



REVISIÓN  
BIBLIOGRÁFICA

# INFLUENCIA DE LA DENSIDAD ÓSEA Y SUS ESTADOS PATOLÓGICOS EN LA OSTEOINTEGRACIÓN

Merchán Morales, S., Ortega Aranegui, R., Barona Dorado, C., Rubio Alonso, L., Martínez González, J. M<sup>º</sup>.  
Influencia de la densidad ósea y sus estados patológicos en la osteointegración. *Cient. Dent.* 2015; 12; 3: 171-177



**Merchán Morales, Santiago**  
Médico estomatólogo. Doctor en Odontología. Asistente al Servicio de Cirugía. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Ortega Aranegui, Ricardo**  
Profesor del departamento de Radiología, Facultad de Odontología. UCM.

**Barona Dorado, Cristina**  
Subdirectora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología. Hospital Virgen de la Paloma. Madrid.

**Rubio Alonso, Luis**  
Profesor Colaborador honorífico. Facultad de Odontología. UCM.

**Martínez González, José M<sup>º</sup>**  
Profesor titular del departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial, Facultad de Odontología. UCM.

#### Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

#### Correspondencia:

José M<sup>º</sup> Martínez González  
Facultad de Odontología. UCM.  
Plaza Ramón y Cajal s/n  
28040 Madrid  
jmargo@odon.ucm.es  
hospimar@hotmail.com  
Tel.: 913 941 967

Fecha de recepción: 9 de mayo de 2015.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
8 de agosto de 2015.

## RESUMEN

El éxito en el tratamiento implantológico está determinado por varios factores (cantidad de hueso, relación prótesis-implante, cargas biomecánicas, técnica quirúrgica, etc.). La densidad ósea es uno de ellos y su influencia en la osteointegración es máxima.

El objetivo del presente artículo ha sido realizar una revisión bibliográfica narrativa sobre la influencia de la densidad ósea en la osteointegración y éxito implantológico, así como los posibles efectos de su patología (osteoporosis, periodontitis, etc.).

El conocimiento de la densidad ósea del lecho implantológico es de vital importancia para el odontólogo y cirujano bucal, que deben tener en cuenta este parámetro y sus posibles estados patológicos para conseguir un resultado satisfactorio.

## PALABRAS CLAVE

Densidad ósea; Osteointegración; Osteoporosis, Enfermedad periodontal.

## IMPACT OF BONE DENSITY AND ITS PATHOLOGICAL STATES ON OSSEOINTEGRATION

## ABSTRACT

The successful implants treatment is determined by several factors (bone quantity, prosthesis-implant relationship, biomechanical loads, surgical technique, etc.). Bone density is one of them and its influence in osseointegration is maximum.

The aim of this article has been to make a narrative bibliographic review about the influence of bone density in osseointegration and implants success, as well as the possible effects of its diseases (osteoporosis, periodontal disease, etc.).

Knowledge of the bone density of implant sites is very important to the dentist and oral surgeon, who must consider this parameter and its possible pathology to achieve a satisfactory result.

## KEYWORDS

Bone density; Osseointegration; Osteoporosis; Periodontal disease.

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento con implantes dentales se ha incorporado a la práctica odontológica cotidiana, por lo que es necesario conocer los factores que influyen en su éxito. La densidad ósea es uno de los más importantes debido a su influencia en la estabilidad primaria, en el protocolo quirúrgico y en el tiempo de cicatrización antes de la carga. Además de dicha densidad, influyen la cantidad de hueso, su vascularización, las cargas biomecánicas (número de implantes, longitud, diámetro, posición y dirección, fuerzas masticatorias), la relación prótesis-implante, la ausencia de infecciones bucales, la técnica quirúrgica, el diseño del implante (superficie, morfología, composición, tipo) y el tabaquismo.

Por tanto, en el fracaso implantológico pueden estar implicadas situaciones relacionadas con la densidad ósea, como poca estabilidad primaria, errores en la cirugía (lecho excesivamente ancho) y carga prematura.

La densidad ósea está incluida dentro de la calidad ósea, concepto más amplio que engloba otros factores como las propiedades biomecánicas (escala, forma, anisotropía, conectividad, etc.), la arquitectura (grosor de la cortical, características de la red trabecular) y las propiedades del remodelado o recambio del hueso<sup>1</sup>.

## DENSIDAD ÓSEA COMO FACTOR DE OSTEointegración

En la literatura muchos estudios corroboran un mayor índice de fracaso implantológico en hueso de poca densidad. Esto se acentuaría en el hueso tipo IV, que por su cortical delgada y trabecular poco densa puede dañarse fácilmente durante la osteotomía o durante la inserción con la consiguiente falta de estabilidad primaria. Esto explicaría la mayor tasa de fracaso implantológico en maxilar que en mandíbula y en mandíbula posterior que en sínfisis. No obstante, en algunos estudios se ha encontrado la misma tasa de éxito implantológico en maxilar y mandíbula. En otros trabajos se ha hallado más tasa de fracaso implantológico en el hueso de máxima densidad o tipo I, quizás por la excesiva corticalización, la menor vascularización y el calentamiento producido por el fresado en hueso denso<sup>2</sup>.

En la implantología moderna el prerrequisito para el éxito implantológico es la osteointegración, con unión o aposición de hueso directamente sobre la superficie implantaria, de forma similar a la anquilosis, sin interposición de tejido blando o fibroso (fibras de colágeno) y con estabilidad. Esta osteointegración viene determinada por una curación, regeneración o cicatrización ósea peri-implantaria, que se activa tras la lesión de la preparación quirúrgica del lecho del implante. Dicha curación se fundamenta en los principios básicos de cualquier tipo de cicatrización pero con algunas peculiaridades en cuanto a la relación entre el hueso y la superficie del biomaterial y la posterior repercusión de las cargas biomecánicas. En este proceso de curación se da una cronología o secuencia de fases que incluyen la neoangiogénesis, la migración de células osteoprogenitoras, la formación de hueso trabecular, la aposición de hueso lamelar y el remodelado óseo.

Se han propuesto varios criterios de éxito implantológico: ausencia de movilidad, no radiolucidez periimplantaria, pérdida ósea vertical menor de 0,2 mm anuales tras el primer año de carga (la pérdida media normal es de 1,5-2 mm el primer año y 0,1 mm anual después), ausencia de dolor o inflamación y satisfacción del paciente. Salvi y Lang<sup>3</sup> realizaron una revisión bibliográfica de los parámetros clínicos, radiográficos y bioquímicos para valorar el éxito implantológico y discriminar el estado de salud o enfermedad periimplantaria: placa bacteriana, estado de la mucosa, anchura de la mucosa queratinizada, profundidad de sondaje, análisis del fluido del surco, supuración o no, estabilidad del implante y evaluación radiográfica. En la práctica la valoración clínica de la osteointegración o éxito implantológico se basa en criterios radiográficos (pérdida de hueso marginal periimplantario, ausencia de áreas radiolúcidas periimplantarias) y de estabilidad implantaria, que puede ser primaria (en el momento de su colocación) o secundaria (tras la osteointegración y remodelado)<sup>4</sup>. En la estabilidad primaria influye la densidad ósea, así como la cantidad de hueso, la técnica quirúrgica y el diseño del implante<sup>5</sup>. En la estabilidad secundaria influyen la superficie del implante y el tiempo de cicatrización<sup>4</sup>.

La importancia de la densidad ósea como factor de osteointegración y éxito implantológico viene dada por su influencia en la estabilidad primaria (y superficie de contacto hueso-implante o BIC por bone implant contact), el protocolo quirúrgico y el tiempo de cicatrización y espera antes de la carga<sup>5,6</sup>.

La estabilidad primaria es un requisito inicial y factor crítico para la osteointegración. Está directamente relacionada con el grosor del hueso cortical y con la ratio cortical-trabecular<sup>7</sup>. Motoyoshi y cols.<sup>8,9</sup>, recomiendan una anchura mínima de 1 mm de cortical (y un torque de inserción mínimo de 10 Ncm) para conseguir estabilidad primaria. Los tipos I, II y III ofrecerían suficiente cortical para la estabilidad primaria y suficiente resistencia para sostener el implante. En los tipos II y III los grosores de la cortical serían de 2,5-4 mm y 1,5-2 mm respectivamente. El hueso tipo IV tendría mayor tasa de fracasos por su menor densidad, la pobre resistencia de su medular y su delgada cortical. Ello originaría menos BIC (25%) y menor estabilidad primaria. Dicho BIC sería de un 80% en el tipo I, de un 70% en el tipo II y de un 50% en el tipo III. La densidad ósea determinará también el protocolo quirúrgico condicionando el tipo de fresado, la profundidad y anchura de la osteotomía, el avellanado, el recontorneado óseo, el diseño del implante, la posible utilización de aditamentos con anchura menor que el diámetro de la plataforma implantaria (platform switch) para evitar la pérdida de hueso periimplantario, etc.<sup>10</sup>.

La densidad de los huesos maxilares está fuertemente relacionada con la localización anatómica<sup>5,11</sup>. Habitualmente, la mayor densidad ósea se localiza en la zona anterior de la mandíbula y la menor en el sector posterior del maxilar<sup>5,6,12,13</sup>. En algunos trabajos la mandíbula posterior aparece más densa que la zona maxilar anterior y en otros el área maxilar anterior es más densa que la mandibular posterior<sup>5</sup>. No obstante puede haber variaciones en la densidad ósea en todas las localizaciones y el cirujano debe validar su valoración preimplantológica durante el fresado del lecho quirúrgico<sup>6</sup>.

## DENSIDAD OSEA SISTÉMICA Y ORAL

La densitometría sistémica puede realizarse a nivel central o periférico. Con la densitometría central o axial medimos la densidad ósea en el esqueleto axial o central (columna lumbar y fémur proximal) (Figura 1), en cualquier región del esqueleto (como maxilar o mandíbula) (Figura 2) o incluso en el esqueleto completo. La técnica habitualmente utilizada es la Absorciometría radiológica de doble energía (DXA), que nos proporciona una densidad mineral ósea (DMO). La densitometría periférica se realiza en una región del esqueleto periférico o de extremidades: falanges, metacarpianos, radio, cóndilos femorales, diáfisis tibial y calcáneo (Figuras 3 y 4).

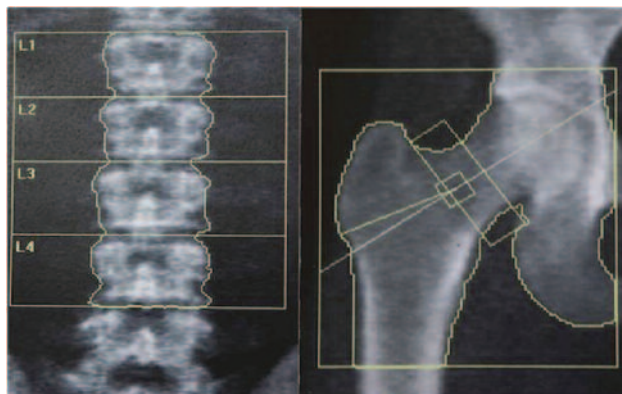


Figura 1. Densitometría central o axial en columna lumbar y fémur proximal.

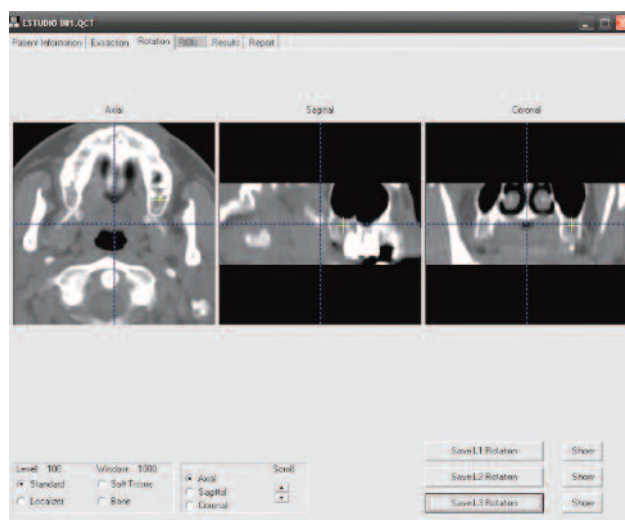


Figura 2. Densitometría central en maxilar.

Es un hecho demostrado la influencia de la edad y el sexo en la densidad ósea sistémica. Hay un pico de densidad en la treintena, que se mantiene hasta los 50 y disminuye significativamente a partir de esta década. Esta disminución es más rápida e intensa en mujeres, sobre todo tras la menopausia, por lo que la osteoporosis es tres veces más frecuente en el sexo femenino<sup>14</sup>.

Estos datos no pueden ser extrapolados automáticamente al área bucal y de hecho existe controversia sobre la relación de la edad y del sexo con la densidad ósea oral. Así, Drage y cols.<sup>15</sup>, no hallaron relación entre edad y densidad oral. Sha-

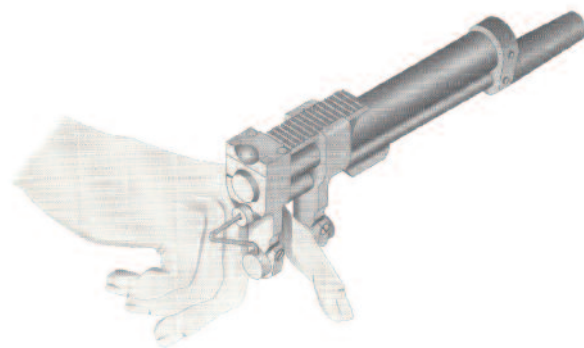


Figura 3. Densitometro periférico para estudio de falanges.



Figura 4. Densitometro de Ultrasonidos para calcáneo.

purian y cols.<sup>16</sup>, y Klein y cols.<sup>17</sup>, tampoco entre densidad oral y edad y sexo.

La posible relación entre densidad ósea sistémica y oral también es objeto de controversia. Verheij y cols.<sup>14</sup>, y Geraets y cols.<sup>18,19</sup>, apreciaron una correlación entre la DMO sistémica (lumbar y femoral) y el modelo o patrón trabecular observado en radiografías panorámicas y periapicales. Dicha correlación, que se aprecia igual en maxilar y mandíbula, podría ser útil en el diagnóstico de osteoporosis<sup>19</sup>. Jonasson y cols.<sup>20</sup>, constataron que la densidad alveolar mandibular y su patrón trabecular estaban correlacionados con la DMO del antebrazo. Lindhl y cols.<sup>21</sup>, encontraron correlación entre las DMO maxilar anterior y lumbar. Mesa Aguado y cols.<sup>22</sup>, la hallaron entre las densidades sistémica y mandibular. Celenk y Celenk<sup>23</sup> hallaron una baja relación entre las densidades de hueso mandibular y vértebras cervicales.

En cambio otros autores no han encontrado relación entre densidad oral y sistémica (lumbar y femoral)<sup>15</sup>. Tampoco hay relación significativa entre densidades óseas mandibular y de cresta iliaca (la biopsia iliaca se utiliza para obtener información del remodelado o turnover óseo). Ello se debe a que la mandíbula consiste fundamentalmente en hueso cortical y la cresta iliaca está compuesta sobre todo por hueso trabecular.



## OSTEOPOROSIS SISTÉMICA Y ORAL

Según la OMS la osteoporosis es “una enfermedad generalizada del esqueleto caracterizada por masa ósea baja y alteración de la microarquitectura, con aumento de la fragilidad del mismo y consecuente tendencia a las fracturas”. Se caracteriza por una disminución de la masa y densidad óseas, aumento de los espacios trabeculares y adelgazamiento de la cortical (Figura 5). La definición clínica de osteoporosis puede basarse en la presencia de fracturas no violentas o en un menor umbral de fractura. Pero las definiciones clínicas, radiológicas y anatómicas a menudo no son paralelas y llevan a resultados conflictivos. En los sucesivos estudios se ha encontrado una pobre correlación entre el índice de fractura y su severidad con la densidad ósea sistémica.

La explicación de ello reside en que la fuerza, resistencia o fragilidad ósea está condicionada, además de por la masa o densidad de los huesos, por la calidad ósea, que está determinada por factores como la microarquitectura trabecular, índice de remodelado óseo, microfracturas o microgrietas, calidad de los cristales minerales, calidad de las fibras de colágeno, distribución de la masa ósea y grado de mineralización<sup>1,24</sup>. Estos factores, junto con las propiedades biomecánicas óseas como escala, forma, anisotropía y conectividad (número de nódulos y pilares entre las trabéculas), resultan más importantes que la densidad ósea en la resistencia ósea y susceptibilidad a las fracturas<sup>25,26</sup>.

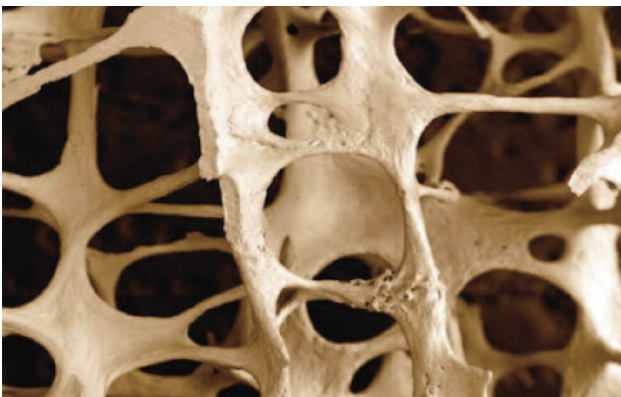


Figura 5. Hueso osteoporótico.

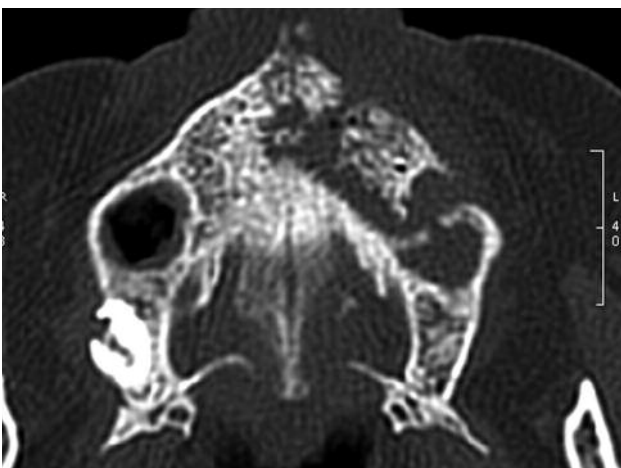


Figura 6. Osteonecrosis maxilar por bifosfonatos.

El diagnóstico de osteoporosis se establece en función de los valores de la DMO obtenidos en la densitometría por DXA (Figura 6). No obstante se ha investigado la validez de las radiografías dentales en el diagnóstico de dicha enfermedad. Verheij y cols.<sup>14</sup>, y Geraets y cols.<sup>18,19</sup>, han demostrado la correlación del modelo o patrón trabecular del hueso oral con la densidad ósea sistémica (fémur y espina lumbar) y concluyen que el patrón trabecular oral puede predecir la osteoporosis. Para ello estudiaron regiones de interés o ROIs en radiografías panorámicas e intraorales midiendo en cada ROI<sup>26</sup> características o variables del patrón trabecular: valores de gris, sectores blancos o negros, orientación de dichos sectores, entramado, etc.

En la osteoporosis se daría un desequilibrio de la remodelación ósea, un proceso de reestructuración del hueso existente que está en constante formación y reabsorción. El fenómeno equilibrado del remodelado óseo permite en condiciones normales la renovación de un 5-15 % del hueso total al año (un 5% del hueso cortical y un 20% del trabecular)<sup>27</sup>. Este remodelado se produce en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular llamadas unidades básicas multicelulares u osteonas, donde hay osteoblastos, preosteoblastos, osteoclastos y macrófagos. Los osteoclastos reabsorben hueso y los osteoblastos forman la matriz osteoide y la mineralizan para rellenar la cavidad previamente creada<sup>28</sup>. Cada ciclo de remodelado dura de 3 a 6 meses.

El remodelado óseo existe toda la vida, pero sólo hasta la tercera década el balance es positivo. Es precisamente en la treintena cuando existe la máxima masa ósea, que se mantiene con pequeñas variaciones hasta los 50 años. A partir de aquí, existe un predominio de la reabsorción y la masa ósea empieza a disminuir<sup>27</sup>. La reabsorción siempre precede a la formación y en el esqueleto joven las cantidades de hueso reabsorbidas son similares a las neoformadas.

En la osteoporosis la alteración de la remodelación ósea supone una reabsorción de hueso aumentada y una osteoformación disminuida con un turnover desequilibrado a favor de la primera<sup>27</sup>. La pérdida ósea afecta preferentemente al hueso trabecular, más activo metabólicamente.

La herramienta convencional para obtener información del remodelado o turnover óseo es la biopsia de cresta ilíaca, que ofrece claras diferencias entre pacientes osteoporóticos y normales. No obstante en muchos pacientes osteoporóticos el remodelado óseo puede ser normal por una fluctuación fásica de la enfermedad o porque el metabolismo haya vuelto a su normalidad.

La definición de osteoporosis sistémica es clara, pero no así la de osteoporosis oral. Los cambios osteoporóticos pueden ser observados en hueso oral, pero no hay estudios que demuestren una relación significativa entre osteoporosis sistémica y oral, siendo esta relación poco clara. Así, la osteoporosis diagnosticada en un área no presupone su presencia en otra y la osteoporosis sistémica no va necesariamente acompañada de osteoporosis oral, aunque en muchos pacientes la osteopenia oral es secundaria a la esquelética. En la literatura se encuentran estudios en los que valores densitométricos de área lumbar,

cuello de fémur o antebrazo no se correlacionan (o lo hacen débilmente) con los de mandíbula<sup>17</sup>. Por tanto, es más importante la valoración de la densidad del hueso local (oral) que la del hueso sistémico.

Los datos histomorfométricos muestran que el remodelado es focal y específico según la localización anatómica, variando según los lugares del esqueleto y de vez en cuando dentro de un mismo sitio<sup>28</sup>. Por tanto, los resultados de la biopsia de cresta ilíaca no tienen reflejo necesariamente en el hueso bucal. Hay una pobre o nula correlación entre la densidad ósea mandibular (fundamentalmente cortical) y la de cresta iliaca (fundamentalmente trabecular), siendo sus parámetros de remodelado óseo diferentes<sup>29</sup>. No hay una correlación exacta entre las densidades óseas sistémica y oral debido a la diferente demanda funcional de los huesos y a la influencia de la oclusión y masticación en el remodelado del hueso bucal. Así, las regiones que soportan tensión generan unas osteonas mayores que las zonas que reciben compresión. Asimismo hay una disminución de la densidad ósea en la región mentoniana con la oclusión y en el ángulo mandibular cuando no hay oclusión. Por tanto, los huesos de diferentes localizaciones están sometidos a diferente estrés biomecánico, lo que influye en el remodelado óseo<sup>30</sup>. Así, en pacientes desdentados el estrés es mayor en la región molar y en la rama ascendente (con el consiguiente estímulo del remodelado); en los dentados, en el hueso alveolar, apófisis coronoides y cuerpo mandibular. Además, la actividad muscular regula la densidad ósea mandibular de las áreas donde se insertan los músculos<sup>31</sup>.

La osteopenia oral comparte la misma etiología, patogénesis y factores de riesgo que la sistémica. Se ha hallado una correlación entre la densidad mandibular y sistémica y se ha indicado que la mandíbula de mujeres osteoporóticas presenta menos densidad ósea y una cortical más estrecha en el gonion<sup>32</sup>. También se ha encontrado una correlación significativa entre la severidad de la osteoporosis y la reabsorción de la cresta alveolar en pacientes edéntulos. En mujeres postmenopáusicas se ha hallado una correlación entre la DMO de la cortical vestibular mandibular y la DMO lumbar y femoral, así como una relación entre el déficit de estrógenos y una menor densidad ósea alveolar<sup>33</sup>. Por ello la terapia sustitutiva con estrógenos mejoraría la densidad ósea oral.

La osteoporosis aumenta con la edad, tras la menopausia y es más prevalente en mujeres. La osteoporosis postmenopáusica es debida a la deficiencia de estrógenos, cuya acción en la densidad ósea se debe a su efecto positivo en la regulación del turnover óseo. Los estrógenos inhiben la diferenciación de los osteoclastos, disminuyendo su número. El déficit de estrógenos disminuye la densidad ósea sistémica y oral y eleva las cifras de fosfatasa alcalina en sangre (enzima que contribuye a la mineralización de la sustancia osteoide). La terapia estrogénica puede prevenir la osteoporosis e incrementar la densidad ósea porque normaliza y disminuye el turnover óseo<sup>34</sup>. Se han empleado también el raloxifeno, la calcitonina, la paratohormona (PTH), el ralenato de estroncio y especialmente, los bifosfonatos (BF)<sup>1</sup>.

Los BF se utilizan en el tratamiento de la osteoporosis (y otras enfermedades) porque incrementan la densidad mineral del hueso y reducen el riesgo de fracturas. Los BF se depositan en el hueso e inhiben de forma directa la reabsorción ósea: inhiben la actividad resorptiva de los osteoclastos, inducen su apoptosis, evitan su formación a partir de precursores hematopoyéticos y estimulan la producción por los osteoblastos de un factor inhibidor de osteoclastos.

La osteonecrosis mandibular por BF (ONBF) (Figura 7) consiste en la aparición de focos de necrosis óseas con exposición del hueso mandibular (o maxilar) que tienen una curación lenta o no llegan a cerrar en 6-8 semanas siendo su incidencia el 0,7-12% de los pacientes tratados con BF<sup>35</sup>. Más del 90% de los casos de ONBF corresponden a tratamientos por vía intravenosa (pamidronato y ácido zolendrónico) del mieloma múltiple y cáncer metastásico de mama o próstata. Los casos en pacientes que reciben los BF por vía oral son raros. El hecho de que tenga lugar en la cavidad oral y especialmente en la mandíbula podría explicarse por el microtrauma constante producido por las fuerzas de masticación, lo que hace que el hueso esté en constante remodelación y los BF alcancen ahí concentraciones más elevadas que en otras partes del cuerpo<sup>1</sup>.

## OSTEOPOROSIS EN IMPLANTOLOGÍA

En modelos experimentales animales se ha demostrado que la osteoporosis altera el proceso de osteointegración y que este cambio puede ser revertido mediante tratamiento. El hueso periimplantario en tibias de animales con osteoporosis postovariectomía muestra una disminución de la masa, volumen y densidad óseos periimplantarios, una reducción significativa del área de contacto hueso-implante (BIC) y una reducción del soporte del mismo<sup>36</sup>. Estos cambios suceden en hueso trabecular y pueden influir en la cicatrización y curación ósea periimplantaria. La terapia sustitutiva con estrógenos tiene resultados favorables en animales y esto sugeriría plantear este tratamiento en pacientes<sup>1</sup>.

Sin embargo, la extrapolación de estos resultados a humanos no es adecuada. Los estudios realizados en pacientes con osteoporosis no han demostrado diferencias en las tasas de éxito implantológico respecto a pacientes sanos y han sido contradictorios o no demostrativos. Por tanto la osteoporosis no puede considerarse una contraindicación para el tratamiento implantológico dental<sup>1,16</sup>. Shibli y cols.<sup>36</sup>, demostraron que el BIC en pacientes con y sin osteoporosis es la misma. La osteoporosis oral tampoco supone un mayor riesgo de fracaso implantológico, aunque es importante su valoración en la planificación quirúrgica. La reacción ósea al implante dental sería más dependiente del entorno local que del general. Aunque la incidencia de la osteoporosis es mayor con la edad y en mujeres el éxito implantológico no está correlacionado con la edad o el sexo<sup>1</sup>. No obstante, algunos autores han planteado objeciones o indicado que podría ser una contraindicación relativa porque conlleva una disminución del número y actividad de los osteoblastos, al igual que de estrógenos, hormonas calciotrópicas y TGF  $\beta$ . Se ha sugerido que los cambios en la calidad de hueso podrían reducir su resistencia y comprometer el estado del lecho receptor de los implantes.

Como se ha mencionado con anterioridad, la osteoporosis no es una contraindicación para el tratamiento implantológico pero sí puede serlo su tratamiento con BF. La colocación de implantes en estos pacientes supone un mayor riesgo de ONBF por lo que se recomienda que esta cirugía se realice antes del tratamiento, evitándola en lo posible mientras dure éste<sup>38-39</sup>. Ello se debe a que las necesidades de reparación y remodelación del hueso se incrementan con la cirugía implantológica y los BF merman seriamente estas capacidades<sup>1</sup>. Por la misma razón se recomienda evitar las extracciones dentales u otro tipo de cirugía.

## OSTEOPOROSIS Y ESTADO PERIODONTAL

Se ha demostrado una relación clara entre estado periodontal y densidad ósea sistémica. Gondim y cols.<sup>39</sup>, y Takahashi y cols.<sup>40</sup>, confirmaron la asociación entre osteoporosis y periodontitis al hallar una clara correlación entre baja DMO sistémica (lumbar y femoral) y parámetros de periodontitis en mujeres postmenopáusicas. Pepelassi y cols.<sup>41</sup>, realizaron un estudio en mujeres con osteoporosis y periodontitis crónica demostrando que al disminuir la DMO lumbar y femoral hay una mayor severidad en la sintomatología periodontal (índice gingival, sangrado al sondaje, profundidad de bolsas y recesión gingival). Iwasaki y cols.<sup>42</sup>, indican que la baja DMO está asociada a la pérdida de inserción gingival en mujeres postmenopáusicas. Sultan y Rao<sup>43</sup> han hallado una ligera relación entre la DMO sistémica con la pérdida de inserción gingival y de hueso alveolar en menopáusicas con periodontitis crónica, afirmando que

la osteopenia postmenopáusica es un factor de riesgo de la enfermedad periodontal.

Los estudios muestran una correlación entre DMO sistémica y edentulismo porque los individuos con mayor DMO esquelética y oral retienen más sus dientes periodontales<sup>22</sup>. La osteoporosis sistémica favorecería la reabsorción de la cresta alveolar y posterior pérdida dentaria.

No obstante algunos autores discuten esta relación o no la han hallado de forma significativa y plantean que la osteoporosis quizás sea sólo un débil factor de riesgo de enfermedad periodontal. Según Mesa Aguado y cols.<sup>22</sup>, la DMO sistémica es independiente del inicio, progresión y gravedad de la periodontitis. Celenk y Celenk<sup>44</sup> defienden la no relación entre edentulismo y densidad ósea oral y que no hay diferencia densitométrica entre mandíbulas dentadas y desdentadas. Esto podría deberse a que la mandíbula realiza una función masticatoria a pesar de estar desdentada y que los músculos insertados en ella inducirían la osteogénesis y prevendrían la osteoporosis local al generar tensión.

## CONCLUSIÓN

El conocimiento de la densidad ósea del lecho implantológico es de vital importancia en la evaluación prequirúrgica dada su influencia en la osteointegración y el éxito implantológico. Por ello el odontólogo debe tener en cuenta este parámetro en su práctica implantológica, así como los posibles estados patológicos (osteoporosis, tratamiento con bifosfonatos, periodontitis, etc.) que puedan influir en el éxito del implante.



## BIBLIOGRAFÍA

- Mellado Valero A, Ferrer García JC, Calvo Catalá J, Labaig Rueda. Tratamiento implantológico en el paciente con osteoporosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15 (Ed. esp.): 45-50.
- Turkyilmaz I, Tumer C, Ozbek EN, Tözüm TF. Relations between the bone density values from computerized tomography, and implant stability parameters: a clinical study of 230 regular platform implants. *J Clin Periodontol* 2007; 34 (8): 716-22.
- Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 Suppl: 116-27.
- Quesada García MP, Prados Sánchez E, Olmedo Gaya MV, Muñoz Soto E, González Rodríguez MP, Vallecillo Capilla M. Análisis de frecuencia de resonancia como medida de estabilidad de los implantes dentales. Revisión bibliográfica. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15: 36-44.
- Farré-Pagés N, Augé-Castro ML, Alaejos-Algarra F, Mareque-Bueno J, Ferrés-Padró E, Hernández-Alfaro F. Relation between bone density and primary implant stability. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16 (1): 62-7.
- Cavallaro J Jr, Greenstein B, Greenstein G. Clinical methodologies for achieving primary dental implant stability: the effects of alveolar bone density. *J Am Dent Assoc* 2009; 140 (11): 1366-72.
- Miyamoto I, Tsuboi Y, Wada E, Suwa H, Iizuka T. Influence of cortical bone thickness and implant length on implant stability at the time of surgery--clinical, prospective, biomechanical, and imaging study. *Bone* 2005; 37 (6): 776-80.
- Motoyoshi M, Yoshida T, Ono A, Shimizu N. Effect of cortical bone thickness and implant placement torque on stability of orthodontic mini-implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22 (5): 779-84.
- Motoyoshi M, Inaba M, Ono A, Ueno S, Shimizu N. The effect of cortical bone thickness on the stability of orthodontic mini-implants and on the stress distribution in surrounding bone. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009; 38 (1): 13-8.
- Hürzeler M, Fickl S, Zuhr O, Wachtel HC. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66 (10): 2195-6.
- Turkyilmaz I, Tözüm TF, Tumer C. Bone density assessments of oral implant sites using computerized tomography. *J Oral Rehabil* 2007; 34 (4): 267-72.
- Aranyarachkul P, Caruso J, Gantes B, Schulz E, Riggs M, Dus I, Yamada JM, Crigger M. Bone density assessments of dental implant sites: 2. Quantitative cone-beam computerized tomography. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20 (3): 416-24.



13. Turkyilmaz I, Ozan O, Yilmaz B, Ersoy AE. Determination of bone quality of 372 implant recipient sites using Hounsfield unit from computerized tomography: a clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2008; 10 (4): 238-44.
14. Verheij JG, Geraets WG, van der Stelt PF, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K, Jacobs R, Marjanovic EJ, Adams JE, Devlin H. Prediction of osteoporosis with dental radiographs and age. *Dentomaxillofac Radiol* 2009; 38 (7): 431-7.
15. Drage NA, Palmer RM, Blake G, Wilson R, Crane F, Fogelman I. A comparison of bone mineral density in the spine, hip and jaws of edentulous subjects. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (4): 496-500.
16. Shapurian T, Damoulis PD, Reiser GM, Griffin TJ, Rand WM. Quantitative evaluation of bone density using the Hounsfield index. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21 (2): 290-7.
17. Klein MO, Grötz KA, Manefeld B, Kann PH, Al-Nawas B. Ultrasound transmission velocity for noninvasive evaluation of jaw bone quality in vivo before dental implantation. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34 (12): 1966-71.
18. Geraets WG, Verheij JG, van der Stelt PF, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K, Jacobs R, Devlin H. Osteoporosis and the general dental practitioner: reliability of some digital dental radiological measures. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007; 35 (6): 465-71.
19. Geraets WG, Verheij JG, van der Stelt PF, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K, Jacobs R, Marjanovic EJ, Adams JE, Devlin H. Selecting regions of interest on intraoral radiographs for the prediction of bone mineral density. *Dentomaxillofac Radiol* 2008; 37 (7): 375-9.
20. Jonasson G, Jonasson L, Kiliaridis S. Skeletal bone mineral density in relation to thickness, bone mass, and structure of the mandibular alveolar process in dentate men and women. *Eur J Oral Sci* 2007; 115 (2): 117-23.
21. Lindh C, Obrant K, Petersson A. Maxillary bone mineral density and its relationship to the bone mineral density of the lumbar spine and hip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104 (1): 117-21.
22. Mesa Aguado F, Muñoz Martínez R, Noguero Rodríguez B, García Martínez O, Souki N, García Martínez M. Valoración mediante análisis digital de imagen de la masa y densidad ósea en ortopantomografías de pacientes periodontales. *Periodoncia y Osteointegración* 2006; 16 (2): 75-82.
23. Celenk P, Celenk C. Evaluation by quantitative magnetic resonance imaging of trabecular bone quality in mandible and cervical vertebrae. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21 (4): 409-13.
24. Cano J, Campo J, Vaquero JJ, Martínez JM, Bascones A. Imagen de alta resolución en biología ósea I. Revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12 Supl 5: 320-5.
25. Rebaudi A, Trisi P, Cella R, Cecchini G. Preoperative evaluation of bone quality and bone density using a novel CT/microCT-based hard-normal-soft classification system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25 (1): 75-85.
26. Bauer JS, Link TM. Advances in osteoporosis imaging. *Eur J Radiol* 2009; 71 (3): 440-9.
27. Fernández-Tresguerres I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco Jerez L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II. El proceso de remodelado. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 92-8.
28. de Vernejoul MC, Belenguer-Prieto R, Kuntz D, Bielakoff J, Miravet L, Ryckewaert A. Bone histological heterogeneity in postmenopausal osteoporosis: a sequential histomorphometric study. *Bone* 1987; 8 (6): 339-42.
29. Verna C, Melsen B, Melsen F. Differences in static cortical bone remodeling parameters in human mandible and iliac crest. *Bone* 1999; 25: 577-83.
30. Wakley GK, Baylink DJ. Systemic influences on the bone response to dental and orthopedic implants. *J Oral Implantol* 1988; 14 (3): 285-311.
31. Klemetti E, Vainio P, Lassila V. Mineral density in the mandibles of partially and totally edentate postmenopausal women. *Scand J Dent Res* 1994; 102 (1): 64-7. 32- Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 1990; 63 (2): 218-22.
32. Klemetti E, Vainio P, Lassila V, Alhava E. Cortical bone mineral density in the mandible and osteoporosis status in postmenopausal women. *Scand J Dent Res* 1993; 101 (4): 219-23.
33. Fernández-Tresguerres I, Alobera Gracia MA, del Canto Pingarrón M, Blanco-Jerez L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: 32-6.
34. Paiva-Fonseca F, Santos-Silva AR, Della-Coletta R, Vargas PA, Lopes MA. Alendronate-associated osteonecrosis of the jaws: a review of the main topics. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19 (2): 106-11.
35. Giro G, Gonçalves D, Sakakura CE, Pereira RM, Marcantonio Júnior E, Orrico SR. Influence of estrogen deficiency and its treatment with alendronate and estrogen on bone density around osseointegrated implants: radiographic study in female rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105 (2): 162-7.
36. Shibli JA, Aguiar KC, Melo L, d'Avila S, Zenóbio EG, Faveri M, Iezzi G, Piattelli A. Histological comparison between implants retrieved from patients with and without osteoporosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008; 37 (4): 321-7.
37. Jacobsen C, Metzler P, Rössle M, Obwegeser J, Zemmann W, Grätz KW. Osteopathy induced by bisphosphonates and dental implants: clinical observations. *Clin Oral Invest* 2013; 17 (1): 167-75.
38. Holzinger D, Seemann R, Matoni N, Ewers R, Millesi W, Wutzl A. Effect of dental implants on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72 (10): 1937-41.
39. Gondim V, Aun J, Fukuda CT, Takayama L, Latorre Mdo R, Pannuti CM, Rodrigues Pereira RM, Romito GA. Severe loss of clinical attachment level: an independent association with low hip bone mineral density in postmenopausal females. *J Periodontol* 2013; 84 (3): 352-9.
40. Takahashi O, Yoshihara A, Nakamura K, Miyazaki H. Association between periodontitis and systemic bone mineral density in Japanese community dwelling postmenopausal women. *J Dent* 2012; 40 (8): 700-1.
41. Pepelassi E, Nicopoulou-Karayianni K, Archontopoulou AD, Mitsea A, Kavadella A, Tsiklakis K, Vrotsos I, Devlin H, Horner K. The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years. *Oral Dis* 2012; 18 (4): 353-9.
42. Iwasaki M, Taylor GW, Nakamura K, Yoshihara A, Miyazaki H. Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in Japanese postmenopausal females. *J Periodontol* 2013; 84 (12): 1708-16.
43. Sultan N, Rao J. Association between periodontal disease and bone mineral density in postmenopausal women: A cross sectional study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 440-7.
44. Celenk C, Celenk P. Evaluation by quantitative magnetic resonance imaging of trabecular bone quality in the dentate and edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19 (1): 15-8.