



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Menopausia. Factor a considerar
en el tratamiento implantológico**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ANGELES ITZEL REZA FLORES

DIRECTORA: C.D. ALINNE HERNÁNDEZ AYALA

MÉXICO, D.F.

2005.

Alinne Hernández Ayala

m. 343259



Quiero agradecer a la institución que ha sido el soporte, el impulso y el remanso para poder lograr lo que hoy en día soy.

A mis padres por los consejos y apoyo incondicional y desinteresado así como la paciencia que han tenido y por hacer cualquier tipo de sacrificios para ayudarme a terminar este ciclo.

A mi madre, por ser mi ídolo y un ejemplo de superación, constancia y lucha.

A mi padre, por la disciplina que inculcaste y las críticas hechas a lo largo de los días para superarme día tras día.

A mis hermanos: por toda su compañía y comprensión.

A Fanny, por ser mi guía con tu forma tan tranquila y alegre de ver la vida.

A Michéle, el que siempre haz estado en los momentos de caída.

A Erandi, por saber escuchar y convertirme en una gran complice.

A Ricardo, por tu sinceridad al decirme las cosas por más duras que parezcan.

A mis amigos:

Alberto, por tu serenidad y amistad.

Norma y Bere, por esas desveladas y la ayuda que me brindaron desde que nos conocimos.

Liz, por compartir triunfos y derrotas.

Nancy, por mostrarme que la vida es diferente para todos y aceptamos como somos.

A ti, por enseñarme a que no hay peor riesgo que el que no se corre y dejarme ver que si existen las palabras paciencia y confianza sin importar la distancia.

A la Dra. Alinne por las aportaciones brindadas en la construcción de este trabajo.



Índice

CAPÍTULO I. IMPLANTOLOGÍA.

1.1. Implantología.....	8
1.2. Historia de la implantología.....	8
1.3. Implantes dentales.....	10
1.3.1. Antecedentes de los implantes dentales.....	11
1.3.2. Clasificación.....	12
1.3.3. Tipos.....	13
1.3.4. Indicaciones.....	15
1.3.5. Contraindicaciones.....	15
1.3.6. Oseointegración.....	17
1.3.7. Estabilidad del implante.....	18

CAPÍTULO II. TEJIDOS PERIIMPLANTALES.

2.1. Anatomía del hueso maxilar y del hueso mandibular.....	20
2.2. Tejido óseo maxilar y mandibular.....	24
2.3. Características histológicas.....	24
2.3.1. Fisiología y metabolismo del hueso.....	30
2.3.2. Clasificación microscópica del tejido óseo.....	31
2.3.3. Adaptación y fisiología del hueso.....	32
2.3.4. Modelado óseo.....	32
2.3.5. Remodelado óseo.....	32
2.4. Organización macroscópica del tejido óseo.....	33
2.4.1. Hueso cortical.....	33
2.4.2. Hueso trabecular.....	34
2.5. Vascularización del hueso.....	36



2.6. Encía.....	36
2.6.1. Epitelio.....	39
2.6.2. Tejido conectivo.....	41
2.6.3. Cicatrización del tejido conectivo.....	43

CAPÍTULO III. HUESO DISPONIBLE.

3.1. Hueso disponible.....	50
3.2. Clasificación de la reabsorción según Adwood y Fallüel.....	50
3.3. Clasificación de la reabsorción de Misch y Judy.....	51
3.4. Clasificación de Misch y Judy en pacientes totalmente edéntulos.....	53
3.5. Tratamiento de Misch y Kennedy en pacientes parcialmente edéntulos.....	55
3.6. Densidad ósea.....	57
3.6.1. Etiología de la densidad del hueso disponible.....	57
3.6.2. Densidad cualitativa ósea.....	58
3.7. Clasificación de Linkow.....	58
3.8. Clasificación de Lekholm y Zarb.....	59
3.9. Clasificación de la densidad ósea según Misch.....	59
3.10. Localización de la densidad ósea.....	62

CAPÍTULO IV. APARATO GENITO-URINARIO FEMENINO.

4.1. Localización.....	64
4.2. Anatomía.....	64
4.3. Sistema hormonal.....	65
4.4. Fisiología.....	66
4.5. Etapas de los cambios hormonales.....	71



CAPÍTULO V. MENOPAUSIA.

5.1. Menopausia.....	73
5.2. Fisiología.....	73
5.3. Cambios en el aparato genito-urinario.....	75
5.4. Climaterio.....	78
5.5. Síndrome climaterio.....	78
5.5.1. Síntomas del climaterio.....	80
5.6. Cambios endocrinológicos.....	91
5.7. Estudios de laboratorio y clínicos del estado hormonal.....	96
5.8. Exámenes para el plan de tratamiento.....	97
5.9. Tratamiento.....	97

CAPÍTULO VI. MENOPÁUSIA FACTOR A CONSIDERAR EN EL TRATAMIENTO IMPLANTOLÓGICO.

6.1. Densidad y pérdida ósea en mujeres menopáusicas.....	106
6.2. Osteoporosis tipo I.....	108
6.3. Estrógenos empleados para el tratamiento implantológico.....	110
6.4. Oseointegración y porcentaje de éxito en el tratamiento implantológico.....	112
6.5. Reacción del hueso a la hormona de crecimiento.....	114
6.6. Medicamentos para la disminución de la reabsorción ósea.....	115
6.7. Esteroides, factor de riesgo en la terapia de implantes dentales.....	115
6.8. Clasificación de los implantes emplantológicos.....	116

CONCLUSIONES.....	120
-------------------	-----

REFERENCIAS.....	123
------------------	-----



INTRODUCCIÓN

La implantología ha dado grandes opciones de rehabilitación a aquellas personas que han perdido uno o más dientes, permitiendo que se sustituya el órgano dental de manera conservadora, estética y funcional.

En la actualidad se emplea cada vez más el uso de implantes para la rehabilitación bucal. Los pacientes preguntan más por ésta opción de tratamiento; sin embargo, hay que tomar en cuenta que no todos los pacientes son aptos para ser tratados con implantes y así mismo tener conciencia de que hay ciertas etapas por las que pasa el cuerpo humano en las que sabemos hay una serie de alteraciones metabólicas y fisiológicas que podrían modificarnos el resultado de la terapia con implantes, ya sea en la respuesta del organismo al trauma provocado en la cirugía, al proceso de cicatrización o al comportamiento de los tejidos periimplantales, etc. Tal es el caso de la menopausia, la cual da lugar a los cambios fisiológicos por el cual pasa el organismo femenino una vez terminada su etapa de reproducción.

En este trabajo hacemos un compendio de todos los cambios endócrinos y metabólicos que se presentan en la menopausia, así como la interacción de la terapia farmacológica que se le da a estas pacientes para contrarrestar los efectos de la disminución de estrógenos con el fin de determinar cuando es más conveniente llevar a cabo la terapia con implantes en este tipo de pacientes.



CAPÍTULO I. Implantología



1.1. IMPLANTOLOGÍA

La implantología es una disciplina quirúrgica dentro del campo de la odontología, surgió de numerosos estudios experimentales clínicos en el campo de la biología, llevados a cabo desde los años 60 en la Universidad de Götteborg, Suecia.

Hoy en día es una disciplina con base científica, la cual ha ido evolucionando por la constante necesidad de restituir la pérdida dentaria, así mismo ha mejorado su predicción. Su uso se ha generalizado, también se le considera un procedimiento quirúrgico-prostodóntico predecible. El campo de la implantología ha permitido el desarrollo y perfeccionamiento de implantes, aditamentos protésicos y procedimientos quirúrgicos como las técnicas de regeneración ósea y la manipulación de tejidos blandos, se mejora con ello las condiciones de recepción de los implantes y posteriormente su mantenimiento ¹.

1.2. HISTORIA DE LA IMPLANTOLOGÍA

El hombre a través del tiempo en diferentes épocas y culturas ha tenido la necesidad de buscar los diferentes mecanismos que le permitan restituir los órganos dentales ausentes. Ha tratado de encontrar el mayor equilibrio entre la anatomía, la función y la estética.

La primera prótesis de la que se tiene constancia es de un cráneo egipcio o fenicio, el cual presenta una implantación necrópsica, realizada durante el Neolítico. El cráneo era de una mujer que presentaba un trozo de falange introducido en el alveolo del segundo premolar superior derecho.

Los restos antropológicos más remotos de implantes dentales colocados *in vivo* son los de la cultura maya, donde el antropólogo Wilson Poeone en 1913 descubrió en las ruinas de Copan (Honduras) un cráneo de la época de los mayas con una roca



negra que estaba reemplazando un incisivo inferior. Estudios radiológicos determinaron la formación de hueso compacto alrededor de éstos implantes.

En la época medieval los cirujanos barberos ponían trasplantes dentales utilizando como donantes a los plebeyos. Cesaron estas prácticas por los fracasos y las enfermedades que se transmitían.

El implante de dientes naturales, fue mencionado por Paré en 1564, "Cuando se hayan podido disminuir las infecciones y la oportunidad de no tener ninguna enfermedad bucal y general en el paciente habrá resultados exitosos en el implante".

En los siglos XIX y principios del XX se produjo un retroceso en la trasplatación por motivos morales, higiénicos y por los decepcionantes resultados previos.

A principio del siglo XIX se llevó a cabo la colocación de los primeros implantes metálicos intraalveolares, donde destacó Maggiolo (1809), al introducir un implante de oro en el alveolo de un diente.

Younger en 1875, realizó con trépano un alveolo artificial para el reimplante de un diente natural.

Payne en 1901 presentó la técnica de implantación, utilizó una cápsula de plata colocada en el alveolo de una raíz, pero en 1909, Algrave demostró el fracaso de esta técnica con plata por la toxicidad de este material en el hueso.

Greenfield utilizó en 1910, una cresta de iridio y oro la cual introducía en el alveolo; a este científico se le conoce por la aportación de las bases de la implantología moderna, se hacía referencia a las normas sanitarias de limpieza y esterilidad, e introdujo conceptos innovadores y actuales como la relevancia de la asociación entre



el hueso y el implante, el implante sumergido y la inmovilidad del implante, se aconsejó por un período de 3 meses sin ningún tipo de sobrecarga.

En 1929, los estudios toman nuevos impulsos, con el descubrimiento de la aleación cromo-cobalto-molibdeno (vitalio) como material aloplástico.

Los implantes subperiosticos fueron publicados por Müller (1937), quién colocó en el paladar un implante en forma de red de alambre debajo del periostio, del cual emergían perforando la mucosa 4 o más pilares que hacían de soporte de la prótesis.

En los años 40 Schroeder desarrolló el concepto de anquilosis funcional, el cual es un equivalente a la oseointegración.

En 1943, surgen las dos escuelas clásicas, la subperióstica del sueco Dahl y la intraósea de Strock.

Para la década de los 50, se trabajaba en Italia la implantología Yuxtaósea: Marzini levantaba colgajo, tomaba la impresión del hueso y luego al mes volvía abrir y colocaba la infraestructura de tantalio. Formiggini diseñó un implante intraóseo en espiral (primero de tantalio y después de vitalio).

En España Pascual Vallespín, realizó incisiones fuera de la cresta alveolar para cubrir perfectamente el implante ².

1.3. IMPLANTES DENTALES

El implante es una prótesis biocompatible, apta para ser colocada en el cuerpo humano y por lo tanto es sometido a severos controles sanitarios, desde su



fabricación hasta la colocación en el paciente. Se trata de una pieza de alta precisión, diseñada para resistir fuerzas considerables, por lo que su condición de mecanización debe ser ideal para el ajuste entre las piezas³.

1.3.1. ANTECEDENTES DE LOS IMPLANTES DENTALES

En 1952, el profesor Bränemark comenzó a realizar una investigación con estudios microscópicos *in vitro* de la médula ósea en el peroné de un conejo para conocer mejor la vascularización tras practicar traumatismos óseos. El estudio se llevó a cabo introduciendo una cámara óptica de titanio en el hueso del conejo; al tratar de retirarla se percató que no podía separarla del hueso, la estructura de titanio se había incorporado por completo en él y el tejido mineralizado era totalmente congruente con las microirregularidades de la superficie del titanio. A partir de entonces se empezaron a realizar estudios para rehabilitar animales edéntulos por lo que surgió la idea de crear un sustituto para la raíz de los dientes que estuviera anclado en el hueso de los maxilares.

En 1965, con la publicación de las investigaciones de Bränemark, la implantología experimentó un cambio sustancial en el sistema de implantes puesto en animales y con estudios clínicos prospectivos longitudinales.

En 1967 Shnhaus desarrolló los implantes cerámicos roscados. En ese mismo año, Linkow aportó el implante de Venplant, cuyo tornillo era autorroscable.

Para 1968, apareció el implante endoóseo en extensión.

En 1970 Roberts diseñó el implante endoóseo *ramus blade* (lamina de rama).

Para 1973 Grenoble colocó por primera vez implantes de carbono vítreo.

En 1978 se presentaron los estudios experimentales del grupo de Göteborg dirigido por Bränemark y Albrektsson.



En la década de los 80, *Calcitek Corporation* desarrolló la calcitita: hidroxiapatita cerámica policristalizada, además de implantes con estructuras de titanio recubiertos de hidroxiapatita ².

1.3.2. CLASIFICACIÓN DE LOS IMPLANTES

- Endoóseos: son aquellos implantes que van colocados en hueso cortical, donde hay una conexión íntima entre la superficie del implante y el hueso vivo.
- Subperiósticos: son los que se apoyan directamente sobre hueso por debajo del periostio (recubierto por la encía). Adoptan generalmente la forma de un armazón y se unen firmemente al hueso por medio del mucoperiostio, dejando sobre la encía los muñones. Actualmente estos implantes están en desuso ya que por la misma fuerza que soportan el hueso es reabsorbido.
- Estabilizadores endodónticos: son implantes para alargar las raíces dentarias con muy buen pronóstico. No existe filtración perimucosa debido a que están colocados en el hueso a través de los ápices de los dientes naturales. Son tratamientos realizados en una sola fase para estabilizar los dientes. Con una mala relación corona-raíz estos estabilizadores se utilizan en coronas y prótesis fijas en cualquier arcada, sin embargo, el hueso debe tener 10 mm de altura para su colocación.
- Inserciones intramucosas: son retenciones en forma de botón no implantadas que se usan para estabilizar prótesis completas de maxilares y prótesis removibles en el hueso maxilar y en el hueso mandibular. Estos implantes son útiles en pacientes de alto riesgo médico debido a la naturaleza no invasiva y sencilla de la técnica. Puede ser utilizada en prótesis extraíbles completas o parciales, en pacientes total o parcialmente desdentados del hueso maxilar y del



hueso mandibular. Se necesitan 2 ó 3 mm de grosor de mucosa para poder ser utilizadas⁴.

1.3.3. TIPOS DE IMPLANTE

A) IMPLANTES ENDOÓSEOS:

1. Los implantes cilíndricos son utilizados cuando existe suficiente altura y anchura de hueso en ambos maxilares, en rehabilitaciones totales o parciales, en rehabilitación fija, sobredentadura y para rehabilitaciones unitarias:

- a) Por fricción.
- b) Autorroscados.
- c) Con rosca previa en el hueso.

2. Los implantes en forma de láminas son utilizados cuando se tiene la altura suficiente y el ancho del hueso es inadecuado para colocar implantes cilíndricos, se utilizan como pilares únicos o múltiples, su indicación es en prótesis combinada con dientes naturales en ambos maxilares:

- a) Prefabricados.
- b) A la medida del modelo.
- c) Modificables (se le da forma en la clínica).

2. Implantes de rama en lámina o en marco: es una lámina de una pieza que se usa en la zona posterior de la mandíbula cuando no existe hueso suficiente en el cuerpo mandibular. Se utiliza en sobredentaduras y en pacientes totalmente desdentados.

3. Implantes transóseos: se utilizan por su duración; son de una sola pieza y es necesaria una incisión cutánea submental en un ambiente quirúrgico. La



indicación más común de éstos son las sobredentaduras en la zona anterior del hueso mandibular.

4. **Implantes bicorticales:** son autorroscados con estrías de titanio, por lo que dan retención a las prótesis fijas sobre brechas edéntulas largas, colocándolos a través de los púnticos en el hueso subyacente y están indicados en ambas arcadas.

B) IMPLANTES SUBPERIÓSTICOS:

Son implantes muy fiables, pueden usarse cuando existe poco hueso para colocar implantes endoóseos y en una atrofia mandibular extrema o para aumentar el reborde mandibular.

Se pueden usar en cualquier zona de ambos maxilares, en pacientes parcial o totalmente edéntulos y sirven como pilares de distintos diseños de supraestructuras, aunque su indicación principal es la sobredentadura. Si no se tiene la mínima cantidad de hueso requerido para su colocación se necesitará realizar un aumento de reborde inferior o en su caso la elevación del seno maxilar: *

1. Completos.
2. Universales.
3. Unilaterales.



FIG. 1. TIPOS DE IMPLANTES (1).



1.3.4. INDICACIONES PARA LOS IMPLANTES DENTALES

Los implantes dentales pueden estar indicados:

- 1- Cuando el estado sistémico del paciente no se vea comprometido al momento de la intervención y/o pueda agravar más su condición sistémica general.
- 2- Que al evaluar la cantidad y calidad de hueso existente en el maxilar y el hueso mandibular sea el mínimo necesario para la colocación del implante y la probabilidad del éxito del implante sea alta.
- 3- En pacientes con un mínimo de edad que oscile entre los 16-18 años y/o de acuerdo al desarrollo y a la maduración esquelética.
- 4- En pacientes de edades avanzadas, siempre y cuando las condiciones del hueso lo permitan.
- 5- Pacientes parcial o totalmente desdentados ⁴.

1.3.5. CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO CON IMPLANTES

Las contraindicaciones van a estar divididas en dos grupos:

1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS.

En este grupo vamos a encontrar pacientes que presentan un estado general de salud pobre, al grado que la intervención esté condenada al fracaso y/o puede agravar el estado general del paciente ⁵.

- a) Insuficiencias coronarias.
- b) Cardiopatías vasculares no controladas.
- c) Reumatismo articular agudo.
- d) Insuficiencia renal crónica.
- e) Leucemias agudas.



- f) SIDA.
- g) Pacientes seropositivos a VIH.
- h) Diabetes *mellitus* no controlada.
- i) Enfermedades óseas.
- j) Cáncer.
- k) Adicción al alcohol o drogas.
- l) Alteraciones psicológicas graves.

2. CONTRAINDICACIONES SISTÉMICAS RELATIVAS.

Estas son contraindicaciones en pacientes que pueden o no encontrar comprometidos sistémicamente, pero que la probabilidad del éxito del implante es mayor que la del fracaso. Una de las condiciones primordiales en este grupo de pacientes es el control de la enfermedad sistémica que presenten: 1.

- a) Endocrinopatías.
- b) Enfermedades granulomatosas.
- c) Enfermedades cardiovasculares.
- d) Enfermedades Vasculares periféricas.
- e) Reacciones de hipersensibilidad.
- f) Enfermedades metabólicas del hueso.
- g) Discrasias sanguíneas y enfermedades hematológicas.
- h) Alteraciones hereditarias de la coagulación.
- i) Enfermedades de la colágena.
- j) Alteraciones hormonales.



1.3.6. OSEOINTEGRACIÓN

En 1965, con numerosas publicaciones de los trabajos realizados por el grupo dirigido por Bränemark se demostró la conexión directa entre el hueso vivo y un implante endoóseo con carga funcional a nivel de microscopio óptico a lo que Bränemark le llamo oseointegración ⁶.

Albereltsson, se adjudica en 1986 el término de anclaje endoóseo y posteriormente el concepto de oseointegración, al cual definió como una "conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo ordenado y la superficie del implante sometido a carga funcional", desde un punto de vista más clínico habla de "un proceso en el que se consigue que una fijación rígida de materiales aloplásticos esté clínicamente asintomática y mantenida en el hueso en presencia de carga funcional". Es también llamado anclaje directo de un implante endoóseo por la formación de hueso alrededor del implante sin la formación de tejido fibroso en la interfase implante-hueso (Dorland 1994).

La manifestación clínica de la oseointegración es la ausencia de movilidad del implante, conseguir y mantener la estabilidad de implante son requisitos previos para la función exitosa a largo plazo de una prótesis anclada al hueso ³.

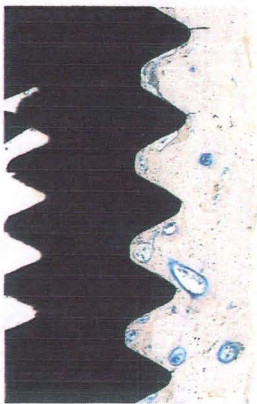


FIG. 2 FORMACIÓN ÓSEA ALREDEDOR DEL IMPLANTE VISTA DESDE UN MICROSCOPIO ÓPTICO ³.



FIG. 3 FORMACIÓN ÓSEA 14 DÍAS DESPUES DE LA IMPLANTACIÓN, VISTA DESDE UN MICROSCOPIO ÓPTICO ³.



1.3.7. ESTABILIDAD DEL IMPLANTE

Desde un punto de vista estructural y morfológico, la estabilidad del implante es el resultado del contacto íntimo entre el hueso y la superficie del implante por lo que existen 2 tipos de estabilidad:

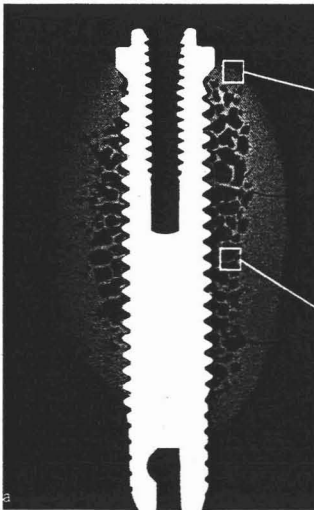


FIG. 4. ESTABILIDAD SECUNDARIA DEL IMPLANTE ³.

- a) Estabilidad primaria: que se consigue por la colocación del implante. Se determina principalmente por las propiedades mecánicas del hueso mandibular y maxilar y se afecta por la técnica quirúrgica y el diseño del implante.
- b) Estabilidad secundaria: que se determina por la respuesta biológica al trauma quirúrgico, a las condiciones de cicatrización y al material de la superficie del implante. Finalmente la formación y remodelación ósea en la interfase del implante alcanza un aumento del contacto hueso-implante ⁷.



CAPÍTULO II. Tejidos Periimplantales



2.1. ANATOMÍA DEL HUESO MAXILAR Y MANDIBULAR

HUESO MAXILAR.

Los dos maxilares están unidos en la línea media por la sutura intermaxilar en donde se unen las apófisis palatinas de ambos.

La parte principal es el cuerpo, en cuyo interior se encuentra el seno maxilar; presenta una apófisis cigomática y una apófisis frontal, en su cara lateral se observa una cresta lacrimonasal anterior y en su cara medial, una cresta para la articulación con la cresta conchal o turbinal; más cranealmente a la cresta conchal se advierte una cresta etmoidal. Presenta además una apófisis palatina que forma el paladar duro. En la parte anterior presenta una apófisis alveolar, que da alojamiento a las piezas dentarias superiores, de forma que el borde libre de la apófisis es el llamado limbo alveolar, en donde se labran las cavidades correspondientes a los alvéolos. La apófisis alveolar prolonga hacia abajo las caras anterior y posterior del cuerpo del maxilar. Los tabiques óseos que separan los alveolos dentarios son los tabiques interalveolares. La cara superficial de la apófisis alveolar presenta relieves que se corresponden con las raíces de las piezas dentarias.

El cuerpo del maxilar presenta una cara nasal o medial que forma parte de la pared lateral de la fosa nasal. La cara orbitaria o superior, forma parte del suelo de la cavidad orbitaria. La cara anterior, está cubierta por la musculatura facial y forma la fosa canina la cual está separada de la del otro lado por la escotadura nasal; su terminación es un ángulo llamado espina nasal anterior. La cara infratemporal o posterior forma la pared anterior de la fosa infratemporal y está separada de la cara anterior por una cresta infracigomática. Su zona más medial es un relieve o tuberosidad maxilar. En el borde superior de la cara posterior se observan las espinas maxilares medial y lateral; la medial, constituyendo el gancho de Jubar. En su zona lateral, este borde termina en la llamada *apófisis oclusiva* de la cisura orbitaria inferior.



En la cara anterior se sitúa el orificio infraorbitario, el cual da paso a los vasos y nervios que caminan en el conducto infraorbitario. En la cara orbitaria del maxilar se observa un surco infraorbitario. Debajo del orificio se sitúa la cresta canina que separa la fosa canina de la llamada fosa mirtiforme.

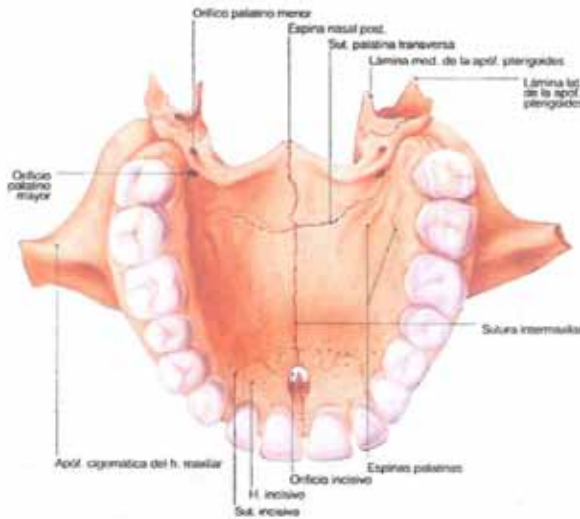


FIG. 5 IMAGEN VISTA OCLUSAL DEL MAXILAR ⁶.

HUESO MANDIBULAR.

Es el mayor y más fuerte hueso de la cara, es el único que se articula por medio de una doble diartrosis con dos huesos del cráneo (los huesos temporales), por lo cual es el único capaz de realizar movimientos amplios.

Es un hueso impar y medio, en la línea media se encuentra la protuberancia mentoniana. Presenta un cuerpo que es una lámina ósea cóncava dorsalmente, con



una cara superficial convexa, limitada caudalmente por un borde redondeado denominado base de la mandíbula, y cranealmente presenta un borde o arco alveolar, con los correspondientes alveolos dentarios en los que se implantan las piezas dentarias inferiores, las cuales forman relieves en la cara superficial. A los lados de la protuberancia mentoniana se observan unos tubérculos mentonianos, donde surge una línea oblicua, que corresponde a la rama mandibular. En la línea oblicua y a nivel del primero molar está el orificio mentoniano, salida del conducto dentario.

La cara interna del cuerpo de la mandíbula presenta una espina mentoniana o apófisis geniana. La línea milohioidea surge de las prominencias inferiores y cruza en dirección al borde anterior de la rama mandibular correspondiente. Caudalmente a la línea milohioidea se observa una depresión o fosilla submandibular.

Las ramas de la mandíbula son dos láminas rectangulares. La cara lateral de cada rama presenta una tuberosidad para la inserción del músculo masetero, y en su cara medial presenta la otra para la inserción del músculo pterigoideo medial. Prácticamente, en el centro de la cara medial se encuentra el orificio mandibular que da entrada al conducto mandibular, en éste surge un surco milohioideo que aloja al nervio y a los vasos milohioideos.

El borde superior de cada rama presenta un cóndilo o cabeza de la mandíbula en su zona más posterior y presenta una apófisis coronoides en la cual se inserta el músculo temporal.

Los ejes de ambos cóndilos se cruzan por delante del agujero occipital mayor. El cóndilo es convexo y se articula con la fosa correspondiente en el hueso temporal. La unión del borde posterior de la rama de la mandíbula con la base del cuerpo es el ángulo de la mandíbula.



La mandíbula, constituida por un tejido esponjoso situado entre dos láminas de tejido compacto, presenta en el interior de dicho tejido el conducto mandibular que comienza en la cara medial de la rama de la mandíbula a nivel del orificio mandibular y se termina a nivel del orificio mentoniano. Se observan dos espinas: una superior y otra inferior. En su trayecto surgen canalículos alveolares destinados a las raíces de los molares y premolares. El conducto dentario finalmente se divide en dos, surgiendo una rama por el orificio mentoniano y otra rama o conducto incisivo que se dirige a la línea media y da origen a canalículos alveolares para el canino y los incisivos ⁶.

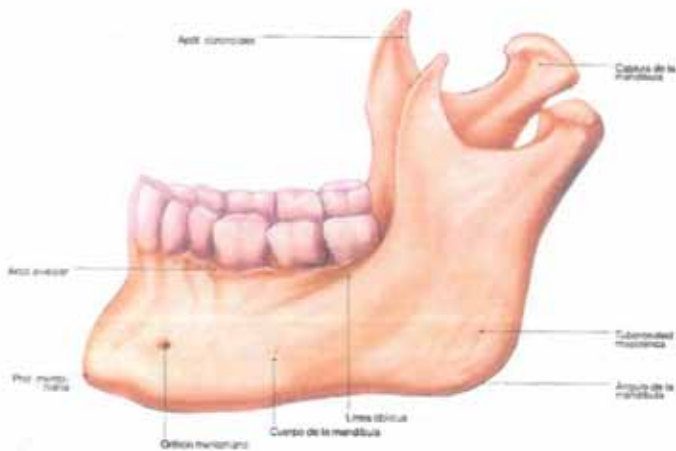


FIG. 6. IMAGEN LATERAL DE LA MANDÍBULA ⁶.



2.2. TEJIDO ÓSEO MAXILAR Y MANDIBULAR

El tejido óseo representa la parte principal del esqueleto, tiene características importantes como dureza, resistencia y al mismo tiempo es elástico. Las principales funciones del tejido óseo son la síntesis y la reabsorción del hueso, con ello funge como órgano de sostén.

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo denso.

Desde un punto de vista macroscópico, el hueso se organiza en dos formas:

- Tejido esponjoso, o también llamado hueso trabecular.
- Tejido compacto, o también llamado hueso cortical⁷.



FIG. 7. IMAGEN DEL LA MAXILA Y LA MANDÍBULA ⁶.

2.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL TEJIDO ÓSEO

MATRIZ ÓSEA INTERCELULAR.

El hueso compacto está compuesto por matriz intercelular (matriz ósea) la cual forma capas o láminas por medio de los osteocitos. Las láminas en el hueso compacto están en forma concéntrica y forman los conductos de Havers, por lo que forman el sistema de Havers u osteonas corticales, las cuales están formadas por fibras de colágeno.

Se encuentran zonas irregulares denominadas láminas intersticiales.



Otro sistema de canales conductores de vasos son los conductos de Volkmann, los cuales comunican los conductos de Havers entre sí, así como a las superficies externas e internas del hueso, atravesándose de forma transversal. Por medio de estos conductos, los vasos de los conductos de Volkmann se comunican con el periostio y el endostio.

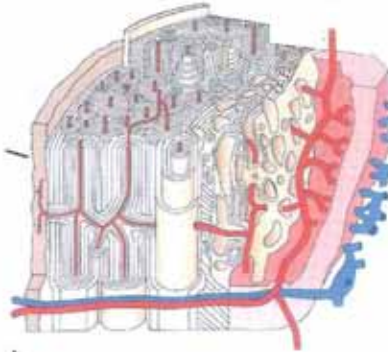


FIG. 8. IMAGEN DE LOS CANALES DE VOLKMANN ³.

El tejido óseo trabecular está formado por láminas, y su estructura básica es la osteona trabecular, la cual tiene forma de disco y está formado por 20 láminas. Que tienen líneas de cemento intermedio, cubiertas por endostio.

En ambos huesos, tanto en el cortical como en el trabecular la osteona representa la unidad estructural del tejido óseo³.

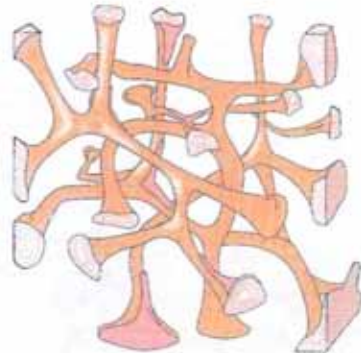


FIG. 9. HUESO TRABECULAR. ³.



MATRIZ ÓSEA EXTRACELULAR.

- a) **Matriz orgánica:** formada por fibras de colágeno tipo I en un 90%. El colágeno da las propiedades de elasticidad y resistencia al tejido óseo. La parte no colagénica de la matriz contiene osteocalcina, glucoproteínas (osteonectina) y una fosfata proteínica (osteopontina). Estas proteínas ayudan a la mineralización de la matriz que está integrada por calcio y fosfato (hidroxiapatita).
- b) **Sales inorgánicas:** son componentes inorgánicos los cuales van a dar las propiedades de dureza y resistencia al tejido óseo. Son depósitos de calcio cristalino y de fosfato de calcio. Contiene numerosos iones de magnesio, potasio, sodio, carbonato y citrato.

La mineralización o calcificación se da por el depósito de los minerales en la matriz orgánica del tejido óseo. El osteoide, es una masa pequeña densa homogénea eosidinófila de matriz ósea no mineralizada, rodeada por osteoblastos no calcificados, compuesta por proteoglicanos y fibras de colágeno y de complejo de glucoproteínas/proteínas en estado viscoso que se convierte en hidroxiapatita cristalina.

Los osteoblastos secretan fosfatas alcalina que aumenta el pH hasta alcanzar niveles básicos para favorecer el depósito de calcio.

De 3 a 4 días el 80% del total del mineral óseo se forma y se denomina mineralización primaria y la completa mineralización tiene lugar de 3 a 4 meses denominándose como secundaria.

Se encuentran 5 tipos de células en el tejido óseo:

- a) **Las células osteoprogenitoras:** las cuales se diferencian de las células madres mesenquimáticas y se denominan (CFU-F). Tienen capacidad para inducir a la formación de hueso. Durante la formación del hueso las células se dividen y se desarrollan en osteoblastos.



- b) Los osteoblastos: son las células formadoras de hueso (sintetizan y secretan matriz orgánica). Los osteoblastos se forman a partir de la célula madre, de los granulocitos y macrófagos de la médula ósea, el citoplasma contiene fosfatasa alcalina (secretada por los osteoblastos). Los osteoblastos secretan varias citocinas y factores de crecimiento de efecto local sobre la formación y la resorción de hueso, interleucina-1, interleucina-6 e interleucina-11, son activadoras de los osteoclastos. La producción de estos factores es favorecida por la hormona paratiroidea y el 1,25 dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa). Otro mediador local producido por los osteoblastos con efecto de formación o resorción de los huesos son IGF-I (factor de crecimiento similar insulina) y prostaglandinas (PGE). Los osteoblastos también producen TGF (factor beta, factor de crecimiento y transformación beta), estimula la maduración de osteoblastos y favorece la producción de la matriz e inhibe la formación de osteoclastos.
- c) El osteocito es la verdadera célula, se origina a partir del osteoblasto que queda atrapado en la matriz ósea recién formada durante el proceso de formación del hueso. Los osteocitos intervienen en el mantenimiento de la calidad del tejido óseo.
- d) Células de recubrimiento óseo: se originan de los osteoblastos. Una vez que se ha terminado de formar el hueso y recubren las superficies óseas internas y externas en las que no hay actividad de osteoblastos u osteoclastos, aquí descansan los osteoides, esta capa debe ser eliminada para que los osteoclastos entren y comience la resorción ósea. La eliminación de la capa tiene lugar cuando las células de recubrimiento óseo se activan y secretan una enzima llamada colagenasa, necesaria para eliminar la capa superficial no mineralizada.
- e) Los osteoclastos son las células encargadas de degradar la matriz ósea (reproducir la resorción ósea), en la superficie del hueso, estas son células gigantes multinucleadas que se localizan en las lagunas de Howship. Los osteoclastos tienen capacidad de secretar enzimas lisosomales, que se activan por el pH del líquido extracelular y empiezan a degradar la matriz ósea orgánica.



Los monocitos macrófagos se diferencian de las células progenitoras de osteoclastos que se distinguen en preoclastos, posteriormente los preostoclastos se fusionan y forman osteoclastos multinucleados maduros, tanto los osteoclastos como los preoclastos tienen inhibidores de los receptores para la hormona inhibidora de la resorción (calcitonina). La diferenciación y la fusión de la formación de los osteoclastos es estimulada por 1L-6 y IL-11.

OSIFICACIÓN.

La osificación es la formación del hueso, que tiene lugar por síntesis y secreción de matriz ósea orgánica dada por los osteoblastos. El sitio donde se inicia la osificación se llama núcleo óseo o centro de osificación.

Existen dos formas de osificación:

- a) Osificación intramembranosa: se produce en el tejido conectivo primitivo del feto (mesénquima), es el caso del hueso maxilar. El mesénquima denso se produce por división activa y condensación de las células mesenquimáticas en un tejido conectivo muy vascularizado. Este primer signo de formación de un centro de osificación presenta un osteoide, la matriz ósea sufre una mineralización por depósito de calcio. Las trabéculas aisladas de tejido óseo recién formadas hacen contacto con las zonas vecinas semejantes, generando un tejido óseo esponjoso, con tejido conectivo muy vascularizado en los espacios denominado esponjosa primitiva. En los sitios donde se formará tejido óseo compacto, se da lugar a un engrosamiento constante de las trabéculas por depósito de tejido óseo recién formado, en ambos tipos de tejido óseo primitivo las fibras de colágeno se entrecruzan al azar, lo que se llama hueso entretejido.
- b) Osificación endocondral: está representada por un modelo preformado de cartilago hialino embrionario, rodeado de pericondrio. Comienza en la séptima semana de gestación (es el caso del hueso mandibular). El primer indicio de



formación del hueso se detecta cerca del centro de la futura diáfisis, por la aparición del centro de osificación primaria. La parte central de la diáfisis tiene propiedades osteogénicas. El pericordio forma una capa delgada denominada manguito perióstico y el tejido conectivo crece en el manguito perióstico denominado brote perióstico. El brote perióstico arrastra células mesenquimáticas que se diferencian de la médula ósea primitiva a osteoblastos y forman el centro de osificación primaria. La diáfisis cuando alcanza el extremo epifisario, realiza procesos de osteogénesis endocondral en distintas zonas:

- 1) Zona con cartilago de reserva: se compone de cartilago primitivo.
- 2) Zona de proliferación de células cartilaginosas.
- 3) Zona de hipertrofia madura de células y aumento de tamaño.
- 4) Zona de calcificación: se comienzan a depositar las sales de calcio.
- 5) Zona de eliminación de cartilago y de deposición ósea: los condrocitos degeneran y mueren.
- 6) Los osteoblastos se diferencian y se unen sobre las superficies de las columnas cartilaginosas.

La zona en que la diáfisis pasa a ser epífisis se denomina metáfisis y corresponde a la zona de eliminación del cartilago y depósito óseo.

Los centros de osificación secundarios o epifisaria dan lugar al cartilago a transformarse. La constante formación de cartilago en su interior remplazado por hueso es el fundamento del crecimiento longitudinal del hueso en desarrollo.



2.3.1. FISIOLÓGÍA Y METABOLISMO DEL HUESO

El hueso mineral es el almacén metabólico del calcio. Además es obvio el rol estructural del hueso en su función más primitiva y más esencial filogenéticamente del metabolismo del calcio.

La fisiología del hueso es controlada por una interacción de factores mecánicos y metabólicos. Bajo las circunstancias fisiológicas, la formación del hueso es regulada por el cargamento funcional. Por otra parte, mediadores bioquímicos del metabolismo del calcio (hormona paratiroides, estrógeno, vitamina D, etcétera) predominan en el control de la resorción del hueso⁶.

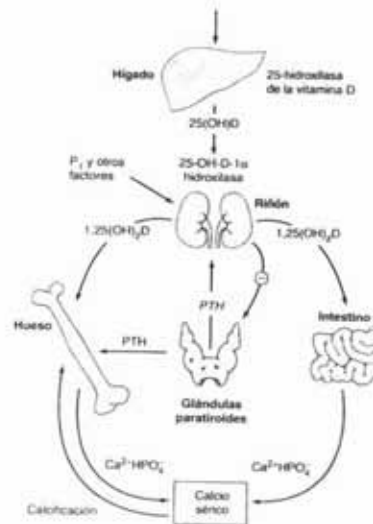


FIG.10 METABOLISMO DE LA VITAMINA D ⁶.

La matriz ósea, designada como osteoide ayuda a la activación celular durante la mineralización, pequeños cristales de hiroxiapatita son densamente guardados en una formación ordenada de acuerdo a la orientación de las fibras de colágeno. Los factores principales que determinan el potencial del hueso a soportar un implante son: el estado metabólico del hueso, historia del cargamento funcional del sitio a implantar, trauma quirúrgico durante la colocación del implante, respuesta a los factores locales del crecimiento y de las citocinas locales durante la fase regenerativa y la fase funcional biomecánica⁷.



2.3.2. CLASIFICACIÓN

El periostio, el cartílago, la médula, la vascularización, los nervios, los tendones y los ligamentos desarrollan un papel particular en la ayuda mecánica al metabolismo macroscópico. La estructura ósea es clasificada de acuerdo a la densidad tanto del hueso compacto como del trabecular.

La arquitectura fundamental del hueso es una distribución mecánicamente eficiente del hueso compacto y esponjoso. El tamaño y la forma del hueso son dictados por una interacción de factores genéticos y ambientales. El tejido óseo se forma en un número de configuraciones dependiendo de la edad, función y la historia fisiológica. Los huesos se componen de cuatro tipos microscópicos del tejido:

- a) El trenzado óseo: altamente tejido óseo celular que es formado rápidamente (de 30 a 50 milimicrones por día o más) en respuesta al crecimiento o lesión, sirve en la estabilización y regeneración inicial del implante endoóseo, el cual carece de fuerza para resistir cargas funcionales.
- b) Las láminas óseas: son el portador principal de tejido en el esqueleto del adulto, es el componente predominante del hueso cortical y trabecular maduro. Son formadas lentamente (menos de 1.0 milimicras por día), son densamente mineralizadas y tienen una matriz altamente organizada.
- c) Paquete óseo: es característico de ligamento y de tendones adjuntos a lo largo de la formación de las superficies. El paquete óseo se forma adyacente al ligamento periodontal de dientes.
- d) El compuesto óseo: es hueso laminar depositado en matriz tejida de hueso. El enrejado óseo llena el espacio paravascular de las laminillas de alta calidad dependiendo de la cifra en la cual el enrejado forma el producto acabado es una variación de una buena compactación esponjosa. La compactación laminar del hueso compuesto ayuda a la estabilización de un implante durante el proceso de su integración *.



2.3.3. ADAPTACIÓN FISIOLÓGÍA

Satisfacer el papel funcional doble del hueso depende de un complejo mecánico, bioeléctrico, de mediadores metabólicos y locales (las citocinas y los factores de crecimiento). Bajo condiciones de estado estacionario, la diferenciación que el osteoblasto maneja, por la tensión mecánica depende de la colocación quirúrgica de un implante y da una respuesta osteogénica que es conducida por citocinas y factores locales de crecimiento. Una fase de respuesta curativa inicial relativamente sin cargas es preferible para las discontinuidades óseas como interfases dentales del implante⁹.

MODELADO ÓSEO.

Es una actividad de la superficie específica (aposición o resorción) que produce un cambio neto en el tamaño y/o la forma de un hueso. Es un proceso independiente. La definición considera el hueso compacto y el hueso trabecular como bloques de tejido. Se refiere a un cambio generalizado en dimensiones totales de una corteza o del hueso esponjoso. El modelar es un mecanismo fundamental del crecimiento atrófico y de reorientación⁹.

REMODELADO ÓSEO.

Es un concepto que fue reportado por Frost, lo define como movimiento o reestructuración interna del hueso previamente existente. Es el movimiento interno del hueso y se da en las siguientes etapas:

- a) Fase de la activación: es la emigración de precursores de osteoclastos a un área de la superficie ósea, para ser reabsorbida.
- b) Fase reabsortiva: el hueso es reabsorbido por osteoclastos.



- c) Fase reversible: los fagocitos mononucleares y/o otros tipos de células modifican la superficie reabsorbida y depositan matriz osteoide.
- d) Fase de formación: durante la cual los osteoblastos se diferencian en los sitios reabsorbidos y empiezan a depositar matriz osteoide y quedar embebidos y así surgen los osteocitos.

La relación funcional y anatómica existente entre la reabsorción y la formación celular refiriéndose como la unidad multicelular básica de la formación del hueso (UBM) se da durante las etapas del remodelado óseo.

La proporción del hueso remodelado es determinada por el número de UBM operando en cualquier tiempo.

En el esqueleto humano, la activación ocurre por lo menos cada 10 segundos y el número total de UBM en operación es estimada hasta en 35 millones de veces en cualquier tiempo. El ciclo del remodelado óseo dura 17 semanas en los seres humanos. El remodelado incluye todos los cambios en osteonas individuales o trabéculas: movimiento, hipertrofia, atrofia o reorientación ¹⁰.

2.4. ORGANIZACIÓN MACROSCÓPICA DEL TEJIDO ÓSEO

2.4.1. HUESO CORTICAL

El hueso cortical (compacto) es el tejido esquelético denso que se compone del hueso laminar o hueso compuesto. La mandíbula es esencialmente un tubo curvo de hueso compacto, es un hueso relativamente rígido ya que en la masticación se realizan fuerzas que implican la flexión substancial y torsión. El diámetro total de la corteza y el espesor, son dictados por la historia del cargamento. La hipertrofia de la sobrecarga implica un aumento en número de las células. El crecimiento lento da lugar a capas de laminillas circunferenciales. El crecimiento más rápido (5 a 10 milimicrones por día) da lugar a la captura de los vasos sanguíneos periosticos. La formación laminar subsiguiente del hueso concéntrico a los recipientes capturados



produce un arsenal de osteonas primarios regulares. La aposición periostica rápida (10 milimicrones por día) da lugar a una creciente irregular primaria.

Los osteones primarios irregulares son característicos de la etapa curativa inicial después de la implantación en el hueso. El remodelado del hueso compacto da lugar a la formación de los osteonas secundarias que son estructuras laminares concéntricas con un margen festoneado periférico. Al último se observa una línea rica en polisacáridos que es evidente entre el hueso viejo y el hueso nuevo cuando el hueso se remodela adyacente a un implante.

El hueso puede formar o resorber en cualquier superficie endostica o periostica.



FIG. 11. IMPLANTE COLOCADO EN HUESO CORTICAL EN LA MANDÍBULA ³.

El remodelar continuo de la fracción metabólica proporciona una fuente constante de calcio elemental ³.

2.4.2. HUESO TRABECULAR

El hueso esponjoso y/o trabecular son sinónimos para el tejido óseo de baja densidad. Las trabeculas maduras se componen de hueso laminar. La ayuda vascular del hueso trabecular se deriva de la médula adyacente porque las trabeculas son avasculares. El hueso trabecular es una masa relativamente baja, pero resistente a la compresión. El maxilar es buen ejemplo de hueso compresivo, la fuerza del hueso trabecular depende del grueso trabecular (masa), de la



orientación y de la conectividad. Los huesos intramembranosos como el maxilar, forma trabeculas. El modelado del hueso trabecular es idéntico al hueso cortical. Probablemente debido al control metabólico predominante, la cifra de aposición para el modelado de hueso trabecular es notablemente constante, cerca de 0.6 milimicrones por día. En contraste, la cifra de la formación para el hueso laminar subperiostica es hasta 1.0 milimicrones por día.

El último es un proceso modelador que responde a las tensiones máximas del cargamento funcional. Las cifras altas de la actividad metabólica en procesos alveolares y maxilares se reflejan en el remodelado óseo del hueso trabecular.

Al cambiar las demandas funcionales, las trabeculas se reorientan a lo largo de las líneas de tensión (ley de Wolffs) para proveer de fuerza máxima el remodelado de masa. Esto da lugar a una disminución absoluta del volumen del hueso esponjoso (el modelado catabólico) así como una disminución en el tamaño y el número de las trabeculas (remodelado). Cuando las trabeculas esponjosas se pierden debido a enfermedad o al envejecimiento, no se substituyen fácilmente.

El hueso trabecular de baja densidad es común en áreas edéntulas del maxilar atrófico⁹.



El hueso esponjoso tiene 70% de tejido blando principalmente en el hueso medular, mientras que el hueso cortical está mineralizado hasta en un 95%.

El hueso cortical es de 10 a 20 veces más rígido que el hueso esponjoso, lo cual explica el porqué soporta mejor los implantes¹⁰.

FIG. 12. IMPLANTE COLOCADO EN HUESO TRABECULAR DEL MAXILAR¹¹.



2.5. VASCULARIZACIÓN DEL HUESO

La cortical tiene ramificaciones fisiológicas importantes. La difusión a través del hueso es eficaz solamente hasta cerca de 100 milimicras. Para mantener la vitalidad interna de osteocitos, la fuente vascular del hueso compacto se organiza en los canales de Havers y en los conductos de Volkmann. La forma concéntrica de las laminillas de hueso alrededor de paquetes neurovasculares, dan por resultado una estructura repetidora de la osteona. Los recipientes de los nutrientes (las arterias y las venas) proporcionan la circulación de la sangre para la cavidad de la médula, para el hueso trabecular y para las estructuras especializadas tales como la base de la placa del crecimiento (esponjosa primaria). La arteria alveolar y la vena inferior son los recipientes de nutrientes del cuerpo de la mandíbula ¹¹.

2.6. ENCÍA

DEFINICIÓN.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los implantes ó dientes.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS.

- Color: el color de la encía sana es de color rosa pálido o rosa salmón, el aspecto pálido se compara al rojo de la mucosa bucal que se debe al grosor y estado queratinizado de la superficie del epitelio. El flujo sanguíneo y la presencia de pigmentación pueden modificar el color de la encía de las personas.
- Textura: cuando la encía está seca su superficie debe de ser rugosa y granulada, con un puntilleo que parece cáscara de naranja.
- Forma: depende de los procesos alveolares y DE la cresta alveolar o apófisis



alveolar para el contorno y tamaño de las áreas interdentes las cuales a su vez dependen de la posición dentaria. La punta de la papila gingival es la parte más incisal u oclusal de la encía. El margen gingival es delgado y tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo.

- Consistencia: debe de ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes.

DIVISIÓN CLÍNICA DE LA ENCÍA.

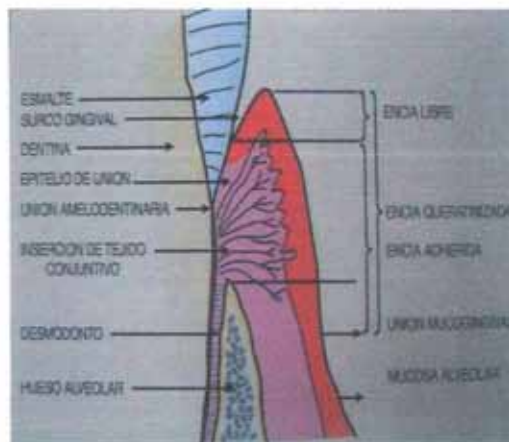
- Encía libre: es aquella que se encuentra en sentido coronario, de color rosa coral y que muestra un punteado delicado dando el aspecto de cáscara de naranja y que termina en el margen gingival libre con un contorno festoneado.
- Encía adherida: es la encía que se continúa con la mucosa alveolar o tapizante laxa, de color rojo o rosa pálido. Es más pálida que la encía libre.
- Encía interproximal ó papilar.

DIVISIÓN ANATÓMICA DE LA ENCÍA

- Encía marginal: corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. Está separada en el 50% de los casos por el surco gingival libre con 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared del tejido blando del surco gingival. La encía marginal e insertada presenta por lo general un color rosa coral, debido al aporte vascular, grosor y grado de queratinización del epitelio y células melánicas. La línea mucogingival es clara, mientras que la mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante.



- Surco perimplantar: es un espacio circundante poco profundo anatómicamente limitado por la superficie del implante por un lado y el revestimiento epitelial libre de la encía por el otro. Tiene forma de V, la profundidad al sondeo en circunstancias ideales varía de 3 a 5 mm.
- Encía insertada o adherida: se continúa con la encía marginal, es firme y resiliente, está fijada al periostio subyacente del hueso alveolar, por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar que es laxa y móvil, de la que se separa por la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada corresponde a la distancia entre la línea mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco perimplantar.
- Encía interdientaria: puede ser de forma piramidal y roma o plana en el segmento posterior. Está delimitada por las relaciones de contacto entre las coronas, la anchura de las superficies proximales de las restauraciones y de que altura se encuentra la cresta ósea¹¹.

FIG. 13. DIVISIÓN ANATÓMICA DE LA ENCÍA CLÍNICA ¹¹.



DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DE LA ENCÍA

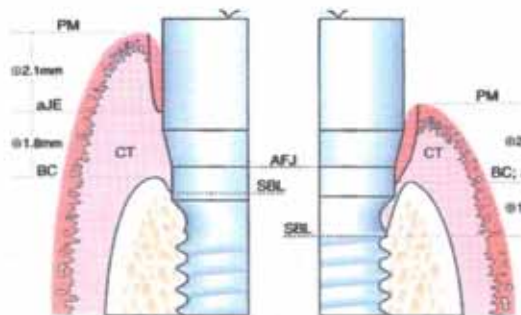
La encía está constituida por un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

2.6.1. EPITELIO

FIG. 14. EPITELIO¹.

EPITELIO BUCAL O EXTERNO.

Es un epitelio queratinizado y paraqueratinizado que cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie insertada. El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y al inicio de la menopausia. Además, varía en diferentes regiones: paladar (más queratinizado), encía, lengua y carrillo (menos queratinizado). También el grado de queratinización se ve alterado por la carga funcional en el sitio.



EPITELIO DEL SURCO.

Conocido como sulcular ya que recubre el surco perimplantar. Es un epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado, se extiende desde el límite coronal del tejido conectivo hasta la cresta del margen gingival. Este epitelio posee capacidad de queratinizarse si se revierte y expone a la cavidad bucal.



EPITELIO DE UNIÓN.

Este epitelio es más ancho en su porción coronal y se va adelgazando hacia apical. Consta de una banda que rodea al implante a modo de collar constituido por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Este epitelio tiene una superficie libre en el fondo de la hendidura o surco perimplantar. Este epitelio se encuentra renovado por la división celular de la capa basal.

En las primeras etapas de la vida el periodonto tiene un grosor de 3 a 4 capas, la cantidad de estratos aumenta con la edad hasta llegar a 10 ó 20 capas. Las células están aplanadas y su eje mayor es paralelo a la superficie dentaria. El epitelio de unión tiene la capacidad de repararse al momento de la colocación de un implante formándose alrededor de él.

Se fija a la superficie del implante mediante la lámina basal interna y con el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa. La lámina basal interna consta de una lámina densa adyacente a la superficie del implante y una lámina lúcida a la cual se fijan los hemidesmosomas. Las fibras gingivales fortalecen la inserción del epitelio de unión al implante.

SURCO GINGIVAL.

Es el espacio o surco poco profundo en forma de V entre el implante, la encía y el epitelio de unión forman una banda ancha que se fija a la superficie del implante.

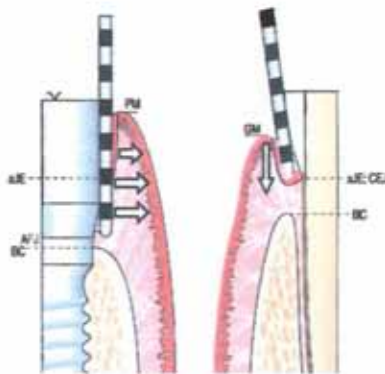
El surco contiene un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival a través del epitelio del surco. Este líquido elimina material del surco que contiene proteínas plasmáticas que ayudan a la adhesión del epitelio al implante. Posee propiedades antimicrobianas y ejerce actividad inmunitaria para proteger la encía ^(3,11).



2.6.2. TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo es el tejido predominante en la encía, se denomina lámina propia y consta de dos capas: un estrato papilar subyacente al epitelio que incluye

proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpapilares y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.



Los principales componentes del tejido conectivo son las fibras de colágeno 60%, fibroblastos 5%, vasos, nervios y matriz 35%.

FIG. 15. SONDEO EN EL SURCO DE UN IMPLANTE ³.

El tejido conectivo está formado por un comportamiento celular y otro extracelular, compuesto por fibras y sustancia fundamental. La sustancia fundamental ocupa el espacio entre las fibras y células, esta sustancia es amorfa y posee un contenido elevado de agua. Se compone de proteoglicanos (ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas sobre todo la fibronectina), la fibronectina contribuye a mediar la adhesión y la migración de las células.

CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

- Fibroblastos: predominan en un 65%, produce diversos tipos de fibras e interviene en la síntesis de la matriz del tejido. Es una célula fusiforme o estrellada con núcleo de forma ovalada.



- Mastocitos: produce componentes de la matriz así como sustancias vasoactivas que pueden afectar a la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido.
- Macrófago: tiene funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido, abundan en especial en el tejido inflamado. Derivan de los monolitos sanguíneos que migran del interior del tejido.
- Granulocitos: son células inflamatorias también llamadas linfocitos polimorfonucleares, neutrófilos y plasmocitos.

FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

- Colágeno tipo I: conforma el mayor componente de la lámina propia y confiere a la resistencia del tejido gingival. La colágena tipo IV, (fibras reticulares argirófilas) se ramifican entre los haces colágenos de tipo I y se continúan con fibras de la membrana basal y por las paredes de los vasos sanguíneos. La mayoría de las fibras de colágeno tipo I se orientan y de acuerdo a su inserción y curso en el tejido son, llamadas "fibras gingivales", las cuales poseen tres funciones.
 - 1. Aseguran firmemente la encía marginal contra el diente o el implante.
 - 2. Proveen la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria o del implante.
 - 3. Unen la encía marginal con la encía insertada.

IRRIGACIÓN, VASOS LINFÁTICOS Y NERVIOS.

La irrigación de la encía está dada por arteriolas suprapariosteicas, al lado de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. Los capilares se extienden a partir



de ellas a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival exterior.

El drenaje linfático de la encía capta los vasos linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Sigue la red de recolección externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los ganglios linfáticos regionales, en especial del grupo submaxilar ¹¹.

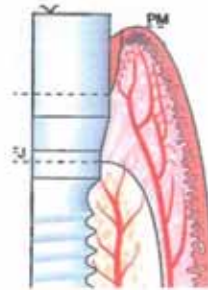


FIG. 15. TOPOGRAFÍA VASCULAR DEL
TEJIDO BLANDO PERIIMPLANTAR ³

2.6.3. CICATRIZACIÓN DE TEJIDO CONECTIVO

DEFINICIÓN.

Es la reparación de tejido conectivo por medio de procesos complejos y sistémicos:

- Inducción de un proceso inflamatorio agudo desencadenado por la lesión inicial.
- Existe una regeneración de las células parenquimatosas.
- Migración y proliferación de las células parenquimatosas como elementos del tejido conjuntivo.
- Síntesis de las proteínas de la matriz extracelular ayudan a la remodelación de los compuestos del tejido conjuntivo y parenquimatoso.
- Formación de colágeno y desarrollo de resistencia de la herida.

FENÓMENOS DE LA CICATRIZACIÓN.

- Formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis).
- Migración y proliferación de fibroblastos.
- Depósitos de matriz extracelular.



- Desarrollo y organización del tejido fibroso (remodelación).

La reparación comienza a las 24 horas después de producirse la lesión, los fibroblastos y células endoteliales proliferan y forman el tejido de granulación.

Existe la formación de neovasos (angiogénesis) que son permeables y dejan pasar proteínas que dan un aspecto edematoso al tejido de granulación.

ANGIOGÉNESIS.

Es la capacidad de vasos sanguíneos para formar nuevos vasos en las distintas etapas:

1. Degradación proteolítica de membrana basal del vaso progenitor para formar brotes capilares y consecuentemente la migración celular.
2. Migración de las células endoteliales hacia el estímulo angiogénico.
3. Proliferación de las células endoteliales inmediatamente por detrás del avance de las células que migran.
4. Maduración de las células endoteliales que incluye la inhibición de crecimiento y remodelación en forma de tubos capilares.
5. Redutamiento de las células periendotheliales que sirven de sostén a los tubos endoteliales que proporcionan una formación celular accesoria al vaso.

Los factores de crecimiento que tienen poder angiogénico (factor de crecimiento del endotelio vascular y angioproectinas), tienen receptores que están circunscritos al endotelio y ayudan al desarrollo de los vasos durante la angiogénesis en la vida adulta.



FIBROSIS (FIBROPLASIA).

Se produce la fibrosis dentro del armazón del tejido de granulación de los neurovasos y da lugar al depósito de la matriz extracelular que se forma en el sitio de reparación, donde intervienen dos procesos:

1. Emigran y proliferan los fibroblastos al sitio de la unión.
2. Depósito de la matriz extracelular por los fibroblastos.

PROLIFERACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS.

El factor de crecimiento del endotelio vascular da lugar a un depósito de proteínas plasmáticas (fibrinógeno y fibronectina del plasma) en la matriz extracelular y proporciona un estroma provisional por la penetración de fibroblastos. La migración de fibroblastos y la proliferación son desencadenadas por factores de crecimiento, citocinas y fibrogénos.

Los macrófagos son elementos que constituyen el tejido de granulación responsable de la desaparición de los residuos de fibrina por lo que favorecen la migración y proliferación de los fibroblastos que se van a ver favorecidos por el aumento de los mastocitos, eosinófilos y linfocitos.

El factor beta transformador del crecimiento elaborado por tejido de granulación produce migración y proliferación de los fibroblastos, mayor síntesis de colágeno y fibronectina y menor degradación de la matriz extracelular por metalo proteinasa (enzima que degrada la matriz extracelular).

DEPÓSITO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR.

Conforme avanza la reparación disminuye el número de células endoteliales y de



fibroblastos que proliferan, los fibroblastos adquieren mayor capacidad de síntesis y depositan mayor cantidad de matriz extracelular.

Los colágenos fibrilares forman tejido conectivo en el sitio de reparación y de la resistencia.

La síntesis de colágeno por los fibroblastos comienza (3 a 5 días) y se mantiene durante varias semanas.

El armazón del tejido de granulación se convierte en cicatriz formado por fibroblastos fusiformes, colágenos densos y fragmentos de tejido elástico.

REMODELADO TISULAR.

Es el cambio que se produce del tejido de granulación a una cicatriz producida en la matriz extracelular en el proceso de síntesis y degradación del tejido de granulación.

CICATRIZACIÓN DE PRIMERA INTENCIÓN.

- Es la reparación de una herida por una incisión quirúrgica limpia y aséptica con bordes aproximados por la sutura quirúrgica. La incisión provoca muerte de células epiteliales y tejido conjuntivo así como pérdida de la continuidad de la membrana basal epitelial.
- El surco de la incisión se llena de sangre y forma un coágulo (fibrina y hematíes). La deshidratación del coágulo superficial forma una costra.
- A las 24 horas aparecen neutrófilos que se dirigen al coágulo de fibrina. Los bordes epidérmicos seccionados se engruesan al multiplicarse las células basales dentro de las 24 a las 48 horas, los espines de células epiteliales de los bordes migran y proliferan a los bordes dérmicos de la incisión. Se fusionan los elementos integrados de la membrana basal en la línea media por debajo de la



costra superficial formando una capa epitelial delgada continua.

- Al tercer día los neutrófilos son sustituidos por macrófagos, el tejido de granulación invade el espacio vacío creado por la incisión. Los bordes contienen fibrosis collagenasa.
- Del día 4 al 5 la neurovascularización tienen su máximo alcance conforme el tejido de granulación llena el espacio de la incisión. Las fibrillas de colágeno son abundantes, comienzan a unir los bordes de la incisión. La epidermis recupera su espesor normal a medida que la diferenciación de las células de la superficie produce una estructura epidérmica madura con queratinización de la superficie.
- A la segunda semana hay una acumulación de colágeno y proliferación de fibroblastos. El infiltrado leucocitario, edema y el incremento de la vascularización disminuyen sustancialmente. Se inicia el proceso de blanqueamiento efectuado por el depósito de colágeno dentro de la cicatriz de la incisión.
- En el primer mes, en la cicatrización hay tejido conectivo celular de las células inflamatorias cubiertas por epidermis.

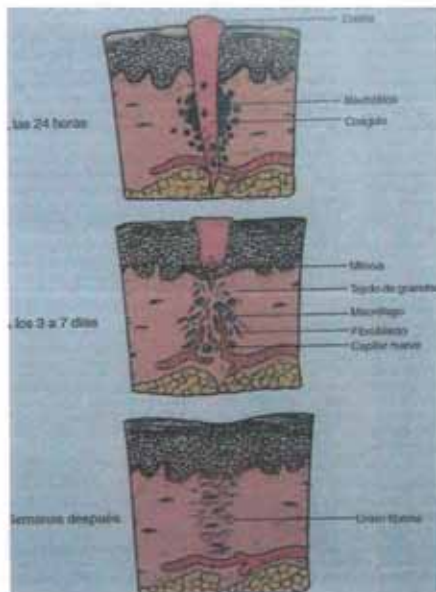
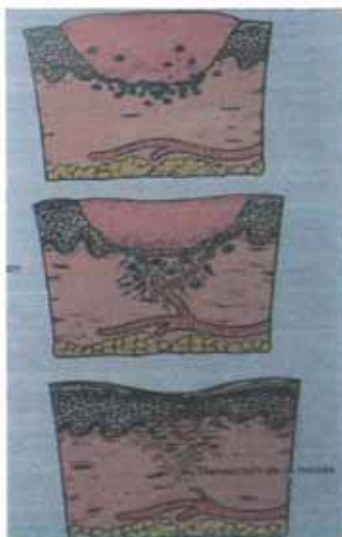


FIG. 16. CICATRIZACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN ¹².



CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENSIÓN.



El proceso de reparación en heridas grandes donde la pérdida de células o de tejido es extenso, la regeneración de células parenquimatosas no alcanza a restablecer la estructura del tejido por lo que hay un crecimiento hacia adentro del tejido de granulación a partir del borde de la herida seguido de acumulación de matriz extracelular y de cicatriz formando una unión secundaria o la cicatrización por segunda intención.

FIG. 17. CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENSIÓN ¹².

Existen diferencias en la cicatrización de segunda intención y en la de primera intención:

- Los defectos extensos de tejido intrínsecamente tienen un mayor volumen de residuos necrosados, exudado y fibrina, por lo que la reacción inflamatoria es mas intensa.
- Se forma una cantidad mayor de tejido de granulación. En los defectos de mayor extensión para llenar las brechas de la estructura estromal suministran el armazón subyacente para el nuevo tejido epitelial.
- El mayor volumen de tejido de granulación genera mayor masa de tejido cicatrizal.
- En la cicatrización secundaria hay una contracción en la herida debido a la presencia de miofibroblastos y fibroblastos modificados ¹².



CAPÍTULO III. Hueso disponible



3.1. HUESO DISPONIBLE

Dentro de la implantología es esencial disponer de suficiente hueso en la zona desdentada donde se prevé la inserción del implante. La densidad del hueso disponible es un factor determinante principal en la predicción del resultado en cada paciente. De aquí surgen para muchos investigadores la importancia de clasificar y/o dividir la cantidad y calidad de hueso que se tiene presente en el hueso maxilar y en el hueso mandibular para la realización y predicción del tratamiento implantológico.

3.2. CLASIFICACIÓN DE LA REABSORCIÓN SEGÚN ADWOOD Y FALLÜEL

Las características óseas de los cambios de volumen después de la pérdida dental fue evaluada en la mandíbula por Adwood (1979), donde describió los cambios en la apófisis alveolar como consecuencia de la reabsorción ósea. Los 6 estados del reborde residual fueron ordenados y formados de acuerdo a la pérdida ósea y la atrofia presente.

La parte posterior de la mandíbula se reabsorbe aproximadamente 4 veces más rápido que la parte posterior del maxilar. Los cambios en las dimensiones del reborde anterior del maxilar se observa sobre todo en la altura, especialmente en donde se realizaron extracciones múltiples⁹.

La descripción de la resorción en los procesos alveolares maxilares fueron estudiados por Adwood y la resorción mandibular fue presentada por Fallüel en 1986:

- Clase I: Preservación total de la orientación (alveolo con diente).
- Clase II: Ancho y alto moderado (alveolo pieza dentaria).
- Clase III: Estrecho y alto (apófisis alveolar alta).
- Clase IV: Puntigudo y alto (apófisis alveolar delgada).
- Clase V: Ancho y altura reducida (apófisis alveolar plana y redondeada).



- Clase VI: Atrofia avanzada (apófisis alveolar cóncava).

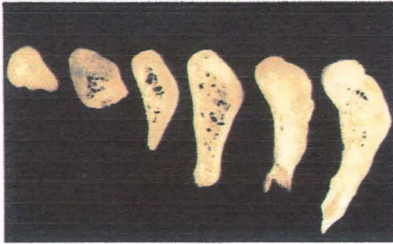


FIG. 18. CLASIFICACIÓN DE LA REABSORCIÓN SEGÚN ADWOOD. (1).



FIG. 19. CLASIFICACIÓN DE LA REABSORCIÓN DEL MAXILAR DESDENTADO DE FALLSCHÜSSEL. (1).

3.3. CLASIFICACIÓN DE MISCH Y JUDY DE LA REABSORCIÓN ÓSEA

Misch y Judy establecieron 4 divisiones básicas del hueso disponible para la colocación de implantes dentales en la mandíbula y en el maxilar que siguen el fenómeno natural de resorción representada por Adwood. Pero ésta clasificación ha sido expandida a 6 categorías para especificar la organización aproximada del hueso, siguiendo los patrones naturales de la resorción ósea⁹.

Describe el hueso disponible en el área edéntula considerado para la implantación:

- a) **Altura del hueso disponible:** La mínima altura para el éxito a largo plazo de implantes endoóseos es de 10 mm y es relacionado con la densidad del hueso. Si la densidad ósea es menor se requiere más altura para colocar un implante más largo. La altura del hueso disponible es medida de la cresta del reborde edéntulo a la marca opuesta. La región anterior es limitada por los bordes maxilares o el reborde inferior en el caso de la mandíbula. La región de la eminencia canina maxilar frecuentemente ofrece mayores alturas del hueso disponible en relación a la zona del maxilar anterior y posterior. La región del primer premolar puede presentar reducción de altura del hueso disponible,



comparada con la región anterior. El largo del hueso en la región posterior del maxilar es reabsorbida rápidamente en comparación a la mandíbula.

- b) Ancho del hueso disponible: es medido entre la cara vestibular y la cara lingual de la cresta en el lugar donde se va a colocar el implante.
- c) Largo del hueso disponible: el área edéntula está limitada en su longitud ósea mesio-distal disponible por los dientes adyacentes o los implantes. El mínimo de hueso disponible para que un implante endoóseo sobreviva depende del grosor del hueso. Más de 5 mm de grosor del hueso como mínimo y la distancia de la longitud mesio-distal es de 7 mm entre cada implante o implante y diente.

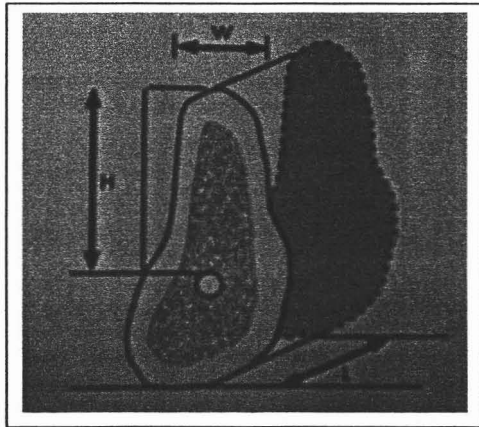


FIG. 20. DIMENSIONES DEL HUESO ⁹.

- d) Angulación del hueso disponible: idealmente es el alineado con las fuerzas de oclusión y es paralelo a lo largo axial de la restauración protética. Esta angulación representa la trayectoria del implante en relación al plano oclusal. El factor límite de la angulación de fuerzas entre el cuerpo y el pilar del implante es correlacionado al ancho del hueso. Esta se ajusta a las necesidades estáticas-occlusales y funcionales-estéticas.
- e) Proporción del cuerpo corona-implante: La altura de la corona es medida del plano oclusal o incisal, a la cresta del borde y el implante endoóstico a la altura de la cresta del borde al apice. Debe de existir una relación de 1=1 como mínimo, aunque siempre se busca colocar el implante de mas longitud.



3.4. DIVISIONES DEL HUESO DISPONIBLE SEGÚN MISCH Y JUDY EN PACIENTES TOTALMENTE DESDENTADOS

- División A: existe hueso abundante en forma después de que se realizaron las extracciones dentales y corresponde a un hueso disponible en todas sus dimensiones. Esto es más de 5 mm de ancho, el alto debe estar entre 10-13 mm dependiendo la densidad del hueso y el largo mesio-distal del hueso debe ser mayor a 7 mm. Estas dimensiones son adecuadas para implantes de un diámetro de 4-5 mm.

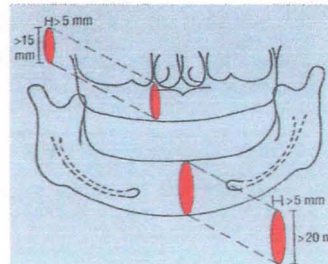


FIG. 21. DIVISIÓN A DE LA CLASIFICACIÓN DESDENTADA DE MISCH Y JUDY ¹.

- División B: hueso suficiente, en el fenómeno de la resorción ósea el grosor del hueso disponible es el primero en disminuir. El hueso cortical es espeso en el aspecto lingual del hueso alveolar, especialmente en el maxilar. Esto es un 25% disminuido en el grosor óseo en el primer año, y el 40% del grosor es disminuido entre el 1-3 año después de la extracción dental. La división B ofrece suficiente altura de hueso disponible. La demanda de la altura de hueso disponible remanente no es menor de 10 mm como en la división A, pero el grosor es clasificado en un rango de 2.5 a 5mm. La división B del grosor del hueso disponible puede ser separado dentro del borde en una subdivisión (B-w) cuando el grosor del reborde es menor del rango entre 2.5 y 4 mm .

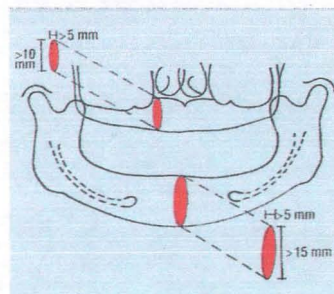


FIG. 22. DIVISIÓN B DE LA CLASIFICACIÓN DE MISCH Y JUDY ¹.



- División C: hueso arriesgado, el hueso disponible en la división C, es deficiente en una o más dimensiones, grosor, largo, altura, angulación o proporción de la corona-implante. Sin embargo, el grosor puede ser perdido en más de 2.5 mm, la altura perdida se toma en cuenta cuando es menor de 10 mm, la proporción de la corona-implante es igual o más de 1 y/o la angulación es mayor de los 30° descuidando la proporción del cuerpo del implante dentro de los lugares edéntulos. La resorción del hueso disponible ocurre primero en el grosor óseo, después en la altura. Como un resultado a la división B, el reborde continúa en resorción en el grosor, aunque la altura del hueso es cesado. La categoría de hueso es llamada división C, con grosor menor a 2.5 mm (C-w). El proceso de resorción continúa y el hueso disponible es reducido después en la altura y se llama subdivisión (C-h).

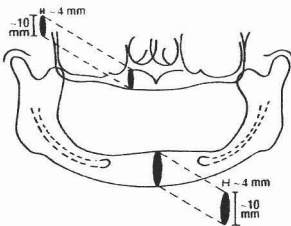
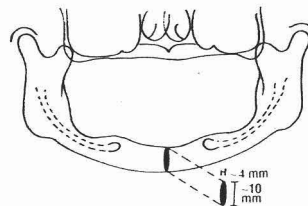


FIG. 23. DIVISIÓN C DE LA CLASIFICACIÓN DE MISH Y JUDY ¹.

FIG. 24. DIVISIÓN D DE LA CLASIFICACIÓN DE MISH Y JUDY ¹.

- División D: hueso deficiente. La resorción ósea a largo plazo puede dar como resultado la pérdida completa del proceso alveolar, acompañada por la atrofia del hueso basal. La atrofia severa describe la condición clínica del reborde de la división D. La división D en rebordes edéntulos puede ocurrir por la pérdida de hueso





basal y por la atrofia severa, resultando en disidencia cuando la mandíbula o el maxilar se encuentran en un plano completamente igual ^(1,9).

3.5. CLASIFICACIÓN DE LOS MAXILARES PARCIALMENTE DESDENTADOS DE MISCH Y KENNEDY

Misch (1987) utilizó la clasificación de espacios desdentados de Kennedy (1928) como base para su sistema aplicado al hueso maxilar y mandibular con desdentación parcial ^(1,9).

CLASE 1 Y 2 DE KENNEDY.

- División A: los pacientes con clases 1 y 2 de Kennedy conservan dientes anteriores y presentan áreas edéntulas unilaterales y bilaterales en las regiones posteriores.
- División B: los pacientes presentan una disponibilidad ósea reducida, pero suficiente para la colocación de implantes de tornillo o cilíndricos cortos.
- División C: este grupo no dispone de suficiente hueso para el anclaje de los implantes de tornillo.
- División D: se observa una atrofia extrema del hueso, que llega hasta las porciones basales del maxilar superior, donde está indicada la colocación de prótesis convencional.

FIG. 26. CLASE 2 DE KENNEDY ¹.

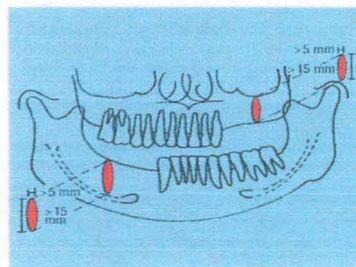
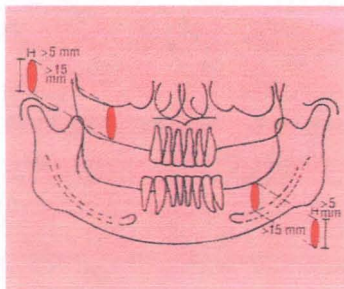


FIG. 25. CLASE 1 DE KENNEDY ¹.



CLASE 3 Y 4 DE KENNEDY.

- División A: en la clase 3 de Kennedy se hace referencia al paciente que presenta un área edéntula con dientes naturales a ambos lados y cuyo espacio edéntulo no cruza la línea media. La clase 4 de Kennedy hace referencia al paciente que presenta un área edéntula que cruza la línea media y que es anterior a los dientes naturales restantes, muestran una calidad suficiente de hueso para el anclaje de implantes de tornillo o cilíndricos.
- División B: en estas situaciones con espacios desdentados intercalados de gran amplitud con volumen óseo suficiente se pueden utilizar implantes de tornillo o cilíndricos para el anclaje de prótesis fijas.
- División C: en la clase 3, con espacios muy extensos, la disponibilidad ósea para la colocación de implantes. En la clase 4 solo se pueden colocar implantes de tornillo o cilíndricos.
- División D: por la poca disponibilidad ósea se contraindica la colocación de implantes endoóseos. El tratamiento se realiza con prótesis convencional.

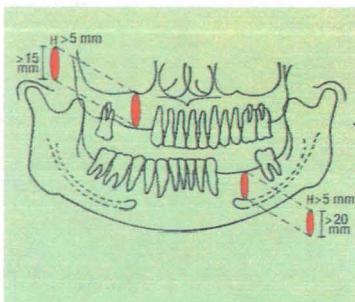


FIG. 27. CLASE 3 DE KENNEDY ¹.

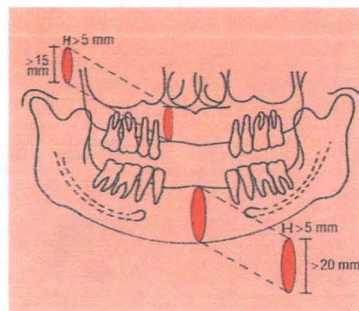


FIG. 28. CLASE 4 DE KENNEDY ¹.



3.6. DENSIDAD ÓSEA

La densidad del hueso disponible en un lugar edéntulo es un factor determinante en la planeación del tratamiento y diseño del implante, en la técnica quirúrgica en el tiempo de sanación y en el cargamento inicial progresivo durante la reconstrucción protésica.

Adell y colegas reportaron aproximadamente 10% más de éxito en los implantes colocados en la mandíbula anterior en comparación al maxilar anterior. El menor éxito se observó en la mandíbula posterior en relación a la mandíbula anterior. Las cifras más altas en fallas de implantes han sido reportadas en el maxilar posterior, debido a la pobre calidad ósea en esa zona.

La mandíbula posterior tiene menor densidad ósea en relación a la mandíbula anterior.

Jaffin y Berman, reportaron una regla general, que la región posterior tiene pérdida ósea densa en relación a las regiones anteriores del maxilar y de la mandíbula ⁹.

3.6.1. ETIOLOGÍA DE LA DENSIDAD DEL HUESO DISPONIBLE

La pérdida es solo el factor que da como resultado el cambio de volumen óseo. El hueso es un órgano capaz de cambiar en relación al número de factores incluyendo hormonas, vitaminas y la influencia mecánica.

La función modificada del hueso y los cambios definidos en la forma interna y externa del esqueleto vertebral como influencia por cargas mecánicas fueron reportadas por Murry.



El hueso cortical y trabecular de todo el cuerpo es constantemente modificado en cualquier caso (modelado óseo o remodelado óseo).

McMillan notó que el hueso es más denso alrededor de los dientes (lámina cribiforme), comparado con las regiones de los ápices.

Generalizando, la pérdida de hueso trabecular en la mandíbula ocurre en regiones alrededor de dientes donde no hay actividad mecánica.

La disminución de la densidad ósea de los maxilares es relacionado con el tiempo que ha estado edéntulo el paciente y sin cargas apropiadas de masticación 9.

3.6.2. DENSIDAD CUALITATIVA ÓSEA

Frost, reportó un modelo de 4 zonas para el hueso compacto relacionado a la adaptación por actividad mecánica.

- a) Zona de sobrecarga patológica.
- b) Zona de media sobrecarga.
- c) Ventana de adaptación.
- d) Ventana delgada de desuso.

3.7. CLASIFICACIÓN DE LINKOW

En 1970, Linkow en 1970 clasificó la densidad del hueso en 3 categorías:

- Clase I: es el tipo ideal de consistencia ósea, de trabéculas planas espaciadas con pequeños espacios esponjosos.
- Clase II: el hueso es adelgazado a lo largo de los espacios esponjosos, con pérdida uniforme del patrón óseo.



- Clase III: son largos espacios rellenos de médula entre el hueso trabecular ⁹.

3.8. CLASIFICACIÓN DE LEKHOLM Y ZARB

Lekholm y Zarb clasificaron la calidad del hueso en 4 categorías en la región anterior de los maxilares.

- Calidad 1: compuesta de hueso compacto homogéneo.
- Calidad 2: presenta una capa gruesa de hueso compacto circulante a un centro de hueso denso trabecular denso.
- Calidad 3: presenta una delgada capa de hueso cortical circulante y gran cantidad de hueso trabecular de fuerza favorable.
- Calidad 4: Tuvo una capa delgada de hueso cortical circulante a un centro de hueso trabecular de baja densidad ¹.

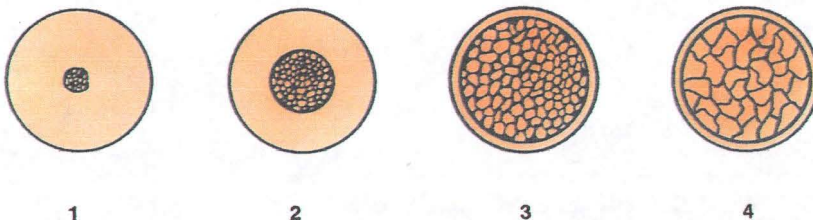


FIG. 29. CLASIFICACIÓN DE LA CALIDAD ÓSEA DE KEKHOLM Y ZARB ¹.

3.9. LA CLASIFICACIÓN SEGÚN MISCH DE LA DENSIDAD ÓSEA

En 1988, Misch, reportó 4 grupos de densidad ósea independientes a la región de los maxilares, basadas en las características macroscópicas del hueso maxilar y mandibular.



El hueso cortical tiene hueso compacto y/o poros que son encontrados en el exterior de las superficies del hueso e incluidos en la cresta de un borde edéntulo.

El hueso trabecular fino es encontrado en el interior de la corteza del hueso cortical y ocasionalmente en la superficie de la cresta o de un borde edéntulo residual.

Estas 4 diferencias macroscópicas del hueso pueden ser ordenadas de la más densa a la menos densa como lo describió Frost.

- D1. Cortical denso.
- D2. Cortical poroso.
- D3. Trabecular grueso.
- D4. Trabecular fino.

Estas 4 disminuciones describen la densidad macroscópica y en combinación, establece 4 categorías de hueso localizado en áreas edéntulas del maxilar y de la mandíbula.

La locación regional de las diferentes densidades del hueso cortical son mas consistentes que en el hueso trabecular ⁹.

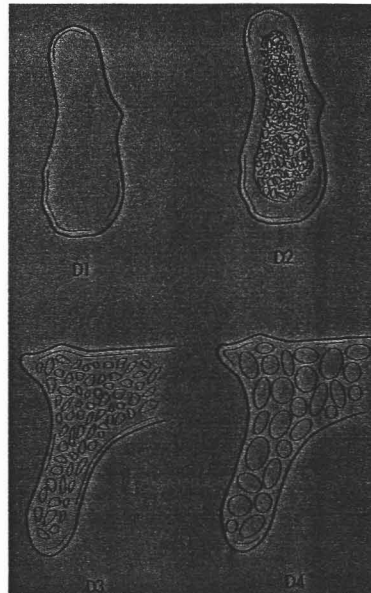


FIG. 30. CLASIFICACIÓN DE MISCH DE LA DENSIDAD ÓSEA ⁹.



CLASIFICACIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA SEGÚN MISCH.

- D1: el hueso es primariamente hueso denso cortical.
- D2: el hueso presenta poros que van de densos a gruesos de hueso cortical, en la cresta presenta hueso trabecular grueso.
- D3: compuesto por una capa porosa en el hueso cortical y fino hueso trabecular.
- D4: el hueso está comprometido por hueso sin cresta cortical. El hueso fino trabecular se encuentra presente en casi todo el volumen total del hueso.
- D5: es un tejido sin mineralización completa, esta descripción es usualmente de hueso inmaduro.

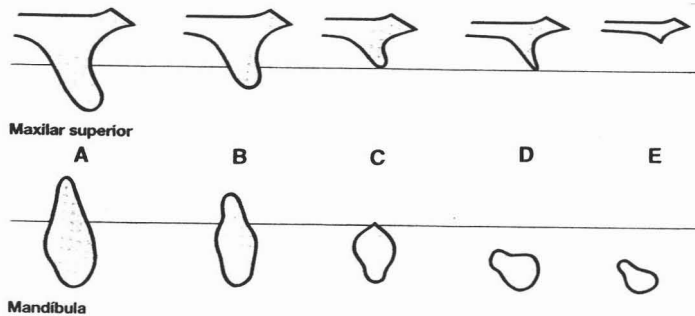


FIG. 31. DENSIDAD ÓSEA SEGÚN MISCH ¹.

La densidad ósea puede ser determinada por la sensibilidad táctil durante la cirugía en el sitio que nos interesa o la evaluación radiográfica.



3.10. LOCALIZACIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA

D1: en la mandíbula D1 es observada aproximadamente el 8% de las veces. Es frecuentemente 2 veces más usual en la mandíbula anterior, comparado con la mandíbula posterior (6% contra 3%). Particularmente se presenta en pacientes edéntulos con historia de parafunción y extracciones recientes. Esto así puede ser observado cuando la angulación del implante puede requerir compromiso de la lámina cortical lingual.

D2: es común la densidad ósea observada en la mandíbula. La mandíbula anterior consiste de D2 dos terceras partes de las veces. Aproximadamente una mitad de los pacientes tienen D2 en la mandíbula posterior. Una cuarta parte de los pacientes presentan D2 ósea y esto es muy probable en la región anterior y premolar y en los completamente edéntulos de las áreas de los molares.

D3: es común en el maxilar, más de la mitad de los pacientes presentan D3 en la arcada superior. Casi una mitad de la mandíbula posterior presenta D3, así mismo el 25% aproximadamente de los edéntulos anteriores mandibulares también presentan esta densidad ósea.

D4: hueso blando, es frecuentemente encontrado en el maxilar posterior, (aproximadamente 40%) de los casos especialmente después de un aumento del seno. Casi dos terceras partes de pacientes presentan D4 óseo.

La mandíbula presente con D4 óseo es menor del 10% en los pacientes.

El maxilar es usualmente tratada como D3, el maxilar posterior D4, la mandíbula anterior D2, y la mandíbula D3 es mas exacta la determinación de la densidad ósea, puede ser hecho con tomografía o táctil durante la implantación quirúrgica ^(9,110).



CAPÍTULO IV. Aparato genito- urinario femenino



4.1. LOCALIZACIÓN

Los órganos sexuales femeninos se encuentran alojados en la cavidad pélvica o cavidad de la pelvis menor, se define como el área entre las aberturas superiores e inferiores pélvicas ¹³.

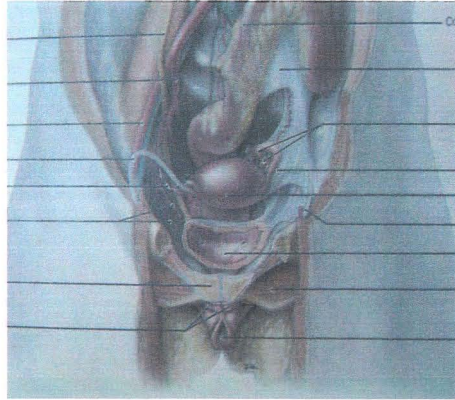


FIG. 32. ESQUEMA DE LOS
ÓRGANOS SEXUALES
FEMENINOS ¹³.

4.2. ANATOMÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

Los principales órganos del aparato reproductor femenino humano son:

- Ovario: órgano intrapélvico que tiene la principal función de producir el gameto femenino y secretar hormonas esteroides.
- Útero: órgano intrapélvico situado en el centro de la excavación pelviana, entre la vejiga y el recto, cuya misión es albergar el óvulo fecundado durante toda la gestación. El útero está compuesto por distintas porciones:
 - A) Cuerpo uterino: ocupa la parte superior del útero y es una formación muscular. Se comunica con las trompas de falopio en su extremo superior y en su extremidad inferior con el cuello uterino.
 - B) Cuello uterino: tiene forma cilíndrica y comunica la cavidad corporal con la vagina.
 - C) Las trompas de falopio: ponen en comunicación la cavidad uterina con la cavidad abdominal e indirectamente con el ovario, tiene forma de cilindro y se distinguen tres zonas:
 - a) Porción intersticial: está situada entre el miometrio de los cuernos uterinos.



- b) Porción ístmica.
- c) Porción ampular: zona mas gruesa de las trompas y forman franjas, por lo que se denomina pabellón.
- D) Vagina: es un conducto que pone en comunicación la cavidad uterina con la vulva. Tiene una longitud entre 8 y 12 cm.
- E) Los óvulos están rodeados por una capa de células granulosas que recibe el nombre de folículo primordial. En la menopausia, sólo permanecen unos cuantos folículos primordiales en los ovarios y estos se degeneran rápidamente (12).

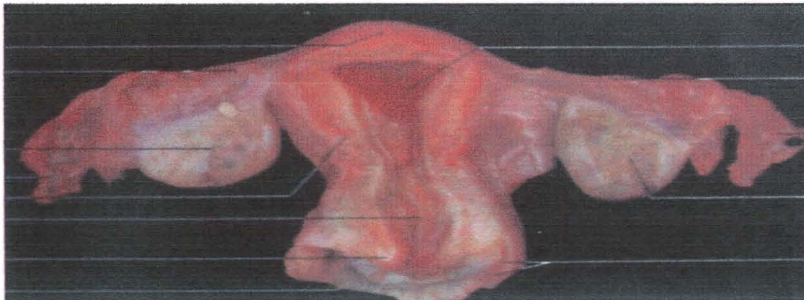


FIG. 33. ÓRGANO SEXUAL FEMENINO ¹³.

4.3. SISTEMA HORMONAL FEMENINO

Constituido por:

1. Una hormona hipotalámica liberadora: la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).
2. Las hormonas de la hipófisis anterior: la hormona estimulante del folículo (FSH) y la hormona luteinizante (LH), ambas secretadas por la hormona liberadora proveniente del hipotálamo. Ambas son glucoproteínas.
3. Las hormonas ováricas: estrógenos y progesterona, que secretan los ovarios como respuesta a las hormonas de la hipófisis anterior ¹⁴.



4.4. FISIOLÓGÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

FUNCIÓN DE LAS HORMONAS GONADOTROPICAS DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR.

Existen cambios rítmicos en la tasa de secreción de las hormonas femeninas así como cambios en los órganos sexuales durante el ciclo sexual femenino que dan como resultado:

- Liberación de un solo óvulo.
- Preparación al endometrio uterino para la implantación del cigoto.

Los cambios que existen en los ovarios en el ciclo sexual dependen de la hormona gonadotrópica de la hipófisis anterior. Desde los 8 años de edad la hipófisis comienza a secretar cantidades mayores de esta hormona, lo que culmina con la iniciación de los ciclos sexuales mensuales entre los 11 y 15 años, a lo que se le denomina menarca.

Existe una actividad neural que provoca la liberación pulsátil de GnRH que se presenta en el hipotálamo medio basal ¹⁴.

CRECIMIENTO FOLICULAR Y FUNCIÓN DE FSH Y LH.

Cuando existe una mayor secreción de FSH y LH crece el ovario y los folículos. La primera etapa del crecimiento folicular es el desarrollo del óvulo y el folículo recibe el nombre de folículo primario. Semanas antes de la ovulación se desarrollan capas de células granulosas y células tecales que nacen del estroma del ovario. La combinación de las células granulosas con las células tecales dan la secreción de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona).



Al comienzo de la menstruación, el aumento de las concentraciones de las hormonas hipofisarias FSH y LH, determinan el crecimiento de células tecales y granulosas. Los folículos secretan líquido folicular con concentraciones altas de estrógeno, este líquido hace que aparezca un antro dentro de la masa granulosa y teçal. Estas células continúan en proliferación, acelera la secreción y cada folículo recibe el nombre de folículo vesicular.

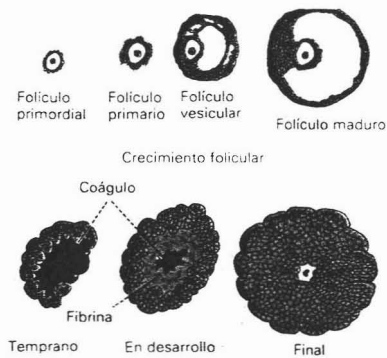
La LH se necesita para que las células granulosas se conviertan en células luteinizantes ¹⁴.

MADURACIÓN DE UN SÓLO FOLÍCULO.

Antes de que se presente la ovulación, uno de los folículos comienza a superar su crecimiento, este folículo secreta más estrógeno el cual origina un efecto de retroalimentación en el folículo local debido a que el estrógeno origina un aumento en el número de receptores de FSH y LH. Pero al mismo tiempo, las grandes cantidades de estrógenos actúan sobre el hipotálamo para deprimir la

secreción de FSH y LH por la glándula hipófisis anterior. El folículo crece aproximadamente entre 1 y 1.5 cm. para el momento que se produce la ovulación y el resto de los folículos empiezan a involucionar a lo que se le llama atresia o folículos atrésicos.

FIG. 34. CRECIMIENTO FOLICULAR ¹⁴.





OVULACIÓN.

La ovulación se presenta en un ciclo normal de 28 días y acontece 14 días después del comienzo de la menstruación. Se necesita de la hormona luteinizante para el crecimiento folicular y la ovulación, dos días antes de la ovulación aumenta la secreción de LH por parte de la glándula hipófisis anterior. En este momento aumenta al doble la FSH y ambas ocasionan el crecimiento acelerado del folículo que culmina en la ovulación.

Un día antes de la ovulación y un día después, bajo el estímulo de la hormona luteinizante, las células granulosas sufren cambios físicos y químicos denominados "lutenización", ya que la masa de células granulosas se concentran en el cuerpo lúteo. El cuerpo lúteo comienza a secretar grandes cantidades de hormonas (progesterona y estrógeno). En una mujer el cuerpo lúteo alcanza un tamaño de 1.5 cm. 7 u 8 días después de la ovulación, después de esto comienza a involucionar y pierde su función secretora, 12 días después de la ovulación se convierte en un cuerpo blanco que será reemplazado por tejido conectivo ¹⁴.

FUNCIONES DE LAS HORMONAS OVÁRICAS.

Los dos tipos de hormonas ováricas sexuales son:

- Estrógenos: la función de los estrógenos es dar origen a la proliferación celular y promover el crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales. Los estrógenos efectúan un cambio en el epitelio vaginal, en el endometrio y dan origen al desarrollo de las glándulas endometriales. Los estrógenos provocan deposición de grasa en los senos, ayudan al desarrollo del estroma y al crecimiento de un sistema extenso de conductos. Los lóbulos y alvéolos de la mama corresponden a la progesterona. Los estrógenos tienen efecto en el esqueleto, aumentando la



actividad osteoblástica, también provocan un depósito de grasa en tejidos subcutáneos así como en las nalgas y muslos lo que ocasiona un ensanchamiento de las caderas. El más importante de los estrógenos es el estradiol. Los estrógenos son responsables del desarrollo de la mayor parte de las características sexuales secundarias.

- La progesterona es la progestina más importante. Una de las funciones importantes de la progesterona es producir cambios en el endometrio preparando el útero para la implantación del cigoto. También produce cambios secretores en la mucosa de las trompas de falopio. La progesterona desarrolla los lóbulos y los alvéolos de los senos, provocando que las células alveolares proliferen, crezcan y se vuelvan secretoras. Produce hinchazón de los senos como consecuencia del aumento de líquido en el tejido subcutáneo. La progestina tiene que ver en la preparación final del útero para el embarazo ¹⁴.

QUÍMICA DE LAS HORMONAS OVÁRICAS.

a) Estrógenos: los ovarios son los que secretan la mayor cantidad de estrógenos, aunque la corteza de las glándulas suprarrenales también secretan pequeñas cantidades. Los tres estrógenos en cantidades importantes en el plasma de la mujer son:

1. Estradiolbeta: principal estrógeno proveniente de los ovarios, es 12 veces mayor que la estrona y 80 veces mayor que el estriol.
2. Estrona.
3. Estriol.

b) Las progestinas:



1. Progesterona: es la progestina más importante, se produce en grandes cantidades en la segunda mitad de cada ciclo ovárico, el cual se origina en el cuerpo lúteo.
2. La 17 alfa-hidroxiprogestero.

Tanto los estrógenos como las progestinas son esteroides que se sintetizan en los ovarios a partir del colesterol derivado de la sangre y en la acetilcoenzima A ".

CICLO ENDOMETRIAL.

- Fase proliferativa del ciclo: sucede bajo la influencia de estrógenos que se producen en los folículos vesiculares del ovario.
- Fase secretora: aumento de las cantidades de progesterona que produce una tumefacción y desarrollo endometrial.

EFECTO DE RETROALIMENTACIÓN DEL ESTRÓGENO.

El estrógeno en pequeñas cantidades y la progesterona en grandes cantidades inhiben la producción de FSH y LH, estos efectos influyen en la hipófisis anterior y en el hipotálamo, disminuyendo la secreción de GnRH alterando la frecuencia de los impulsos de GnRH.

La hormona inhibidora en el cuerpo lúteo suprime la secreción de FSH de la hipófisis anterior y al LH.

Existe un efecto positivo de retroalimentación que es la secreción de cantidades mayores de LH, dos días antes de la ovulación, igualmente se da un aumento de FSH. El aumento de las secreciones de LH es ocasionada por las gonadotropinas.



OSCILACIÓN DE RETROALIMENTACIÓN DEL SISTEMA HIPOTÁLAMO.

- Secreción posovulatoria de hormonas ováricas y la depresión de gonadotropinas: esta fase se da entre la ovulación y el comienzo de la menstruación.
- Fase de crecimiento folicular: el cuerpo lúteo secreta estrógeno y progesterona dos días antes de la menstruación.
- Aumento preovulatorio de LH y FSH: entre el día 11 y 12 después del comienzo de la menstruación hay declinación de FSH y LH, por medio de los estrógenos ocurre el efecto de retroalimentación ¹⁴.

4.5. ETAPAS DE CAMBIOS HORMONALES

MENARCA

Se llama menarca a la primera menstruación que se da por el desarrollo del aparato genital así como el desarrollo gonadal dependiente de factores genéticos y ambientales, para su aparición varía de las condiciones raciales y climatológicas. En México la edad de la menarquia ocurre entre 12 +/- 2 años.

EMBARAZO

Es el periodo que comprende desde la fecundación del óvulo hasta el parto.

MENSTRUACIÓN

Es la disminución de hormonas ováricas, estrógeno y progesterona. Durante 24 horas los vasos sanguíneos se dirigen hacia capas mucosas del endometrio, entran en vasoespasmo y la pérdida de la estimulación hormonal inicia una necrosis del endometrio, se filtra la sangre de la capa vascular del endometrio a los tejidos y esta hemorragia crece de 24-36 horas.

MENOPAUSIA

Es el episodio final de sangrado menstrual de la mujer ¹⁵.



CAPÍTULO V. Menopausia



5.1. MENOPAUSIA

El incremento de estándares de vida y la atención médica cada vez más eficiente, ayudan a que actualmente la mayoría de la población femenina rebase la menopausia y esta tendencia irá en aumento en los próximos años.

DEFINICIÓN.

El término menopausia comprende la época de transición entre los años fértiles, hasta más allá del último episodio de sangrado menstrual. Se designa como síndrome climatérico a los signos y síntomas que con frecuencia acompañan a este periodo ¹⁵

5.2 FISIOLÓGÍA DE LA MENOPAUSIA

El evento clave en la aparición de la menopausia es la disminución de la producción ovárica de esteroides sexuales a pesar de la estimulación de las hormonas FSH y LH.

Esta disminución aparece años antes de la menopausia. Al inicio es una creciente de los niveles de FSH y una disminución de los valores de estradiol (E2) y progesterona (P4), en cambio en la etapa premenopáusica. Los niveles de LH permanecen intactos.

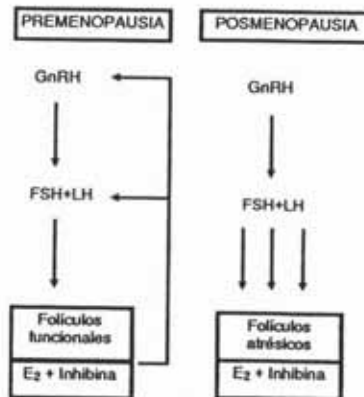


FIG. 35. FISIOLÓGÍA DE LA MENOPAUSIA ¹⁶.



Para que estos efectos sucedan, el factor más importante es la disminución de los folículos ováricos. Los folículos estimulados por las gonadotropinas provocan que la producción de estrógenos ováricos sea menor y reduce la retroalimentación hacia el hipotálamo e hipófisis lo que ocasiona que se eleven las gonadotropinas.

También existe una disminución de los péptidos reguladores por los folículos que disminuyen en número y funcionabilidad. La importancia del péptido inhibina es que reduce la elaboración de FSH por las células del gonadotropohipofisiario, al estar bajo el número de folículos estimulables, la cantidad de inhibina creada condiciona que se eleven los niveles de FSH.

En las pacientes que se realizan ovariectomía bilateral, presentan una reducción brusca de esteroides gonadales con un cuadro semejante a la menopausia.

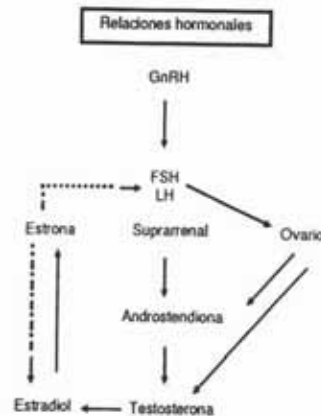


FIG. 36. FISIOLÓGIA DE LA MENOPAUSIA ¹⁵.

Es importante decir que la producción de estrógenos es disminuida pero no cesada por completo ya que en la circulación periférica se encuentra el estrona (E1) y el E2, que elaboran estrógenos en la corteza suprarrenal y de la aromatización periférica de andrógenos como en los tejidos adiposos, hígado y riñón que poseen enzimas para aromatizar los andrógenos y crear estrógenos.

La paciente presenta un hipoestrogenismo, los niveles de GnRH aumentan y por ende hay un predominio de E1 sobre E2, ausencia de P4, incremento de andrógenos principalmente de androstendiona (A) y elevación de FSH y LH, estos cambios



endocrinológicos provocan síntomas y signos que caracterizan la menopausia como el "síndrome climaterio" ¹⁶.

5.3. CAMBIOS DEL APARATO GENITO-URINARIO

1. Ovario: el ovario se atrofia y ésta es la causa de la menopausia y climaterio; la ovulación se interrumpe y los folículos primordiales se agotan, con lo que la unidad endocrina del ovario folículo-cuerpo lúteo desaparece. El ovario continúa siendo estimulado, pero no responde con la formación de

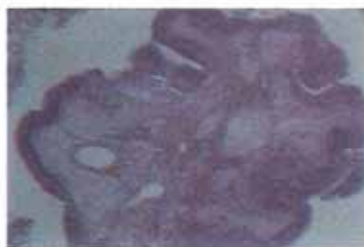


FIG. 37. OVARIO POSMENOPÁUSICO ¹⁷.

- estrógenos y progesterona y lo único que se forma en esta etapa son andrógenos. El ovario acídico androgénico mide 2 x 1 x 1 cm., con una superficie fibrosa y rugosa.

2. Trompas de falopio: presentan atrofia.
3. Útero: se atrofia y sus paredes se hacen más delgadas debido a la falta de progesterona y al descenso de estrógenos.

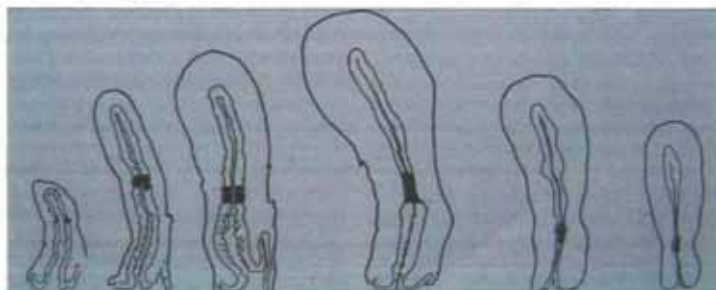


FIG. 38. DESARROLLO DEL ÚTERO ¹⁷.



a) La proporción del cuello/cuerpo no se altera. Su peso cambia de 150 g a 50 ó 60 g hasta llegar a 25 g en la vejez.

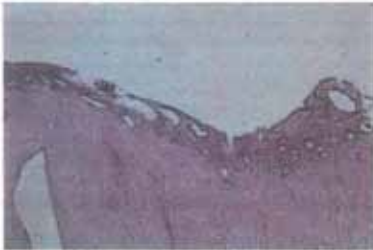
b) El endometrio se atrofia y sus glándulas se reducen y quedan limitadas a basal. Se puede encontrar una hiperplasia debido a la administración de estrógenos exógenos que pueden llegar hasta desarrollar un haden carcinoma del endometrio.



c) El cuello uterino presenta una migración del epitelio pavimentoso al cérvix.

FIG. 39. EPITELIO CERVICAL A LO LARGO DE LA VIDA¹⁷.

d) La vagina: depende de los estrógenos y la falta de estos determina que exista una descamación vaginal, ya que se aumentan las células basales y parabasales disminuyendo las células cariopícnóticas. Disminuye el contenido de glucógeno porque desaparecen sus saprofitos y los bacilos que forman el ácido láctico y la acidificación vaginal. Se alcaliniza la vagina lo que ocasiona que sea más propensa a infecciones vaginales así como a las enfermedades de transmisión sexual. La atrofia del epitelio vaginal hace que se excorie con facilidad y sangre. La pérdida de secreción de moco cervical que es dependiente de los estrógenos hace que la vagina se descame y se vuelva más seca, rígida, estrecha y excoriable.

FIG. 40 ENDOMETRIO ATRÓFICO ¹⁷.FIG. 41 FROTIS VAGINAL ¹⁷.

4. Vulva: Se atrofia por el déficit de estrógenos:
 - a) Los labios mayores pierden turgencia y se atrofian, igualmente sucede con los labios menores.
 - b) La piel de la vulva: se adelgaza paralelamente como sucede con la piel de todo el cuerpo. Este cambio da lugar a prurito vulvar.
 - c) El clitoris: es un afectador androgénico y en los casos de virilismo climatérico se produce una hipertrofia del clitoris.
5. Suelo pelviano: se relajan los ligamentos del útero (redondos y retináculos) y se presenta la caída de los genitales ya que su función es tensar y sujetar el útero.
6. Mamas: la mama con forme llega la menopausia y el descenso estrogénico se va haciendo progresivamente atrófica, pierde parénquima y grasa, haciéndose más pequeña y péndula. En las mujeres obesas hay crecimiento de tejido adiposo del órgano pero son hipertróficas. Existe un cambio que es la mastopatía fibroquistica ocasionada por la formación de estrógenos fuera del ovario.



7. Vejiga y uretra: El epitelio se atrofia y da lugar a frecuentes sintomatías no infecciosas, la incontinencia de esfuerzo aumenta. En la uretra se forman canaliculos uretrales y prolapso uretral ¹⁷.

5.4. CLIMATERIO

El climaterio se define como el periodo transicional entre el estado reproductivo y no reproductivo. En este periodo fisiológico ocurre la regresión de la función de los ovarios. Se cree que es un síndrome endócrino bien definido.

El climaterio común se presenta en el 80% de las mujeres y el 20% de las restantes presentan un estado patológico ¹⁷.

La edad promedio de la mujer en el momento que cesa la hemorragia menstrual es de 50 a 51 años de edad. La menopausia se presenta en edades más o menos constantes.

La menopausia se puede subdividir en:

- Premenopausia: abarca de los 40 años a 1 año antes de la menopausia.
- Perimenopausia: abarca de un año antes y un año después de la menopausia.
- Posmenopausica: que va después de la menopausia a los 65 años de edad ¹⁸.

5.5. SINDROME CLIMATÉRICO

Existe una clasificación de los síntomas climatéricos que se encuentran relacionados con la disminución de los estrógenos circulantes, este descenso se debe a la falta de formación de estradiol en los folículos, al desaparecer las maduraciones foliculares que se deben a un agotamiento de la reserva foliculogénica del ovario.



La ovariectomía produce una ausencia precipitada de estrógenos y los síntomas son más marcados y tienen una aparición más repetitiva.

Las mujeres delgadas suelen tener mas sintomatología que las mujeres obesas, ya que la grasa facilita la formación extraovárica de estrógenos y el índice de estrógenos aumenta con el sobre peso ¹⁶.

5.5.1. SÍNTOMAS DEL CLIMATERIO

SÍNTOMAS CIRCULATORIOS.

Existe una tendencia a la elevación de la tensión arterial y aumento de la frecuencia de la enfermedad coronaria, ya que la falta de los estrógenos tiene un papel importante frente a los accidentes coronarios y la falla de inerción ovárica aumenta el colesterol plasmático, aumentando los lípidos de baja densidad (LDL) y disminuyendo los lípidos de alta densidad (HDL).

Muchos de los síntomas del climaterio son en realidad manifestaciones de un envejecimiento general del organismo:

- Trastornos vasomotores y sofocos: este último es la asociación de tres fenómenos diferentes; una sensación de calor, un enrojecimiento de la piel con aumento local de la temperatura cutánea y una sudoración brusca. Es una vasodilatación de pequeños vasos de origen vasomotor, la cual no afecta toda la superficie del cuerpo y predominan en la cara, nuca, pecho y espalda. Se presentan de 1 a 2 sofocos por día y cada sofoco dura entre 2 y 3 minutos, tienen su mayor intensidad en el primer año de la menopausia. Es el síntoma más notorio en el climaterio, aparece antes de que la menstruación cese, incrementen y se vuelven más intensos al pasar el tiempo, se le conoce también como bochorno. El descenso estrogénico provoca la elevación de las



catecolaminas cerebrales que a su vez excitan el centro vasomotor por lo que su origen es hipotalámico.

- Taquicardia, arritmias: en el climaterio la frecuencia del pulso aumenta entre 5 y 15 pulsos por minuto, a esto se le conoce como una taquicardia simple y la taquicardia pasoxística asociada a sofocos y a manifestaciones vasculares. Las arritmias se presentan cuando cesa la menstruación y desaparecen con la edad, ya que son alteraciones pasajeras.
- Hipertensión: elevación de la presión diastólica y sistólica al llegar a la menopausia, son hipertensiones episódicas relacionadas con cefaleas.
- Varices, flebitis: las varices son acentuadas en los miembros inferiores, en el pie y pantorrilla. En la flebitis se pueden presentar úlceras varicosas ¹⁷.

SÍNDROME CORONARIO.

- En la posmenopausia se ha demostrado que el climaterio produce el mismo efecto que la ovariectomía y se eleva el índice de accidentes coronarios, este síndrome es atribuido a la carencia de estrógenos ya que los estrógenos previenen la placa de ateroma en los vasos y eleva el HDL y disminuyen el LDL. Aparece un síndrome angioso espásmico de carácter funcional ¹⁶.

La enfermedad aterosclerótica es la causa principal de muerte en el sexo femenino en los Estados Unidos ¹⁸.

SÍNTOMAS DIGESTIVOS.

- Afecciones gástricas: hiperacidez, crisis de dispepsia gástrica con pérdida de la secreción y retención de líquidos y sólidos.
- Meteorismo: La paresia y pérdida de tono de las paredes intestinales con aumento de fermentaciones intestinales, flatulencia, meteorismo y en algunos casos neurosis.



- Estreñimiento: el 64% de las mujeres climatéricas sufren de estreñimiento debido a la mala alimentación.
- Diarrea: aparece en mujeres hipertiroideas y se presentan en forma esporádica.
- Colecistopatías: litiasis biliar.
- Bulimia: se manifiesta en el momento de ingerir azúcares.
- Afecciones de las vías biliares: coleditiasis y colecistitis ¹⁷.

SÍNTOMAS RESPIRATORIOS.

- Asma bronquial: este aparece entre los 45 y 55 años y con más frecuencia en mujeres delgadas.
- Tendencia a la disnea y al llamado signo del suspiro ¹⁸.

SÍNTOMAS METABÓLICOS.

- Obesidad climatérica: el 80% de las mujeres aumentan entre 4 y 8 kilos al terminar la menopausia, este engordamiento es de carácter exógeno atribuible a factores como el aumento del apetito y la vida sedentaria.
- Adiposidades regionales: la grasa tiende acumularse en la pared abdominal anterior dando alto volumen de vientre a mujeres delgadas; la grasa suele acumularse por debajo de la cintura (muslos y caderas).
- Adelgazamiento: el 8% de las mujeres adelgazan y por la deficiencia de estrógenos tienden a desarrollar más fácilmente osteoporosis.
- Diabetes: pacientes que se tratan con dosis altas en inyecciones de estrógenos presentan hiperglucemia, por lo que la progresión de esta enfermedad se relaciona con la toma continua de estrógenos ¹⁷.



SÍNTOMAS NERVIOSOS.

- Neuralgias: ciática, lumbalgia, raquialgia, neuralgia del trigémino e intercostal.
- Cefaleas: jaquecas que se asocian a manchas visuales que son síntomas iniciales de la hipertensión.
- Dolores óseos: dolores del raquis y aplastamiento de los cuerpos vertebrales.
- Parestesias: son asociados a uremia, arterioesclerosis, anemia perniciosa o reumatismo.
- Síndrome de piernas inquietas: se encuentra en el climaterio tardío y aparece después de los 60 años, este síntoma desaparece cuando la mujer se encuentra en bipedestación.
- Prurito: puede ser local o general (vulvitis), es una expresión de diabetes o de insuficiencia renal.
- Vértigo: existe el vértigo ligero que es el más común y el grave que se atribuye a isquemia del laberinto por obstrucción de la arteria vertebral posterior.
- Trastornos del sueño: Se encuentra el insomnio y la somnolencia (19).

SÍNTOMAS DEL APARATO URINARIO.

- Cistitis frecuentes, uretritis del aparato genital: la amenorrea, atrofia de los labios mayores y menores, adelgazamiento de la mucosa vaginal y turgencia de la piel (17).

SÍNTOMAS ENDÓCRINOS.

- Síntomas ováricos: un climaterio hipoestrogénico se presenta en un 60% de los casos, un climaterio normoestrogénico en un 30% y un climaterio hiperestrogénico en un 10%.
- Síntomas hipotálamo-hipofisarios: la falta de estrógenos determina una hiperfunción en el núcleo arcuatus y del área preóptica de LH paralela a FSH y



da como resultado una formación inhibidora en el ovario y la aparición de los sofocos.

- Síntomas tiroideos: aparecen entre un 8 y 12% de los casos se observa una taquicardia, temblor, nerviosismo, tumefacción y algunas veces exoftalmos en el hipertiroidismo y en el hipotiroidismo se encuentra somnolencia, facies pálida y edemas.
- Síntomas suprarrenales: aumento del cortisol (obesidad pletórica, hipertensión, diabetes). Virilismo climatérico de origen suprarrenal.
- Síntomas paratiroideos: explica el desarrollo de la osteoporosis ¹⁷.

SÍNTOMAS SEXUALES.

Existe una disminución de la vida sexual por las molestias que sienten las pacientes cuando existe una cistitis o uretritis del aparato genital así como la atrofia de los labios mayores y menores por una turgencia en la piel ¹⁷.

EFFECTOS SOBRE LA NUTRICIÓN.

Existe una tendencia a engordar 9 Kg. entre los 30 y 65 años pero en la senectud el peso empieza a descender, esto dependiendo de la constitución de cada mujer. La absorción del calcio intestinal de nutrientes se ve afectada y el paso del calcio, del fósforo y del hierro se ven disminuídas.

EFFECTOS ESQUELÉTICOS.

- OSTEOPOROSIS. La osteoporosis es un término que se utiliza para definir cualquier enfermedad que produce una reducción de la masa ósea por unidad de volumen (osteopenia). Se caracteriza por la disminución del grosor cortical y del número y tamaño de las trabeculas del hueso esponjoso, lo que implica que la tasa metabólica de resorción de hueso sea superior a la de síntesis. Esta diferencia



aumenta con la menopausia. La osteoporosis es la enfermedad metabólica más frecuente de los trastornos que afectan todo el esqueleto ⁴.

ETIOLOGIA.

Por consiguiente, la osteopenia puede deberse a una acreción deficiente de hueso durante la pubertad, abunda la pérdida acelerada de hueso durante la edad adulta o ambas cosas ^(6,10).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

- Asintomática a menos que se produzca una fractura, en las que podemos encontrar:
 - a) Fracturas de las vértebras.
 - b) Fractura de muñecas.
 - c) Fractura de húmero.
 - d) Fractura de la tibia.
 - e) Fractura de pelvis.
- Pérdida de apetito.
- Hundimiento postural con aumento de las curvas en la columna vertebral, denominada "joroba de viuda", lo que contribuyen a la reducción de la talla.
- Debilidad muscular.
- Disminución del peso corporal.
- Dorsalgia.
- Tromboembolia: la cual es una complicación secundaria debido a la fractura de cadera ¹⁶.

FACTORES QUE DETERMINAN LA OSTEOPENIA.

- Factores de género: los varones tienen una pérdida ósea de un 20-30% en tanto que las mujeres tienen una pérdida entre el 40- 50%.
- Raza: la población caucásica sufre de mayor riesgo que la de raza negra y la explicación es que la masa ósea en el momento de la maduración esquelética es



un factor determinante de la masa ósea en una etapa posterior. La menor incidencia de osteoporosis tipo I es en mujeres de raza negra y es atribuido al mayor contenido de mineral óseo.

- Edad del inicio de la pubertad: las mujeres con menarca tardía tienen una predisposición a presentar osteoporosis, más que en mujeres que iniciaron la menarca a temprana edad.
- Factores genéticos: la osteoporosis es menos vista en las hijas de mujeres con osteoporosis que en las que no tienen este problema. En otros casos es más alta la densidad ósea en gemelos monocigóticos que en dicigóticos.
- Actividad física: las pacientes confinadas a cama pierden el 1% de su masa ósea al mes, ya que la inmovilización da como respuesta el aumento de la resorción ósea, debido a que se reduce las fuerzas mecánicas y hay un mantenimiento o reducción de la síntesis (diferencia entre la formación y la resorción del hueso).
- Ingesta de calcio: la ingesta de calcio en las tres primeras décadas de la vida son influyentes sobre la masa ósea máxima que llega a alcanzarse hasta los 30-35 años de edad.
- Hormona de crecimiento: es una sustancia reguladora en el crecimiento óseo y remodelado óseo aumentando el crecimiento longitudinal óseo directamente al estimular los precursores del crecimiento de la placa ósea. Tiene efecto endocrino, pero también autócrino y parácrino; los dos últimos son factores de crecimiento local. Se han realizado exámenes que demuestran que la hormona de crecimiento es capaz de estimular la proliferación osteoblástica.
- Menopausia: la pérdida de hueso se incrementa 7 veces más en las mujeres que en los hombres. Durante los primeros 10 años de la menopausia se pierde hueso trabecular de 2 a 4 veces más comparado al hueso cortical y de 1 a 2% de hueso por año.
- Adicciones: el tabaco es un factor determinante para el remodelado óseo y ejerce efectos secundarios sobre la función ovárica. El alcohol disminuye la síntesis ósea.



- Déficit gonadal: los osteoblastos tienen receptores para los estrógenos ya que estas hormonas estimulan la producción de sustancias con efecto anabólico sobre el hueso como la somatomedina C (factor de crecimiento insulinoide 1) o reduciendo la producción de citocinas catabólicas por los osteoblastos y fagocitos mononucleares, debido a que en la menopausia hay un agotamiento de la función de los óvulos y de la producción de estradiol (los estrógenos son muy reducidos). La deficiencia de estrógenos aumenta la producción local de citocinas que reabsorben el hueso como la IL-1 y la IL-6. La deficiencia de estrógenos puede reducir la formación de hueso originando un incremento en las concentraciones séricas de calcio; este aumento de concentraciones de calcio suprime la secreción de la hormona paratiroidea, lo que reduce la formación de dihidroxivitamina D renal, la cual limita la absorción intestinal de calcio ¹⁶.

CLASIFICACIÓN DE OSTEOPOROSIS.

Riggs y Melton distinguieron la osteoporosis evolutiva en:

- a) Osteoporosis idiopática: es una osteopenia no identificada que aparece en niños o jóvenes adultos de ambos sexos con función gonadal normal. No tiene ningún factor etiológico directo.
- b) Osteoporosis tipo I u osteoporosis posmenopáusica ocurre en mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años; se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular en comparación al hueso cortical.
- c) Osteoporosis tipo II u osteoporosis senil: aquí la pérdida de hueso trabecular cesa después de muchos años pero se continúa la pérdida de hueso cortical ya que se relaciona con una disminución en la masa de hueso cortical y trabecular. Para esta patogenia el defecto primario es la capacidad del riñón para sintetizar dihidroxivitamina D renal, lo que origina una menor absorción de calcio y un hiperparatiroidismo secundario.
- d) Causas secundarias de pérdida de hueso en el adulto: otros trastornos endocrinos como hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, deficiencia de hormona del



crecimiento, enfermedades gastrointestinales, trastornos de la médula ósea enfermedades del tejido conectivo y fármacos ¹⁰.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

Radiográficamente se encuentran características de osteoporosis en la columna ya que se observa una disminución de la densidad mineral, con aumento de la prominencia de las estriaciones vertebrales. Se pierde el contraste normal entre la radiodensidad de la región dorsal y los tejidos blandos adyacentes. La radiografía puede servir cuando hay fractura en algún hueso pero si no existe fractura la radiografía no es un buen indicador de la pérdida de hueso porque se necesita que exista al menos un 30% de disminución de la pérdida ósea para poder detectar alguna alteración de esta índole.

El diagnóstico de osteopenia se establece con una fractura por fragilidad o al medir la densidad mineral del hueso. Se pueden realizar los siguientes estudios:

- Análisis histomorfométrico: ayuda a distinguir entre ostomalacia y osteoporosis.
- La absorciometría radiográfica de doble energía de la región lumbar: es en la actualidad el método indicado para medir la densidad mineral ósea ya que estos estudios indican los cuerpos vertebrales de las trabeculas y los elementos raquídeos posteriores ricos en hueso cortical. Este método no es tan sensible para detectar la pérdida de hueso trabecular en etapa temprana. También permite medir la densidad mineral del hueso raquídeo de las proyecciones posteriores.
- Absorciometría fotónica simple de la parte proximal del brazo: tiene buena precisión y baja exposición a la radiación pero es insensible para detectar osteopenia dado que cuantifica el hueso cortical, el cual se pierde con mayor lentitud que el hueso trabecular en las primeras etapas de la menopausia.
- Absorciometría de fotón doble (DEXA): mide la densidad ósea en el esqueleto axial y la parte proximal del fémur, está limitado por su deficiencia ya que da datos erróneos ocasionados por calcificaciones vasculares.



- Tomografía computarizada cuantitativa: mide el hueso trabecular en los cuerpos vertebrales (15).

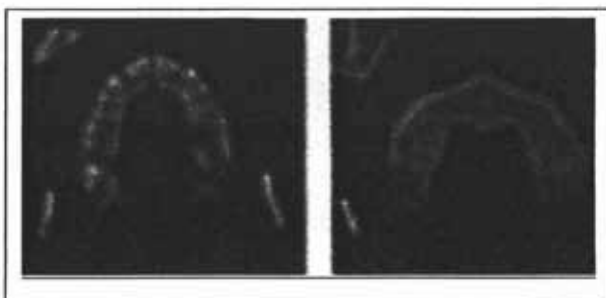


FIG. 43. TOMOGRAFIA
MAXILAR ¹.

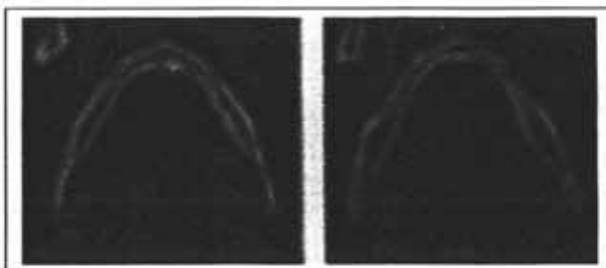


FIG. 44. TOMOGRAFIA
MANDIBULAR ¹.



ESTUDIOS DE LABORATORIO.

- En las mujeres posmenopáusicas se observa una ligera hiperfosfatemia ya que la fosfatasa alcalina aumenta tras existir una fractura.
- Hiper calciuria (eliminación urinaria de péptidos con hidroxiprolina) la elevación de éstos es un indicador de resorción ósea. Existe en un 20% de las mujeres posmenopáusicas.
- Niveles séricos de osteocalcina.
- Excreción urinaria de sustancias que establecen enlaces cruzados con el hidroxipiridinio y la captación de metilén-difosfonato *.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Es difícil valorar la disminución asintomática de la densidad ósea con una radiografía en mujeres de edad avanzada, ya que la disminución de la masa ósea es un hallazgo del envejecimiento, pero la determinación cuantitativa de la masa ósea es un indicador de posibles fracturas a futuro.

Si existe dolor óseo sin existir fractura ni deformidad ósea se descarta que la causa sea la osteoporosis y se puede pensar en enfermedades malignas como:

- Mieloma múltiple.
- Linfoma.
- Leucemia.
- Carcinoma metastático.

En estos casos conviene hacer una biopsia y la histomorfometría cuantitativa de las muestras de la biopsia convencional de la cresta iliaca.

Los signos radiográficos de osteoporosis son frecuentes en los pacientes con hiperparatiroidismo, ya que este presenta pérdida de hueso acelerado, pero no existe elevación de la fosfatasa alcalina. Pacientes con hiperparatiroidismo tipo II muestran mayor número de osteoclastos en la muestra de la biopsia ósea.



La osteomalacia puede simular o asociarse a la osteoporosis, pero esta puede diferenciarse de la osteoporosis por la disminución de los niveles de 25-hidroxivitamina D, de la hipofosfatemia, o ambos, pero para dar un diagnóstico es esencial la biopsia ósea.

Los pacientes con enfermedad de Paget, muestran datos radiológicos compatibles con lesiones exclusivamente líticas, que se confunden con osteoporosis, pero el número de los niveles de fosfatasa alcalina y el número de moderado o intenso de la eliminación urinaria de péptidos con hidroxiprolina constituyen claves para el diagnóstico de la enfermedad ^(8,16).

EFFECTOS SOBRE LA PIEL.

Debido a que la piel tiene receptores de estrógenos, la falta de estos determina un adelgazamiento y pérdida de proliferación de células basales. Esta es la causa de las arrugas, los estrógenos son metabolizados en el tejido cutáneo durante la menopausia. Se adelgazan los folículos pilosos; las glándulas sudoríparas y las glándulas sebáceas se atrofian. Las mujeres con piel más delgada son más propensas a presentar osteoporosis ¹⁷.

TRASTORNOS PSÍQUICOS.

Los cambios en las endorfinas también afectan la producción de neurotransmisores como el ácido aminobutírico y la serotonina. Las alteraciones de estos neurotransmisores producen síntomas psicológicos en el climaterio donde encontramos: los problemas emocionales como, la depresión, el insomnio, la falta de memoria, la irritabilidad, el letargo, el nerviosismo, la impaciencia, tristeza y dificultades sexuales, todo esto es común en mujeres posmenopáusicas que buscan ayuda médica. Pero pueden ser severos en las mujeres menopáusicas que han sido ovariectomizadas bilateralmente y las que han tenido una histerectomía previa ¹⁸.



5.6 CAMBIOS ENDOCRINOLÓGICOS

La menopausia es la consecuencia del agotamiento de los folículos ováricos. La disminución del número de óvulos se inicia en la vida intrauterina. En la menopausia el número de óvulos disminuye debido a la baja formación de estrógenos, andrógenos y androestendiona, los cuales se transforman en estronas en la grasa, según sea mayor o menor la masa adiposa. Hay detención del desarrollo folicular determinada como un descenso de la producción del estradiol y otras hormonas que a su vez anulan la retroalimentación negativa sobre los centros del hipotálamo-hipofisiario.

Los valores de los estrógenos son muy reducidos, los andrógenos solo se reducen ligeramente, aunque ambos no desaparecen por completo. Los ovarios de mujeres posmenopáusicas continúan secretando cantidades importantes de andrógenos (androstendiona y testosterona) que junto con los andrógenos suprarrenales se transforman en estrógenos que van a circular en las mujeres posmenopáusicas.

La hipófisis y el hipotálamo reaccionan ante la falta de estrógenos con una elevación de FSH y de LH, el aumento de estas gonadotropinas es el responsable de algunas sintomatologías.

La glándula suprarrenal experimenta una hiperfunción reaccionan en la zona reticular formadora de andrógenos. La androestendiona son andrógenos que sirven para la formación de estrógenos en la grasa y se elevan cuando el parénquima ovárico esta activo en los casos de mujeres ovariectomizadas.

La tiroides experimenta cambios hiperfuncionales (hipertiroidismo climatérico).

La paratiroides se hace hiperactiva y contribuye a movilizar los depósitos de calcio y de fósforo.



En el síndrome endocrino climatérico la hipófisis no deja de estimular al ovario sino que el ovario deja de obedecer las órdenes que la hipófisis manda.

Existen muchos estudios donde se señala que muchas mujeres en edad de la menopausia no necesitan tratamiento de reemplazo hormonal ya que su límite fisiológico de signos y síntomas se encuentra aceptable.

En la fase premenopáusica del climatérico cuando todavía hay menstruación hay fases luteínicas, los cuerpos amarillos no se forman y la ovulación desaparece.

El descenso de los estrógenos es causa de la pérdida de ovulación que ocasiona una maduración incompleta del folículo ya que el folículo ovárico es la principal fuente de estrógenos.

Posterior al primer año de menopausia el estradiol plasmático disminuye en un 50% de 160 a 80 pg/ml. Este descenso se estabiliza y tarda más de 6 años para descender otro 50%¹⁷.

REGRESIÓN DEL APARATO FOLICULAR.

En el climatérico hay una hiperestimulación gonadotropa, donde el ovario es quien no responde a los receptores por agotamiento. A lo largo de la vida los folículos se van agotando y a este fenómeno de regresión folicular se le conoce como atresia. Durante la maduración completa y la ovulación solo 400 ó 500 folículos llegan a desarrollar todo el ciclo, el resto (de 1 a 2 millones de folículos) desaparecen por atresia.

En el ovario hay tres aparatos incretores independientes:

- Folículo ovárico.
- Cuerpo amarillo.



- Intersticio (tejido techal de los folículos atrésicos, hiperplasia techal cortical y masa hiliares), que produce andrógenos, testosterona y androstendiona

De este modo en el climatero el ovario recorre tres fases:

- Fase premenopáusica: pérdida de la ovulación, maduración folicular incompleta.
- Fase perimenopáusica: falta completa del desarrollo folicular.
- Fase posmenopáusica: desarrollo del intersticio ovárico como glándula endocrina¹⁷.

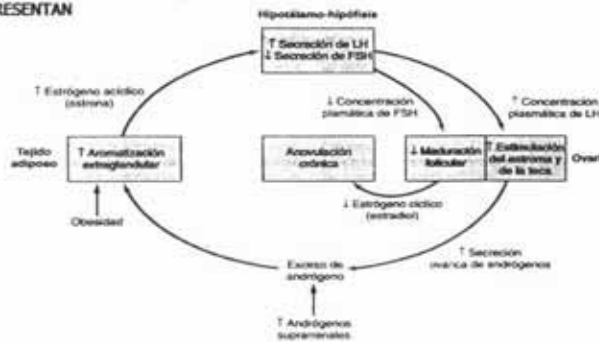
FORMACIÓN EXTRAGLANDULAR DE ESTRÓGENOS.

Existe un fenómeno llamado aromatización, se da en algún punto de la periferia de la androstendiona y de la testosterona, se adquieren dobles enlaces en su anillo A y se convierten en una estrona y en estradiol, este fenómeno tiene lugar en:

- Grasa abdominal.
- Grasa mamaria.
- Tejido celular subcutáneo.
- Células del estroma del tejido adiposo.
- Fibroblastos cultivados.
- Folículo piloso.
- Diencefalo.
- Células del carcinoma mamario en cultivo.
- Hígado.
- Médula ósea ¹⁷.



FIG. 42. CAMBIOS QUE SE PRESENTAN EN EL CLIMATERIO ⁶.



LA HIPÓFISIS.

La FSH aumenta 3 veces su valor en la menopausia y LA LH 7 veces. El aumento de LH es definitivo para explicar lo que ocurre en el ovario ya que el aumento de esta hormona es la que determina la hiperestimulación del intersticio. Los estrógenos ejercen un proceso negativo sobre la liberación de gonadotropinas que sirven para regular los niveles. La acción estrogénica tiene efecto sobre el hipotálamo.

EL HIPOTÁLAMO.

El aumento en la liberación de las hormonas FSH y LH es producido por la elevación de la hormona luteinizante (LHRH, estas descargas tienen carácter pulsátil durante el climaterio y dependiendo del ritmo de esta pulsatilidad tendrán la aparición los sofocos).

La noradrenalina aumenta la concentración de FSH y LH, eleva la intensidad de los sofocos, mientras que la dopamina disminuye las gonadotropinas elevadas en la posmenopausia.

La morfina eleva la prolactina y disminuye la LH. Los opiodes bajan la LH y provocan sofocos.



LA CORTEZA SUPRARRENAL.

La corteza adrenal se engrosa en el climaterio como expresión de un aumento de producción de andrógenos. La corteza es importante para la formación extraovárica de estrógenos. En la mujer menopáusica los esteroides adrenales se elevan a la vez que suben las gonadotropinas y bajan los estrógenos.

CATECOLAMINAS.

Es importante la formación de catecolaminas en el sistema nervioso central ya que el aumento de noradrenalina está relacionada con la aparición de los sofocos. El estradiol acelera el metabolismo de la noradrenalina en el hipotálamo, por esta razón en las mujeres ovariectomizadas disminuye la dopamina y aumenta la noradrenalina. Teniendo una importante misión en los mecanismos de los catecolestrógenos que son derivados dialcólicos de los estrógenos que controlan la formación de noradrenalina en los núcleos hipotalámicos que causan descargas de LHRH y de LH.

Los estrógenos y las catecolestrógenos son antagonistas. En el hipotálamo las catecolestrógenos tienen una concentración 10 veces mayor que los estrógenos. Todo este mecanismo hormonal está relacionado con la aparición de los sofocos.

TIROIDISMO.

La tiroides de la mujer en esta fase da una secreción de tirocalcitonina, la cual es una hormona de origen tiroideo que regula el depósito de calcio en los huesos. El déficit de calcitonina es un fenómeno causado por la disminución de los estrógenos. La calcitonina es el eslabón intermedio por lo que la falta de estrógenos puede originar osteoporosis.



PÁNCREAS.

La menopausia es un factor desencadenante para la diabetes en mujeres con tendencia diabética, herencia u obesidad, suelen volverse diabéticas clínicas en este momento de su vida. La reposición de estrógenos es determinante para la intolerancia a la glucosa.

PARATIROIDES.

Una hiperfunción de la paratiroides es causa de osteoporosis. Con la edad, más que con el dimaterio, aumenta la hormona paratiroidea en plasma, la hiperfunción paratiroidea es un agente causal de la osteoporosis tipo II. En el dimaterio tardío hay una hiperfunción moderada de la paratiroides que es desencadenada por factores como: el envejecimiento y la disminución de los estrógenos ¹³.

5.7. ESTUDIO DE LABORATORIO Y CLÍNICO DEL ESTADO HORMONAL

- a) Radioinmunoanálisis: mide las gonodotropinas plasmáticas de los valores de LH y FSH.
- b) El desarrollo de la mama femenina, indica una secreción en la producción de estrógenos.
- c) Niveles plasmáticos medios y la tasa de producción de hormonas ováricas:
 1. Estrógenos: el estudio para determinar la cantidad de estrógenos permite identificar el estado estrogénico actual de la mujer, la citología de células epiteliales vaginales maduras y células epiteliales escamosas queratinizadas abundantes confirman la presencia de niveles adecuados de estrógenos.
 2. Progesterona: esta es medida por citología vaginal, o una biopsia en el endometrio.
 3. Andrógenos: se observa clínicamente cuando hay hirsutismo, virilización ¹⁴.



5.8. EXÁMENES PARA EL PLAN DE TRATAMIENTO

Antes de realizar el tratamiento de restitución de estrógenos está indicado:

- Anamnesis detallado.
- Examen físico.
- Mamografía.
- Frotis periódico de papanicolaou.
- Biopsia endometrial en pacientes con hemorragias transhormonales ¹⁶.

5.9. TRATAMIENTO

El ejercicio tiene un efecto beneficioso sobre la masa ósea ya que ayuda a la síntesis o formación ósea por la estimulación de cargas en los músculos y estos a su vez en el tejido de soporte (esqueleto) ¹⁸.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento farmacológico disminuye la aparición y frecuencia de los síntomas vasomotores y ayuda a retardar la presencia de arrugas en la piel. La intervención temprana previene la pérdida ósea y en algunos casos ayuda a revertir la osteoporosis establecida disminuyendo las posibilidades de fractura. Estimula la síntesis osteoblástica para la formación ósea:

El tratamiento de primera opción es la restitución exógena de estrógenos, estos suprimirán o disminuirán los síntomas de las pacientes con el fin de:

- Contrarrestar las alteraciones atróficas genitales.
- Disminuir fracturas osteoporóticas.
- Reducir la frecuencia de coronopatías ateroscleróticas ^(R-16).



TRATAMIENTO CON ESTRÓGENO.

El reemplazo de estrógenos inhibe la resorción ósea osteodástica y evita la pérdida de hueso cortical y trabecular en mujeres deficientes en estrógeno. Se ha demostrado su eficacia en mujeres menores de 75 años y a la vez reduce el riesgo de fracturas en mujeres posmenopáusicas.

La dosis mínima eficaz es de: 0.625 mg/día de estrógenos conjugados de estradiol, en forma de gel o parche, 25 mg/día de etinilestradiol, ó 50 mg/día de estrógeno transdérmico y la dosis más baja es cuando es conjugado el tratamiento en una ingesta suficiente de calcio con 0.3 mg/día.

Por su alto contenido de calcio los estrógenos reducen la diferenciación entre la formación y la resorción de hueso y retrasan la pérdida ósea. La importancia de los estrógenos radica en la prevención de la osteoporosis de la mujer posmenopáusica así como su eficacia en la enfermedad leve o moderada durante los 10 primeros años después de la supresión de la función ovárica.

Los estrógenos tienen efectos directos sobre el sistema cardiovascular, existen receptores estrogénicos en las paredes de los vasos. Los estrógenos actúan sobre la musculatura incrementando el flujo sanguíneo.

Los beneficios de los estrógenos a nivel de los vasos sanguíneos son el bloqueo de los canales de calcio, el incremento de la síntesis de prostaglandinas y otras sustancias vasodilatadoras así como disminución de la producción plaquetaria de tromboxano A₂ ¹⁸.

La terapia con estrógenos puede tener efectos sobre el sistema nervioso central, pues ésta reduce los riesgos para desarrollar enfermedades como el Alzheimer ¹⁸.

CONTRAINDICACIÓN DE LOS ESTRÓGENOS.

La restitución de estrógenos está absolutamente contraindicada en mujeres posmenopáusicas con:

- Antecedentes de cáncer endometrial.



- Tumores dependientes de estrógenos de mama, útero o riñón.
- Hepatopatía aguda.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Trombosis y embolia de venas profundas.
- Melanoma maligno.
- Hemorragia genital no diagnosticada *.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ESTRÓGENOS.

- Hipersensibilidad mamaria.
- Depresión timpánica cuando se administra progestágeno.
- Dan efectos sobre la pared vascular y los factores de la coagulación cuando se utilizan a largo plazo.
- Cuando se administra el tratamiento sin alguna progestina a mujeres que preservan el útero aumenta de manera significativa el riesgo (2 a 8 veces) de presentar hiperplasia endometrial y con menor frecuencia de desarrollar adenocarcinoma de endometrio. El riesgo de presentar la hiperplasia después de un año de usar estrógenos es del 20%.
- Existe una relación entre el tratamiento reconstitutivo de estrógeno y las cardiopatías isquémicas y el cáncer de mama *.

Estos son algunos de los factores determinantes para que la paciente no acepte o use la terapia hormonal durante periodos prolongados.

Las pacientes posmenopáusicas tienen mayor riesgo relativo de tener un desenlace fatal a consecuencia de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica que el desarrollo de algún tipo de cáncer.

El tratamiento sustitutivo con estrógenos a corto plazo (menos de cinco años) no incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de mama; sin embargo, algunos reportes señalan que dicho riesgo se incrementa cuando se utiliza por más de 10 años *.



TRATAMIENTO EN PACIENTES QUE CONSERVAN EL ÚTERO.

A las mujeres que conservan el útero se les debe administrar estrógenos con progestágeno en forma cíclica, para evitar un aumento del riesgo de hiperplasia endometrial y/o carcinoma, se administra:

- Sulfato de estrona oral (0.625 a 1.25 mg), añadiéndole un progestágeno de acetato de medroxiprogesterona (5-10 mg vía oral durante 14 días cada mes).

El tratamiento combinado continuo difiere incluso de los preparados de anticonceptivos orales porque la dosis de estrógeno y progestano son más bajas.

Los estrógenos utilizados en la terapéutica de restitución tienen menos efectos metabólicos que los estrógenos sintéticos que utilizan los anticonceptivos orales.

En mujeres que han sido sometidas a histerectomías se administra diariamente estrógenos simples. Los estrógenos tienen un efecto benéfico sobre las cardiopatías coronarias, disminuyendo las concentraciones de LDL y eleva el colesterol a expensas de la HDL. La terapia hormonal con estrógenos disminuye entre 30 y 70% la morbilidad cardiovascular asociada con el hipoestrogenismo ¹⁶.

MODIFICACIONES EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO DE ESTRÓGENOS.

Van a existir modificaciones en el tratamiento de reemplazo de estrógenos a las pacientes que presenten una o más de las siguientes enfermedades:

- Diabetes mellitus.
- Hipertensión relacionada con estrógenos.
- Colelitiasis.
- Pancreatitis.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Endometriosis.
- Afección vascular neurooftalmológica ¹⁶.



PRESENTACIONES DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO DE ESTRÓGENOS.

- La vía oral: la administración de estrógenos por la vía oral disminuye la síntesis de ácidos ciliares e incrementa los niveles de colesterol en la bilis, lo cual favorece la litiasis vesicular. La posibilidad de que se efectúe colecistectomía aumenta con la duración del tratamiento y si no se elimina por completo después de suspenderlo.
- Administración transdérmica: las cremas, los geles y los anillos vaginales son otra forma de administración de estrógenos para disminuir los síntomas del climaterio, pero este es incómodo y es poco difundido entre las pacientes, sin embargo se utilizan para evitar alteraciones en la síntesis hepática de proteínas observándose beneficios en la masa ósea.
- Implantes subcutáneos: tienen periodos de duración de 4 a 12 meses pero se requiere un procedimiento quirúrgico para su colocación.
- En los sistemas terapéuticos transdérmicos (TTS): se libera una cantidad de hormona constante y solo se observan pocas variaciones en las concentraciones séricas, su inconveniente son sus reacciones secundarias a nivel local que se atribuyen al alcohol que se emplea para distribuir el estradiol. Los parches producen niveles fisiológicos de estrógenos con mínimos efectos a nivel hepático. Tienen efecto beneficioso sobre el tejido óseo y el sistema cardiovascular ¹⁸.

CALCIO.

El calcio retarda la pérdida de hueso cortical, en mujeres que están en los primeros años de la menopausia. Tiene eficacia para detener la pérdida del hueso en mujeres que se encuentran en las etapas avanzadas de la menopausia. Se recomienda que en mujeres posmenopáusicas la ingesta diaria o por suplementos sea entre 1000 y 1200 mg/día. Incrementar la ingesta de calcio a 1500 mg/día sirve para intensificar la masa ósea máxima en mujeres posmenopáusicas que tienen intolerancia a los estrógenos o que carecen de estrógenos ¹⁸.



CALCITONINA.

Inhibe la resorción osteodástica de hueso, sus efectos se encuentran en la pérdida de hueso de la columna en mujeres que están en las etapas tardías de la menopausia. La dosis recomendada es de 100 IU por vía subcutánea al día, administrada con calcio y vitamina D. La administración parenteral produce efectos secundarios como náuseas, rubor y reacciones inflamatorias locales en un 15 % de las pacientes *.

BISFOSFATOS

Inhibe la resorción osteodástica de hueso, se utiliza el bisfosfato etidrato en forma dínica para aumentar la densidad mineral ósea de la columna y disminuir la frecuencia de fracturas vertebrales en mujeres que se encuentran en la menopausia utilizándolo durante 3 años como tratamiento. La dosis más frecuente es de 400 mg/día durante las primeras dos semanas de cada periodo de tres meses *.

VITAMINA D.

La disminución de calcio en pacientes de edades mayores a los 70 años ocasiona una deficiencia de vitamina D. La exposición insuficiente a la luz solar, una capacidad reducida para sintetizar la vitamina en la piel, la disminución de la formación de esta vitamina y la mala absorción de calcio en ancianos ocasiona hiperparatiroidismo secundario y una pérdida ósea acelerada. La dosis indicada para estas personas es de 800 IU/día. Este tratamiento está indicado en todas las mujeres posmenopáusicas por su poca toxicidad pero la mayoría de las pacientes desarrolla hipercalciuria, hipercalcemia o ambas, por lo que es recomendable dosis entre 0.5 y 0.6 mg/día además del calcio *.



FLUORUROS.

Los iones de fluoruro se depositan en el esqueleto, en donde se incorporan a la matriz ósea de la hidroxiapatita sustituyendo a los iones hidroxilo. El fluoruro y la hormona paratiroidea (PTH) de forma intermitente en dosis bajas son los únicos que estimulan la proliferación y la función de osteoblastos y aumentan la formación de hueso. El aumento de hueso con exceso de los rebetes osteoides indica una estimulación de la síntesis ósea. Cuando se utiliza el fluoruro sódico se produce un aumento de masa ósea, provocando una reducción de incidencia en fracturas vertebrales. Se necesitan los suplementos de calcio con o sin vitamina D para evitar los defectos en la mineralización del hueso.

OTROS.

Los antiestrógenos (tamoxifeno) impiden la pérdida ósea raquídea en las mujeres posmenopáusicas, pero estos están en etapa de estudio clínico además de que se está investigando el efecto de preservación del hueso sin ocasionar hiperplasia endometrial.

ALTERNATIVAS DE SUSTITUTOS HORMONALES.

En las mujeres que no toleran el estrógeno se puede utilizar:

- Acetato de medroxiprogesterona (20-40 mg) diario por vía oral.
- Acetato de megestrol (40-80 mg) diario por vía oral.
- Parches programados de .1 mg/ día.
- Lubricantes vaginales para el tratamiento sintomático de dispeuria *.



PROBLEMAS CLÍNICOS Y DE SEGUIMIENTO.

Es importante la información a la paciente sobre los problemas patológicos que se asocian al dimaterio para que utilice los medicamentos de manera adecuada.

Solo el 30 % de las mujeres que inician la terapia hormonal continúan usándola después de un año de seguimiento. De esas mujeres que usan los medicamentos el 70% lo toman de manera correcta. Y un 30% de mujeres a las que se les ha prescrito la terapia nunca han usado los medicamentos ¹⁴.



CAPÍTULO VI. Menopausia. Factor a considerar en el tratamiento implantológico



6.1. DENSIDAD Y PÉRDIDA ÓSEA EN MUJERES MENOPÁUSICAS

La disminución de estrógenos es responsable junto con la progesterona de ser un factor relacionado a la pérdida del hueso asociado a las disfunciones ováricas.

El método más fiable para medir la masa ósea son los rayos de absorciometría doble, y la medida de masa ósea total del fémur proximal es el indicador más confiable de la masa ósea en el esqueleto humano. Sin embargo no es seguro si la masa ósea en el hueso mandibular y en el hueso maxilar es paralela a la masa ósea del esqueleto.

Se ha encontrado que el contenido mineral del hueso mandibular disminuye con la edad y que la masa ósea mandibular es menor en mujeres de edad avanzada en comparación a hombres de edades similares.

El efecto de la masticación en el mantenimiento de la masa ósea en el maxilar como en el hueso mandibular es sobrepuesto dentro de los efectos sistémicos que contribuyen a la diferencia entre la mandíbula y el maxilar del resto del esqueleto.

Existe una maduración disminuida de los preostoblastos y osteoblastos, un número reducido de células osteoprogenitoras, u osteoblastos a proliferar y diferenciar en respuesta a las hormonas o factores de crecimiento ¹⁹.

La examinación del hueso trabecular manifiesta la densidad mineral ósea del calcio y se mide en DEXA, los valores son expuestos en g/cm².

Se ha encontrado que en mujeres posmenopáusicas existe un promedio de 6.8 de pérdida de dientes, comparado con 10.5% de dientes perdidos en mujeres osteopénicas y un 16.5% de dientes en mujeres osteoporóticas.

En Estados Unidos se han reportado entre el 12% y el 20 % de muertes por complicaciones relacionadas a fracturas de cadera.



Rayne demostró que hay disminución del contenido mineral del hueso alveolar en mujeres posmenopáusicas osteoporóticas dando como consecuencia una pérdida dental y así causando una disminución de la altura del hueso alveolar por enfermedad periodontal, teniendo impacto en la estética, función, fonación, confianza, autoestima y afectando la ingesta nutricional de la paciente.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que las mujeres caucásicas y asiáticas desarrollan osteoporosis con más frecuencia que el resto de la población.

La relación entre densidad mineral y la pérdida dental es difícil de esclarecer ya que puede haber otros factores para la pérdida dental ²⁰.

La evolución morfoestructural del maxilar edéntulo se debe a factores mecánicos como resultado de alteraciones en la función maxilar.

Se han reportado un efecto positivo de la terapia de reemplazo de estrógeno en el hueso alveolar y/o en la relación dental en pacientes osteopénicas.

La pobre calidad de la cresta ósea, como son los tipos 3 y 4 de la clasificación de Lekholm y Zarb, demuestran fracasos de implantes en 3.7 veces más que el tipo 1 y 2.

Los autores postulan que la habilidad de los implantes dentales para mantenerse estables a largo plazo en el maxilar depende de que el hueso trabecular local se mantenga adecuadamente.

En acorde a esta hipótesis está el comportamiento del hueso mandibular y maxilar:



- El maxilar es un hueso fijo anclado al resto del cráneo y recibe cargas principalmente de contactos oclusales conducidos al hueso alveolar y basal por las raíces dentarias.
- El hueso mandibular es un hueso móvil y los contactos oclusales y acciones musculares provocan condiciones de agotamiento propio en sus estructuras.

Sus posibilidades terapéuticas, junto con la pérdida dental llevan a una disminución en la función del hueso alveolar y consecuentemente acciona la atrofia maxilar.

En el edentulismo parcial o total, las únicas disposiciones prostéticas capaces de producir condiciones de carga en forma similar a las raíces son los implantes endoóseos.

El efecto biológico en el proceso de cicatrización de la herida por medio de medicamentos antiosteoporóticos se investiga, pero todavía existe carencia de su efectividad en la aplicación humana.

La calidad local ósea del sitio puede poner en riesgo la longevidad del implante ²¹.

6.2. OSTEOPOROSIS TIPO I.

La osteoporosis es una contraindicación relativa o un riesgo relativo para la colocación de implantes dentales.

Estudios realizados en Estados Unidos encontraron que el 19% de las mujeres sufre de osteoporosis entre los 45 y 49 años de edad, un 39.2% de mujeres entre los 50 y 54 años y por arriba del 65% de las mujeres entre los 65 y 74 años y casi todas las mujeres presentan osteoporosis al llegar a la edad de 75 años.



La calidad y cantidad ósea en el sitio esquelético no reflejan cambios en otros huesos, por lo que es importante hacer un diagnóstico en el maxilar y/o hueso mandibular para detectar la presencia de osteoporosis, aunque no es común que afecte a estos huesos.

Los estudios histomorfométricos han demostrado que el remodelado óseo es normal en pacientes diagnosticados con osteoporosis.

La osteoporosis no es considerada como factor de riesgo para la falla o fracaso de los implantes, así mismo se ha observado que no hay correlación con la edad y el género ²².

Se ha demostrado que la pérdida del hueso alveolar se va incrementando con la edad y con las condiciones sistémicas. La osteoporosis se ve como un factor de la pérdida dental y de la resorción mandibular en su evolución morfoestructural.

La hormona gonádica se ve correlacionada con la pérdida del hueso mandibular y con la osteoporosis.

En estudios experimentales realizados en ratas se observó que la pérdida de función de las gónadas produce una rápida pérdida de estrógenos lo cual provoca osteoporosis sistémica. En ratas ovariectomizadas Johnson, demostró que la profundidad de bolsas periodontales fue inducida por la ovariectomía. Por lo que estos datos sugieren que la osteoporosis sistémica producida por estrógenos es un factor contribuyente en la progresión de enfermedades periodontales. Así mismo en este estudio fue evidente la resorción del maxilar en ratas hembras en tanto que la mandíbula, en ambos sexos, no pareció sufrir defectos osteoporóticos que son dependientes en el decremento de la disminución de hormonas gonádicas.

La mandíbula soporta fuerzas mecánicas producidas por la carga oclusal, transmitidas por los dientes y la acción de los músculos masticadores, lo que



contribuye a mantener niveles de condición de la carga lo suficientemente altas para oponerse a los efectos de la osteoporosis.

Para establecer posibilidades terapéuticas es necesario establecer que las condiciones sistémicas estén controladas por lo que es importante una evaluación morfológica de las condiciones locales del hueso ²³.

6.3. ESTRÓGENOS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO IMPLANTOLÓGICO

Existen investigaciones que sugieren que las dosis convencionales de estrógeno, protege tanto la pérdida del hueso predominante con la supresión de la resorción del hueso y también se sugiere que las dosis altas estimulan la acción de los osteoblastos ya que el estrógeno es un regulador fisiológico en la actividad osteoblástica, aumentando la densidad ósea en un 10% en dos años y un 12% en ocho años.

La supresión de la resorción ósea se da por los estrógenos ya que aumenta el BMD llevando a cabo el grado de mineralización esquelética o mejorando el equilibrio de remodelación del hueso.

La capacidad del estrógeno de estimular la actividad del osteoblasto depende del sitio esquelético y de las tensiones mecánicas que sufre el hueso (mandibular y maxilar). El estrógeno puede restaurar la masa ósea en pacientes osteoporóticas posmenopáusicas ²⁴.

En diversos estudios se sugiere la terapia de reemplazo del ostrogen en mujeres posmenopáusicas puede dar la regeneración ósea en los implantes de titanio en



pacientes con disminución de la masa ósea por lo que esta terapia es beneficiosa para el éxito a largo plazo de los implantes dentales.

En una correlación entre osteoporosis e implantes dentales se vio que la osteoporosis puede impedir la osteointegración de implantes dentales y por consiguiente su éxito a largo plazo.

Estos estudios se han realizado en ratas ovariectomizadas ya que el cambio de tejido óseo es similar al de mujeres posmenopáusicas. La osteoporosis inducida por ovariectomía puede disminuir el volumen de hueso esponjoso alrededor de los implantes y el contacto entre la superficie del implante y el hueso. Si hay disminución del hueso, se verá afectado el pronóstico de los implantes.

El volumen del hueso esponjoso aumenta gracias a la terapia de ostrogen en mujeres posmenopáusicas ya que supera el impacto negativo de la disminución de la masa ósea en la oseointegración de los implantes dentales promoviendo la mineralización del hueso en la fase de formación por lo que su administración esta indicada ²⁵.

Las ventajas positivas para los síntomas psicológicos principalmente para los efectos depresivos se han encontrado generalmente en el 70% de mujeres ovariectomizadas.

No se ha encontrado ninguna evidencia positiva de la terapia con estradiol en síntomas psicológicos en mujeres que recibían implantes de estrógeno con el fin de reemplazar la HRT para el mejoramiento de síntomas depresivos ²⁶.



6.4. OSEOINTEGRACIÓN Y PORCENTAJE DE ÉXITO EN EL TRATAMIENTO IMPLANTOLÓGICO.

Estudios confirman que las mujeres posmenopáusicas tienen índices más bajos de oseointegración en implantes endoóseos que las mujeres premenopáusicas así como en la relación con controles masculinos.

La oseointegración se definió como la estabilidad que presenta el implante en el momento del descubrimiento confirmado radiográfica y manualmente con torsión.

Las mujeres posmenopáusicas sin ERT tienen el porcentaje de fracasos de implantes maxilares más altos (13%) que eran perceptiblemente mayores que para las mujeres premenopáusicas (6.3%) y para los hombres más viejos de 50 años en un 7.6% y en las mujeres con ERT 8.1%. El porcentaje de fracasos maxilares es similar a los hombres menores de 50 años, teniendo un 6.3%, las fallas en los implantes colocados en la mandíbula en todos los grupos no demuestran ninguna diferencia significativa ²⁷.

El efecto del estado posmenopáusico del estrógeno en el implante comprometido en la regeneración es menor en el maxilar en comparación con el hueso mandibular. Las mujeres posmenopáusicas no tratadas tienen el porcentaje de fracasos más alto. El ERT reduce en un 40% los fracasos en mandíbula. Por lo que se sugiere que la diferencia de estrógeno y los cambios en el hueso pueden estar asociados a la menopausia y estos pueden ser factores de riesgo para el fracaso de los implantes endoóseos.



El metabolismo del hueso parece tener influencia en la fase reabsortiva, mientras que la formación del hueso es controlada por las cargas funcionales.

Minsk y Polson, reportaron que no hay distinción entre los implantes colocados en el maxilar en comparación con los colocados en mandíbula. En un estudio en animales como modelo de estudio, la nueva formación del hueso se evidenció rodeando los implantes en 2 semanas y se completó en 8 semanas. La nueva formación de hueso en los animales ovariectomizados no fue observada hasta la semana 12. Una diferencia que surgió fue que hay una oseointegración retrasada en hueso osteoporótico.

Para que la disminución de masa ósea sea apreciada radiográficamente se necesita que haya una disminución del 40% en el contenido mineral.

La consideración para HRT sería basada en los resultados de los estudios de diagnóstico y podría maximizar la probabilidad de oseointegración acertada.

La anchura del hueso cortical es más alta en mujeres tratadas a largo plazo con terapia de estradiol en dosis altas comparadas a las mujeres antes y después del tratamiento con HRT convencional.

El hueso perceptiblemente creciente en los valores de la densidad mineral se han reportado en mujeres tratadas a largo plazo con estradiol en dosis altas en la terapia de implantes y los estudios histomofométricos de hueso esponjoso han demostrado la base funcional de este para ser la formación creciente del hueso a nivel celular que conducirá a los aumentos del grosor de la pared del hueso trabecular.

Hay evidencia que el oestrogen suprime la formación perióstica del hueso en ratas. La ovariectomía se asocia a la formación perióstica decreciente del hueso, esto se invierte por la administración del estrogeno y después de la menopausia en mujeres²⁷.



6.5. REACCIÓN DEL HUESO A LA HORMONA DE CRECIMIENTO

Hay estudios que tratan sobre si la hormona de crecimiento puede inducir diferencias cualitativas y cuantitativas en las reacciones óseas periimplantales.

La hormona de crecimiento (rhGH) es un regulador en el crecimiento óseo y en el remodelado, esta hormona aumenta el crecimiento longitudinal óseo directamente al estimular los precursores del crecimiento de la placa ósea.

En estudios *in vitro* la rhGH estimula la proliferación de osteoblastos y aumenta indicadores biomecánicos de los fenotipos osteogénicos (péptidos carboxiterminales de procollageno I, osteocalcina y alcalina fosfatasa). Así mismo estimula la producción local de IGI-1 (estimula osteoblastos y remodelado óseo), aumenta la masa ósea después del tratamiento sistémico de rhGH y aumenta la densidad mineral en un 16% en los huesos vertebrales de adjuntos después de 6 meses.

Andersson mostró que la rhGH en combinación con estrógenos puede recuperar la pérdida vertebral y reduce la osteopenia esponjosa en ratas ovariectomizadas.

Moselkide demostró que la rhGH aumenta el hueso recién formado y la reacción del tejido periimplantar después de colocar un implante de titanio.

La rhGH aplicada sistémicamente durante la cirugía aumenta el tamaño del hueso cortical en ratas ovariectomizadas al estimular la síntesis del osteoblasto ya que tiene un efecto estimulante en el número y la función de condroblastos y osteoblastos en los primeros procesos de reparación ósea a lo que se le llama "impulso".



La rhGH incrementa la absorción de calcio en el sistema digestivo y estimula la disponibilidad total del calcio al incrementar la mineralización del esteroide en el tejido recién formado ²⁸.

6.6. MEDICAMENTOS PARA LA DISMINUCIÓN DE LA REABSORCIÓN ÓSEA

En mujeres mayores de 80 años con historial de osteoporosis, es recomendado el tratamiento de metotrixato de sodio y acetamina para el tratamiento de implantes dentales, ya que según Albrektsson y colegas la resorción ósea no excede 2 mm durante el primer año posterior a la colocación y cada año después de la colocación se pierde 0.1mm, por lo que probabilidad de supervivencia de los implantes a largo plazo es muy alta.

Por lo tanto la osteoporosis posmenopáusica no permite dar conclusiones generales para constituir una contraindicación absoluta para el tratamiento de implantes dentales ya que solo los efectos que se presentan en este estado fisiológico se encuentran a la mitad del pronóstico y gracias a las dosis bajas de metotrixato sódico los efectos ayudan a la cicatrización y estabilidad de los implantes junto con la administración de acetamina teniendo como resultado una resorción mínima en el tejido periimplantar ²⁹.

6.7. ESTEROIDES, FACTOR DE RIESGO EN LA TERAPIA DE IMPLANTES DENTALES

La inducción de esteroides es un factor de riesgo para la terapia con implantes en mujeres osteoporóticas. Se ha encontrado como contraindicación absoluta la colocación de implantes en los pacientes que utilizan corticoesteroides.



Estudios muestran que la administración de esteroides puede disminuir el efecto de la integración de los implantes de titanio en el hueso esquelético.

Packe y colegas reportaron que la densidad ósea se ve disminuida en las personas que han tomado intermitentemente esteroides sistémicos y en aquellos que utilizaron esteroides de forma continua.

La prevención de la pérdida ósea (osteoporosis) por esteroides se puede evitar si al paciente se le prescribe calcitona, bifosfatos, y vitamina D, así como el reemplazo de hormonas sexuales. Por lo que en los casos de personas que ingieren esteroides, no siempre estará contraindicada la colocación de implantes dentales ³⁰.

6.8. CLASIFICACIÓN DE LOS FRACASOS IMPLANTOLÓGICOS

Eposito en 1998, realizó una división de los fracasos de los implantes teniendo los siguientes:

1. Fracasos tempranos de implantes: éstos se consideran si el fallo ocurre antes de que se aplique una carga al implante (inhabilidad para establecer un contacto entre el hueso y el implante). Ya que el saneamiento óseo después de la inserción del implante ha sido deteriorado por la existencia de una cicatriz de tejido fibroso formado entre el implante y el hueso lo que lleva a una movilidad del implante y una pérdida marginal ósea. Esta falla ocurre entre el primero y el sexto mes después de la colocación del implante. Existen diversos factores para que exista una falla temprana en los implantes:
 - A) Estrés mecánico que produzca una diferenciación celular.
 - B) Condiciones de vascularidad pobre que ocasiona dirigir las células mesenquimales a una diferenciación condrogénica.
 - C) Estrés distorsional: deformación de células alterando la expresión genética y actividad sistémica y tendencia a formar cicatriz fibrosa (Ivanoff y colegas 1999).



- D) El género y la edad no afectan en la falla del implante.
- E) Existen factores endógenos como: hipertensión, osteoporosis, hipertiroidismo, quimioterapia, diabetes tipo I y II.
- F) Los factores locales como la calidad ósea y la pérdida dental.

El éxito de los implantes hasta el primer mes después de la cirugía presenta un 97.8% de éxito.

2. Fracasos tardíos de los implantes: estos se llevan a cabo cuando ocurren después de la aplicación de la carga del implante ³².

El tratamiento bucal de implantes en pacientes con calidad pobre de hueso maxilar y en el hueso mandibular han demostrado porcentajes altos de fracasos.

Melton y colegas estimaron que por lo menos el 90% de las fracturas de cadera son atribuidas a osteoporosis.

La técnica más extensa para medir la densidad del hueso (BMD) de la espina dorsal, cadera y del cuerpo entero ha sido por DEXA.

El BMD cortical de la mandíbula está correlacionado claramente con la espina dorsal y el cuello femoral, mientras que el BMD trabecular de la mandíbula no.

La presencia de osteoporosis en cadera y en la espina dorsal no implica que necesariamente el maxilar o la mandíbula tengan este mismo problema.

El observar la calidad local del hueso durante la colocación del implante es el mejor predictor para tomar la decisión de colocar o no los implantes.

El porcentaje de éxito de un implante en el maxilar en pacientes con pobre densidad ósea es de 97 % y en la mandíbula de 97.3 % cuando la calidad ósea está disminuida. Es importante llevar a cabo una técnica para la adaptación del hueso



con el fin de obtener estabilidad primaria del implante y periodos curativos extendidos para obtener la mayor estabilidad secundaria del implante.

Histológicamente se demostró un aumento en el tiempo de cicatrización para obtener la estabilidad del implante con el propósito de obtener contacto creciente entre el hueso y el implante.

Friberg demostró que la estabilidad del implante en el hueso de baja densidad es obtenida en cierto plazo con la estabilidad de hueso de densidad media y alta ³³.



CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

- La pérdida dental en las mujeres provoca la pérdida de la densidad y altura alveolar, por lo que la mejor disposición protésica capaz de producir condiciones de carga similar a las raíces dentales son los implantes endoóseos.
- El tratamiento implantológico será considerado en cada paciente de forma independiente según las necesidades y características óseas, tomando en cuenta la etapa y el estado hormonal de la paciente menopáusica.
- Las indicaciones y contraindicaciones en las pacientes menopáusicas para el tratamiento implantológico serán evaluadas y consideradas durante el examen clínico asistido por los diferentes métodos de diagnóstico.
- Como requisito previo será necesario buscar la oseointegración de los implantes en las pacientes menopáusicas para promover la estabilidad del implante y así conseguir éxito en el tratamiento implantológico a largo plazo.
- El porcentaje de fracasos implantológicos en mujeres menopáusicas es mayor en el hueso maxilar debido a que es de 10 a 20 veces menos rígido el hueso trabecular que el hueso cortical.
- El equilibrio que existe entre la síntesis y la reabsorción ósea en mujeres menopáusicas está alterada por la disminución de estrógenos que favorece la reabsorción ósea, hay una modificación en la regulación del hueso por una interacción entre los factores mecánicos (síntesis ósea) y mediadores químicos y la vitamina D (reabsorción ósea).
- La queratinización del epitelio que forma la encía se encuentra disminuido en las mujeres menopáusicas.
- Los tejidos blandos requieren de un mayor tiempo de cicatrización por el adelgazamiento del epitelio ocasionado por la disminución de estrógenos las. Esto debe de tomarse en cuenta en el tratamiento con implantes para poder ser cargados protesicamente, dependiendo del tipo de hueso en el que se colocaron.



- En el tratamiento implantológico se debe considerar la cantidad de hueso disponible y calidad ósea (densidad del hueso) presente en el área del maxilar y el hueso mandibular para determinar la planeación y diseño del tratamiento implantológico, buscando colocar el implante de mayor longitud hasta donde los límites lo permitan para tener una mayor estabilidad del implante.
- Se debe tener más conocimientos sobre los diferentes estados fisiológicos para saber que alteraciones o cambios se presentan en las pacientes, con ello poder determinar con mayor exactitud el resultado y pronóstico del tratamiento con implantes dentales.
- Determinar con la historia clínica si la paciente está cursando por la menopausia, si está bajo tratamiento y que tipo de tratamiento ésta llevando, planear con el ginecólogo (interconsultas) la medicación de la paciente para poder estabilizar los estados hormonales y disminuir los síntomas de de dicho estado fisiológico.
- Las pacientes que cursan por el periodo menopáusico pueden ser candidatas en el tratamiento con implantes, siempre y cuando se tomen las medidas y consideraciones oportunas en el control del estado hormonal y sistémico para obtener el mejor resultado en el tratamiento.
- El tratamiento farmacológico de primera elección en las mujeres menopáusicas es el reemplazo de estrógenos por su eficacia para la inhibición de la resorción ósea trabecular y cortical. Las diferentes presentaciones de la terapia de reemplazo facilitan el seguimiento del tratamiento para los problemas patológicos asociados al climaterio (vía oral, trasdérmicos, implantes subcutáneos y sistemas terapéuticos trasdérmicos).
- La calidad y cantidad ósea en el esqueleto no refleja cambios en el hueso maxilar y mandibular, por lo que es importante realizar los métodos de diagnóstico (histomorfometría) en ambos huesos para determinar el estado óseo.



- En las mujeres menopáusicas que no tienen terapia de reemplazo hormonal tienen índices más altos de fracasos implantológicos en el maxilar, los porcentajes de éxito en el hueso mandibular no se ven alterados en las mujeres menopáusicas gracias a las fuerzas mecánicas producidas durante la masticación y la formación histológica del hueso cortical.
- Las pacientes que fuman cigarrillos incrementan los niveles séricos de cortisol y minimizan la actividad de los estrógenos. La nicotina reduce las actividades de la síntesis de la colágena y la fosfatasa alcalina y también libera catecolaminas adrenales causando vasoconstricción la cual conlleva a un menor aporte sanguíneo en los tejidos periimplantales. Durante el tratamiento implantológico se recomendará la disminución del consumo de cigarrillos para aumentar las probabilidades de la oseointegración de los implantes.
- El uso de carga inmediata en los implantes dentales en las pacientes menopáusicas con una baja densidad ósea estará contraindicada para evitar que pueda formarse tejido fibroso entre el implante y el hueso.
- Con el propósito de incrementar la cantidad y calidad de hueso en el sitio a implantar estará indicada la regeneración ósea guiada durante o antes de la cirugía de colocación del implante.



Fuentes de Información

1. Spiekermann H. Atlas de Implantología. Ed. Editorial Masson-Salvat. España; 1998 .p.1,97-101.
2. Peñarrocha D M. Implantología Oral. Ed. Ars Médica. España; 1995. p.3-7.
3. Palacci P. Esthetic Implant Dentistry soft and hard tissue management. Ed. Quintesecce books. España; 2001. p.13-47.
4. Cranin N, Klein S. Atlas de Implantología Oral. Editorial. Médica Panamericana. España; 1995. p. 3-7.
5. Bert M M P. Implantes Oseointegrados. Editoiaql. Masson. España; 1994. p. 45-55.
6. Velayos J L. Anatomía de la Cabeza y el Cuello. 2ª. Ed. Editorial. Médica Panamericana. México; 1998. p.49-60.
7. Genesser F. Histología sobre bases bioquímicas. 3ª. Ed. Editorial. Médica Panamericana. España; 2003. p. 263-293.
8. Harrison. Principios de Medicina Interna vol. II. 13ª. Ed. Editorial. Mcgraw-Hill. España; 1994. P.2330-2340, 2500-2505.
9. Mish C E. Implant Dentistry. 2a. Ed. Editorial Mosby. . United States; 1999. p.
10. M. M J, Carlton G. Bellouos Jorchiro Ishida. The decrease in bone mass associated with aging and menopause. Journal Proshet Dental.1998; 79: 14-16.
11. Lindhe J, Thorkila K, Niklaus. Periodontología Clínica e Implantología odontologica. 3ª. Ed. Editorial. Médica Panamericana. España;2000 . p. 21-45.
12. Kumar C R. Patología Humana. 6ª. Ed. Editorial. McGraw-Hill Interamericana. México; 1998. p. 51-64.
13. González M J. Obstetricia. 3ª. Ed. Editorial. Salvat. España; 1990. P.3-21.
14. Gyton A. Fisiología y Fisiopatología. 5ª. Ed. Editorial. McGraw-Hill. México; 1994. p. 643-654.
15. S. C L. Atención integral del Clíatero. Ed. Editorial. McGraw-Hill Interamericana. México; 1998. p.



16. Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna vol2. 2ª. Ed. Editorial. Manual moderno. México; 1994. P.966-971, 1592-1598.
17. Botella L. Edad Crítica Climatero y Menopausia. Ed. Editorial. Salvat. España; 1993. p. 17-43,63-75.
18. Aranda G J, Barron Vallejo Jesus, Ortega Díaz Ramon. Un punto de vista fisiopatológico del climaterio y la menopausia. Ginecología y obstetricia de México 1998; 66: p. 253-258.
19. Blandhi A, S F. Osteoporosis: effect on mandibular bone resorption and therapeutic possibilities by means: of implant prostheses. International Journal of Periodontics and Restaurative dentistry 2002; 22: p. 231-235.
20. Abdel R. Mohamed, Deborah . Hopper, Stan G. Kermilyea. An investigation of relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in postmenopausal Asian-american women. International Dental Journal 2003; 53: p. 121-125.
21. Sanfilippo F, Andrea E. Bianco. Osteoporosis: effect on maxillary Bone resorption and therapeutic possibilities by means of implant prostheses- a literaure review and Clinical considerations 2003; 5: p. 445-455.
22. Dao. T. T. T. Anderson J. D. Zarb. G. A. Is osteoporosis a Risk factor for osseointegration of dental implants? International Journal of oral and maxillofacial implants 1993; 8: p. 137-144.
23. S. Ozawa, T. Ogawa, K. Iila, et al. Ovariectomy hinders the early stage of bone-implant integration: histomofphometric, biomechanical, and molecular analyses. Bone 2002; 30: p. 137-143.
24. J. H. Tobias and J. E. Compston. Does estrogen stimulate osteoblast function in postmenopausal women? Bone. 1999; 24: p. 121-124.
25. M.-C. Qi, X.- Q.- Zhou, J. Hu. Oestrogen replacement therapy promotes bone healing around dental implants in osteoporotic rats. International Journal Oral Maxillofacial Surgery 2004; 33: p. 279-185.
26. Pearce J, Keith H, Piona B et al. Psychological effects continuation verus discontinuation of hormone replacement therapy by estrogen implants a



- placebo- continued study. *Journal of psychosomatic- Research* 1997; 42: p. 177-186.
27. Meredith A, Kyung C, Yu Chiao C at el. Influence of estrogen status on endosseous implant osseointegration. *Journal Oral Maxillofacial Surgery* 2001; 59: p. 1285-1291.
28. S. Vend, B K, Liveridge N, Garrahan N. The effects of hormone replacement therapy on cortical bone in postmenopausal women study. *Bone*; 33: p. 330-334.
29. Tresguenes I, Celia C, Manuel D at el. Local administration of growth hormone enhances periimplant bone reaction in an osteoporotic rabbit model. *Clinical Oral Implant Research* 2002; 13: p. 631-636.
30. Eder A, Watzek G. Treatment of a patient with severe osteoporosis and chronic polyarthritis with fixed implant- supported prosthesis. *International Oral Maxillofacial Implants* 1999; 14: p. 687-690.
31. Takehio F, Atsushi N, Todhiro S, et al. Effects of steroid-induced- osteoporosis on osseointegration of titanium implants. *The international Journal of oral and maxillofacial implants* 1998; 13: p. 183-189.
32. Daniel Van S, Reinhilde J, Mandy D et al. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implants failure up to the abutment stage. *Clinical Oral Implant Research* 2003; 13: p. 617-622.
33. Bertill F, Anika E, Dan M. Bränemark Implants and osteoporosis a clinical exploratory study. *Clinical Implant Dental Research* 2001; 3: p.50-56.