinal retrospectivo que se basa en la recogida de datos mediante la historia clínica, la densitometría ósea y la exploración clínica - radiológica.

4.2.2. Muestra

En la primera fase se acude a los archivos del Magíster de Cirugía Bucal e Implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid para revisar las historias clínicas de mujeres a partir de los 55 años de edad que se les ha colocado implantes dentales osteointegrados desde el año 2000 al 2009.

Posteriormente se contacta telefónicamente con ellas para citarlas a una revisión clínica y radiológica de sus implantes. Además se solicita a cada paciente traer la última densitometría ósea realizada.

La selección de las pacientes se realizó de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión que se especifican en la (Tabla 6).

Criterios de Inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pacientes mujeres con implantes colocados en el Magister de Cirugía Bucal e Implantología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid en el año 2000 al 2009. ▪ Pacientes postmenopáusicas que dispongan de densitometría óseas actuales. ▪ Pacientes que dispongan en su historia clínica de radiografías periapicales de control en buen estado tras la colocación de las prótesis. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pacientes no dispuestas a realizarse el control clínico y radiológico de los implantes dentales colocados. ▪ Pacientes que se han cambiado de lugar de residencia, que no contestan la llamada telefónica o que han fallecido. ▪ Pacientes que acuden, pero no tienen disponible la densitometría ósea. ▪ Ausencia o mal estado de las radiografías periapicales de control.

Tabla 6. Criterios de inclusión y exclusión.

4.2.3. Diseño del estudio

Al acudir la paciente se procede a rellenar la ficha de la recogida de datos, que tiene información relativa a su historial médico y odontológico, y se realiza un control clínico y radiológico de los implantes presentes en boca. Además se registran los valores de la

densitometría ósea de la columna lumbar y del cuello del fémur para clasificar a las pacientes en mujeres postmenopáusicas normales, con osteoporosis u osteopenia y posteriormente realizar la correlación con los valores de la pérdida ósea periimplantaria.

I .Anamnesis:

Se recopilaron datos de la historia clínica y odontológica del paciente (Anexo 9.2.). Se detallan los datos en la (Tabla 7).

<p>Características del paciente</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fecha de nacimiento. • Enfermedades sistémicas. • Medicación actual. • Hábitos tabáquicos. • Valores de la densitometría ósea de la columna lumbar y cuello del fémur.
<p>Características de los implantes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de implante, longitud y diámetro. • Localización del implante: superior (maxilar), inferior (mandíbula).
<p>Características del Hueso</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Calidad ósea en el acto quirúrgico.
<p>Características de la prótesis</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de prótesis. • Tiempo de carga de la prótesis después de la colocación del

	implante.
Características de las radiografías	<ul style="list-style-type: none"> • Fecha de la radiografía periapical de control tras la colocación del pilar o la prótesis. • Fecha de la radiografía periapical en el momento del estudio. • Registro del tiempo entre las radiografías.
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Registro de las complicaciones biológicas desde la colocación de los implantes (hiperplasia, exposición de espiras, infección, gingivitis, movilidad, fractura, fístula, dolor; y las complicaciones protésicas. • Pérdida del implante: inmediata o tardía (previa o posterior a la colocación de la prótesis).

Tabla 7. Anamnesis del paciente.

II. Exploración clínica

La exploración clínica se llevó a cabo en el sillón dental, con condiciones estandarizadas de iluminación halógena y jeringa triple de aire. Los datos recogidos se detallan en la (Tabla 8).

<p>Evaluación clínica general</p>	<p>- Estado de los tejidos periimplantarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sangrado (Índice de sangrado para implantes mGI Mombelli y cols.1987) (88). <ul style="list-style-type: none"> · No hay hemorragia 0 · Visibles puntos aislados de hemorragia 1 · Hemorragia confluye a lo largo de todo el margen 2 · Hemorragia intensa 3 ▪ Supuración NO = 0 SI = 1 ▪ Placa bacteriana (Índice de placa modificado para implantes mPII, Mombelli y cols., 1987) (88). <ul style="list-style-type: none"> · No es posible detectar placa bacteriana 0 · Placa detectable al pasar el explorador por la parte lisa del implante 1 · Placa visible a la inspección visual 2 · Gran acúmulo de depósitos blandos sobre el implante 3 ▪ Inflamación de la mucosa periimplantaria NO = 0 SI = 1 ▪ Hiperplasia: NO = 0 SI = 1
---	--

Tabla 8. Exploración Clínica

III. Exploración radiológica

Durante la visita de revisión del paciente se tomaron radiografías intraorales de los implantes por medio de la técnica paralela con cono largo y la ayuda de un paralelizador.

Estas radiografías se compararon con las radiografías anteriores tomadas en el momento de la colocación del pilar o tras la rehabilitación protésica. Cabe señalar que si un mismo implante aparecía en varias radiografías anteriores adecuadas para la medición del nivel del hueso, se escogía aquella con mayor calidad.

En ambas radiografías se determinó el nivel óseo marginal en mesial y distal, no se realizó en vestibular y palatino/lingual ya que podía existir una sobreposición (Fig. 5).

La medida en milímetros de cada implante tanto en la radiografía de control post-protésica y la radiografía en el momento del estudio se realizó de la siguiente manera: se midió la distancia entre el punto de referencia es decir la unión entre el implante (el hombro del implante o en el caso de los implantes de tipo Straumann el inicio de la zona texturizada) y el aditamento; y el contacto hueso-implante más coronal en mesial y distal, y se registró cada valor. Se calculó la media de estas dos mediciones para cada implante y posteriormente con este valor de la media se realizó la diferencia de la radiografía actual de la radiografía anterior, obteniendo como resultado la POP total ($\text{media rx periapical actual} - \text{media rx periapical anterior} = \text{pérdida ósea periimplantaria}$).

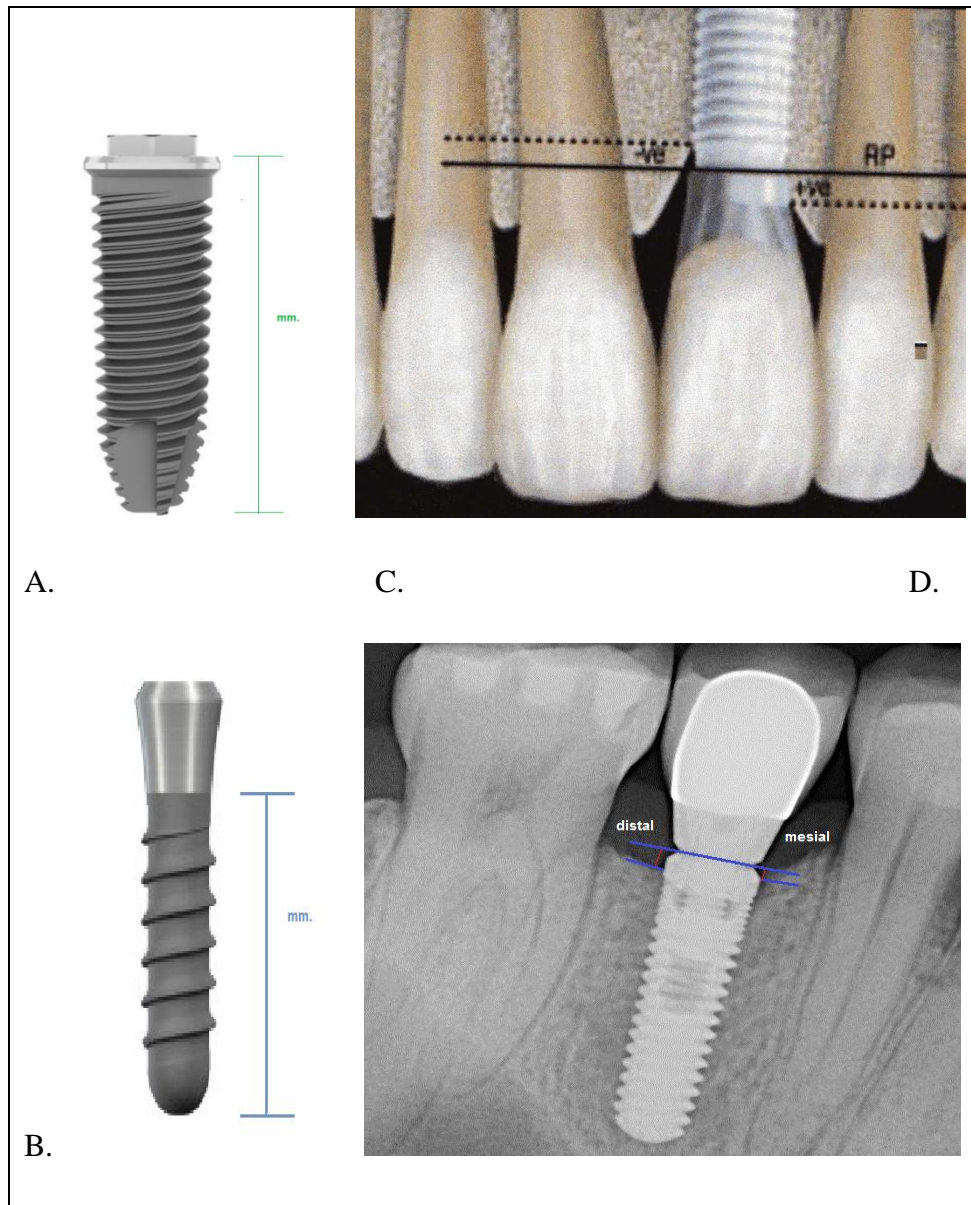


Figura 5. A. Medida en milímetros de la longitud del implante, considerando el punto de referencia en implante tipo Branemark y B. En implante tipo Straumann C. Línea de referencia (RP) para medir los cambios en los niveles del hueso marginal de los implantes osteointegrados (114). D. imagen de la medida de la pérdida ósea periimplantaria en mesial y distal.

4.2.4. Variables de Estudio

Para el estudio estadístico se realizaron los análisis tomando como unidad experimental el implante y se analizaron las siguientes variables respuesta o dependientes:

- Pérdida ósea periimplantaria (POP): se calculó la diferencia en milímetros entre el nivel óseo marginal actual (radiografía realizada en el momento del estudio) y el nivel óseo marginal inicial (radiografía realizada tras la colocación del pilar/ prótesis, o radiografía de control). El valor obtenido se clasificaría de acuerdo a la ubicación del implante en la arcada superior o inferior.

Se considera aceptable la pérdida ósea inferior a 0,2 mm/año. La pérdida ósea periimplantaria no más de 3 mm junto con los signos clínicos de la enfermedad periimplantaria hablaríamos de una mucositis periimplantaria y si esta pérdida sea mayor de 3 mm en conjunto con la inflamación de la mucosa periimplantaria, sangrado, supuración, presencia de placa bacteriana, dolor, hiperplasia se relacionaría con una periimplantitis.

- Valoración clínica del estado de los tejidos periimplantarios: la presencia de los signos clínicos como: la inflamación de la mucosa periimplantaria, sangrado, supuración, presencia de placa bacteriana, hiperplasia.

Las variables independientes con sus respectivas categorías se encuentran resumidas a continuación (Tabla 9).

<p>Estado de la paciente postmenopáusica en relación a la puntuación T (columna y cuello del fémur)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Normal = ≥ -1 - Osteopenia = < -1 y > -2.5 - Osteoporosis = $\leq -2,5$
<p>Edad</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Entre 55 y 65 años - Entre 65 y 75 años - Más de 75 años

Tabaquismo	- No fumador = 0 - Fumador = 1
Tipo de Implante	- Diámetro: · Estrecho = < 3.75 mm · Estándar = 3.75 – 4 mm · Ancho = > 4 mm - Longitud: · Corto = < 10 mm · Estándar = 10 -13 mm · Largo = > 13 mm
Tipo de Prótesis	- Unitaria = 1 - Fijas parcial/totales = 2
Posición del Implante	- Inferior = 1 - Superior = 2
Calidad ósea	- Buena = 0 - Moderada = 1 - Pobre = 2
Tiempo de colocación del	- 3 – 5 años - 5- 10 años

implante hasta la revisión	- Más de 10 años
Complicaciones	- Ninguna = 0 - Biológica = 1 - Protésica = 2
Análisis de Supervivencia	- Éxito = 0 - Fracaso = 1

Tabla 9. Variables Independientes

4.3. Análisis Estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 19.0 para Windows.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (SPSS, 2010):

- Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc. (90).

- Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías (90).

- Test de Kolmogorv-Smirnov para una muestra (procedimiento NPAR TESTS) para determinar si las variables cuantitativas del estudio provienen de una distribución normal (90).

- Relación bivariante entre variables continuas (procedimiento CORR), con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson (90).

- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test Exacto de Fisher o Prueba de Chi-cuadrado para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila y los residuos corregidos no tipificados para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una influencia significativa (89).

- Análisis de la varianza, ANOVA (procedimiento ONEWAY), para la comparación de múltiples medias. Cuando el valor global de la F de Snedecor es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. Se muestra el test de Bonferroni que realiza comparaciones múltiples (90).

- Test de la t de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales) (90).

- Análisis de supervivencia (procedimiento KM). Test log-rank de Mantel-Cox para contrastar las funciones de supervivencia de varias poblaciones. Es una prueba no paramétrica que puede usarse en presencia de datos censurados (91).

Se ha establecido un intervalo de confianza del 95% ($p \leq 0,05$).

5. Resultados

5.1. Descripción de la muestra

El presente estudio se ha realizado con objeto de valorar la correlación de la pérdida ósea periimplantaria respecto a la densidad mineral ósea sistémica en pacientes postmenopáusicas.

Se incluyeron en el estudio 48 mujeres postmenopáusicas, de raza caucásica, la edad media es de 64,05 años, en un rango de edad de 55 – 78 años y la desviación estándar de 7,37 años.

Los 123 implantes colocados se clasificaron en tres grupos de edad de las pacientes: 55- 65 años, 65-75 años y más de 75 años (Fig. 6).

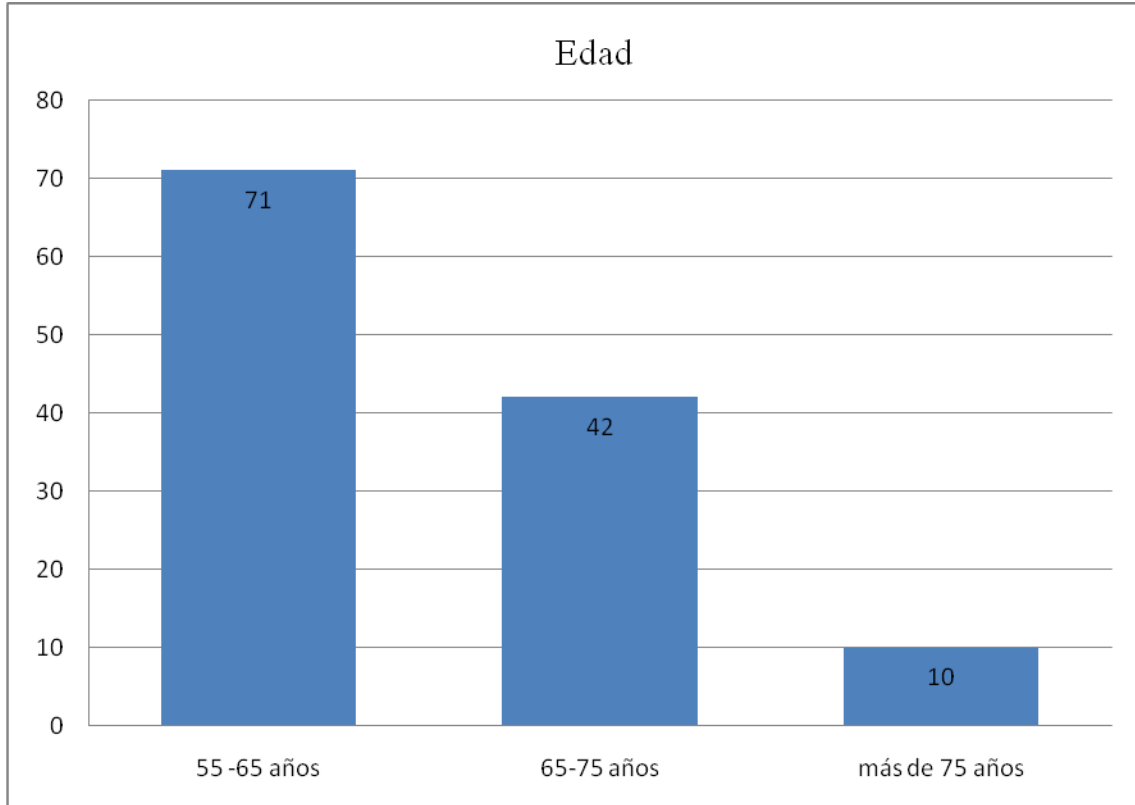


Figura 6. Distribución de implantes de acuerdo al grupo de edad.

Las pacientes que tienen el hábito tabáquico representan el 21% (10 pacientes), y las que no el 79% (38 pacientes). La distribución de los 123 implantes de acuerdo a esta variable es: fumadoras 30 implantes (24%), y no fumadoras 93 implantes (76%) (Fig. 7).

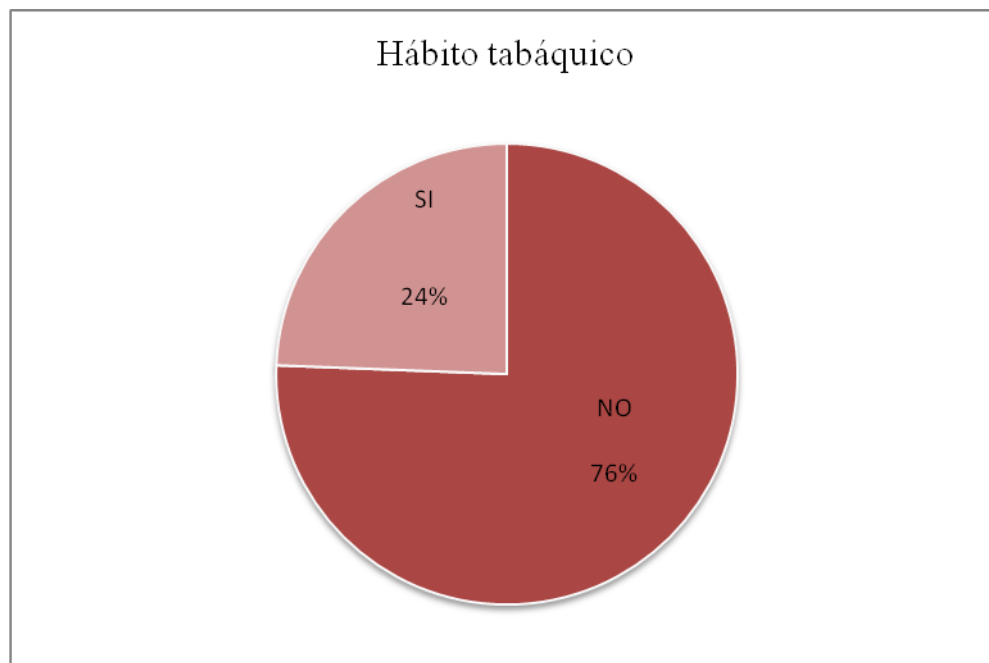


Figura 7. Distribución de los implantes según el hábito tabáquico.

Los resultados de la DMO de la columna y DMO del cuello del fémur obtenidos de las densitometrías de las pacientes se describen en (Tabla 10). Los resultados de la DMO en la columna se han clasificado según la OMS en: normal 18 implantes (15%), osteopenia 68 implantes (55%) y osteoporosis 37 implantes (30%). Los resultados de la DMO en el cuello del fémur se han clasificado según la OMS en: normal 44 implantes (36%), osteopenia 71 implantes (58%) y osteoporosis 8 implantes (6%) y de acuerdo a esta clasificación se han distribuido los 123 implantes. Las siguientes figuras nos detallan los porcentajes de cada grupo (Figs. 8 y 9).

Paciente	DMO columna lumbar	DMO C. del fémur
1.	-1,8	-1,8
2.	-1	-1,9
3.	-3,04	-2,13
4.	-2,5	-2,3
5.	-2,1	-1,2
6.	-1	-1,7
7.	0,3	-0,5
8.	-2,68	-1,52
9.	-1,8	-1,4
10.	-1,7	-2,2
11.	-2,14	-1,47
12.	-1,6	-0,8
13.	-3,04	-0,7
14.	-1,4	-1,5
15.	-2,6	-1,4
16.	-2	-1
17.	-3,63	-1,77
18.	-2,3	-0,5
19.	-1,69	-0,48
20.	-1,61	1,83
21.	-1,26	-0,74
22.	-1,8	-0,7
23.	-1,9	-1,3
24.	-2,24	-1,55
25.	-3,1	-2,9
26.	-1,3	-1
27.	0,8	-2,7
28.	-1,8	-1,8
29.	-4,44	-2,37
30.	-1,86	0,24
31.	-3,5	-2,4
32.	0,74	-1,18
33.	-2,6	-1,7
34.	-4,34	-1,27
35.	1,93	1,36
36.	-0,9	-0,9
37.	-1,4	-1,5
38.	-1,54	-0,56
39.	2,26	0,84
40.	-0,8	-0,6
41.	0,5	0,5
42.	-1,9	0,64
43.	-2,4	-2,6
44.	-3,2	-1,3
45.	-3,5	-2,3
46.	-1,8	-1,6
47.	-1	-1,7
48.	-1	-0,8

Tabla 10. Resultados de la DMO columna y DMO c. del fémur

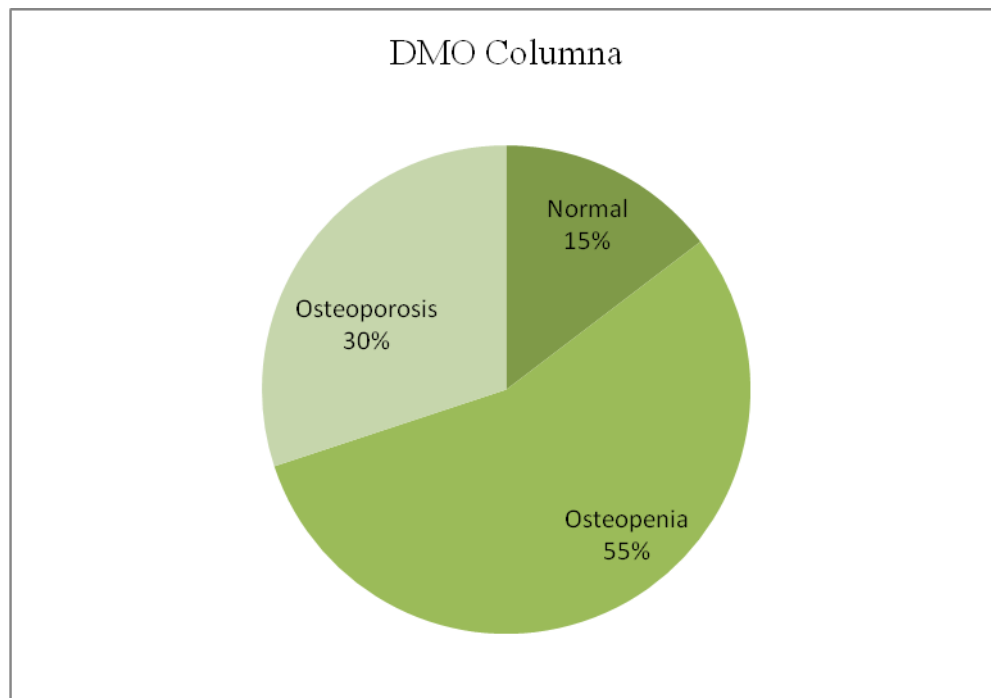


Figura 8. Distribución de los implantes según la clasificación de la OMS en la DMO de la columna.

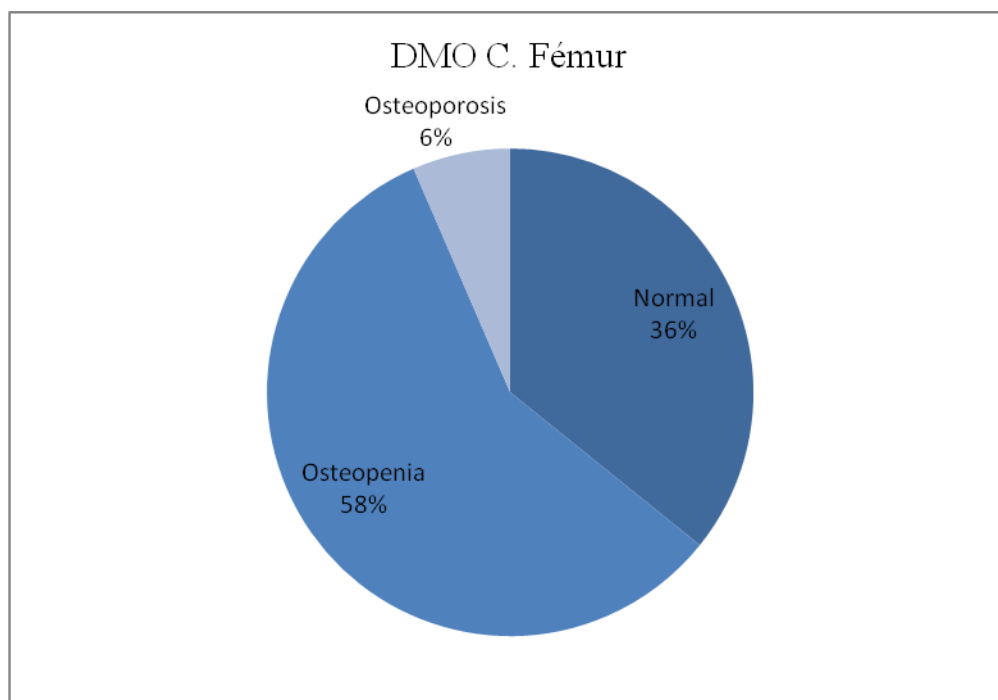


Figura 9. Distribución de los implantes según la clasificación de la OMS en la DMO c. fémur.

Como se había mencionado anteriormente se analizaron un total de 123 implantes dentales osteointegrados colocados en la arcada superior 73 implantes (60%) y en la arcada inferior 50 implantes (40%) (Fig. 10).

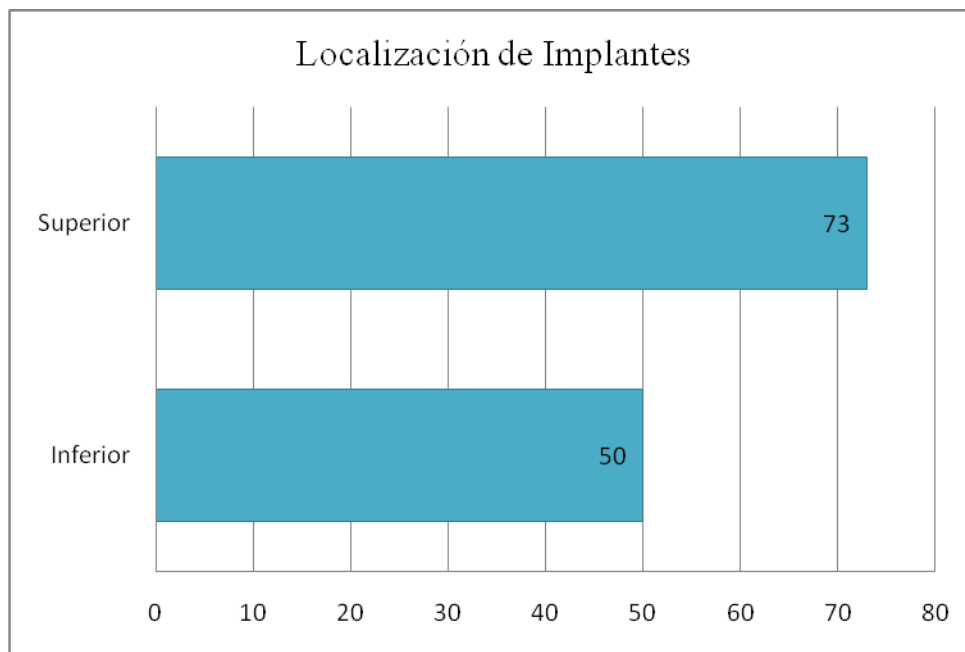


Figura 10. Distribución de los implantes según la arcada.

Respecto a la variable calidad ósea hallada en el acto quirúrgico se localizaron 41 implantes (33%) en calidades óseas buenas, 63 implantes (51%) en calidades óseas moderada y 19 implantes (16%) en calidades óseas pobres (Fig. 11).

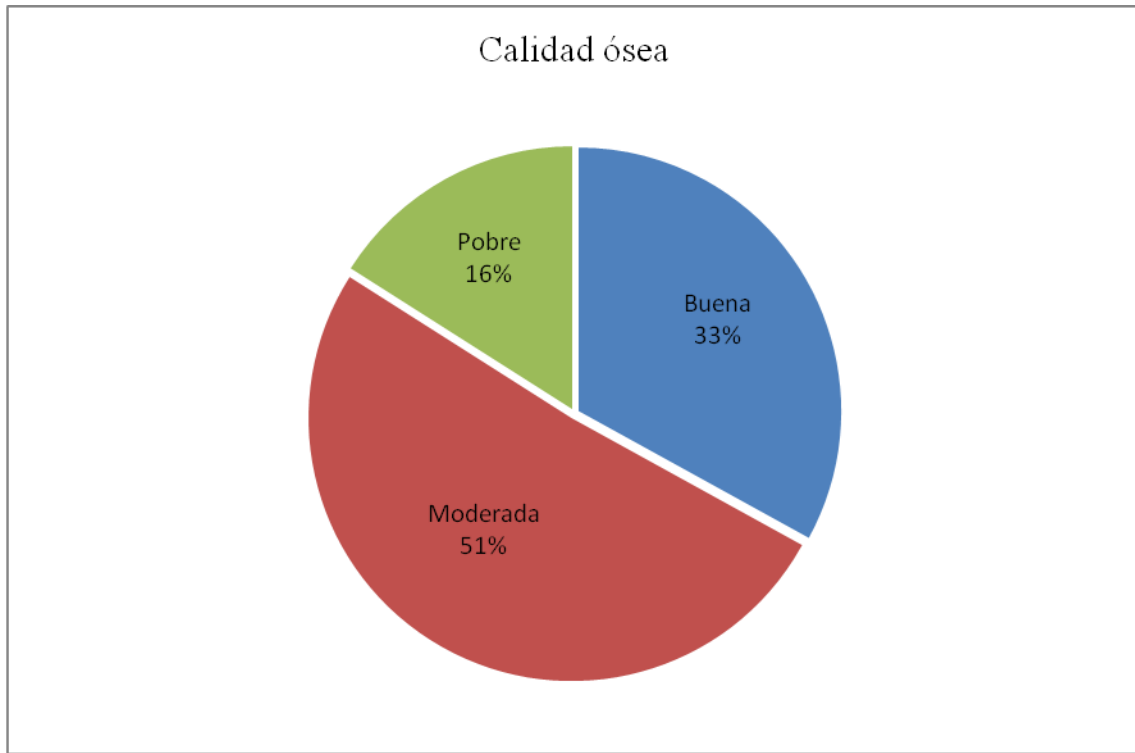


Figura 11. Distribución de los implantes de acuerdo a la calidad ósea en el acto quirúrgico.

Los implantes en cuanto al diámetro se clasificaron en tres grupos: estrecho (< 3.75 mm) 57 implantes (46%), estándar ($3.75 - 4$ mm) 39 implantes (32%) y ancho (> 4 mm) 27 implantes (22%). y respecto a la longitud en: corto (< 10 mm) 30 implantes (24%), estándar ($10 - 13$ mm) 81 implantes (66%) y largo (> 13 mm) 12 implantes (10%). De acuerdo a esta división los implantes se distribuyeron.

El tiempo de carga tiene una media de 8,36 años con un rango de 4 a 13 años, y una desviación estándar de 2,9 años. Se dividieron en tres grupos de tiempos de colocación: 3 a 5 años, 5 a 10 años y más de 10 años.

El tipo de prótesis que se analizó en los implantes estudiados fueron coronas unitarias 44 implantes (36%) y prótesis fijas parciales/totales 79 implantes (64%) (Fig. 12).

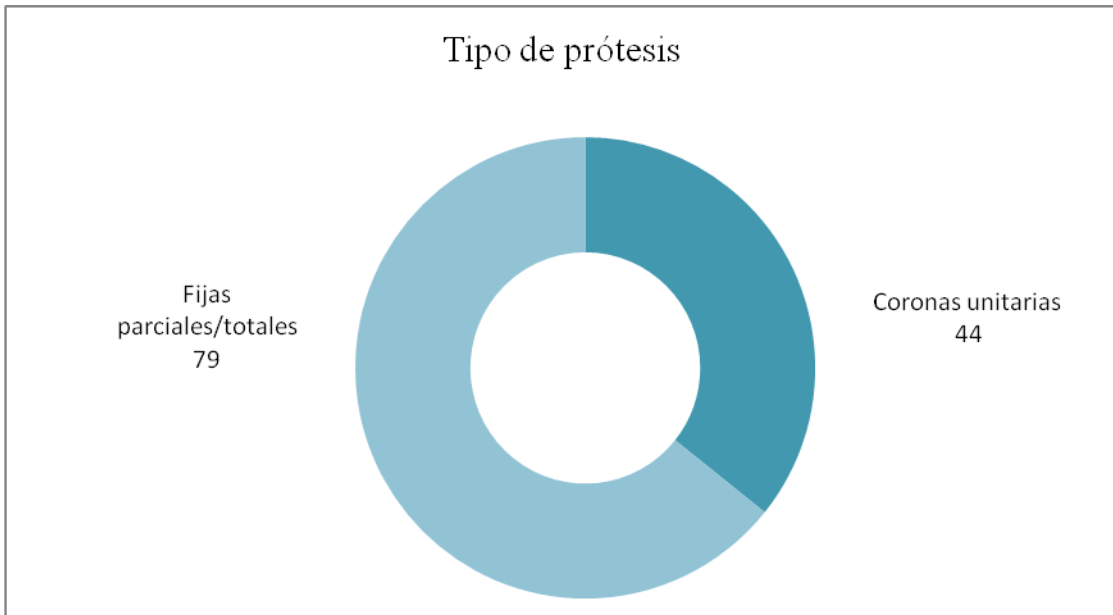


Figura 12. Distribución de los implantes según el tipo de prótesis.

Los implantes han sido distribuidos de acuerdo a las tres categorías de las complicaciones que son: ninguna con 105 implantes (85,4%), las de tipo biológico 2 implantes (1,6%) y las de tipo protésico 16 implantes (13%) (Fig.13).

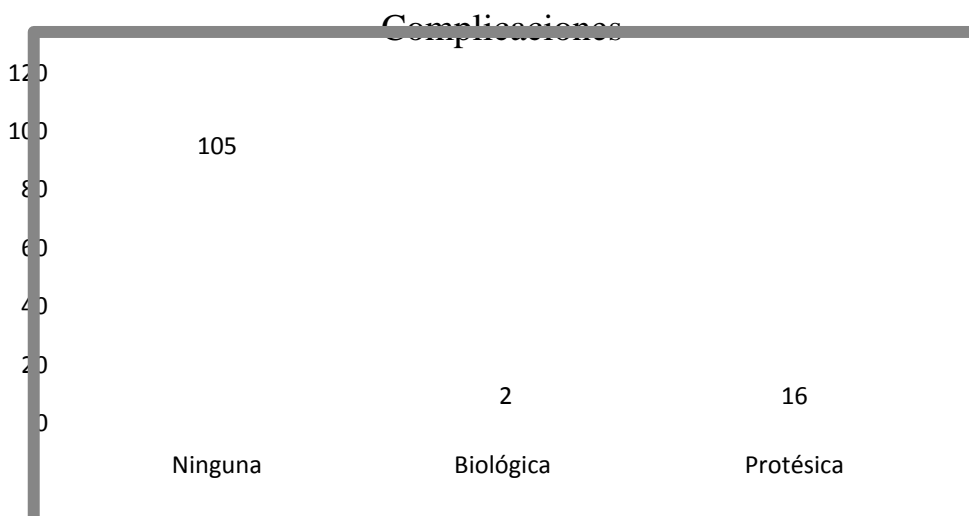


Figura 13. Distribución de los implantes según las complicaciones.

Los valores de la pérdida ósea periimplantaria se clasificaron de acuerdo a la localización de los implantes en la arcada superior (POP superior) 73 implantes y en la arcada inferior (POP inferior) 50 implantes (Tabla 12). La POP superior tiene una media de -0,83 mm, en un rango de pérdida ósea de -5,90 a 1,25 mm y una desviación estándar de 1,2 mm. La POP inferior tiene una media de -0,38 en un rango de pérdida ósea de -6,50 a 1,00 mm y una desviación estándar de 1,09 mm (Tabla 11).

ESTADISTICOS

	N		Media	Error típ. de la media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos					
P.O.P. Inf	50	73	-,3870	,15487	1,09506	-6,50	1,00
P.O.P. Sup	73	50	-,8363	,14577	1,24550	-5,90	1,25

Tabla 11. Datos estadísticos de POP inferior y superior.

Para el análisis de supervivencia se registraron los implantes perdidos de forma inmediata que fueron dos y las pérdidas tardías se elevaron a cinco implantes, todos colocados en el maxilar. De estos implantes cinco fracasaron en pacientes no fumadoras y dos en fumadoras. Se perdieron un total de siete implantes.

No. Implante	POP Inferior	No. Implante	POP superior	No. Implante	POP superior
1.	-0,35	51.	-0,15	101.	-0,25
2.	-0,3	52.	-1	102.	-0,5
3.	-1,35	53.	0	103.	-0,65
4.	-1,7	54.	0	104.	-1,5
5.	-6,5	55.	-0,3	105.	-2,75
6.	-2,15	56.	0	106.	0
7.	-1	57.	0	107.	0
8.	-0,5	58.	-1,5	108.	0
9.	-0,65	59.	-1,55	109.	0
10.	-0,25	60.	0	110.	0
11.	-0,35	61.	-1,5	111.	-0,25
12.	0,25	62.	0	112.	-0,1
13.	-0,4	63.	0	113.	-0,1
14.	0	64.	-0,5	114.	-0,75
15.	-1,25	65.	-1,5	115.	0
16.	0	66.	-1,9	116.	-2,5
17.	-1,35	67.	-1	117.	-2,05
18.	0,25	68.	-0,75	118.	-2,65
19.	-0,5	69.	-1,25	119.	0
20.	0,25	70.	-1	120.	0
21.	0,5	71.	-2,1	121.	0,1
22.	0	72.	-5,25	122.	0
23.	-0,25	73.	-5,9	123.	1,25
24.	-0,1	74.	-1,9		
25.	0	75.	-3,75		
26.	0	76.	-2,9		
27.	0	77.	-2,25		
28.	1	78.	-1,5		
29.	1	79.	0		
30.	-0,75	80.	-0,5		
31.	0	81.	0		
32.	0	82.	0		
33.	0	83.	-0,75		
34.	0	84.	-0,25		
35.	0,5	85.	-1,4		
36.	-0,75	86.	-0,25		
37.	0	87.	-2,5		
38.	-0,35	88.	-0,25		
39.	-0,5	89.	0		
40.	-1,25	90.	0		
41.	-1,45	91.	0		
42.	0	92.	0		
43.	0	93.	0,75		
44.	0	94.	-0,25		
45.	0	95.	0		
46.	0,25	96.	0		
47.	0	97.	0		
48.	0,75	98.	-1,4		
49.	-0,4	99.	-1,25		
50.	0,3	100.	-0,85		

Tabla 12. Valores de las pérdidas óseas periimplantarias en mandíbula (POP inf.) y maxilar (POP sup.).

5.2. Análisis y descripción de los resultados.

5.2.1. Correlación entre POP inferior/ superior y DMO columna/c. fémur

El objetivo principal del estudio fue valorar la relación entre estas variables. Se obtuvo con un coeficiente de correlación de Pearson 0,351 entre la POP superior y la DMO de la columna lumbar, lo que indica que existe una correlación significativa al 95% ($p=0,002$). No existen diferencias significativas entre la POP inferior con la DMO de la columna, ni la POP inferior y POP superior con el cuello del fémur (Tabla13).

Correlaciones

		POP Inferior	POP Superior
DMO Columna	Correlación de Pearson	-,239	,351**
	Sig. (bilateral)	,095	,002
	N	50	73
DMO C.Fémur	Correlación de Pearson	-,101	,043
	Sig. (bilateral)	,485	,715
	N	50	73

Tabla 13.**¹ La correlación es significativa en POP superior y la DMO columna.

¹. El SPSS marca con un asterisco si es significativo al 95% y con dos asteriscos si es al 99%, si es al 99 % también es al 95%.

Estos resultados también se observan en los diagramas de dispersión entre la POP y la DMO. En la que existe una correlación con significación entre POP superior y DMO de la columna (Fig. 14).

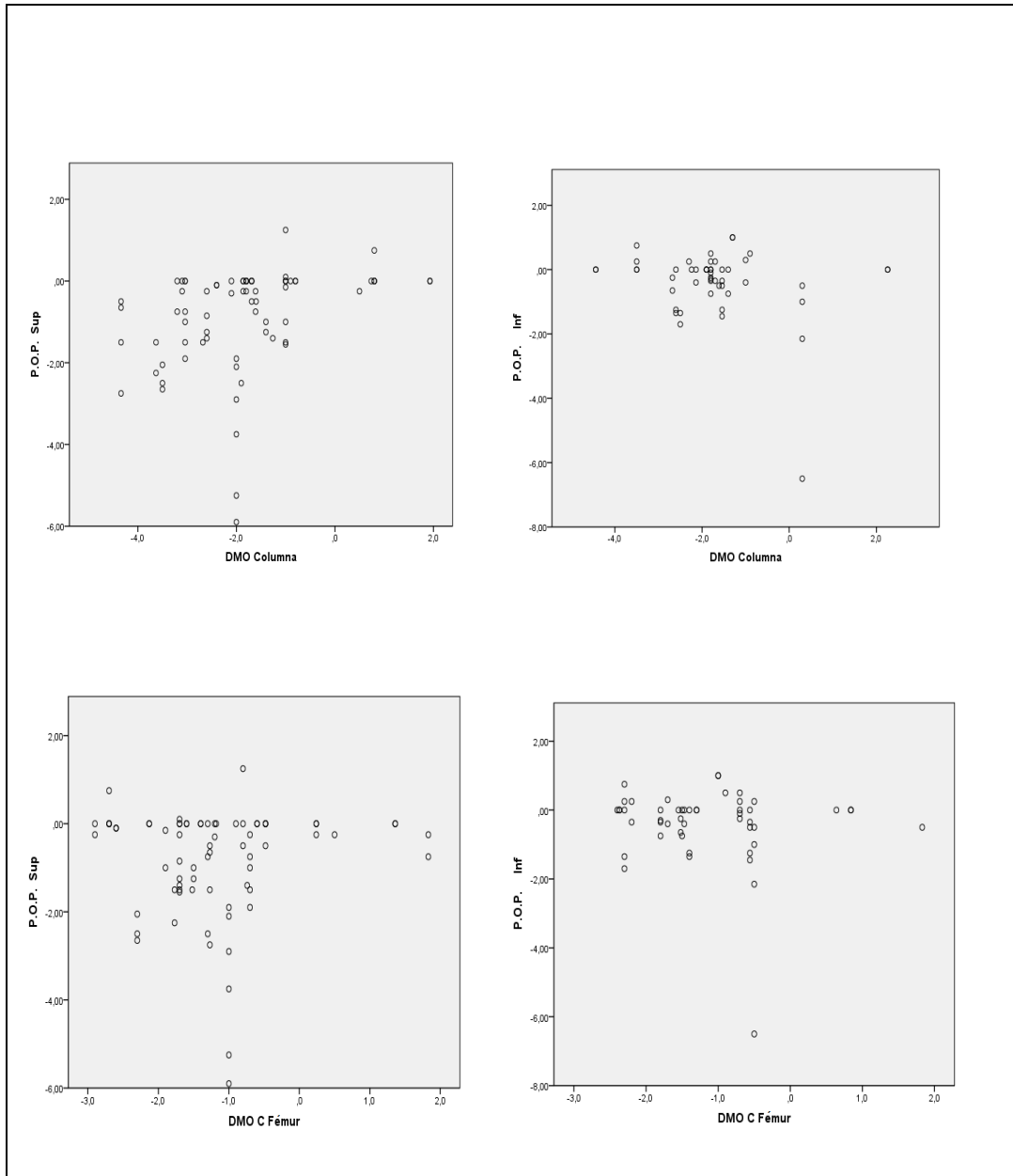


Figura14. Diagrama de dispersión de POP inf/sup y DMO columna y c. fémur.

5.2.2. Comparación entre la POP y las variables independientes

Comparación de las variables dependientes POP inferior y superior con las variables independientes (edad, hábito tabáquico, tipo de implante en diámetro y longitud, tipo de prótesis, calidad ósea, tiempo de colocación del implante, complicaciones). Se realiza mediante las pruebas t-Student y ANOVAS las siguientes comparaciones:

Relación entre la POP inferior/superior y la edad.

No existen diferencias significativas al 95% en la POP inferior (ANOVA, $p=0,455$ y POP superior (ANOVA, $p=0,128$) con los grupos de edad. Tampoco existen diferencias significativas con ninguna de las variables de la VETP (placa bacteriana, inflamación gingival, sangrado, supuración, hiperplasia) (Tabla 14 y 15).

ANOVA de un factor

Descriptivos

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
P.O.P. Entre 55 y 65 años Inf	27	-,4352	1,32432	,25486	-,9591	,0887	-6,50	,50
Entre 65 y 75 años	18	-,4778	,79709	,18788	-,8742	-,0814	-1,70	1,00
Más de 75 años	5	,2000	,32596	,14577	-,2047	,6047	,00	,75
Total	50	-,3870	1,09506	,15487	-,6982	-,0758	-6,50	1,00
P.O.P. Entre 55 y 65 años Sup	44	-,9205	1,44191	,21738	-1,3588	-,4821	-5,90	1,25
Entre 65 y 75 años	24	-,5083	,70305	,14351	-,8052	-,2115	-1,90	,75
Más de 75 años	5	-1,670	1,06689	,47713	-2,9947	-,3453	-2,65	-,15
Total	73	-,8363	1,24550	,14577	-1,1269	-,5457	-5,90	1,25

Tabla 14. Descripción de los grupos de edad en POP sup/inf.

ANOVA

Edad		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
P.O.P. Inf	Inter-grupos	1,934	2	,967	,800	,455
	Intra-grupos	56,825	47	1,209		
	Total	58,759	49			
P.O.P. Sup	Inter-grupos	6,368	2	3,184	2,116	,128
	Intra-grupos	105,323	70	1,505		
	Total	111,691	72			

Tabla 15. ANOVA de POP inf/sup y grupos de edad, no existen diferencias significativas.

Relación entre la POP inferior/superior y el hábito tabáquico.

En POP superior (t-student, $p= 0.053$) si bien no hay una diferencia significativa al 95%, pero si al 90%, lo que indica una tendencia por lo que se sugiere aumentar el tamaño de la muestra para establecer la significación al 95%. No existen diferencias significativas en POP inferior (t-student, $p=0,538$) (Tabla 16 y Fig.15).

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	T	Gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
P.O.P. Inf	1,759	,191	-,463	48	,646	-,15762	,34069	-,84262	,52738
No se han asumido varianzas iguales			-,620	48,000	,538	-,15762	,25422	-,66876	,35352
P.O.P. Sup	18,425	,001	3,187	71	,002	1,08287	,33983	,40528	1,76047
No se han asumido varianzas iguales			2,094	15,509	,053	1,08287	,51710	-,01615	2,18190

Tabla 16. Diferencia significativa al 90% en POP superior y el hábito tabáquico.

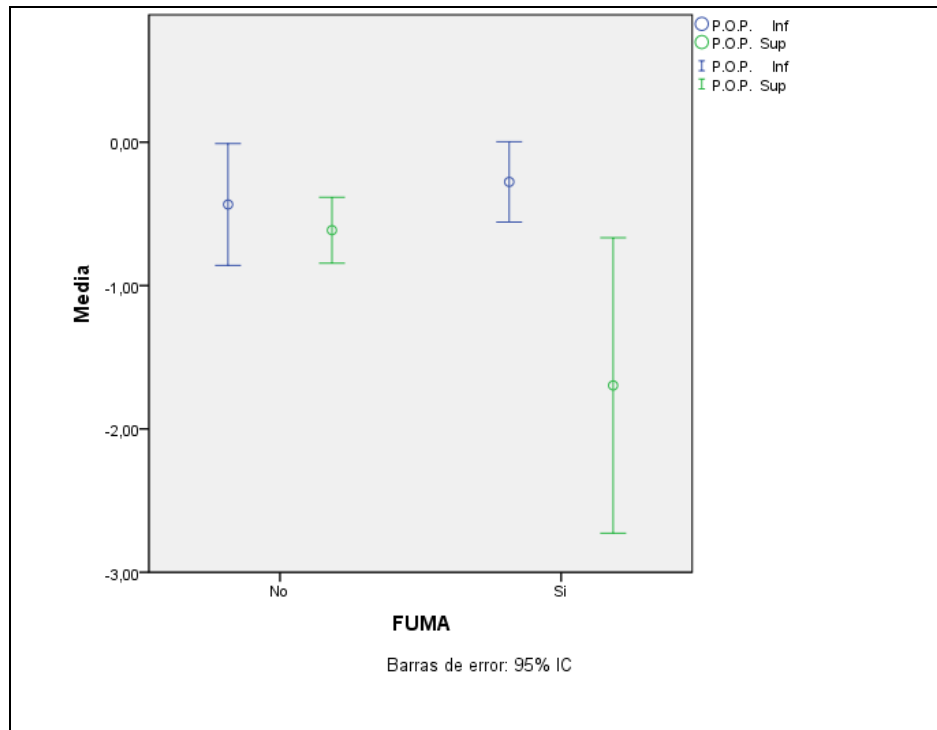


Figura 15. Diagrama de las medias de POP inf/sup y el hábito tabáquico.

Relación entre la POP inferior/superior y tipo de prótesis (coronas unitarias/ prótesis fijas parciales/totales).

En POP superior no se han asumido varianzas iguales (t-student, $p=0,001$) lo que indica que existe una diferencia significativa al 95% entre las coronas unitarias y las prótesis fijas parciales/totales. Una vez que decimos que es significativo, observamos en las medias que las coronas unitarias han perdido -0.232 mm y las prótesis parciales fijas -1.171 mm. lo que quiere decir que existe mayor pérdida ósea periimplantaria superior con las prótesis fijas parciales/totales que con las prótesis unitarias.

En POP inferior se han asumido varianzas iguales (t-student $p=0,986$) lo que quiere decir que no existen diferencias significativas al 95% entre las prótesis fijas parciales/totales y las coronas unitarias con la POP inferior (Tabla 17 y 18 Fig. 16).

Estadísticos de grupo

TIPO PROT		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
P.O.P. Unitaria		18	-,3833	1,63931	,38639
Inf Fijas parciales/totales		32	-,3891	,64941	,11480
P.O.P. Unitaria		26	-,2327	,70667	,13859
Sup Fijas parciales/totales		47	-1,1702	1,35529	,19769

Tabla 17. Descripción de datos estadísticos del tipo de prótesis en POP inf/sup.

Prueba T

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
P.O.P. Inf	Se han asumido varianzas iguales	1,860	,179	,018	48	,986	,00573	,32598	-,64969	,66115
	No se han asumido varianzas iguales			,014	20,048	,989	,00573	,40308	-,83496	,84642
P.O.P. Sup	Se han asumido varianzas iguales	8,954	,004	3,282	71	,002	,93752	,28565	,36795	1,50709
	No se han asumido varianzas iguales			3,883	70,842	,001	,93752	,24143	,45610	1,41894

Tabla 18. Diferencias significativas entre los tipos de prótesis y la POP superior.

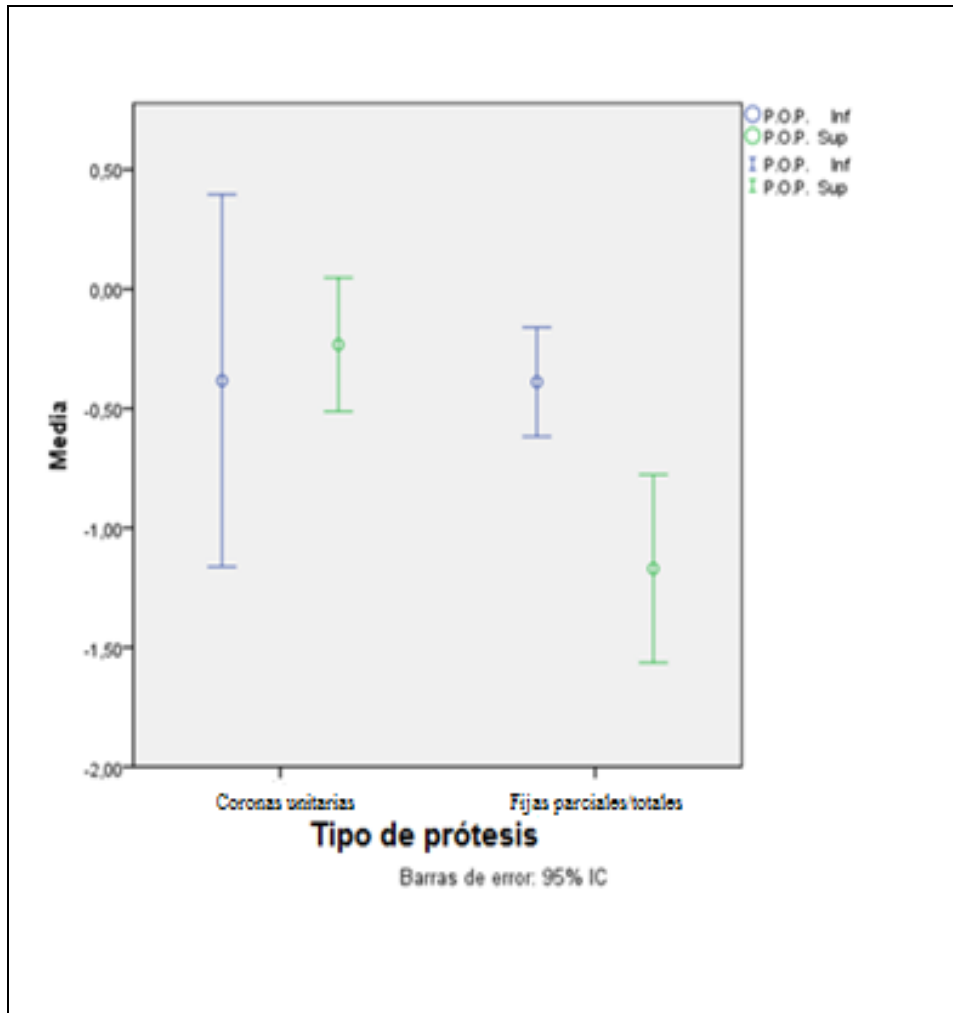


Figura 16. Diagrama de las medias de POP inf/sup y el tipo de prótesis.

Relación entre POP inferior/superior y Tipo de Implante en diámetro y longitud.

No existen diferencias significativas al 95% tanto en POP inferior (ANOVA, $p=0,131$) y en POP superior (ANOVA, $p=0,497$) según el diámetro. Según la longitud del implante no existen diferencias significativas al 95% en POP inferior (ANOVA, $p=0,646$) y en POP superior (ANOVA, $p=0,138$) (Tabla 19 y 20).

ANOVA

T.I. Diámetro			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
P.O.P. Inf.	Inter-grupos		4,863	2	2,432	2,121	,131
	Intra-grupos		53,896	47	1,147		
	Total		58,759	49			
P.O.P. Sup.	Inter-grupos		2,211	2	1,105	,707	,497
	Intra-grupos		109,481	70	1,564		
	Total		111,691	72			

Tabla 19. ANOVA de la POP y el implante respecto al diámetro.

ANOVA

T.I. Longitud			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
P.O.P. Inf	Inter-grupos		1,082	2	,541	,441	,646
	Intra-grupos		57,677	47	1,227		
	Total		58,759	49			
P.O.P. Sup	Inter-grupos		6,142	2	3,071	2,037	,138
	Intra-grupos		105,549	70	1,508		
	Total		111,691	72			

Tabla 20. ANOVA de la POP y el implante respecto a la longitud.

Relación entre POP inferior/superior y Tiempo de Colocación Implantes.

Existen diferencias significativa al 95% en POP inferior (ANOVA, $p=0,024$) entre los grupos de tiempo de colocación de los implantes, de 3-5 años y de 5-10 años. No existen diferencias significativas al 95% en la POP superior (ANOVA, $p=0,303$) (Tabla 21).

Post hoc

Bonferroni

Comparaciones múltiples

Variable dependiente	(I) TIEMPOC.I	(J) TIEMPOC.I	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
P.O.P. Inf	3 – 5 años	5- 10 años	-,86775 [*]	,32493	.031	-1,6745	-,0611
		Más de 10 años	-,86389	,42152	,138	-1,9104	,1826
	5- 10 años	3 – 5 años	,86775 [*]	,32493	.031	,0611	1,6745
		Más de 10 años	,00386	,40596	1,000	-1,0040	1,0117
	Más de 10 años	3 – 5 años	,86389	,42152	,138	-,1826	1,9104
		5- 10 años	-,00386	,40596	1,000	-1,0117	1,0040
P.O.P. Sup	3 – 5 años	5- 10 años	,40381	,41980	1,000	-,6259	1,4335
		Más de 10 años	,59216	,38011	,371	-,3402	1,5245
	5- 10 años	3 – 5 años	-,40381	,41980	1,000	-1,4335	,6259
		Más de 10 años	,18835	,33928	1,000	-,6438	1,0206
	Más de 10 años	3 – 5 años	-,59216	,38011	,371	-1,5245	,3402
		5- 10 años	-,18835	,33928	1,000	-1,0206	,6438

Tabla 21. Diferencia significativas entre los grupos de tiempo de colocación implantes y POP inferior.

Relación entre inferior/superior y calidad ósea

Existen diferencias significativas al 95% en la POP inferior (ANOVA, $p=0,012$) entre los grupos de calidad ósea moderada y buena (Post hoc, $p=0,020$). No existen diferencias significativas al 95% en POP superior (ANOVA, $p=0,440$) (Tabla 22 y Fig. 17).

Post hoc

Comparaciones múltiples

Bonferroni

Variable dependiente	(I) Calidad Ósea	(J) Calidad Ósea	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
P.O.P. Inf	Buena	Moderada	,86850*	,30504	,020	,1112	1,6258
		Pobre	-,24400	,49813	1,000	-1,4807	,9927
	Moderada	Buena	-,86850*	,30504	,020	-1,6258	-,1112
		Pobre	-1,11250	,50840	,101	-2,3747	,1497
	Pobre	Buena	,24400	,49813	1,000	-,9927	1,4807
		Moderada	1,11250	,50840	,101	-,1497	2,3747
P.O.P. Sup	Buena	Moderada	,41999	,36559	,764	-,4768	1,3167
		Pobre	,08884	,45688	1,000	-1,0318	1,2095
	Moderada	Buena	-,41999	,36559	,764	-1,3167	,4768
		Pobre	-,33115	,38415	1,000	-1,2734	,6111
	Pobre	Buena	-,08884	,45688	1,000	-1,2095	1,0318
		Moderada	,33115	,38415	1,000	-,6111	1,2734

Tabla 22. Diferencias significativas entre los tipos de calidad ósea en POP inferior.

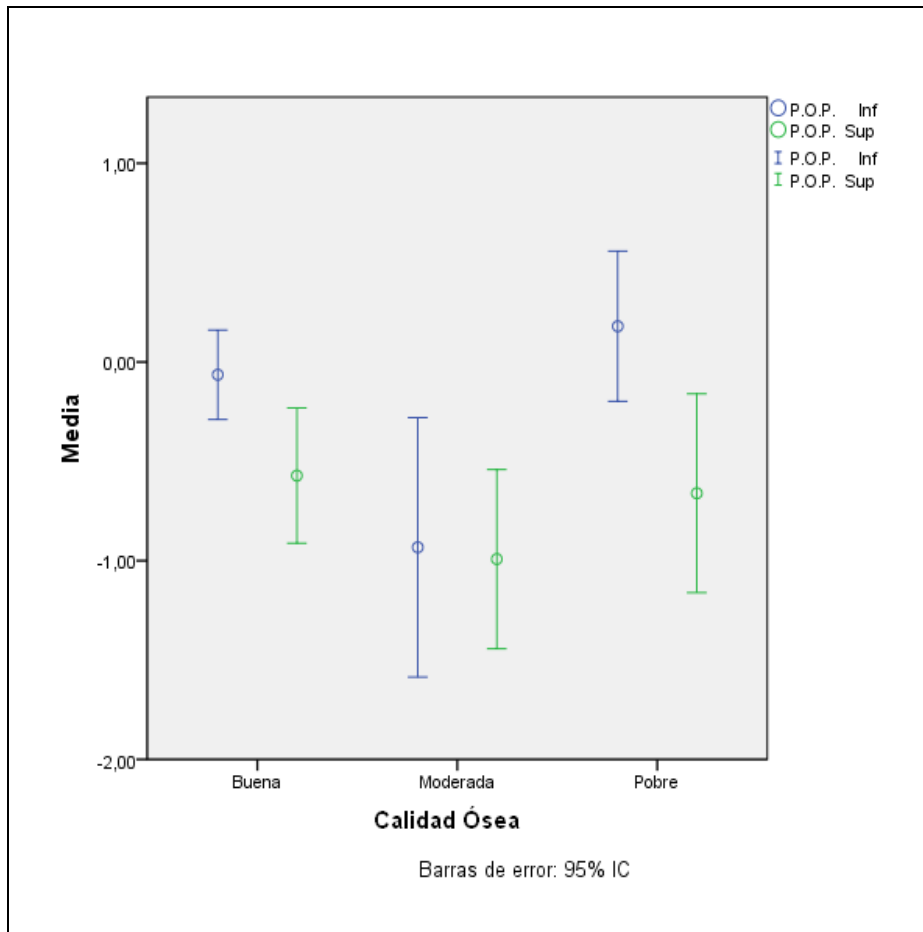


Figura 17. Diferencia significativa de medias de POP inferior con la calidad ósea.

5.2.3. Estudio de la asociación entre las variables dependientes VETP y las variables independientes.

Mediante la prueba Chi cuadrado de Pearson (χ^2) se realizó la asociación cualitativa entre las variables dependientes de la VETP (placa bacteriana, inflamación gingival, sangrado, supuración e hiperplasia) y las variables independientes.

Asociación entre el hábito tabáquico y la placa bacteriana

Existen diferencias significativas al 95% entre el hábito tabáquico y la placa bacteriana (χ^2 , $p = 0,001$). Hay un considerable porcentaje de implantes con acúmulo de depósitos blandos (20% respecto al 4,9% esperado) en fumadoras (Fig. 18).

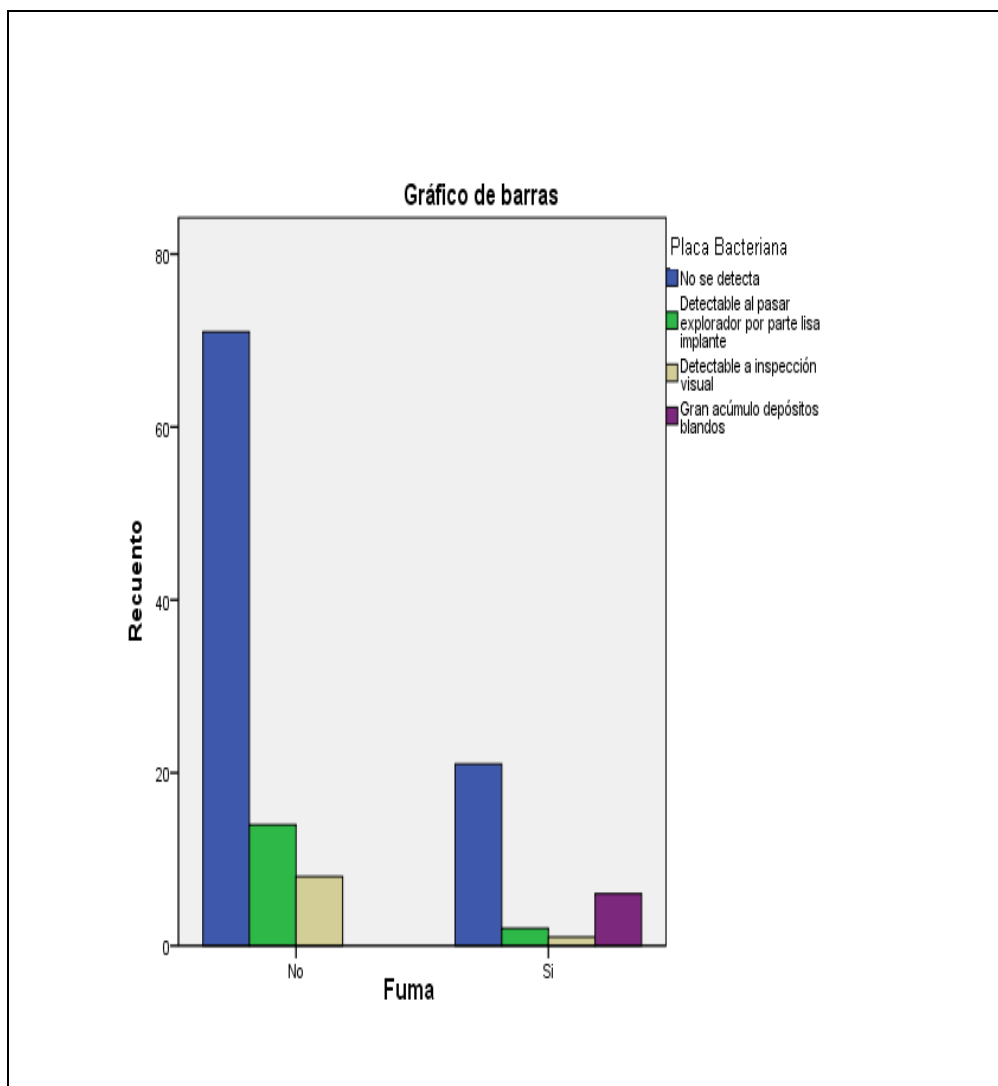


Figura18. Distribución de las categorías de la placa bacteriana según el hábito tabáquico

Asociación entre la posición del implante y la placa bacteriana

Existen diferencias significativas al 95% (χ^2 , $p=0,026$) entre la placa bacteriana y la posición del implante. En la arcada superior hay un mayor porcentaje de implantes donde se encontraron gran acúmulo de depósitos blandos (8,2% respecto al 4,9% esperado) (Fig. 19).

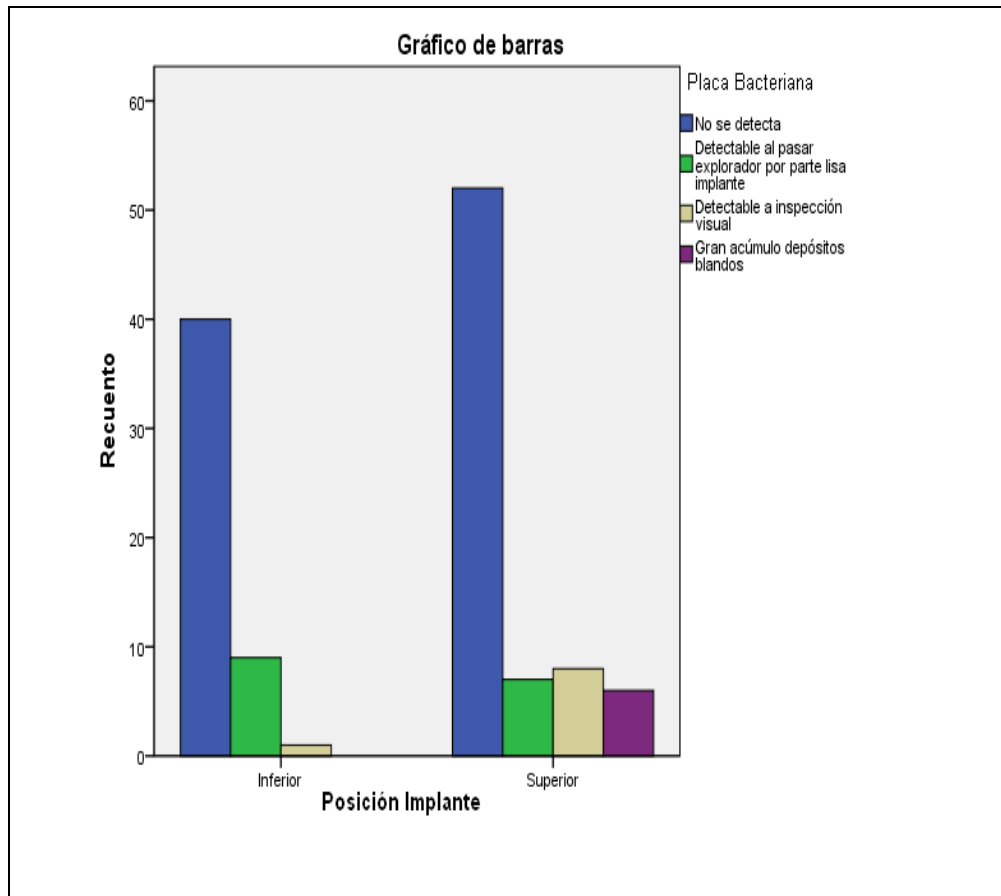


Figura 19. Distribución de la placa bacteriana según la posición del implante.

Asociación entre el diámetro del implante y la placa bacteriana

Existen diferencias significativas al 95% (χ^2 , $p=0,023$) entre la placa bacteriana y el diámetro ancho de los implantes (29,6% respecto al 13% esperado) y un porcentaje considerable (89% respecto al 74,8% esperado) en los implantes estándar que no se detecta placa bacteriana (Fig.20).

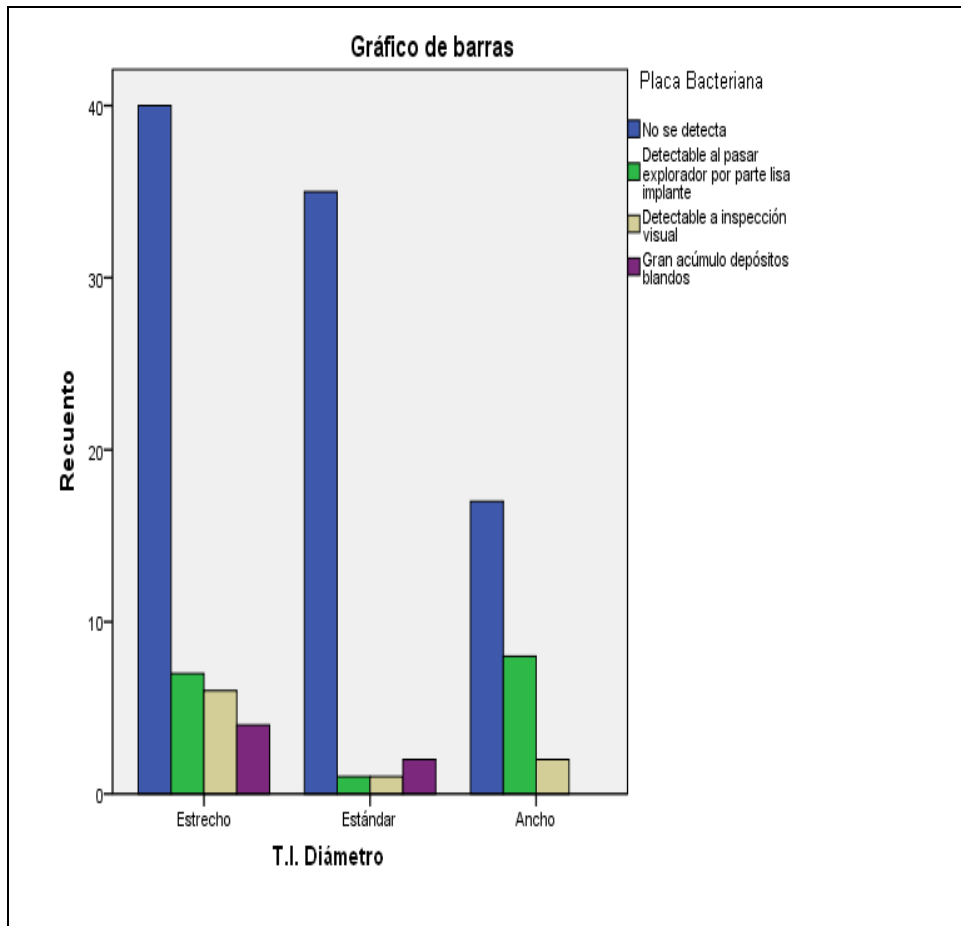


Figura 20. Distribución de la placa bacteriana según el diámetro del implante.

Asociación entre el tiempo de colocación del implante y la placa bacteriana

Existen diferencias significativas al 95% (χ^2 , $p=0,001$) entre el tiempo de colocación del implante entre los 5 a 10 años y la placa bacteriana al pasar el explorador por la parte lisa (27,3% respecto al 13% esperado) y en el grupo de más de 10 años con la presencia de gran acúmulo de depósitos blandos (13% respecto al 4,9% esperado) (Fig.21).

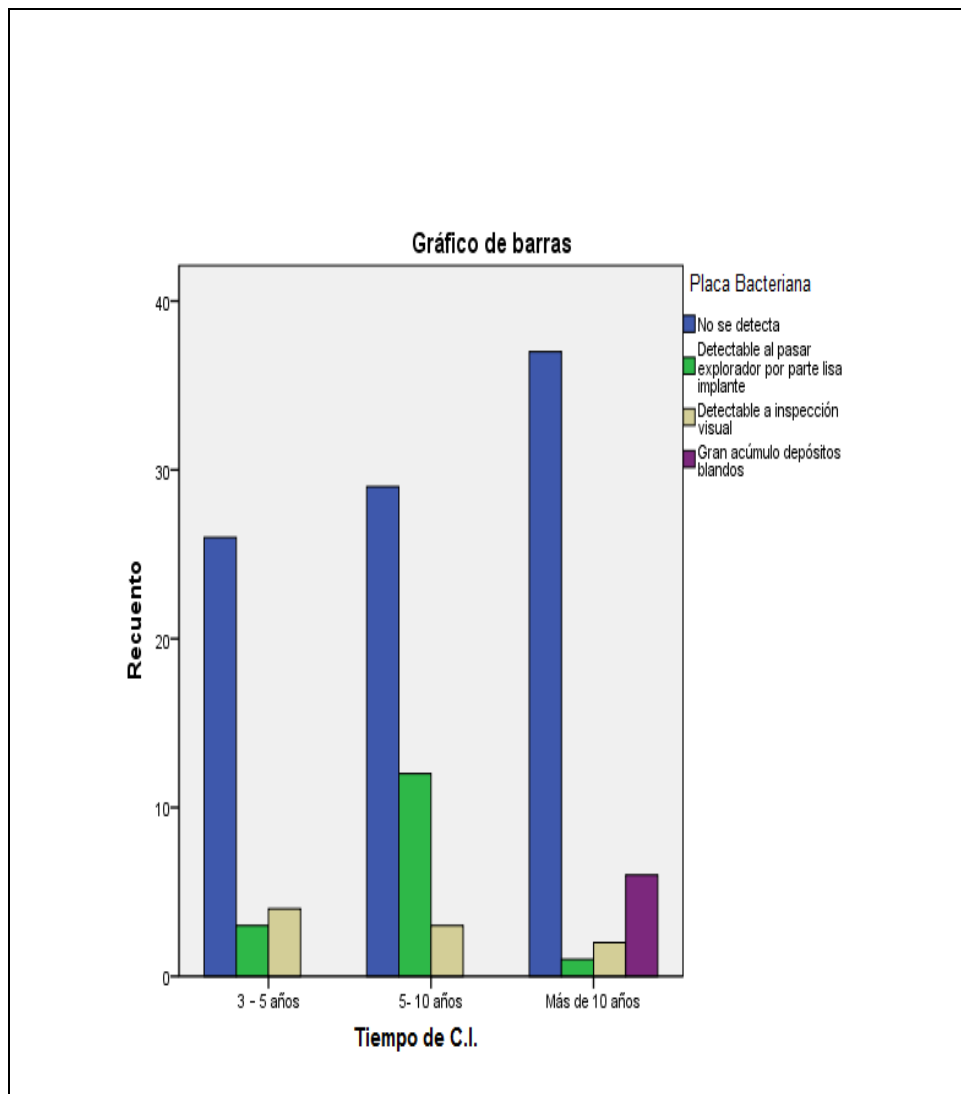


Figura 21. Distribución de la placa bacteriana según el tiempo de colocación del implante.

Asociación entre complicaciones biológicas la placa bacteriana, inflamación gingival y sangrado.

Presentan diferencias significativas al 95% (χ^2 , $p= 0,001$). Complicaciones biológicas y la placa bacteriana, en un gran porcentaje de implantes que registraron alguna complicación biológica se detectó placa bacteriana a la inspección visual (100% respecto al 7,3% esperado) (Fig. 22).

Complicaciones biológicas y la inflamación gingival, en un gran porcentaje de implantes que registraron alguna complicación biológica se encontró inflamación gingival (100% respecto al 5,7% esperado) (Fig.23).

Complicaciones biológicas y el sangrado, en un gran porcentaje de implantes que registraron alguna complicación biológica presentaron sangrado en todo el margen del implante (50% respecto al 0,8% esperado) (Fig.24).

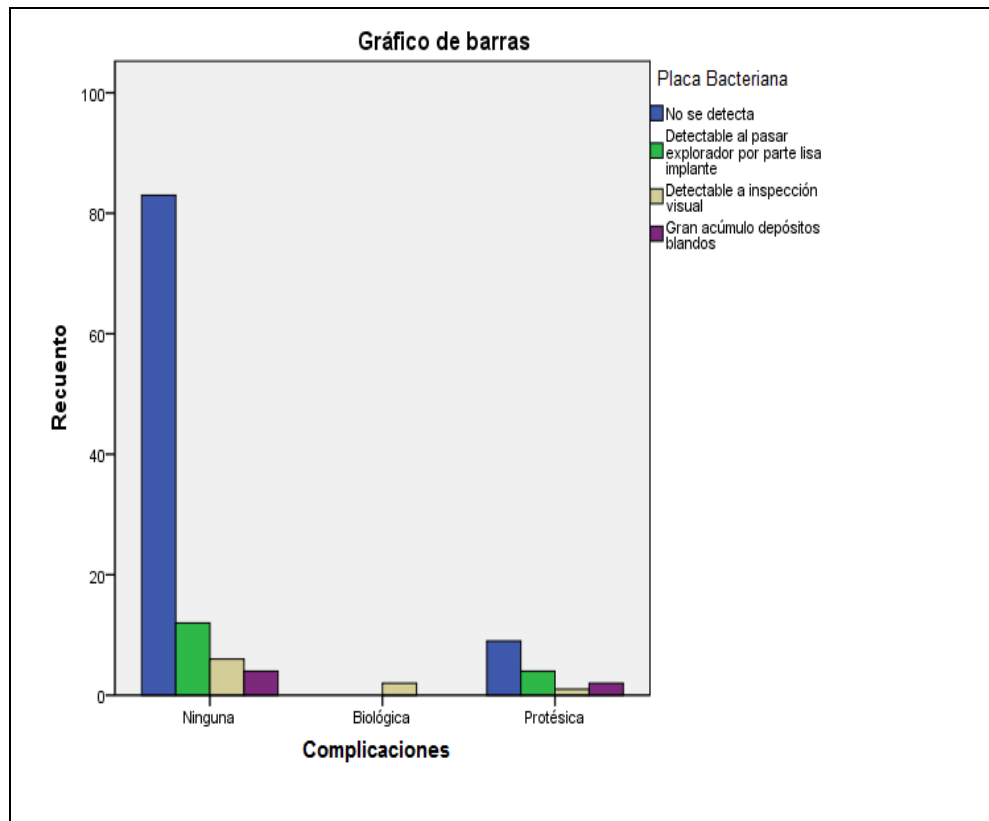


Figura 22. Distribución de la placa bacteriana según las complicaciones.

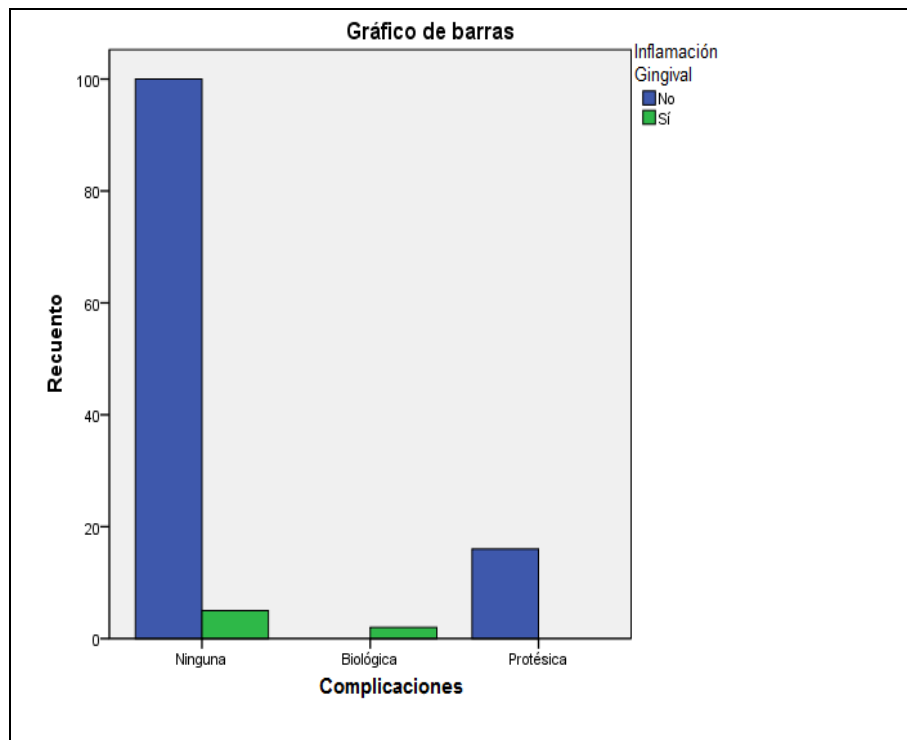


Figura 23. La inflamación gingival según las complicaciones.

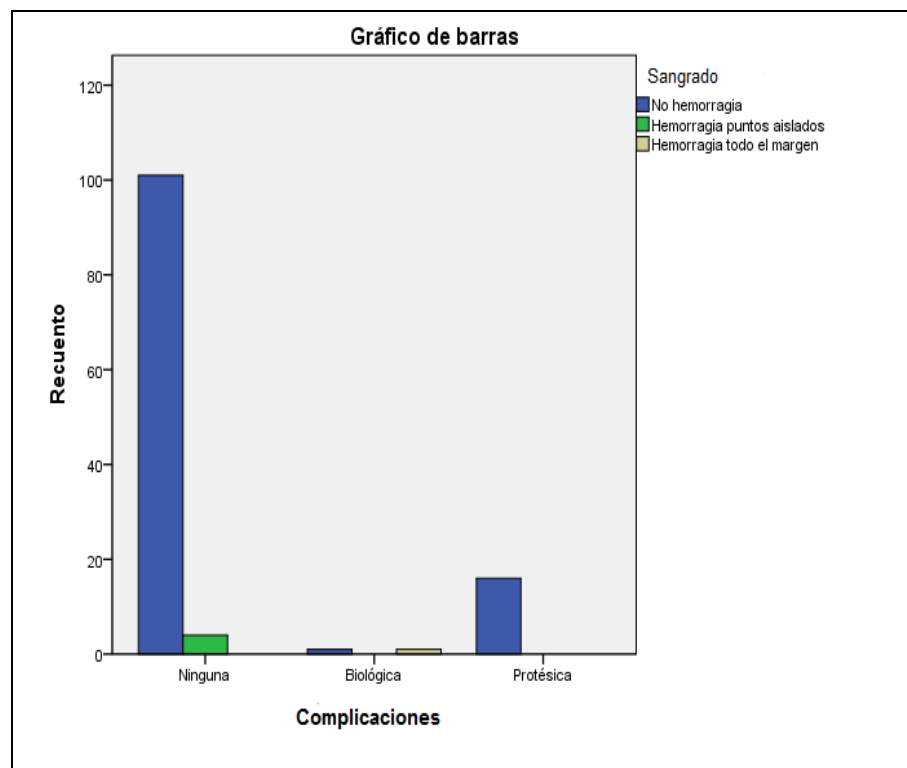


Figura 24. Sangrado según las complicaciones.

5.2.4. Estudio del análisis de supervivencia en relación a los grupos de edad.

No existen diferencias significativas al 95% en el test Log Rank de Mantel-Cox ($p=0.848$), es decir cada grupo de edad en relación al otro se comportan igual a lo largo del tiempo (Fig. 25).

La probabilidad de supervivencia acumulada en el grupo de edad a los 5 años (60 meses) fue: 55 a 65 años el 94,7%; para los de 65 a 75 años el 95,5% y para los mayores de 75 años el 90,9% (Tabla 23).

Kaplan Meier

Resumen del procesamiento de los casos

Edad	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
			Nº	Porcentaje
Entre 55 y 65 años	75	4	71	94,7%
Entre 65 y 75 años	44	2	42	95,5%
Más de 75 años	11	1	10	90,9%
Global	130	7	123	94,6%

Tabla 23. Análisis de Supervivencia con el método Kaplan Meier entre los grupos de edad.

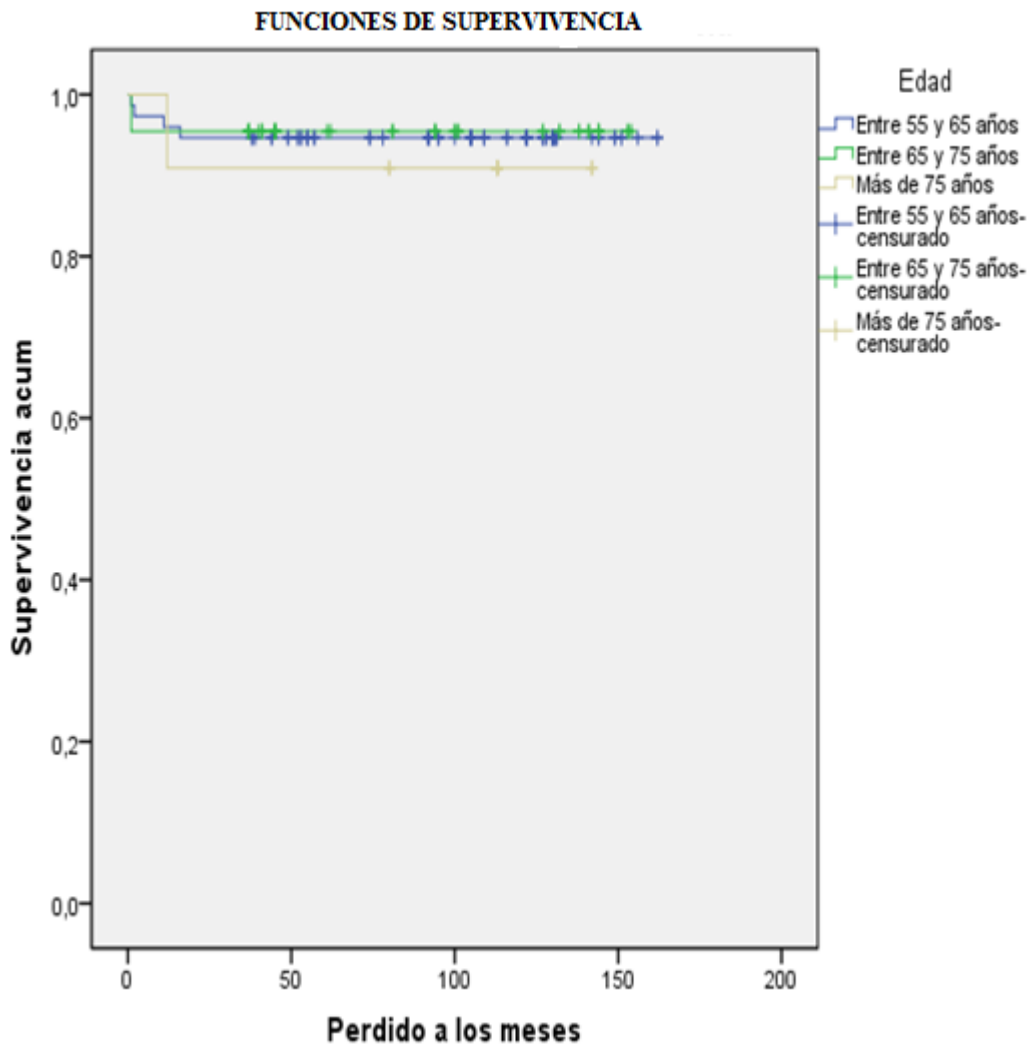


Figura 25. Representación gráfica del Análisis de Supervivencia de los implantes según la edad.

Al no tener registrados los valores de las DMO de columna y fémur en el momento de la colocación de los implantes no se ha realizado el análisis de supervivencia.

A través de los valores de las densitometrías óseas se pudo clasificar de acuerdo a la OMS a las pacientes en: 5 normales, 29 con osteopenia y 14 con osteoporosis. Los valores que determinan esta clasificación son los que manifiestan mayor pérdida de la DMO de la columna o fémur, en este estudio los valores de la columna fueron los que determinaron la clasificación sobre los del fémur en un 70% (Fig. 26).

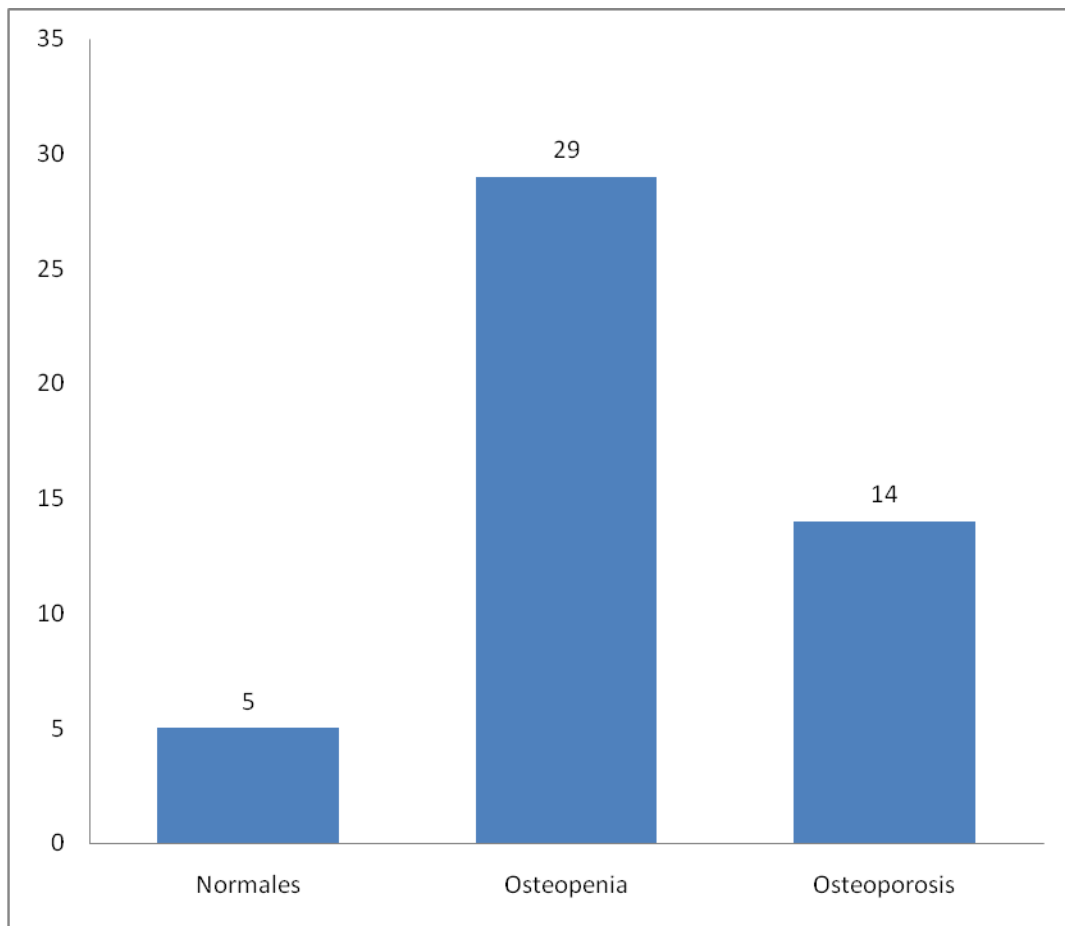


Figura 26. Clasificación de las pacientes de acuerdo a la OMS.

6. Discusión

Diversas investigaciones han publicado que la pérdida de sustancia ósea en los maxilares es el reflejo de que lo mismo está sucediendo en otros huesos del cuerpo. El reborde alveolar constituye un sensible indicador del metabolismo óseo, advirtiendo la existencia de enfermedades óseas sistémicas en humanos (92,93).

En un estudio realizado por Kribbs y cols. analizaron si la osteoporosis caracterizada por la disminución de la DMO, es un factor de riesgo en la reabsorción ósea a nivel de los maxilares, concluyendo que la osteoporosis sintomática podría ser un factor de riesgo para disminuir la cantidad ósea alveolar residual a nivel maxilar, mientras no parece serlo a nivel mandibular (92).

El presente estudio con un total de 123 implantes colocados en 48 pacientes postmenopáusicas, demostró que existe un coeficiente de correlación de 0,351 valor que determina la correlación positiva entre la POP superior y la DMO de la columna lumbar; es una correlación significativa, pero no necesariamente alta. La interpretación del coeficiente de correlación en términos de proporción de variabilidad explicada, ofrece una idea más cabal de la magnitud de la correlación. Se refiere al coeficiente de determinación y es el cuadrado del coeficiente de correlación $(0,351)^2 = 0,123$. Puede interpretarse como un 12,3% de la POP superior es debida a la DMO de la columna lumbar (variabilidad explicada), y el valor que queda sin explicar (variabilidad no explicada) es igual a $1-0,123 = 0,877$, es decir el 87,7% (94). Por lo que es recomendable realizar futuros estudios con un mayor tamaño de la muestra.

Las correlaciones descritas entre la densidad de hueso en el maxilar y otras partes del esqueleto no han sido evaluadas al mismo nivel que los estudios realizados en la mandíbula.

En el 2004, Lindh y cols., publicaron un estudio en el que uno de los objetivos fue buscar la correlación de la DMO del reborde alveolar del maxilar con la DMO de la columna y la cadera, cuyos resultados demostraron una correlación significativa entre el

sector anterior del maxilar y la columna (95). También Southard y cols., encontraron una correlación de la densidad del proceso alveolar del maxilar con la columna lumbar y la cadera (96).

Varios estudios han sido publicados acerca de la DMO de la mandíbula comparada con la densidad ósea en otras partes del esqueleto y se hallaron correlaciones significativas. Taguchi y cols., evaluaron la relación entre la masa ósea vertebral (L1-L4), pérdida de dientes y la masa ósea mandibular en mujeres japonesas, sugiriendo que la pérdida ósea en la región de los dientes posteriores se asocia no sólo con una reducción de altura de hueso alveolar, sino también con la DMO. Estos autores concluyeron que la altura ósea alveolar puede estar relacionada con la DMO de la columna lumbar (97). Resultados contradictorios o que muestran que no hay correlación también han sido publicados (18, 98).

Diversas variables explicativas como la edad, hábito tabáquico, tipo de prótesis, tiempo de colocación de los implantes, calidad ósea en el acto quirúrgico y complicaciones fueron relacionadas con las variables respuesta como la POP superior e inferior y la VETP (placa bacteriana, inflamación gingival, sangrado, supuración e hiperplasia) para poder observar la influencia que las variables explicativas generan sobre las variables respuesta.

En nuestro estudio podemos apreciar que en el caso del hábito tabáquico relacionado con la POP superior presenta una diferencia significativa al 90% ($p < 0,053$) si bien es cierto no lo es al 95%, esto indica una tendencia posible de confirmarla en futuros estudios con mayor tamaño de la muestra y ver si esa diferencia es finalmente significativa. Valerie y cols., hacen referencia al hábito tabáquico como un factor de mayor riesgo de perder hueso entorno al implante en los pacientes fumadores que en los no fumadores (99). Este hábito produce un aumento del fracaso de los implantes sobre todo en la fase temprana, la mayor pérdida es en el maxilar superior, y en animales de experimentación el humo del tabaco afecta al tejido esponjoso más que al cortical (100).

La totalidad de los tejidos perimplantarios se ven afectados no solamente por el tabaco, sino por el aumento del índice de la placa bacteriana y mayor formación de cálculos. La mala higiene tiene un mayor impacto negativo en el hueso marginal periimplantario sobretodo en pacientes fumadores.

En nuestro estudio se encontró placa bacteriana en un 10% más en el maxilar que en la mandíbula, y en las pacientes fumadoras un 7% más que en las no fumadoras. La categoría de relevancia de la placa bacteriana fue en la forma de acúmulo de depósitos blandos (20% respecto a un 4,9% esperado) lo que no se encontró en ningún implante de las pacientes no fumadoras. La literatura expone que los fumadores presentan peor higiene bucal que aquellos que no lo son (101). Además es innegable el nexo entre la mala higiene bucal y el acúmulo de placa bacteriana (102).

También se encontró que la placa bacteriana está asociada con el tiempo de colocación de los implantes en el grupo de 5 a 10 años y esto explicaría a que la paciente está en una etapa estable en la que no presenta sintomatología y descuida sus hábitos de higiene por lo que es necesario motivar a la paciente a que acuda a las visitas de control y mantenimiento de los implantes.

Se observó mayor cantidad de placa bacteriana en los implantes de diámetro ancho (29,6% respecto a 13%) y en una gran cantidad de implantes de diámetro estándar no se detectó placa bacteriana (89,7% respecto a 74,8% esperado). En 1998, Ichikawa y cols realizaron un estudio in vitro para valorar la adherencia bacteriana a la hidroxiapatita y al titanio. Se fabricó unos cilindros de 2mm de ancho por 5mm de largo de cada material. La saliva aumentaba la adherencia de las bacterias a la superficie del material. Estos autores comprobaron que una mayor rugosidad de la superficie del implante es más susceptible a la colonización microbiana como fue el caso de la hidroxiapatita. Concluyeron que se debe investigar más sobre la superficie del implante para facilitar su osteointegración y prevenir la colonización bacteriana. Por lo que podríamos determinar que el diámetro de los implantes en conjunto con el tipo de preparación de la superficie de los implantes (mecanizada, arenada con óxido de aluminio, grabada al ácido, recubierta con hidroxiapatita) se relacionaría con la mayor o menor retención de placa bacteriana (103). Además influiría la localización de estos implantes que en su mayoría es en la zona posterior y el diseño prótesisico.

En nuestro estudio otra variable que está relacionada con la POP superior es la prótesis fija parcial y/o total. En este tipo de prótesis se perdió mayor cantidad de hueso periimplantario que con las prótesis de tipo unitario. Berglundh y cols. en la revisión sistemática de estudios prospectivos longitudinales, indicaron que la pérdida ósea alveolar es de 2,5 mm a los 5 años de seguimiento y determinaron los siguientes porcentajes para cada tipo de prótesis: en las sobredentaduras 4.76 %, prótesis completas fijas 3.78 % , prótesis parciales fijas 1.01 % y coronas unitarias 1.28 %. Se concluyó que las prótesis completas fijas tienen mayor pérdida ósea que las coronas unitarias y estas coronas tuvieron mayor pérdida ósea que las prótesis parciales fijas (104). Esposito y cols., realizaron la revisión de varios estudios afirman que las tasas de fracaso de los implantes de acuerdo al tipo de prótesis colocadas en las sobredentaduras fue el 12,8%, en las prótesis completas fijas el 7,6%, en las prótesis parciales fijas el 3,8% y en las prótesis con coronas unitarias el 2,4%. Lo que determina que hay mayor porcentaje de fracaso de los implantes en las prótesis fijas parciales y/o totales que las coronas unitarias (81).

Las complicaciones de tipo mecánico como aflojamiento de tornillos, fractura de los revestimientos, pérdida de retención (cementos), fractura de los implantes o de los tornillos etc. están asociadas con los implantes soportados sobre prótesis fijas y estas complicaciones ocurren cuando al aplicar las fuerzas oclusales exceden a la capacidad de la prótesis (105). La sobrecarga es un factor muy importante en la aparición de la periimplantitis por lo tanto de la pérdida ósea periimplantaria. El diseño adecuado de las prótesis es necesario a la hora de distribuir las fuerzas y evitar el acúmulo de la placa bacteriana (106).

Se observó que hubo mayor pérdida ósea periimplantaria en las calidades óseas de tipo moderada y buena, al revisar los porcentaje en la distribución de los implantes podemos ver que fueron pocos los implantes colocados en la calidad ósea pobre, por lo tanto los resultados se manifiestan con mayor relevancia de pérdida ósea periimplantaria a nivel mandibular en las calidades óseas moderada y buena.

Cabe resaltar que la variable edad en nuestro estudio no es un factor que determine la supervivencia de los implantes en las pacientes postmenopáusicas, ni tampoco presenta diferencias significativas en relación con las pérdidas óseas perimplantarias superiores o inferiores entre los grupos de edad.

En este estudio fueron siete el total de implantes fracasados, todos fueron colocados en el maxilar superior, cinco de ellos presentaron pérdida inmediata, y dos implantes pérdida tardía. Alsaadi y cols. observaron un aumento significativo de fracasos en implantes colocados en el maxilar que en la mandíbula (3 veces más fracasos) (107,108). En pacientes fumadoras fracasaron dos implantes y en las no fumadoras cinco. En el estudio de Kronström y cols., el tabaco estuvo asociado pero no fue el factor más importante (109). Sverzut y cols. no observaron una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de tabaco y el fracaso temprano de los implantes; concluyeron que el tabaco como único factor no estuvo relacionado con el fracaso temprano de los implantes (110).

Albrektsson y Zarb, definieron las diferencias entre éxito y supervivencia aplicados a la Implantología. Para ellos el término éxito debe ser aplicado a los casos debidamente evaluados en relación a la inmovilidad clínica, ausencia de radiolucidez perimplantaria y a los criterios de éxito adoptados, mientras que supervivencia debe ser aplicada para implantes que permanezcan en función, sin tomar en cuenta la evaluación radiográfica y los criterios de éxito definidos (111).

En el análisis de supervivencia por grupos de edad no existen diferencias significativas al 95% en el test Log Rank de Mantel-Cox ($p=0.848$). Es decir que los tres grupos de edad se comportan a lo largo del tiempo de forma similar, sin diferenciarse significativamente el uno del otro.

La probabilidad de supervivencia acumulada a los 5 años (60 meses) en el grupo de edad de 55 a 65 años es el 94,7%; de 65 a 75 años el 95,5% y para los mayores de 75 años el 90,9%. El valor global de estos resultados es el 94,6%. En el estudio que realizaron Holahan CM y cols. analizaron un total de 646 implantes en un grupo de

mujeres mayores de 50 años divididas en pacientes normales con osteopenia y osteoporosis, tuvieron 37 fracasos y la tasa de supervivencia a los 5 años fue de 93,8%, valor similar con el de nuestro estudio (112).

Además se han realizado numerosos estudios longitudinales que han evaluado a lo largo del tiempo la supervivencia de los diferentes tipos de implantes dentales, publicando tasas de supervivencia de alrededor del 90% al 96% en periodos de 5 a 10 años. Entre ellos Roos-Jansaker y cols. 2006^a estudiaron a 218 individuos con una edad media de 65,6 años, se colocaron 1057 implantes y valorados en un periodo de 9 a 14 años. El total de la tasa de supervivencia fue de 95,7% (113). Esposito y cols en 1998 realizaron una revisión para identificar los factores biológicos que contribuyen a la pérdida de los implantes osteointegrados y el 7,7% es el porcentaje de implantes que fracasaron por lo que indicaría una tasa de supervivencia del 92,3% (81). Nuestro estudio ha obtenido resultados similares al de otros autores que analizaron la supervivencia de los implantes en diferentes y variados grupos de pacientes.

7. Conclusiones

1. Existe una correlación significativa directamente proporcional entre la POP del maxilar y la DMO de la columna lumbar. Para fortalecer esta significación es necesario realizar estudios más sólidos con un mayor tamaño de la muestra.
2. Según la clasificación de la OMS se pudo determinar mediante los valores de las densitometrías óseas a 5 pacientes normales, 29 con osteopenia y 14 con osteoporosis.
3. Se establece la relación en la POP superior de la placa bacteriana, las prótesis fijas parciales y/o totales y el hábito tabáquico. Así mismo, se establece la relación en la POP inferior de la calidad ósea en el acto quirúrgico y el tiempo de colocación de los implantes.
4. El análisis de supervivencia de nuestro estudio fue el 94,6% en el periodo de 5 a 10 años similar a otros estudios lo que indicaría que la etapa de la postmenopausia con un diagnóstico de osteoporosis y/o osteopenia no contribuyen al aumento de riesgo de fracaso de implantes.

8. Bibliografía

1. Amorim MAL, Takayama L, Jorgetti V, Pereira RMR. Comparative study of axial and femoral bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants. *International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation*.2007; 18:703 –709.
2. Holahan C, Koka S, Kennel K, Weaver A, Assad D, Regennitter F, Kademani D. Effect of Osteoporotic Status on the Survival of Titanium Dental Implants. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*.2008; 23:905-910.
3. Kong YY, Penninger JM. Molecular control of bone remodelling and osteoporosis. *Exp Gerontol*.2000; 35: 947-56.
4. Lethaby A, Farquhar C, Sarkis A, Roberts H, Jepson R, Barlow D. Terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas: hiperplasia endometrial y sangrado irregular (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*.2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley y Sons, Ltd.).
5. López Morales Y, Marco Martínez F. (2010). Osteoporosis e implantes en el hueso osteoporótico en *Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, eds. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A., pp. 185-188.
6. WHO Study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. *Osteoporosis Int*. 1994; 4:368-81.
7. Yang J, Farnell D, Devlin H, Horner K, Graham J. The effect of ovariectomy on mandibular cortical thickness in the rat. *J Dent*.2005; 33:123-9.
8. White SC, Taguchi A, Kao D, Wu S, Service SK, Yoon D, et al. Clinical and panoramic predictors of femur bone mineral density. *Osteoporos Int*. 2005; 16:339-46.
9. Bodic F, Hamel L, Lerouxel E, Basle MJ, Chappard D. Bone loss and teeth. *Joint Bone Spine*. 2005; 72:215-21.
10. Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron*. 2005; 36:630-44.

11. Fini M, Giavaresi G, Torricelli P, Borsari V, Giardino R, Nicolini A, et al. Osteoporosis and biomaterial osteointegration. *Biomed Pharmacother.* 2004; 58:487-93.
12. Duarte PM, Conclaves PF, Casati MZ, Sallum EA, Nociti FH Jr. Age-related and surgically induced estrogen deficiencies may differently affect bone around titanium implants in rats. *J Periodontol.* 2005; 76(9):1496-501.
13. Fujimoto T, Niimi A, Sawai T, Ueda M. Effects of steroid-induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13:183-9.
14. Mori H, Manabe M, Kurachi Y, Nagumo M. Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55:351-61.
15. Lugero GG, de Falco Caparbo V, Guzzo ML, Konig B Jr, Jorgetti V. Histomorphometric evaluation of titanium implants in osteoporotic rabbits. *Implant Dent.* 2000; 9(4):303-9.
16. Jaffin RA, Berman CL. The excessive loss of Branemark fixture in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol.* 1991; 62:2-4.
17. Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994; 65:1134-1138.
18. Wakley GK, Baylink DJ. Systemic influences on the bone response to dental and orthopedic implants. *J Oral Implantol.* 1988; 14(3):285-311.
19. Baron R. (2003). *Anatomy and Biology of Bone Matrix and Cellular Elements.* Chapter 1. General Principles of Bone Biology. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral research, (5th ed). Washington, DC.
20. Balderrama R. 2002. La osteoporosis.
<http://www.monografias.com/trabajos11/osteop/osteop.shtml>
21. Friedenstein AJ. Precursor cells of mechanocytes. *Int Rev Cytol* 1976; 47: 327-59.
22. Harada S, Rodan GA. Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature* 2003; 423: 349-55.
23. Compston JE. Sex Steroids and Bone. *Physiol Rev.* 2001; 81:419-47.
24. Steinberg TH, Civitelli, Geist ST, Robertson AJ, Hick E, Veenstra RD, Wang H-Z, Warlow PM, Westphale EM, Laing JG, Beyer EC. Connexin43 and connexin45 form

gap junctions with different molecular permeabilities in osteoblastic cells. *EMBO J.* 1994; 13(4):744-50.

25. Yamaguchi A, Komori T, Suda T. Regulation of osteoblast differentiation mediated by Bone Morphogenetic Proteins, Hedgehogs, and Cbfa1. *Endocr Rev.* 2000; 21(4): 393-411.

26. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del Canto- Pingarrón M, Blanco-Jerez L. Physiological bases of bone regeneration II.The remodelling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11(2): E151-7.

27. Prieto S. Fisiología del hueso. En: Tresguerres JAF, ed. *Fisiología humana.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España. 1992; p. 1032-45.

28. Aubin JE, Liu F.The osteoblasts lineage.Principles of Bone Biology.San Diego, California, 1996 Academic Press.

29. Lanyon L. Osteocytes, strain detection, bone remodeling and remodeling. *Calcified Tissue Int.* 1993; 53 Suppl1:S102-7.

30. Winkler DG, Sutherland MS, Ojala E, Turcott E, Geoghegan JC, Shpektor D, Skonier JE, Yu C, Latham JA. Sclerostin inhibition of Wnt-3a-induced C3H10T1/2 cell differentiation is indirect and mediated by bone morphogenetic proteins. *J Biol Chem.* 2005; 280(4)2498-502. Epub 2004 Nov 12.

31. Sutherland MK, Geoghegan JC, Yu C, Turcott E, Skonier JE, Winkler DG, Latham JA. Sclerostin promotes the apoptosis of human osteoblastic cells: a novel regulation of bone formation.*Bone.* 2004; 35(4):828-35.

32. Mundy GR. Cytokines and growth factors in the regulation of bone remodeling. *J Bone Miner Res.* 1993; 8 Suppl 2:S505-10.

33. Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess TL et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclasts differentiation and activation cell. 1998; 93: 165-76.

34. Boyle WJ, Simonet WS, Lacey DL.Osteoclast differentiation and activation. *Nature.*2003; 423:337-342.

35. Young MF. Bone matrix proteins: more than markers. *Calcif Tissue Int.* 2003; 72(1): 2-4.
36. Robey PG, Fedarko NS, Hefferan TE, Bianco P, Vetter UK, Grzesik W et al. Structure and molecular regulation of bone matrix proteins. *J Bone Miner Res.* 1993; Suppl2: S 483 -7.
37. Tresguerres IF. Influencia de la hormona de crecimiento en la osteointegración. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, 1999.
38. Posner AS. The mineral of bone. *Clin Orthop.* 1985; 200:87-99.
39. Roberts E. Bone Tissue Interface. *J Dental Educat.* 1988; 52:804-9.
40. Davies JE, Hosseini MM. Histodynamics of endosseous wound healing. *Bone Engineering.* Toronto 2000.
41. Serrano S, Mariñoso ML. (1990). Bases histológicas de la histomorfometría ósea. Barcelona.
42. Lind M, Deleuran B, Thestrup-Pedersen K, Soballe K, Eriksen EF, Bunger C. Chemotaxis of human osteoblasts. Effects of osteotropic growth factors. *APMIS.* 1995; 103(2): 140-6.
43. Pocock NA, Eisman JA, Hopper JL, Yeates MG, Sambrook PN, Ebery S. Genetic determinants of bone mass in adults. *J Clin Invest.* 1987; 80:706-10.
44. Morey ER, Baylink JJ. Inhibition of bone formation during space flight. *Science.* 1978; 201: 1138-41.
45. Trueta J. The role of blood vessels in osteogenesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1963; 45: 402.
46. Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan CR, Lacey DL, Spelsberg TC, Riggs BL. Estrogen stimulates gene expression and protein production of osteoprotegerin in human osteoblastic cells. *Endocrinology.* 1999; 140: 4367-70.
47. Cohick WS, Clemmons DR. The insulin-like growth factors. *Annu Rev Physiol.* 1993; 55: 131-53.

48. Hill PA, Reynolds JJ, Meikle MC. Osteoblasts mediate insulin-like growth factor-I and -II stimulation of osteoclasts formation and function. *Endocrinology* 1995; 136: 124-31.
49. Mohan S, Baylink DJ. Bone growth factors. *Clin Orthop.* 1991; 263: 30-48.
50. Baylink DJ, Finkelman RD, Mohan S. Growth factors to stimulate bone formation. *J Bone Miner Res.* 1993; 8(2): 565-72.
51. Nash TJ, Howlett CR, Martin C, Steele J, Johnson KA, Hicklin DJ. Effects of platelet-derived growth factor on tibial osteotomies in rabbits. *Bone.* 1994; 15:203-8.
52. Marie PJ. Fibroblast growth factor signaling controlling osteoblast differentiation. *Gene.* 2003; 316: 23-32.
53. Horowitz M. Matrix proteins versus cytokines in the regulation of osteoblasts function and bone formation. *Calcif Tissue Int.* 2003; 72: 5-7.
54. Knothe Tate ML, Adamson JR, Tami AE, Bauer TW. The osteocyte. *Int J Biochem Cell Biol.* 2004; 36(1): 1-8.
55. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis preventions, diagnosis and therapy. *JAMA.* 2001; 285(6):785-95.
56. Palacios, S; Hernández, K. *Comprender la Osteoporosis.* Barcelona: Amat, S.L. 2009. p. 7-159.
57. Romanillos JO, Rodríguez EC. Últimas investigaciones ortopédicas sobre osteoporosis y sus posibles aplicaciones prácticas. En: Rodríguez Merchan EC, Ortega Andreu M, Alonso Carro G, eds. *Fracturas osteoporóticas. Prevención y tratamiento.* Madrid: Médica Panamericana. 2003; p. 167-97.
58. Ettinger B, Genant HK, Cann C. Long-term estrogen replacement therapy prevents bone loss and fractures. *Ann Intern Med.* 1985; 102(3): 319–324.
59. Vinco L, Prallet B, Chappard D, Pallot-Prades B, Pupier R, Alexandre C. Contributions of chronological age, age at menarche and menopause and of anthropometric parameters to axial and peripheral bone densities. *Osteoporosis Int.* 1992; 2: 153–158.

60. Kellie SE, Body JA. Sex-specific and race-specific hip fracture rates. *Am J Public Health*. 1990; 80: 326–330.
61. Cooper C, Melton LJ III. Magnitude and impact of osteoporosis and fractures. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, ed. *Osteoporosis*. San Diego: Academic Press. 1996; 419–434.
62. Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet*. 1988; 2: 1046–1049.
63. Hemenway D, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Speizer FE. Fractures and lifestyle: Effect of cigarette smoking, alcohol intake, and relative weight on the risk of hip and forearm fractures in middle-aged women. *Am J Public Health*. 1988; 78(12): 1154–1158.
64. Melton III LJ, Atkinson EJ, O'Fallon WH, Wahner HW, Riggs BL. Long term fracture risk prediction with bone mineral measurements made at various skeletal sites. *J Bone Miner Res*. 1991; 6 (Supl 1) S136.
65. Cobo T, Hernández A, Torrijos A. Técnicas para la valoración de la masa ósea en la osteoporosis. En: Rodríguez Merchan EC, Ortega Andreu M, Alonso Carro G, eds. *Fracturas osteoporóticas. Prevención y tratamiento*. Madrid: Médica Panamericana. 2003; p. 31-40.
66. Cullum ID, Ell PJ, Ryder JP. X-ray dual photon absorptiometry: a new method for the measurement of bone density. *Br J Radiol*. 1989; 62: 587-92.
67. Otomo-Corgel J. Implants and oral bisphosphonates: risk business. *J Periodontol*. 2007; 78(3): 373-6.
68. Russell RG, Xia Z, Dunford JE, Oppermann U, Kwaasi A, Hulley PA, Kavanagh KL, Triffitt JT, Lundy MW, Phipps RJ, Barnett BL, Coxon FP, Rogers MJ, Watts NB, Ebertino FH. Bisphosphonates: an update on mechanisms of action and how these relate to clinical efficacy. *An N Y Acad Sci*. 2007; 1117: 209-57.
69. Whyte MD, Wincer D, Clements KL, McAlister WH, Mumm S. "Bisphosphonate-induced osteopetrosis. *N Engl J Med*. 2003; 349(5): 457-63.
70. Ponte Fernández N, Estefanía Fresco R, Aguirre-Urizar JM. Bifosfonatos y patología Oral I. Aspectos generales y preventivos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11(6): E456-61.

71. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-Induced Exposed Bone (Osteonecrosis/Osteopetrosis) of the Jaws: Risk Factors, Recognition, Prevention, and Treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 63(11): 1567–1575.
72. Assael LA. Oral bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: clinical findings, assessment of the risks, and preventive strategies. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009; 67(5): 35-43.
73. Grewal VS, Fayans EP. Bisphosphonate-associated osteonecrosis: a clinician's reference to patient management. *Today's FDA.* 2008; 20(8): 38-46.
74. Panel de expertos de la Sociedad Española de Reumatología, 2003, Orozco 2001. Documento 2003 de la Sociedad Española de Reumatología sobre la osteoporosis postmenopáusica. *Rev Esp Reumatol.* 2003;30:565-71. Descargado: <http://www.doyma.es>
75. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, the Osteoporosis Methodology Group, and the Osteoporosis Research Advisory Group. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev.* 2002; 23(4):570-8.
76. Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont.* 1993; 6(2): 95-105.
77. Schnitman PA, Schulman LB. Recommendation of the consensus development conference of dental implants. Dental implants: benefit and risk. An NIH-Harvard Consensus Development Conference Pub no.81-1531. Bethesda: Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. 1980.
78. Albrektsson T, Zarb GA, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1:11-25.
79. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Linden U, Bergstrom C, Van Steenberghe D.: Survival of the Branemark Implant in partially. Edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral and Maxillofac Implants.* 1999; 14: 639-645.
80. Esposito M, Thomsen P, Ericson LE, Lekholm U.: Histopatologic observations on early oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999; 14: 798-810.

81. Esposito M, Hirsh J-M, Lekholm U, Thomsen P.: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Sci.* 1998; 106:527 -51.
82. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB, McKenna S, McNamara DC, van Steenberghe D, Taylor R, et. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995 Jan-Feb; 10 (1):33-42.
83. Bahat O. Brånemark system implants in the posterior maxilla: clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000 Sep-Oct; 15 (5):646-53.
84. Friberg B, Ekestubbe A, Mellström D, Sennerby L Brånemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2001; 3(1):50-6.
85. Tawil G, Younan R Clinical evaluation of short, machined-surface implant followed for 12 to 92 months. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003 Nov-Dec; 18(6):894-901.
86. Kaplan EL, Meier P. No parametric estimation from incomplete observations. *Amer. Statist. Ass.* 1958; 53:457-481.
87. Cutler SJ, Ederer F. Maximum utilization of the life table method in analyzing survival. *J. chron. Dis.* 1958; 8: 699-712.
88. Mombelli A y Mericske -Stern R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research.* 1990; 1:1-7.
89. Everitt, B. S. *The Analysis of Contingency Tables.* Chapman & Hall. Second Edition. 1992.
90. Ferrán Aranaz, M. *SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico.* Mc Graw Hill. 1996.
91. *SPSS. SPSS Statistics 19.0 Command Syntax Reference.* SPSS Inc. 2010.
92. Kribbs, P. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent.* 1990; 63:218-222.
93. Nedelman, C. & Bernick, S. The significance of age changes in human alveolar mucosa and bone. *J Prosthet Dent.* 1978; 39 (5):495.

94. Cohen, J., & Cohen, P. (1983). *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
95. Lindh C, Obrant K, Petersson A. Maxillary bone mineral density and its relationship to the bone mineral density of the lumbar spine and hip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004; 98:102-9.
96. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA. The relationship between the density of the alveolar process and that of post-cranial bone. *J Dent Res*. 2000; 79:964-9.
97. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Ohtsuka M, Hollender LG. Relationship between bone mineral density and tooth loss in elderly Japanese women. *Dentomaxillofac Radiol*. 1999; 28:219-223.
98. Von Wowern N, Storm TL, Olgaard K. Bone mineral content by photon absorptiometry of the mandible compared with that of the forearm and the lumbar spine. *Calcif Tissue Int*. 1988; 42:157-61.
99. Valerie A, Vehemente BS, Chuang S, Daher S, Muftu A, Dodson T. Risk factors affecting dental implant survival. *Journal of Oral Implantology*. 2002. 28: 74-81.
100. Rivero M, Del Río J, Martínez J.A. y Celemín A (2009). *Tabaco e Implantes. Preguntas y respuestas en Implantoprótesis* (pp. 83-85). Madrid.
101. Bergstron J. El hábito de fumar y el cálculo supragingival. *J. Clin. Periodontol*. 1999 Aug.; 26 (8): 541-47.
102. Norderyd O. El riesgo de la enfermedad periodontal severa en una población de adultos sueca. *J. Clin. Periodontol*. 1998 dic. ; 25(12): 1022-28.
103. Ichikawa T, Hirota K, Miyake Y, Matsumoto N. In vitro adherence of *Streptococcus constellatus* to dense hydroxyapatite and titanium. *J Oral Rehabil*. 1998; 25:125-7.
104. Berglundh T, Persson L, Klinge B: A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2002; 29(Suppl. 3): 197-212.
105. Vere J, Bhakta S, Patel R. Prosthodontic complications associated with implant retained crowns and bridgework: a review of the literature. *Br Dent J*. 2012 Mar 23; 212(6):267-72.
106. Quinteros M, Delgado E, Sánchez M.A., Berini L, Gay C. Estudio microbiológico de la periimplantitis presentación de 9 casos clínicos. *Av Periodon Implanto*. 2000; 2:137-150.
107. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, Van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol*. 2007; 34:610-7.

108. Alsaadi G, Quirynen, Michiles K, Teughels W, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection with modified surface oral implants. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:51-7.
109. Kronström M, Svensson B, Erickson E, Houston L, Braham P, Persson GR. Humoral immunity host factors in subjects with failing or successful titanium dental implants. *J Clin Periodontol.* 2000; 27:875–882.
110. Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. The influence of tobacco on early dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66:1004-9.
111. Albrektsson T, Zarb GA.: Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont.* 1993; 6(2): 95-105.
112. Holahan CM, Koka S, Kennel KA, Weaver AL, Assad DA, Regennitter FJ, Kademani D. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008; 23:905-10.
113. Roos-Jansa^oker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 283–289.
114. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada J. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003;18: 31-9.

9. Anexos

9.1. Consentimiento informado

El presente estudio pretende evaluar si existe relación entre la pérdida ósea de la columna vertebral y del fémur con la pérdida ósea periimplantaria en pacientes mujeres que estén en la etapa de la postmenopausia.

Si usted decide participar en el estudio, será sometida a exploración clínica y radiográfica.

Esta revisión supone un beneficio para usted, ya que se pueden identificar problemas de forma temprana y mejorar el pronóstico de su tratamiento.

Se le pedirá que traiga consigo la densitometría ósea que el médico le haya realizado en los últimos años.

Su participación en el estudio es voluntaria. Puede rechazar participara en el o decidir abandonarlo en cualquier momento sin tener que dar ninguna razón para ello.

La información recogida en este estudio será archivada en ordenador. Los resultados del estudio pueden ser publicados en la literatura médica, pero su identidad no será revelada. Es posible que personas autorizadas de organismos de la Administración Pública estudien sus registros médicos, sin violar la confidencialidad, para comprobar que el estudio ha sido llevado a cabo de forma correcta. Esto sólo puede hacerse si usted da su permiso, y es por ello se entiende que al firmar este documento de consentimiento informado, usted está otorgando este permiso.

D/Doña _____

En pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARO que he sido debidamente INFORMADA por el facultativo/a y considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento y el estudio. Estoy satisfecha con la información que se me ha proporcionado y, por ello, DOY MI CONSENTIMIENTO para mi inclusión en este estudio.

Y para que así conste, firmo el presente original después de leído.

En Madrid, a ____ de _____ del _____

Firma del paciente.

Firma del facultativo DNI No. de colegiado.

9.2. Ficha de Recogida de Datos (archivo adjunto).

